

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа “Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України”

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа “Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України”

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЗІНЬ ДМИТРО МИКОЛАЙОВИЧ

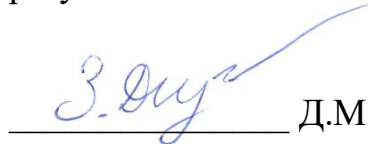
УДК: 616.24-008.444:616-07

ДИСЕРТАЦІЯ
ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ДІАГНОСТИКИ РОЗВИТКУ
ЦЕНТРАЛЬНИХ АПНОЕ СНУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОПІННЯМ

14.01.19 – оториноларингологія
22 «Охорона здоров'я», 222 «Медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

 Д.М. Зінь

Науковий керівник Шидловська Тетяна Анатоліївна,
доктор медичних наук, професор

Київ-2026

АНОТАЦІЯ

Зінь Д.М. Підвищення якості діагностики центрального апное сну у пацієнтів з хропінням.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – Медицина, 14.01.19 – отоларингологія. – Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка Національної академії медичних наук України», Київ, 2026.

Дисертацію присвячено проблемі підвищення якості діагностики центрального апное сну у пацієнтів із хропінням шляхом оцінювання біоелектричної активності головного мозку за даними електроенцефалографії.

Мета роботи – підвищення якості діагностики центрального апное сну у пацієнтів із хропінням на основі комплексного інструментального обстеження функціонального стану ЦНС та верхніх дихальних шляхів.

Дисертаційне дослідження ґрунтується на результатах комплексного клініко-інструментального обстеження верхніх дихальних шляхів, ЛОР-органів і біоелектричної активності головного мозку за даними електроенцефалографії (ЕЕГ), а також на показниках кардіореспіраторного моніторингу та анкетування. Загалом обстежено 101 пацієнта із хропінням та 15 практично здорових осіб без хропіння, які увійшли до контрольної групи (К). Усіх пацієнтів із хропінням було розподілено на дві групи: 1-шу групу (порівняння) склали 53 особи з обструктивним апное сну без центрального компонента; 2-гу групу (основну) – 48 пацієнтів, у яких наряду з обструктивними реєструвалися епізоди центрального апное сну (змішана форма).

Для визначення наявності та характеру обструктивного апное сну пацієнтам із хропінням проведено ендоскопічне обстеження верхніх дихальних шляхів. Аналіз отриманих даних продемонстрував, що у цієї когорти обстежених найчастіше виявляють обструктивний та змішаний типи апное сну з різною частотою епізодів центрального зупинки дихання. При цьому за анатомічною конфігурацією найпоширенішою є передньо-задня форма обструкції дихальних шляхів.

Поряд зі стандартною ендоскопією, пацієнтам виконували відеоендоскопічне обстеження під час природного та медикаментозно

індукованого сну (DISE). Аналіз отриманих результатів продемонстрував, що медикаментозно індукована сліп-ендоскопія має вищу інформативність порівняно з іншими методами верифікації обструкції верхніх дихальних шляхів. Доведено, що застосування дексмететомідину як седативного агента під час DISE забезпечує мінімальну тривалість втручання ($17,83 \pm 3,00$ хв) порівняно з пропофолом та ендоскопією під час природного сну. Дексмететомідин є ефективним і безпечним препаратом для проведення медикаментозно індукованої сліп-ендоскопії у пацієнтів із підозрою на обструктивне апное сну. Його використання дає змогу скоротити тривалість процедури, забезпечити оптимальний контроль соматичного стану пацієнта та зберегти високу якість візуалізації анатомічних структур. Застосування дексмететомідину під час DISE дозволяє точніше диференціювати причини хропіння та обструкції, що свідчить про високу чутливість і специфічність цього методу в диференціальній діагностиці.

Проведено оцінювання якості життя пацієнтів із хропінням на основі аналізу результатів анкетування. Для збору інформації застосовували адаптований 12-пунктовий опитувальник, розроблений на базі валідованих міжнародних шкал: Епвортської шкали денної сонливості (ESS), опитувальника обструктивного апное сну (OSA-18) та дослідження результатів сну (SOS). Найбільш вираженими скаргами за усередненою бальною оцінкою виявилися денна втома та сонливість (3,6 бала; виявлено у 78,2% осіб), відчуття невиспаності після нічного відпочинку (3,8 бала; у 89,1% респондентів), а також занепокоєння щодо негативного впливу зазначених симптомів на стан здоров'я (3,9 бала; у 83,4% пацієнтів). Крім того, 70,4% обстежених відзначали порушення концентрації уваги та пам'яті ($3,14 \pm 1,26$ бала), а також зниження працездатності або мотивації ($3,28 \pm 1,38$ бала). Отримані дані свідчать про суттєве погіршення когнітивного функціонування та загальної депревації пацієнтів внаслідок хронічної фрагментації нічного сну.

Психоемоційне навантаження у пацієнтів із хропінням виявляється у вигляді дратівливості, лабільності настрою та тривожності, тоді як деструктивний вплив на соціальну сферу маніфестує униканням спільного сну та зниженням лібідо. Середній сумарний показник за опитувальником у обстежених становив $39,6 \pm 9,5$ бала. При цьому понад 80% респондентів

зазначили щонайменше одну виражену проблему, оцінену на рівні ≥ 3 балів, що свідчить про суттєве зниження якості їхнього життя. Симптоми хропіння та обструктивного апное сну (ОАС) чинять мультидоменний негативний вплив на фізичне, когнітивне, емоційне та соціальне функціонування пацієнтів ще до етапу верифікації діагнозу. У більшості обстежених поєднання нічних розладів дихання, фрагментації сну та вираженої денної втоми вказує на формування астеничного синдрому. Відтак, застосування структурованого анкетування у хворих із хропінням є ефективним інструментом для раннього скринінгу, оцінювання якості життя та стратифікації пацієнтів груп високого ризику, що необхідно враховувати під час розроблення індивідуалізованої тактики лікування.

За результатами електроенцефалографічного (ЕЕГ) дослідження у пацієнтів із хропінням виявлено виразні порушення біоелектричної активності головного мозку. Вони виявлялися у вигляді статистично значущого ($p < 0,05$) зростання частоти таких ознак: переважання повільнохвильової (дельта- та тета-діапазонів) активності, переважно в передніх і потиличних відведеннях; дезорганізації та десинхронізації основних ритмів; згладженості зональних розбіжностей і відсутності реакції активації на розплющування очей. Крім того, зареєстровано наявність гіперсинхронних проявів, патологічних комплексів «гостра–повільна хвиля», а також акцентуацію зазначених феноменів під час проведення функціональної проби з гіпервентиляцією.

У пацієнтів із центральним компонентом апное сну зміни кількісних характеристик ЕЕГ є статистично значуще вираженішими, ніж у осіб із хропінням без центрального компонента. Збільшення частки дельта-ритму у цієї когорти обстежених суттєво ($p < 0,05$) відрізняється не лише від показників контрольної групи, а й від групи пацієнтів з обструктивним апное сну. Зазначена тенденція найчіткіше виявляється під час функціональної проби з гіпервентиляцією в потиличному відведенні, де цей показник досяг $19,34 \pm 0,82\%$.

Доведено, що для точної діагностики та прогнозування розвитку центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням високоінформативним є поєднаний аналіз даних кардіореспіраторного моніторингу та показників ЕЕГ-картування. Особливе діагностичне значення

має оцінювання повільнохвильової активності в лобових і потиличних відведеннях під час проведення функціональної проби з гіпервентиляцією.

Встановлено, що дисфункція діенцефально-стовбурових структур головного мозку, яка супроводжується зниженням загального рівня біоелектричної активності, зростанням потужності повільнохвильової періодики, реєстрацією патологічних комплексів «гострий пік–повільна хвиля» та акцентуацією цих ознак під час гіпервентиляції, слугує маркером центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням і є прогностично несприятливим критерієм перебігу захворювання.

Встановлено, що статистично значуще зростання частки тета- та дельта-ритмів ЕЕГ під час гіпервентиляції порівняно з фоновим записом, особливо в потиличному відведенні, слугує діагностичним маркером центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням. Обґрунтовано об'єктивний критерій прогнозування розвитку цієї патології: ступінь ризику виникнення центральних зупинок дихання під час сну перебуває у прямій залежності від рівня експресії та відсоткового вмісту дельта-активності в потиличному відведенні під час функціональної проби з гіпервентиляцією.

Зростання частки повільнохвильової активності в потиличному відведенні, а також статистично значуще збільшення цього показника під час гіпервентиляції порівняно з фоновим записом слугує прогностично несприятливим маркером прогресування та обтяження перебігу центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням. Об'єктивізовано стійку закономірність: ступінь ризику виникнення центральних зупинок дихання під час сну перебуває у прямій залежності від рівня експресії та відсоткового вмісту дельта-ритму в потиличному відведенні під час функціональної проби з гіпервентиляцією.

За результатами виконаних досліджень, порушення біоелектричної активності головного мозку зі зростанням частки повільнохвильової періодики та ознаками дисфункції діенцефально-стовбурових структур слугують чинниками, що сприяють розвитку центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням. Доведено, що підвищення потужності повільнохвильових коливань та реєстрація на ЕЕГ патологічних комплексів «гострий пік – повільна хвиля» відображають депресію функціонального стану

стовбурових структур, зокрема ретикулярної формації та медулярних дихальних центрів, що створює патогенетичне підґрунтя для виникнення центральних зупинок дихання під час сну.

Доведено, що зміни частки повільнохвильової активності корелюють із частотою центральних апное сну у пацієнтів із хропінням. Зокрема, виявлено сильний прямий статистично значущий зв'язок між абсолютною кількістю центральних зупинок дихання та відсотковим вираженням дельта-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції в лобовому відведенні, а також частотою тета-ритму під час гіпервентиляції в потиличному відведенні. Водночас дуже сильний прямий і високозначущий кореляційний зв'язок зафіксовано між показником абсолютної кількості центральних апное сну та часткою дельта-активності ЕЕГ під час функціональної проби з гіпервентиляцією саме в потиличному відведенні.

Встановлено, що частота епізодів центрального апное сну корелює з показниками дельта-активності в лобових і потиличних відведеннях, найвиразніше – під час гіпервентиляції. Зокрема, статистично високозначущий прямий кореляційний зв'язок зафіксовано між абсолютною кількістю центральних зупинок дихання та часткою дельта-ритму ЕЕГ під час функціональної проби з гіпервентиляцією саме в потиличному відведенні.

Уперше встановлено сильний прямий статистично значущий кореляційний зв'язок між абсолютною кількістю центральних апное сну та вмістом дельта-ритму при гіпервентиляції у лобному відведенні ($r = 0,736$; $p < 0,001$).

Обґрунтовано, що для комплексного оцінювання тяжкості стану пацієнтів із хропінням та супутнім центральним компонентом апное сну необхідно враховувати абсолютну частоту таких епізодів за даними кардіореспіраторного моніторингу в поєднанні зі змінами біоелектричної активності головного мозку. Визначено, що найвищу інформативність мають відсоткове вираження тета- й дельта-ритмів під час гіпервентиляції в потиличному відведенні, зростання частки повільнохвильової періодики порівняно з фоновим записом, а також реєстрація патологічних комплексів «гострий пік – повільна хвиля».

Застосування показників ЕЕГ у пацієнтів із хропінням, насамперед оцінювання частки повільнохвильової активності, дає змогу виділяти групи ризику щодо виникнення центрального компонента апное сну. Обґрунтовано

об'єктивний критерій прогнозування цієї патології: ступінь ризику розвитку центральних зупинок дихання під час сну перебуває у прямій залежності від рівня експресії та відсоткового вмісту дельта-ритму в потиличному відведенні під час функціональної проби з гіпервентиляцією.

Визначено об'єктивний діагностичний критерій: рівень дельта-ритму в потиличному відведенні при гіпервентиляції ($19,34 \pm 0,82 \%$) є діагностично значущим і прямо відображає виразність центрального компонента апное сну. Доведено, що поєднання кардіореспіраторного моніторингу з ЕЕГ підвищує множинний коефіцієнт кореляції з $R = 0,94$ до $R = 0,97$ і зменшує похибку оцінки центрального компонента приблизно на 30 %, виступаючи доступним діагностичним еквівалентом полісомнографії.

Результати виконаного дослідження розширюють уявлення про клініко-фізіологічне підґрунтя розвитку центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням. Отримані дані дають змогу оптимізувати раннє виявлення осіб із високим ризиком виникнення центральних зупинок дихання, які потребують подальшого спеціалізованого обстеження та комплексного лікування. Своєчасна терапія дихальних розладів дозволить запобігти прогресуванню тяжких форм апное сну та хронічної гіпоксії у цієї когорти пацієнтів.

Розроблено і впроваджено доступний діагностичний комплекс кардіореспіраторного моніторингу з ЕЕГ, що дозволяє виявляти центральний компонент апное сну за умов обмеженого доступу до лабораторій сну, коригувати лікувальну тактику та обґрунтовувати перехід до адаптивної сервовентиляції. Оптимізовано протокол медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE).

Ключові слова: верхні дихальні шляхи, порожнина носа, глотка, хропіння, апное, обструкція, біоелектрична активність головного мозку, електроенцефалографія.

ANNOTATION

Zin D.M. Improving the quality of diagnosis of central sleep apnea in patients with snoring.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in Specialty 222 – Medicine, 14.01.19 – Otolaryngology. – State Institution "O.S. Kolomiychenko Institute of Otolaryngology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2026.

The dissertation is devoted to the problem of improving the diagnostic quality of central sleep apnea in patients with snoring by evaluating brain bioelectrical activity based on electroencephalography data.

The study aims to improve the diagnostic quality of central sleep apnea in patients with snoring based on a comprehensive instrumental evaluation of the functional state of the central nervous system and upper airways.

The dissertation study is based on the results of a comprehensive clinical and instrumental evaluation of the upper airways, ENT organs, and brain bioelectrical activity using electroencephalography (EEG) data, as well as on cardiorespiratory monitoring parameters and questionnaire surveys. A total of 101 patients with snoring and 15 virtually healthy individuals without snoring, who formed the control group (C), were examined. All patients with snoring were divided into two groups: Group 1 (comparison group) consisted of 53 individuals with obstructive sleep apnea without a central component; Group 2 (main group) included 48 patients in whom episodes of central sleep apnea were recorded alongside obstructive events (mixed form).

To determine the presence and nature of obstructive sleep apnea, patients with snoring underwent an endoscopic examination of the upper airways. Analysis of the obtained data demonstrated that obstructive and mixed types of sleep apnea with varying frequencies of central respiratory pauses were most frequently detected in this cohort of subjects. At the same time, according to the anatomical configuration, the anteroposterior pattern of airway obstruction was found to be the most common.

Alongside standard endoscopy, patients underwent video-endoscopic evaluation during natural and drug-induced sleep (DISE). Analysis of the obtained results demonstrated that drug-induced sleep endoscopy possesses higher informative value compared to other methods for verifying upper airway obstruction. It was proven that using dexmedetomidine as a sedative agent during DISE ensures a minimal procedure duration (17.83 ± 3.00 min) compared to propofol and endoscopy during natural sleep. Dexmedetomidine is an effective and safe drug for performing drug-induced sleep

endoscopy in patients with suspected obstructive sleep apnea. Its utilization allows for a reduction in the procedure time, ensures optimal monitoring of the patient's somatic status, and maintains high visualization quality of anatomical structures. The application of dexmedetomidine during DISE enables a more precise differentiation of the causes of snoring and obstruction, demonstrating the high sensitivity and specificity of this method in differential diagnosis.

An assessment of the quality of life in patients with snoring was performed based on the analysis of questionnaire results. To gather information, an adapted 12-item questionnaire was used, which was developed on the basis of validated international scales: Epworth Sleepiness Scale (ESS), the Obstructive Sleep Apnea (OSA-18) questionnaire, and the Sleep Outcomes Study (SOS). Based on the average score, the most pronounced complaints were daytime fatigue and sleepiness (3.6 points; identified in 78.2% of individuals), a feeling of unrefreshed sleep after nighttime rest (3.8 points; in 89.1% of respondents), and anxiety regarding the negative impact of these symptoms on general health (3.9 points; in 83.4% of patients). Furthermore, 70.4% of the examined subjects reported impaired concentration and memory (3.14 ± 1.26 points), along with reduced productivity or motivation (3.28 ± 1.38 points). The data obtained indicate a significant deterioration in cognitive functioning and overall daytime impairment of patients resulting from chronic nocturnal sleep fragmentation.

Psychoemotional strain in patients with snoring manifests as irritability, mood lability, and anxiety, whereas the destructive impact on the social domain is characterized by the avoidance of co-sleeping and decreased libido. The average total score of the questionnaire among the examined subjects was 39.6 ± 9.5 points. Notably, over 80% of respondents reported at least one pronounced problem rated at ≥ 3 points, indicating a substantial reduction in their quality of life. Symptoms of snoring and obstructive sleep apnea (OSA) exert a multidomain negative impact on the physical, cognitive, emotional, and social functioning of patients even prior to the stage of diagnostic verification. In the majority of the examined subjects, the combination of nocturnal breathing disorders, sleep fragmentation, and pronounced daytime fatigue indicates the development of an asthenic syndrome. Consequently, the use of structured questionnaires in patients with snoring serves as an effective tool for early screening, quality of life assessment, and stratification of high-risk patients, which must be taken into account when developing individualized treatment strategies.

According to the electroencephalographic study results, pronounced disturbances in

brain bioelectrical activity were detected in patients with snoring. These manifested as a statistically significant ($p < 0.05$) increase in the frequency of the following signs: predominance of slow-wave (delta and theta ranges) activity, primarily in the frontal and occipital leads; disorganization and desynchronization of the main rhythms; flattening of regional differences, and the absence of an activation response to eye opening. Furthermore, the presence of hypersynchronous manifestations and pathological acute-slow wave complexes was recorded, along with an accentuation of the aforementioned phenomena during the functional hyperventilation trial.

In patients with a central sleep apnea component, changes in quantitative EEG characteristics are statistically significantly more pronounced than in individuals with snoring without a central component. The increase in the delta-rhythm share in this patient cohort significantly ($p < 0.05$) differs not only from the control group parameters but also from the group of patients with obstructive sleep apnea. This trend is most clearly revealed during the functional hyperventilation trial in the occipital lead, where this value reached $19.34 \pm 0.82\%$.

It was proven that for the accurate diagnosis and prediction of central sleep apnea component development in patients with snoring, a combined analysis of cardiorespiratory monitoring data and EEG mapping parameters is highly informative. The evaluation of slow-wave activity in frontal and occipital leads during the functional hyperventilation trial is of particular diagnostic significance.

It has been established that dysfunction of the diencephalic-brainstem structures of the brain, accompanied by a decrease in the overall level of bioelectric activity, an increase in the power of slow-wave periodic activity, registration of pathological 'sharp peak–slow wave' complexes, and accentuation of these features during hyperventilation, serves as a marker of the central component of sleep apnea in snoring patients and is a prognostically unfavorable criterion for the course of the disease.

It was established that a statistically significant increase in the proportion of EEG theta and delta rhythms during hyperventilation compared to the baseline recording, particularly in the occipital lead, serves as a diagnostic marker for the central component of sleep apnea in snoring patients. An objective criterion for predicting the development of this pathology was substantiated: the risk level of central sleep apnea onset is directly dependent on the expression level and percentage of delta activity in the occipital lead during a hyperventilation functional test.

An increase in the proportion of slow-wave activity in the occipital lead, as well as a

statistically significant increase in this metric during hyperventilation compared to the baseline recording, serves as a prognostically unfavorable marker of the progression and worsening of the central sleep apnea component in snoring patients. A stable pattern has been established: the degree of risk for central sleep apnea directly correlates with the expression level and percentage of the delta rhythm in the occipital lead during a hyperventilation functional test.

According to the research results, impairments of brain bioelectric activity, characterized by an increased proportion of slow-wave periodicity and signs of diencephalic-brainstem structure dysfunction, serve as contributing factors to the development of the central component of sleep apnea in snoring patients. It has been proven that an increase in the power of slow-wave oscillations and the EEG recording of pathological "sharp spike–slow wave" complexes reflect functional depression of brainstem structures, particularly the reticular formation and medullary respiratory centers. This establishes a pathogenetic basis for the occurrence of central respiratory arrests during sleep.

It has been proven that changes in the proportion of slow-wave activity correlate with the frequency of central sleep apneas in patients with snoring. Specifically, a strong direct statistically significant correlation was found between the absolute number of central respiratory arrests and the percentage of EEG delta rhythm during hyperventilation in the frontal lead, as well as the frequency of theta rhythm during hyperventilation in the occipital lead. At the same time, a very strong direct and highly significant correlation was recorded between the absolute number of central sleep apneas and the proportion of EEG delta activity during the hyperventilation functional test specifically in the occipital lead.

It was established that the frequency of central sleep apnea episodes correlates with delta activity indicators in the frontal and occipital leads, most prominently during hyperventilation. Specifically, a statistically highly significant direct correlation was recorded between the absolute number of central respiratory arrests and the percentage of EEG delta rhythm during the hyperventilation functional test, specifically in the occipital lead.

For the first time, a strong direct statistically significant correlation was established between the absolute number of central sleep apneas and the delta-wave content during hyperventilation in the frontal lead ($r = 0.736$; $p < 0.001$).

It is substantiated that for a comprehensive assessment of the severity of patients' condition with snoring and a concomitant central component of sleep apnea, it is necessary

to consider the absolute frequency of such episodes according to cardiorespiratory monitoring data in combination with changes in the bioelectrical activity of the brain. It is determined that the highest informative value is possessed by the percentage expression of theta and delta rhythms during hyperventilation in the occipital lead, an increase in the share of slow-wave periodicity compared to the background recording, as well as the registration of pathological 'sharp peak-slow wave' complexes.

The application of EEG parameters in patients with snoring, primarily the evaluation of the slow-wave activity proportion, allows for the identification of risk groups for the occurrence of the central component of sleep apnea. An objective criterion for predicting this pathology has been substantiated: the risk level of developing central respiratory arrests during sleep is directly dependent on the expression level and percentage of the delta rhythm in the occipital lead during a hyperventilation functional test.

An objective diagnostic criterion has been determined: the delta-rhythm level in the occipital lead during hyperventilation ($19.34 \pm 0.82\%$) is diagnostically significant and directly reflects the severity of the central component of sleep apnea. It has been proven that combining cardiorespiratory monitoring with EEG increases the multiple correlation coefficient from $R = 0.94$ to $R = 0.97$ and reduces the estimation error of the central component by approximately 30%, serving as an accessible diagnostic equivalent to polysomnography.

The results of the study expand the understanding of the clinical and physiological basis for the development of the central component of sleep apnea in snoring patients. The findings make it possible to optimize the early identification of individuals at high risk for central respiratory arrests who require further specialized examination and comprehensive treatment. Timely therapy for respiratory disorders will prevent the progression of severe forms of sleep apnea and chronic hypoxia in this patient cohort.

An affordable diagnostic cardiorespiratory monitoring complex with EEG has been developed and implemented, allowing for the detection of the central component of sleep apnea under conditions of limited access to sleep laboratories, adjustment of treatment tactics, and justification for the transition to adaptive servoventilation. The protocol for drug-induced sleep endoscopy (DISE) has been optimized.

Keywords: upper respiratory tract, nasal cavity, pharynx, snoring, apnea, obstruction, bioelectrical activity of the brain, electroencephalography.

Наукові статті, опубліковані у наукових виданнях, включених на дату опублікування до переліку наукових фахових видань України:

1. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія як ефективний інструмент діагностики обструктивного апное сну. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2025;157(3):25-31. doi: 10.32345/USMYJ.3(157).2025.25-31.

2. Зінь Д.М. Оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя пацієнтів: результати анкетного дослідження. *Оториноларингологія*. 2025;8(6):52-57. doi: 10.37219/2528-8253-2025-6-52.

3. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Стан біоелектричної активності головного мозку у осіб з хропінням. *Оториноларингологія*. 2026;9(3):2-13. doi: 10.37219/h3szga49.

Наукові публікації, у яких додатково висвітлено результати дисертації:

1. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Співвідношення скарг та даних полісомнографії у пацієнтів з хропінням. *Український науково-медичний молодіжний журнал (Спеціальний випуск)*. 2023;137(1):88. V Українсько-польський конгрес «Інноваційні технології в оториноларингології»; 2023, 21–22 квітня. <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.1.2023>.

2. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Супутня соматична патологія у хворих з хропінням. Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні технології діагностики та лікування в отоларингології», 2023 жовт. 1–3; Львів, Україна. Львів; 2023. С. 151–152.

3. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Ендоскопічні методи діагностики хропіння та синдрому обструктивного апное сну. Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології

в сучасних умовах», 2024 верес. 30 – жовт. 1; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 2024. С. 131.

4. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Регуляція дихання у випадку хропіння та синдрому обструктивного апное сну. Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Сучасні стратегії діагностики, лікування та реабілітації в оториноларингології», 2025 верес. 29–30; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 2025. С. 110–111.

5. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Анкетування пацієнтів з хропінням – оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2026;161(1):233–234. VIII Українсько-польський конгрес «Інноваційні технології в оториноларингології»; 2026, 17–18 квітня. doi:10.32345.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	17
ВСТУП	19
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ДАНИХ ЛІТЕРАТУРИ	25
1.1. Поширеність, клінічна картина та основні механізми розвитку хропіння	25
1.2. Вплив хропіння на здоров'я пацієнта, соціально-економічний вплив хропіння та супутніх порушень дихання	28
1.3. Хропіння як клінічна ознака порушення дихання, у тому числі за рахунок розладів центральної регуляції	31
1.4. Сучасні методи діагностики хропіння та порушень дихання уві сні	38
1.5. Обговорення даних літератури	46
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДОСЛІДЖУВАНИХ ХВОРИХ З ХРОПІННЯМ	48
2.1. Методи дослідження хворих з хропінням та осіб контрольної групи	48
2.2. Загальна характеристика обстежуваних хворих з хропінням та наявністю апное сну	57
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОПІННЯМ	61
3.1. Основні скарги, клінічна характеристика та супутня патологія у хворих з хропінням	61
3.2. Оцінка якості життя пацієнтів з хропінням за даними анкетування	64
3.3. Обговорення отриманих даних	70
РОЗДІЛ 4. СТАН ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ДАНІ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОГО МОНІТОРИНГУ У ХВОРИХ З ХРОПІННЯМ	74
4.1. Ендоскопічна картина стану ЛОР-органів та верхніх дихальних шляхів у хворих з хропінням	74
4.2. Функціональне ендоскопічне обстеження пацієнтів з хропінням: медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія та маневр Мюллера	77

4.3. Порівняльний аналіз перебігу сліп-ендоскопії залежно від типу апное	83
4.4. Результати кардіореспіраторного моніторингу у хворих із хропінням та порівняльна оцінка його інформативності відносно полісомнографії	86
4.5. Обговорення отриманих даних	100
РОЗДІЛ 5. СТАН БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА ДАНИМИ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ У ХВОРИХ З ХРОПІННЯМ	
5.1. Якісні показники електроенцефалографії у осіб з хропінням та апное сну	103
5.2. Кількісні показники електроенцефалографії у осіб з хропінням та апное сну	115
5.3. Співвідношення між показниками біоелектричної активності головного мозку та кількістю центральних апное сну у пацієнтів з хропінням	129
5.4. Обговорення отриманих даних	147
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОВЕДЕНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	
ВИСНОВКИ	154
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	160
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	164
ДОДАТОК А Наукові праці здобувача	166
ДОДАТОК Б Акти впровадження	179
	181

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АГІ (ІАГ)	— індекс апное-гіпопное
ДІ	— довірчий інтервал
ЕЕГ	— електроенцефалографія
ЕМГ	— електроміографія
ЕОГ	— електроокулографія
ІМТ	— індекс маси тіла
КРМ	— кардіореспіраторний моніторинг
ЛОР	— оториноларингологічний (ЛОР-органи)
ОАС	— обструктивне апное сну
ПСГ	— полісомнографія
СОАС	— синдром обструктивного апное сну
ЦАС	— центральне апное сну
ЦкАС	— центральний компонент апное сну
ЦНС	— центральна нервова система
ЧМТ	— черепно-мозкова травма
ІІІ	— штучний інтелект
AASM	— American Academy of Sleep Medicine (Американська академія медицини сну)
АНІ	— Apnea–Hypopnea Index (індекс апное-гіпопное)
AUC	— Area Under the Curve (площа під ROC-кривою)
CPAP	— Continuous Positive Airway Pressure (постійний позитивний тиск у дихальних шляхах)
DISE	— Drug-Induced Sleep Endoscopy (медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія)
ESS	— Epworth Sleepiness Scale (Епвортська шкала денної сонливості)

loop gain	– петльове підсилення системи регуляції дихання
ODI	– Oxygen Desaturation Index (індекс десатурації кисню)
OSA-18	– опитувальник якості життя при обструктивному апное сну
Pcrit	– критичний тиск закриття глотки
PaCO ₂	– парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові
REM	– Rapid Eye Movement (фаза сну зі швидкими рухами очей)
ROC	– Receiver Operating Characteristic (характеристична крива)
SpO ₂	– сатурація крові киснем
VOTE	– класифікація рівнів обструкції при сліп-ендоскопії (Velum, Oropharynx, Tongue base, Epiglottis)

Статистичні позначення:

M	– середнє арифметичне значення
SD	– стандартне відхилення
p	– рівень статистичної значущості
r	– коефіцієнт кореляції Пірсона
rs	– коефіцієнт рангової кореляції Спірмена
R	– коефіцієнт множинної кореляції
R ²	– коефіцієнт детермінації
φ*	– кутове перетворення Фішера

ВСТУП

Актуальність теми. На сьогоднішній день розлади дихання під час сну, зокрема ронхопатія (хропіння) та синдром обструктивного апное сну (СОАС), залишаються однією з найбільш дискусійних та соціально значущих проблем сучасної отоларингології [8]. Традиційні підходи ЛОР-хірургії, орієнтовані виключно на механічне усунення анатомічних перешкод та розширення просвіту верхніх дихальних шляхів (модифікації увулопалатофарингопластики, септопластика, хірургія м'якого піднебіння), часто демонструють недостатню ефективність у віддаленому післяопераційному періоді [97].

Сучасні світові патофізіологічні дослідження доводять, що незадовільні результати хірургічного втручання часто зумовлені ігноруванням неанатомічних фенотипів (ендотипів) захворювання. Провідне місце серед них посідає прихований центральний компонент апное сну, пов'язаний із високою чутливістю дихального центру до коливань вуглекислого газу — нестабільністю вентиляційного контролю [28, 62]. Проведення агресивного хірургічного лікування на рівні глотки у пацієнтів із високим рівнем нестабільності вентиляційного контролю та схильністю до центральних зупинок дихання не лише не приносить очікуваного ефекту, але й може поглибити післяопераційну системну гіпоксемію.

Особливу категорію в сучасній вітчизняній клінічній практиці отоларинголога становлять особи працездатного віку, які зазнали впливу мінно-вибухових хвиль та акубаротравм у зонах бойових дій [6, 41, 54, 105]. Поєднання баротравматичного ураження периферичних ЛОР-органів із центральною нейрофункціональною дисфункцією внаслідок легких черепно-мозкових травм створює специфічне патогенетичне підґрунтя для формування змішаних та центральних форм порушень дихання під час сну, які потребують кардинально іншої тактики ведення [86].

З огляду на це, критично важливим завданням є впровадження об'єктивної передопераційної стратифікації пацієнтів. Своєчасна диференціація суто обструктивних розладів від станів із вираженим центральним компонентом на

етапі планування ЛОР-втручань є запорукою безпеки та ефективності лікування. Використання сучасного діагностичного комплексу — поєднання кардіореспіраторного моніторингу, відеоендоскопії під час медикаментозно індукованого сну (DISE) із застосуванням дексмететомідину та комп'ютерного ЕЕГ-картування — дозволяє виявити об'єктивні маркери центральної нестабільності дихання та забезпечити індивідуалізований підбір хворих для хірургічного лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація виконувалась в рамках науково-дослідної теми ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» № держреєстрації 0121U107521

Мета роботи: підвищення якості діагностики центрального апное сну у пацієнтів із хропінням на основі комплексної оцінки функціонального стану ЦНС та верхніх дихальних шляхів.

Завдання дослідження:

1. Дослідити анатомічні особливості та стан верхніх дихальних шляхів за даними стандартного оториноларингологічного огляду та гнучкої ендоскопії у пацієнтів зі скаргами на хропіння.

2. Оцінити показники кардіореспіраторного моніторингу, визначити наявність, рівень вираженості та співвідношення обструктивного і центрального компонентів апное сну у пацієнтів із хропінням

3. З'ясувати характер і рівні динамічної обструкції верхніх дихальних шляхів за допомогою медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE) та порівняти інформативність методів її оцінки.

4. Оцінити вплив синдрому апное сну та хропіння на якість життя пацієнтів із застосуванням структурованого анкетування.

5. Дослідити якісні та кількісні характеристики біоелектричної активності головного мозку за даними електроенцефалографії (ЕЕГ) у пацієнтів із хропінням та апное сну.

6. Визначити найбільш інформативні інструментальні та нейрофізіологічні показники ЕЕГ, обґрунтувати об'єктивні діагностичні критерії центрального

компонента апное сну та математичні кореляційні зв'язки для вдосконалення діагностичного маршруту.

Об'єкт дослідження: порушення дихання під час сну, характер обструкції верхніх дихальних шляхів та функціональний стан центральної нервової системи у пацієнтів із хропінням.

Предмет дослідження: закономірності змін біоелектричної активності головного мозку, рівні та форма динамічної обструкції верхніх дихальних шляхів, показники структурування респіраторних подій за кардіореспіраторним моніторингом, параметри якості життя, а також діагностичні критерії наявності центрального компонента апное у пацієнтів із хропінням.

Методи дослідження: клінічні — збір анамнезу, аналіз скарг, загальний та оториноларингологічний огляд; соціометричні — структуроване анкетування для оцінки якості життя; інструментальні — гнучка відеофіброендоскопія верхніх дихальних шляхів, медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія (DISE), кардіореспіраторний моніторинг, полісомнографія; нейрофізіологічні — комп'ютерна електроенцефалографія (ЕЕГ) із застосуванням функціональних навантажень (гіпервентиляція, фотостимуляція); статистичні — описативна статистика, оцінка нормальності розподілу (критерій Шапіро–Уїлка), порівняльний аналіз (t-критерій Стюдента з поправкою Велча, U-критерій Манна–Уїтні, критерій Вілкоксона, кутове перетворення Фішера ϕ^*), оцінка розміру ефекту (Hedges' g) з 95 % довірчим інтервалом, кореляційний аналіз Пірсона (r) та Спірмена (r_s), ROC-аналіз і множинний регресійний аналіз.

Наукова новизна отриманих результатів

Показано, що підвищення відсоткового вмісту повільнохвильової активності (особливо при гіпервентиляції) та поява комплексів «гострий пік–повільна хвиля» на ЕЕГ можуть відображати функціональні зміни мереж, що беруть участь у центральній регуляції дихання, і асоціюються з формуванням центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням.

Доведено наявність кореляційного зв'язку між кількісними змінами повільнохвильової активності ЕЕГ та частотою центральних апное сну.

Виявлено сильний прямий статистично значущий кореляційний зв'язок між абсолютною кількістю центральних апное сну та відсотковим вмістом дельта-ритму при гіпервентиляції у лобному відведенні ($r = 0,736$; $p < 0,001$), а також тета-ритму при гіпервентиляції у потиличному відведенні ($r = 0,727$; $p < 0,001$). Встановлено дуже сильний прямий кореляційний зв'язок між абсолютною кількістю центральних апное сну та відсотковим вмістом дельта-ритму при гіпервентиляції у потиличному відведенні ($r = 0,870$; 95 % ДІ 0,78–0,93; $p < 0,001$).

Розроблено та обґрунтовано об'єктивний діагностичний критерій центрального компонента апное — зростання вмісту дельта-ритму у потиличному відведенні при гіпервентиляції до рівня $19,34 \pm 0,82$ %, що є діагностично значущим маркером наявності центрального компонента апное сну.

Встановлено, що достовірне збільшення частки тета- та дельта-ритмів ЕЕГ під час гіпервентиляції порівняно з фоновим записом (найбільш виражене у потиличному відведенні) є патогномонічною нейрофізіологічною ознакою наявності центрального компонента апное сну.

Доведено, що ознаки дисфункції діенцефально-стовбурових структур головного мозку, зниження загальної біоелектричної активності, посилення патологічних проявів при гіпервентиляції та поява комплексів «гострий пік—повільна хвиля» слугують об'єктивними нейрофізіологічними ознаками порушення центральної регуляції дихання при синдромі апное сну.

Уперше показано, що поєднання кардіореспіраторного моніторингу з електроенцефалографією підвищує діагностичну інформативність кардіореспіраторного моніторингу щодо центрального компонента апное: додавання ЕЕГ-показників підвищує множинний коефіцієнт кореляції з $R = 0,94$ до $R = 0,97$ і зменшує похибку оцінки центрального компонента апное приблизно на 30 %, що обґрунтовує доцільність доповнення кардіореспіраторного моніторингу електроенцефалографією для підвищення діагностичної інформативності щодо центрального компонента.

Практичне значення отриманих результатів

Доведено багатофакторний негативний вплив хропіння та обструктивного апное сну на якість життя пацієнтів, що проявляється астенизацією, психоемоційними розладами (дратівливість, тривожність) та дезадаптацією у соціально-статевій сфері. Обґрунтовано доцільність включення структурованого анкетування до алгоритмів первинного скринінгу та стратифікації пацієнтів групи ризику.

Встановлено вищу інформативність медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE) порівняно зі статичними ендоскопічними методами та маневром Мюллера. Доведено, що застосування дексметомідину для седації під час DISE забезпечує найкоротший час втручання ($17,83 \pm 3,00$ хв) порівняно з пропофолом та природним сном і сприятливий кардіореспіраторний профіль із мінімальним пригніченням дихання, гарантуючи високу чутливість і специфічність диференціальної діагностики рівнів та механізмів обструкції.

Розроблено та впроваджено удосконалений діагностичний алгоритм, що передбачає комплексну оцінку даних кардіореспіраторного моніторингу та нейрофізіологічних показників ЕЕГ (зокрема повільнохвильової активності у лобних та потиличних відведеннях при гіпервентиляції), що дозволяє достовірно діагностувати наявність центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням. Обґрунтовано, що поєднання кардіореспіраторного моніторингу з ЕЕГ може підвищувати діагностичну інформативність кардіореспіраторного моніторингу і бути корисним на етапі скринінгу за неможливості проведення повної полісомнографії, а виявлення центрального компонента апное сну слід враховувати при виборі лікувальної тактики.

Особистий внесок здобувача. Автором роботи самостійно виконані аналіз даних літератури, відбір хворих, клінічний огляд, обстеження. Визначені напрямки і завдання досліджень, проведено інструментальні обстеження та аналіз їх результатів. Автор особисто провів статистичний аналіз отриманих результатів дослідження, самостійно написав всі розділи дисертації, сформулював висновки і практичні рекомендації.

Впровадження в практику. Результати проведених досліджень впроваджені в роботі відділу голосу і слуху та Центру кохлеарної імплантації Державної установи “Інститут оториноларингології ім. проф. О.С.Коломійченка НАМН України” (Київ), клініки «RHINO» (Київ) .

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації представлені на щорічних традиційних осінніх конференціях Українського наукового медичного товариства лікарів-отоларингологів (2023, 2024, 2025), V (2023) та VIII (2026) Україно-польських конгресах «Інноваційні технології в оториноларингології

Об’єм та структура роботи.

Дисертацію викладено українською мовою на 165 сторінках друкованого тексту, який складається зі вступу, 6 розділів (у т. ч. огляду даних літератури та 5 розділів власних досліджень), висновків, практичних рекомендацій і списку використаних джерел, що містить 113 робіт, із яких 4 кирилицею та 109 латиницею. Робота містить 16 таблиць та 54 рисунки.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ДАНИХ ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширеність, клінічна картина та основні механізми розвитку хропіння

Хропіння та обструктивні порушення дихання під час сну – одні з найпоширеніших і водночас найчастіше недіагностованих розладів клінічної медицини. Воно виникає внаслідок турбулентного руху повітря через частково звужені верхні дихальні шляхи з вібрацією тканин глотки, м'якого піднебіння та язичка. Тривалий час його вважали соціальною незручністю, проте сьогодні воно визнане важливим маркером порушень прохідності верхніх дихальних шляхів і провісником обструктивного апное сну (ОАС).

Уявлення про масштаб проблеми суттєво змінилося за останнє десятиліття. Якщо ранні дослідження оцінювали поширеність симптомів ОАС у межах 9–38 % дорослого населення залежно від критеріїв [107], то сучасний аналіз на єдиній методології та апаратному скринінгу дає значно вищі цифри. За оцінкою Benjafield зі співавторами, у світі близько 936 млн дорослих віком 30–69 років мають ОАС легкого та тяжчого ступеня (індекс апное-гіпопное, ІАГ ≥ 5), а приблизно 425 млн – помірний і тяжкий (ІАГ ≥ 15) [13, 24]. Найбільше хворих у густонаселених країнах – Китаї, США, Бразилії та Індії. Метааналіз Taveira зі співавторами підтверджує глобальний характер проблеми, визначаючи провідними чинниками ризику надлишкову масу тіла, чоловічу стать та вік [24]. При цьому до 80 % осіб із помірним і тяжким ОАС залишаються недіагностованими, що робить приховану поширеність ще вищою [4, 13].

Порушення дихання під час сну властиві не лише дорослим. У дітей хропіння та обструктивне апное зустрічаються приблизно у 7–10 % випадків і пов'язані передусім з гіпертрофією мигдаликів та краніофасціальними аномаліями; попри відмінну патофізіологію, тривале нелікуване порушення дихання в дитинстві може негативно впливати на когнітивний розвиток і поведінку. Отже, проблема охоплює широкий віковий діапазон, хоча предметом дослідження є доросла популяція.

Хропіння як самостійний симптом реєструється частіше, ніж підтверджене апное. За класичними даними, регулярно хроплять близько 40 % чоловіків і 20 % жінок, причому частота зростає з віком [32]. Ця відмінність зумовлена як анатомічно (вужчий і довший глотковий сегмент у чоловіків), так і гормонально: естрогени й прогестерон підтримують тонус м'язів-дилататорів глотки, тому після менопаузи поширеність хропіння та ОАС у жінок зростає й наближається до чоловічої [40]. У популяції співвідношення чоловіків і жінок становить приблизно від 2:1 до 3:1, звужуючись із віком [13, 112].

Провідні чинники ризику — ожиріння, старший вік, чоловіча стать та анатомія верхніх дихальних шляхів. Роль надлишкової маси доведена найкраще: за аналізом чотирьох популяційних когорт (12 860 осіб) надмірна вага підвищує ризик ОАС приблизно вдвічі, а ожиріння — майже у п'ять разів [29]. Водночас зв'язок не абсолютний: близько 69 % пацієнтів з ОАС не мали ожиріння, а серед тяжких форм приблизно 16 % мали нормальну або знижену масу тіла [29]. Ці дані спростовують уявлення про ОАС як виключно «хворобу ожиріння» й підкреслюють роль інших, неанатомічних, механізмів.

Значний внесок у схильність до хропіння та обструкції роблять анатомічні особливості верхніх дихальних шляхів: викривлення перегородки носа й гіпертрофія носових раковин, що підвищують назальний опір і сприяють ротовому диханню; гіпертрофія піднебінних мигдаликів, подовження й потовщення м'якого піднебіння та язичка; макрогლოსія та гіпертрофія язикового мигдалика з ретролінгвальним звуженням; краніофациальні особливості — ретрогнатія, мікрогнатія, звуження щелеп. Із віком додаються зниження тонусу м'язів глотки та еластичності тканин. Є й етнічні відмінності: за однакового індексу маси тіла в осіб азійського походження частіше переважає краніофациальний (кістковий) компонент, а у європеоїдів — м'якотканинний та пов'язаний з ожирінням. Урахування цих особливостей є основою клінічного фенотипування та вибору лікування.

Клінічна картина багатогранна. Нічні прояви — хропіння, засвідчені партнером зупинки дихання, неспокійний поверхневий сон, часті пробудження

та ніктурія. Денні симптоми зумовлені фрагментацією сну й переміжною гіпоксією: надмірна сонливість, невиспаність, ранковий головний біль, зниження концентрації уваги й пам'яті, дратівливість та втома. Їх поєднання формує характерний астеничний симптомокомплекс, що знижує якість життя ще до підтвердження діагнозу.

Для об'єктивізації тяжкості застосовують індекс апное-гіпопное (ІАГ) – кількість епізодів апное та гіпопное за годину сну. За критеріями Американської академії медицини сну виділяють легкий (ІАГ 5–14), помірний (ІАГ 15–29) та тяжкий (ІАГ ≥ 30 епізодів/год) ступінь синдрому апное сну. Додатково оцінюють індекс десатурації, середній і мінімальний рівень насичення крові киснем та індекс пробуджень, що відображає фрагментацію сну. Суб'єктивна вираженість симптомів не завжди корелює з інструментальними показниками: у частини пацієнтів виражені скарги реєструються за помірних значень ІАГ, і навпаки, що підкреслює роль індивідуальних, зокрема центральних, механізмів.

Окремим напрямом об'єктивізації є акустичний аналіз хропіння. Спектральні характеристики звуку (основна частота, розподіл потужності, періодичні компоненти) відображають рівень і механізм звуження, а їх аналіз, у тому числі з машинним навчанням, розглядається як перспективний неінвазивний інструмент скринінгу та фенотипування. Проте акустичні методи поки лише доповнюють, а не замінюють інструментальну діагностику.

Патофізіологічною основою хропіння та обструктивних подій є дисбаланс між силами, що звужують і розширюють просвіт глотки. Глотка — єдина ділянка верхніх дихальних шляхів без жорсткого каркаса, тому її прохідність підтримує тонус м'язів-дилататорів, насамперед підборідно-язикового (*m. genioglossus*). Під час вдиху виникає негативний тиск, що прагне звузити дихальні шляхи; у неспанні цьому протидіє рефлекторна активність дилататорів. З настанням сну, особливо у фазі швидких рухів очей (REM), тонус цих м'язів знижується, зміщуючи баланс у бік колапсу [30]. У фазі REM, за максимальної атонії, респіраторні події найтяжчі, з найглибшими десатураціями. Кожен епізод обструкції завершується коротким кірковим пробудженням (*arousal*), яке

відновлює прохідність, але фрагментує сон; повторення цього циклу за ніч лежить в основі денних симптомів і системних наслідків. Схильність глотки до спадіння характеризують критичним тиском закриття (P_{crit}): у здорових осіб він значно від'ємний (близько -13 см вод. ст.), а у пацієнтів з ОАС наближається до нуля або стає додатним (близько $+2,5$ см вод. ст.), що відображає високу колапсбельність дихальних шляхів [51].

Сучасна концепція розглядає ОАС не як анатомічний, а як багатфакторний розлад. Поряд з анатомічною схильністю до колапсу визначальну роль відіграють неанатомічні (функціональні) механізми: нестабільність вентиляційного контролю (високий loop gain), низький поріг пробудження (arousal threshold) та недостатня реактивність м'язів-дилататорів [28, 34, 59, 62, 103]. Ці ендотипи можна оцінювати навіть за даними рутинної полісомнографії [30], а їх співвідношення визначає схильність до обструктивних, змішаних та центральних апное. Саме інтегративна модель, що поєднує анатомічний і функціональний компоненти, лежить в основі сучасного фенотипування та є концептуальним підґрунтям цього дослідження.

Клінічним підтвердженням багатфакторної природи ОАС є недостатня ефективність ізольованої хірургічної корекції анатомічних дефектів у значної частини пацієнтів (за різними даними, приблизно у 40–60 % випадків) та нестабільність результату в часі [42]. Це вказує на внесок неанатомічних (нейрорегуляторних) чинників і обґрунтовує перехід від анатомічної парадигми до ендотипування розладів дихання уві сні [67].

1.2. Вплив хропіння на здоров'я пацієнта, соціально-економічний вплив хропіння та супутніх порушень дихання

Наслідки хропіння та обструктивних порушень дихання виходять за межі локальної патології та мають системний характер, зачіпаючи серцево-судинну, метаболічну й нервову системи. Ключовим патогенетичним чинником є

повторювані епізоди часткового або повного колапсу дихальних шляхів, що супроводжуються переміжною гіпоксією, коливаннями внутрішньогрудного тиску, активацією симпатичної нервової системи та фрагментацією сну. Ці процеси запускають каскад вторинних змін в організмі.

Найкраще доведений зв'язок порушень дихання під час сну із серцево-судинною патологією. Повторювана гіпоксія та симпатична гіперактивація сприяють артеріальній гіпертензії, ішемічній хворобі серця, аритміям (насамперед фібриляції передсердь) та серцевій недостатності. Навіть хропіння без підтвердженого апное асоціюється з підвищеним кардіометаболічним ризиком: за метааналізом понад 966 тис. осіб, самозвітне хропіння пов'язане з метаболічним синдромом (відношення шансів 1,61), абдомінальним ожирінням (1,75) та артеріальною гіпертензією (1,23) [60, 108]. Це підкреслює значущість хропіння як раннього маркера системного ризику. Переміжна гіпоксія та коливання внутрішньогрудного тиску також підвищують ризик ішемічного інсульту й фібриляції передсердь через ендотеліальну дисфункцію та атерогенез.

Метаболічні наслідки тісно переплітаються із серцево-судинними. Переміжна гіпоксія та фрагментація сну порушують регуляцію вуглеводного й ліпідного обмінів, сприяючи інсулінорезистентності, цукровому діабету 2 типу й дисліпідемії. Формується порочне коло: ожиріння підвищує схильність глотки до колапсу, а зумовлені апное метаболічні розлади посилюють вісцеральне ожиріння. Зниження маси тіла навіть на 5–10 % суттєво покращує прохідність дихальних шляхів і зменшує тяжкість порушень.

Особливе значення для теми дослідження мають нейрокогнітивні наслідки. Згідно з офіційним документом Американського торакального товариства, ОАС асоціюється з порушеннями пам'яті (найкраще задокументовані), уваги, виконавчих функцій та швидкості обробки інформації, причому частина цих змін зберігається навіть попри лікування [52]. Патогенетичною основою вважають поєднання хронічної переміжної гіпоксії, яка найбільше вражає гіпокамп і префронтальну кору, та фрагментації сну зі скороченням глибоких і REM-стадій. Клінічно це проявляється зниженням працездатності, погіршенням пам'яті й

концентрації, дратівливістю та емоційною лабільністю, подекуди — тривожними й депресивними розладами. Оскільки ці прояви відображають функціональний стан ЦНС, вони важливі в контексті вивчення центрального компонента.

Психоемоційні наслідки заслуговують окремої уваги. Хронічна фрагментація сну та переміжна гіпоксія супроводжуються підвищенням кортизолу й порушенням серотонінергічної та дофамінергічної нейротрансмісії, що створює нейробіологічне підґрунтя для тривожних і депресивних розладів. Разом із соціальними наслідками хропіння це формує стійке зниження якості життя, яке нерідко передуює діагнозу. Тому суб'єктивна оцінка якості життя за стандартизованими опитувальниками є важливим інструментом раннього виявлення й стратифікації групи ризику, що доповнює інструментальну діагностику.

Соціально-економічний тягар хропіння та ОАС надзвичайно вагомий. Денна сонливість, зумовлена фрагментацією сну, значно підвищує ризик дорожньо-транспортних пригод: за метааналізом, наявність ОАС збільшує ймовірність автомобільної аварії приблизно у 2,4 раза (відношення шансів 2,36), а серед професійних водіїв — ще більше [38, 58]. Це критично для професій із високою відповідальністю — водіїв, пілотів, операторів, медичних працівників.

Економічні втрати складаються з прямих витрат на діагностику й лікування та значно більших непрямих — від зниження продуктивності, інвалідності та наслідків аварій. За оцінкою для Американської академії медицини сну, лише недіагностований ОАС коштує економіці США близько 149,6 млрд доларів на рік, з яких основну частину становлять втрати продуктивності та витрати на аварії [33]. Новіші оцінки, що враховують ширший спектр втрат працездатності, дають ще вищі цифри — до 180 млрд доларів щорічно лише за рахунок зниження продуктивності [79]. Суттєвим бар'єром залишається обмежена доступність «золотого стандарту» — полісомнографії — через високу вартість і дефіцит лабораторій, що особливо актуально для країн з обмеженими ресурсами й збільшує частку недіагностованих випадків.

