

*Ганчук В. В., Костюк Т. М.*

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця м. Київ, Україна*

# Епідеміологія синдрому обструктивного апное сну (оглядова стаття)

▷ **Анотація.** Розлади дихання під час сну (SRBD — sleep related breathing disorders) становлять групу патологічних станів, серед яких вирізняють первинне хропіння, синдром обструктивного апное сну, синдром резистентності верхніх дихальних шляхів, а також центральне апное та гіповентиляцію, пов'язану зі сном. Клінічно синдром обструктивного апное сну (СОАС) характеризується гучним хропінням, фрагментарністю сну, переривчастим диханням, частими пробудженнями через задуху, денною сонливістю, ранковою гіпертензією, зниженням рівню кисню в крові, вранішнім головним болем. Загалом у світі на СОАС страждають близько мільярда людей.

Епізоди гіпоксії, які виникають щонаочі під час сну, призводять до невідворотних змін у фізичному, фізіологічному та психічному станах людини починаючи від денної сонливості, роздратованості, відчутті хронічної втоми та закінчуючи складними порушеннями функціонування серцево-судинної системи. У більш складних випадках СОАС може призвести до раптової зупинки серця уві сні, інсультів, а також до фатальних наслідків через надмірну сонливість під час водіння за кермом, виконання спеціалізованих завдань тощо.

Звуження дихальних шляхів, дистальна оклюзія, вторинні дефекти дистальної групи зубів, звуження щелеп, неправильне положення язика, положення під'язикової кістки — це все стоматологічні фактори, які можуть не тільки впливати на якість дихання уві сні, а й бути причинами виникнення СОАС. Роль ортодонта, як фахівця, який працює з верхніми дихальними шляхами, положенням щелеп, розмірами щелеп є беззаперечною, як у ранньому виявленні симптомів розладів сну, зокрема СОАС, так і у лікуванні проявів СОАС. Для цього застосовують інтраоральні апарати для репозиції нижньої щелепи у дорослих (MAD) (у співпраці з сомнологом), апарати для лікування наявної патології прикусу, які впливають на збільшення ширини дихальних шляхів.

**Мета:** проаналізувати та оцінити наявні дані про поширеність розладів сну, зокрема синдрому обструктивного апное сну (СОАС), впливу наявних розладів дихання уві сні на якість життя, ефективності застосування інтраоральних апаратів по типу MAD у лікуванні пацієнтів із СОАС на основі вивчення світових наукових джерел за останні роки, що ідентифікують недоліки та переваги в застосуванні MAD у порівнянні з CPAP при лікуванні обструктивного апное сну та обґрунтовують необхідність участі ортодонта в діагностиці та лікуванні СОАС.

**Результати та висновки.** Синдром обструктивного апное сну є одним з найпоширеніших захворювань і водночас найскладнішим для діагностики. Завуальована симптоматика розладів сну призводить до незворотних когнітивних, психологічних та фізіологічних порушень. Етіологія виникнення розладів сну досить широка та охоплює, окрім патології верхніх дихальних шляхів, краніофасціальні аномалії та деформації: ретрогнатію, звуження щелеп, опускання під'язикової кістки, парафункцію язика. Лікується СОАС трьома методами: з застосуванням CPAP-терапії, використанням апаратів для репозиції нижньої щелепи (MAD) та хірургічно. Окремим блоком зазначене ортодонтичне лікування, яке здатне вплинути на збільшення об'єму дихальних шляхів. Роль ортодонтичного лікування та використання інтраоральних апаратів для висування нижньої щелепи в рамках терапії СОАС, вказує на необхідність підняття рівня обізнаності ортодонтів щодо порушень дихання уві сні та активної позиції в діагностуванні та лікуванні СОАС у співпраці з сомнотерапевтами.

**Ключові слова:** синдром обструктивного апное сну, ортодонтія, дихальні шляхи, розлади дихання, зубощелепні деформації, аномалії, ортодонтичний апарат, CPAP, MAD, апное, хропіння.