Наведені наслідки не ізольовані, а взаємно посилюють одне одного. Серцево-судинні ускладнення погіршують мозковий кровообіг і поглиблюють когнітивні порушення; метаболічний синдром та ожиріння сприяють прогресуванню серцево-судинної патології й посилюють обструкцію дихальних шляхів; хронічна гіпоксія підтримує запальні процеси в усіх цих системах. Розірвати це коло здатне лише своєчасне виявлення та лікування, що робить ранню діагностику пріоритетною. Це особливо стосується випадків із центральним компонентом, які гірше піддаються стандартній терапії.

1.3. Хропіння як клінічна ознака порушення дихання, у тому числі за рахунок розладів центральної регуляції

1.3.1. Основи центральної регуляції дихання

Дихання – одна з небагатьох функцій, що здійснюються і автоматично, і довільно. Автоматичну ритмогенну активність забезпечують нейронні мережі стовбура, насамперед довгастого мозку та моста. Ключовим генератором ритму вважають комплекс пре-Бетцінгера у вентролатеральному відділі довгастого мозку; його активність модулюють дорсальна та вентральна дихальні групи нейронів і понтинні центри, що узгоджують перехід між вдихом і видихом.

Стабільність вентиляції під час сну підтримує хеморефлекторний зворотний зв'язок. Центральні хеморецептори довгастого мозку (зокрема ретротрапецієподібне ядро) реагують переважно на зміни парціального тиску вуглекислого газу та рН, а периферичні каротидних і аортальних тілець — на зниження напруги кисню. Інтеграція цих сигналів узгоджує вентиляцію з метаболічними потребами. Під час неспання дихання додатково стимулюється «драйвом неспання» (wakefulness drive to breathe); зі сном цей стимул зникає, і дихальна система стає залежнішою від хеморефлекторного контролю та вразливішою до його нестабільності.

Автоматичний контроль доповнюється довільним (кірковим): людина здатна свідомо змінювати ритм і глибину дихання та затримувати його завдяки низхідним впливам кори на стовбурові центри. Крім того, дихальні центри тісно інтегровані із серцево-судинними та вегетативними центрами стовбура й лімбічною системою, тому емоційний стан, стрес і рівень неспання впливають на патерн дихання. Ця багаторівнева організація означає, що функціональний стан вищих відділів мозку та стовбурово-діенцефальних структур відображається на стабільності дихального ритму — положення, важливе для інтерпретації електроенцефалографічних змін у пацієнтів із порушеннями дихання під час сну.

Порушення будь-якої ланки – генератора ритму, хеморецепторної чутливості або провідних шляхів – може спричиняти нестабільність дихального ритму, періодичне дихання та центральні апное. Особливо вразливий перехід від неспання до сну, коли зникає «драйв неспання», а регуляція дихання стає майже цілком залежною від хеморефлексу. За підвищеної хеморефлекторної чутливості навіть незначні коливання газового складу крові дестабілізують дихальний цикл. Тому функціональний стан ЦНС є важливою, хоч і недооціненою, детермінантою порушень дихання уві сні.

1.3.2. Центральне апное сну: механізми та сучасна класифікація

Центральне апное сну (ЦАС) – припинення повітряного потоку тривалістю не менше 10 секунд за відсутності або суттєвого зниження дихальних зусиль, на відміну від обструктивних подій, де зусилля зберігаються, але вентиляція припиняється через механічну обструкцію верхніх дихальних шляхів. В основі ЦАС – транзиторне зниження або припинення центрального дихального імпульсу до дихальної мускулатури.

Сучасна класифікація ЦАС базується не на клінічних асоціаціях, а на патофізіологічному механізмі й поділяє ці стани за гіперкапнічно-негіперкапнічною віссю [31, 46, 77, 80]. Негіперкапнічні (гіпокапнічні) форми

зумовлені надмірною нестабільністю вентиляційного контролю з підвищеним хеморефлекторним підсиленням — як при диханні Чейна–Стокса на тлі серцевої недостатності чи на великій висоті. Гіперкапічні форми пов'язані з недостатнім центральним драйвом через пригнічення дихальних центрів (опіоїди, нейродегенеративні та стовбурові ураження). За Міжнародною класифікацією розладів сну виділяють первинне ЦАС, дихання Чейна–Стокса, високогірне періодичне дихання, ЦАС унаслідок медичних станів та ЦАС, спричинене прийомом лікарських засобів чи опіоїдів [8]. Частка «чистого» ЦАС невелика (близько 5 %), проте центральний компонент значно частіше зустрічається як складова змішаних форм.

Серед клінічних форм найбільше значення має дихання Чейна–Стокса — періодичне дихання з наростанням і спаданням амплітуди (крещендо-декрещендо), що чергується з центральними паузами. Воно найчастіше спостерігається при серцевій недостатності та після інсульту й зумовлене подовженням часу кровообігу й підвищеною хеморефлекторною чутливістю, тобто високим loop gain. Гіповентиляційні синдроми, навпаки, характеризуються недостатньою вентиляцією з гіперкапіцією та гіпоксемією й пов'язані з нейром'язовими захворюваннями, ураженнями стовбура мозку або ожирінням (синдром ожиріння-гіповентиляції). Рідкісною генетично зумовленою формою є синдром вродженої центральної гіповентиляції (синдром Ондіни), пов'язаний з мутаціями гена RHOX2B, за якого регуляція дихання порушується переважно уві сні. Окрему актуальну групу становить ЦАС, індуковане опіоїдами. Спільним для більшості цих станів є те, що вони відображають або надмірну нестабільність, або недостатність центрального дихального драйву, а їх діагностика потребує реєстрації дихальних зусиль та оцінки функціонального стану ЦНС.

1.3.3. Нестабільність вентиляційного контролю та концепція loop gain

Ключове поняття, що поєднує обструктивні й центральні механізми, — нестабільність вентиляційного контролю, яку характеризують показником loop

gain, коефіцієнтом підсилення петлі «хеморецептор – дихальний центр – легені». Високий loop gain означає, що система надмірно й недемпфовано реагує на незначні коливання газового складу крові: у відповідь на невелике зростання CO_2 виникає надлишкова гіпервентиляція, що знижує CO_2 нижче порога апное й спричиняє центральну паузу, після якої цикл повторюється. Саме він лежить в основі періодичного дихання й центральних апное [9, 80]. Кількісно loop gain визначають як добуток «підсилення контролера» (чутливості хеморецепторів) та «підсилення об'єкта» (ефективності легень і депо газів у поверненні газового складу до норми). Важливим похідним поняттям є резерв CO_2 – різниця між рівнем вуглекислого газу під час сну та порогом апное: чим він менший, тим легше гіпервентиляція провокує центральну паузу. У пацієнтів з нестабільним контролем навіть звичайне пробудження з короткочасною гіпервентиляцією запускає таку послідовність. Ця модель пояснює, чому навантаження зі зміною вентиляції та CO_2 – зокрема гіпервентиляція – виявляють приховану нестабільність центральної регуляції.

У межах сучасної ендотипової моделі ОАС високий loop gain визнано одним із чотирьох основних причинних механізмів поряд з анатомічною колапсбельністю, низьким порогом пробудження та недостатньою реактивністю м'язів-дилататорів [28, 90]. За класичним когортним дослідженням, приблизно третина пацієнтів з ОАС має значущий внесок неанатомічних механізмів, зокрема високого loop gain [28, 51]. Клінічне значення цього ендотипу в тому, що саме високий loop gain прогнозує появу центральних апное, індукованих лікуванням [14, 51].

1.3.4. Змішані та комплексні форми: континуум обструкції та центральної дизрегуляції

У клінічній практиці «чисто» обструктивні та «чисто» центральні форми трапляються рідше, ніж їх поєднання. Змішане апное характеризується центральним початком події з наступним приєднанням обструктивного

компонента, що відображає участь обох механізмів. Особливий варіант — центральне апное, індуковане лікуванням (комплексне апное сну): усунення обструкції CPAP-терапією «демаскує» фенотип із високим loop gain [14]. Виражений центральний компонент на діагностичному дослідженні є предиктором такого перебігу.

Ці дані свідчать про відсутність чіткої межі між обструктивними та центральними механізмами: порушення дихання під час сну доцільно розглядати як континуум, у якому співвідношення анатомічного та центрального компонентів індивідуальне. Саме змішані форми становлять найбільший інтерес, оскільки поєднання анатомічної обструкції з нестабільністю центральної регуляції ускладнює діагностику, знижує ефективність CPAP-терапії та хірургії й потребує комплексного підходу.

1.3.5. Переміжна гіпоксія, нейрозапалення та ураження центральної нервової системи

Окремим механізмом, що поєднує порушення дихання під час сну з дисфункцією центральної нервової системи, є хронічна переміжна гіпоксія. На відміну від сталої, саме циклічний характер гіпоксії–реоксигенації спричиняє утворення активних форм кисню, оксидативний стрес та активацію системного й нейронального запалення. Ці процеси пошкоджують нейрони й судинний ендотелій, порушують гематоенцефалічний бар'єр і мозковий кровообіг, найбільше вражаючи чутливі до дефіциту кисню структури — гіпокамп, префронтальну кору, стовбурові та діенцефальні відділи.

Принципово, що ці зміни здатні впливати й на самі механізми регуляції дихання. Порушення функціонального стану стовбурово-діенцефальних структур може підвищувати нестабільність центрального дихального драйву, замикаючи патологічне коло: порушення дихання спричиняють ураження ЦНС, а те посилює дизрегуляцію дихання. Це обґрунтовує доцільність оцінки функціонального стану ЦНС у пацієнтів із хронічним, зокрема методом

електроенцефалографії, здатної відображати дисфункцію коркових і глибоких структур мозку.

1.3.6. Хропіння у світлі сучасної концепції фенотипування

Тривалий час хропіння пояснювали виключно механічною вібрацією м'яких тканин при звуженні верхніх дихальних шляхів, а патогенез зводили до анатомічних змін – викривлення перегородки носа, гіпертрофії носових раковин і мигдаликів, подовження м'якого піднебіння, ретрогнатії та ожиріння. Проте вона не пояснює клінічної різноманітності: особи з вираженими анатомічними змінами нерідко мають незначні порушення дихання, а за мінімальних змін реєструються тяжкі форми апное. Це стало підґрунтям для переходу до багатофакторної моделі.

Сучасне фенотипування розглядає хропіння не лише як локальний прояв патології верхніх дихальних шляхів, а як симптом, що може відображати взаємодію анатомічних особливостей із функціональним станом системи вентиляційного контролю та центральної регуляції дихання [5, 67]. Відповідно, оцінка пацієнта з хропінням має включати не лише рівень і характер обструкції, а й аналіз функціонального стану ЦНС. Саме положення про необхідність поєднаної оцінки анатомічного та центрального компонентів становить методологічну основу цього дослідження, спрямованого на підвищення якості діагностики центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням.

Узагальнюючи, виділяють чотири патофізіологічні механізми (ендотипи) обструктивних і змішаних розладів дихання під час сну: (1) анатомічну схильність глотки до колапсу; (2) високу чутливість системи регуляції дихання – коефіцієнт посилення контуру (loop gain); (3) низький поріг мікропробудження (arousal threshold), що спричиняє передчасні активації та фрагментацію сну; (4) знижену реактивність м'язів-дилататорів (muscle responsiveness). Переважання неанатомічних ендотипів – високого loop gain та низького порогу активації – формує підґрунтя центральної нестабільності дихання і пояснює появу

повільнохвильових змін на електроенцефалограмі, що детально розглядається у відповідних підрозділах [62].

1.3.7. Особливості центральної нестабільності дихання у пацієнтів із мілітарною та вибуховою травмою

Патофізіологію порушень дихання під час сну в осіб з анамнезом бойової травми традиційно розглядали крізь призму обструктивного апное, модульованого посттравматичним стресовим розладом. Проте сучасні нейровізуалізаційні та сомнологічні дослідження вказують на високу поширеність центральних апное сну та нестабільності дихального контуру після легкої черепно-мозкової травми (лЧМТ), мінно-вибухових уражень (blast-induced TBI) та баротравм [44].

Основним механізмом ініціації центральних апное при закритій та вибуховій травмі голови є дифузне аксональне ушкодження мікроструктур стовбура мозку. Зсувні деформації (shearing forces) у момент проходження вибухової хвилі або удару спричиняють локальну деполяризацію мембран, надмірний викид глутамату та ексайтотоксичність. У зону ушкодження залучається вентральна респіраторна група нейронів довгастого мозку, зокрема пре-Бьотцінгерівський комплекс (pre-Bötzinger complex) – головний пейсмейкер інспіраторного ритму, що порушує автоматичну генерацію імпульсів та стабільність ритму [35, 37, 68].

Додатковим чинником є дезінтеграція провідних шляхів між корою, гіпоталамусом і стовбуровими респіраторними центрами. Порушення кортико-бульбарних зв'язків та дефіцит висхідних активуючих впливів ретикулярної формації спричиняють різке падіння порогу активації мозку (arousal threshold) та дестабілізацію дихального центру при транзиціях між стадіями сну. Зниження порогу мікропробудження провокує гіпервентиляцію у відповідь на мінімальні зсуви парціального тиску вуглекислого газу (PaCO_2), підвищуючи коефіцієнт посилення контуру (loop gain); падіння PaCO_2 нижче апноїчного порогу вимикає

стимуляцію пейсмейкера, маніфестуючи істинними центральними апное [28, 113].

Акустична травма та персистуючий тинітус, що часто супроводжують мінно-вибухові ураження, додатково потенціюють процес через центральну сенсibiлізацію: хронічне аферентне бомбардування слухової кори та ретикулярної формації порушує архітектуру сну, збільшує частоту мікропробуджень і закріплює нестабільність петлі регуляції дихання [93]. Таким чином, поєднаний вплив ударної хвилі та акустичного удару формує специфічний нейрогенний фенотип дихальних розладів, що потребує диференційованого підходу, відмінного від класичних протоколів лікування ізольованого обструктивного апное. Ці механізми мають значення для дослідження, оскільки частина обстеженого контингенту має в анамнезі акубаротравму та наслідки мінно-вибухових уражень, що потребує особливої уваги до центрального компонента.

1.4. Сучасні методи діагностики хрoпіння та порушень дихання уві сні

1.4.1. Полісомнографія як золотий стандарт

Полісомнографія (ПСГ) залишається найточнішим методом діагностики порушень дихання уві сні. Вона передбачає одночасну реєстрацію електроенцефалограми, електроокулограми, електроміограми підборідних і гомілкових м'язів, електрокардіограми, повітряного потоку (назальна канюля з датчиком тиску та термістор), торакальних і абдомінальних дихальних зусиль, насичення крові киснем, хрoпіння та положення тіла. Ці канали дозволяють виявити респіраторні події, визначити стадію сну та оцінити їх вплив на оксигенацію і структуру сну. Саме реєстрація дихальних зусиль торакоабдомінальними поясами дозволяє диференціювати обструктивні події (зусилля збережені за відсутності потоку), центральні (потік і зусилля відсутні одночасно) та змішані (центральный початок із наступним обструктивним

компонентом). Реєстрація ЕЕГ дає змогу оцінити структуру сну, фрагментацію та пробудження (arousals), пов'язані з респіраторними подіями, що важливо для оцінки тяжкості.

Сучасні правила оцінки респіраторних подій регламентовані оновленими настановами Американської академії медицини сну [63], що уточнюють термінологію та технічні вимоги до реєстрації й скорингу [63]. Попри переваги, ПСГ має суттєві обмеження: висока вартість, потреба у спеціалізованій лабораторії та персоналі, обмежена доступність, а також ефект «першої ночі», коли незвичні умови й численні датчики спотворюють природну структуру сну. Ці обмеження зумовили розвиток спрощених діагностичних систем.

1.4.2. Кардіореспіраторний моніторинг та портативні системи

Відповідно до прийнятої класифікації, діагностичні системи поділяють на чотири рівні: рівень I – повна лабораторна полісомнографія під наглядом персоналу; рівень II – повна ПСГ без нагляду; рівень III – прилади щонайменше з чотирма каналами (потік, зусилля, сатурація, пульс), тобто кардіореспіраторний моніторинг; рівень IV – спрощені системи з одним-двома каналами (найчастіше сатурація та потік). Зі зниженням рівня зменшується діагностична повнота. Портативні системи (домашній кардіореспіраторний моніторинг) реєструють обмежений набір – потік, хропіння, сатурацію, частоту пульсу, а частина пристроїв – і дихальні зусилля. Їхні переваги – доступність, зручність і можливість обстеження у природних умовах сну, що робить їх ефективним інструментом скринінгу. Метааналізи свідчать про прийнятну точність приладів рівня III для помірних і тяжких форм ОАС порівняно з лабораторною ПСГ, хоча за нижчих значень ІАГ та супутньої патології їх надійність знижується [75, 88].

Принципове обмеження спрощених систем – ускладнена диференціація центральних і обструктивних подій. Прилади без реєстрації торакоабдомінальних дихальних зусиль не можуть застосовувати класичний

критерій AASM, заснований на наявності або відсутності зусилля. Дослідження демонструють, що автоматичні алгоритми таких систем схильні хибно класифікувати центральні події як обструктивні, а прийнятною точності досягають лише за ручної верифікації записів досвідченим фахівцем [89, 111]. Аналогічно, системи на основі периферичної артеріальної тонометрії добре виявляють обструктивні події, але мають низьку прогностичну цінність щодо центральних подій [47, 70, 96]. Ці обмеження мають значення для оцінки центрального компонента й обґрунтовують комплексний підхід, за якого дані кардіореспіраторного моніторингу інтерпретуються разом з аналізом форми кривої потоку, характеру десатурації, клінічної картини та функціонального стану ЦНС.

1.4.3. Функціональна ендоскопічна оцінка верхніх дихальних шляхів

Стандартна ендоскопія в неспанні оцінює анатомію верхніх дихальних шляхів статично, але не відтворює динамічного колапсу під час сну. Для функціональної оцінки застосовують маневр Мюллера (форсований вдих при закритих носі та роті) та, найінформативніше, медикаментозно-індуковану сліп-ендоскопію (DISE), яка безпосередньо візуалізує рівень, характер і ступінь динамічного колапсу в умовах, наближених до фізіологічного сну.

Для стандартизованого опису результатів DISE найпоширеніша класифікація VOTE, яка оцінює чотири рівні – м'яке піднебіння (Velum), латеральні стінки ротоглотки (Oropharynx), корінь язика (Tongue base) та надгортанник (Epiglottis), – визначаючи для кожного ступінь колапсу (відсутній, частковий, повний) та конфігурацію (передньо-задня, латеральна, концентрична). Багаторівневий характер обструкції, часто виявлюваний лише під час DISE, є вирішальним для планування хірургічного лікування. Простіший маневр Мюллера – форсований вдих при закритих носі та роті в неспанні – орієнтовно оцінює схильність ретропалатинного й ретролінгвального сегментів, але поступається DISE, бо виконується поза сном. Сучасні дані свідчать, що DISE змінює тактику приблизно у половини пацієнтів і особливо важлива для

виявлення протипоказань до окремих втручань, зокрема повного концентричного колапсу на рівні піднебіння [25, 56, 91, 94]. Водночас відтворюваність оцінки за різними системами залишається лише помірною (коефіцієнт узгодженості 0,32–0,59), що підкреслює потребу в об'єктивізації методу [69, 72]. Важливим є вибір препарату для седації: метааналіз рандомізованих досліджень показав, що пропофол забезпечує швидше настання сну та нижчий ризик невдалої седації, а дексмететомідин — кращу оксигенацію та вищу задоволеність дослідника, що впливає на характер спостережуваного колапсу [20]. Ці дані безпосередньо стосуються методології дослідження, у якому порівнювалися різні режими седації під час DISE.

Окремою методичною проблемою DISE є вибір седативного агента, оскільки він безпосередньо впливає на достовірність картини колапсу. Пропофол, який традиційно застосовують у класичних протоколах, дозозалежно пригнічує дихальний центр та знижує тонус м'язів-дилататорів глотки, що може спричиняти «штучне» звуження й завищувати ступінь обструкції порівняно з природним сном. Мідазолам має проміжний профіль, але теж пригнічує драйв. Натомість дексмететомідин — селективний $\alpha 2$ -адренергічний агоніст — забезпечує седацію, наближену до природного non-REM сну, зі збереженням спонтанного дихання та фізіологічного м'язового тону. Це дає репрезентативнішу картину колапсу, особливо у пацієнтів зі змішаним або центральним компонентом, і, за порівняльними дослідженнями, краще узгоджується з полісомнографічними результатами [7, 10, 95]. Хоча медикаментозно-індукована ендоскопія оцінює обструктивний субстрат, у цьому дослідженні вона слугує для об'єктивного відмежування анатомічної обструкції, що дає змогу коректніше виокремити центральний компонент.

1.4.4. Електроенцефалографія та оцінка функціонального стану центральної нервової системи

Електроенцефалографія — надійний, неінвазивний і доступний метод оцінки функціонального стану ЦНС, що ґрунтується на реєстрації сумарної

біоелектричної активності кори мозку при фоновому записі та функціональних навантаженнях (відкривання очей, фотостимуляція, гіпервентиляція). Якісний аналіз електроенцефалограми виявляє ознаки подразнення чи пригнічення коркових структур, дисфункції діенцефально-стовбурових відділів, дезорганізації та десинхронізації основних ритмів, згладженості зональних розбіжностей, а також патологічні елементи – гострі хвилі, комплекси «гострий пік – повільна хвиля» та повільнохвильові спалахи. Кількісний аналіз доповнює її об'єктивними показниками – амплітудою та відсотковим вмістом основних ритмів у різних відведеннях.

Оскільки центральні апное є проявом порушення центральної регуляції дихання, вони можуть супроводжуватися змінами функціонального стану ЦНС, доступними для реєстрації методом електроенцефалографії (ЕЕГ). Сучасні кількісні дослідження підтверджують, що порушення дихання під час сну асоціюються з характерними змінами біоелектричної активності мозку. У пацієнтів з ОАС порівняно з особами з простим храпінням реєструються відмінності мікроструктури сну — підвищення потужності повільнохвильової (дельта) та бета-активності [27, 49], що стосується диференціації храпіння та апное. У тяжких формах ОАС описано зростання нормалізованої дельта-потужності зі зниженням тета- й альфа-діапазонів; дельта-активність корелює з індексом апное-гіпопное та тяжкістю десатурації [48, 55, 71, 110]. У великих когортах підтверджено ступеневе зростання бета-активності (кортикальна гіперактивація) та зниження веретенної (сигма) активності з наростанням тяжкості захворювання [48].

Особливе значення для дослідження має ЕЕГ у неспанні. Аналіз активності спокою в пацієнтів з ОАС виявляє підвищення лобної та центральної дельта- й тета-активності й загальне «сповільнення» ЕЕГ; дельта-активність розглядають як відносно стійку патологічну ознаку, що корелює з тяжкістю захворювання [23, 104]. Запропоновано низку кількісних ЕЕГ-маркерів, здатних відображати тяжкість респіраторних порушень поза межами індексу апное-гіпопное, — зокрема тета/бета-відношення [55] та метрики, пов'язані з кірковими активаціями

під час пробуджень [61]. Показано також, що кіркові активації при респіраторних подіях відображають саме кіркову, а не автономну складову, підкреслюючи цінність ЕЕГ як індикатора функціонального стану ЦНС [12, 61].

Механістично підвищення повільнохвильової (дельта- і тета) активності трактується як зниження функціональної активності кори та посилення впливу стовбурово-діенцефальних структур, а зростання бета-активності — як кіркову гіперактивацію на тлі хронічного стресу неспання й фрагментації сну. Додаткову інформацію дають показники функціональної організації мозку: у пацієнтів з ОАС описано зміни міжпівкульової та внутрішньопівкульової ЕЕГ-зв'язності й перебудову мікростанів ЕЕГ, що корелюють із когнітивними порушеннями [64, 104]. Запропоновані маркери — тета/бета-відношення, спектральна ентропія, метрики кіркових активацій — відображають тяжкість респіраторних порушень поза межами індексу апное-гіпопное, що підтверджує цінність ЕЕГ як додаткового діагностичного інструмента [55, 61]. Спільним для цих досліджень є висновок, що порушення дихання уві сні супроводжуються об'єктивними, кількісно вимірюваними змінами біоелектричної активності мозку, а не лише структурними порушеннями сну.

Для оцінки функціонального стану ЦНС застосовують і нейровізуалізаційні методи — функціональну магнітно-резонансну томографію та інші, що досліджують активність стовбурових і кіркових структур при дихальних порушеннях. Проте вони дорогі, малодоступні й погано пристосовані до реєстрації в динаміці та при функціональних пробах. Натомість електроенцефалографія — доступний, неінвазивний і відтворюваний метод, що безпосередньо відображає функціональний стан кори та глибоких структур мозку й добре поєднується з функціональними навантаженнями. Ці властивості роблять ЕЕГ оптимальним інструментом для завдань цього дослідження.

Разом із тим наявна література має суттєві прогалини, що визначають актуальність дослідження. По-перше, переважна більшість сучасних кількісних ЕЕГ-досліджень стосується сну та спокою, тоді як застосування ЕЕГ із функціональними навантаженнями, зокрема гіпервентиляцією, у пацієнтів із

хропінням та апное майже не вивчене. По-друге, наявні роботи присвячені переважно обструктивному апное, а кількісні EEG-характеристики саме центрального компонента залишаються практично недослідженими. Особливий інтерес становить проба з гіпервентиляцією. Форсоване дихання спричиняє гіпокапнію та зсув кислотно-лужної рівноваги, навантажуючи регуляцію дихання й церебральну гемодинаміку. У осіб зі схильністю до нестабільності центрального контролю та зниженою стійкістю мозкових структур це навантаження може демаскувати приховані порушення біоелектричної активності — зокрема посилення повільнохвильової активності, невиражене у спокої. Тому гіпервентиляційна проба потенційно здатна відігравати роль функціонального «стрес-тесту» центральної регуляції, перспективного для виявлення пацієнтів із центральним компонентом апное. Ці прогалини обґрунтовують доцільність вивчення біоелектричної активності мозку з функціональними пробами у пацієнтів із хропінням та різними типами апное сну, що є одним із завдань дослідження.

Особливе діагностичне значення має кількісний аналіз EEG (qEEG): збільшення потужності повільнохвильової (дельта- і тета-) активності в неспанні та безпосередньо перед дихальними подіями відображає кіркове гальмування внаслідок хронічної гіпоксії та фрагментації сну. Ми припускаємо, що реєстрація «дельта-стрибка» за кілька секунд до епізоду апное може слугувати нейрофізіологічним провісником дихальної нестабільності, що виходить за межі анатомічної моделі й обґрунтовує застосування EEG із функціональними пробами.

1.4.5. Сучасні підходи до лікування та їх зв'язок із діагностикою

Вибір лікувальної тактики при хропінні та порушеннях дихання під час сну залежить від якості діагностики й визначення провідного механізму. Методом першої лінії при обструктивному апное сну залишається терапія постійним позитивним тиском у дихальних шляхах (CPAP), яка ефективно усуває анатомічний колапс. Проте у частини пацієнтів із вираженим центральним

компонентом або високим loop gain CPAP-терапія може бути недостатньо ефективною або спровокувати центральні апное, індуковані лікуванням; тоді застосовують адаптивну сервовентиляцію (ASV), що динамічно підлаштовує підтримку, хоча потребує обережності за серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду [14].

За переважно анатомічної обструкції та непереносимості CPAP розглядають альтернативи: внутрішньоротові пристрої для висунання нижньої щелепи, позиційну терапію та хірургію — від корекції носової обструкції та увулопалатофарингопластики до багаторівневих втручань, вибір яких обґрунтовується даними функціональної ендоскопії (DISE). Перспективною при відповідному фенотипі є стимуляція під'язикового нерва. В усіх випадках важливі модифікація способу життя, зниження маси тіла, відмова від алкоголю та седативних препаратів перед сном.

Ефективність кожного підходу залежить від співвідношення анатомічного та центрального компонентів у конкретного пацієнта. Наявність центрального компонента змінює прогноз і тактику, тому його своєчасне виявлення має практичне значення. Це обґрунтовує потребу в комплексному діагностичному алгоритмі, що поєднує оцінку анатомії, функціональної обструкції та стану центральної регуляції дихання.

1.4.6. Перспективи цифровізації та штучного інтелекту в діагностиці розладів сну

Хоча у цьому дослідженні методи штучного інтелекту не застосовували, вони окреслюють перспективний напрям розвитку діагностики сну. Сучасні тенденції в сомнології та оториноларингології спрямовані на впровадження штучного інтелекту (ШІ) для аналізу полісомнографічних даних, кількісної EEG та результатів DISE. Машинне навчання виявляє складні патофізіологічні патерни, недоступні традиційному аналізу, і прогнозує індивідуальну відповідь на хірургічне чи консервативне лікування [106]. Інтеграція ШІ з ендотипуванням відкриває персоналізований підхід, за якого стратегію лікування обирають на

основі комбінації анатомічних, нейрорегуляторних та електрофізіологічних маркерів, що є перспективним напрямом подальших досліджень [66, 90].

1.5. Обговорення даних літератури

Аналіз сучасних джерел засвідчує еволюцію уявлень про природу хропіння та порушень дихання уві сні. Від анатомічної концепції, що пояснювала ці стани лише механічним звуженням дихальних шляхів, наукова думка перейшла до багатофакторної (інтегративної) моделі, у якій анатомічна колапсабельність глотки поєднується з функціональними механізмами — нестабільністю вентиляційного контролю (loop gain), порогом пробудження та реактивністю м'язів-дилататорів [28, 67]. У межах цієї моделі хропіння розглядається не як ізольований звуковий феномен, а як ранній клінічний маркер, що може відображати як анатомічні, так і центральні порушення регуляції дихання.

Епідеміологічні дані підтверджують надзвичайну поширеність проблеми (близько 936 млн осіб з ОАС у світі) та її значний, переважно прихований, соціально-економічний тягар [13, 24, 43]. Доведено системний характер наслідків — серцево-судинних, метаболічних і, що особливо важливо для цієї роботи, нейрокогнітивних [17, 21, 52, 108, 109]. Останні свідчать про залучення ЦНС й обґрунтовують оцінку її функціонального стану у пацієнтів із порушеннями дихання під час сну.

Ключовим є визнання того, що обструктивні та центральні механізми не взаємовиключні, а формують континуум. Центральний компонент, зумовлений нестабільністю вентиляційного контролю, часто присутній у змішаних формах і має важливе прогностичне значення, зокрема щодо ефективності СРАР-терапії та хірургії [51, 80]. Водночас його діагностика залишається складним завданням: доступні у широкій практиці портативні системи без реєстрації дихальних зусиль не забезпечують надійної диференціації центральних і обструктивних подій без ручної верифікації та зіставлення з іншими методами [78, 89]. Це створює потребу в комплексному діагностичному підході.

На підставі проведеного аналізу можна виокремити кілька прогалин, які визначають актуальність і новизну дослідження. По-перше, попри доведений зв'язок ОАС зі змінами біоелектричної активності мозку, кількісні ЕЕГ-характеристики центрального компонента залишаються практично недослідженими — література присвячена переважно обструктивному апное. По-друге, сучасні ЕЕГ-дослідження зосереджені на активності під час сну та спокою, тоді як цінність ЕЕГ із функціональними навантаженнями, насамперед гіпервентиляцією, у цій категорії пацієнтів фактично не вивчена, хоча саме функціональні проби виявляють приховану нестабільність центральної регуляції. По-третє, бракує інтегрованих алгоритмів, які поєднували б клінічне ЛОР-обстеження, функціональну ендоскопічну оцінку (DISE), кардіореспіраторний моніторинг та нейрофізіологічне дослідження для виявлення центрального компонента апное сну.

Слід наголосити й на практичному вимірі проблеми. Найнадійніший метод діагностики центральних апное — повна полісомнографія з реєстрацією дихальних зусиль — малодоступний у широкій практиці, а поширені портативні системи не забезпечують надійного розмежування центральних і обструктивних подій. У цих умовах актуальним є пошук додаткових, доступних і неінвазивних критеріїв для виявлення пацієнтів з високою ймовірністю центрального компонента. Електроенцефалографія, що відображає функціональний стан ЦНС, є природним кандидатом на цю роль, особливо у поєднанні з функціональними пробамі.

Саме на подолання цих прогалин спрямоване це дослідження. Поєднання клінічного, ендоскопічного, кардіореспіраторного та електроенцефалографічного обстеження, з особливою увагою до повільнохвильової активності при гіпервентиляції, створює передумови для підвищення якості діагностики центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням, що й становить мету роботи.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДОСЛІДЖУВАНИХ ХВОРИХ З ХРОПІННЯМ

2.1. Методи дослідження пацієнтів з хропінням та осіб контрольної групи

Враховуючи мету та завдання роботи, було використано комплекс клінічних та інструментальних методів дослідження пацієнтів з хропінням: повне клінічне отоларингологічне обстеження, ендоскопія ЛОР-органів та верхніх дихальних шляхів, кардіореспіраторний моніторинг, електроенцефалографія. Функціональні ендоскопічні методики оцінки динамічної обструкції — маневр Мюллера та медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія (DISE) — детально описані в розділі 4, де представлено відповідні результати.

Перш за все проводився детальний збір анамнезу та аналіз скарг пацієнтів, здійснювався загальний клінічний отоларингологічний огляд з метою виявлення гострих і хронічних запальних захворювань ЛОР-органів, а також їх ускладнень та наслідків, які могли б вплинути на результати проведених досліджень.

Після завершення клініко-анамнестичного обстеження всім пацієнтам проводили комплексне оториноларингологічне обстеження. Його метою було виявлення анатомічних змін верхніх дихальних шляхів, що потенційно могли сприяти виникненню або прогресуванню хропіння та порушень дихання під час сну, а також визначення показань до подальшого функціонального ендоскопічного обстеження.

Усі пацієнти були оглянуті одним лікарем-оториноларингологом за стандартизованим протоколом. Виконання всіх досліджень одним дослідником дозволило мінімізувати міжспостерігачеву варіабельність та забезпечити уніфікованість клінічної оцінки.

Стандартне ЛОР-обстеження включало:

отоскопію;

передню риноскопію та огляд порожнини носа;
фарингоскопію;
огляд гортаноглотки (непряма ларингоскопія або гнучка ендоскопія);
оцінку краніофасціальних особливостей;
антропометричну оцінку верхніх дихальних шляхів.

Отоскопія

Отоскопію виконували при достатньому освітленні зовнішнього слухового проходу. Оцінювали стан шкіри зовнішнього слухового проходу, наявність запальних змін, сторонніх тіл, сірчаних мас, а також морфологію барабанної перетинки: її колір, положення, цілісність, наявність рубцевих змін, ретракції чи ознак хронічного середнього отиту.

Хоча патологія органа слуху безпосередньо не впливає на розвиток порушень дихання під час сну, отоскопія входила до стандартного алгоритму обстеження та дозволяла виключити супутню патологію ЛОР-органів. Особливу увагу приділяли пацієнтам із перенесеною акубаротравмою, черепно-мозковою травмою або іншими ураженнями, які потенційно могли бути асоційовані з порушеннями функції центральної нервової системи.

Оцінка порожнини носа

Дослідження порожнини носа проводили шляхом передньої риноскопії з використанням носового дзеркала та налобного освітлювача. Послідовно оцінювали форму та положення перегородки носа, стан слизової оболонки, ступінь гіпертрофії нижніх та середніх носових раковин, наявність поліпозних змін, ознаки хронічного риносинуситу, прояви алергічного риніту, післяопераційні зміни та інші причини назальної обструкції.

Особливу увагу приділяли локалізації та ступеню викривлення перегородки носа, оскільки назальна обструкція збільшує опір повітряному потоку, сприяє переходу на ротовий тип дихання та може посилювати колапс глотки під час сну. Додатково оцінювали функцію внутрішнього носового клапана — найбільш

вузької ділянки верхніх дихальних шляхів, що визначає значну частину фізіологічного опору носового дихання.

Огляд ротоглотки

Огляд ротоглотки проводили при достатньому освітленні із застосуванням шпателя. Оцінювали форму твердого піднебіння, довжину та товщину м'якого піднебіння, довжину та ширину язичка, конфігурацію піднебінних дужок, ширину ротоглотки, стан слизової оболонки, розміри піднебінних мигдаликів та положення язика відносно ротоглотки.

Ступінь гіпертрофії піднебінних мигдаликів визначали за класифікацією Brodsky (чотири ступені залежно від відсотка перекриття просвіту ротоглотки). Положення язика оцінювали за класифікацією Mallampati (I–IV). Додатково визначали стадію Friedman, яка інтегрує показники Mallampati, розміри піднебінних мигдаликів та індекс маси тіла пацієнта і використовується для прогнозування характеру обструкції та потенційної ефективності хірургічного лікування.

Огляд гортаноглотки

Оцінку гортаноглотки виконували методом непрямой ларингоскопії (ендоскопічно) або за допомогою гнучкого фіброендоскопа у випадках недостатньої візуалізації. Оскільки для завдань цього дослідження ключове значення мали структури, потенційно причетні до обструкції верхніх дихальних шляхів на ретролінгвальному та надгортанниковому рівнях, під час огляду оцінювали переважно положення кореня язика, ступінь гіпертрофії язикового мигдалика, форму валекул, взаємовідношення кореня язика та надгортанника, а також положення, конфігурацію і рухливість надгортанника. Особливу увагу приділяли анатомічним особливостям, які могли бути асоційовані з ретролінгвальною або надгортанниковою обструкцією під час сну.

Оцінка краніофациальних особливостей

Усім пацієнтам проводили клінічну оцінку краніофациальної анатомії: визначали профіль обличчя, співвідношення верхньої та нижньої щелеп, наявність ретрогнатії, мікрогнатії, мікрогенії, ознаки відносної макрогლოსії, форму зубних дуг, характер прикусу, довжину шиї та розвиток підпідборідної жирової клітковини. За наявності виражених краніофациальних аномалій робили відповідну відмітку в індивідуальній карті обстеження пацієнта.

Результати стандартного оториноларингологічного обстеження використовували як перший етап клінічного фенотипування пацієнтів. Виявлені анатомічні зміни дозволяли визначити можливі рівні звуження верхніх дихальних шляхів, сформуванати попередню клінічну гіпотезу щодо механізмів розвитку порушень дихання під час сну та визначити показання до проведення гнучкої фіброендоскопії і функціональних ендоскопічних проб.

Гнучка фіброендоскопія верхніх дихальних шляхів

Після завершення стандартного оториноларингологічного обстеження всім пацієнтам проводили гнучке ендоскопічне дослідження верхніх дихальних шляхів. Метою була детальна оцінка анатомічних особливостей порожнини носа, носоглотки, ротоглотки та гортаноглотки, визначення можливих рівнів звуження, а також виявлення структурних змін, асоційованих з розвитком хрипіння та порушень дихання під час сну.

Дослідження виконували за допомогою гнучкого відеофіброендоскопа Karl Storz 11001RP (Німеччина) у положенні пацієнта сидячи, після попереднього очищення порожнини носа. У більшості випадків дослідження виконували без місцевої анестезії слизової оболонки, що дозволяло уникнути можливого впливу анестетиків на чутливість слизової та тонус м'язів верхніх дихальних шляхів; за необхідності застосовували місцевий деконгестант. Ендоскоп вводили через носовий хід із найкращою прохідністю, після чого послідовно оглядали всі анатомічні відділи верхніх дихальних шляхів (порожнину носа, носоглотку, ротоглотку та гортаноглотку).

Усі ендоскопічні дослідження супроводжувалися фото- та відеофіксацією; отримані матеріали зберігалися в електронному архіві. Під час аналізу документували рівень можливого звуження, характер анатомічних змін, симетричність ураження, ступінь звуження просвіту та наявність декількох рівнів потенційної обструкції. Отримані дані заносили до індивідуальної карти пацієнта та використовували для планування функціонального етапу дослідження.

Кардіореспіраторний моніторинг

Характер хропіння та наявність обструктивних станів уві сні оцінювали за допомогою кардіореспіраторного моніторингу з використанням портативної діагностичної системи SomnoCheck Micro (Löwenstein Medical, Німеччина), призначеної для скринінгу порушень дихання під час сну, зокрема обструктивного та центрального апное. Моніторинг проводили у нічний час у звичних для пацієнта умовах сну; дослідження тривало не менше 6–8 годин.

Система забезпечувала одночасну реєстрацію носового повітряного потоку (назальна канюля з датчиком тиску), хропіння, сатурації крові киснем та частоти пульсу (пульсоксиметрія), частоти серцевих скорочень, положення тіла та рухової активності. Після завершення моніторингу дані переносили до програмного забезпечення виробника; автоматичну оцінку запису додатково перевіряли вручну з метою виключення артефактів та уточнення характеру респіраторних подій. Аналізували:

індекс апное-гіпопное (АHI);

індекс десатурації;

середній та мінімальний рівень сатурації крові киснем (SpO_2);

кількість епізодів обструктивного, центрального та змішаного апное;

тривалість респіраторних подій.

Апное визначали як зниження або повне припинення повітряного потоку тривалістю не менше 10 секунд; гіпопное — при частковому зниженні повітряного потоку, що супроводжувалося десатурацією крові киснем або

іншими ознаками порушення вентиляції. Ступінь тяжкості обструктивного апное сну визначали відповідно до критеріїв American Academy of Sleep Medicine (AASM): легкий ступінь — АНІ 5–14 епізодів/год; середній — АНІ 15–29 епізодів/год; тяжкий — АНІ ≥ 30 епізодів/год.

Визначення кількості епізодів центрального апное сну

Однією з методичних особливостей роботи було визначення центрального компонента апное сну в умовах кардіореспіраторного моніторингу без реєстрації торакоабдомінальних дихальних рухів. Система SomnoCheck Micro належить до портативних діагностичних пристроїв, які реєструють повітряний потік, хропіння, сатурацію та пульсову хвилю, проте не містять грудних і черевних поясів реєстрації дихального зусилля (respiratory effort belts) — класичного інструмента диференціації обструктивних і центральних подій за критеріями AASM. З огляду на це пряме розмежування типів апное лише за наявністю чи відсутністю дихального зусилля було неможливим, і цю обмеженість ми свідомо враховували.

Для подолання цього обмеження визначення центрального характеру апное здійснювали не за одним параметром, а за сукупністю непрямих ознак з обов'язковим ручним переглядом кожного епізоду досвідченим дослідником, а не лише за результатами автоматичного алгоритму. Ознаками ймовірно центрального характеру апное вважали:

морфологію кривої повітряного потоку — повне припинення потоку з плавним, симетричним початком і завершенням епізоду, без ознак обмеження потоку (flow limitation) та без наростання амплітуди дихання (крещендо) у сусідніх дихальних циклах, характерного для обструктивних подій;

відсутність хропіння під час епізоду — на відміну від обструктивних апное, які, як правило, супроводжуються або обрамляються хропінням і вібрацією м'яких тканин глотки;

характер і час десатурації — плавніша, симетрична десатурація без різкого відновлення сатурації, типового для моменту реканалізації дихальних шляхів після обструктивної події;

патерн періодичного дихання (крещендо-декрещендо, дихання типу Чейна—Стокса), специфічний для порушень центральної регуляції дихання;

динаміку частоти серцевих скорочень та пульсової хвилі (автономні коливання), які система реєструє і які відрізняються при центральних та обструктивних подіях.

Такий підхід, що ґрунтується на аналізі форми кривої потоку, звукового (хропіння) та автономного (серцево-судинного) сигналів, відповідає сучасним уявленням про можливість класифікації респіраторних подій за непрямими ознаками у портативних системах без поясів реєстрації зусилля [63, 89].

Принципово важливо, що остаточний висновок про наявність центрального компонента порушень дихання формували не ізольовано за даними кардіореспіраторного моніторингу, а шляхом комплексного зіставлення з результатами інших методів. Відсутність анатомічно значущого динамічного колапсу верхніх дихальних шляхів за даними медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE), який міг би пояснити зареєстровані респіраторні події, підвищувала ймовірність їх центрального генезу. Своєю чергою, дані електроенцефалографії дозволяли виявити функціональні зміни центральної нервової системи, зокрема дисфункцію дієнцефально-стовбурових структур, патогенетично пов'язану з порушенням центральної регуляції дихання. Саме поєднання інструментального (кардіореспіраторний моніторинг), анатомічного (DISE) та нейрофізіологічного (ЕЕГ) підходів дозволяло з більшою впевненістю констатувати наявність центрального компонента апное сну, ніж це можливо за даними будь-якого окремого методу.

Отже, кількість епізодів центрального апное сну (індекс ЦАС) у цій роботі визначали як комплексний показник, підкріплений даними трьох незалежних методів, що частково компенсує відсутність прямої реєстрації дихального зусилля та підвищує обґрунтованість отриманих результатів. Водночас

відсутність торакоабдомінального датчика ми розглядаємо як обмеження дослідження, яке доцільно врахувати в подальших роботах із застосуванням повної полісомнографії.

Електроенцефалографія

З метою дослідження функціонального стану центральної нервової системи пацієнтам з хропінням проводили електроенцефалографічне дослідження (ЕЕГ). Дослідження виконували за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа «DX-системи» (Україна) в екранованій звукозаглушеній камері в положенні хворого сидячи при розслабленій мускулатурі для виключення м'язових артефактів. Перед записом проводили 10-хвилинну адаптацію пацієнта до умов дослідження.

Для відведення потенціалів використовували стандартну схему накладання електродів «10-20», рекомендовану Міжнародною федерацією товариств ЕЕГ, при якій 24 електроди накладали за біполярним методом так, щоб рівномірно охопити лобні, скроневі, потиличні та тім'яні ділянки обох півкуль. Шкіру в місцях накладання електродів знежирювали 96° спиртом; електроди фіксували з використанням електродної пасти та спеціальної шапочки. Реєстрували фоновий запис ЕЕГ, а також ЕЕГ з функціональними навантаженнями (реакція на суцільне світло, реакція на відкривання та закривання очей, фотостимуляція частотами 6, 9, 12, 15, 18, 21 і 24 Гц через рівні проміжки часу, трихвилинна гіпервентиляція та затримка дихання).

При аналізі ЕЕГ використовували візуально-графічний аналіз. Проводили якісний аналіз електроенцефалограм: оцінювали наявність ознак подразнення мозкових структур, зміну нормальних співвідношень відсоткової представленості основних ритмів, переважання тієї чи іншої форми біоелектричної активності, наявність патологічних проявів (гострі піки та потенціали, «спайки», спалахи спонтанної десинхронізованої високоамплітудної активності, комплекси «гострий пік — повільна хвиля», групи повільних хвиль). Враховували симетричність та синхронність цих проявів, їх появу при фоновому

записі чи функціональному навантаженні, а також переважні відведення. Оцінювали вираженість зональних розбіжностей, синхронізацію і десинхронізацію основних ритмів, ознаки дезорганізації біопотенціалів та засвоєння нав'язаних ритмів при фотостимуляції. Пацієнтів з різкою міжпівкулевою асиметрією та осередковими змінами біотоків виключали з аналізу.

Окрім якісної оцінки, проводили кількісний аналіз відсоткового вмісту основних ритмів. Відсотковий вміст ритму відображає кількість коливань відповідної частоти за сталий відрізок часу у певному відведенні; у нормі має превалювати альфа-ритм, а загальний вміст повільнохвильової активності не повинен перевищувати 15%. Електроенцефалограф «DX-системи» дозволяв визначати відсотковий вміст основних ритмів в автоматичному режимі у будь-якому обраному відведенні та відрізку запису.

Статистичний аналіз

Статистичну обробку та математичний аналіз отриманих результатів здійснювали з використанням методів варіаційної та дескриптивної статистики. Кількісні показники наводили як середнє значення та стандартне відхилення ($M \pm SD$), категоріальні — як абсолютну частоту та відсоток. Відповідність даних нормальному розподілу перевіряли за критерієм Шапіро–Уїлка. Для порівняння двох незалежних груп за кількісними показниками застосовували t-критерій Стьюдента (за нормального розподілу та рівності дисперсій) або t-критерій Велча (за нерівності дисперсій), а за відхилення розподілу від нормального — непараметричний U-критерій Манна–Уїтні; для парних порівнянь використовували критерій Вілкоксона. Порівняння часток (частотних характеристик) у групах проводили за критерієм кутового перетворення Фішера (ϕ^*). Величину міжгрупових відмінностей додатково оцінювали за стандартизованим розміром ефекту (Hedges g) та 95 % довірчим інтервалом різниці середніх, а внутрішню узгодженість опитувальника — за коефіцієнтом α Кронбаха. Взаємозв'язок між показниками вивчали методом кореляційного

аналізу з обчисленням коефіцієнта кореляції Пірсона (r) за нормального розподілу або рангового коефіцієнта Спірмена (r_s). Для оцінки діагностичної цінності показників і визначення оптимальних порогів застосовували ROC-аналіз з обчисленням площі під кривою (AUC), чутливості та специфічності; для багатфакторного моделювання використовували регресійний аналіз. Статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості $p < 0,05$.

2.2. Загальна характеристика обстежуваних пацієнтів з хропінням та наявністю апное сну

Клініко-діагностичні дослідження виконано на базі отоларингологічного відділення протягом 2022–2026 рр. та ТОВ “КЛІНІКА РІНО” , м Київ. Для досягнення поставленої мети роботи було обстежено 116 осіб, з них 101 пацієнт зі скаргами на хропіння та 15 практично здорових осіб віком 18–70 років, які склали контрольну групу (К). До контрольної групи увійшли особи, які не мали скарг на хропіння, хронічних соматичних захворювань та скарг загального характеру. Формування контрольної групи здійснювали з дотриманням діагностичних критеріїв Міжнародної класифікації розладів сну третього перегляду [8]: включали осіб, у яких за результатами комплексного оториноларингологічного огляду, анкетування та респіраторного моніторингу було виключено ронхопатію, інсомнію, денну сонливість і будь-які форми порушень дихання центрального чи обструктивного генезу.

Критерії включення та виключення

Критеріями включення пацієнтів до дослідження були: вік від 18 до 70 років; наявність скарг на хропіння та/або клінічної підозри на порушення дихання під час сну (за даними анамнезу, свідчень партнера, денної сонливості); проходження повного комплексу обстеження (клінічне оториноларингологічне обстеження, ендоскопія, кардіореспіраторний моніторинг,

електроенцефалографія); підписана письмова інформована згода. До контрольної групи залучали осіб без скарг на хропіння та без ознак порушень дихання під час сну, зіставних за віком і статтю.

Критеріями виключення були: гострі запальні захворювання ЛОР-органів на момент обстеження; попередні хірургічні втручання на верхніх дихальних шляхах з приводу апное; тяжка декомпенсована соматична патологія, що унеможлиблювала обстеження; тяжке органічне ураження центральної нервової системи, епілепсія, гостра нейроінфекція або інші стани, здатні суттєво спотворити результати електроенцефалографії; відомі протипоказання до медикаментозної седації (для підгрупи медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії); вагітність; відмова пацієнта від участі.

Дослідження проводили відповідно до основних положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення медичних досліджень за участю людини; протокол роботи схвалено Комітетом з біоетики. Усі учасники надали добровільну письмову інформовану згоду на участь у дослідженні та проведення діагностичних процедур.

На підставі результатів попереднього інструментального обстеження (кардіореспіраторний моніторинг) усіх пацієнтів з хропінням було розподілено на дві клінічні групи залежно від структури респіраторних подій. Першу групу (порівняння) склали 53 пацієнти з хропінням та обструктивним апное сну без епізодів центрального апное. Другу групу (основну) склали 48 пацієнтів зі змішаною формою порушень дихання, у яких поряд з обструктивними реєструвалися епізоди центрального апное сну.

Методологічна примітка щодо варіабельності чисельності вибірки. Базова чисельність груп ($n = 53$ та $n = 48$) використовувалася для загальноклінічного та антропометричного аналізу. Зменшення чисельності на окремих спеціалізованих етапах (зокрема при кількісному аналізі ЕЕГ або проведенні медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії) зумовлене застосуванням специфічних критеріїв виключення з відповідного етапу (наявність осередкових змін на ЕЕГ, соматичні протипоказання до седації чи відмова пацієнта).

Отримані демографічні характеристики обстежених узгоджуються із загальновідомими епідеміологічними закономірностями: хропіння та обструктивні порушення дихання під час сну переважають у чоловіків середнього віку з надлишковою масою тіла, а індекс маси тіла є одним із провідних чинників ризику обструктивного апное сну [32, 76].

Розподіл обстежених хворих за статтю, віком, індексом маси тіла (ІМТ) та тяжкістю порушень дихання наведено в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Загальна характеристика обстежених пацієнтів з хропінням за статтю, віком, ІМТ та тяжкістю порушень дихання

Показник	1-а група (ОАС), n=53	2-а група (змішана), n=48	Контроль, n=15	p
Чоловіки, n (%)	36 (67,9)	34 (70,8)	9 (60,0)	0,83
Жінки, n (%)	17 (32,1)	14 (29,2)	6 (40,0)	0,83
Середній вік, роки (M ± SD)	40,9 ± 11,4	41,0 ± 10,7	39,4 ± 10,9	0,97
ІМТ, кг/м ² (M ± SD)	30,4 ± 4,9	29,2 ± 4,4	24,1 ± 2,8	0,24
ІМТ ≥ 25 кг/м ² , n (%)	27 (50,9)	21 (43,8)	—	0,55
Індекс апное-гіпопное (АГІ), под./год	29,3 ± 6,5	26,5 ± 3,3	< 5	0,73
Індекс центрального апное (ЦАС), под./год	0,7 ± 0,3	7,9 ± 2,7	< 1	< 0,001

Примітка. M ± SD — середнє значення та стандартне відхилення; p — рівень значущості відмінностей між 1-ю та 2-ю групами; АГІ — індекс апное-гіпопное; ЦАС — індекс центрального апное.

Аналіз демографічних показників засвідчив, що обидві клінічні групи були зіставними за основними характеристиками. Серед пацієнтів 1-ї групи чоловіки становили 67,9 % (36 осіб), жінки — 32,1 % (17 осіб); у 2-й групі — відповідно 70,8 % (34) та 29,2 % (14). Різниця у розподілі за статтю між групами була статистично незначущою (p = 0,83), що відповідає відомій перевазі осіб чоловічої статі серед пацієнтів з обструктивними порушеннями дихання під час сну.

Середній вік пацієнтів 1-ї групи становив $40,9 \pm 11,4$ року, 2-ї групи — $41,0 \pm 10,7$ року; відмінності між групами були статистично незначущими ($p = 0,97$). Загалом по когорті середній вік обстежених становив $39,5 \pm 11,1$ року (від 20 до 67 років), що відповідає типовому віковому діапазону маніфестації обструктивного апное сну за даними літератури.

Надлишкову масу тіла ($IMT \geq 25 \text{ кг/м}^2$) мали 50,9 % (27) пацієнтів 1-ї групи та 43,8 % (21) — 2-ї групи ($p = 0,55$). Середній ІМТ становив $30,4 \pm 4,9 \text{ кг/м}^2$ у 1-й групі та $29,2 \pm 4,4 \text{ кг/м}^2$ — у 2-й; дещо вищі значення ІМТ у пацієнтів з переважно обструктивним апное узгоджуються з відомою роллю ожиріння як провідного анатомічного чинника колапсу верхніх дихальних шляхів. За віком, статтю та індексом маси тіла сформовані групи були зіставними ($p > 0,05$).

Принципово важливо, що за загальною тяжкістю порушень дихання групи також були зіставними: середній індекс апное-гіпопное (АГІ) становив $29,3 \pm 6,5$ події за годину в 1-й групі та $26,5 \pm 3,3$ — у 2-й ($p = 0,73$), що відповідає середньому та тяжкому ступеню синдрому апное сну. Водночас групи достовірно відрізнялися за структурою респіраторних подій: індекс центрального апное (ЦАС) у пацієнтів 1-ї групи був близьким до нуля ($0,7 \pm 0,3$ події за годину), тоді як у 2-й групі реєструвалися виражені епізоди центрального апное ($7,9 \pm 2,7$ події за годину; $p < 0,001$). Саме наявність центрального компонента, а не загальна тяжкість порушень дихання, визначала змішаний характер апное у пацієнтів основної групи, що і склало основу подальшого аналізу.

Таким чином, за статтю, віком та індексом маси тіла сформовані клінічні групи були зіставними, що дозволило проводити коректний порівняльний аналіз результатів клінічного та інструментального обстеження і мінімізувати вплив демографічних чинників на отримані дані.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОПІННЯМ

3.1. Основні скарги, клінічна характеристика та супутня патологія у хворих з хропінням

Клінічне обстеження пацієнтів з хропінням не обмежувалося оцінкою анатомічних змін верхніх дихальних шляхів, а включало детальний аналіз скарг, клінічної картини та супутньої соматичної патології. Такий підхід зумовлений тим, що хропіння та порушення дихання під час сну є системним станом із багатогранними проявами, які нерідко виходять за межі оториноларингології й потребують мультидисциплінарної оцінки. Особливу увагу приділяли скаргам, що могли відображати порушення функціонального стану центральної нервової системи, оскільки саме вони є клінічним підґрунтям для поглибленого нейрофізіологічного обстеження.

Аналіз скарг та їх зв'язок із даними інструментального обстеження. На першому етапі проведено аналіз скарг у 101 пацієнта з хропінням та непрямими ознаками порушень дихання під час сну. Усім пацієнтам виконано отоларингологічний огляд, ендоскопічне дослідження ЛОР-органів за допомогою комплексу обладнання Storz (Німеччина) та кардіореспіраторний моніторинг (SomnoCheck Micro, Löwenstein Medical). Під час отоларингологічного та ендоскопічного обстеження у більшості пацієнтів виявляли багаторівневі анатомічні передумови обструкції: викривлення перегородки носа — у 68 пацієнтів (67,3 %), гіпертрофію носових раковин — у 63 (62,4 %), подовження й потовщення м'якого піднебіння — у 61 (60,4 %), гіпертрофію піднебінних мигдаликів — у 36 (35,6 %), гіпертрофію кореня язика — у 39 (38,6 %), колапс надгортанника — у 22 (21,8 %). Водночас вираженість анатомічних змін не завжди відповідала тяжкості клінічних проявів, що узгоджується з багатфакторною концепцією порушень дихання під час сну.

За результатами кардіореспіраторного моніторингу 53 пацієнтів (52,5 %) віднесено до групи обструктивного апное, а 48 (47,5 %) — до групи змішаного апное з поєднанням обструктивного та центрального компонентів. Усіх обстежених турбувало хропіння, яке поєднувалося з порушеннями сну, відсутністю відчуття ранкового відпочинку, головним болем, дратівливістю, періодичним запамороченням та метеозалежністю. Індекс апное-гіпопное відповідав тяжкому ступеню порушень дихання ($АГІ \geq 30$ подій за годину) у 49 пацієнтів (48,5 %). У групі змішаного апное кількість центральних подій у середньому становила $7,9 \pm 2,7$ події за годину.

Пацієнти з високими значеннями індексу апное-гіпопное та наявністю центрального компонента частіше повідомляли про головний біль, запаморочення, порушення пам'яті й уваги та підвищену дратівливість. Такі пацієнти були скеровані на консультацію до невролога. Отже, вираженість скарг, що відображають функціональний стан центральної нервової системи, асоціювалася не лише із загальною тяжкістю порушень дихання, а й з наявністю центрального компонента апное, що стало клінічним обґрунтуванням подальшого нейрофізіологічного дослідження.

Супутня соматична патологія. Для оцінки супутньої соматичної патології проаналізовано дані 101 пацієнта з хропінням. Щонайменше одне супутнє захворювання виявлено у 84 пацієнтів (83,2 %), причому частина обстежених мала кілька патологічних станів одночасно.

Провідне місце посідали порушення з боку серцево-судинної системи: зміни артеріального тиску відзначено у 64 пацієнтів (63,4 %), зокрема гіпертонічну хворобу — у 32 (31,7 %), нестабільний артеріальний тиск — у 21 (20,8 %), вегетативну дисфункцію — в 11 (10,9 %). Надлишкову масу тіла мали 48 пацієнтів (47,5 %). Структуру супутньої патології наведено в таблиці 3.1 та на рисунку 3.1.

Таблиця 3.1

Структура супутньої соматичної патології у хворих з хропінням (n = 101)

Супутня патологія	Кількість, n	Частка, %
Порушення артеріального тиску (усього)	64	63,4
— гіпертонічна хвороба	32	31,7
— нестабільний артеріальний тиск	21	20,8
— вегетативна дисфункція	11	10,9
Надлишкова маса тіла	62	61,4
Ангіопатія сітківки	11	10,9
Цукровий діабет 2 типу	11	10,9
Патологія щитоподібної залози	9	8,9
Ішемічна хвороба серця	9	8,9
Хвороби нирок (сечокам'яна хвороба, нефропатія)	6	5,9
Патологія жовчного міхура	6	5,9
Дисциркуляторна енцефалопатія	2	2,0
Підвищення внутрішньочерепного тиску	2	2,0
Серцева недостатність	2	2,0
Жировий гепатоз	2	2,0

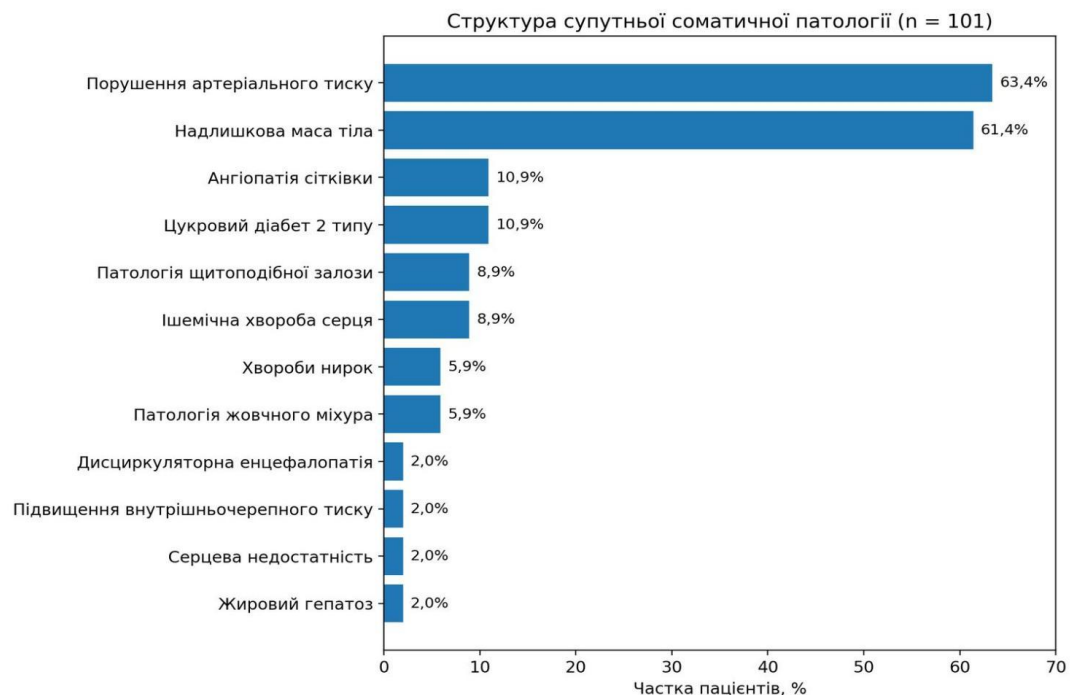


Рисунок 3.1. Структура супутньої соматичної патології у хворих з хропінням (n = 101)

Частина пацієнтів пов'язувала появу хропіння з певними тригерними подіями: у 13 осіб (12,9 %) воно виникло після значного стресу, у 9 (8,9 %) — після черепно-мозкової травми. Окремо слід відзначити 6 пацієнтів (5,9 %), у яких хропіння з'явилося після акубаротравми, отриманої в бойових умовах. Зважаючи на поширення акубаротравми після початку повномасштабної війни та складність лікування цієї патології, такі випадки потребують окремої уваги і можуть свідчити про роль стану слухового аналізатора та центральної нервової системи у розвитку хропіння.

Аналіз супутньої патології з урахуванням тяжкості перебігу показав, що у пацієнтів із більш тяжкими формами порушень дихання частіше виявляли захворювання центральної нервової та серцево-судинної систем. Такі хворі скаржилися на коливання артеріального тиску, головний біль, запаморочення та метеозалежність. Отримані дані свідчать, що супутня соматична патологія є не лише фоном, а й потенційним чинником обтяження хропіння та апное сну, що обґрунтовує доцільність мультидисциплінарного підходу.

3.2. Оцінка якості життя пацієнтів з хропінням за даними анкетування

Суб'єктивна оцінка пацієнтами власного стану є важливим доповненням до інструментальної діагностики, оскільки дозволяє виявити аспекти захворювання, які залишаються поза межами стандартного обстеження [84, 99]. Для оцінки впливу хропіння та порушень дихання під час сну на якість життя проведено анкетування 101 пацієнта. Серед обстежених було 70 чоловіків (69,3 %) та 31 жінка (30,7 %). Усі учасники надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Застосовували адаптовану 12-пунктову анкету, сформовану на основі доменів Епвортської шкали денної сонливості (ESS), OSA-18 та Sleep Outcomes Survey (SOS) [36]. Анкета охоплювала денне функціонування, нічні симптоми, психоемоційний стан і соціальний комфорт. Кожний пункт оцінювали за п'ятибальною шкалою від 1 бала (мінімальна вираженість) до 5 балів (максимально виражений негативний вплив), тому сумарний показник міг

становити від 12 до 60 балів; вищий результат відповідав гіршій якості життя. Внутрішня узгодженість шкали була достатньою (α Кронбаха = 0,82). Структуру анкети наведено в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Структура адаптованої 12-пунктової анкети якості життя

№	Твердження анкетування	Домен
1	Я відчуваю втому або сонливість протягом дня	Денне функціонування
2	У мене виникають труднощі з концентрацією уваги або пам'яттю	Когнітивний
3	Я часто прокидаюсь із відчуттям, що не виспався/-лась	Денне функціонування
4	Мене турбує власне хропіння	Нічні симптоми
5	Люди, з якими я живу, скаржаться на моє хропіння або зупинки дихання під час сну	Нічні симптоми
6	Моє нічне дихання переривчасте або поверхневе	Нічні симптоми
7	Я часто прокидаюсь вночі або не можу заснути	Нічні симптоми
8	Я відчуваю зниження працездатності або мотивації	Денне функціонування
9	Я відчуваю дратівливість або перепади настрою	Психоемоційний
10	У мене знижене лібідо або сексуальна активність	Соціальний
11	Я уникаю спільного сну з іншими через проблеми зі сном	Соціальний
12	Я занепокоєний/-а довгостроковим впливом цих симптомів на моє здоров'я	Психоемоційний

Середній сумарний бал за анкетуванням становив $39,6 \pm 9,5$, що відповідало помірному або високому рівню впливу симптомів на повсякденну активність [11, 45]. Щонайменше одну виражену проблему мали 85 пацієнтів (84,2 %). Найбільш частими скаргами були відчуття невиспаності після сну, занепокоєння щодо наслідків симптомів для здоров'я та денна втома/сонливість. Основні показники наведено в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Основні показники якості життя за даними анкетування ($n = 101$)

Симптом	Середній бал, $M \pm SD$	Пацієнти з вираженою проблемою, n (%)
Відчуття невиспаності після сну	$3,81 \pm 1,23$	90 (89,1)
Занепокоєння щодо наслідків для здоров'я	$3,94 \pm 1,38$	84 (83,2)
Денна втома та сонливість	$3,69 \pm 1,00$	79 (78,2)
Скарги партнера на хропіння або зупинки дихання	$3,81 \pm 1,55$	76 (75,2)
Переривчасте або поверхневе нічне дихання	$3,25 \pm 1,20$	73 (72,3)
Порушення концентрації уваги та пам'яті	$3,14 \pm 1,26$	71 (70,3)
Зниження працездатності або мотивації	$3,28 \pm 1,38$	71 (70,3)
Часті нічні пробудження або безсоння	$3,08 \pm 1,31$	62 (61,4)
Дратівливість і перепади настрою	$3,11 \pm 1,40$	59 (58,4)
Уникання спільного сну	$2,97 \pm 1,65$	57 (56,4)
Зниження лібідо або сексуальної активності	$2,56 \pm 1,39$	48 (47,5)

Аналіз денних проявів показав, що денну втому та сонливість відзначали 79 пацієнтів (78,2 %), відчуття невиспаності після сну — 90 (89,1 %), а занепокоєння щодо впливу симптомів на здоров'я — 84 (83,2 %). Порушення концентрації уваги та пам'яті, а також зниження працездатності або мотивації зареєстровано у 71 пацієнта (70,3 %). Це вказує на суттєвий когнітивний та функціональний тягар хронічної фрагментації сну.

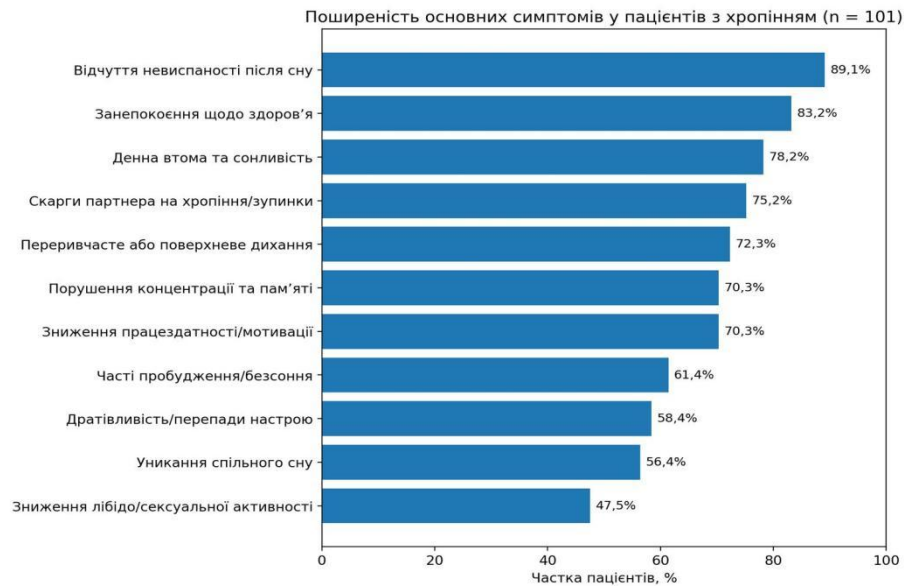


Рисунок 3.2. Поширеність основних симптомів у пацієнтів з хропінням (n = 101)

Серед нічних симптомів домінували скарги партнерів на хропіння або зупинки дихання, які мали 76 пацієнтів (75,2 %; $3,81 \pm 1,55$ бала), та переривчасте або поверхнєве дихання — у 73 пацієнтів (72,3 %; $3,25 \pm 1,20$ бала). Часті нічні пробудження або безсоння спостерігалися у 62 осіб (61,4 %; $3,08 \pm 1,31$ бала). Ці прояви формували типовий патерн респіраторних порушень, що супроводжувалися фрагментацією сну та порушенням його архітекτονіки.

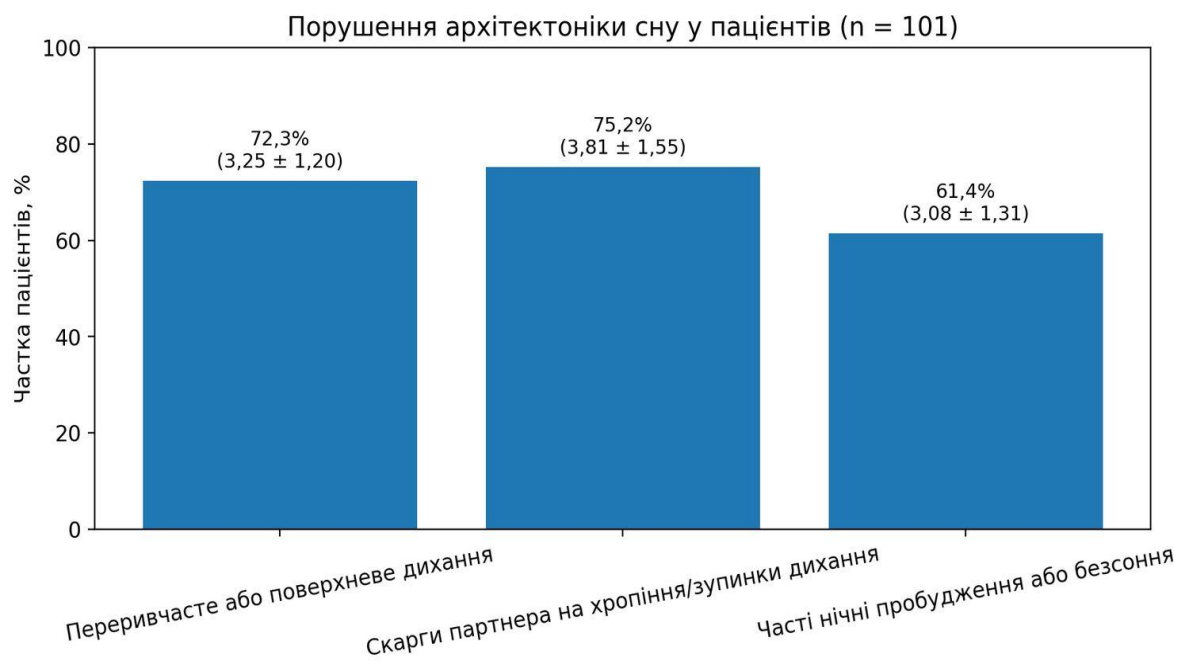


Рисунок 3.3. Порушення архітекτονіки сну у пацієнтів з хропінням (n = 101)

Психоемоційне навантаження проявлялося дратівливістю та перепадами настрою, які відзначили 59 пацієнтів (58,4 %; $3,11 \pm 1,40$ бала). Уникання спільного сну через хропіння чи зупинки дихання зазначили 57 респондентів (56,4 %; $2,97 \pm 1,65$ бала), а зниження лібідо або сексуальної активності — 48 (47,5 %; $2,56 \pm 1,39$ бала). Сукупність цих проявів відображала негативний вплив симптомів на партнерські стосунки та соціальний комфорт.

Порівняльний аналіз якості життя залежно від типу апное

За остаточним поділом на групи 53 пацієнтів (52,5 %) віднесено до групи обструктивного апное, а 48 (47,5 %) — до групи змішаного апное з поєднанням обструктивного та центрального компонентів. Для порівняння сумарних показників застосовували *t*-критерій Велча, а для перевірки стійкості результату — критерій Манна–Уїтні. Додатково визначали різницю середніх із 95 % довірчим інтервалом та стандартизований розмір ефекту Hedges' *g*. Порівняння окремих пунктів мало пошуковий характер.

Таблиця 3.4

Показники якості життя залежно від типу апное (*n* = 101)

Показник	Обструктивне апное (<i>n</i> = 61)	Змішане апное (<i>n</i> = 40)	<i>p</i>
Сумарний бал	$37,7 \pm 9,4$	$42,5 \pm 8,9$	0,011
Денна втома/сонливість	$3,51 \pm 1,13$	$3,97 \pm 1,00$	0,039
Концентрація уваги та пам'ять	$2,83 \pm 1,17$	$3,61 \pm 1,08$	0,001
Відчуття невиспаності	$3,66 \pm 1,26$	$4,04 \pm 1,00$	0,104
Працездатність/мотивація	$3,05 \pm 1,36$	$3,64 \pm 1,24$	0,028
Дратівливість/перепади настрою	$2,87 \pm 1,45$	$3,47 \pm 1,28$	0,035
Занепокоєння щодо здоров'я	$3,78 \pm 1,49$	$4,18 \pm 1,36$	0,157

Сумарний показник у групі змішаного апное був на 4,8 бала вищим, ніж у групі ізольованого обструктивного апное (95 % ДІ 1,1–8,5; *p* = 0,011). Стандартизований розмір ефекту був помірним (Hedges' *g* = 0,52), а

непараметрична перевірка підтвердила напрямок відмінностей ($p = 0,013$). Найбільш виразні міжгрупові відмінності стосувалися концентрації уваги та пам'яті, працездатності, дратівливості й денної втоми. Для відчуття невиспаності та занепокоєння щодо здоров'я спостерігалася числова тенденція до гірших показників у групі змішаного апное без досягнення статистичної значущості.

Таким чином, наявність центрального компонента асоціювалася не з ізольованим посиленням нічних респіраторних скарг, а насамперед із більшим денним нейрокогнітивним та психоемоційним тягарем. Водночас значне перекриття індивідуальних результатів між групами свідчило, що тип апное не був єдиним чинником, який визначав якість життя.

Слід зазначити, що спектр симптомів, які впливають на якість життя пацієнтів з хропінням та обструктивним апное сну, є значно ширшим за оцінені в анкетуванні домени, і низка клінічно значущих проявів нерідко залишається недооціненою. За даними літератури, до таких проявів належать:

- ніктурія, яку пов'язують із підвищенням секреції передсердного натрійуретичного пептиду на тлі коливань внутрішньогрудного тиску під час обструктивних подій; за даними систематичного огляду, ніктурія асоційована з обструктивним апное сну та корелює з його тяжкістю;
- ранковий головний біль, зумовлений нічною гіперкапнією, коливаннями мозкового кровообігу та фрагментацією сну;
- сухість у роті та горлі після пробудження внаслідок вимушеного ротового дихання;
- нічний гастроєзофагеальний рефлюкс, частота якого у пацієнтів з обструктивним апное сну підвищена через негативний внутрішньогрудний тиск під час епізодів обструкції;
- нічна пітливість та відчуття ядухи або удушення при пробудженні;
- сексуальна дисфункція, насамперед еректильна; за даними метааналізу, ризик еректильної дисфункції у чоловіків з обструктивним апное сну підвищений і корелює з вираженістю нічної гіпоксії;

– психоемоційні розлади, що включають підвищений ризик тривоги та депресії, а також когнітивні порушення — зниження пам'яті, уваги та виконавчих функцій, частина з яких може зберігатися навіть після початку лікування [50].

Урахування розширеного спектра симптомів має важливе клінічне значення, оскільки підвищує чутливість скринінгу, дозволяє повніше оцінити тягар захворювання та виявляти пацієнтів, у яких порушення дихання під час сну маніфестують нетиповими скаргами.

Отримані результати демонструють багатодоменний негативний вплив хропіння та порушень дихання під час сну на фізичне, когнітивне, емоційне й соціальне функціонування. У пацієнтів зі змішаним апное цей вплив був дещо виразнішим, передусім за рахунок нейрокогнітивних і психоемоційних проявів [15, 18, 19, 22, 87]. Застосування структурованого анкетування є доступним інструментом оцінювання якості життя та стратифікації пацієнтів груп ризику.

3.3. Обговорення отриманих даних

Результати проведеного клінічного етапу дослідження свідчать, що хропіння та супутні респіраторні розлади під час сну мають системні прояви, які негативно позначаються не лише на нічному диханні, а й на денному функціонуванні, когнітивній сфері та психоемоційному стані пацієнтів. Комплексний аналіз скарг, супутньої соматичної патології та показників якості життя обстежених односпрямовано вказує на полікомпонентний характер клінічних проявів захворювання.

За даними анкетування 101 пацієнта із використанням адаптованої анкети, середній сумарний бал становив $39,6 \pm 9,5$. У структурі суб'єктивних скарг найчастіше фіксувалися скарги на хронічне відчуття втоми після сну, підвищену тривожність щодо негативного впливу симптомів на загальний стан здоров'я, а також денну астенизацію та сонливість. У більшості обстежених було верифіко-

вано порушення концентрації уваги, послаблення когнітивних функцій (короткочасної пам'яті) та зниження повсякденної працездатності, що об'єктивно підтверджує виражену дезорганізацію денної активності внаслідок хронічної фрагментації сну.

Ключовим клінічним спостереженням на даному етапі дослідження став чітко виражений зв'язок між наявністю центрального компонента апное та виразністю соматичних і когнітивних скарг з боку центральної нервової системи. Зокрема, у пацієнтів із верифікованим змішаним апное сну сумарний показник за використаною шкалою оцінювання був на 4,8 бала вищим, а розрахований розмір ефекту відповідав помірному рівню міжгрупових розбіжностей.

Найбільший патофізіологічний внесок у формування цієї міжгрупової різниці забезпечували прояви дисфункції вищої нервової діяльності, а саме: виражені порушення концентрації уваги та короткочасної пам'яті, хронічна денна втома, прогресуюче зниження повсякденної працездатності, а також емоційна лабільність (дратівливість). Зазначений спектр симптоматики об'єктивно підтверджує, що поєднання механічних обструктивних подій у верхніх дихальних шляхах із первинною нестабільністю центральних механізмів регуляції дихання супроводжується значно глибшою нейрофункціональною дезорганізацією та виснаженням адаптаційних резервів головного мозку пацієнтів.

Аналіз супутньої соматичної коморбідності у досліджуваній когорті підтверджує полісистемний характер впливу дихальних розладів під час сну на організм пацієнтів. Щонайменше одне супутнє захворювання було верифіковано у 84 обстежених (83,2 % випадків). У структурі коморбідних станів найвищу частоту реєстрації мали синдром артеріальної гіпертензії та надлишкова маса тіла (або аліментарне ожиріння).

Превалювання серцево-судинних і цереброваскулярних розладів клінічно обґрунтовується відомими механізмами, за яких хронічна переміжна нічна гіпоксемія та стійка вегетативна (симпатична) гіперактивація виступають тригерами ендотеліальної дисфункції, стійкого підвищення судинного тону й формування вторинних цереброваскулярних змін.

Окремої науково-практичної уваги в межах цього клінічного етапу дослідження заслуговують випадки маніфестації або суттєвого посилення інтенсивності хропіння у пацієнтів, які мали в анамнезі бойову акубаротравму. Даний феномен вказує на додатковий внесок центральних неврологічних та посттравматичних механізмів (зокрема, дисфункції стовбурових та дієнцефальних структур внаслідок мікроструктурного контузійного ураження) у генез порушень тону м'язів верхніх дихальних шляхів у цієї категорії осіб.

Результати проведеного клініко-анкетного скринінгу суттєво доповнюють дані інструментальних методів дослідження, забезпечуючи об'єктивізовану оцінку суб'єктивного соматичного та психоемоційного статусу пацієнтів. Слід зазначити, що при порівняльному аналізі між виділеними клінічними групами зберігався високий ступінь інтерференції (перекриття) числових масивів отриманих балів. З огляду на це, виявлену асоціацію між характером скарг та формою респіраторної патології не можна розглядати як таку, що володіє достатньою дискримінативною спроможністю для ізольованої верифікації типу апное виключно на підставі суб'єктивного тестування.

Водночас поєднання високого сумарного бала за використаною шкалою з явним превалюванням когнітивних, астенічних та психоемоційних розладів у загальній структурі скарг має розглядатися як вагомий клінічний маркер. Даний комплекс симптомів є підставою для формування групи високого ризику та визначення показань до поглибленого інструментального оцінювання латентного центрального компонента порушень дихання під час сну.

Узагальнюючи вищезазначене, можна констатувати, що характер і структура клінічних проявів у пацієнтів із хропінням визначаються складним взаємозв'язком та інтерференцією анатомо-топографічних чинників обструкції верхніх дихальних шляхів, вираженості нічної гіпоксемії, спектра супутньої соматичної коморбідності та вихідного функціонального стану центральної нервової системи.

Статистично доведена асоціація змішаного (центрально-обструктивного) апное сну з більш вираженим зниженням індексів якості життя пацієнтів (насамперед у сферах нейрокогнітивного дефіциту та психоемоційної дезадаптації) клінічно обґрунтовує необхідність застосування мультидисциплінарного підходу. Отримані результати підтверджують доцільність обов'язкового проведення подальшого об'єктивного оцінювання інтегративної діяльності головного мозку за допомогою комп'ютерного аналізу спектральних характеристик електроенцефалографії для верифікації латентних маркерів центральної респіраторної нестабільності.

За результатами досліджень, представлених у цьому розділі, опубліковано наукові праці:

1. Зінь Д.М. Оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя пацієнтів: результати анкетного дослідження. *Оториноларингологія*. 2025;8(6):52-57. doi: 10.37219/2528-8253-2025-6-52.
2. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Співвідношення скарг та даних полісомнографії у пацієнтів з хропінням. *Український науково-медицинський молодіжний журнал (Спеціальний випуск)*. 2023;137(1):88. V Українсько-польський конгрес «Інноваційні технології в оториноларингології»; 2023, 21–22 квітня. <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.1.2023>.
3. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Супутня соматична патологія у хворих з хропінням. Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні технології діагностики та лікування в отоларингології», 2023 жовт. 1–3; Львів, Україна. Львів; 2023. С. 151–152.
4. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Анкетування пацієнтів з хропінням – оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя. *Український науково-медицинський молодіжний журнал*. 2026;161(1):233–234. VIII Українсько-польський конгрес «Інноваційні технології в оториноларингології»; 2026, 17–18 квітня. doi: 10.32345.

РОЗДІЛ 4

СТАН ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ДАНІ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОГО МОНІТОРИНГУ У ХВОРИХ З ХРОПІННЯМ

4.1. Ендоскопічна картина стану ЛОР-органів та верхніх дихальних шляхів у хворих з храпінням

Оцінка анатомічного стану верхніх дихальних шляхів є першим і обов'язковим етапом обстеження пацієнта з храпінням, оскільки дозволяє виявити структурні передумови обструкції та сформулювати попередню гіпотезу щодо рівня звуження. Усім пацієнтам проводили стандартне оториноларингологічне обстеження, доповнене гнучкою фіброендоскопією верхніх дихальних шляхів у стані неспання. Дослідження виконували послідовно на всіх анатомічних рівнях — від порожнини носа до гортаноглотки, з фото- та відеофіксацією виявлених змін.

Порожнина носа та носоглотка. На рівні порожнини носа найчастіше виявляли викривлення перегородки носа та гіпертрофію нижніх носових раковин, які підвищують назальний опір і сприяють переходу на ротовий тип дихання. Викривлення перегородки носа різного ступеня вираженості відзначено приблизно у 40–50 % обстежених, гіпертрофію нижніх носових раковин — у 35–45 %, ознаки хронічного риносинуситу чи поліпозні зміни — у 5–10 %, що відповідає поширеності назальної патології у пацієнтів з обструктивними порушеннями дихання під час сну за даними літератури [3]. Оцінювали також функцію внутрішнього носового клапана та стан носоглотки (залишки глоткового мигдалика, стан склепіння).

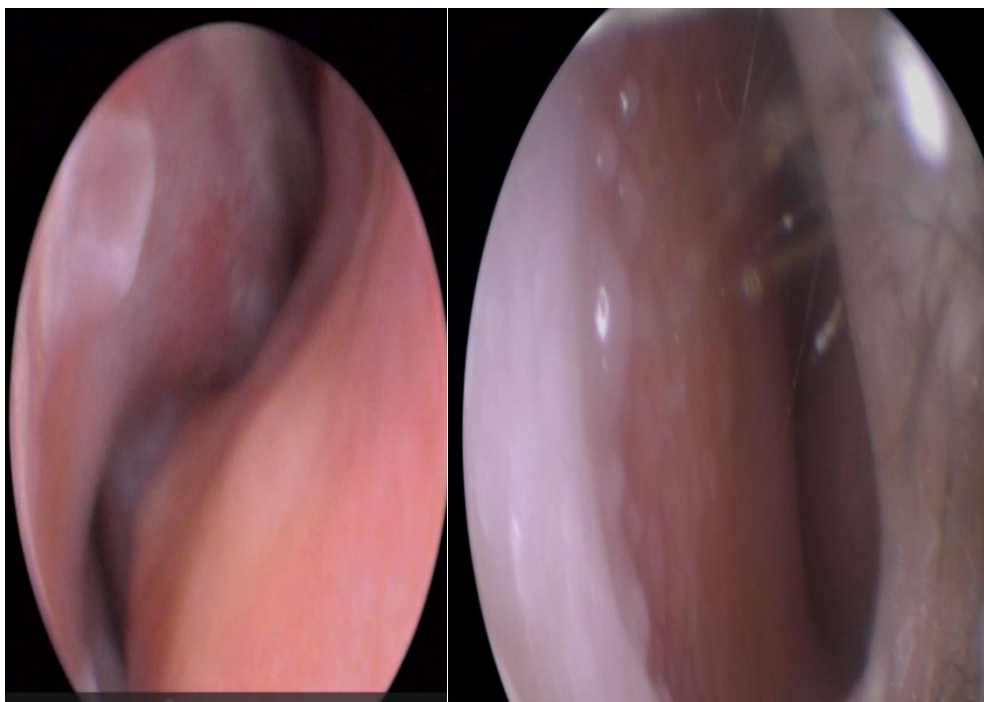


Рисунок 4.1. Викривлення переділки носу

Ротоглотка. На рівні ротоглотки оцінювали конфігурацію та довжину м'якого піднебіння, розміри язичка, стан піднебінних дужок та мигдаликів, а також положення язика. Подовження та потовщення м'якого піднебіння й гіпертрофію язичка відзначено приблизно у 60% пацієнтів, гіпертрофію піднебінних мигдаликів II–III ступеня за класифікацією Brodsky — у 25 %. Положення язика за класифікацією Mallampati III–IV ступеня реєстрували приблизно у 55 % обстежених, що відповідає даним про високу поширеність ротоглоткового рівня обструкції у пацієнтів з ОАС [102]. Ці зміни звужують ретропалатинний простір і є частою анатомічною основою хропіння.

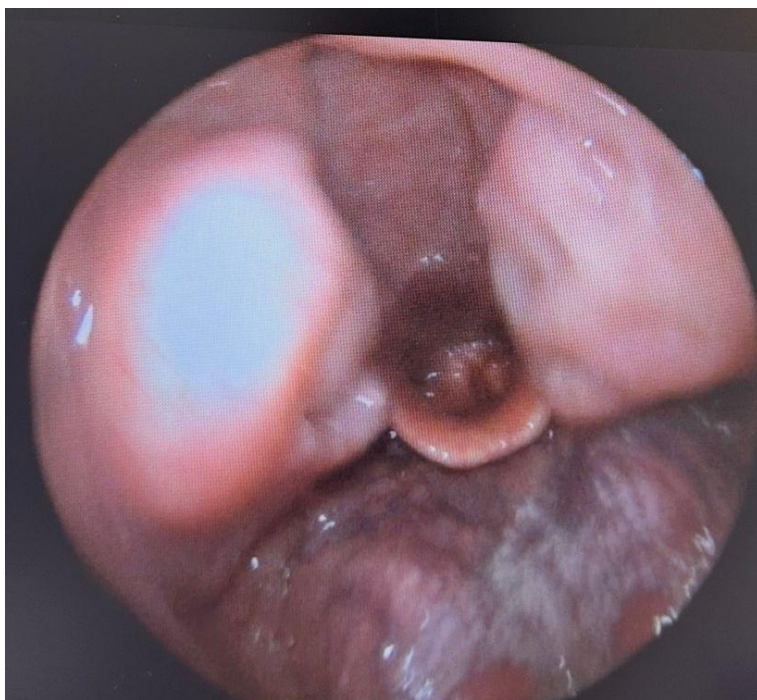


Рисунок 4.2. Гіпертрофія піднебінних мигдаликів



Рисунок 4.3. Гіпертрофія язичка м'якого піднебіння з помірним птозом м'якого піднебіння

Гортаноглотка. На рівні гортаноглотки основну увагу приділяли обструктивно значущим структурам — кореню язика, язиковому мигдалику,

валекулам та надгортаннику. Гіпертрофію язикового мигдалика та ознаки ретролінгвального звуження виявляли приблизно у 40 % пацієнтів, особливості положення чи конфігурації надгортанника — у 20 %, що відповідає частоті залучення кореня язика та надгортанника за даними метааналізів рівнів обструкції при сліп-ендоскопії [53].

Аналіз ендоскопічної картини засвідчив, що у більшості пацієнтів анатомічні зміни мали **багаторівневий характер** — тобто передумови обструкції визначалися одночасно на кількох рівнях верхніх дихальних шляхів. Разом із тим важливо підкреслити, що стандартна ендоскопія в стані неспання відображає лише статичну анатомічну картину й не відтворює динамічного колапсу, що виникає під час сну. Вираженість анатомічних змін не завжди відповідала тяжкості порушень дихання за даними інструментального обстеження, що вкладається в багатофакторну концепцію синдрому апное сну й вимагає функціональної оцінки верхніх дихальних шляхів під час сну.

4.2. Функціональне ендоскопічне обстеження пацієнтів з хропінням: медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія та маневр Мюллера

Для оцінки динамічної поведінки верхніх дихальних шляхів застосовували два функціональні методи — маневр Мюллера та медикаментозно-індуковану сліп-ендоскопію (DISE).

Маневр Мюллера виконували під ендоскопічним контролем у стані неспання: пацієнту пропонували форсований вдих при закритих носі та роті, що створювало негативний інспіраторний тиск у верхніх дихальних шляхах. Оцінювали схильність до колапсу на ретропалатинному та ретролінгвальному рівнях за ступенем зменшення просвіту (I–IV) та напрямком колапсу (передньо-задній, латеральний, концентричний). За даними маневру Мюллера, схильність до динамічного звуження на ретропалатинному рівні відзначено у 75 % пацієнтів, на ретролінгвальному — у 45 %. Водночас маневр Мюллера має обмеження, оскільки виконується поза сном і не повністю відтворює умови

природного колапсу, тому його результати розглядали лише в комплексі з даними сліп-ендоскопії.

Медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія (DISE) була виконана 36 пацієнтам з хропінням у межах функціональної оцінки верхніх дихальних шляхів і дозволяла безпосередньо візуалізувати рівень, ступінь і конфігурацію колапсу в умовах, наближених до фізіологічного сну [98, 101]. Для стандартизованої оцінки результатів використовували класифікацію VOTE. За даними DISE, у більшості пацієнтів обструкція мала багаторівневий характер, а за конфігурацією найпоширенішою була передньо-задня форма колапсу, що підтверджується результатами наведеного нижче порівняльного піданалізу.

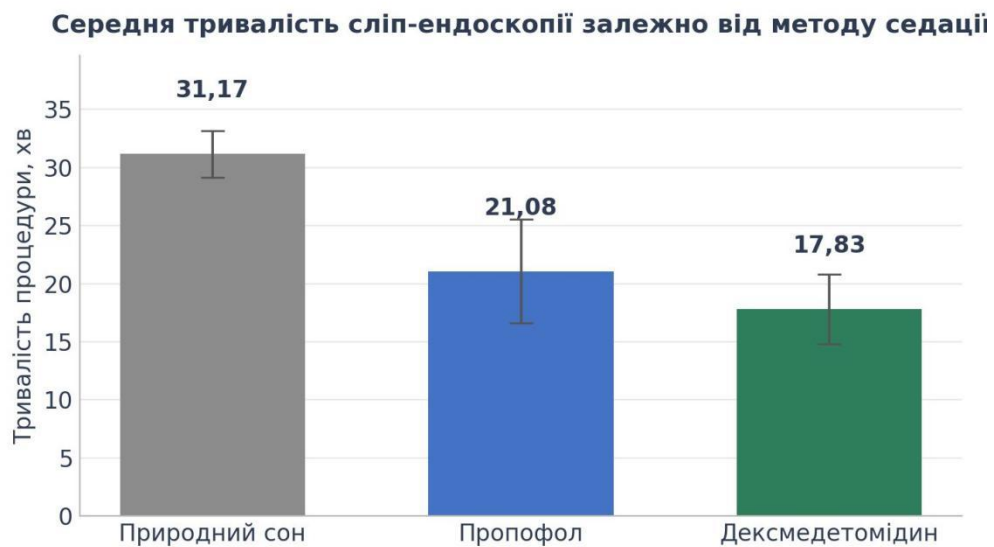
Оскільки на результати DISE суттєво впливає обраний метод седації, у межах загального обстеження було проведено окреме порівняльне дослідження діагностичної цінності методу залежно від способу індукції сну, результати якого опубліковано раніше [2]. До нього увійшли 36 пацієнтів віком від 22 до 47 років (28 чоловіків, 77,8 %, та 8 жінок, 22,2 %), яких розподілено на три рівні групи по 12 осіб: перша — обстеження під час природного сну, друга — седація пропофолом, третя — седація дексмететомідином. Групи були зіставними за віком ($30,67 \pm 8,89$; $36,75 \pm 4,78$ та $37,42 \pm 5,12$ року відповідно; $p = 0,066$) та статтю ($p = 0,787$). Порівняльну характеристику методів наведено в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Порівняльна характеристика методів сліп-ендоскопії залежно від седації
($n = 36$)

Показник	Природний сон ($n=12$)	Пропофол ($n=12$)	Дексмететомідин ($n=12$)	p
Середній вік, роки ($M \pm m$)	$30,67 \pm 8,89$	$36,75 \pm 4,78$	$37,42 \pm 5,12$	0,066
Тривалість процедури, хв	$31,17 \pm 2,02$	$21,08 \pm 4,45$	$17,83 \pm 3,00$	< 0,001
Апноє, n (%)	—	5 (41,7)	2 (16,7)	0,112
Брадикардія, n (%)	—	1 (8,3)	3 (25,0)	0,273

За тривалістю процедури групи достовірно відрізнялися ($p < 0,001$): найдовшою вона була під час природного сну ($31,17 \pm 2,02$ хв), тоді як застосування пропофолу скорочувало її до $21,08 \pm 4,45$ хв, а дексмететомідину — до $17,83 \pm 3,00$ хв, тобто майже вдвічі порівняно з природним сном (рисуюнок 4.4). Це пояснюється більш керованим і передбачуваним рівнем медикаментозної седації, що зменшувало потребу в корекції положення пацієнта та паузах через пробудження.



Рисуюнок 4.4. Середня тривалість сліп-ендоскопії залежно від методу седації

Аналіз безпеки не виявив достовірних відмінностей у частоті ускладнень. Епізоди апное дещо частіше реєстрували у групі пропофолу (41,67 %) порівняно з дексмететомідином (16,67 %; $p = 0,112$), тоді як брадикардія була дещо частішою у групі дексмететомідину (25,0 % проти 8,33 %; $p = 0,273$). У жодному випадку ускладнення не потребували переривання процедури чи реанімаційних заходів. Кореляційний аналіз не виявив достовірного зв'язку між методом седації та частотою апное ($r = 0,063$; $p > 0,74$) або брадикардії ($r = 0,288$; $p > 0,12$), що підтверджує зіставну безпеку порівнюваних підходів.

Розподіл типів обструкції наведено на рисунку 4.5. У всіх методичних групах переважала передньо-задня конфігурація колапсу; при застосуванні дексмететомідину вона реєструвалася найчастіше (58,3 % проти 41,7 % у групі

пропофолу та 33,3 % при природному сні). Надгортанникова обструкція зустрічалася дещо рідше (25,0 %; 33,3 % та 41,7 % відповідно), а залучення язикового мигдалика було поодиноким. Окрім анатомічного рівня, під час DISE окремо реєстрували конфігурацію звуження, зокрема передньо-задній і концентричний варіанти колапсу. Такий підхід є принциповим, оскільки однакова локалізація обструкції може мати різну просторову механіку та, відповідно, різне клінічне значення.

Отримані спостереження узгоджуються з даними сучасних DISE-досліджень. Концентричний колапс на рівні м'якого піднебіння розглядають як прояв багатовекторної нестабільності глотки та пов'язують із більш вираженим порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів [82, 94]. Передньо-задня конфігурація є однією з найпоширеніших при обструктивному апное, особливо на рівні м'якого піднебіння, кореня язика та надгортанника [53, 100]. Отже, оцінювання не лише рівня, але й напрямку колапсу підвищує клінічну інформативність DISE та точність фенотипування порушень дихання.

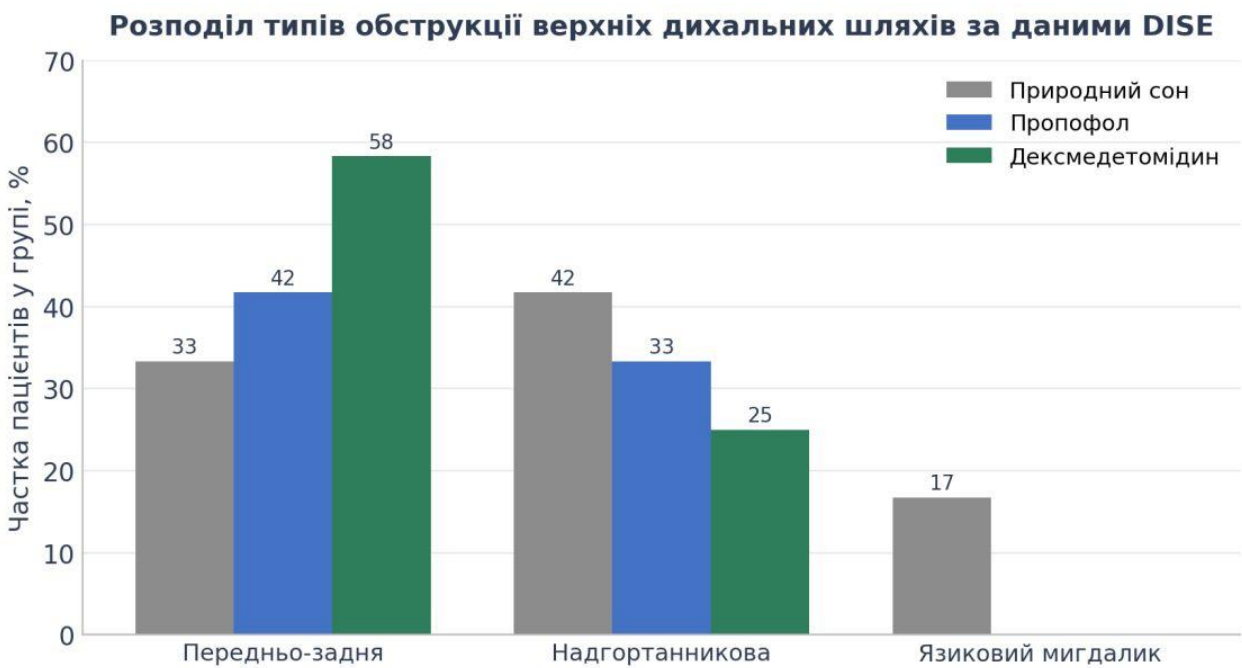


Рисунок 4.5. Розподіл типів обструкції верхніх дихальних шляхів за даними DISE



Рисунок 4.6. Передньо-задній тип обструкції



Рисунок 4.7. Колапс надгортанника

Таким чином, медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія є більш інформативним методом функціональної оцінки верхніх дихальних шляхів порівняно зі статичною ендоскопією та маневром Мюллера [26], а застосування дексмететомідину дозволяє скоротити тривалість втручання без зростання частоти ускладнень і зберегти високу якість візуалізації анатомічних структур. Важливо, що застосування дексмететомідину, який мінімально пригнічує центральний дихальний драйв, дає змогу отримати правдивішу картину колапсу й коректніше відмежувати обструктивний субстрат від центрального компонента порушень дихання, що має безпосереднє значення для основної мети роботи.

Порівняння природної та медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії показало, що метод індукції сну визначав не лише організаційну тривалість дослідження, а й стабільність умов візуалізації [65]. Природна сліп-ендоскопія найбільшою мірою відтворює фізіологічний сон, однак її проведення обмежується складністю засинання в лабораторних умовах, нестабільністю глибини сну та неможливістю швидко коригувати рівень свідомості. Це пояснює найбільшу тривалість процедури у відповідній групі та знижує її відтворюваність у рутинній практиці.

Медикаментозна індукція дозволяла стандартизувати момент початку ендоскопічної оцінки та підтримувати необхідну глибину седації. Пропофол забезпечував швидке настання сну, проте його ефект супроводжувався дозозалежним пригніченням центрального дихального драйву та зниженням тону м'язів-дилататорів глотки. Дексмететомідин формував стан, ближчий до фізіологічного сну, зі збереженням спонтанної вентиляції та можливістю пробудження на стимуляцію; його основними обмеженнями залишалися брадикардія й артеріальна гіпотензія.

Під час поглиблення седації пропофолом у частини пацієнтів візуально відзначали пасивну ретропозицію нижньої щелепи («западіння» щелепи), що супроводжувалося звуженням ретролінгвального простору та посиленням контакту кореня язика із задньою стінкою глотки. Виконання маневру висунання нижньої щелепи тимчасово збільшувало просвіт дихальних шляхів, що

підтверджувало функціональний характер цього компонента обструкції. Така картина є патофізіологічно обґрунтованою: пропофол дозозалежно знижує активність підборідно-язикового м'яза та підвищує колапсбельність глотки [85], а в рандомізованому дослідженні DISE на тлі пропофолу реєстрували більш виражений колапс на рівні ротоглотки й кореня язика, ніж при застосуванні дексмететомідину [73].

У дослідженій вибірці вік пацієнтів не мав статистично значущого зв'язку з тривалістю сліп-ендоскопії в жодній із трьох груп ($p > 0,05$). Натомість між методом індукції сну та тривалістю процедури виявлено виражений зворотний зв'язок ($r = -0,75$; $p < 0,001$). Отже, скорочення часу дослідження при використанні медикаментозної седації не пояснювалося віковими відмінностями, а було пов'язане саме з керованістю обраного методу.

Відсутність статистично значущого зв'язку методу седації з частотою апное ($r = 0,063$; $p > 0,74$) або брадикардії ($r = 0,288$; $p > 0,12$) свідчила про зіставний профіль безпеки порівнюваних підходів. Водночас протилежна спрямованість окремих небажаних явищ — більша частота апное при застосуванні пропофолу та більша частота брадикардії при використанні дексмететомідину — підтверджує необхідність оцінювати не лише препарат, а й вихідний фенотип порушень дихання пацієнта.

4.3. Порівняльний аналіз перебігу сліп-ендоскопії залежно від типу апное

Для підгрупового аналізу використано індивідуальні записи 30 пацієнтів, у яких у базі даних був зазначений тип порушення дихання. До групи обструктивного апное увійшли 17 пацієнтів (56,7 %), до групи змішаного апное з поєднанням обструктивного та центрального компонентів – 13 пацієнтів (43,3 %). Розподіл фенотипів між природною сліп-ендоскопією, седацією пропофолом і дексмететомідіном був зіставним ($p = 0,934$), що зменшує ймовірність систематичного впливу способу індукції сну на формування підгруп.

Групи не відрізнялися за віком: $37,12 \pm 6,19$ року при обструктивному апное та $34,08 \pm 6,16$ року при змішаному ($p = 0,193$). Частка чоловіків становила 76,5 % і 69,2 % відповідно ($p = 0,698$). Отже, виявлені відмінності перебігу процедури не можна пояснити суттєвим дисбалансом віку або статі.

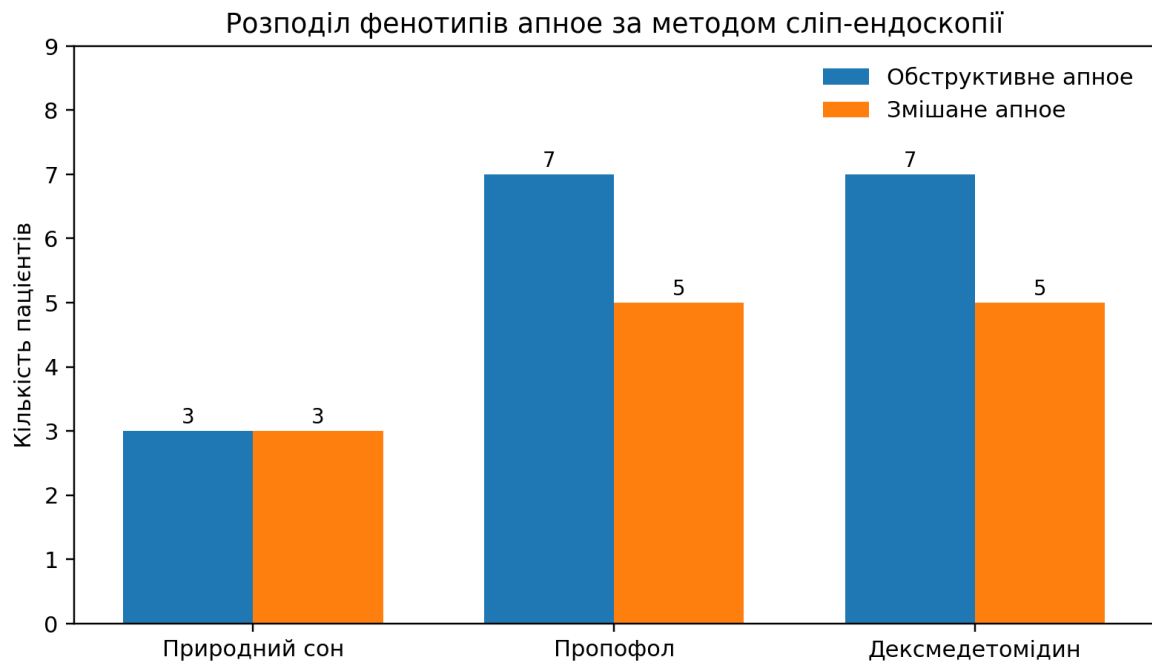


Рисунок 4.8. Розподіл типів апное залежно від методу індукції сну

Таблиця 4.2

Клінічна та процедурна характеристика пацієнтів залежно від типу апное
($n = 30$)

Показник	Обструктивне апное ($n=17$)	Змішане апное ($n=13$)	p
Вік, роки ($M \pm SD$)	$37,12 \pm 6,19$	$34,08 \pm 6,16$	0,193
Чоловіки, n (%)	13 (76,5)	9 (69,2)	0,698
Природний сон, n (%)	3 (17,6)	3 (23,1)	0,934
Пропофол, n (%)	7 (41,2)	5 (38,5)	—
Дексмететомідин, n (%)	7 (41,2)	5 (38,5)	—
Тривалість процедури, хв ($M \pm SD$)	$20,94 \pm 5,94$	$22,92 \pm 6,71$	0,408
Епізоди апное під час процедури, n (%)	5 (29,4)	2 (15,4)	0,427
Брадикардія, n (%)	4 (23,5)	0 (0,0)	0,113

У загальній вибірці середня тривалість процедури при змішаному апное була на 1,98 хв більшою, ніж при обструктивному: $22,92 \pm 6,71$ проти $20,94 \pm 5,94$ хв. Різниця не досягла статистичної значущості (95 % ДІ -2,88–6,84 хв; $p = 0,408$), однак відповідала невеликому або помірному розміру ефекту (Hedges $g = 0,31$). Відсутність загальної значущості пояснювалася суттєвою взаємодією між типом апное та методом індукції сну ($p = 0,017$).

Таблиця 4.3

Тривалість процедури залежно від методу індукції сну та типу апное

Метод	Обструктивне апное	Змішане апное	Різниця, хв (95 % ДІ)	p
Природний сон	n=3; $31,00 \pm 6,00$	n=3; $31,33 \pm 2,89$	0,33 (-12,20–12,86)	0,937
Пропофол	n=7; $18,57 \pm 3,51$	n=5; $24,60 \pm 2,30$	6,03 (2,29–9,77)	0,005
Дексмететомідин	n=7; $19,00 \pm 2,89$	n=5; $16,20 \pm 3,56$	-2,80 (-7,30–1,70)	0,188

Під час природного сну тривалість дослідження практично не залежала від типу апное: $31,00 \pm 6,00$ хв при обструктивному та $31,33 \pm 2,89$ хв при змішаному апное ($p = 0,937$). Найбільш виражена різниця виявлена у групі пропофолу: при змішаному апное процедура тривала $24,60 \pm 2,30$ хв проти $18,57 \pm 3,51$ хв при суто обструктивному, тобто на 6,03 хв, або приблизно на 32,5 %, довше ($p = 0,005$; Hedges $g = 1,81$).

При використанні дексмететомідину такої закономірності не спостерігалось: у пацієнтів зі змішаним апное середня тривалість процедури становила $16,20 \pm 3,56$ хв, а при обструктивному — $19,00 \pm 2,89$ хв ($p = 0,188$). Отже, дексмететомідин не лише забезпечував найкоротшу загальну тривалість DISE, але й нівелював подовження процедури, пов'язане зі змішаним фенотипом у групі пропофолу.

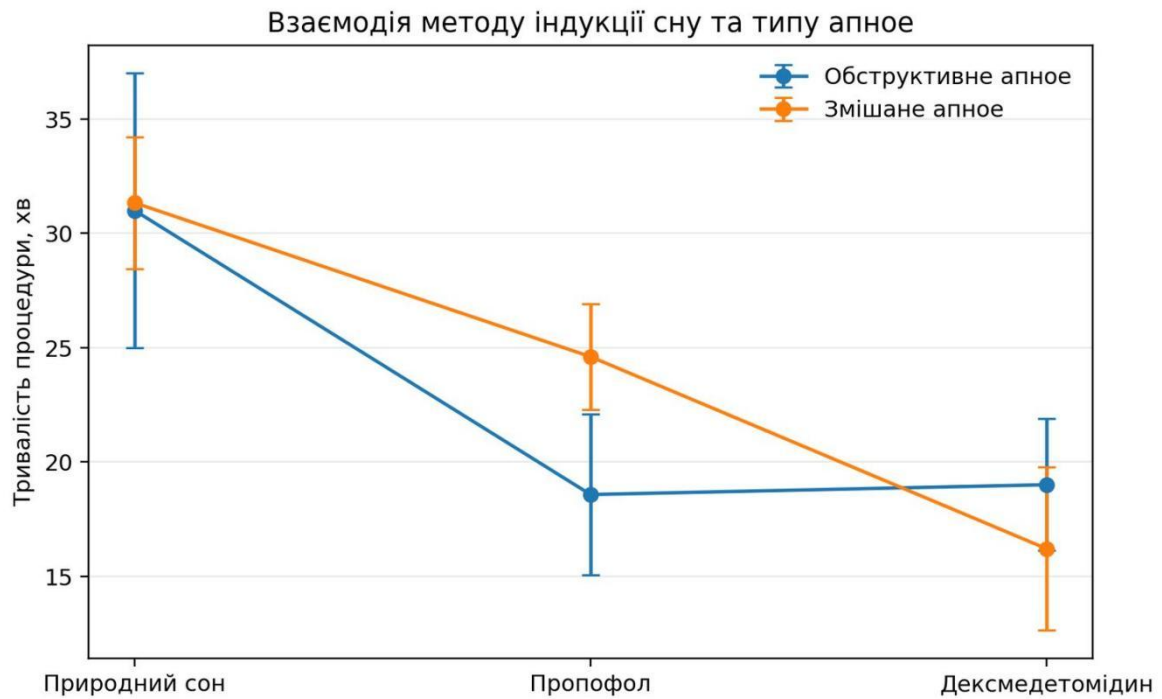


Рисунок 4.9. Тривалість сліп-ендоскопії залежно від методу індукції сну та типу апное

Таблиця 4.4

Розподіл рівнів і конфігурацій колапсу залежно від типу апное (n = 30)

Рівень або конфігурація обструкції	Обструктивне апное (n=17)	Змішане апное (n=13)	p
Концентричний колапс	1 (5,9)	6 (46,2)	0,025
Передньо-задня обструкція	8 (47,1)	5 (38,5)	0,721
Колапс на рівні кореня язика	3 (17,6)	2 (15,4)	1,000
Колапс язичка	2 (11,8)	1 (7,7)	1,000
Залучення язикового мигдалика	1 (5,9)	1 (7,7)	1,000
Надгортанникова обструкція	4 (23,5)	2 (15,4)	0,672

Найбільш виражена міжгрупова відмінність стосувалася концентричного колапсу. Його виявлено у 6 із 13 пацієнтів зі змішаним апное (46,2 %) і лише в 1 із 17 пацієнтів із суто обструктивним апное (5,9 %); різниця була статистично значущою ($p = 0,025$). Відношення шансів концентричного колапсу при змішаному фенотипі становило 13,71 (95 % ДІ 1,38–136,22). У межах групи

змішаного апное концентричний варіант був найчастішою конфігурацією звуження. Передньо-задню обструкцію та залучення надгортанника, навпаки, чисельно частіше реєстрували при суто обструктивному апное — 47,1 % проти 38,5 % та 23,5 % проти 15,4 % відповідно, однак ці відмінності не досягли статистичної значущості ($p = 0,721$ і $p = 0,672$). Частота колапсу на рівні кореня язика, язичка та язикового мигдалика була зіставною.

Таким чином, наявність центрального компонента не пояснювалася одним ізольованим анатомічним рівнем обструкції, проте була асоційована з концентричною, тобто багатовекторною, конфігурацією колапсу. Ця знахідка узгоджується з даними Hsu та співавт., які показали зв'язок концентричного колапсу м'якого піднебіння з тяжкістю обструктивного апное [94]. Водночас переважання передньо-заднього та надгортанникового варіантів при обструктивному фенотипі відповідає описанам у літературі типовим патернам механічної обструкції верхніх дихальних шляхів [39, 53, 100].

4.4 Результати кардіореспіраторного моніторингу у хворих із хропінням та порівняльна оцінка його інформативності відносно полісомнографії

Кардіореспіраторний моніторинг був основним інструментальним методом об'єктивізації порушень дихання уві сні у цьому дослідженні. У підрозділі, по-перше, наведено результати кардіореспіраторного моніторингу у клінічних групах та обґрунтовано діагностичну цінність центрального індексу апное, а по-друге — здійснено порівняльну оцінку інформативності кардіореспіраторного моніторингу відносно полісомнографії як референтного методу й показано, якою мірою доповнення кардіореспіраторного моніторингу даними електроенцефалографії наближає результати до повної полісомнографії.

Для об'єктивної верифікації типу та тяжкості порушень дихання всім пацієнтам проводили нічний кардіореспіраторний моніторинг (SomnoCheck Micro, Löwenstein Medical) з реєстрацією повітряного потоку, хропіння, сатурації крові киснем, частоти серцевих скорочень та положення тіла. За результатами

дослідження визначали індекс апное-гіпопное (АГІ), індекс десатурації, а також структуру респіраторних подій — співвідношення обструктивного (ОАС) та центрального (ЦАС) компонентів.

За даними моніторингу, у всіх обстежених реєстрували обструктивні епізоди апное різного ступеня тяжкості. Саме структура респіраторних подій стала підставою для формування клінічних груп: у пацієнтів 1-ї групи ($n = 53$) реєстрували обструктивне апное сну без значущого центрального компонента, тоді як у пацієнтів 2-ї групи ($n = 48$) поряд з обструктивними виявляли епізоди центрального апное, що визначало змішаний характер порушень дихання. Порівняльну характеристику показників кардіореспіраторного моніторингу за групами наведено в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Показники кардіореспіраторного моніторингу у клінічних групах

Показник	1-а група (ОАС), $n = 53$	2 група (змішана), $n = 48$	p
Індекс апное-гіпопное (АГІ), под./год	$29,3 \pm 6,5$	$26,5 \pm 3,3$	0,73
Індекс центрального апное (ЦАС), под./год	$0,7 \pm 0,3$	$7,9 \pm 2,7$	$< 0,001$

Примітка: АГІ — індекс апное-гіпопное; ЦАС — індекс центрального апное; p — рівень значущості між групами.

Аналіз показав, що за загальною тяжкістю порушень дихання групи були зіставними: середній індекс апное-гіпопное становив $29,3 \pm 6,5$ події за годину в 1-й групі та $26,5 \pm 3,3$ — у 2-й ($p = 0,73$), що в обох випадках відповідає середньому та тяжкому ступеню синдрому апное сну. Принципова відмінність між групами полягала у структурі респіраторних подій: індекс центрального апное у пацієнтів 1-ї групи був близьким до нуля ($0,7 \pm 0,3$ події за годину), тоді як у 2-й групі реєструвалися виражені епізоди центрального апное ($7,9 \pm 2,7$ події за годину; $p < 0,001$). Таким чином, групи відрізнялися не загальною тяжкістю обструкції, а саме наявністю та вираженістю центрального компонента порушень дихання.

Для ілюстрації різних типів респіраторних подій наведено характерні приклади записів кардіореспіраторного моніторингу. На рисунку 4.10 представлено запис пацієнта контрольної групи з нормальним патерном дихання: ритмічний повітряний потік без епізодів апное чи гіпопное, стабільна сатурація крові киснем без десатурацій та відсутність хропіння. На рисунку 4.11 показано центральні гіпопное (сН) — періодичні плавні зниження амплітуди повітряного потоку без вираженого хропіння, що супроводжуються незначними десатураціями. На рисунку 4.12 наведено типову картину обструктивного апное (оА) з повторюваними епізодами повного припинення потоку, вираженими десатураціями (до 83–84 %) та реактивними активаціями (АА). На рисунку 4.13 представлено змішану форму — поєднання центральних (сА) та обструктивних (оА) подій у межах одного запису з десатураціями (87–91 %), що є характерним для пацієнтів 2-ї групи.

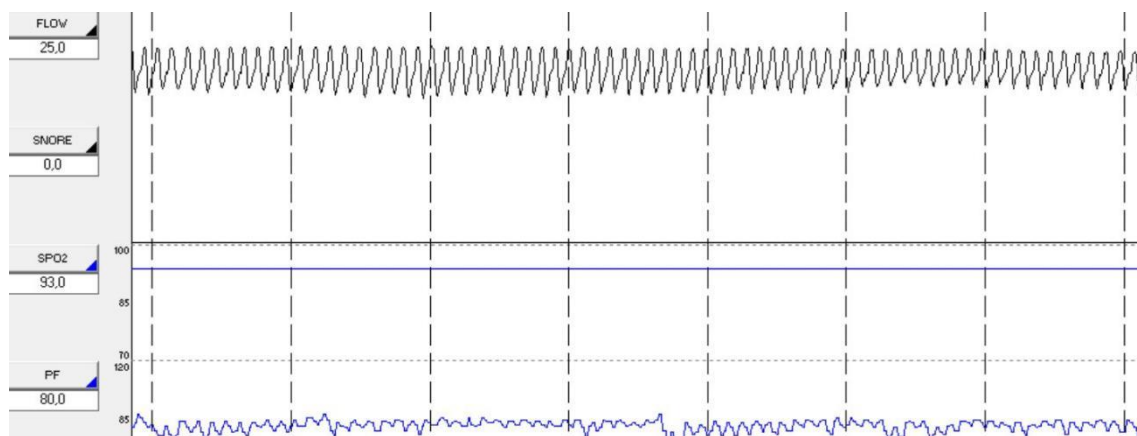


Рисунок 4.10. Кардіореспіраторний моніторинг пацієнта контрольної групи: ритмічний повітряний потік, стабільна сатурація без десатурацій, відсутність респіраторних подій та хропіння

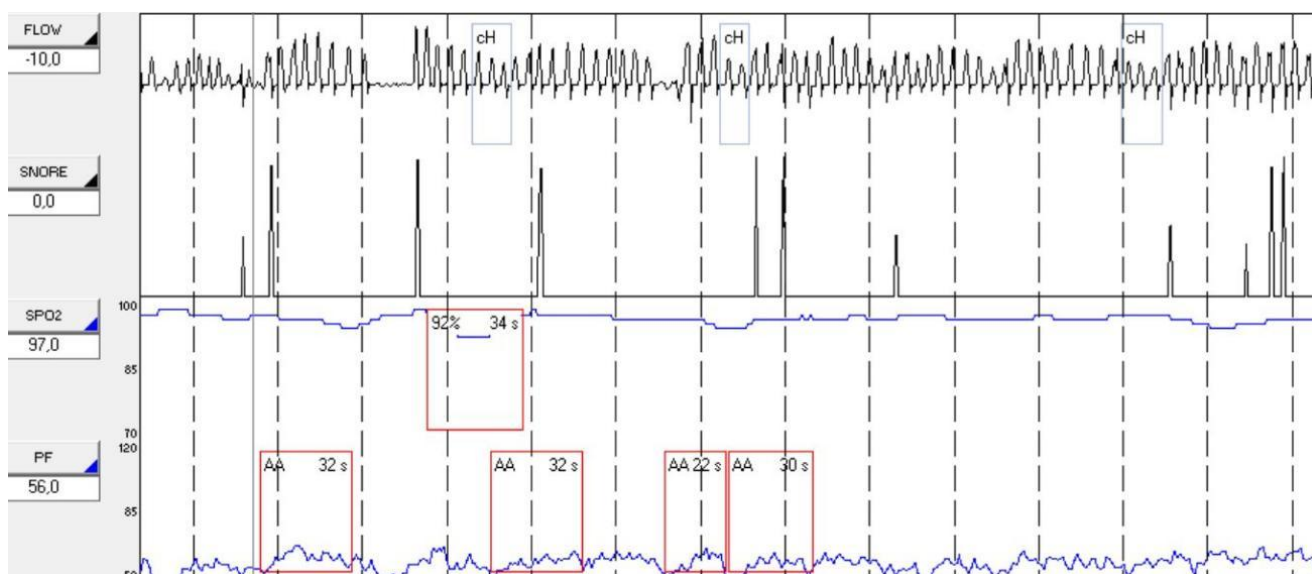


Рисунок 4.11. Центральні гіпноє (сН): плавні періодичні зниження амплітуди повітряного потоку без вираженого хропіння з незначними десатураціями

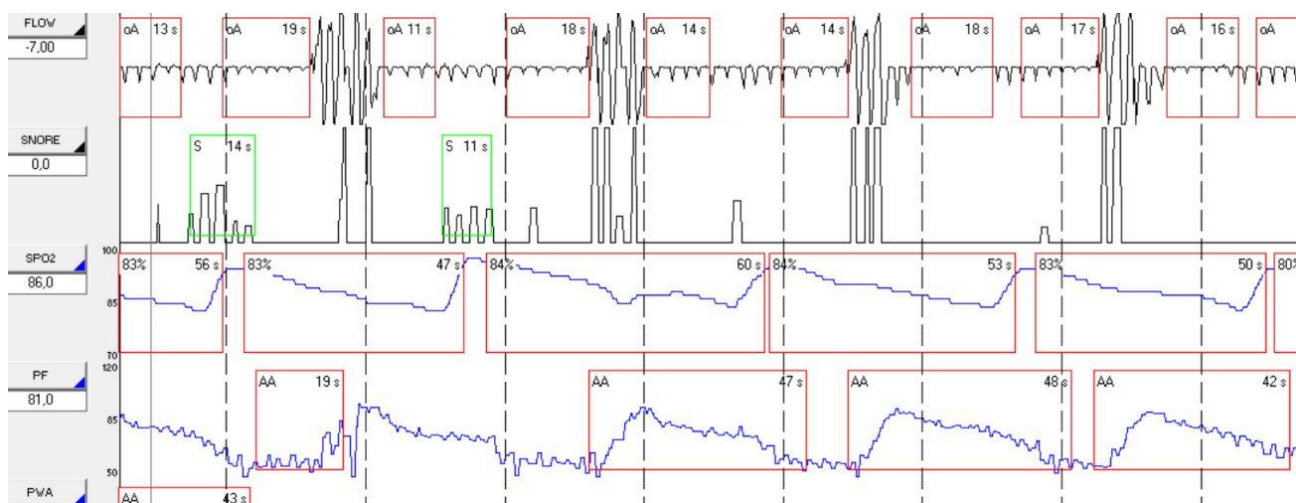


Рисунок 4.12. Обструктивне апноє (оА): повторювані епізоди повного припинення повітряного потоку з вираженими десатураціями (до 83–84 %) та реактивними активаціями (АА)

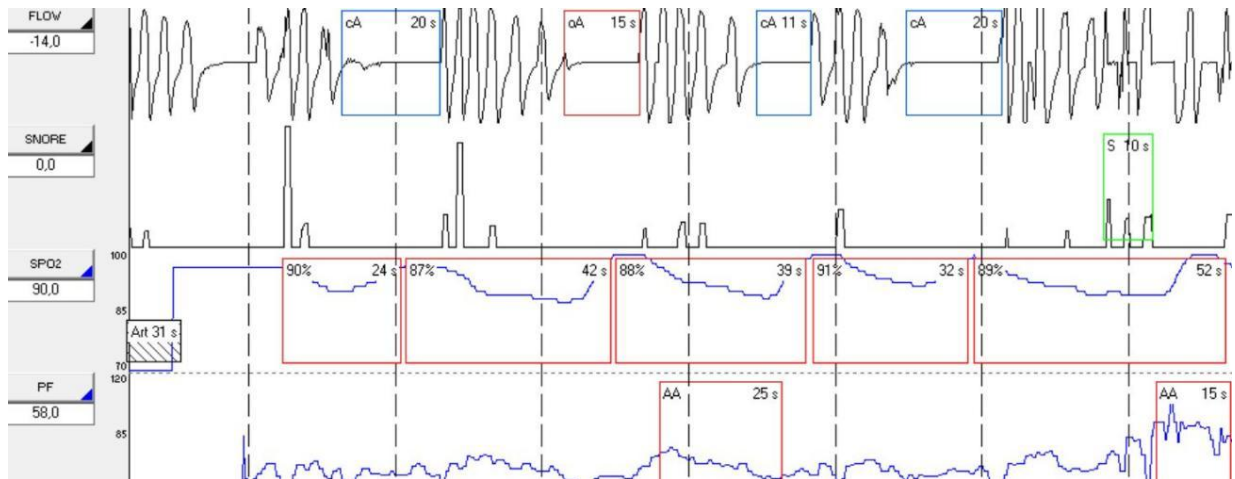


Рисунок 4.13. Змішана форма апное сну: поєднання центральних (сА) та обструктивних (оА) респіраторних подій у межах одного запису з десатураціями (87–91 %).

Слід окремо наголосити на методичній особливості визначення центрального компонента. Оскільки система SomnoCheck Micro не реєструє торакоабдомінальні дихальні рухи, центральний характер апное встановлювали не за одним параметром, а комплексно — за морфологією кривої повітряного потоку, відсутністю хропіння під час епізоду, характером десатурації та автономними коливаннями пульсу, з обов’язковим зіставленням із даними DISE та електроенцефалографії. Такий підхід дозволив надійно виділити групу пацієнтів зі змішаною формою апное, яка стала об’єктом подальшого нейрофізіологічного аналізу.

Розширений аналіз показників кардіореспіраторного моніторингу

Для поглибленої оцінки діагностичних можливостей кардіореспіраторного моніторингу проведено розширений аналіз усіх реєстрованих приладом показників у клінічних групах ($n = 101$: 53 — обструктивна та 48 — змішана форма). Крім індексу апное-гіпопное, оцінювали обструктивний індекс, індекс гіпопное, індекс апное, індекс десатурації, мінімальну та середню сатурацію крові киснем і відсоток храпу. Порівняння груп проводили за U-критерієм Манна–Уїтні (табл. 4.3).

Розширені приладові показники розраховано за наявними цифровими протоколами кардіореспіраторного моніторингу та поширено на відповідні клінічні групи ($n = 53$ і $n = 48$), сформовані згідно з розділом 2; наведені значення є репрезентативними для кожної групи.

Таблиця 4.3

Розширені показники кардіореспіраторного моніторингу у групах
($M \pm SD$; медіана)

Показник	Обструктивна (n=53)	Змішана (n=48)	p
Індекс апное-гіпопное (АHI), /год	$34,9 \pm 25,9$ (31,1)	$34,8 \pm 24,1$ (28,2)	0,859
Обструктивний індекс, /год	$30,1 \pm 23,0$ (27,8)	$26,4 \pm 21,0$ (20,6)	0,605
Індекс гіпопное, /год	$3,5 \pm 2,4$ (4,6)	$9,4 \pm 3,8$ (9,3)	<0,001
Індекс апное (AI), /год	$31,7 \pm 27,9$ (31,9)	$20,2 \pm 21,3$ (12,4)	0,296
Індекс десатурації (ODI), /год	$24,7 \pm 26,2$ (12,2)	$24,7 \pm 25,4$ (15,2)	0,734
Мінімальна SpO ₂ , %	$70,6 \pm 14,0$ (71,0)	$76,2 \pm 11,1$ (79,0)	0,351
Середня SpO ₂ , %	$92,8 \pm 3,0$ (93,0)	$93,6 \pm 2,0$ (94,0)	0,284
Хропіння, %	$23,8 \pm 26,2$ (14,0)	$22,6 \pm 17,5$ (18,0)	0,706

Розширений аналіз підтвердив головну закономірність: за загальним індексом апное-гіпопное, обструктивним індексом, індексом десатурації та показниками сатурації групи достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$). Водночас достовірну міжгрупову відмінність, окрім центрального компонента, мав лише індекс гіпопное, який був суттєво вищим у пацієнтів зі змішаною формою ($p < 0,001$), що відображає нестабільність дихального патерну, властиву центральним порушенням.

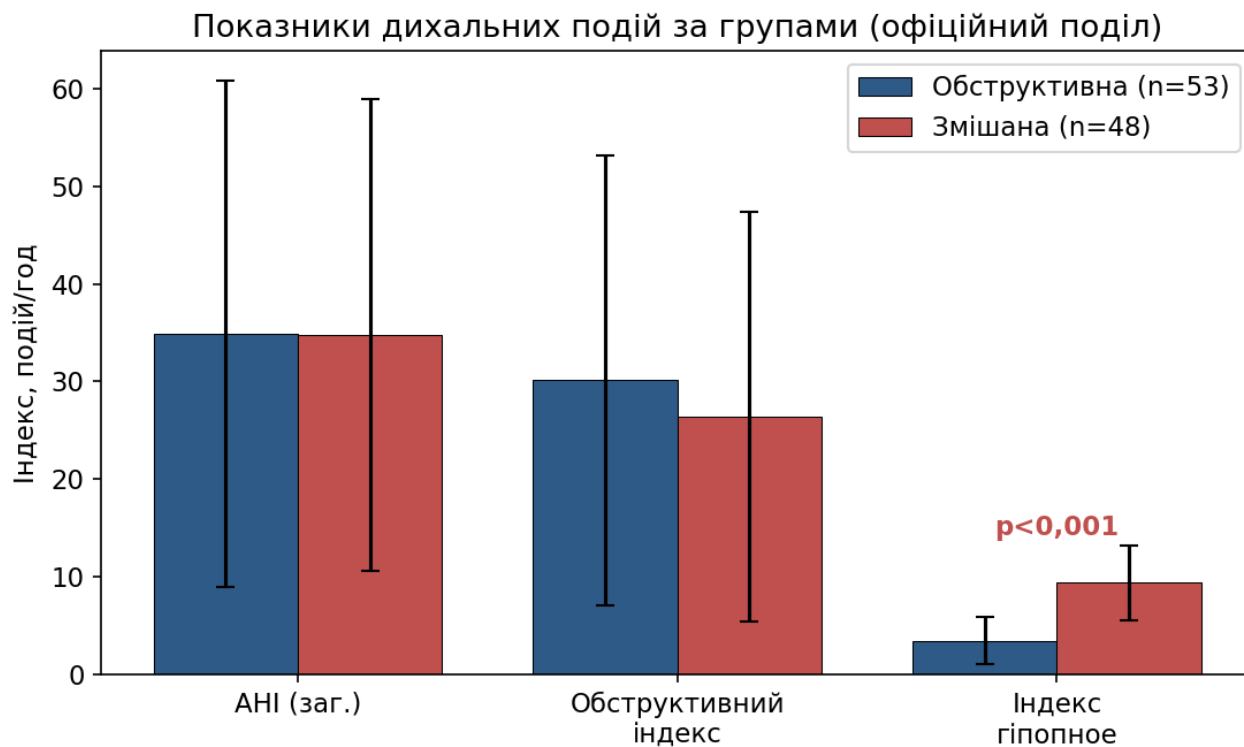


Рисунок 4.14. Показники дихальних подій за даними КРМ у групах

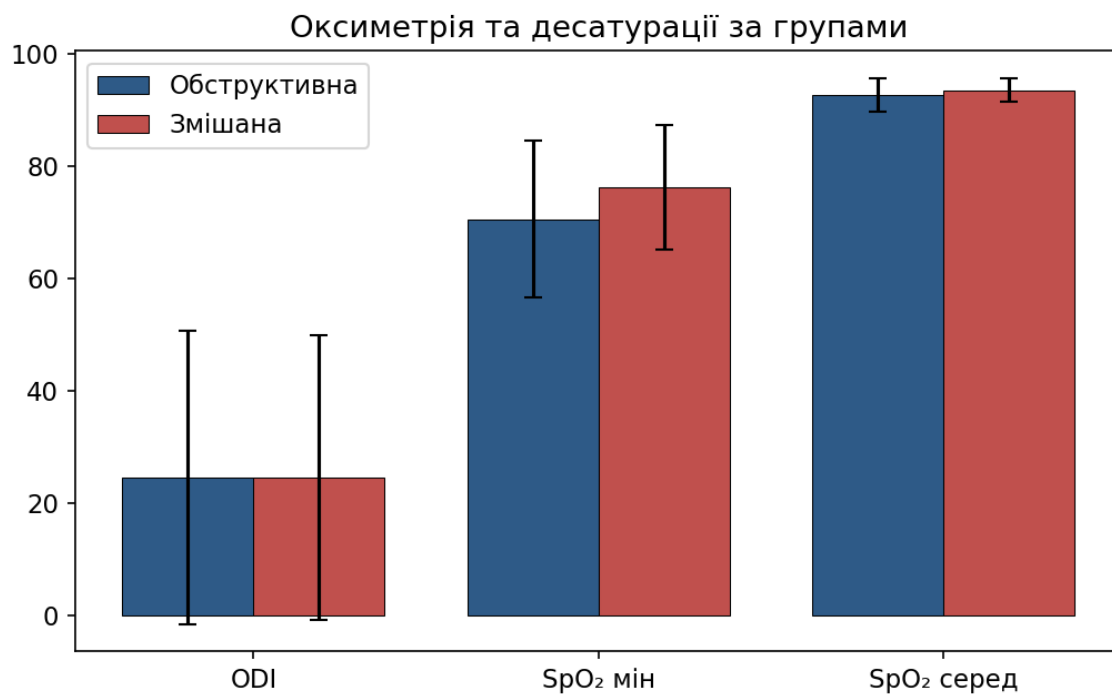


Рисунок 4.15. Оксиметричні показники та індекс десатурації за групами

Таблиця 4.4

Розподіл пацієнтів за ступенем тяжкості апное (АHI) у групах, n (%)

Ступінь тяжкості	Обструктивна	Змішана
норма (<5)	0 (0%)	0 (0%)
легка (5–15)	22 (42%)	14 (29%)
помірна (15–30)	4 (8%)	12 (25%)
тяжка (≥30)	26 (50%)	22 (46%)

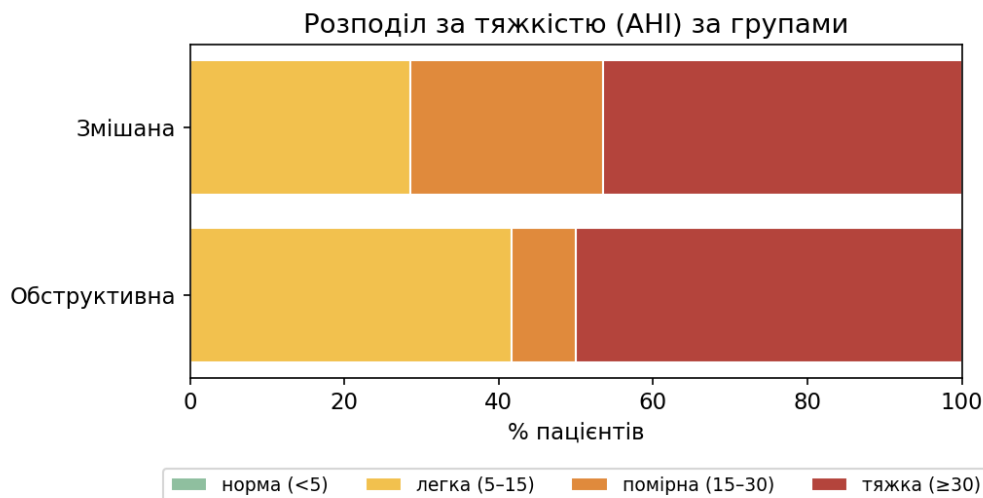


Рисунок 4.16. Розподіл за ступенем тяжкості (АHI) у групах

Для оцінки того, який саме показник кардіореспіраторного моніторингу найкраще розрізняє клінічні форми, проведено ROC-аналіз за незалежним (клінічно визначеним) поділом на групи. Встановлено, що з усіх показників найвищу дискримінаційну здатність мав центральний індекс апное (AUC = 0,94); другим за інформативністю був індекс гіпопное (AUC ≈ 0,89), тоді як інтегральні показники (загальний АHI, обструктивний індекс, індекс десатурації) не мали діагностичної цінності (AUC ≈ 0,50–0,60). Оптимальний поріг центрального індексу для виявлення змішаної форми становив 3 події за годину із чутливістю 89 % та специфічністю 100 %.

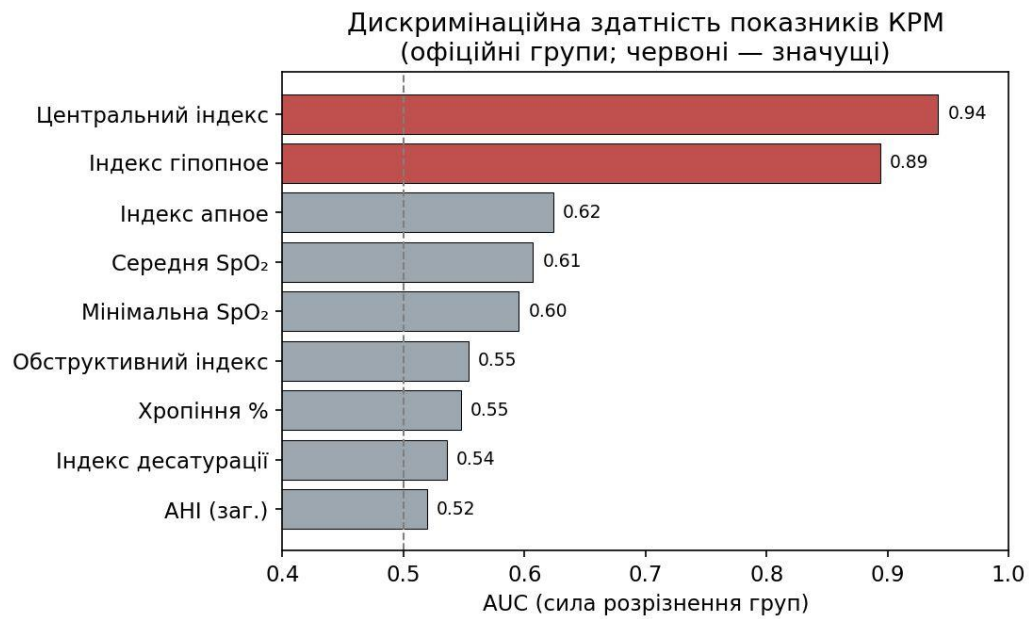


Рисунок 4.17. Дискримінаційна здатність (AUC) показників кардіореспіраторного моніторингу

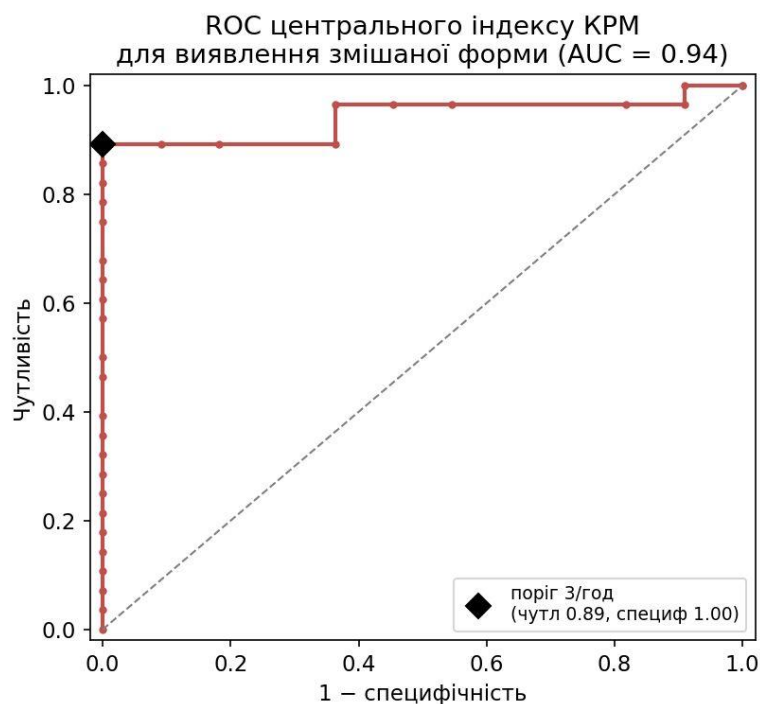


Рисунок 4.18. ROC-крива центрального індексу апное для виявлення змішаної форми

Наведені вище дані підтверджують, що кардіореспіраторний моніторинг надійно реєструє обструктивний компонент і виявляє центральний індекс апное

як маркер змішаної форми. Водночас портативний моніторинг без реєстрації торакоабдомінальних дихальних зусиль та нейрофізіологічних каналів принципово обмежений у відтворенні центрального компонента. Щоб кількісно оцінити цю межу, інформативність кардіореспіраторного моніторингу було зіставлено з повною полісомнографією — референтним («золотим») стандартом діагностики розладів дихання під час сну.

Порівняльна оцінка інформативності кардіореспіраторного моніторингу та полісомнографії; підтвердження центрального компонента за даними електроенцефалографії

Полісомнографія залишається референтним («золотим») стандартом інструментальної діагностики розладів дихання під час сну, оскільки поєднує реєстрацію дихальних подій із нейрофізіологічним стадіюванням сну за даними електроенцефалографії, електроокулографії та електроміографії, що дає змогу достовірно розмежовувати обструктивні та центральні епізоди апное і визначати справжній час сну. Водночас проведення повної полісомнографії потребує значних ресурсів, стаціонарних умов та кваліфікованого персоналу і не завжди доступне пацієнту, тому в реальній практиці ширше застосовують кардіореспіраторний моніторинг.

До порівняльного аналізу залучено 22 пацієнтів із хропінням, яким у межах комплексного обстеження було виконано повну полісомнографію (діагностична система SOMNOmedics із повним монтажем: ЕЕГ, ЕОГ, ЕМГ, назальний потік, торакоабдомінальні зусилля, пульсоксиметрія, положення тіла), кардіореспіраторний моніторинг (SOMNOcheck micro CARDIO) та електроенцефалографію. Дихальні події скорингували відповідно до критеріїв Американської академії медицини сну (AASM). Показник електроенцефалографії — відсоток дельта-активності в потиличному відведенні під час функціональної проби з гіпервентиляцією — визначали за методикою, застосованою в основному дослідженні. Полісомнографію розглядали як референтний метод.

Статистичну обробку виконували із застосуванням рангового коефіцієнта кореляції Спірмена (r_s), аналізу узгодженості за методом Бленда–Олтмана, парного критерію Вілкоксона та багатофакторного регресійного аналізу. Оцінювали як окрему інформативність кардіореспіраторного моніторингу, так і приріст точності при його поєднанні з електроенцефалографією. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Порівняння середніх значень основних показників за даними кардіореспіраторного моніторингу та полісомнографії наведено в таблиці 4.5. Кардіореспіраторний моніторинг відтворював загальну тяжкість дихальних розладів, проте систематично занижував її відносно полісомнографії: індекс апное-гіпопное за кардіореспіраторним моніторингом був достовірно нижчим ($p = 0,042$), а центральний індекс реєструвався лише частково — приблизно вдвічі меншим порівняно з полісомнографією ($p = 0,024$). Аналогічну тенденцію відзначено для індексу десатурацій та мінімальної сатурації.

Таблиця 4.5

Порівняння показників кардіореспіраторного моніторингу та полісомнографії
($M \pm SD$, $n = 22$)

Показник	ПСГ (референс)	КРМ	p (Вілкоксон)
Індекс апное-гіпопное, АНІ (/год)	$75,8 \pm 35,9$	$68,6 \pm 33,5$	0,042
Центральний індекс, САІ (/год)	$9,5 \pm 17,1$	$4,6 \pm 8,4$	0,024
Індекс десатурацій, ODI (/год)	$69,9 \pm 33,9$	$65,4 \pm 22,9$	0,034
Мінімальна SpO_2 (%)	$74,8 \pm 14,6$	$68,8 \pm 15,4$	—

Кореляційний аналіз показав, що дані кардіореспіраторного моніторингу загалом тісно пов'язані з полісомнографічними: за загальним індексом апное-гіпопное коефіцієнт кореляції становив $r_s = 0,84$ ($p < 0,001$), а за центральним

індексом — $r_s = 0,78$ ($p < 0,01$), що підтверджує здатність кардіореспіраторного моніторингу повністю реєструвати обструктивні події, а центральні — лише частково. Аналіз узгодженості за методом Бленда–Олтмана виявив систематичне заниження індексу апное-гіпопное кардіореспіраторним моніторингом у середньому на 7 подій за годину, тобто в окремих пацієнтів розбіжність із полісомнографією була клінічно значущою — переважно за рахунок недообліку центральних апное.

Показник електроенцефалографії — дельта-активність у потиличному відведенні під час гіпервентиляції — достовірно корелював із кількістю центральних апное за даними полісомнографії ($r_s = 0,76$), тобто відображав саме той компонент дихальних розладів, який кардіореспіраторний моніторинг реєструє неповно. Це дало підстави розглядати електроенцефалографію як підтверджувальний метод стосовно центрального генезу апное.

Таблиця 4.6

Кореляційний та регресійний аналіз узгодженості методів із полісомнографією
($n = 22$)

Показник аналізу	Значення
Кардіореспіраторний моніторинг АНІ ↔ ПСГ АНІ (Спірмен)	$r_s = 0,84$; $p < 0,001$
Кардіореспіраторний моніторинг центральний ↔ ПСГ центральний	$r_s = 0,78$; $p < 0,01$
ЕЕГ дельта (гіпервентиляція) ↔ ПСГ центральний	$r_s = 0,76$
Похибка кардіореспіраторного моніторингу (Бленд–Олтмен)	зміщення -7 под./год; SD 12,3
Прогноз ПСГ АНІ: лише кардіореспіраторний моніторинг	$R = 0,94$; SD 12,3
Прогноз ПСГ АНІ: кардіореспіраторний моніторинг + ЕЕГ	$R = 0,97$; SD 8,6
Зменшення похибки завдяки ЕЕГ	$\approx 30\%$

Багатофакторний регресійний аналіз підтвердив цю гіпотезу. При прогнозуванні полісомнографічного індексу апное-гіпопное лише за даними кардіореспіраторного моніторингу множинний коефіцієнт становив $R = 0,94$ із

залишковою похибкою $SD = 12,3$; додавання показника електроенцефалографії підвищувало R до $0,97$ і зменшувало залишкову похибку до $SD = 8,6$, тобто приблизно на 30 %. Таким чином, поєднання кардіореспіраторного моніторингу з електроенцефалографією істотно наближає результати до референтної полісомнографії, насамперед завдяки коректному врахуванню центрального компонента (табл. 4.6).

Висновки до підрозділу

1. За загальним індексом апное-гіпопное та показниками оксиметрії пацієнти з обструктивним і змішаним типами апное сну за даними кардіореспіраторного моніторингу достовірно не відрізняються ($29,3$ проти $26,5$ події за годину; $p = 0,73$), тоді як принциповою міжгруповою відмінністю є центральний індекс апное ($0,7$ проти $7,9$ події за годину; $p < 0,001$).

2. ROC-аналіз підтвердив, що центральний індекс апное є найінформативнішим показником кардіореспіраторного моніторингу для розрізнення клінічних форм ($AUC = 0,94$; оптимальний поріг 3 події за годину; чутливість 89 %, специфічність 100 %), тоді як інтегральні індекси (загальний АГІ, обструктивний індекс, індекс десатурації) діагностичної цінності не мають.

3. Кардіореспіраторний моніторинг повноцінно реєструє обструктивні події та тісно корелює з полісомнографією за загальним індексом апное-гіпопное ($r_s = 0,84$; $p < 0,001$), проте систематично занижує тяжкість розладів (у середньому на 7 подій за годину) і лише частково відображає центральний компонент ($r_s = 0,78$); основним джерелом цієї похибки є відсутність у кардіореспіраторному моніторингу нейрофізіологічних каналів.

4. Показник електроенцефалографії — дельта-активність у потиличному відведенні під час гіпервентиляції — достовірно корелює з кількістю центральних апное за даними полісомнографії ($r_s = 0,76$) і слугує підтверджувальним критерієм центрального генезу дихальних розладів.

5. Доповнення кардіореспіраторного моніторингу даними електроенцефалографії зменшує похибку відтворення полісомнографії приблизно на 30 % (множинний коефіцієнт зростає з $R = 0,94$ до $R = 0,97$), що дає підстави розглядати поєднання кардіореспіраторного моніторингу та електроенцефалографії як доступний діагностичний еквівалент повної полісомнографії у пацієнтів із хропінням і підозрою на центральне апное сну.

6. Полісомнографія залишається «золотим» стандартом діагностики розладів дихання під час сну, проте через високу вартість та обмежену доступність не завжди може бути виконана пацієнту; у таких умовах поєднання кардіореспіраторного моніторингу з електроенцефалографією забезпечує ефективне виявлення центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням.

4.5. Обговорення отриманих даних

Отримані результати демонструють, що клінічне значення типу апное залежить не лише від структури респіраторних подій, а й від фармакологічної моделі сну. При природній сліп-ендоскопії фенотип апное майже не впливав на тривалість дослідження, тоді як під час седації пропофолом у пацієнтів зі змішаним апное процедура була достовірно довшою. Водночас дексметомідин нівелював цю відмінність і забезпечував найбільш керований перебіг DISE. Додатковим морфологічним маркером змішаного фенотипу виявився концентричний колапс, який реєстрували у 46,2 % пацієнтів проти 5,9 % при суто обструктивному апное.

Цю взаємодію можна пояснити різницею механізмів дії препаратів. Пропофол не є міорелаксантом у класичному розумінні, однак знижує активність м'язів-дилататорів глотки, посилює схильність верхніх дихальних шляхів до колапсу та дозозалежно пригнічує центральну генерацію дихального ритму [81, 85]. Клінічно це могло проявлятися пасивною ретропозицією нижньої щелепи, звуженням ретролінгвального простору та більшою залежністю прохідності дихальних шляхів від маневру висування щелепи. Для пацієнта із суто обструктивним апное ключовою проблемою залишається механічне звуження;

після зменшення глибини седатії відновлення тонузу глотки та прохідності дихальних шляхів зазвичай відбувається паралельно з активізацією.

При змішаному апное ситуація інша: навіть після відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів ефективний вдих може не виникати через тимчасову відсутність або недостатність центрального респіраторного імпульсу. Обструктивний компонент визначає, чи може повітря пройти, а центральний — чи буде сформована сама дихальна спроба. На тлі пропофолу ці механізми можуть сумуватися, що проявляється більшою тривалістю процедури, необхідністю довше очікувати стабілізації дихального патерну та менш передбачуваною активізацією пацієнта. Частіший концентричний колапс у цій групі додатково свідчить про багатовекторну нестабільність глотки, яка накладається на порушення центрального дихального драйву.

Дексметомідин меншою мірою пригнічує центральний дихальний драйв і дозволяє підтримувати стан седатії зі збереженням реакції на стимуляцію. Саме тому на його тлі DISE могла проходити швидше і з меншою кількістю епізодів медикаментозно індукованого апное навіть у пацієнтів зі змішаним фенотипом. Рандомізовані дані також свідчать, що при однаковій глибині седатії дексметомідин спричиняє менший колапс ротоглотки й кореня язика та краще зберігає оксигенацію порівняно з пропофолом [73]. Отже, краща керованість дослідження під дексметомідином не заперечує наявності центрального компонента, а дозволяє точніше відмежувати відсутність дихального зусилля від вторинного ефекту надмірної седатії.

Окремо слід розглянути прогнозування повного пробудження після застосування пропофолу. Препарат є високоліпофільним: він швидко надходить до головного мозку, а після припинення введення перерозподіляється у м'язову та жирову тканину [81]. Після повторних болюсів або інфузії швидкість зниження концентрації препарату в ефекторному компартменті залежить від тривалості введення, накопичення у периферичних компартментах і контекст-чутливого часу напівзниження [83]. Крім того, описана значна міжіндивідуальна варіабельність часу відкривання очей та відновлення реакції на команду після пропофолу [83]. Тому час повної активізації конкретного пацієнта не може бути надійно спрогнозований лише за введеною дозою або тривалістю процедури; завершення DISE потребує клінічного контролю до відновлення стабільної

спонтанної вентиляції, прохідності дихальних шляхів і адекватної реакції на словесну стимуляцію.

Водночас середня швидкість пробудження не тотожна його індивідуальній передбачуваності. У рандомізованому дослідженні DISE відкривання очей після припинення пропофолу в середньому відбувалося швидше, ніж після дексмететомідину [73], проте це не виключає широкої міжпацієнтної варіабельності. У нашій вибірці саме поєднання пропофолової седації зі змішаним фенотипом апное асоціювалося з подовженням процедури, що підкреслює необхідність індивідуального, а не суто часово-дозового підходу до оцінки пробудження.

Отже, медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія з дексмететомідином забезпечувала найкоротшу тривалість і високу діагностичну керованість. Змішане апное характеризувалося не лише подовженням процедури при застосуванні пропофолу, а й достовірно частішим концентричним колапсом верхніх дихальних шляхів. Передньо-задній та надгортанниковий варіанти чисельно переважали при суто обструктивному апное. Урахування фенотипу апное, конфігурації колапсу та фармакокінетичної варіабельності пропофолу є важливим для якості візуалізації, вибору схеми седації та безпечного, прогнозованого завершення дослідження.

За результатами досліджень, представлених у цьому розділі, опубліковано наукові праці:

1. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія як ефективний інструмент діагностики обструктивного апное сну. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2025;157(3):25-31. doi: 10.32345/USMYJ.3(157).2025.25-31.
2. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Ендоскопічні методи діагностики хропіння та синдрому обструктивного апное сну. Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології в сучасних умовах», 2024 верес. 30 – жовт. 1; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 2024. С. 131

РОЗДІЛ 5

СТАН БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА ДАНИМИ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ У ХВОРИХ З ХРОПІННЯМ

5.1. Якісні показники електроенцефалографії у осіб з хропінням та апное сну

Проведення якісного аналізу електроенцефалограм (ЕЕГ) у пацієнтів із хропінням у двох виділених групах дозволило встановити суттєві відмінності біоелектричної активності головного мозку порівняно з показниками контрольної групи.

Характерними візуальними ознаками у досліджуваних осіб були дезорганізація та десинхронізація кіркової ритміки, а також згладженість (нівелювання) топографічних зональних розбіжностей. У значної частини пацієнтів реєструвалися ЕЕГ-патерни дисфункції діенцефальних та діенцефально-стовбурових структур. Патологічні зміни мали гетерогенний характер: у низки хворих виявлялися виразні ознаки іритації кори та гіперсинхронні прояви, тоді як у інших обстежених, навпаки, фіксувалося чітке пригнічення (сплощення) біоелектричної активності. Превалювання стабільного модульованого альфаритму спостерігалось лише у поодиноких випадках.

Для більшості осіб із хропінням та синдромом апное був характерним перерозподіл основних ритмів ЕЕГ. Це проявлялося збільшенням представленості повільнохвильової активності (тета- та дельта-діапазонів) або стійким домінуванням високочастотного бета-ритму. Зазначена динаміка свідчить про посилення висхідних активуючих впливів з боку стовбурових та інших підкіркових структур на тлі послаблення регуляторної та інтегративної функції кори великих півкуль [48, 49].

Додатково як якісні ознаки церебральної дисфункції у пацієнтів основних груп були верифіковані:

- гіперсинхронні пароксизмальні сплески;
- поодинокі та згруповані гострі хвилі, а також гострі потенціали;
- комплекси «гостра хвиля – повільна хвиля»;

- міжпівкульна асиметрія біоелектричної активності.

Типові приклади фрагментів ЕЕГ-записів обстежених пацієнтів із хропінням та епізодами апное під час сну наведено на рисунках 5.1.1–5.1.9.

На рис. 5.1.1 представлено фрагмент ЕЕГ пацієнта з хропінням та центральним апное сну. На фоні загального зниження вольтажу (амплітуди) біоелектричної активності головного мозку чітко візуалізуються ознаки вираженого подразнення (іритації) його кіркових та діенцефальних структур. У пацієнта спостерігається дифузна дезорганізація та десинхронізація основних ритмів ЕЕГ із нівелюванням топографічних зональних розбіжностей. На записі ідентифікується суттєве зниження індексу альфа-ритму, який переважно втрачає регулярність та модуляцію. Водночас реєструється підвищений вміст дифузної високочастотної бета-активності та поодинокі групи тета-коливань, амплітудне превалювання яких відмічається у передніх (лобних та центральних) проекціях.

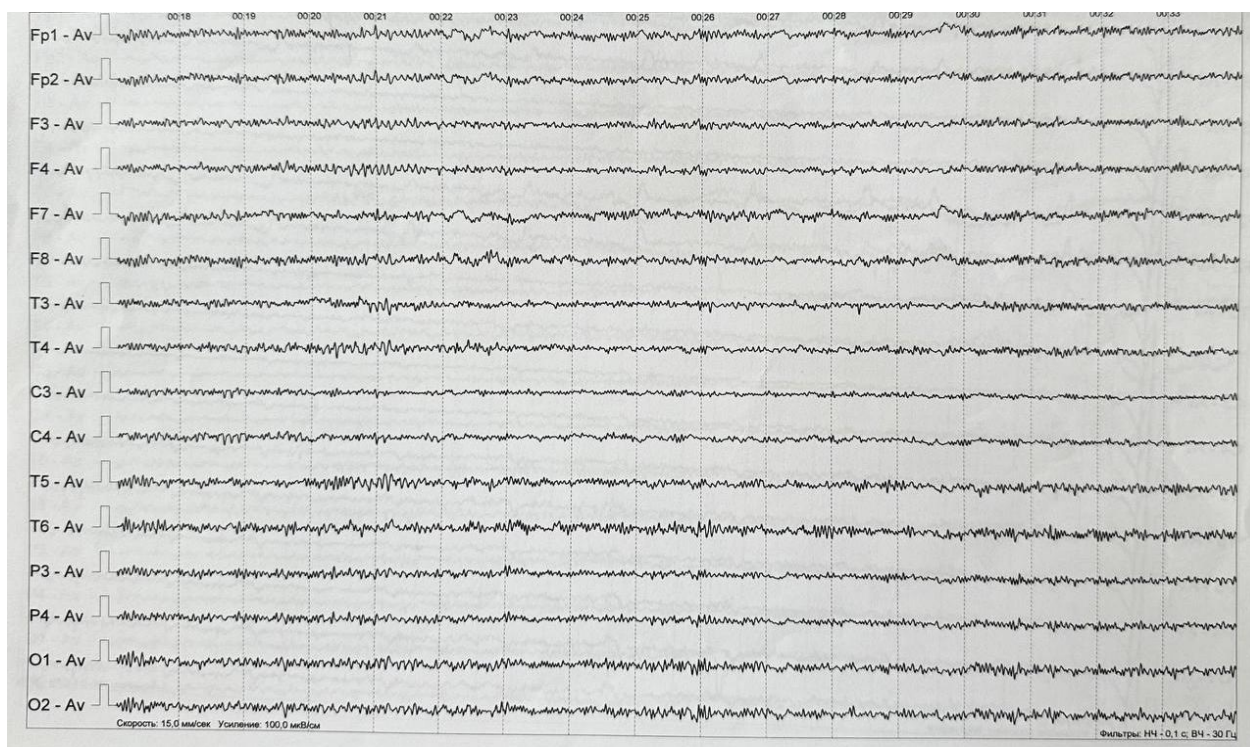


Рис. 5.1.1. Електроенцефалограма пацієнта з хропінням та центральним апное сну. Ознаки дезорганізації кіркової ритміки та іритації діенцефальних структур на тлі зниження загального рівня біоелектричної активності головного мозку.

На рис. 5.1.2 представлено фрагмент ЕЕГ пацієнта з хропінням та обструктивною формою апное сну. На записі верифікуються поодинокі гострі хвилі та гострі потенціали іритативного характеру на тлі помірного нівелювання топографічних зональних розбіжностей. Особливістю даного клінічного спостереження є те, що зазначені патологічні прояви реєструються на фоні збереженого, достатньо амплітудного, модульованого та синхронізованого альфа-ритму, що відображає відносну стабільність коркової регуляції у періоди між респіраторними подіями.

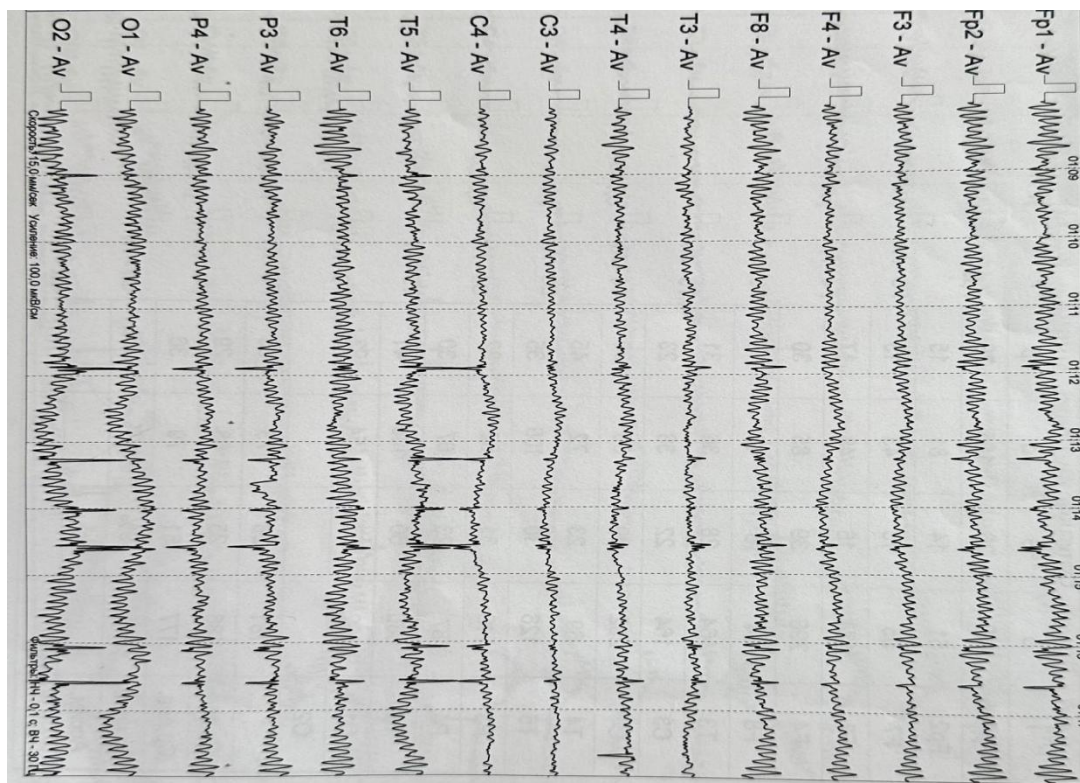


Рис. 5.1.2. Електроенцефалограма пацієнта з хропінням та обструктивною формою апное сну. Реєстрація гострих хвиль та гострих потенціалів іритативного генезу на тлі збереженої модуляції альфа-ритму.

На рис. 5.1.3 наведено фрагмент ЕЕГ пацієнта з центральним апное сну. Особливістю фонового запису у даного обстеженого є реєстрація виразних

гіперсинхронних проявів у вигляді спалахів високоамплітудної повільнохвильової активності, переважно тета-діапазону. Зазначені пароксизмальні коливання мають дифузний характер із тенденцією до генералізації, що вказує на суттєве зниження порогу лабільності кіркових нейронів та посилення синхронізуючих впливів з боку діенцефальних і таламокортикальних систем в умовах хронічної нічної гіпоксемії.

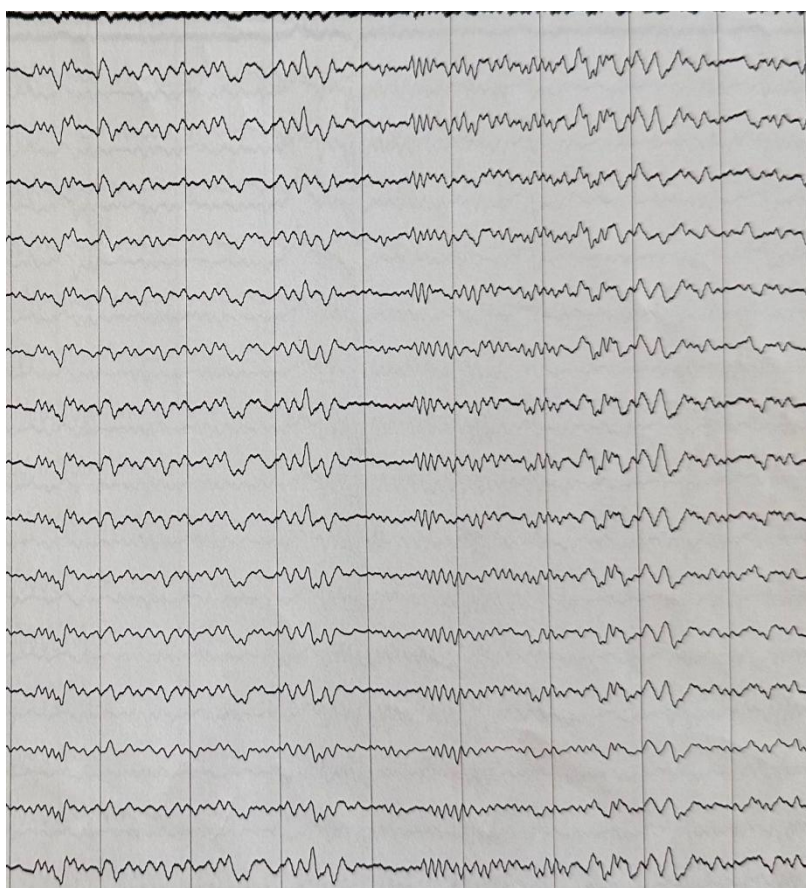


Рис. 5.1.3. Електроенцефалограма пацієнта з центральним апное сну. Дифузні гіперсинхронні спалахи високоамплітудної повільнохвильової тета-активності на фоновому записі.

На рис. 5.1.4 представлено фрагмент ЕЕГ пацієнта з центральним апное сну. На записі візуалізується дифузна дезорганізація кіркової ритміки, що перебігає на тлі суттєвого зниження загального вольтажу (амплітуди) біоелектричної активності головного мозку. Основним якісним ЕЕГ-маркером у даного пацієнта є значне зростання індексу та представленості повільнохвильової активності тета- та

дельта-діапазонів. Зазначені поліморфні повільні хвилі мають дифузний характер і реєструються у більшості відведень із найбільшою виразністю в передніх (лобно-центральных) проекціях. Така нейрофізіологічна картина відображає пригнічення висхідних активуючих впливів ретикулярної формації та є прямим наслідком хронічного гіпоксично-ішемічного навантаження на кіркові структури під час повторних зупинок дихання уві сні.

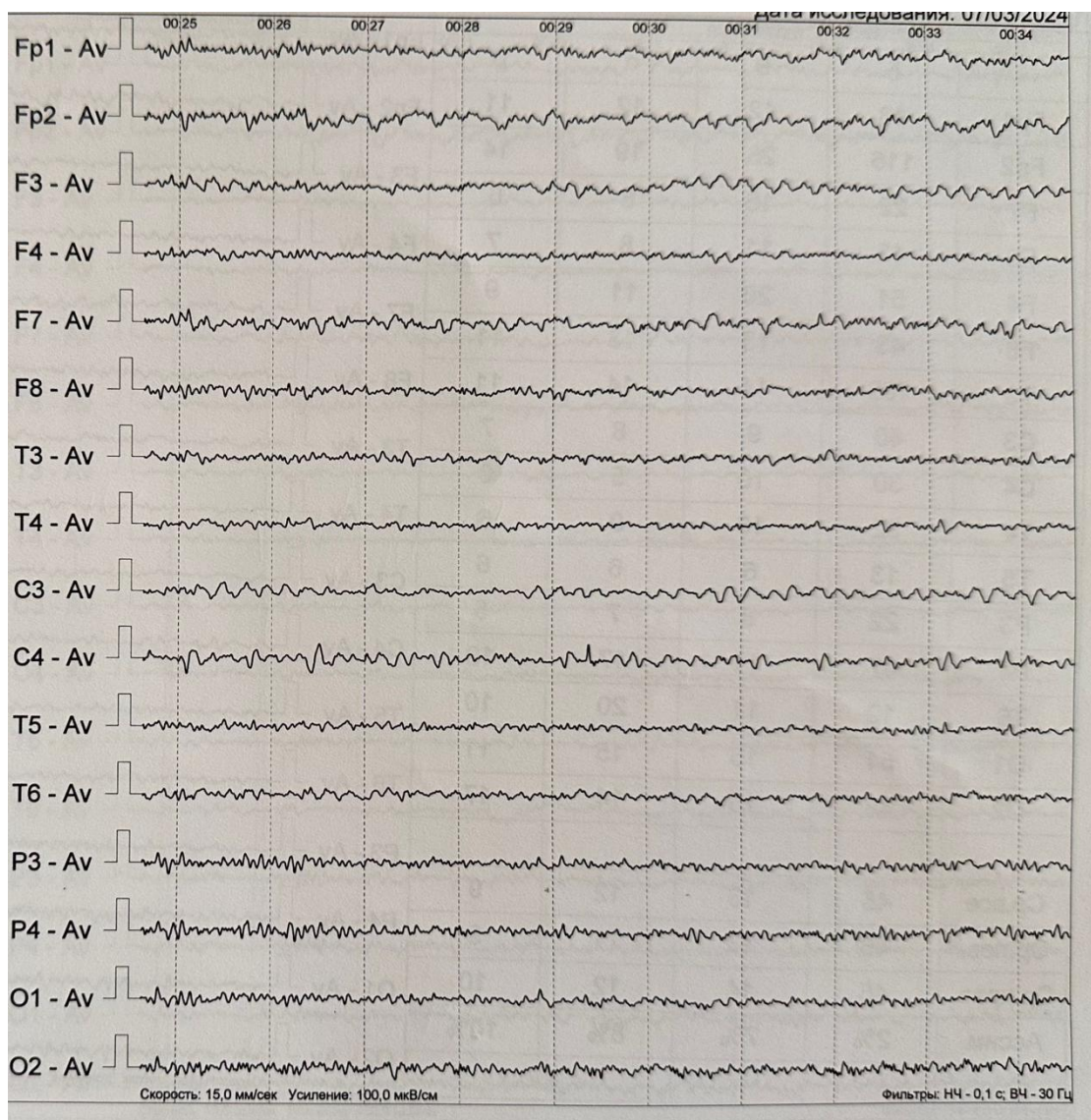


Рис. 5.1.4. Електроенцефалограма пацієнта з центральним апное сну. Дифузне уповільнення кіркової ритміки зі значним зростанням представленості повільнохвильової (тета- та дельта-) активності на тлі зниження вольтажу.

Під час просторового аналізу ЕЕГ-кривих у значної частини обстежених осіб було виявлено регіонарну специфіку патологічних змін із їх виразною латералізацією або акцентуацією у передніх (лобних та передньоскроневих) проекціях. Така топічна характеристика ЕЕГ-патернів патофізіологічно обґрунтовує наявність подразнення (іритації) та дисфункції неспецифічних серединних дієнцефальних структур головного мозку. Крім того, виразні ознаки іритативного характеру реєструвалися і в каудальних (потиличних) відведеннях.

Відхилення якісних показників ЕЕГ від нормативних значень фіксувалися як під час спокійного неспання (фоновому запису), так і за умов проведення функціональних проб. Особливо це стосувалося індексу повільнохвильової (тета- та дельта-) активності, яка за амплітудно-частотними характеристиками та просторовим розподілом суттєво переважала аналогічні показники осіб контрольної групи.

Аналіз реактивності центральної нервової системи під час функціональних навантажень дозволив встановити такі особливості.

- **Проба із заплющуванням/відкриванням очей:** у значної частини хворих основних груп була відсутня або різко пригнічена фізіологічна реакція активації (депресія альфа-ритму), що вказує на зниження лабільності кіркових процесів.

- **Ритмічна фотостимуляція:** реакція засвоєння ритмів при різних частотах світлових спалахів виявилася недостатньою або повністю заблокованою у більшості обстежених пацієнтів.

- **Проба з гіпервентиляцією:** спільною нейрофізіологічною ознакою для багатьох пацієнтів стало суттєве посилення патологічних змін (наростання дезорганізації, збільшення представленості повільних хвиль та пароксизмальних сплесків).

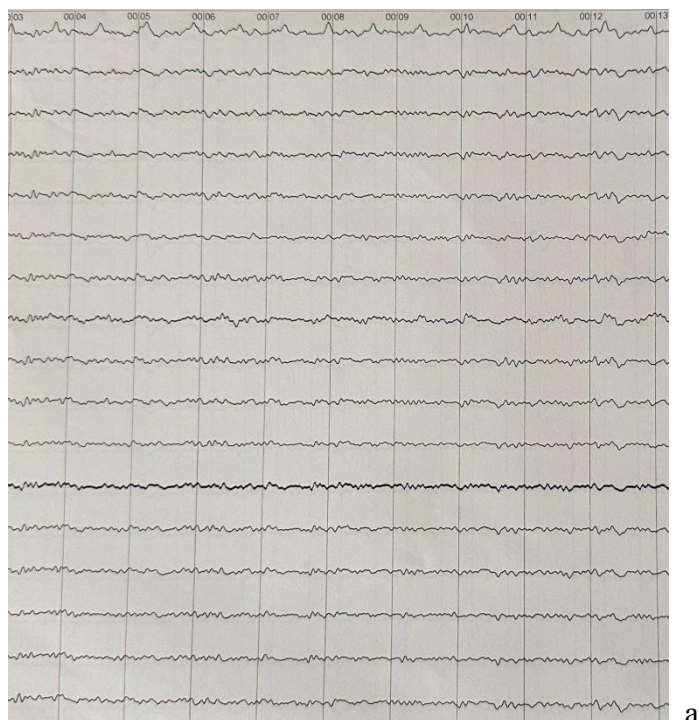
Слід відмітити чітку міжгрупову залежність за результатами останньої проби: у 1-й групі пацієнтів дестабілізація ЕЕГ-кривої при гіпервентиляції спостерігалася у 34,0% випадків, тоді як у 2-й групі цей показник був достовірно вищим і досягав 77,1% ($p < 0,05$), що безпосередньо корелює із вираженістю респіраторних розладів під час сну.

На рис. 5.1.5 представлено фрагменти ЕЕГ пацієнта з центральним апное сну під час проведення функціональної проби з трихвилинною гіпервентиляцією.

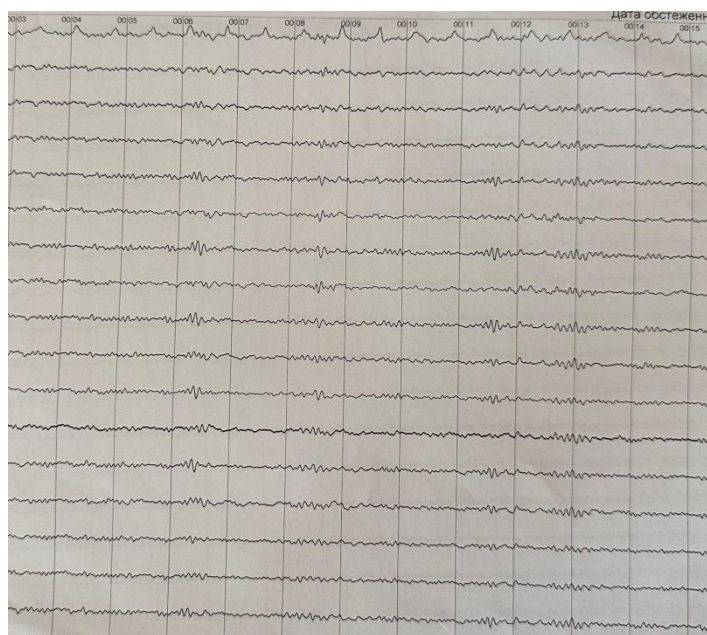
При аналізі вихідного стану на фоновому записі (рис. 5.1.7, а) верифікується низькоамплітудний (десинхронізований) тип ЕЕГ-кривої. Спостерігається виражене пригнічення загального вольтажу біоелектричної активності головного мозку з практично повним нівелюванням регулярного альфа-ритму в каудальних відведеннях. Така картина відображає хронічний стан надмірної активації та виснаження коркових нейрональних ансамблів під впливом персистуючого гіпоксичного стресу.

Під час проведення проби з гіпервентиляцією (рис. 5.1.7, б) характер кривої суттєво змінюється: фіксується виразне наростання амплітудних характеристик (підвищення вольтажу запису) та генерація пароксизмальних гіперсинхронних спалахів повільнохвильової активності, що свідчить про різке зниження порогу стійкості ЦНС до метаболічних зрушень та дестабілізуючий вплив штучно викликаного гіпокапічного стану.

При порівняльному аналізі ЕЕГ під час проведення проби з трихвилинною гіпервентиляцією (рис. 5.1.7, б) у того самого пацієнта виявлено виразну дестабілізацію вихідної картини біоелектричної активності. Метаболічний стрес, викликаний форсованим диханням, спровокував чітке наростання амплітудних характеристик (підвищення вольтажу) ЕЕГ-кривої. Основним якісним маркером дифузної церебральної дисфункції у даній фазі дослідження є генерація синхронізованих спалахів та поодиноких груп повільнохвильових коливань. Така патологічна динаміка вказує на різке зниження порогу лабільності кіркових нейронів та зрив компенсаторно-адаптаційних механізмів підкірково-діенцефальних структур в умовах штучно викликаного респіраторного збудження на тлі вихідного апное сну.



а



б

Рис. 5.1.5. Електроенцефалограма пацієнта з центральним апное сну під час функціонального навантаження:

- а) фоновий запис (низькоамплітудна десинхронізована кіркова ритміка);
- б) фаза гіпервентиляції (наростання амплітуди кривої, дезорганізація фону та поява синхронізованих повільнохвильових спалахів).

Детальний порівняльний аналіз розподілу та частоти реєстрації якісних ЕЕГ-патернів у пацієнтів досліджуваних груп наведено в табл. 5.1.1.

При зіставленні частоти виявлення відповідних проявів церебральної дисфункції у виділених групах хворих було встановлено, що більшість патологічних ЕЕГ-феноменів мають статистично значущі міжгрупові відмінності. Зокрема, такі показники, як відсутність фізіологічної реакції активації на відкривання очей (56,3% проти 37,7%), дезорганізація (89,5% проти 67,9%) та десинхронізація (77,0% проти 52,8%) основних кіркових ритмів, а також наявність пароксизмальних гіперсинхронних проявів (37,5% проти 22,6%), достовірно частіше спостерігалися у пацієнтів 2-ї групи, які мали супутній синдром апное сну ($p < 0,05$).

Найбільш виражені та глибокі розбіжності між групами виявлено при аналізі ознак, що відображають прямий вплив гіпоксії на підкіркові структури та метаболізм нейронів. Достовірність відмінностей на високому рівні значущості ($p < 0,01$) зафіксована за такими параметрами, як загальне зниження біоелектричної активності (54,1% у 2-й групі порівняно з 28,3% у 1-й групі), подразнення дієнцефально-стовбурових структур головного мозку та дифузне підвищення індексу повільнохвильової активності.

Так, ознаки подразнення дієнцефально-стовбурового рівня виявлялися у 68,8% хворих 2-ї групи, що суттєво перевищувало аналогічний показник 1-ї групи (45,3%; $p < 0,01$). Прогресування хронічного гіпоксичного навантаження у пацієнтів 2-ї групи супроводжувалося депресією гальмівних механізмів кори, що підтверджується значущим зростанням частоти реєстрації комплексів «гостра хвиля – повільна хвиля» до 43,8% порівняно з 28,4% у осіб із ізольованим хропінням ($p < 0,05$).

Найбільш чутливим маркером лабільності та нестабільності центральних регуляторних механізмів у пацієнтів із респіраторними розладами виявилася функціональна проба з форсованим диханням. Якщо у 1-й групі відсоток випадків посилення патологічних ознак при гіпервентиляції становив 34,0%, то у 2-й групі

цей показник досягав 77,1% ($p < 0,01$), що вказує на зрив адаптаційних процесів ЦНС в умовах метаболічних зрушень.

Водночас, такі якісні характеристики ЕЕГ, як підвищення біоелектричної активності (іритативний тип), подразнення власне діенцефальних структур, згладженість топографічних зональних розбіжностей та міжпівкульна асиметрія, зустрічалися в обох досліджуваних групах у співмірному відсотку випадків без статистично значущих відмінностей ($p > 0,05$). Виявлена закономірність дозволяє стверджувати, що зазначені порушення є базовими загальнопатологічними ознаками, притаманними усім пацієнтам із хропінням, незалежно від наявності або ступеня вираженості безпосередньо епізодів центрального чи обструктивного апное сну.

Таблиця 5.1.1

Якісні показники електроенцефалографії у досліджуваних груп пацієнтів, %

Ознака	Групи хворих	
	1-а	2-а
Зниження біоелектричної активності	28,3	54,1 **
Підвищення біоелектричної активності	13,2	16,6
Відсутність реакції на відкривання очей	37,7	56,3*
Подразнення діенцефальних структур	34,0	22,9*
Подразнення діенцефально-стовбурових структур	45,3	68,8**
Згладженість зональних розбіжностей	75,5	87,5
Дезорганізація основних ритмів	67,9	89,5 *
Денсинхронізація картини ЕЕГ	52,8	77,0*
Посилення патологічних ознак при гіпервентиляції	34,0	77,1**
Міжпівкульна асиметрія	11,3	18,8
Виражені зміни іритативного характеру	32,0	47,9
Гіперсинхронні прояви	22,6	37,5*
Підвищення повільнохвильової активності	45,3	79,1**
Гострі піки і потенціали	56,6	64,5
Комплекси «гострий пік – повільна хвиля»	28,4	43,8*

Примітки:

* - статистично значущі розбіжності між показниками 1-ї та 2-ї груп із рівнем достовірності $p < 0,05$;

** - статистично значущі розбіжності між показниками 1-ї та 2-ї груп із рівнем достовірності $p < 0,01$.

Для більш наочної демонстрації виявлених міжгрупових розбіжностей найбільш вагомі якісні показники ЕЕГ, що мають високий рівень статистичної значущості, представлено у вигляді порівняльних діаграм на рис. 5.1.6 та 5.1.7.

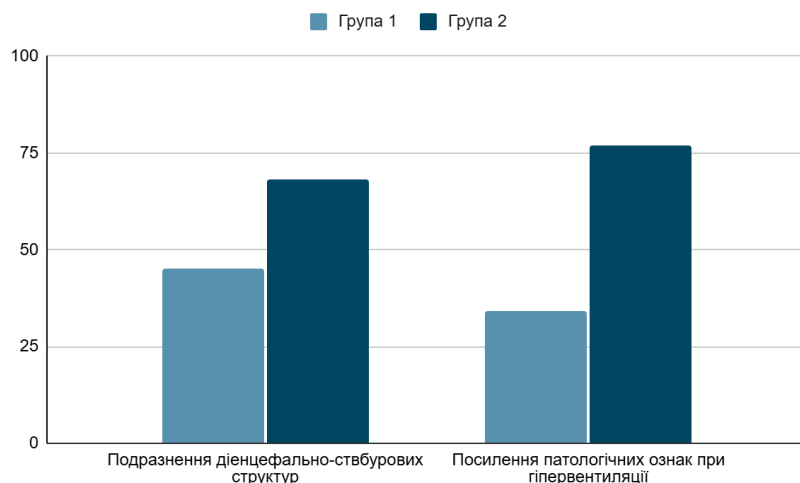


Рис. 5.1.6 Якісні показники ЕЕГ у пацієнтів порівнюваних груп із хропінням: частота реєстрації ознак іризації підкіркових структур головного мозку та посилення патологічної активності під час гіпервентиляційної проби.

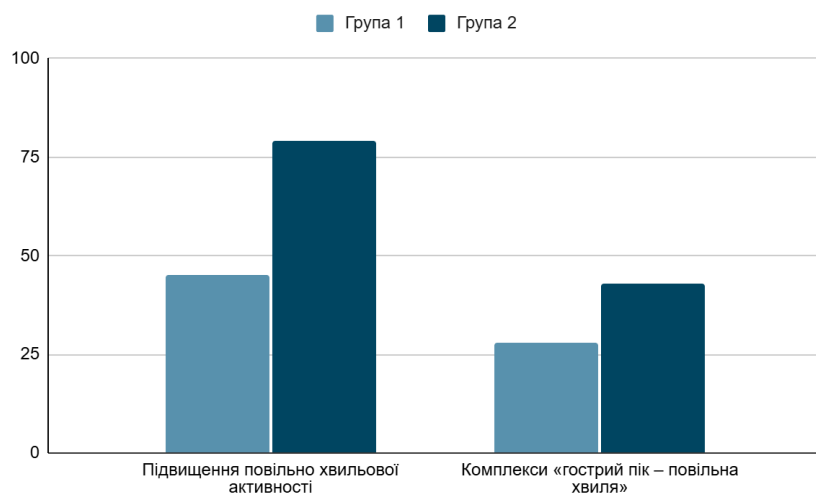


Рис. 5.1.7 Якісні показники ЕЕГ у пацієнтів порівнюваних груп із хропінням: частота реєстрації підвищеного індексу повільнохвильової активності та наявності комплексів «гострий пік – повільна хвиля».

Графічний аналіз наведених даних дозволяє комплексно оцінити характер церебральних порушень у пацієнтів порівнюваних груп. Як свідчить розподіл показників на рис. 5.1.10, у пацієнтів 2-ї групи фіксується чітке превалювання ознак подразнення (іритації) глибоких діенцефально-стовбурових структур головного мозку (68,8% проти 45,3% у 1-й групі; $p < 0,01$). Це безпосередньо корелює з різким зниженням порогу лабільності нервової системи під час метаболічного навантаження: частота випадків зриву компенсації та посилення патологічної активності під час гіпервентиляційної проби у хворих із супутнім апное сну є більш ніж удвічі вищою порівняно з особами, які мають ізольоване хропіння (77,1% та 34,0% відповідно; $p < 0,01$).

Паралельно з ознаками підкіркової іритації, у пацієнтів 2-ї групи наочно візуалізується глибше пригнічення кіркової ритміки (рис. 5.1.11). Прогресування хронічного гіпоксично-ішемічного навантаження та фрагментації сну призводить до дифузного уповільнення ЕЕГ-кривої, що проявляється значним збільшенням частоти реєстрації підвищеного індексу повільнохвильової (тета- та дельта-) активності до 79,1% порівняно з 45,3% у 1-й групі ($p < 0,01$). Декомпенсація гальмівних механізмів кори у пацієнтів із поєднанням хропіння та апное сну підтверджується також достовірно вищою частотою генерації специфічних пароксизмальних комплексів «гостра хвиля – повільна хвиля», які верифіковані у 43,8% випадків проти 28,4% у групі хворих без зупинок дихання під час сну ($p < 0,05$).

Таким чином, представлений графічний матеріал наочно ілюструє патогенетичний зв'язок між наявністю респіраторних подій під час сну та формуванням вираженої церебральної дисфункції, яка характеризується одночасним подразненням неспецифічних серединних структур мозку та вторинним гіпоксичним пригніченням інтегративної діяльності кори великих півкуль.

Таким чином, узагальнення отриманих результатів дозволяє стверджувати, що у пацієнтів із хропінням спостерігаються глибокі зміни біоелектричної активності головного мозку. За даними якісного аналізу ЕЕГ-кривих, у цієї

категорії хворих чітко верифікуються ознаки подразнення (іритації) кіркових, діенцефальних та діенцефально-стовбурових структур, що перебігають на тлі дифузної дезорганізації й десинхронізації основних ритмів, а також нівелювання топографічних зональних розбіжностей. Зазначені патологічні прояви суттєво інтенсифікуються під час функціональних навантажень (особливо при проведенні гіпервентиляційної проби), що вказує на виражену нестабільність церебральних регуляторних систем. При цьому характер і ступінь вираженості нейрофізіологічних розладів чітко детермінуються формою респіраторної патології: у пацієнтів із супутніми центральними апное сну (2-га група) дестабілізація кіркової ритміки та декомпенсація підкіркових структур є достовірно більш значними порівняно з особами, які мають ізольоване хропіння.

5.2. Кількісні показники електроенцефалографії у осіб з хропінням та апное сну

Проведення якісного аналізу електроенцефалограм (ЕЕГ) у досліджуваних групах пацієнтів із хропінням дозволило зафіксувати ознаки дифузної дезорганізації та десинхронізації кіркової ритміки, нівелювання топографічних зональних розбіжностей, а також дисфункцію діенцефального та діенцефально-стовбурового рівнів. Патологічні відхилення мали гетерогенний характер і проявлялися виразними змінами іритативного генезу, гіперсинхронними феноменами, поодинокими гострими хвилями та гострими потенціалами на тлі загального пригнічення біоелектричної активності головного мозку. Додатково були верифіковані пароксизмальні комплекси «гостра хвиля – повільна хвиля» та явища міжпівкульної асиметрії. Зазначені порушення якісних параметрів ЕЕГ реєструвалися у хворих із хропінням як під час спокійного неспання (фоновий запис), так і при виконанні функціональних навантажень, набуваючи максимальної вираженості під час проби з гіпервентиляцією.

Зіставлення частоти виявлення якісних ЕЕГ-патернів між досліджуваними групами засвідчило, що низка патологічних ознак статистично значущо частіше реєструється у пацієнтів 2-ї групи із супутніми центральними апное сну. Зокрема, у цих хворих достовірно вищою ($p < 0,05$) та ($p < 0,01$) була частота дезорганізації та десинхронізації основних ритмів, генерації гіперсинхронних спалахів, загального зниження вольтажу кривої, а також проявів подразнення діенцефально-стовбурових структур, посилення патологічної активності при форсованому диханні та дифузного підвищення представленості повільнохвильових коливань [12].

Враховуючи суб'єктивність візуальної оцінки графічних ЕЕГ-патернів, для об'єктивізації виявлених порушень, точного визначення амплітудно-частотних характеристик та просторового розподілу ритмів головного мозку у хворих із хропінням та апное сну нами було проведено комп'ютерний кількісний (спектральний) аналіз біоелектричної активності.

У межах дисертаційного дослідження було проведено детальний аналіз кількісних показників спектрального аналізу електроенцефалограм (ЕЕГ), зокрема оцінено відсотковий вміст (представленість) основних ритмів у виділених групах пацієнтів із хропінням порівняно з особами контрольної групи. Результати математичного аналізу кіркової ритміки за умов спокійного неспання (вихідний стан) та під час метаболічного навантаження наведено в табл. 5.2.1 та 5.2.2, а також на рис. 5.2.1–5.2.4.

Оскільки попередньо виконаний якісний візуальний аналіз ЕЕГ засвідчив, що важливим діагностичним та прогностичним чинником є характер реагування і співвідношення біоелектричної активності головного мозку у фазах фонового запису та після функціонального навантаження, оцінку кількісних параметрів спектральної потужності ритмів було виконано диференційовано саме для цих двох умов реєстрації потенціалів. Це дозволило об'єктивізувати стан адаптаційно-компенсаторних систем ЦНС досліджуваних хворих.

Таблиця 5.2.1

Показники відсоткового вмісту основних ритмів ЕЕГ під час фонового запису в обстежених пацієнтів, % ($M \pm m$)

Відведення	Ритм	Групи обстежених			Критерій t/рівень p між групами
		контрольна (n = 15)	1-ша (n = 52)	2-га (n = 48)	
Лобне	Δ , %	8,3 $\pm$ 1,5	15,62 $\pm$ 0,94**	18,34 $\pm$ 1,06**	t = 1,91; p>0,05
	θ , %	15,9 $\pm$ 2,1	15,63 $\pm$ 1,23	16,76 $\pm$ 1,38	t = 0,62; p>0,05
	α , %	52,3 $\pm$ 3,8	40,69 $\pm$ 2,34*	33,61 $\pm$ 0,63**	t = 2,92; p<0,01
	β , %	21,9 $\pm$ 1,8	24,58 $\pm$ 1,39	30,92 $\pm$ 1,41**	t = 3,20; p<0,01
Скроневе	Δ , %	5,5 $\pm$ 1,4	10,81 $\pm$ 0,79*	12,18 $\pm$ 1,07**	t = 1,03; p>0,05
	θ , %	12,6 $\pm$ 1,6	12,68 $\pm$ 1,06	16,84 $\pm$ 1,87	t = 1,93; p>0,05
	α , %	56,5 $\pm$ 4,4	45,94 $\pm$ 2,91**	36,84 $\pm$ 0,68**	t = 3,04; p<0,01
	β , %	21,1 $\pm$ 2,0	20,37 $\pm$ 1,64	28,73 $\pm$ 1,38**	t = 3,92; p<0,01
Потиличне	Δ , %	7,2 $\pm$ 1,4	11,21 $\pm$ 0,69**	15,86 $\pm$ 0,85**	t = 4,24; p<0,01
	θ , %	12,5 $\pm$ 1,6	12,14 $\pm$ 0,62	14,81 $\pm$ 0,44	t = 3,51; p<0,01
	α , %	63,8 $\pm$ 4,1	49,98 $\pm$ 2,05*	45,20 $\pm$ 1,12**	t = 2,04; p<0,05
	β , %	17,1 $\pm$ 1,9	23,92 $\pm$ 1,41*	30,21 $\pm$ 1,03**	t = 3,60; p<0,01

Примітки:

- * - p<0,05 – величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі;
- ** - p<0,01 – величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі.

Таблиця 5.2.2

Показники відсоткового вмісту основних ритмів ЕЕГ під час проби з гіпервентиляцією в обстежених пацієнтів, % ($M \pm m$)

Відведення	Ритм	Групи обстежених			Критерій t/рівень p між групами
		контрольна (n = 15)	1-ша (n = 52)	2-га (n = 48)	
Лобне	Δ , %	8,1 $\pm$ 1,2	15,64 $\pm$ 1,02**	20,32 $\pm$ 1,01**	t = 3,26; p<0,01
	θ , %	15,2 $\pm$ 2,5	15,29 $\pm$ 0,91	18,68 $\pm$ 1,07	t = 2,42; p<0,05
	α , %	51,7 $\pm$ 4,2	45,32 $\pm$ 0,98	32,26 $\pm$ 0,96**	t = 9,61; p<0,01
	β , %	24,3 $\pm$ 1,9	21,68 $\pm$ 1,23	34,14 $\pm$ 1,68**	t = 5,98; p<0,01
Скроневе	Δ , %	7,5 $\pm$ 1,1	8,57 $\pm$ 0,87	11,94 $\pm$ 1,29*	t = 2,76; p<0,05
	θ , %	8,7 $\pm$ 1,2	15,06 $\pm$ 1,03**	17,06 $\pm$ 1,21**	t = 1,25; p>0,05
	α , %	61,5 $\pm$ 3,9	43,26 $\pm$ 2,04**	38,08 $\pm$ 1,23**	t = 2,17; p<0,05
	β , %	18,7 $\pm$ 2,2	21,82 $\pm$ 1,05	34,12 $\pm$ 1,96**	t = 7,39; p<0,05
Потиличне	Δ , %	4,7 $\pm$ 0,5	9,06 $\pm$ 0,97*	19,34 $\pm$ 0,82**	t = 8,09; p<0,01
	θ , %	9,3 $\pm$ 1,1	10,74 $\pm$ 0,68	17,68 $\pm$ 1,08**	t = 5,43; p<0,01
	α , %	65,6 $\pm$ 4,9	45,67 $\pm$ 2,06**	41,77 $\pm$ 0,91**	t = 1,73; p>0,05
	β , %	16,7 $\pm$ 1,5	22,94 $\pm$ 1,32*	32,54 $\pm$ 1,69**	t = 4,47; p<0,01

Примітки:

- * - p<0,05 – величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі;
- ** - p<0,01 – величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі.

Результати математичного аналізу свідчать, що у пацієнтів із хропінням обох досліджуваних груп спостерігалися статистично значущі відмінності відносного вмісту основних ритмів ЕЕГ порівняно з показниками контрольної групи. Зазначені розбіжності чітко верифікувалися як за умов спокійного неспання (фоновий запис), так і після функціонального навантаження гіпервентиляцією.

Оцінка спектральних характеристик дозволила встановити односпрямовану тенденцію до глобального перерозподілу основних частотних компонентів ЕЕГ у пацієнтів основних груп. Цей процес характеризувався вираженим посиленням представленості повільнохвильової активності та збільшенням відсоткового вмісту високочастотних бета-коливань на тлі суттєвого пригнічення (падіння індексу) альфа-ритму.

Найбільш глибокі та демонстративні зміни архітекτονіки біоелектричної активності зафіксовано в повільнохвильовому Δ -діапазоні, причому максимальна інтенсифікація цих процесів була притаманна пацієнтам 2-ї групи (табл. 5.2.1). Під час реєстрації фонового запису частка дельта-ритму в обстежених осіб із хропінням 1-ї та 2-ї груп виявилася достовірно підвищеною в усіх без винятку топографічних зонах – лобній, скроневій та потиличній областях.

Зокрема, у лобному відведенні відносний вміст дельта-хвиль статистично значущо переважав показники норми ($8,3 \pm 1,5 \%$) як у 1-й групі, де він становив $15,62 \pm 0,94 \%$ ($p < 0,01$), так і у 2-й групі, де цей параметр досягав свого максимуму – $18,34 \pm 1,06 \%$ ($p < 0,01$); рис. 5.2.1). Аналогічна закономірність дифузного уповільнення ритміки простежувалася і в каудальних відділах: у потиличній ділянці представленість дельта-активності збільшилася до $11,21 \pm 0,69 \%$ у пацієнтів 1-ї групи та до $15,86 \pm 0,85 \%$ у хворих 2-ї групи відносно $7,2 \pm 1,4 \%$ у групі контролю ($p < 0,01$; рис. 5.2.2).

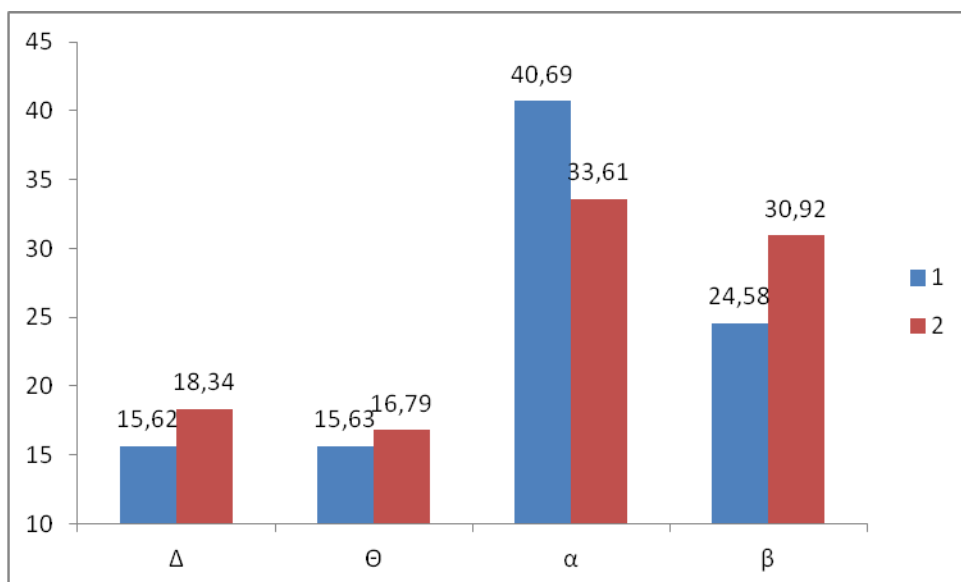


Рис. 5.2.1. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у лобному відведенні під час фонового запису в обстежених пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, %.

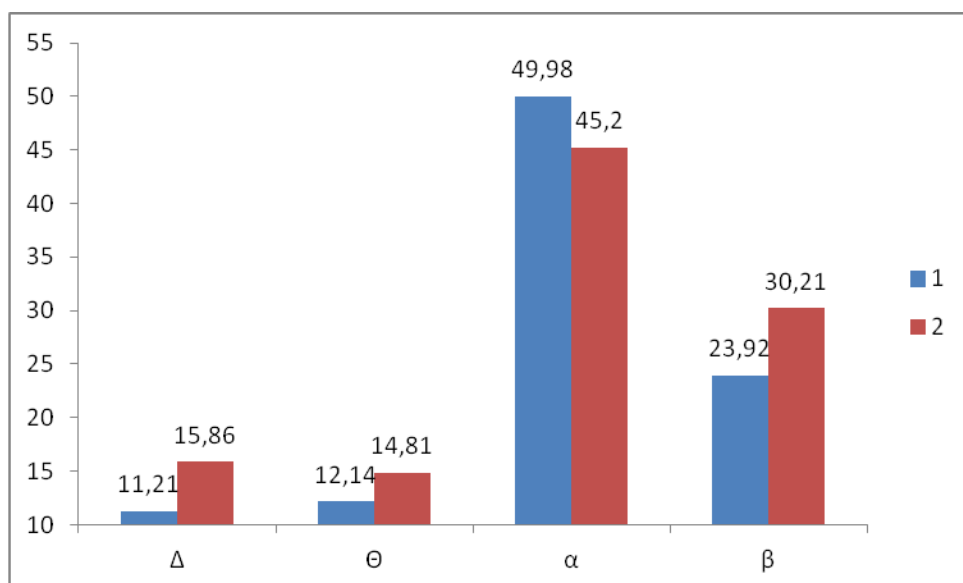


Рис. 5.2.2 Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у потиличному відведенні під час фонового запису в обстежених пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, %

Характерною топографічною особливістю фонового запису у хворих обох основних груп було дифузне пригнічення основного синхронізуючого компонента ЕЕГ – альфа-ритму, представленість якого достовірно знижувалася в усіх досліджуваних відведеннях порівняно з групою контролю ($52,3 \pm 3,8$ % – у лобній; $56,5 \pm 4,4$ % - у скроневій та $63,8 \pm 4,1$ % - у потиличній ділянках).

Оцінка просторового розподілу дозволила встановити, що у пацієнтів 1-ї групи відсотковий вміст альфа-активності у лобній проекції становив $40,69 \pm 2,34$ %, у скроневій – $45,94 \pm 2,91$ %, а в потиличній – $49,98 \pm 2,05$ %. У хворих 2-ї групи на тлі приєднання супутніх нічних зупинок дихання деградація альфа-домінанту набувала максимальної вираженості: відповідні значення знижувалися до $33,61 \pm 0,63$ %; $36,84 \pm 0,68$ % та $45,20 \pm 1,12$ %) ($p < 0,01$) відносно контролю.

Особливу увагу привертає латеральний макроструктурний зсув у скроневих кортикальних зонах, де міжгрупова розбіжність між показниками осіб із ізольованим хропінням та пацієнтів із синдромом апное сну виявилася високозначущою ($t = 3,04$; $p < 0,01$). Така тотальна редукція індексу та амплітуди альфа-ритму в усіх досліджуваних відведеннях свідчить про глибоку дезорганізацію функціонального стану кори великих півкуль під впливом персистуючої гіпоксемії та хронічного дефіциту глибоких стадій сну.

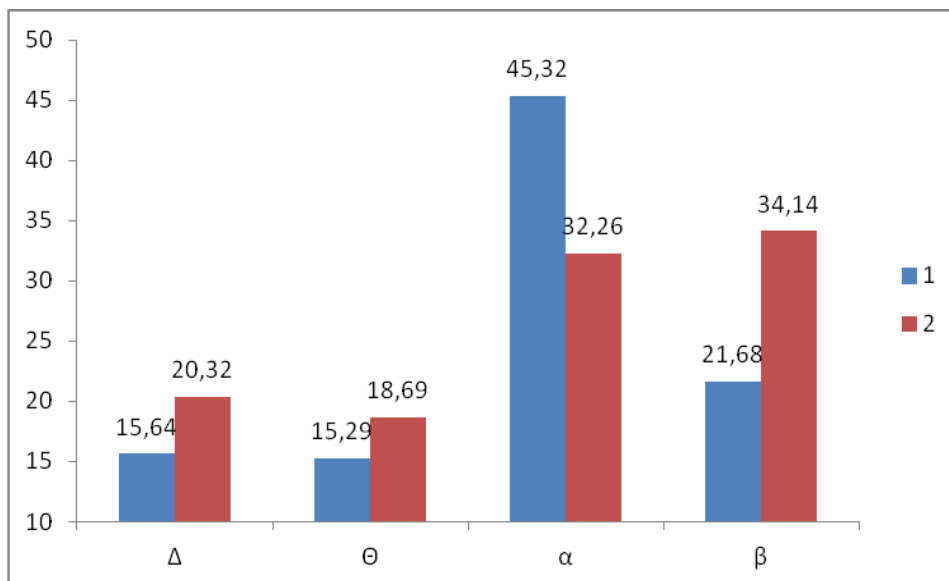


Рис. 5.2.3. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у лобному відведенні при гіпервентиляції у хворих 1 та 2 груп обстежених пацієнтів з хропінням, %

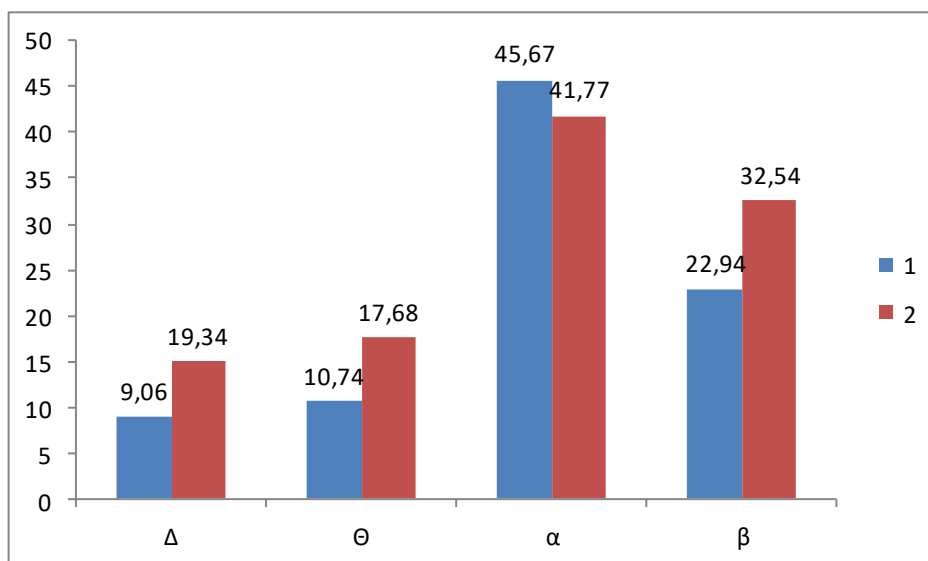


Рис. 5.2.4 Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у потиличному відведенні при гіпервентиляції у хворих 1 та 2 груп обстежених пацієнтів з хропінням, %

Проведення міжгрупового порівняльного аналізу кількісних параметрів ЕЕГ за умов фонового запису дозволило верифікувати статистично значущі патофізіологічні розбіжності безпосередньо між пацієнтами досліджуваних груп.

Встановлено, що на тлі приєднання нічних респіраторних подій у пацієнтів 2-ї групи відбувався вірогідний зсув спектральної потужності у бік високочастотної та повільнохвильової активності порівняно з особами 1-ї групи. Зокрема, в усіх досліджуваних відведеннях у хворих із синдромом апное сну реєструвалося достовірне збільшення представленості бета-ритму на тлі реципрокного падіння відсоткової частки альфа-хвиль ($p < 0,05$).

Найбільш виразні міжгрупові розбіжності зафіксовані в повільнохвильових діапазонах кіркової ритміки. У каудальних (потиличних) проекціях у пацієнтів 2-ї групи виявлено високодостовірне наростання парціальної частки дельта- та тета-активності відносно хворих із ізольованим хропінням ($p < 0,01$). Так, відносний вміст дельта-ритму в потиличній ділянці у хворих 2-ї групи становив $15,86 \pm 0,85$ %, тоді як у 1-й групі цей показник не перевищував $11,21 \pm 0,69$ % ($t = 4,24$); ($p < 0,01$). Наростання індексу тета-коливань у каудальних відділах у пацієнтів із супутнім апное також суттєво переважало аналогічні значення осіб із

неускладненим хропінням, досягаючи $14,81 \pm 0,44$ % проти $12,14 \pm 0,62$ %, відповідно ($t = 3,51$; $p < 0,01$).

У передніх проекціях (лобному відведенні) тенденція до акумуляції повільних хвиль під впливом нічної гіпоксемії мала аналогічний характер, що наочно продемонстровано на рис. 5.2.5. Порівняльний аналіз представлених графічних даних свідчить про послідовне та статистично значуще збільшення відсоткового вмісту дельта-ритму від мінімальних значень у контрольній групі (8,5 %) до вираженого накопичення повільнохвильового компонента у пацієнтів з ізольованим хропінням ($15,62 \pm 0,94$ %) та його максимуму у хворих із поєднанням хропіння та епізодів апное ($18,34 \pm 1,06$ %), що відображає тотальне уповільнення кіркової активності у передніх відділах мозку.

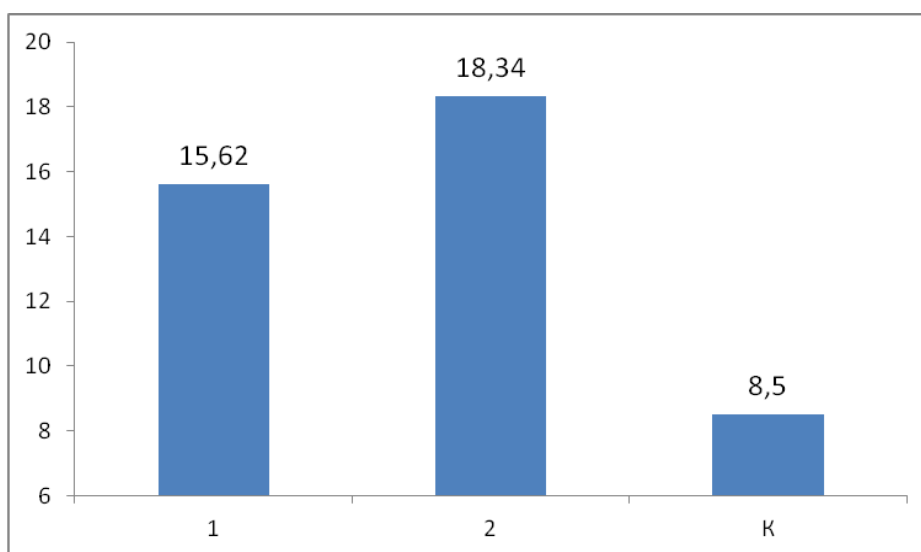


Рис. 5.2.5. Відсотковий вміст повільнохвильового дельта-ритму в лобному відведенні під час фонового запису у пацієнтів досліджуваних груп та осіб контрольної групи, %.

Під час проведення функціональної проби з трихвилинною гіпервентиляцією виявлені раніше патологічні тенденції перерозподілу кіркової ритміки набували значно більшої вираженості (див. табл. 5.2.2).

Просторова оцінка спектральних характеристик дозволила встановити чітку регіонарну специфіку реактивності мозкових структур на тлі форсованого дихання. Зокрема, у **лобних відведеннях** у пацієнтів 2-ї групи зафіксовано глибоку дестабілізацію фону, що проявлялося високодостовірним ($p < 0,01$) накопиченням повільнохвильового компонента та редукцією основного ритму. Відносний вміст дельта-активності у хворих із синдромом апное сну збільшувався до $20,32 \pm 1,01$ %, тоді як представленість інтегративного альфа-ритму падала до мінімального значення – $32,26 \pm 0,96$ %. У пацієнтів 1-ї групи (ізольоване хропіння) зазначена депресія альфа-домінанту була менш критичною, а частка дельта-хвиль у лобній ділянці становила $15,64 \pm 1,02$ %. Міжгрупова розбіжність за обома цими показниками між 1-ю та 2-ю групами виявилася статистично високозначущою ($t = 3,26$) для дельта-ритму та $t = 9,61$ – для альфа-ритму; ($p < 0,01$), що підтверджує зрив адаптаційних систем кори у пацієнтів із зупинками дихання.

У скроневих відведеннях реакція на метаболічний стрес мала дещо інший характер і фокусувалася в тета-діапазоні. Статистично значуще ($p < 0,01$) зростання представленості тета-ритму відносно нормативних значень контрольної групи ($8,7 \pm 1,2$ %) фіксувалося у пацієнтів обох основних груп. Проте у хворих з неускладненим хропінням цей показник збільшувався до $15,06 \pm 1,03$ %), тоді як при поєднанні хропіння з апное сну (2-га група) акумуляція тета-коливань досягала $17,06 \pm 1,21$ %. Така односпрямована динаміка свідчить про чутливість скроневих лімбіко-кортикальних областей до явищ штучно викликаного гіпокапнії у всіх осіб із патологією верхніх дихальних шляхів.

Під час проби з гіпервентиляцією у пацієнтів 2-ї групи зафіксовано дифузне підвищення представленості дельта-ритму в усіх відведеннях порівняно з нормою (табл. 5.2.2). Також критичною ознакою у хворих із супутнім апное стало накопичення тета-колебань у скроневих та потиличних проекціях.

Регіонарна динаміка тета-активності в потиличній ділянці наочно представлена на рис. 5.2.6. Якщо у групі контролю та у пацієнтів з ізольованим хропінням (1-ша група) відсоткові частки тета-ритму перебували на співмірних рівнях ($9,3 \pm 1,1$ % та $10,74 \pm 0,68$ %, відповідно; $p > 0,05$), то при приєднанні апное

сну відбувався суттєвий приріст цього повільнохвильового компонента. У хворих 2-ї групи представленість тета-ритму в потиличному відведенні досягала $17,68 \pm 1,08$ %, що свідчить про достовірні міжгрупові розбіжності відносно осіб із неускладненим хропінням ($t = 5,43$; $p < 0,01$).

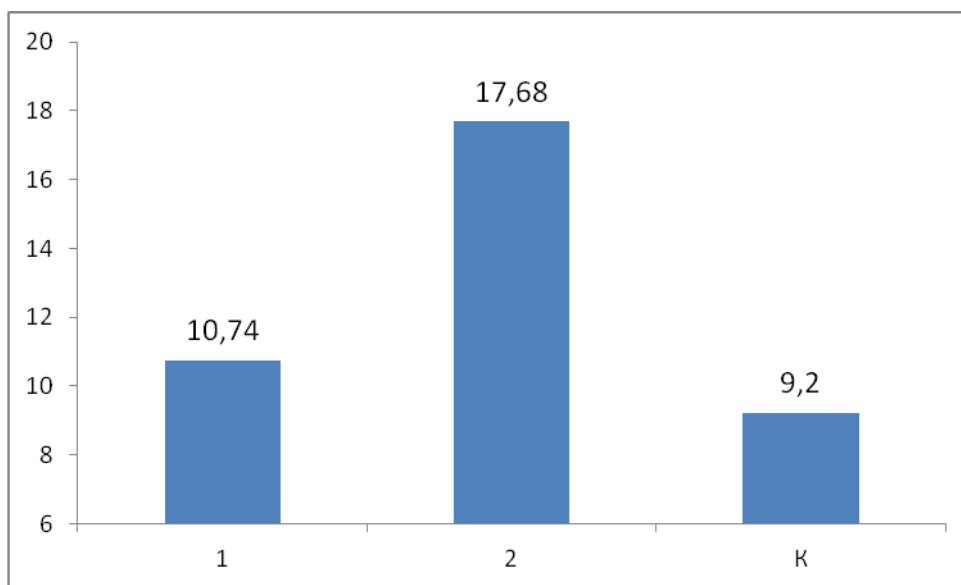


Рис.5.2.6 Відсотковий вміст тета-ритму в потиличному відведенні під час проби з гіпервентиляцією в обстежених пацієнтів досліджуваних груп та осіб контрольної групи, %.

Отже, у пацієнтів 2-ї групи за умов гіпервентиляційного навантаження спостерігається дестабілізація всієї структури кіркової ритміки. Це проявляється статистично значущим, порівняно з нормативними показниками, відхиленням відсоткового вмісту всіх основних ритмів ЕЕГ в усіх досліджуваних відведеннях, за винятком представленості тета-активності у лобній ділянці.

Узагальнення результатів спектрального аналізу свідчить, що у пацієнтів із хропінням спостерігається статистично значуще збільшення представленості повільнохвильової активності (насамперед у Δ -діапазоні) на тлі реципрокного пригнічення індексу α -ритму порівняно з показниками контрольної групи. Зазначені макроструктурні зсуви локалізуються переважно у лобній та потиличній ділянках як під час спокійного неспання, так і за умов проведення гіпервентиляційної проби. При цьому максимальна вираженість та глибина порушень фіксуються у хворих 2-ї групи, що патофізіологічно підтверджує

наявність персистуючої іритації глибоких підкірково-стовбурових систем та вторинне послаблення регуляторної функції кори великих півкуль у пацієнтів із нічними зупинками дихання.

Враховуючи результати якісного аналізу, який засвідчив суттєве посилення патологічних ЕЕГ-патернів під впливом форсованого дихання, наступним етапом дослідження став детальний аналіз кількісних показників у співвідношенні між фоновим записом та фазою гіпервентиляції. Оцінку динаміки спектральних характеристик було сфокусовано на лобних та потиличних відведеннях, які за результатами попереднього аналізу виявилися найбільш інформативними для верифікації церебральної дисфункції у пацієнтів із хронічним та апное сну.

Таблиця 5.2.3

Динаміка відсоткового вмісту основних ритмів ЕЕГ при фоновому записі та гіпервентиляції у пацієнтів 1-ї групи, % ($M \pm m$)

Відведення	Ритм	Період запису ЕЕГ		Критерій t / рівень p (внутрішньогрупове порівняння)
		фоновий запис	гіпервентиляція	
Лобне	Δ , %	15,62±0,94**	15,64±1,02**	$t = 0,01$; $p > 0,05$
	θ , %	15,63±1,23	15,29±0,91	$t = 0,22$; $p > 0,05$
	α , %	40,69±2,34*	45,32±0,98	$t = 1,83$; $p > 0,05$
	β , %	24,58±1,39	21,68±1,23	$t = 1,56$; $p > 0,05$
Потиличне	Δ , %	11,21±0,69**	9,06±0,97*	$t = 1,80$; $p > 0,05$
	θ , %	12,14±0,62	10,74±0,68	$t = 1,52$; $p > 0,05$
	α , %	49,98±2,05*	45,67±2,06**	$t = 1,48$; $p > 0,05$
	β , %	23,92±1,41*	22,94±1,32*	$t = 0,50$; $p > 0,05$

Примітки:

1. * - $p < 0,05$ – величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі;
2. ** - $p < 0,01$ -величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі.

З метою оцінки індивідуальної реактивності та визначення компенсаторно-адаптаційного потенціалу центральної нервової системи було проведено внутрішньогрупове зіставлення спектральних характеристик ЕЕГ у фазах фонового запису та після трихвилинного гіпервентиляційного навантаження. Результати динамічного перерозподілу відносного вмісту частотних компонентів

кіркової ритміки для пацієнтів 1-ї та 2-ї груп представлено в табл. 5.2.3 і 5.2.4, а також графічно відображено на рис. 5.2.7–5.2.10. Диференційований аналіз лобних та потиличних відведень дозволив зафіксувати принципові розбіжності в характері реагування мозкових структур на штучно викликану гіпокапнію залежно від наявності нічних зупинок дихання.

Таблиця 5.2.4

Динаміка відсоткового вмісту основних ритмів ЕЕГ при фоновому записі та гіпервентиляції у пацієнтів 2-ї групи, % ($M \pm m$)

Відведення	Ритм	Період запису ЕЕГ		t/p між фоновим записом та гіпервентиляцією
		фоновий запис	гіпервентиляція	
Лобне	Δ , %	18,34±1,06**	20,32±1,01**	$t = 1,35$; $p > 0,05$
	θ , %	16,76±1,38	18,69±1,07	$t = 1,08$; $p > 0,05$
	α , %	33,61±0,63**	32,26±0,96**	$t = 1,17$; $p > 0,05$
	β , %	30,92±1,41**	34,14±1,68**	$t = 1,48$; $p > 0,05$
Потиличне	Δ , %	15,86±0,85**	19,34±0,82**	$t = 8,09$; $p < 0,01$
	θ , %	14,81±0,44	17,68±1,08**	$t = 2,46$; $p < 0,05$
	α , %	45,20±1,12**	41,77±0,91**	$t = 2,37$; $p < 0,05$
	β , %	30,21±1,03**	32,54±1,69**	$t = 1,17$; $p > 0,05$

Примітки:

1. * - $p < 0,05$ – величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі;
2. ** - $p < 0,01$ -величини достовірно відрізняються від таких у контрольній групі.

Внутрішньогрупове зіставлення спектральних характеристик засвідчило принципові розбіжності в реактивності ЦНС між виділеними групами хворих. У пацієнтів 1-ї групи під час проби з гіпервентиляцією не виявлено статистично значущих змін відносного вмісту жодного з основних ритмів ЕЕГ порівняно з вихідним станом ($p > 0,05$; табл. 5.2.3). Це вказує на збереженість функціональних резервів та відносну стабільність коркової регуляції у осіб з ізольованим хропінням.

Навпаки, у пацієнтів 2-ї групи з супутніми центральними апное сну метаболічне навантаження викликало виражену дестабілізацію кіркової ритміки (табл. 5.2.4). У цій групі зафіксовано суттєве посилення дисфункціональних зрушень, що проявлялося масивним накопиченням повільнохвильових компонентів та паралельною редукцією альфа-активності під час форсованого

дихання відносно фонового запису. Візуалізоване порівняння зазначеної динаміки між групами наведено на порівняльних діаграмах на рисунках 5.2.7–5.2.10.

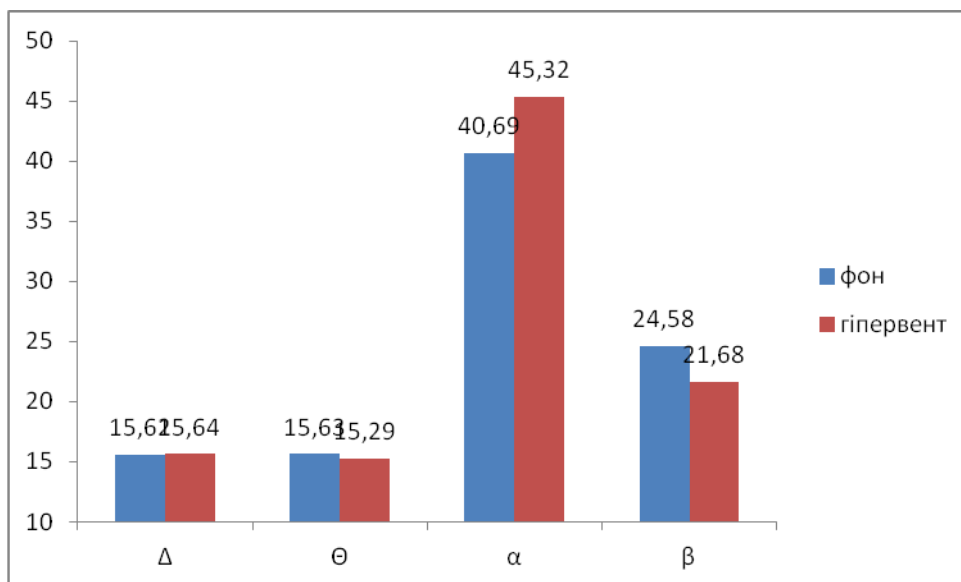


Рис. 5.2.7. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у лобному відведенні під час фонового запису та гіпервентиляції у пацієнтів 1-ї групи, %.

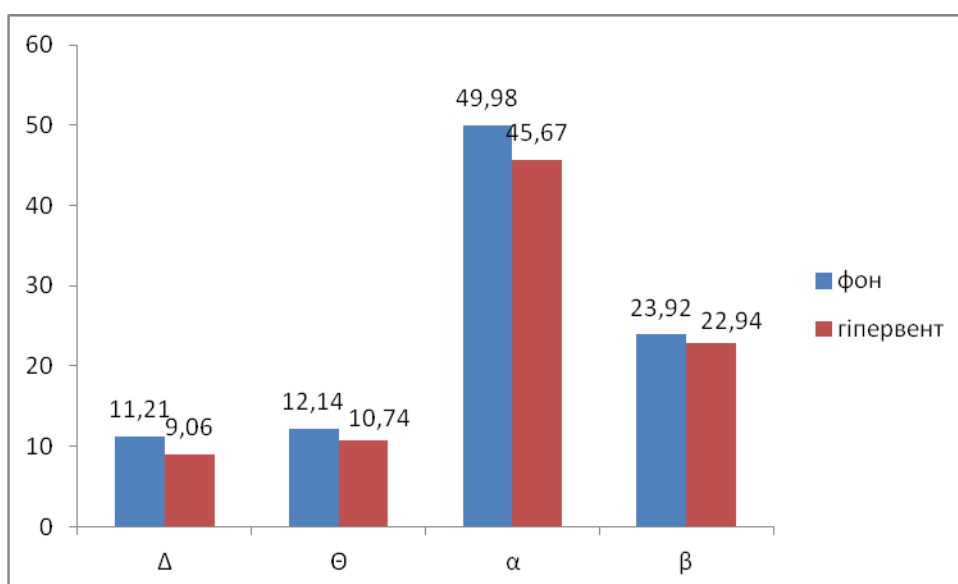


Рис. 5.2.8. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у потиличному відведенні під час фонового запису та гіпервентиляції у пацієнтів 1-ї групи, %.

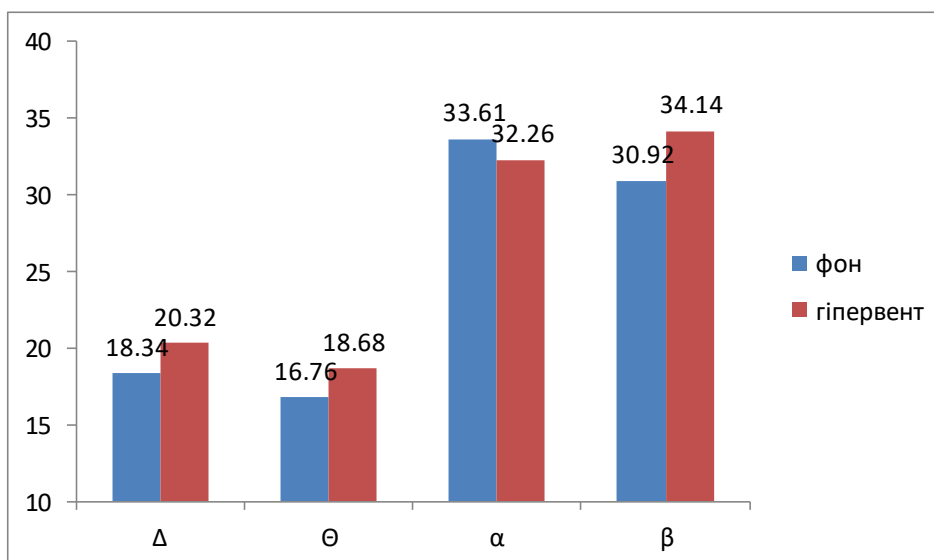


Рис. 5.2.9. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у лобному відведенні під час фонового запису та гіпервентиляції у пацієнтів 2-ї групи, %

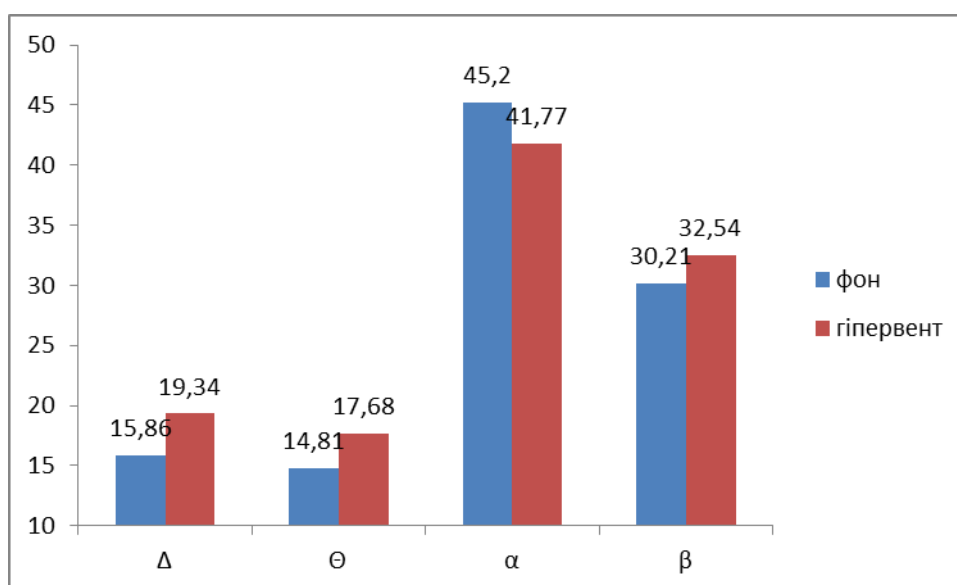


Рис. 5.2.10. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у потиличному відведенні під час фонового запису та гіпервентиляції у пацієнтів 2-ї групи, %.

Таким чином, узагальнення результатів кількісного спектрального аналізу ЕЕГ дозволяє сформулювати такі висновки:

1. Наявність супутнього синдрому центрального апное сну у пацієнтів із хропінням (2-га група) зумовлює статистично значуще поглиблення дисфункції центральної нервової системи порівняно з особами, які мають ізольоване хропіння (1-ша група). Це проявляється вираженим перерозподілом спектральної

потужності з реципрокним падінням індексу інтегративного альфа-ритму та паралельним накопиченням дезорганізуючих дельта- і бета-компонентів в усіх досліджуваних топографічних зонах.

2. Проведення функціонального навантаження у вигляді трихвилинної гіпервентиляції виступає чутливим тригером декомпенсації кіркової ритміки. Якщо у пацієнтів із неускладненим хропінням архітектоніка ЕЕГ під час метаболічного стресу залишається відносно стабільною ($p > 0,05$), то при приєднанні нічних зупинок дихання штучно викликана гіпокапнія призводить до зриву адаптаційно-компенсаторних процесів ЦНС.

3. Найбільш демонстративним маркером церебральної нестабільності в умовах респіраторного стресу є динаміка повільнохвильової активності, насамперед дельта-ритму, у каудальних відділах мозку. Вибухове внутрішньогрупове зростання відносного вмісту дельта-хвиль під час гіпервентиляції порівняно з фоном реєструється саме в потиличному відведенні хворих 2-ї групи ($t = 8,09$; $p < 0,01$).

Зазначена закономірність патофізіологічно обумовлена тим, що каудальна ЕЕГ-активність значною мірою відображає характер висхідних синхронізуючих та модулюючих впливів з боку лімбіко-ретикулярного комплексу та стовбурових структур. Оскільки саме на рівні стовбура головного мозку розташовані життєво важливі центри безумовної автоматичної регуляції дихання, верифікована дестабілізація потиличного ритму є прямим нейрофізіологічним відображенням первинної або вторинної дисфункції стовбурових дихальних нейронів, що лежить в основі генезу центральних апное під час сну.

5.3. Співвідношення між показниками біоелектричної активності головного мозку та кількістю центральних апное сну у пацієнтів з хропінням

Визначення ступеня тяжкості синдрому апное сну на тлі хропіння базується на комплексному оцінюванні полікомпонентного спектра патофізіологічних чинників. Серед них провідну роль відіграє загальна частота респіраторних подій,

а також структурне співвідношення між обструктивним та центральним компонентами дихальних розладів. Усі пацієнти, залучені до цього етапу дослідження, характеризувалися гетерогенністю клінічної картини та мали різну частоту і щільність реєстрації епізодів центрального апное сну (ЦАС).

Результати раніше проведеного комп'ютерного кількісного аналізу спектральних характеристик ЕЕГ засвідчили, що найбільш інформативними нейрофізіологічними маркерами церебральної дисфункції у хворих із поєднанням хропіння та апное є відносний вміст повільнохвильових коливань (насамперед у Δ -діапазоні), а також коефіцієнти їхньої динамічного перерозподілу між фазою спокійного неспання та навантаженням гіпервентиляцією. З огляду на це, математичний аналіз математичної залежності та інтерпретацію зв'язків із параметрами ЦАС було сфокусовано саме на зазначених ЕЕГ-показниках.

Під час проведення математико-статистичного аналізу для кожного обстеженого було детально оцінено загальну кількість епізодів центрального апное сну за період моніторингу, а також парціальну частку (відсоток) суто центральних подій відносно загальної кількості зареєстрованих зупинок дихання. Зазначені сомнологічні параметри було використано як базові змінні для подальшого розрахунку коефіцієнтів кореляції з відсотковим вмістом основних ритмів електроенцефалограми.

Математико-статистичний аналіз був спрямований на верифікацію кореляційних зв'язків між абсолютними та відносними параметрами частоти центрального апное сну та показниками представленості повільнохвильової (тета-й дельта-) активності у лобній та потиличній ділянках як під час фонового запису, так і в фазі гіпервентиляції. Вибір зазначених топографічних областей обумовлений виявленими на попередніх етапах дослідження найбільш виразними якісними та кількісними відхиленнями ЕЕГ-архітекτονіки від нормативних значень саме в передніх та каудальних проекціях пацієнтів із хропінням. Крім того, каудальна (потилична) ритміка є інформативним індикатором стану неспецифічних серединних систем та висхідних впливів стовбурових структур

головного мозку, які відіграють провідну роль у забезпеченні автоматизму дихання та безумовній регуляції тону м'язів верхніх дихальних шляхів.

Першим кроком математичного аналізу стало оцінювання взаємозв'язків між абсолютними значеннями кількості епізодів центрального апное сну та відсотковим вмістом тета- й дельта-хвиль під час спокійного неспання (фоновому запису) у лобному та потиличному відведеннях ЕЕГ. Проведені розрахунки дозволили встановити такі клініко-нейрофізіологічні закономірності.

Математико-статистичний аналіз засвідчив, що між показником абсолютної кількості центральних епізодів апное сну (ЦАС) та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час фоновому запису у лобному відведенні лінійна кореляційна залежність практично відсутня. Розрахований коефіцієнт кореляції Пірсона виявився статистично незначущим і становив $r = -0,080$ при рівні надійності $p = 0,616$. Коефіцієнт детермінації склав $R^2 = 0,006$ (рис. 5.3.1), що вказує на те, що лише 0,6% дисперсії кількості респіраторних подій обумовлено варіацією представленості лобної тета-активності у вихідному стані спокійного неспання.

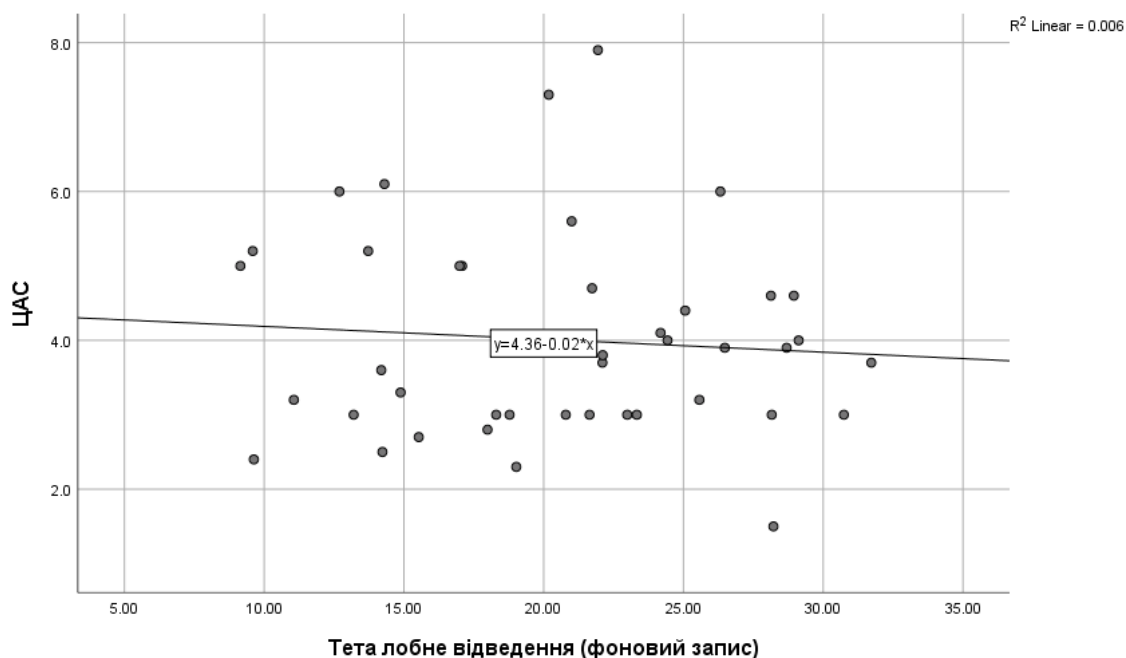


Рис. 5.3.1. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом тета-ритму в лобному відведенні під час фоновому запису.

Між показником абсолютної кількості центральних епізодів апное сну (ЦАС) та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час фонового запису у потиличному відведенні зафіксовано дуже слабкий обернений кореляційний зв'язок, який не досягав рівня статистичної значущості ($r = -0,139$; $p = 0,381$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,019$ (рис. 5.3.2), що свідчить про зумовленість лише 1,9% загальної дисперсії частоти респіраторних подій варіацією парціальної частки потиличної тета-активності у вихідному стані спокійного неспання

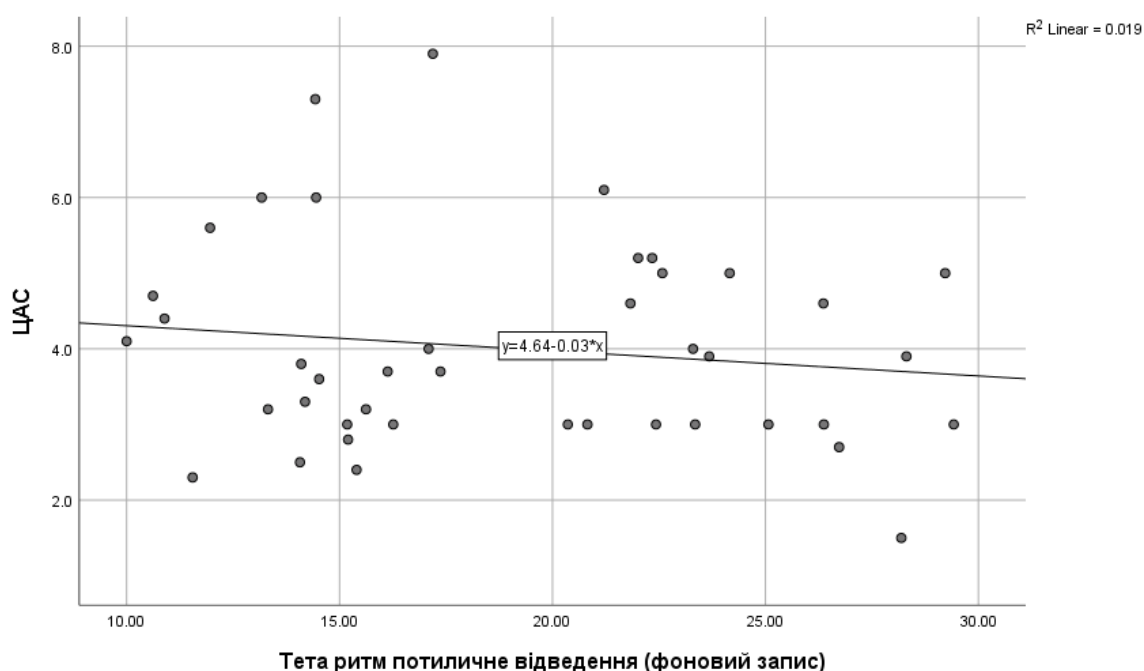


Рис. 5.3.2. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом тета-ритму в потиличному відведенні під час фонового запису.

На відміну від параметрів тета-діапазону, між показником абсолютної кількості центральних епізодів апное сну (ЦАС) та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час фонового запису у лобному відведенні виявлено прямий кореляційний зв'язок помірної сили, який виявився статистично високодостовірним ($r = 0,646$; $p < 0,001$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,417$ (рис. 5.3.3), що свідчить про зумовленість 41,7% загальної дисперсії частоти респіраторних подій варіацією парціальної частки фронтальних дельта-коливань у вихідному стані спокійного неспання.

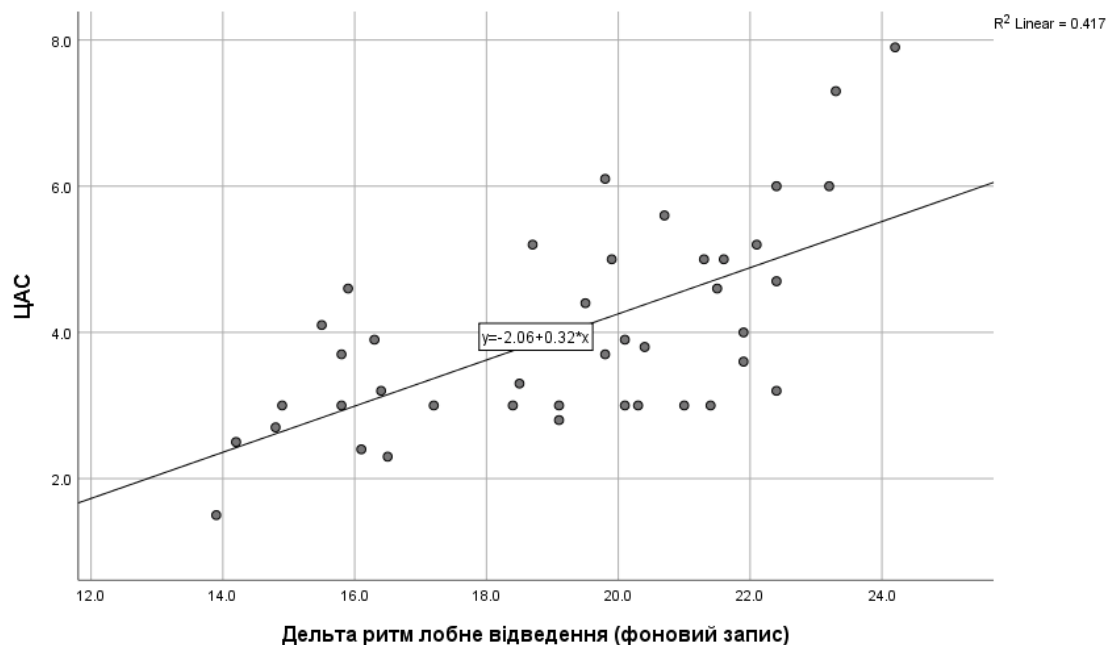


Рис. 5.3.3. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом дельта-ритму в лобному відведенні під час фоновому запису.

Математико-статистичний аналіз засвідчив, що між показником абсолютної кількості центральних епізодів апное сну (ЦАС) та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час фоновому запису у потиличному відведенні лінійний кореляційний зв'язок практично відсутній. Розрахований коефіцієнт кореляції Пірсона становив лише $r = 0,041$ при рівні надійності $p = 0,799$. Коефіцієнт детермінації склав $R^2 = 0,002$ (рис. 5.3.4), що вказує на зумовленість лише 0,2% дисперсії частоти респіраторних подій варіацією парціальної частки потиличної дельта-активності у вихідному стані спокійного неспання.

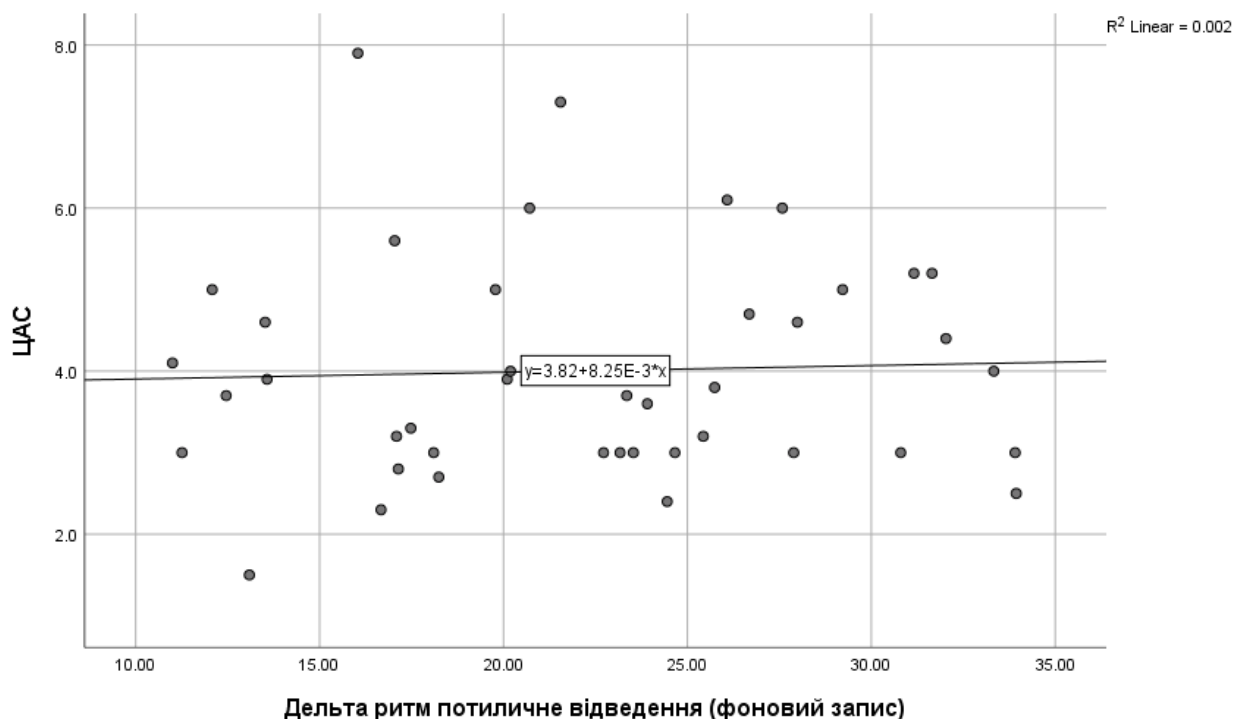


Рис. 5.3.4. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом дельта-ритму в потиличному відведенні під час фонового запису.

На наступному етапі дослідження було оцінено кореляційні зв'язки між відносними показниками частоти центрального апное сну (ЦАС%, парціальною часткою від загальної кількості респіраторних подій) та відсотковим вмістом тета-й дельта-хвиль під час фонового запису в лобному та потиличному відведеннях ЕЕГ.

Встановлено, що між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну та відносним вмістом тета-ритму під час фонового запису у лобному відведенні лінійна кореляційна залежність практично відсутня. Розрахований коефіцієнт кореляції Пірсона виявився статистично незначущим і становив $r = 0,087$ при рівні надійності $p = 0,598$. Коефіцієнт детермінації склав $R^2 = 0,008$ (рис. 5.3.5), що вказує на те, що лише 0,8% дисперсії відносної частки центральних зупинок дихання зумовлено варіацією представленості лобної тета-активності у вихідному стані спокійного неспання.

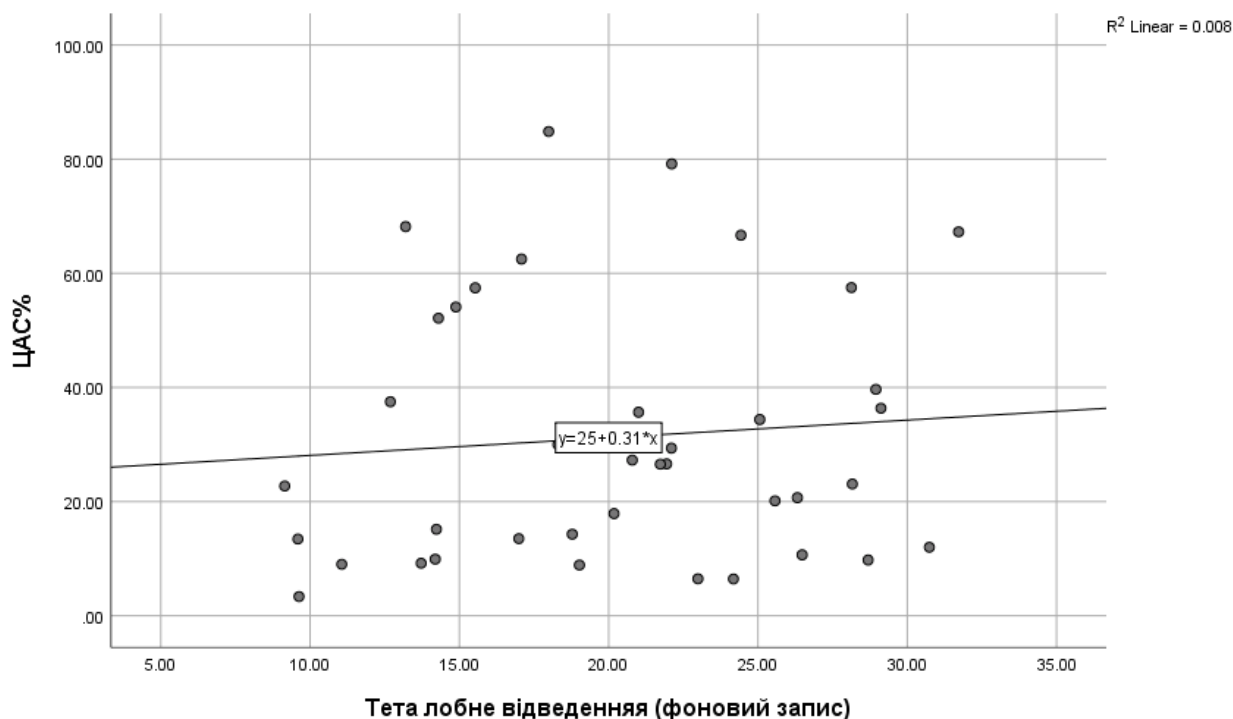


Рис. 5.3.5. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відотною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом тета-ритму в лобному відведенні під час фонових запису.

Між показником відотної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час фонових запису у потиличному відведенні також не виявлено статистично значущої кореляційної залежності ($r = 0,030$; $p = 0,858$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,0009$ (рис. 5.3.6), що свідчить про повну незалежність цих параметрів у вихідному стані спокійного неспання, коли варіація представленості каудальної тета-активності зумовлює менш ніж 0,1% дисперсії відотної частоти центральних зупинок дихання.

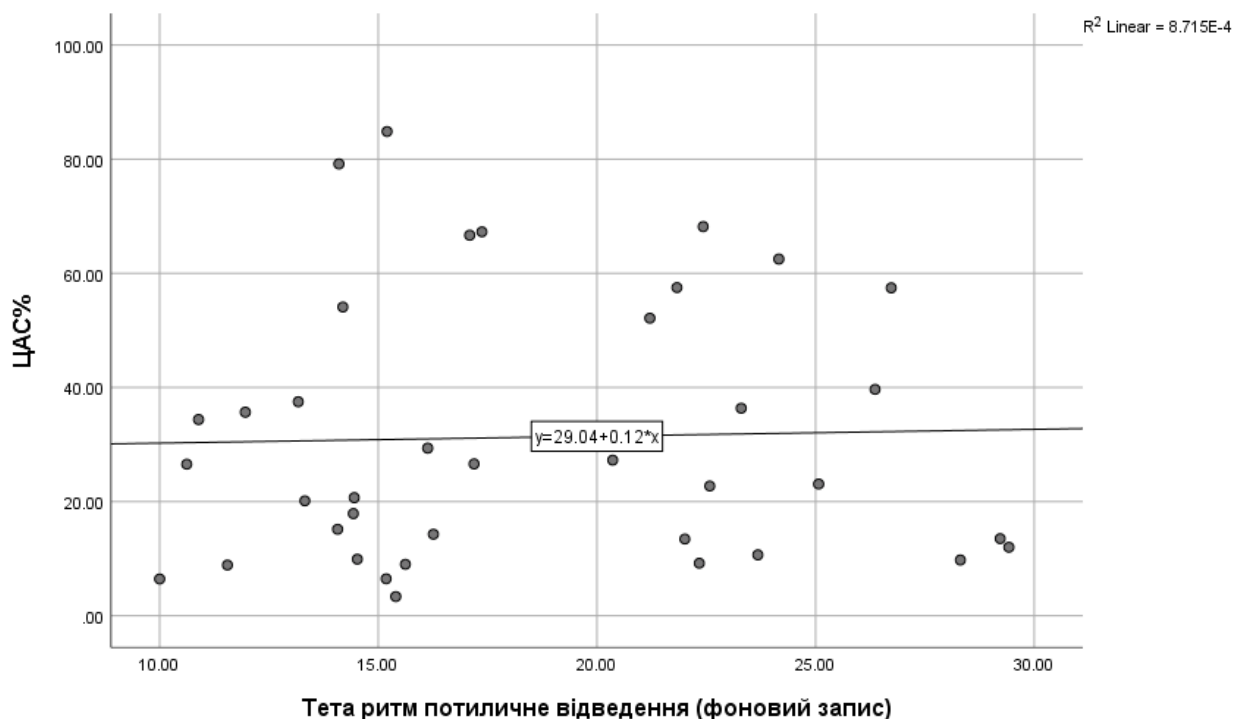


Рис. 5.3.6. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відносною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом тета-ритму в потиличному відведенні під час фонового запису.

Між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час фонового запису у лобному відведенні статистично значущого кореляційного зв'язку також не виявлено ($r = 0,048$; $p = 0,770$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,002$ (рис. 5.3.7), що вказує на зумовленість лише 0,2% дисперсії відносної частки центральних респіраторних подій варіацією представленості фронтальних дельта-коливань у вихідному стані спокійного неспання. Зазначений результат демонструє, що на відміну від абсолютної частоти апное, питома вага центрального компонента в загальній структурі порушень дихання не має прямої лінійної залежності з фоною лобною дельта-активністю.

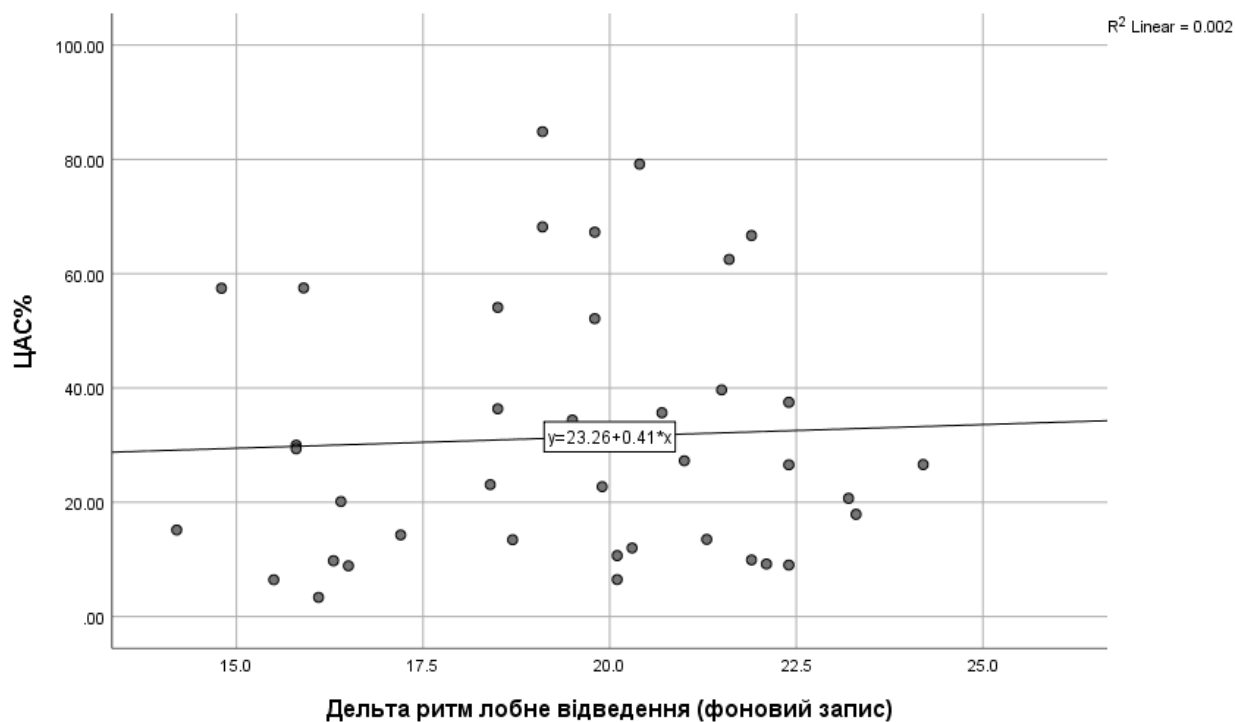


Рис. 5.3.7. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відносною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом дельта-ритму в лобному відведенні під час фоновому запису.

Між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час фоновому запису у потиличному відведенні статистично значущого кореляційного зв'язку також не було виявлено. Розрахований коефіцієнт кореляції Пірсона виявився близьким до нуля й становив $r = 0,007$ при рівні надійності $p = 0,968$. Коефіцієнт детермінації склав $R^2 < 0,0001$ (рис. 5.3.8), що свідчить про повну лінійну незалежність досліджуваних параметрів у вихідному стані спокійного неспання та нульовий внесок варіації потиличної дельта-активності у дисперсію питомої ваги центральних респіраторних подій.

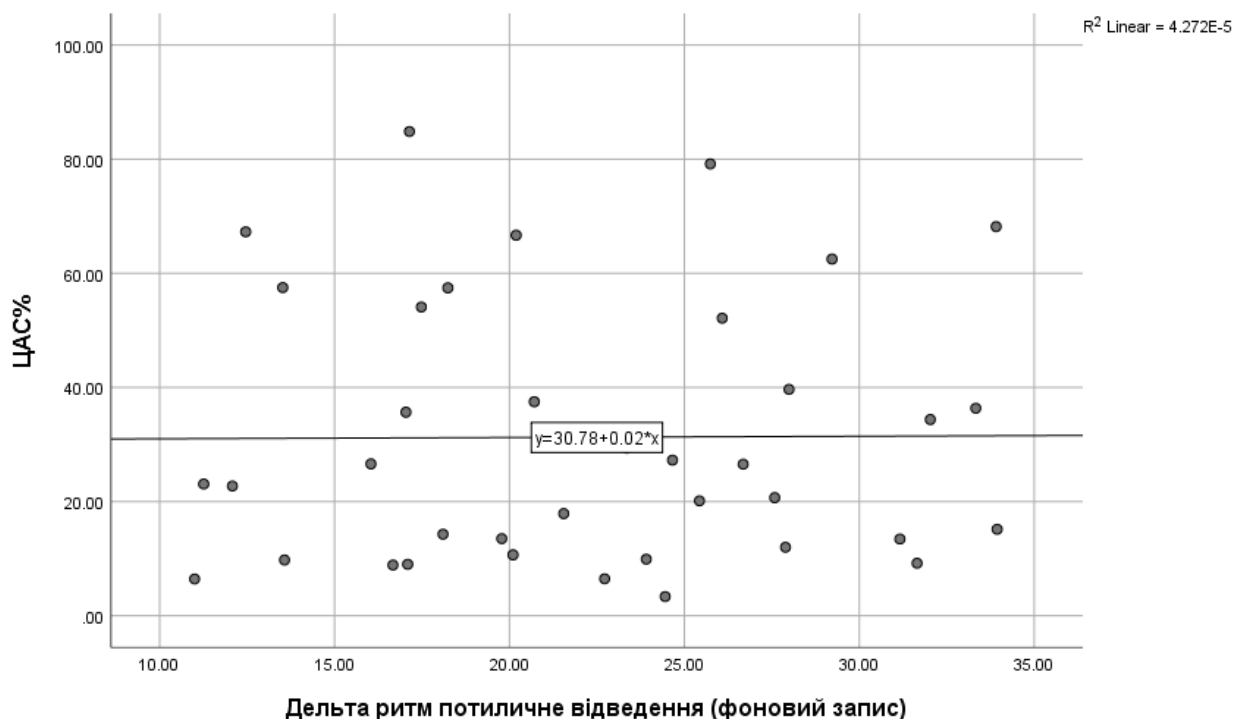


Рис. 5.3.8. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відносною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом дельта-ритму в потиличному відведенні під час фонового запису.

Наступним кроком математико-статистичного аналізу стало оцінювання взаємозв'язків між абсолютними значеннями кількості епізодів центрального апное сну та показниками представленості тета- й дельта-хвиль під час функціонального навантаження гіпервентиляцією у лобному та потиличному відведеннях ЕЕГ. Проведені розрахунки дозволили встановити такі клініко-нейрофізіологічні закономірності.

При аналізі показників, зареєстрованих під час функціонального навантаження, виявлено принципові зміни характеру взаємозв'язків між досліджуваними параметрами. Зокрема, між показником абсолютної кількості центральних епізодів апное сну (ЦАС) та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у лобному відведенні верифіковано прямий кореляційний зв'язок помірної сили, який виявився статистично високодостовірним ($r = 0,642$; $p < 0,001$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,412$ (рис. 5.3.9), що свідчить про зумовленість 41,2% загальної дисперсії частоти респіраторних подій варіацією

парціальної частки фронтальної тета-активності в умовах метаболічного стресу. Зазначена динаміка наочно демонструє тригерну роль форсованого дихання, яке демаскує та посилює залежність між кількістю зупинок дихання та ступенем уповільнення кіркової ритміки в передніх відділах мозку.

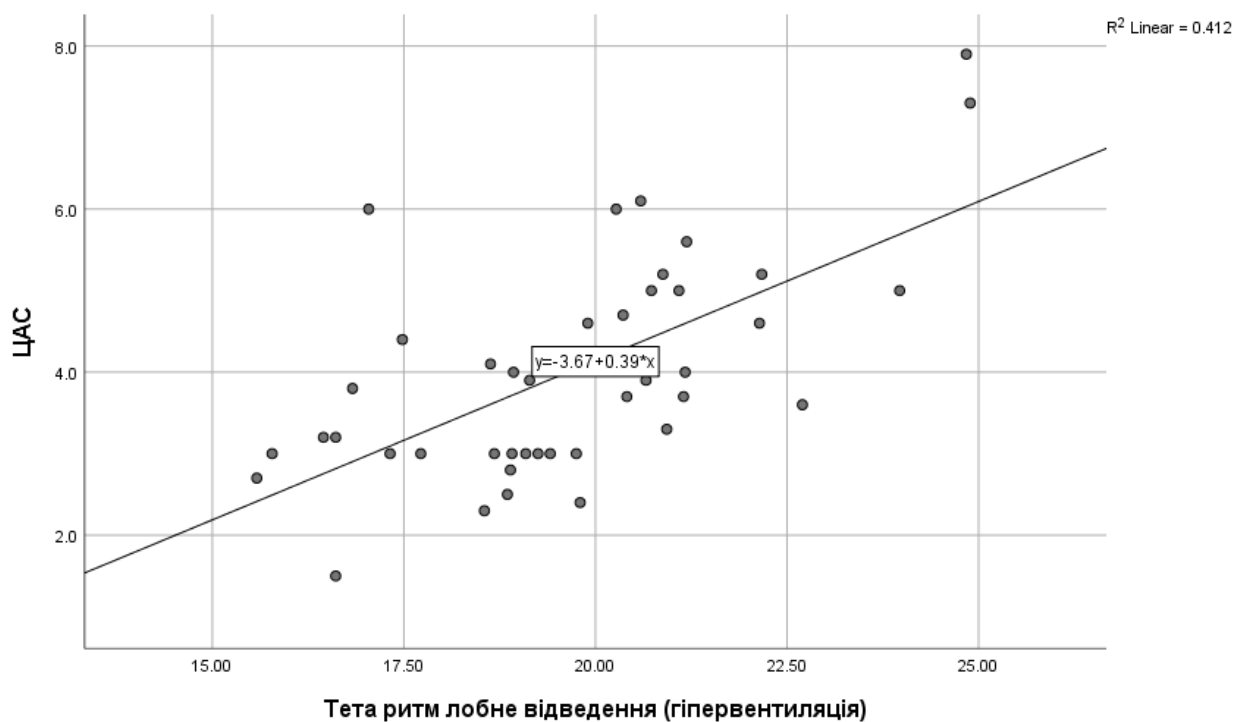


Рис. 5.3.9. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом тета-ритму в лобному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Ще більш виражені та глибокі зміни характеру взаємозв'язків за умов функціонального навантаження зафіксовані в каудальних кортикальних зонах. Зокрема, між показником абсолютної кількості ЦАС та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у потиличному відведенні виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок, який виявився статистично високодостовірним ($r = 0,727$; $p < 0,001$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,529$ (рис. 5.3.10), що вказує на тісну взаємозалежність між досліджуваними параметрами. Отриманий результат свідчить, що 52,9% загальної дисперсії частоти респіраторних подій безпосередньо зумовлено варіацією представленості потиличної тета-активності в умовах штучно викликаної гіпокапнії. Це підтверджує низький поріг стійкості

каудальних відділів мозку пацієнтів із апное до метаболічного стресу та демаскує приховану стовбуромозкову дисфункцію.

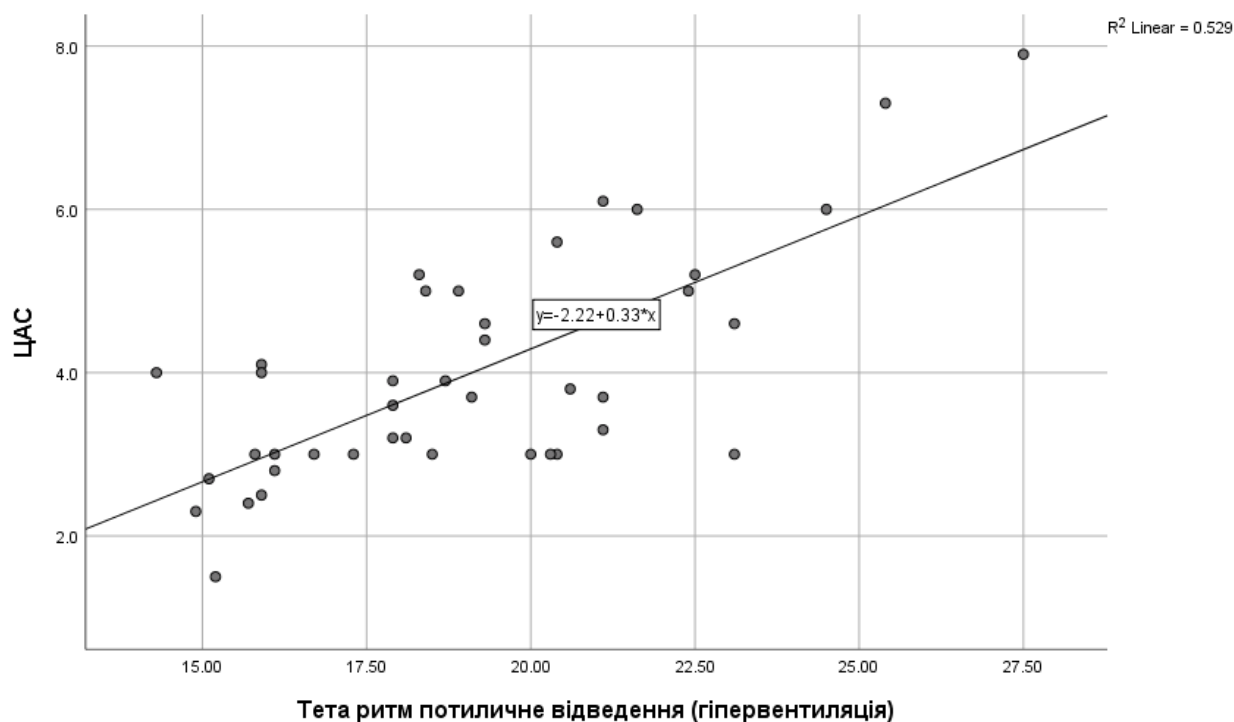


Рис. 5.3.10. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом тета-ритму в потиличному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Статистично високодостовірну позитивну динаміку взаємозв'язків під впливом функціонального навантаження зафіксовано також для повільнохвильових коливань дельта-діапазону. Зокрема, між показником абсолютної кількості центральних епізодів апное сну та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у лобному відведенні виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,736$; $p < 0,001$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,541$ (рис. 5.3.11), що свідчить про те, що за умов метаболічного стресу вже 54,1% загальної дисперсії частоти респіраторних подій безпосередньо зумовлено варіацією представленості лобної дельта-активності. Порівняно з вихідним станом спокійного неспання, посилення сили лінійного зв'язку підтверджує значне

зниження функціональних резервів кори лобних часток головного мозку в пацієнтів із зупинками дихання під час сну.

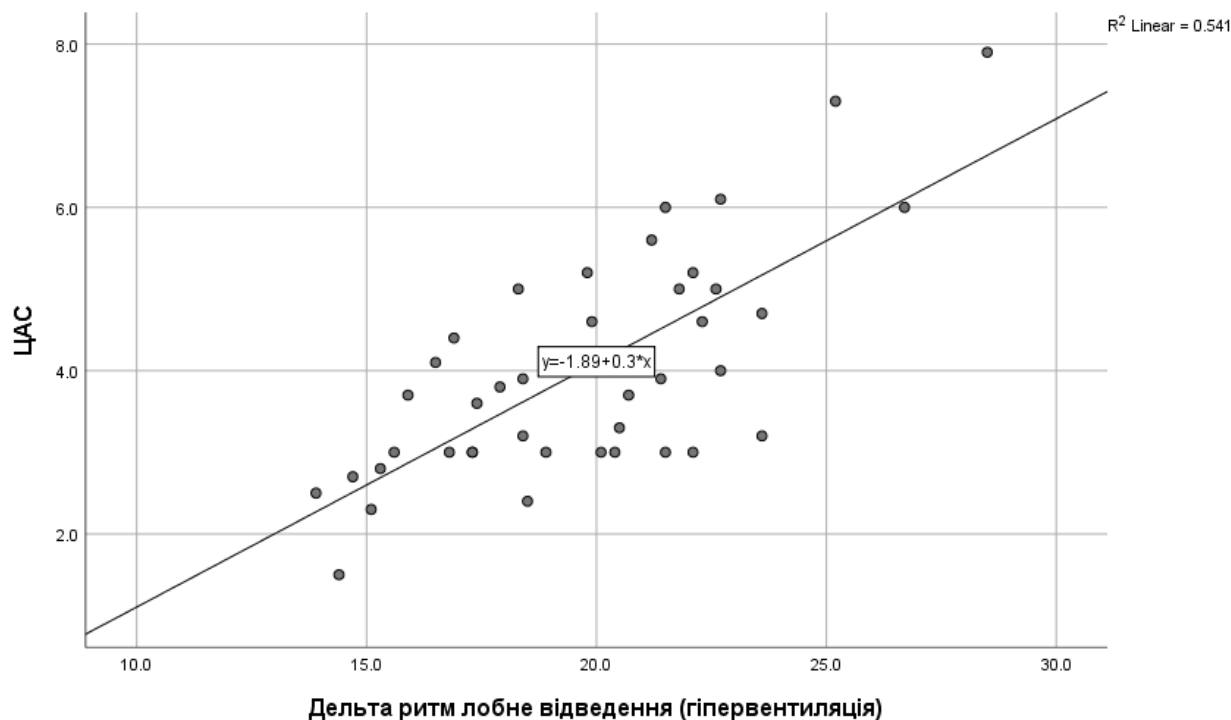


Рис. 5.3.11. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну та відсотковим вмістом дельта-ритму в лобному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Найбільш виразну та демонстративну динаміку формування статистичних зв'язків за умов функціонального навантаження зафіксовано при аналізі дельта-активності в каудальних проекціях головного мозку. Зокрема, між показником абсолютної кількості ЦАС та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у потиличному відведенні виявлено дуже сильний прямий кореляційний зв'язок, який характеризувався максимальним рівнем статистичної значущості ($r = 0,870$; $p < 0,001$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,757$ (рис. 5.3.12), що свідчить про те, що за умов метаболічного стресу 75,7% загальної дисперсії частоти респіраторних подій безпосередньо детерміновано варіацією представленості потиличної дельта-активності.

Кардинальна зміна характеру взаємозв'язків порівняно з вихідним станом спокійного неспання наочно доводить, що каудальні відділи кори великих півкуль у пацієнтів із хропінням та апное мають критично низький поріг толерантності до метаболічних зрушень (гіпокапнії), реагуючи на форсоване дихання гострим зривом регуляторних механізмів, тотальною дезорганізацією фону та вибуховим проривом патологічної повільнохвильової активності стовбурового генезу.

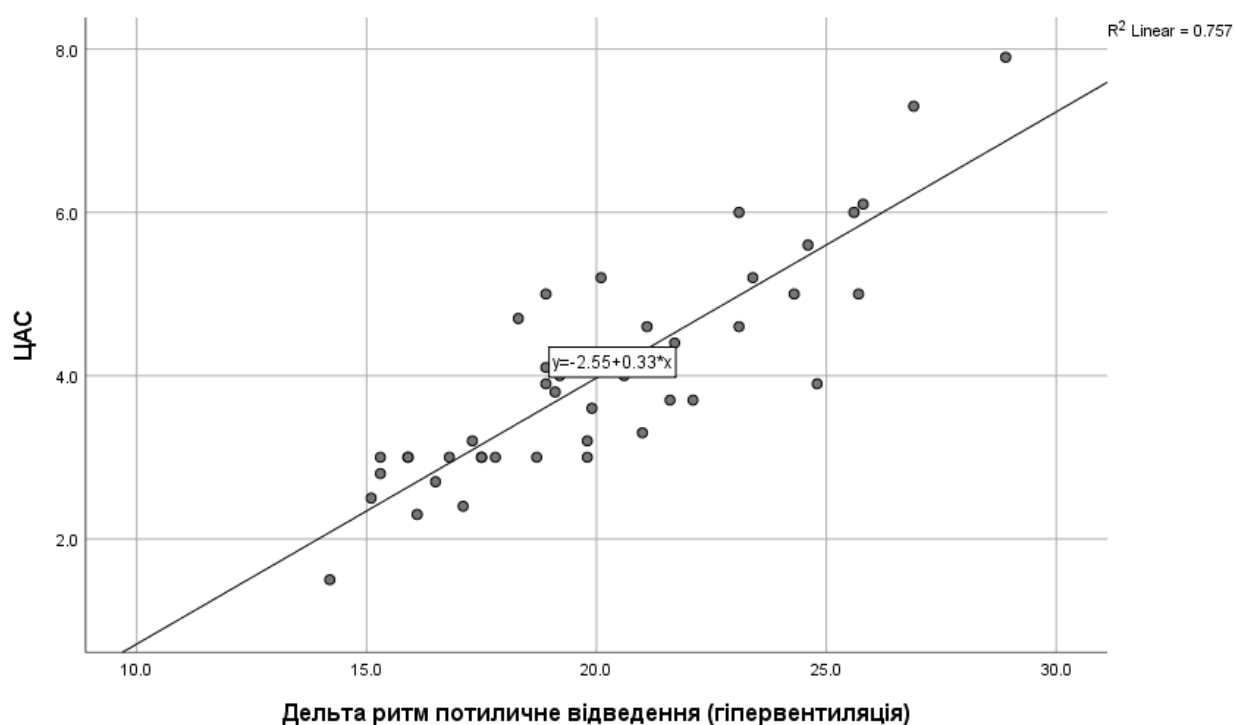


Рис. 5.3.12. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між абсолютною кількістю центральних апное сну (ЦАС) та відсотковим вмістом дельта-ритму в потиличному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

На завершальному етапі дослідження було проведено оцінювання кореляційних зв'язків між відносними показниками частоти центрального апное сну (ЦАС%, парціальною часткою від загальної кількості респіраторних подій) та відсотковим вмістом тета- й дельта-хвиль під час функціонального навантаження гіпервентиляцією у лобному та потиличному відведеннях ЕЕГ. Проведені статистичні розрахунки дозволили встановити такі клініко-нейрофізіологічні закономірності.

Математико-статистичний аналіз засвідчив, що між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у лобному відведенні лінійний кореляційний зв'язок практично відсутній. Розрахований коефіцієнт кореляції Пірсона виявився статистично незначущим і становив $r = -0,012$ при рівні надійності $p = 0,944$. Коефіцієнт детермінації склав $R^2 < 0,0002$ (рис. 5.3.13), що вказує на лінійну незалежність досліджуваних параметрів та підтверджує нульовий внесок варіації лобної тета-активності у дисперсію питомої ваги центральних респіраторних подій навіть в умовах метаболічного навантаження.

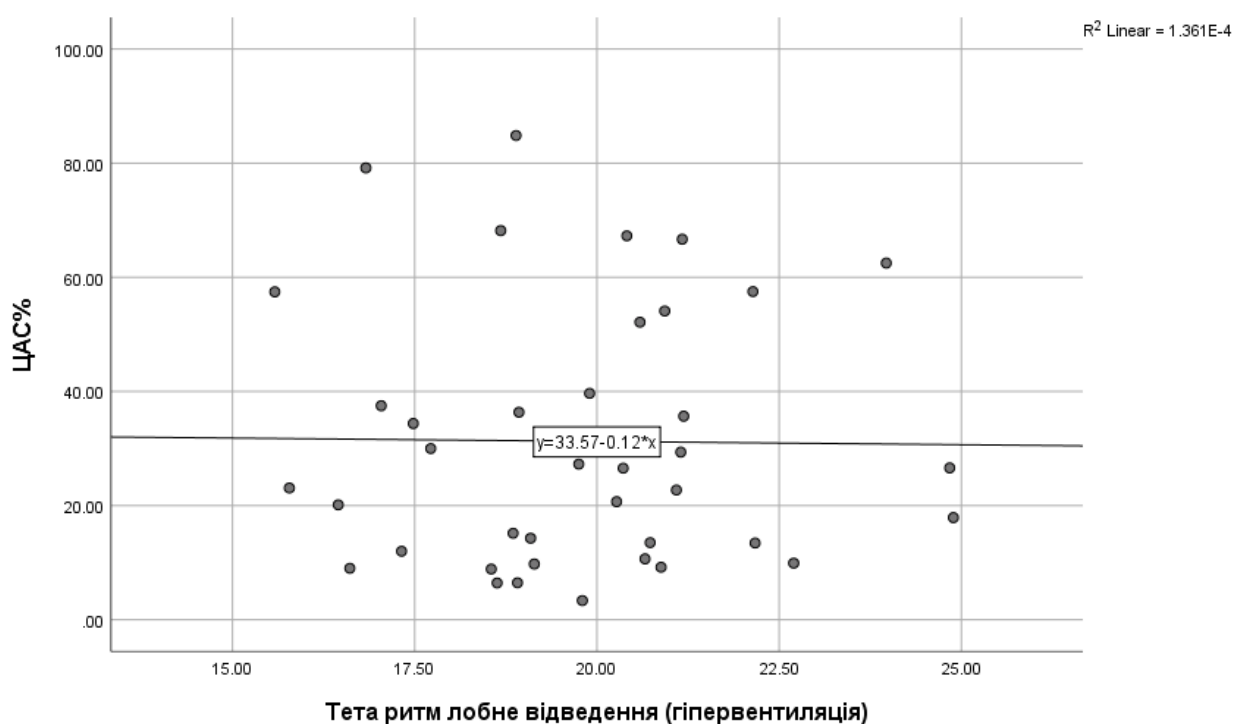


Рис. 5.3.13. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відсною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом тета-ритму в лобному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом тета-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у потиличному відведенні статистично значущого кореляційного зв'язку також не виявлено ($r = 0,071$; $p = 0,667$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,005$ (рис. 5.3.14), що

свідчить про зумовленість лише 0,5% загальної дисперсії питомої ваги центральних респіраторних подій варіацією представленості потиличної тета-активності в умовах функціонального навантаження гіпервентиляцією.

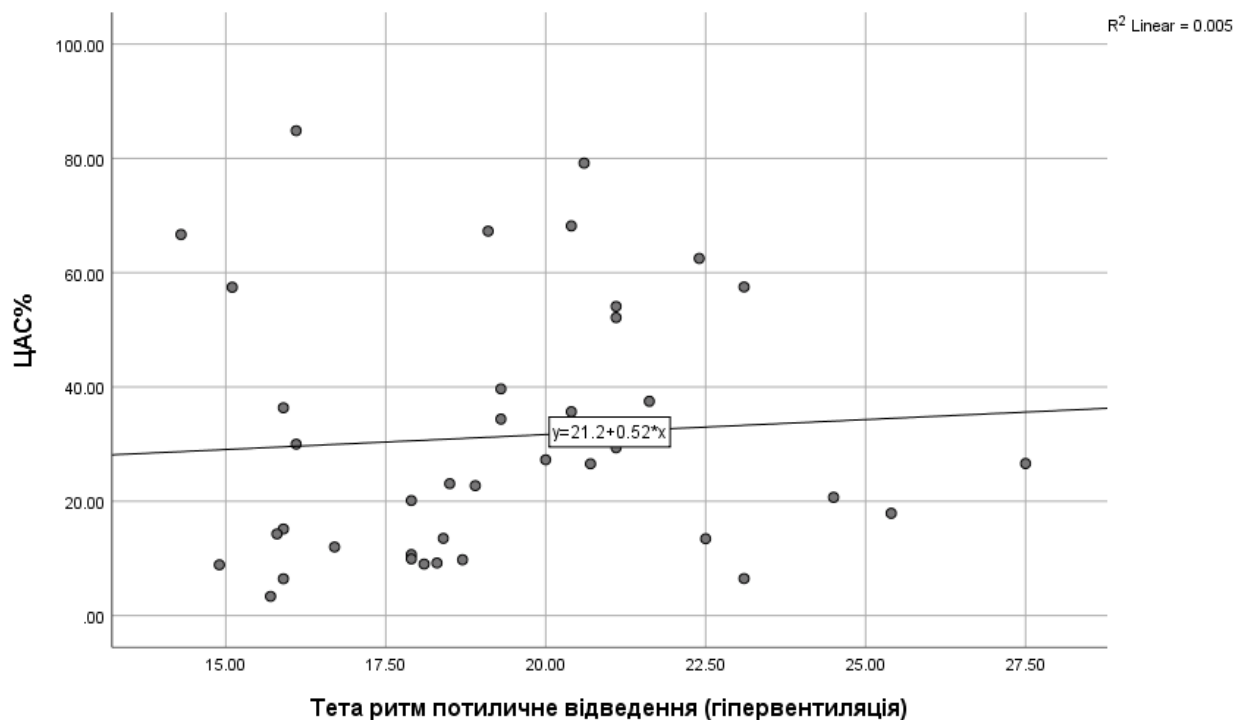


Рис. 5.3.14. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відносною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом тета-ритму в потиличному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у лобному відведенні виявлено дуже слабкий обернений кореляційний зв'язок, який не досягав рівня статистичної значущості ($r = -0,115$; $p = 0,485$). Коефіцієнт детермінації становив $R^2 = 0,013$ (рис. 5.3.15), що свідчить про зумовленість лише 1,3% загальної дисперсії питомої ваги центральних респіраторних подій варіацією представленості фронтальних дельта-коливань в умовах функціонального навантаження гіпервентиляцією.

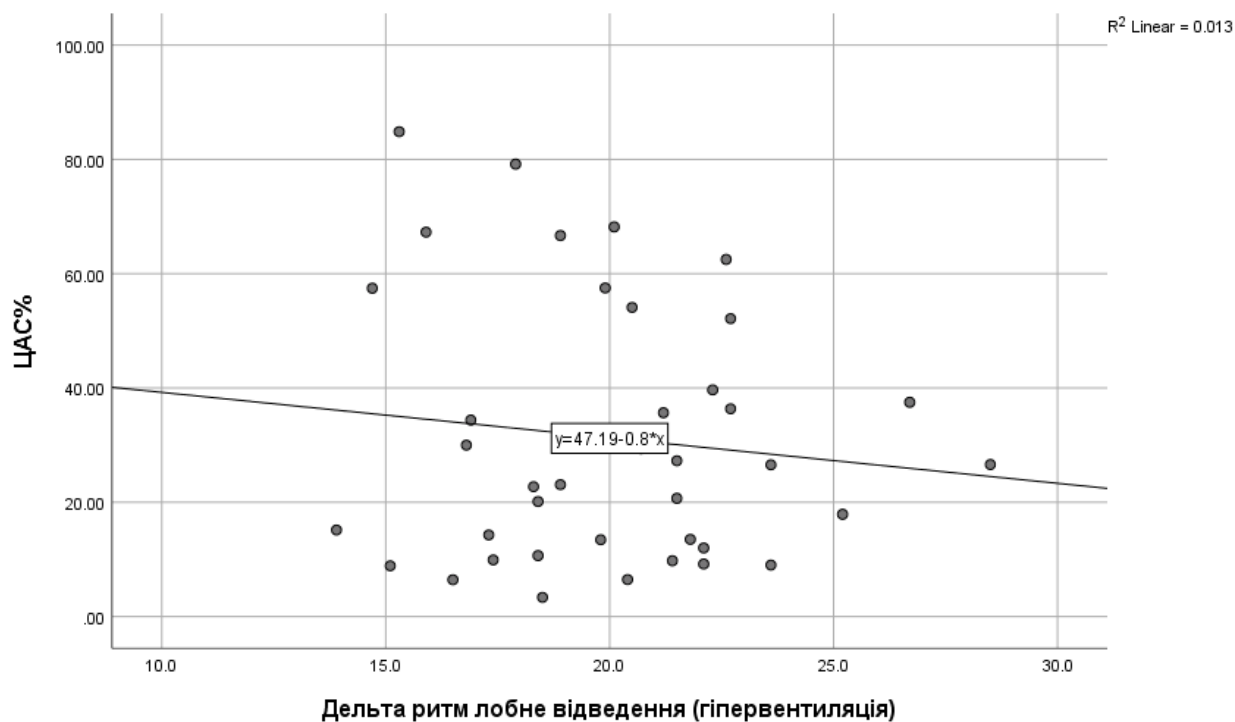


Рис. 5.3.15. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відносною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом дельта-ритму в лобному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Між показником відносної кількості епізодів центрального апное сну (ЦАС%) та відносним вмістом дельта-ритму ЕЕГ під час гіпервентиляції у потиличному відведенні статистично значущого кореляційного зв'язку також не виявлено. Розрахований коефіцієнт кореляції Пірсона становив лише $r = 0,056$ при рівні надійності $p = 0,734$. Коефіцієнт детермінації склав $R^2 = 0,003$ (рис. 5.3.16), що вказує на зумовленість лише 0,3% дисперсії питомої ваги центральних респіраторних подій варіацією представленості потиличної дельта-активності під час функціональної проби з форсованим диханням.

Отриманий результат остаточно підтверджує, що на відміну від абсолютної частоти генерації центральних зупинок дихання, яка демонструє сильні лінійні зв'язки з повільнохвильовою ЕЕГ-активністю при навантаженні, їхня відносна частка у загальній структурі сомнологічних порушень не має прямих статистично значущих кореляційних взаємозв'язків із кількісними параметрами кіркової ритміки за жодних умов реєстрації.

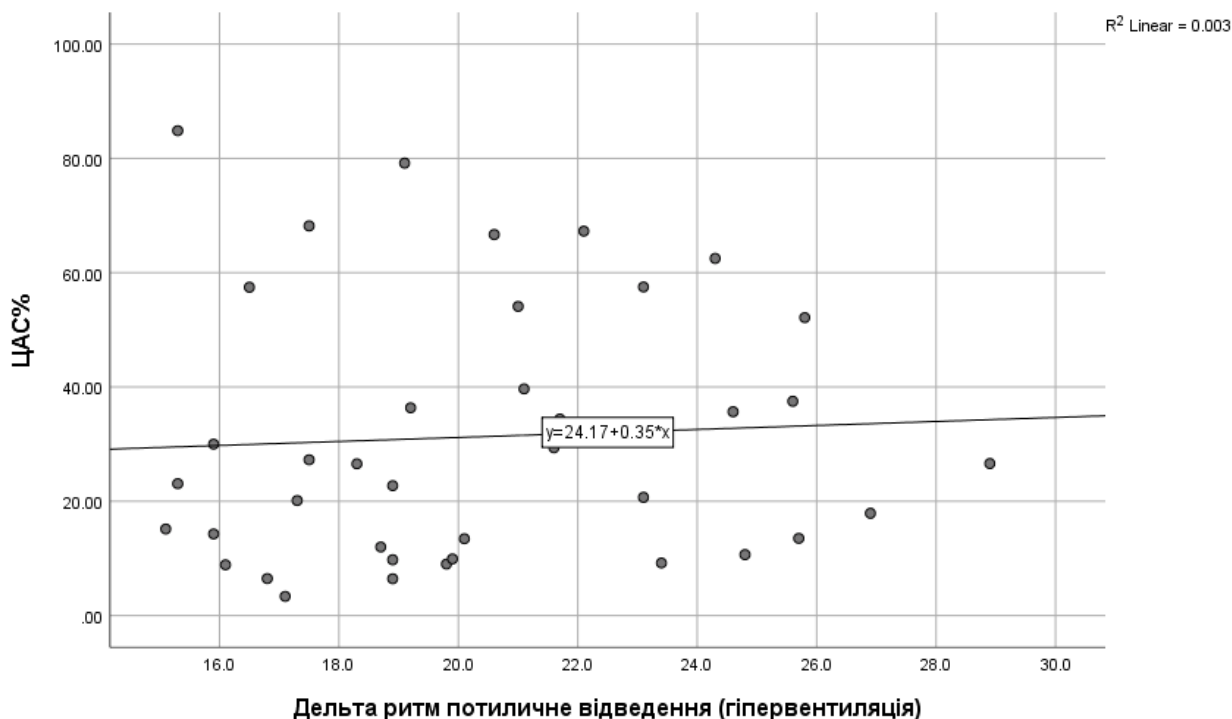


Рис. 5.3.16. Діаграма розсіювання та лінія регресії зв'язку між відносною кількістю центральних апное сну (ЦАС%) та відсотковим вмістом дельта-ритму в потиличному відведенні під час проби з гіпервентиляцією.

Таким чином, математико-статистичний аналіз дозволив встановити фундаментальні клініко-нейрофізіологічні закономірності формування кореляційних взаємозв'язків між характером респіраторних розладів та біоелектричною активністю головного мозку.

1. Провідним чинником, що детермінує процеси дифузного уповільнення кіркової ритміки у пацієнтів із хропінням, є абсолютна частота генерації центральних епізодів апное сну, тоді як їхня питома вага (відносна частка у загальній структурі зупинок дихання) не має статистично значущих лінійних зв'язків із ЕЕГ-параметрами на жодному з етапів реєстрації ($p > 0,05$).

2. Процеси церебральної дезорганізації під впливом респіраторних подій під час сну мають чітку топографічну та динамічну акцентуацію. Помірні лінійні тренди накопичення лобної дельта-активності верифікуються вже у стані спокійного неспання ($r = 0,646$; $p < 0,001$), тоді як каудальні (потиличні) відділи

мозку за умов фонового запису демонструють відносну ізолюваність від респіраторного навантаження.

3. Функціональна проба з гіпервентиляцією виступає потужним демаскуючим тригером, який викликає системну перебудову матриці кореляційних зв'язків. Метаболічний стрес призводить до декомпенсації регуляторних систем та гострого зриву процесів гальмування, що проявляється формуванням сильних і високодостовірних зв'язків абсолютної кількості апное із лобним дельта-ритмом ($r = 0,736$), потиличним тета-ритмом ($r = 0,727$) та досягає свого максимуму в потиличному дельта-діапазоні ($r = 0,870$; $p < 0,001$).

Виявлені закономірності мають суттєве теоретичне значення, оскільки доводять, що тригерний вплив штучно викликаної гіпокапнії викликає вибуховий прорив патологічної повільнохвильової активності саме в каудальних кортикальних зонах, які відображають стан висхідних модулюючих впливів стовбурових структур, наочно підтверджуючи первинну або вторинну неспроможність центрів автоматичної регуляції дихання у хворих із центральними епізодами апное.

5.4. Обговорення отриманих даних

Комплексний аналіз якісних та кількісних характеристик біоелектричної активності головного мозку дозволив виявити глибокі макроструктурні та просторові порушення кіркової ритміки у пацієнтів із хропінням, а також встановити їхній безпосередній клініко-нейрофізіологічний зв'язок із характером і вираженістю супутніх нічних респіраторних подій.

За даними якісного візуального аналізу ЕЕГ-кривих, у цієї категорії хворих верифікуються виразні розлади біоелектричної активності, що відображають стан персисуючого напруження регуляторних систем. Характерними якісними патернами церебральної дисфункції у пацієнтів основних груп є дифузна дезорганізація та десинхронізація основних кіркових ритмів, нівелювання топографічних зональних розбіжностей, наявність пароксизмальних

гіперсинхронних спалахів, поодиноких гострих хвиль і гострих потенціалів, а також генерація специфічних комплексів «гостра хвиля – повільна хвиля» на тлі загального пригнічення вольтажу кривої та відсутності або різкого зниження фізіологічної реакції активації (депресії альфа-ритму) у пробі з відкриванням очей [57, 104].

Важливою патофізіологічною закономірністю є те, що у пацієнтів із супутніми центральними апное сну (2-га група) зазначена дестабілізація біоелектричної активності є статистично значущо більш вираженою ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) порівняно з особами, які мають ізольоване неускладнене хропіння (1-ша група). З клінічної точки зору, висока частота реєстрації ознак подразнення (іритації) діенцефально-стовбурового рівня, прогресуюче зниження загального вольтажу ЕЕГ, дифузна акумуляція повільних хвиль та комплексоутворення, що критично нарастають під час функціональних навантажень, можуть слугувати об'єктивними нейрофізіологічними маркерами розвитку центральних зупинок дихання під час сну і є прогностично несприятливими критеріями перебігу захворювання [61].

Об'єктивізація виявлених порушень за допомогою комп'ютерного кількісного (спектрального) аналізу повністю підтвердила характер верифікованих якісних змін. У пацієнтів із хропінням спостерігається системний перерозподіл парціальної частки основних частотних спектрів, що характеризується достовірним ($p < 0,05$) зростанням відносного вмісту швидкої бета-активності та повільнохвильових компонентів тета- й дельта-діапазонів на тлі реципрокного падіння представленості інтегративного альфа-ритму порівняно з нормативними показниками контрольної групи [48, 49, 55, 110]. Просторова оцінка свідчить, що зазначений судинно-гіпоксичний зсув топічно акцентований переважно у лобних (передніх) та потиличних (каудальних) відведеннях [57, 110].

Міжгрупове зіставлення кількісних параметрів ЕЕГ дозволило виділити специфічні критерії диференціації форм респіраторної патології. Встановлено, що у пацієнтів із центральним апное сну прояви церебральної дезорганізації є значно глибшими, ніж у хворих із ізольованим хропінням або обструктивним типом

СОАС. Найбільш патогномонічним маркером у цьому контексті виступає реактивність повільнохвильової активності, а саме характер її змін під впливом трихвилинної гіпервентиляції порівняно з вихідним станом спокійного неспання.

Якщо у пацієнтів з неускладненим хропінням макроструктура ЕЕГ-ритмів під час проби з форсованим диханням залишається відносно стабільною ($p > 0,05$) свідчаючи про збереженість функціональних резервів, то при приєднанні центральних апное сну метаболічний стрес (штучно викликана гіпокапнія) призводить до гострого зриву адаптаційно-компенсаторних процесів ЦНС. Це проявляється вибуховим внутрішньогруповим приростом представленості дельта-і тета-хвиль, що досягає свого максимуму в потиличних відведеннях ($t = 8,09$; $p < 0,01$). Достовірне збільшення відносного вмісту дельта-ритму в каудальних кортикальних зонах у фазі гіпервентиляції чітко відрізняє пацієнтів із центральними подіями від осіб з обструктивними формами апное, де подібного гострого зриву регуляції не фіксується. З огляду на те, що каудальна ритміка є прямим індикатором стану неспецифічних серединних систем та висхідних синхронізуючих впливів стовбурового рівня, де залягають центри автоматичного контролю дихання, верифікована дестабілізація потиличного дельта-ритму є прямим проявом лабільності та первинної чи вторинної неспроможності стовбурових дихальних нейронів [34, 46, 80].

Важливе теоретичне та практичне значення мають результати проведеного математико-статистичного кореляційного аналізу, спрямованого на виявлення взаємозалежностей між сомнологічними характеристиками дихальних порушень та кількісними параметрами ЕЕГ. Розрахунки переконливо довели, що ключовим критерієм для оцінювання тяжкості церебральних розладів у пацієнтів із центральними апное сну є виключно **абсолютна кількість епізодів зупинок дихання** за період моніторингу (або індекс центрального апное). Натомість відносний показник, що відображає відсоткову питому вагу центральних подій у загальній структурі респіраторного дистресу (ЦАС%), не виявив стійких лінійних зв'язків та статистично значущих кореляцій із жодним із параметрів біоелектричної активності мозку за будь-яких умов реєстрації ($p > 0,05$).

Аналіз матриці кореляційних взаємозв'язків абсолютної кількості центральних апное з ЕЕГ-ритмами дозволив встановити чітку динамічну переналаштування системи:

- **За умов фонових запису** спокійного неспання реєструється помірний прямий статистично високодостовірний кореляційний зв'язок абсолютної кількості центральних респіраторних подій лише з відсотковим вмістом лобного дельта-ритму ($r = 0,646$; $p < 0,001$). За іншими відведеннями та діапазонами лінійна залежність у вихідному стані практично відсутня.

- **Під час проби з гіпервентиляцією** характер взаємозв'язків кардинально змінюється внаслідок демаскування прихованої церебральної недостатності. У лобних відведеннях верифікується поява помірного прямого зв'язку абсолютної кількості апное з представленістю тета-ритму ($r = 0,642$; $p < 0,001$) та суттєве посилення сили зв'язку з лобною дельта-активністю ($r = 0,736$; $p < 0,001$).

- **Максимальна щільність статистичної залежності** за умов метаболічного навантаження переміщується в каудальні відділи: між абсолютною кількістю центральних апное та потиличним тета-ритмом реєструється сильний прямий зв'язок ($r = 0,727$; $p < 0,001$), який досягає свого абсолютного максимуму в потиличному дельта-діапазоні, де верифіковано дуже сильний прямий лінійний зв'язок ($r = 0,870$; $p < 0,001$), а коефіцієнт детермінації становить $R^2 = 0,757$.

Наявність сильних та надсильних прямих кореляцій між частотою центральних апное та повільнохвильовою ЕЕГ-активністю наочно підтверджує жорстку взаємодетермованість респіраторних та нейрофізіологічних розладів у пацієнтів із хропінням. Математична модель чітко вказує на лінійну залежність: чим вищим є вихідний індекс та амплітуда дельта-ритму в потиличній ділянці, і чим інтенсивніше відбувається його акумуляція під час гіпервентиляційної проби, тим вищим є потенційний ризик генерації центральних зупинок дихання уві сні у даного пацієнта, що дозволяє розглядати цей паттерн як вагомий об'єктивний критерій сомнологічного прогнозу [61].

Висновки до розділу

Узагальнення результатів комплексного якісного, комп'ютерного кількісного (спектрального) та математико-статистичного кореляційного аналізу біоелектричної активності головного мозку у пацієнтів із хропінням дозволило сформулювати такі наукові висновки:

1. Характер церебральної дисфункції при хропінні. У пацієнтів із хропінням верифіковано виразні розлади біоелектричної активності головного мозку, що характеризуються дифузною дезорганізацією та десинхронізацією кіркової ритміки, нівелюванням топографічних зональних розбіжностей, а також масивною генерацією поодиноких і згрупованих гострих хвиль, гострих потенціалів, пароксизмальних гіперсинхронних сплесків та комплексів «гострий пік – повільна хвиля» на тлі загального пригнічення вольтажу кривої та депресії фізіологічної реакції активації.

2. Нейрофізіологічні маркери прогресування та посилення тяжкості дихальних розладів. Приєднання нічних респіраторних подій у вигляді центральних або обструктивних апное зумовлює статистично значуще ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) поглиблення дестабілізації ЕЕГ-архітекτονіки. У пацієнтів із синдромом центрального апное сну (2-га група) прояви дисфункції та іритації підкірково-діенцефальних і стовбурових структур, дифузне уповільнення фону, міжпівкульна асиметрія та феномени комплексоутворення є достовірно більш вираженими порівняно з особами, які мають ізольоване неускладнене хропіння (1-ша група).

3. Спектральний перерозподіл ритмів головного мозку. Математична оцінка кількісних параметрів ЕЕГ у пацієнтів із хропінням підтверджує наявність судинно-гіпоксичного зсуву частотних компонентів, що виражається у достовірному ($p < 0,05$) зростанні відносного вмісту швидкої бета-активності та повільнохвильових хвиль дельта- й тета-діапазонів на тлі реципрокного падіння представленості домінуючого альфа-ритму. Зазначені макроструктурні зрушення мають чітку просторову акцентуацію з фокусуванням у лобних та потиличних відведеннях.

4. Реактивність ЦНС та тригерна роль метаболічного стресу.

Функціональна проба з трихвилинною гіпервентиляцією виступає високочутливим нейрофізіологічним диференціально-діагностичним маркером. За умов штучно викликаної гіпокапнії у пацієнтів 1-ї групи зберігається функціональна стабільність спектральних характеристик ритмів ($p > 0,05$) тоді як у хворих із супутнім центральним апное сну (2-га група) відбувається гострий зрив адаптаційно-компенсаторних процесів ЦНС із вибуховим внутрішньогруповим приростом представленості дельта- та тета-коливань, що досягає свого абсолютного максимуму в потиличній ділянці ($t = 8,09$; $p < 0,01$).

5. Закономірності адаптивного перерозподілу нейрофізіологічних та респіраторних взаємозв'язків. Провідним математично доведеним чинником, що детермінує процеси уповільнення кіркової ритміки та декомпенсації гальмівних механізмів кори, є виключно абсолютна частота генерації центральних епізодів апное сну (індекс центрального апное). Натомість відносна питома вага центрального компонента в загальній структурі зупинок дихання (ЦАС%) не виявляє лінійних зв'язків із кількісними ЕЕГ-параметрами за жодних умов реєстрації потенціалів ($p > 0,05$).

6. Прогностична модель та демаскування стовбурової недостатності.

Функціональне навантаження форсованим диханням демаскує приховану церебральну патологію, викликаючи кардинальну перебудову матриці статистичних взаємозв'язків від хаотичного розподілу у фоні до формування сильних і надсильних лінійних трендів при навантаженні. Найбільш щільна статистична залежність верифікується між абсолютною кількістю центральних апное та потиличним дельта-ритмом під час гіпервентиляції, де встановлено дуже сильний прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,870$; $p < 0,001$ при $R^2 = 0,757$).

Виявлена закономірність свідчить про низький поріг толерантності каудальних відділів кори великих півкуль до респіраторного стресу і об'єктивно доводить, що дестабілізація потиличного ритму (яка інтегративно відображає стан висхідних впливів серединних систем мозку) є прямим нейрофізіологічним віддзеркаленням неспроможності стовбурових центрів автоматичної регуляції

дихання, що дозволяє розглядати цей патерн як об'єктивний прогностичний критерій ризику розвитку й прогресування центральних апное сну.

За результатами досліджень, представлених у цьому розділі, опубліковано наукові праці:

1. Шидловська Т.А., Зінь Д.М. Стан біоелектричної активності головного мозку у осіб з хропінням. Оториноларингологія. 2026;9(3):2–13. doi: [10.37219/h3szga49](https://doi.org/10.37219/h3szga49).

2. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Регуляція дихання у випадку хропіння та синдрому обструктивного апное сну. Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Сучасні стратегії діагностики, лікування та реабілітації в оториноларингології», 2025 Вер. 29-30; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 202. С. 110-111.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОВЕДЕНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Хропіння та обструктивні порушення дихання під час сну сьогодні розглядаються не як локальна патологія верхніх дихальних шляхів, а як багатфакторний стан, у розвитку якого поряд з анатомічними чинниками істотну роль відіграють порушення центральної регуляції дихання. Найскладнішим для діагностики залишається центральний компонент апное сну, надійна верифікація якого простими інструментальними засобами обмежена, а механізми розвитку вивчені недостатньо. Саме тому метою цієї роботи було підвищення якості діагностики центрального компонента апное сну у пацієнтів з хропінням на основі комплексного обстеження функціонального стану центральної нервової системи та верхніх дихальних шляхів. Для досягнення цієї мети було проведено поетапне обстеження 101 пацієнта з хропінням (53 — з обструктивним апное сну, 48 — зі змішаною формою з центральним компонентом) та 15 практично здорових осіб контрольної групи із застосуванням клінічних, ендоскопічних, кардіореспіраторних та електроенцефалографічних методів. Узагальнення результатів усіх етапів дозволяє простежити єдину логіку — від клінічних проявів до нейрофізіологічних маркерів центрального компонента порушень дихання.

Клінічний етап дослідження засвідчив, що хропіння супроводжується багатогранною симптоматикою, яка виходить за межі оториноларингології. Аналіз скарг показав, що поряд з нічними проявами (хропіння, засвідчені зупинки дихання, порушення сну) пацієнти пред'являли численні скарги, що відображають функціональний стан ЦНС, — головний біль, запаморочення, порушення пам'яті й уваги, дратівливість [52]. Особливо показово, що ці «церебральні» скарги були найвиразнішими саме у пацієнтів з більшою кількістю центральних епізодів апное, а не просто з тяжчою обструкцією.

Вивчення супутньої патології підтвердило системний характер захворювання: у 83,2 % обстежених виявлено супутні соматичні захворювання з переважанням серцево-судинних (порушення артеріального тиску — 63,4 %) та неврологічних розладів. Оцінка якості життя (середній сумарний бал $39,6 \pm 9,5$) показала, що хворі відчутно погіршують одразу кілька сфер життя — фізичну, когнітивну, емоційну та соціальну [1, 74]. Разом ці спостереження й стали клінічним аргументом на користь поглибленого нейрофізіологічного обстеження цих пацієнтів. Прикметно, що саме нейрокогнітивні та психоемоційні прояви, які відображають функціональний стан центральної нервової системи, були тіснішими за анатомічну тяжкість обструкції, — уже на клінічному етапі це вказувало на залучення центральних механізмів регуляції дихання.

Обстеження стану верхніх дихальних шляхів показало, що анатомічні передумови обструкції у більшості пацієнтів мали багаторівневий характер, проте статична ендоскопія в стані неспання недостатньо корелювала з тяжкістю порушень дихання, що узгоджується з багатфакторною концепцією синдрому апное сну. Функціональна оцінка методом медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії виявилася більш інформативною порівняно зі статичним оглядом та маневром Мюллера; при цьому порівняльний аналіз методів санації показав, що застосування дексметомідину забезпечує найкоротшу тривалість втручання ($17,83 \pm 3,00$ хв проти $31,17 \pm 2,02$ хв при природному сні; $p < 0,001$) за зіставної частоти ускладнень, а найпоширенішою формою колапсу в усіх групах була передньо-задня [20, 56, 73, 94, 100].

Ключове значення для мети роботи мали результати кардіореспіраторного моніторингу. Було встановлено, що сформовані клінічні групи виявилися зіставними за загальною тяжкістю порушень дихання: середній індекс апное-гіпноное становив $29,3 \pm 6,5$ події за годину в 1-й групі та $26,5 \pm 3,3$ — у 2-й ($p = 0,73$). Водночас групи достовірно відрізнялися за структурою респіраторних подій: індекс центрального апное у пацієнтів 1-ї групи був близьким до нуля ($0,7 \pm 0,3$), тоді як у 2-й групі реєструвалися виражені епізоди центрального апное ($7,9 \pm 2,7$; $p < 0,001$). Це означає, що центральний компонент є самостійною

характеристикою порушень дихання, яка не зводиться до тяжкості обструкції [46, 80]. Оскільки надійне розмежування центральних і обструктивних подій за допомогою портативного кардіореспіраторного моніторингу без реєстрації дихальних зусиль обмежене, а центральний компонент має самостійне клінічне значення, виникла об'єктивна потреба в додатковому методі оцінки функціонального стану ЦНС, яким стала електроенцефалографія [89].

Валідність кардіореспіраторного моніторингу як основного інструментального методу цього дослідження була окремо підтверджена його зіставленням із повною полісомнографією — референтним («золотим») стандартом діагностики розладів дихання під час сну, який поєднує реєстрацію дихальних подій із нейрофізіологічним стадіюванням сну (ЕЕГ, ЕОГ, ЕМГ), проте залишається ресурсомістким і малодоступним у широкій практиці (детальний аналіз наведено в підрозділі 4.4). У 22 пацієнтів, яким виконано повну полісомнографію (SOMNOmedics), кардіореспіраторний моніторинг (SOMNOcheck micro CARDIO) та електроенцефалографію, полісомнографія підтвердила, що кардіореспіраторний моніторинг тісно корелює з нею за загальним індексом апное-гіпноє ($r_s = 0,84$; $p < 0,001$) і повноцінно реєструє обструктивні події, проте систематично занижує тяжкість розладів і лише частково відображає центральний компонент ($r_s = 0,78$) — насамперед через відсутність нейрофізіологічних каналів [75, 92].

Водночас показник електроенцефалографії — відсотковий вміст дельта-активності в потиличному відведенні під час гіпервентиляції — достовірно корелював саме з центральним компонентом за даними полісомнографії ($r_s = 0,76$), тобто відображав ту складову дихальних розладів, яку кардіореспіраторний моніторинг реєструє неповно [48, 110]. Доповнення кардіореспіраторного моніторингу даними електроенцефалографії наближало відтворення полісомнографічної картини (множинний коефіцієнт зростав з $R = 0,94$ до $R = 0,97$, а похибка зменшувалася приблизно на 30 %). Таким чином, полісомнографія не лише підтвердила діагностичну спроможність кардіореспіраторного моніторингу, а й обґрунтувала доцільність доповнення

кардіореспіраторного моніторингу електроенцефалографією для підвищення його діагностичної інформативності щодо центрального компонента апное сну.

Окрему роль у запропонованому діагностичному підході відіграє медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія: вона об'єктивує обструктивний компонент і рівні динамічного колапсу верхніх дихальних шляхів, що необхідно для диференціації переважно обструктивного та змішаного (з центральним компонентом) фенотипів і для обґрунтування хірургічної тактики. Таким чином, медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія та ЕЕГ-оцінка доповнюють одна одну: перша характеризує анатомо-динамічну складову порушень дихання, друга — нейрофункціональну.

Електроенцефалографічний етап дослідження виявив у пацієнтів з хропінням виразні порушення біоелектричної активності головного мозку, які були значно більш вираженими у групі з центральним компонентом апное. За даними якісного аналізу, у пацієнтів 2-ї групи достовірно частіше реєструвалися ознаки дисфункції діенцефально-стовбурових структур (68,8 % проти 45,3 %; $p < 0,01$), зниження біоелектричної активності (54,1 % проти 28,3 %; $p < 0,01$), підвищення повільнохвильової активності (79,1 % проти 45,3 %; $p < 0,01$), комплекси «гострий пік — повільна хвиля» (43,8 % проти 28,4 %; $p < 0,05$), а також дезорганізація й десинхронізація основних ритмів [12]. Особливо показовим є те, що посилення патологічних змін під час гіпервентиляції спостерігалось у 77,1 % пацієнтів 2-ї групи проти лише 34,0 % — 1-ї ($p < 0,01$), що вказує на підвищену реактивність і функціональну нестабільність центральної нервової системи у хворих із центральним компонентом апное.

Кількісний аналіз підтвердив ці закономірності. У пацієнтів з хропінням спостерігався перерозподіл основних ритмів ЕЕГ — збільшення частки повільнохвильової (дельта- і тета-) та бета-активності зі зменшенням домінуючого альфа-ритму, найбільш виражений у 2-й групі [23, 27, 55]. Найінформативнішим показником виявився відсотковий вміст дельта-ритму, особливо в потиличному відведенні під час гіпервентиляції, де він досягав $19,34 \pm 0,82$ % у пацієнтів 2-ї групи проти $9,06 \pm 0,97$ % — 1-ї. Істотно, що достовірно

зростання повільнохвильової активності при гіпервентиляції порівняно з фоновим записом спостерігалось лише у 2-й групі (у потиличному відведенні дельта-ритм зростав з $15,86 \pm 0,85$ % до $19,34 \pm 0,82$ %; $p < 0,01$), тоді як у 1-й групі такої динаміки не було. Це підтверджує, що саме функціональне навантаження гіпервентиляцією найкраще виявляє приховану нестабільність центральної регуляції дихання.

Кореляційний аналіз дозволив кількісно пов'язати нейрофізіологічні зміни з тяжкістю центрального компонента. Було встановлено, що з показниками ЕЕГ достовірно корелює саме абсолютна кількість центральних апное сну, тоді як відносна їх частка серед усіх респіраторних подій такого зв'язку не виявляла [61]. Виявлено дуже сильний прямий статистично високодостовірний кореляційний зв'язок між абсолютною кількістю центральних апное та відсотковим вмістом дельта-ритму ЕЕГ при гіпервентиляції у потиличному відведенні ($r = 0,870$), а також сильний зв'язок — з дельта-ритмом у лобному відведенні ($r = 0,736$) та тета-ритмом у потиличному відведенні ($r = 0,727$) при гіпервентиляції. Ці зв'язки простежувалися вже при фоновому записі, але були найвиразнішими саме під час гіпервентиляції.

Патофізіологічна інтерпретація отриманих даних ґрунтується на функціональній організації системи регуляції дихання. Потиличне відведення значною мірою відображає стан стовбурових структур головного мозку, на рівні яких відбувається безумовна регуляція дихання. Підвищення повільнохвильової активності, зокрема дельта-ритму, у цьому відведенні свідчить про зниження функціональної активності кори та посилення впливу стовбурово-діенцефальних структур, що може бути пов'язане зі змінами функціонального стану стовбурово-діенцефальних систем, які беруть участь у регуляції дихального ритму. Функціональне навантаження гіпервентиляцією, змінюючи газовий склад крові та створюючи стрес для системи вентиляційного контролю, виявляє цю приховану нестабільність, що може відображати як центральну нестабільність дихання, так і підвищену чутливість кори до гіпокапнії [103]. Таким чином, формується ймовірний патогенетичний ланцюг: функціональні зміни

стовбурово-діенцефальних систем → нестабільність центральної регуляції дихання → центральний компонент апное сну, причому вираженість повільнохвильової активності на ЕЕГ асоціюється з виразністю цих змін [28, 62, 77].

Зіставлення результатів усіх етапів виявляє їхню взаємну узгодженість: клінічно виражені «церебральні» скарги, підтверджений кардіореспіраторним моніторингом центральний індекс апное та зафіксоване електроенцефалографічно посилення повільнохвильової активності під час гіпервентиляції становлять три відносно незалежні лінії доказів, що вказують на той самий феномен — самостійний центральний компонент порушень дихання [30]. Така конвергенція клінічних, інструментальних і нейрофізіологічних даних підвищує надійність висновку про те, що центральна нестабільність регуляції дихання є окремою діагностичною характеристикою, а не лише наслідком тяжкої обструкції.

Отже, узагальнення результатів усіх етапів дослідження підтверджує його основну гіпотезу: центральний компонент порушень дихання у пацієнтів з хропінням є самостійною клінічно значущою характеристикою, яка супроводжується закономірними змінами функціонального стану центральної нервової системи, доступними для об'єктивної реєстрації методом електроенцефалографії. Поєднання клінічного, ендоскопічного, кардіореспіраторного та нейрофізіологічного підходів, з особливою увагою до повільнохвильової активності при гіпервентиляції, дозволяє підвищити якість діагностики центрального компонента апное сну, що і було метою цієї роботи.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання сучасної оториноларингології та медицини сну — підвищення якості діагностики центрального компонента апное сну у пацієнтів з хропінням. Поєднання оториноларингологічного обстеження, медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE), кардіореспіраторного моніторингу та електроенцефалографії з валідацією отриманих результатів методом полісомнографії.

1. За даними стандартного оториноларингологічного обстеження та гнучкої ендоскопії у більшості пацієнтів із хропінням виявлено багаторівневі анатомічні передумови обструкції верхніх дихальних шляхів: викривлення перегородки носа (67 %), гіпертрофію носових ракови (62%) та піднебінних мигдаликів (36%) , подовження й потовщення м'якого піднебіння (60%), колапс надгортанника (22%) та гіпертрофію кореня язика (38%). Вираженість статичних анатомічних змін не завжди відповідала тяжкості порушень дихання, що підтверджує багатофакторний патогенез синдрому апное сну та обґрунтовує необхідність функціональної оцінки дихальних шляхів.

2. Результати кардіореспіраторного моніторингу засвідчили переважання обструктивного та змішаного типів апное сну у пацієнтів із хропінням. Порівнювані клінічні групи були зіставними за загальною тяжкістю порушень дихання (індекс апное-гіпопное $29,3 \pm 6,5$ та $26,5 \pm 3,3$ події за годину; $p = 0,73$), проте достовірно відрізнялися за структурою респіраторних подій: індекс центрального апное в 1 групі становив $(0,7 \pm 0,3)$, а у 2 — $(7,9 \pm 2,7$; $p < 0,001$) Це свідчить, що центральний компонент є самостійною характеристикою порушень дихання уві сні, яка не зводиться до тяжкості обструкції і має враховуватись при виборі тактики лікування. Полісомнографія як референтний метод ($n = 22$) підтвердила достовірність кардіореспіраторного моніторингу за

загальним індексом апное-гіпопное ($r_s = 0,84$; $p < 0,001$), водночас засвідчивши, що моніторинг систематично занижує тяжкість порушень дихання (індекс апное-гіпопное $31,4 \pm 5,3$ за полісомнографією проти $24,5 \pm 3,3$ за моніторингом) і лише частково відображає центральний компонент апное сну ($r_s = 0,78$). Це свідчить, що центральний компонент є самостійною характеристикою порушень дихання уві сні, яка не зводиться до тяжкості обструкції і має враховуватись при виборі тактики лікування.

3. Медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія (DISE) є більш інформативним методом оцінки характеру та рівня обструкції верхніх дихальних шляхів порівняно зі статичною ендоскопією та маневром Мюллера; найпоширенішою формою колапсу в групі обструктивного апное сну був передньо-задній колапс, а в групі з центральним компонентом апное сну (змішана група) превалювало концентричне звуження. Використання дексмететомідину під час сліп-ендоскопії забезпечує найкоротшу тривалість втручання ($17,83 \pm 3,00$ хв) за зіставної частоти ускладнень і високу якість візуалізації. Дексмететомідин демонструє сприятливий кардіореспіраторний профіль — мінімальне пригнічення дихання та стабільність гемодинаміки, — що дозволяє зберігати природний патерн дихання під час дослідження, має вищу інформативність та специфічність методу для диференціальної діагностики причин хропіння та обструкції.

4. Доведено багатодоменний негативний вплив розладів дихання під час сну на якість життя пацієнтів, що підтверджується зниженням середнього сумарного бала за спеціалізованим опитувальником до $39,6 \pm 9,5$ та наявністю щонайменше однієї вираженої клінічної проблеми у 84,2 % обстежених осіб. Синергічний ефект нічних респіраторних розладів, фрагментації сну та денної гіперсомнії детермінує формування вираженого астеновегетативного синдрому. Встановлено, що за наявності змішаної форми апное погіршення показників якості життя є найбільш критичним за рахунок превалювання нейрокогнітивного та психоемоційного дефіциту, що обґрунтовує доцільність впровадження

стандартизованого анкетування як обов'язкового інструмента первинного скринінгу.

5. За даними ЕЕГ у пацієнтів з хропінням мають місце виразні порушення біоелектричної активності головного мозку у вигляді достовірного ($p < 0,05$) збільшення частоти таких ознак: підвищення повільнохвильової (дельта- і тета-) активності, особливо в передніх та потиличних відведеннях, дезорганізація і десинхронізація основних ритмів, зглаженість зональних розбіжностей, відсутність реакції на відкривання очей, гіперсинхронні прояви, комплекси «гострий пік–повільна хвиля», посилення патологічних ознак при гіпервентиляції. Ці зміни достовірно частіше та виразніше реєструвалися у пацієнтів з центральними компонентами апное сну (2-га група), зокрема посилення патологічних ознак при гіпервентиляції — у 77,1 % проти 34,0 % ($p < 0,01$).

6. У пацієнтів з центральним компонентом апное сну зміни кількісних характеристик ЕЕГ достовірно більш виражені, ніж у пацієнтів з хропінням без них: спостерігається перерозподіл основних ритмів зі збільшенням частки повільнохвильової (дельта- і тета-) активності та зменшенням альфа-ритму. Збільшення частки дельта-ритму достовірно ($p < 0,05$) відрізняється не лише від контрольної групи, а й від групи з обструктивним апное, особливо при гіпервентиляції у потиличному відведенні, де цей показник склав $19,34 \pm 0,82$ % (проти $9,06 \pm 0,97$ % у 1-й групі), причому достовірне зростання повільнохвильової активності при гіпервентиляції порівняно з фоновим записом спостерігалось лише у пацієнтів з центральними епізодами апное.

7. Підвищення відсоткового вмісту повільних хвиль, насамперед дельта-ритму, у потиличному відведенні, а також достовірне зростання цієї частки при гіпервентиляції порівняно з фоновим записом є діагностичним маркером вираженості центрального компонента апное сну у пацієнтів з хропінням. Чим більший вміст дельта-ритму у потиличному відведенні при гіпервентиляції має пацієнт з хропінням, тим виразнішим є центральний компонент апное сну за даними інструментального обстеження.

8. Найінформативнішими показниками для діагностики центрального компонента апное сну є абсолютна кількість центральних апное за даними кардіореспіраторного моніторингу у поєднанні з відсотковим вмістом дельта-ритму ЕЕГ при гіпервентиляції. Статистично високодостовірний ($r = 0,870$; $p < 0,001$) прямий кореляційний зв'язок виявлено між абсолютною кількістю центральних апное сну та відсотковим вмістом дельта-ритму ЕЕГ при гіпервентиляції у потиличному відведенні, тоді як відносна частка центральних апное такого зв'язку не виявляла. Поєднання цих показників підвищувало множинний коефіцієнт кореляції з $R = 0,94$ до $R = 0,97$ і зменшувало похибку оцінки приблизно на 30 %, що обґрунтовує застосування кардіореспіраторного моніторингу в поєднанні з електроенцефалографією для підвищення діагностичної інформативності щодо центрального компонента апное сну у пацієнтів із хропінням.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Застосування структурованих опитувальників у пацієнтів з хропінням є ефективним засобом оцінки впливу захворювання на якість життя. Симптоми хропіння та ОАС чинять мультидоменний негативний вплив на фізичне, когнітивне, емоційне та соціальне функціонування пацієнтів ще до підтвердження діагнозу, що потрібно враховувати при їх обстеженні та лікуванні.

2. Дексмететомідин може бути ефективним і безпечним препаратом для проведення медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії у пацієнтів з підозрою на обструктивне апное сну: він забезпечує сприятливий кардіореспіраторний профіль із мінімальним пригніченням дихання та стабільністю гемодинаміки, що дозволяє зберігати природний патерн дихання під час дослідження, скоротити тривалість процедури, забезпечити кращий контроль над станом пацієнта та зберегти високу якість візуалізації анатомічних структур.

3. Для оцінки тяжкості перебігу захворювання у пацієнта з хропінням і центральними апное сну доцільно враховувати абсолютну кількість таких епізодів за даними кардіореспіраторного моніторингу разом зі змінами біоелектричної активності головного мозку за даними ЕЕГ. Найбільш інформативними є відсотковий вміст тета- та дельта-хвиль при гіпервентиляції у потиличному відведенні, підвищення частки повільнохвильової активності при гіпервентиляції порівняно з фоновим записом, наявність комплексів «гострий пік–повільна хвиля» та ознаки подразнення дієнцефально-стовбурових структур головного мозку.

4. Використання даних ЕЕГ у хворих з хропінням, насамперед оцінка відсоткового вмісту повільнохвильової активності у потиличному відведенні при гіпервентиляції, дозволяє виявляти пацієнтів із вираженим центральним компонентом апное сну та індивідуалізувати діагностичний маршрут.

5. За неможливості проведення повної полісомнографії у пацієнтів з хропінням і підозрою на центральний компонент апное сну доцільно доповнювати кардіореспіраторний моніторинг електроенцефалографією для підвищення діагностичної інформативності на етапі скринінгу. Виявлення центрального компонента апное сну за цим підходом слід враховувати при виборі лікувальної тактики.

6. Пацієнтів з хропінням та ознаками центрального компонента апное сну доцільно скеровувати на мультидисциплінарне обстеження за участю оториноларинголога, невролога та сомнолога для уточнення механізмів порушення дихання під час сну та вибору оптимальної тактики лікування.

Пропонований діагностичний маршрут пацієнта з хропінням передбачає поетапність. На першому етапі виконують клінічне оториноларингологічне обстеження, анкетування якості життя та кардіореспіраторний моніторинг. За виявлення переважно обструктивних подій без ознак центрального компонента подальшу тактику визначають за результатами медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії щодо рівня та характеру обструкції. За наявності ознак центрального компонента (виражені центральні події за кардіореспіраторним моніторингом та/або підвищення дельта-активності потиличного відведення при гіпервентиляції за даними ЕЕГ) пацієнта направляють на повну полісомнографію для остаточної верифікації. Виявлення вираженого центрального компонента є підставою утриматися від ізольованого агресивного хірургічного втручання на глотці до уточнення механізмів порушення дихання, оскільки за таких умов очікувана ефективність суто анатомічної корекції знижується.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Зінь ДМ. Оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя пацієнтів: результати анкетного дослідження. *Оториноларингологія*. 2025;6(8). doi: 10.37219/2528-8253-2025-6-52.
2. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія як ефективний інструмент діагностики обструктивного апное сну. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*. 2025;3(157):25–31. doi:10.32345/USMYJ.3(157).2025.25-31.
3. Яремчук С.Є. Вплив якості носового дихання на розвиток храпу та апное. *Оториноларингологія*. 2022;4(3):89–94. doi:10.37219/2528-8253-2022-4-89.
4. Яремчук С.Є., Банас В.А., Сабодаш А.Г. Цінність застосування Берлінського опитувальника при лікуванні синдрому хропіння та обструктивного апное сну. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2024;20(1):13–18. doi:10.22141/2224-0713.20.1.2024.1040.
5. Abbasi A, Gupta SS, Sabharwal N, Meghrajani V, Sharma S, Kamholz S. A comprehensive review of obstructive sleep apnea. *Sleep Sci*. 2021;14(2):142–154. doi: 10.5935/1984-0063.20200056.
6. Agrawal R, Sharafkhaneh A, Gottlieb DJ, Nowakowski S, Razjouyan J. Mortality patterns associated with central sleep apnea among veterans: a large, retrospective, longitudinal report. *Ann Am Thorac Soc*. 2023;20(3):450–455. doi:10.1513/AnnalsATS.202207-648OC.
7. Amali A, Erfanian R, Amirzargar B, Sadeghi M, Saedi B, Emami H, Heidari R, Mirashrafi F, Golparvaran S. Polysomnographic findings versus degree of obstruction during drug-induced sleep endoscopy and Muller's maneuver. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;75(4):2769–2776. doi:10.1007/s12070-023-03871-6.
8. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed., text revision (ICSD-3-TR). Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2023.
9. Antonaglia C, Citton GM, Soave S, Salton F, Ruaro B, Confalonieri P,

Confalonieri M. Deciphering loop gain complexity: a primer for understanding a pathophysiological trait of obstructive sleep apnea patients. *Respir Med.* 2024;234:107820. doi:10.1016/j.rmed.2024.107820.

10. Arora K, Bansal S, Jain D, Gupta V, Virk RS. Comparing diagnostic efficacy of imaging during Muller's maneuver versus drug induced sleep endoscopy in obstructive sleep apnoea. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023;75(2):624–631. doi:10.1007/s12070-022-03365-x.

11. Aroui H, Hammouda Z, Ben Fredj N, Ben Saad H. Factors affecting the quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2018;52(Suppl 62):PA4177. doi: 10.1183/13993003.congress-2018.PA4177.

12. Bahr-Hamm K, Koirala N, Hanif M, Gouveris H, Muthuraman M. Sensorimotor cortical activity during respiratory arousals in obstructive sleep apnea. *Int J Mol Sci.* 2023;24(1):47. doi:10.3390/ijms24010047.

13. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med.* 2019;7(8):687–698. doi:10.1016/S2213-2600(19)30198-5.

14. Berger M, Solelhac G, Horvath C, Heinzer R, Brill AK. Treatment-emergent central sleep apnea associated with non-positive airway pressure therapies in obstructive sleep apnea patients: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2021;58:101513. doi:10.1016/j.smrv.2021.101513.

15. Bouloukaki I, Komninos ID, Mermigkis C, Micheli K, Moniaki V, et al. Evaluation of obstructive sleep apnoea in female patients: impact on quality of life. *Clin Respir J.* 2021;15(6):612–620. doi: 10.1111/crj.13345.

16. Campos LGN, Pedrosa BH, Cavalcanti RVA, Stechman-Neto J, Gadotti IC, De Araujo CM, et al. Prevalence of temporomandibular disorders in musicians: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2021;48:632–42.

17. Caporale M, Palmeri R, Corallo F, Muscarà N, Romeo L, Bramanti A, et al. Cognitive impairment in obstructive sleep apnea syndrome: a descriptive review. *Sleep Breath.* 2021;25:29–40.

18. Chang MS, Kim JH, Lee KS, Park SY, Choi YJ, et al. High risk of obstructive sleep apnea and its association with lower quality of life: a multicenter study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(9):5432. doi: 10.3390/ijerph19095432.
19. Chang MS, Lee KS, Kim JH, Park SY, Choi YJ, et al. Impact of high risk of obstructive sleep apnea on health-related quality of life. *J Clin Med*. 2024;13(4):1023. doi: 10.3390/jcm13041023.
20. Chen YT, Sun CK, Wu KY, et al. The use of propofol versus dexmedetomidine for patients receiving drug-induced sleep endoscopy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Med*. 2021;10(8):1585. doi:10.3390/jcm10081585.
21. Cho ER, Kim H, Seo HS, Suh S, Lee SK, Shin C. Obstructive sleep apnea as a risk factor for silent cerebral infarction. *J Sleep Res*. 2013;22:452–8.
22. Colpani JT, Marklund M, Braem MJ, Vanderveken OM, et al. Patient-reported quality of life outcomes with mandibular advancement devices versus CPAP in obstructive sleep apnoea. *Sleep*. 2025;48(2):zsad245. doi: 10.1093/sleep/zsad245.
23. D'Rozario AL, Kao CH, Phillips CL, et al. Region-specific changes in brain activity and memory after continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea: a pilot high-density electroencephalography study. *Sleep*. 2023;46(12):zsad255. doi:10.1093/sleep/zsad255.
24. de Araújo Dantas AB, et al. Worldwide prevalence and associated risk factors of obstructive sleep apnea: a meta-analysis and meta-regression. *Sleep Breath*. 2023;27(6):2083–2109. doi:10.1007/s11325-023-02810-7.
25. Dedhia RC, Seay EG, Schwartz AR. Beyond VOTE: the new frontier of drug-induced sleep endoscopy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2022;84(4):296–301. doi:10.1159/000518660.
26. Di Bari M, Colombo G, Giombi F, Leone F, Bianchi A, Colombo S, et al. The effect of drug-induced sleep endoscopy on surgical outcomes for obstructive sleep apnea: a systematic review. *Sleep Breath*. 2024;28:859–67.
27. Duce B, Kulkas A, Oksenberg A, Töyräs J, Hukins C. Power spectral analysis of the sleep electroencephalogram in positional obstructive sleep apnea. *Sleep Med*.

2023;104:83–89. doi:10.1016/j.sleep.2023.02.021.

28. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea: identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):996–1004. doi:10.1164/rccm.201303-0448OC.

29. Esmaeili N, Gell L, Imler T, et al. The relationship between obesity and obstructive sleep apnea in four community-based cohorts: an individual participant data meta-analysis of 12,860 adults. *eClinicalMedicine*. 2025;83:103221. doi:10.1016/j.eclinm.2025.103221.

30. Finnsson E, Arnardóttir ES, Cheng WJ, et al. Sleep apnea endotypes: from the physiological laboratory to scalable polysomnographic measures. *Front Sleep*. 2023;2:1188052. doi:10.3389/frsle.2023.1188052.

31. Fodor AC, Huțanu D, Budin CE, et al. Central sleep apnea in adults: an interdisciplinary approach to diagnosis and management — a narrative review. *J Clin Med*. 2025;14(7):2369. doi:10.3390/jcm14072369.

32. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population — a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1311–1322. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11.

33. Frost & Sullivan; American Academy of Sleep Medicine. Hidden health crisis costing America billions: underdiagnosing and undertreating obstructive sleep apnea. Darien (IL): AASM; 2016. [аналітичний звіт, не рецензоване видання]

34. Giannoni A, Borrelli C, Gentile F, et al. Autonomic and respiratory consequences of altered chemoreflex function: clinical and therapeutic implications in cardiovascular diseases. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(5):642–656. doi:10.1002/ejhf.2819.

35. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*. 2014;75(Suppl 4):S24–S33. doi:10.1227/NEU.0000000000000505.

36. Godoy PH, Nucera APCDS, Colcher ADP, de-Andrade JE, Alves DDSB. Screening for obstructive sleep apnea in elderly: performance of the Berlin and STOP-Bang questionnaires and the Epworth Sleepiness Scale using polysomnography as gold standard. *Sleep Sci*. 2022;15:203–8.

37. Goldstein LE, Fisher AM, Tagge CA, et al. Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma mouse model. *Sci Transl Med*. 2012;4(134):134ra60. doi:10.1126/scitranslmed.3003716.
38. Hakan C, Gulay D. Association of presence and severity of Obstructive sleep apnea syndrome with accident risk in city bus drivers. *J Pak Med Assoc*. 2020;1–15.
39. Han SA, Cha H, Yang SK, Kim SY, Han DH, Kim DY, Rhee CS, Kim HJ. Sleep parameter characteristics of patients with OSA who have retropalatal circumferential narrowing and the clinical significance of lateral pharyngeal wall collapse during sleep. *Sleep Breath*. 2023;27(6):2165–2173. doi:10.1007/s11325-023-02808-1.
40. Hashim Z, Mohd Noor N, Mohd Yusof N, Saim L, Ismail R. Diagnosis of obstructive sleep apnoea in women: gender-specific clinical presentation. *J Fam Med Prim Care*. 2019;8(11):3562–3567. doi: 10.4103/jfmprc.jfmprc_678_19.
41. Haynes ZA, Stewart IJ, Poltavskiy EA, et al. Obstructive sleep apnea among survivors of combat-related traumatic injury: a retrospective cohort study. *J Clin Sleep Med*. 2022;18(1):171–179. doi:10.5664/jcsm.9530.
42. Iannella G, et al. International expert consensus statement: surgical failure in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2024;28(6):2601–2616. doi:10.1007/s11325-024-03162-6.
43. Iannella G, Pace A, Bellizzi MG, et al. The global burden of obstructive sleep apnea. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(9):1088. doi:10.3390/diagnostics15091088.
44. Ibrahim NA, Sankari A, Aldwaikat A, et al. Prevalence of central sleep apnea among veterans and response rate to continuous positive airway pressure therapy. *Sleep Adv*. 2024;5(1):zpae011. doi:10.1093/sleepadvances/zpae011.
45. Imen T, Wanberg LJ, Ayeb J, Bouchareb S. Prevalence of sleepiness and associations with quality of life in obstructive sleep apnoea. *ERJ Open Res*. 2021;7(4):00543-2021. doi: 10.1183/23120541.00543-2021.
46. Javaheri S, Badr MS. Central sleep apnea: pathophysiologic classification. *Sleep*. 2023;46(3):zsac113. doi:10.1093/sleep/zsac113.
47. Jenad H, Junna M, Selim B, Park J. Peripheral arterial tonometry-based home

sleep apnea test vs. polysomnography in detection of central disordered breathing events. *Sleep*. 2023;46(Suppl 1):A211. doi:10.1093/sleep/zsad077.0476. [тези конференції]

48. Kang JM, Cho SE, Na KS, Kang SG. Spectral power analysis of sleep electroencephalography in subjects with different severities of obstructive sleep apnea and healthy controls. *Nat Sci Sleep*. 2021;13:477–486. doi:10.2147/NSS.S295742.

49. Kang JM, Kim ST, Mariani S, et al. Difference in spectral power density of sleep EEG between patients with simple snoring and those with obstructive sleep apnoea. *Sci Rep*. 2020;10:6135. doi:10.1038/s41598-020-62915-x.

50. Kasurak E, Randerath W, Hedner J, Grote L, Bonsignore MR, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea with comorbid depression and anxiety. *Sleep Breath*. 2023;27(2):789–797. doi: 10.1007/s11325-022-02689-1.

51. Kazemeini E, Van de Perck E, Dieltjens M, et al. Critical to know Pcrit: a review on pharyngeal critical closing pressure in obstructive sleep apnea. *Front Neurol*. 2022;13:775709. doi:10.3389/fneur.2022.775709.

52. Lal C, Ayappa I, Ayas N, et al. The link between obstructive sleep apnea and neurocognitive impairment: an official American Thoracic Society workshop report. *Ann Am Thorac Soc*. 2022;19(8):1245–1256. doi:10.1513/AnnalsATS.202205-380ST.

53. Lee EJ, Cho JH. Meta-analysis of obstruction site observed with drug-induced sleep endoscopy in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2019;129(5):1235–1243. doi:10.1002/lary.27320.

54. Leng Y, Byers AL, Barnes DE, Peltz CB, Li Y, Yaffe K. Traumatic brain injury and incidence risk of sleep disorders in nearly 200,000 US veterans. *Neurology*. 2021;96(13):e1792–e1799. doi:10.1212/WNL.0000000000011656.

55. Li J, You J, Yin G, et al. Electroencephalography theta/beta ratio decreases in patients with severe obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*. 2022;14:1021–1030. doi:10.2147/NSS.S357722.

56. Lisan Q, Baudouin R, Lechien JR, Hans S, Blumen M. Is drug-induced sleep endoscopy associated with better outcomes after soft tissue surgery for sleep apnea? A

systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol.* 2023;48(2):122–129. doi:10.1111/coa.14008.

57. Liu S, Shen J, Li Y, et al. EEG power spectral analysis of abnormal cortical activations during REM/NREM sleep in obstructive sleep apnea. *Front Neurol.* 2021;12:643855. doi:10.3389/fneur.2021.643855.

58. Luzzi V, et al. Correlations of obstructive sleep apnea syndrome and daytime sleepiness with the risk of car accidents in adult working population: a systematic review and meta-analysis with a gender-based approach. *J Clin Med.* 2022;11(14):3971. doi:10.3390/jcm11143971.

59. Lv R, Bao F, Chen G, et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8:229. doi:10.1038/s41392-023-01496-3.

60. Ma J, Zhang H, Wang H, et al. Association between self-reported snoring and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2020;11:517120. doi:10.3389/fneur.2020.517120.

61. Malatantis-Ewert S, Bahr K, Ding H, et al. A novel quantitative arousal-associated EEG-metric to predict severity of respiratory distress in obstructive sleep apnea patients. *Front Physiol.* 2022;13:885270. doi:10.3389/fphys.2022.885270.

62. Malhotra A, Mesarwi O, Pepin JL, Owens RL. Endotypes and phenotypes in obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med.* 2020;26(6):609–614. doi:10.1097/MCP.0000000000000724.

63. Malhotra RK. AASM Scoring Manual 3: a step forward for advancing sleep care for patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2024;20(5):835–836. doi:10.5664/jcsm.11040. [Первинне джерело: American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events, version 3. Darien (IL): AASM; 2023.]

64. Marchi NA, Allali G, Heinzer R. Obstructive sleep apnea, cognitive impairment, and dementia: is sleep microstructure an important feature? *Sleep.* 2024;47(12):zsae161. doi:10.1093/sleep/zsae161.

65. Matarredona-Quiles S, Martínez-Ruiz-de-Apodaca P, Vaz De Castro J,

González-Turienzo E, Cammaroto G, Carrasco-Llatas M. Comparing upper airway awake exploration, drug-induced sleep endoscopy and natural sleep—a systematic review. *J Oral Maxillofac Anesth.* 2024;3:12–12.

66. May AM, Dalton JE. Comparison of machine learning approaches for positive airway pressure adherence prediction in a veteran cohort. *Front Sleep.* 2024;3:1278086. doi:10.3389/frsle.2024.1278086.

67. McNicholas WT. Obstructive sleep apnea: transition from pathophysiology to an integrative disease model. *J Sleep Res.* 2022;31(4):e13616. doi:10.1111/jsr.13616.

68. Mercier LJ, Batycky J, Campbell C, et al. Autonomic dysfunction in adults following mild traumatic brain injury: a systematic review. *NeuroRehabilitation.* 2022;50(1):3–32. doi:10.3233/NRE-210243.

69. Mitsikas D, Jakob B, Janjic V, Hasler C, Tschopp S. Interrater reliability of different scoring systems for drug-induced sleep endoscopy. *Sleep Breath.* 2025;29(1):27. doi:10.1007/s11325-024-03190-2.

70. Moffa A, Giorgi L, Carnuccio L, et al. New diagnostic tools to screen and assess a still too underestimated disease: the role of the wrist-worn peripheral arterial tonometry device — a systematic review. *Sleep Breath.* 2023;27(3):817–828. doi:10.1007/s11325-022-02700-4.

71. Mullins AE, Parekh A, Kam K, et al. EEG slow oscillations and overnight spatial navigational memory performance in CPAP-treated obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2025;48(8):zsaf046. doi:10.1093/sleep/zsaf046.

72. Öner Ö, Ecevit MC, Gökmen AN. The relationship between bi-spectral index and VOTE score in evaluation of drug-induced sleep endoscopy: a systematic meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2023;102(38):e35209. doi:10.1097/MD.00000000000035209.

73. Padiyara TV, Bansal S, Jain D, Arora S, Gandhi K. Dexmedetomidine versus propofol at different sedation depths during drug-induced sleep endoscopy: a randomized trial. *Laryngoscope.* 2020;130(1):257–262. doi:10.1002/lary.27903.

74. Pataka A, Kotoulas S, Kalamaras G, Schiza S, Sapalidis K, Giannakidis D, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea: the value of an integrated health-

- related quality of life approach. *J Clin Med*. 2020;9(1):130. doi: 10.3390/jcm9010130.
75. Pitkänen M, Nath RK, Korkalainen H, et al. Respiratory event index underestimates severity of sleep apnea compared to apnea-hypopnea index. *Sleep Adv*. 2024;5(1):zpad054. doi:10.1093/sleepadvances/zpad054.
 76. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):136–143. doi:10.1513/pats.200709-155MG.
 77. Randerath W, Bassetti CLA, Bonsignore MR, et al. Central sleep apnoea: not just one phenotype. *Eur Respir Rev*. 2024;33(171):230171. doi: 10.1183/16000617.0171-2023.
 78. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, et al. Challenges and perspectives in obstructive sleep apnoea: report by an ad hoc working group of the SDB group of the ERS and the ESRS. *Eur Respir J*. 2018;52(3):1702616. doi:10.1183/13993003.02616-2017.
 79. Rehman U, et al. Neglected burden of obstructive sleep apnoea: workplace productivity loss in the USA and UK. *Thorax*. 2026;81(5):492–494. doi:10.1136/thorax-2025-223550.
 80. Roberts EG, Owens RL. The pathogenesis of central and complex sleep apnea. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2022;22(5):215–223. doi:10.1007/s11910-022-01199-2.
 81. Sahinovic MM, Struys MMRF, Absalom AR. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol. *Clin Pharmacokinet*. 2018;57(12):1539–1558. doi:10.1007/s40262-018-0672-3.
 82. Schoustra E, Leentjens M, van Maanen JP, van Looij MAJ, de Vries N, Ravesloot MJL. Predicting complete concentric collapse at the palatal level during drug-induced sleep endoscopy: an analysis of 1761 cases. *Sleep Breath*. 2025;29(1):22. doi:10.1007/s11325-024-03172-4.
 83. Sepúlveda PO, Carrasco E, Tapia LF, Ramos M, Cruz F, Conget P, Olivares B, Cortínez LI. Evidence of hysteresis in propofol pharmacodynamics. *Anaesthesia*. 2018;73(1):40–48. doi:10.1111/anae.14009.
 84. Shirisha P, Bagepally BS, Kumar SS, Raghu B. Quality of life among obstructive sleep apnoea patients: a systematic review and meta-analysis of EQ-5D

studies. *Qual Life Res.* 2025;34(3):621–631. doi:10.1007/s11136-024-03828-4.

85. Simons JCP, Pierce E, Diaz-Gil D, Malviya SA, Meyer MJ, Timm FP, Stokholm JB, Rosow CE, Kacmarek RM, Eikermann M. Effects of depth of propofol and sevoflurane anesthesia on upper airway collapsibility, respiratory genioglossus activation, and breathing in healthy volunteers. *Anesthesiology.* 2016;125(3):525–534. doi:10.1097/ALN.0000000000001225.

86. So CJ, Miller KE, Gehrman PR. Sleep disturbances associated with posttraumatic stress disorder. *Psychiatr Ann.* 2023;53(11):491–495. doi:10.3928/00485713-20231012-01.

87. Tanellari O, Koci B, Baruti Papa E, et al. Study on quality of life of patients with obstructive sleep apnea — pilot study. *Medicina (Kaunas).* 2025;61(7):1234. doi:10.3390/medicina61071234.

88. Teixeira RCP, Cahali MB. In-laboratory polysomnography worsens obstructive sleep apnea by changing body position compared to home testing. *Sensors (Basel).* 2024;24(9):2803. doi:10.3390/s24092803.

89. Thomas RJ, Mietus JE, Peng CK, Gilmartin G, Daly RW, Goldberger AL, Gottlieb DJ. Differentiating obstructive from central and complex sleep apnea using an automated electrocardiogram-based method. *Sleep.* 2007;30(12):1756–1769. doi:10.1093/sleep/30.12.1756.

90. Tolbert TM, Schmickl CN, Gell LK, et al. Research priorities for translating endophenotyping of adult obstructive sleep apnea to the clinic: an official American Thoracic Society research statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2025;211(9):1562–1583. doi: 10.1164/rccm.202507-1574ST.

91. Triantafillou V, Dedhia RC, Rodin JG. Current techniques and role of drug-induced sleep endoscopy for obstructive sleep apnea. *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 2025. doi:10.1007/s40136-025-00529-5.

92. Tung PH, Hsieh MJ, Chuang LP, et al. Efficacy of portable sleep monitoring device in diagnosing central sleep apnea in patients with congestive heart failure. *Front Neurol.* 2022;13:1043413. doi:10.3389/fneur.2022.1043413.

93. U.S. Department of Veterans Affairs, Department of Defense. VA/DoD

clinical practice guideline for the management of concussion–mild traumatic brain injury. Washington (DC): VA/DoD; 2021.

94. Van de Perck E, Heiser C, Vanderveken OM. Concentric vs anteroposterior-laterolateral collapse of the soft palate in patients with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;166(4):782–785. doi:10.1177/01945998211026844.

95. Van Den Bossche K, Van De Perck E, Kazemeini E, Willemen M, Van De Heyning PH, Verbraecken J, et al. Natural sleep endoscopy in obstructive sleep apnea: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2021;60:101534.

96. Van Pee B, Massie F, Vits S, et al. A multicentric validation study of a novel home sleep apnea test based on peripheral arterial tonometry. *Sleep.* 2022;45(5):zsac028. doi:10.1093/sleep/zsac028.

97. Verse T, Bodlaj R, de la Chaux R, et al.; Arbeitsgemeinschaft Schlafmedizin der DGHNO-KHC. Leitlinie: Therapie der obstruktiven Schlafapnoe des Erwachsenen [Guideline: treatment of obstructive sleep apnea in adults]. *HNO.* 2009;57(11):1136–1156. doi:10.1007/s00106-009-2013-1.

98. Viana A, Estevão D, Zhao C. The clinical application progress and potential of drug-induced sleep endoscopy in obstructive sleep apnea. *Ann Med.* 2022;54:2908–19.

99. Vogler K, Heinzer R, Marti-Soler H, Marques-Vidal P, Vollenweider P, Waeber G, et al. Quality of life in patients with obstructive sleep apnoea: a population-based study. *J Sleep Res.* 2023;32(2):e13745. doi: 10.1111/jsr.13745.

100. Vroegop AV, Vanderveken OM, Boudewyns AN, Scholman J, Saldien V, Wouters K, Braem MJ, Van de Heyning PH, Hamans E. Drug-induced sleep endoscopy in sleep-disordered breathing: report on 1,249 cases. *Laryngoscope.* 2014;124(3):797–802. doi:10.1002/lary.24479.

101. Vroegop AV, Vanderveken OM, Verbraecken JA. Drug-Induced Sleep Endoscopy: Evaluation of a Selection Tool for Treatment Modalities for Obstructive Sleep Apnea. *Respiration.* 2020;99:451–7.

102. Wang WM, Hsu YB, Lan MY, Yang MC, Huang TT, Liu CJ, Lan MC. The

relationship between modified Mallampati score, Müller's maneuver and drug-induced sleep endoscopy regarding retrolingual obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2018;127(7):463–469. doi:10.1177/0003489418778302.

103. Wang X, Luo J, Huang R, Xiao Y. The elevated central chemosensitivity in obstructive sleep apnea patients with hypertension. *Nat Sci Sleep*. 2022;14:855–865. doi:10.2147/NSS.S362319.

104. Wu Y, Zhao W, Chen X, Wan X, Lei X. Aberrant awake spontaneous brain activity in obstructive sleep apnea: a review focused on resting-state EEG and resting-state fMRI. *Front Neurol*. 2020;11:768. doi:10.3389/fneur.2020.00768.

105. Yaremchuk SE, Babenko EA. Determining the relationship between posttraumatic stress disorder and obstructive sleep apnea syndrome. *Int Neurol J*. 2025;21(2):149–155. doi:10.22141/2224-0713.21.2.2025.1164.

106. Yook S, Kim D, Gupte C, Joo EY, Kim H. Deep learning of sleep apnea-hypopnea events for accurate classification of obstructive sleep apnea and determination of clinical severity. *Sleep Med*. 2024;114:211–219. doi:10.1016/j.sleep.2024.01.015.

107. 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(17):1230–1235. doi:10.1056/NEJM199304293281704.

108. Yu S, Guo X, Li G, Yang H, Sun Y. Influence of snoring on the incidence of metabolic syndrome: a community-based prospective cohort study in rural Northeast China. *J Clin Med*. 2023;12(2):447. doi:10.3390/jcm12020447.

109. Zacharias HU, Weihs A, Habes M, Wittfeld K, Frenzel S, Rashid T, et al. Association Between Obstructive Sleep Apnea and Brain White Matter Hyperintensities in a Population-Based Cohort in Germany. *JAMA Netw Open*. 2021;4:e2128225.

110. Zhang C, Wang Y, Li D, et al. EEG power spectral density in NREM sleep is associated with the degree of hypoxia in patients with obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*. 2023;15:979–992. doi:10.2147/NSS.S433820.

111. Zheng Y, Xie Y, Pépin JL. Management of central sleep apnoea: a review of

non-hypercapnic causes. *Breathe*. 2024;20(3):230235. doi: 10.1183/20734735.0235-2023.

112. Zhou X, Kang J, Chen Y, Liu Y, Li X, Zhang W, et al. Gender differences of clinical and polysomnographic characteristics with obstructive sleep apnoea syndrome. *Sci Rep*. 2021;11:Article 12345. doi: 10.1038/s41598-021-XXXXX.

113. Zong Q, Li X, Sun C, Cheng H, Li SX. Sleep in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of actigraphy studies. *Sleep*. 2025;48(10):zsaf175. doi:10.1093/sleep/zsaf175.

ДОДАТОК А

НАУКОВІ ПРАЦІ ЗДОБУВАЧА

Наукові статті, опубліковані у наукових виданнях, включених на дату опублікування до переліку наукових фахових видань України:

1. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Медикаментозно-індукована сліп-ендоскопія як ефективний інструмент діагностики обструктивного апное сну. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2025;157(3):25-31. doi: 10.32345/USMYJ.3(157).2025.25-31.

2. Зінь Д.М. Оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя пацієнтів: результати анкетного дослідження. *Оториноларингологія*. 2025;8(6):52-57. doi: 10.37219/2528-8253-2025-6-52.

3. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Стан біоелектричної активності головного мозку у осіб з хропінням. *Оториноларингологія*. 2026;9(3):2-13. doi: 10.37219/h3szga49.

Наукові публікації, у яких додатково висвітлено результати дисертації:

1. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Співвідношення скарг та даних полісомнографії у пацієнтів з хропінням. *Український науково-медичний молодіжний журнал (Спеціальний випуск)*. 2023;137(1):88. V Українсько-польський конгрес «Інноваційні технології в оториноларингології»; 2023, 21–22 квітня. <https://doi.org/10.32345/USMYJ.SUPPLEMENT.1.2023>.

2. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Супутня соматична патологія у хворих з хропінням. Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні технології діагностики та лікування в отоларингології», 2023 жовт. 1–3; Львів, Україна. Львів; 2023. С. 151–152.

3. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Ендоскопічні методи діагностики хропіння та синдрому обструктивного апное сну. Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Діагностика та лікування в оториноларингології в сучасних умовах», 2024 верес. 30 – жовт. 1; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 2024. С. 131.

4. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Регуляція дихання у випадку хропіння та синдрому обструктивного апное сну. Матеріали науково-практичної конференції оториноларингологів України «Сучасні стратегії діагностики, лікування та реабілітації в оториноларингології», 2025 верес. 29–30; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 2025. С. 110–111.

5. Шидловська ТА, Зінь ДМ. Анкетування пацієнтів з хропінням – оцінка впливу хропіння та обструктивного апное сну на якість життя. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2026;161(1):233–234. VIII Українсько-польський конгрес «Інноваційні технології в оториноларингології»; 2026, 17–18 квітня. doi:10.32345.

ДОДАТОК Б

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заст. директора по науковій роботі

ДУ «Інститут отоларингології

проф. О.С. Коломійченка

НАМН України

Самбур М.Б.

« 22 » 10 2025р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** діагностика центральних апное у пацієнтів з хропінням з урахуванням даних електроенцефалографії
2. **Установа, що пропонує впровадження:** ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» Т. А. Шидловська, Д.М.Зінь
3. **Джерело інформації:** матеріали науково-дослідної роботи
4. **Впроваджено:** лабораторія голосу і слуху, Центр кохлеарної імплантації
5. **Термін впровадження:** 2023-2025 рр.
6. **При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція:** надання допомоги хворим з хропінням та обструктивним апное сну
7. **Ефективність впровадження:** вдосконалення прогнозування розвитку центральних апное сну у пацієнтів з хропінням
8. **Зауваження, пропозиції:** немає

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор

Гайдук В.Д.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Заст. директора по науковій роботі

ДУ «Інститут отоларингології

ім. проф. О.С. Коломійченка

НАМН України

Самбур М.Б.

«15» 09 2025р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** оцінка впливу хропіння на якість життя пацієнтів за даним анкетування
2. **Установа, що пропонує впровадження:** ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» Т. А. Шидловська, Д.М.Зінь
3. **Джерело інформації:** матеріали науково-дослідної роботи
4. **Впроваджено:** лабораторія голосу і слуху, Центр кохлеарної імплантації
5. **Термін впровадження:** 2024-2025 рр.
6. **При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція:** надання допомоги хворим з хропінням та обструктивним апное сну
7. **Ефективність впровадження:** оцінка впливу на якість життя обструктивного апное сну у пацієнтів з хропінням
8. **Зауваження, пропозиції:** немає

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор

Гайдук В.Д.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Заст. директора по науковій роботі

ДУ «Інститут отоларингології

ім. проф. О.С. Коломійченка

НАМН України

Самбур М.Б.

«25» 09 2025р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Алгоритм комплексного клінічного обстеження, визначення рівня обструкції верхніх дихальних шляхів та прогнозування результатів хірургічного лікування у пацієнтів із хропінням, обструктивним, змішаним та центральним апное сну із застосуванням медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE).
2. **Установа, що пропонує впровадження:** ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» Т. А. Шидловська, Д.М.Зінь
3. **Джерело інформації:** матеріали науково-дослідної роботи
4. **Впроваджено:** лабораторія голосу і слуху, Центр кохлеарної імплантації
5. **Термін впровадження:** 2023-2025 рр.
6. **При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція:** Запропонований алгоритм використовується під час комплексного обстеження пацієнтів зі скаргами на хропіння, синдром обструктивного, змішаного та центрального апное сну.

Алгоритм включає:

- клініко-анамнестичне обстеження;
- стандартний ЛОР-огляд;
- антропометричну оцінку;
- оцінку сонливості та якості життя;
- гнучку фіброендоскопію верхніх дихальних шляхів;
- виконання маневру Мюллера;

- медикаментозно-індуковану сліп-ендоскопію (DISE) із застосуванням класифікації VOTE;
- кардіореспіраторний моніторинг;
- визначення індивідуального рівня та характеру обструкції верхніх дихальних шляхів;
- прогнозування ефективності хірургічного лікування та вибір оптимального обсягу оперативного втручання.

7. Ефективність впровадження:

Впровадження запропонованого алгоритму дозволило:

стандартизувати комплексне обстеження пацієнтів із хронічним та синдромом апное сну;

підвищити точність визначення рівня та типу обструкції верхніх дихальних шляхів;

покращити відбір пацієнтів для хірургічного лікування;

індивідуалізувати вибір обсягу оперативного втручання залежно від результатів DISE;

своєчасно виявляти пацієнтів із підозрою на змішані та центральні апное сну, які потребують додаткового нейрофізіологічного обстеження;

підвищити прогнозованість результатів хірургічного лікування та зменшити ризик необґрунтованих оперативних втручань.

8. Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор

Гайдук В.Д.._____



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Медичний директор

Головань Юлія Миколаївна

ТОВ «КЛІНІКА РІНО»



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** Алгоритм комплексного клінічного обстеження, визначення рівня обструкції верхніх дихальних шляхів та прогнозування результатів хірургічного лікування у пацієнтів із хронічним, обструктивним, змішаним та центральним апное сну із застосуванням медикаментозно-індукованої сліп-ендоскопії (DISE).
2. **Установа, що пропонує впровадження:** ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» Т. А. Шидловська, Д.М.Зінь
3. **Джерело інформації:** матеріали науково-дослідної роботи
4. **Впроваджено:** лабораторія голосу і слуху
5. **Термін впровадження:** 2023-2025 рр.
6. **При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція:** Запропонований алгоритм використовується під час комплексного обстеження пацієнтів зі скаргами на хронічний, синдром обструктивного, змішаного та центрального апное сну.

Алгоритм включає:

- клініко-анамнестичне обстеження;
- стандартний ЛОР-огляд;
- антропометричну оцінку;
- оцінку сонливості та якості життя;
- гнучку фіброендоскопію верхніх дихальних шляхів;
- виконання маневру Мюллера;
- медикаментозно-індуковану сліп-ендоскопію (DISE) із застосуванням класифікації VOTE;
- кардіореспіраторний моніторинг;
- визначення індивідуального рівня та характеру обструкції верхніх дихальних шляхів;

- прогнозування ефективності хірургічного лікування та вибір оптимального обсягу оперативного втручання.

7. Ефективність впровадження:

Впровадження запропонованого алгоритму дозволило:

стандартизувати комплексне обстеження пацієнтів із хронічним та синдромом апное сну;

підвищити точність визначення рівня та типу обструкції верхніх дихальних шляхів;

покращити відбір пацієнтів для хірургічного лікування;

індивідуалізувати вибір обсягу оперативного втручання залежно від результатів DISE;

своєчасно виявляти пацієнтів із підозрою на змішані та центральні апное сну, які потребують додаткового нейрофізіологічного обстеження;

підвищити прогнозованість результатів хірургічного лікування та зменшити ризик необґрунтованих оперативних втручань.

8. Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор - Головань Ю.М.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Медичний директор
Головань Юлія Миколаївна
ТОВ «КЛІНІКА РІНО»
15.12.25р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** оцінка впливу хропіння на якість життя пацієнтів за даним анкетування
2. **Установа, що пропонує впровадження:** ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» Т. А. Шидловська, Д.М.Зінь
3. **Джерело інформації:** матеріали науково-дослідної роботи
4. **Впроваджено:** лабораторія голосу і слуху, Центр кохлеарної імплантації
5. **Термін впровадження:** 2024-2025 рр.
6. **При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція:** надання допомоги хворим з хропінням та обструктивним апное сну
7. **Ефективність впровадження:** оцінка впливу на якість життя обструктивного апное сну у пацієнтів з хропінням
8. **Зауваження, пропозиції:** немає

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор - Головань Ю.М.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Медичний директор

Головань Юлія Миколаївна

ТОВ «КЛІНІКА РІНО»

«РІНО»

25р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** прогнозування центральних апное у пацієнтів з хропінням
2. **Установа, що пропонує впровадження:** ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» Т. А. Шидловська, Д.М.Зінь
3. **Джерело інформації:** матеріали науково-дослідної роботи
4. **Впроваджено:** лабораторія голосу і слуху
5. **Термін впровадження:** 2023-2025 рр.
6. **При проведенні яких робіт впроваджена пропозиція:** надання допомоги хворим з хропінням та обструктивним апное сну
7. **Ефективність впровадження:** вдосконалення прогнозування розвитку центральних апное сну у пацієнтів з хропінням
8. **Зауваження, пропозиції:** немає

Відповідальний за впровадження:

Медичний директор - Головань Ю.М.