## Актуальність

Сон — базова потреба людського тіла, стан організму людини, який характеризується високим ступенем метаболічної та електричної активності клітин мозку. Здоровий сон — певної глибини, тривалості та стабільної регулярності — відновлює нервову систему, впливає на фізичний стан тіла, лікує. Порушення сну є непомітним, але небезпечним захворюванням, особливо, якщо воно пов'язане із зупинкою дихання уві сні. Брак інформації для населення та лікарів широкого профілю, зокрема й стоматологів, створює ситуацію, коли розлади сну не діагностуються, як первинна проблема, наслідком якої вони є, а сприймаються лише як наслідок психосоматичних та психологічних порушень. Це, своєю чергою, призводить до того, що призначене лікування не має направленої дії, а пацієнт вимушений зітнутися з погіршенням загальносоматичного та психічного здоров'я. З 2014 року Україна знаходиться у стані війни. Постійний стрес, нічні тривоги, перебування в прифронтових регіонах та безпосередньо на фронті, посттравматичні стресові розлади (ПТСР) значно погіршили показники якості сну населення. Денна сонливість, розсіяна увага, зниження працездатності, вранішній головний біль, нічні жахи — це далеко не повний перелік симптомів, які пацієнти пов'язують із психічним впливом, а не з розладами сну. Пацієнти звертаються за допомогою відповідно до психіатрів та психологів, а не до фахівця-сомнолога. Звуження дихальних шляхів, дистальна оклюзія, вторинні дефекти зубних рядів, звуження щелеп, неправильне положення язика, положення під'язикової кістки — це все стоматологічні фактори, які можуть не тільки впливати на якість дихання уві сні, а і бути причинними факторами виникнення СОАС. Роль ортодонта, як фахівця, який працює з верхніми дихальними шляхами, положенням щелеп, розмірами щелеп є беззаперечною, як у ранньому виявленні симптомів розладів сну, зокрема СОАС, так і у лікуванні проявів СОАС, використовуючи інтраоральні апарати для репозиції нижньої щелепи у дорослих (MAD) (у співпраці з сомнологом), а також лікуючи патології прикусу, впливаючи тим самим на ширину дихальних шляхів. Лікар стоматолог може бути тим самим першим фахівцем, який, використовуючи анкету здоров'я, може діагностувати розлади сну і скерувати до профільного спеціаліста.

В умовах фронтового життя військові з розладами сну не можуть використовувати апарати CPAP через складну конструктивну особливість. Тому застосування інтраоральних апаратів, виго-

товлених ортодонтами, є дієвим і компромісним рішенням для лікування СОАС.

**Метою** даної роботи є аналіз та оцінка наявних даних про поширеність розладів сну, зокрема синдрому обструктивного апное сну (СОАС), впливу наявності розладів дихання уві сні на якість життя, ефективності застосування інтраоральних апаратів по типу MAD у лікуванні пацієнтів із СОАС на основі вивчення світових наукових джерел за останні роки, що ідентифікують недоліки та переваги в застосуванні MAD у порівнянні з CPAP при лікуванні обструктивного апное сну та обґрунтовують необхідність участі ортодонта в діагностиці та лікуванні СОАС.

## Матеріал і методи

Проведено пошук наукових публікацій у базі даних PubMed за період з 2016 по 2025 роки з використанням ключових слів: «обструктивне апное сну», «ортодонтія», «обструкція дихальних шляхів», «розлади дихання», «зубощелепні деформації», «аномалії», «ортодонтичний апарат», «CPAP», «MAD», «апное», «хропіння». До огляду включено 79 наукових літературних джерел, що повністю відповідали критеріям включення: рецензовані наукові статті, які висвітлюють проблематику та поширеність нічного апное, симптоми розладів дихання уві сні, а також варіанти лікування СОАС у пацієнтів із різними ступенями тяжкості СОАС.

Методологія включала критичний аналіз клінічних досліджень проявів розладів сну, дослідження методів лікування синдрому обструктивного апное сну, порівняння ефективності застосування CPAP та MAD та оцінці ролі ортодонта в діагностиці та лікуванні СОАС.

## Результати дослідження та їх обговорення

Розлади дихання під час сну (SRBD — sleep related breathing disorders) становлять групу патологічних станів, серед яких вирізняють первинне хропіння, синдром обструктивного апное сну, синдром резистентності верхніх дихальних шляхів, а також центральне апное та гіповентиляцію, пов'язану зі сном. Клінічно синдром обструктивного апное сну (СОАС) характеризується гучним хропінням, фрагментарністю сну, переривчастим диханням, частими пробудженнями через задиху, денною сонливістю, ранковою гіпертензією, зниженням рівню кисню в крові, вранішнім головним болем. Загалом у світі на СОАС страждають близько мільярда людей.

Класифікація розладів дихання під час сну є досить об'ємною і має свою історію. Першим офіційним керівництвом з діагностики та класи-

фікації розладів сну була «Діагностична класифікація розладів сну і неспання» (DCSAD), розроблена Асоціацією центрів розладів сну (ASDC) та Асоціацією психофізіологічних досліджень сну в 1979 році. Це керівництво класифікує розлади сну на такі категорії: розлади ініціації та підтримки сну (безсоння), розлади надмірної сонливості, порушення режиму сну і неспання та дисфункції, пов'язані зі сном, стадіями сну або частковими збудженнями (парасомніями). До 1985 року стало очевидно, що знання розвинулися настільки, що виникла потреба в новій класифікації, і був створений керівний комітет з діагностичної класифікації, завдання якого полягало в перегляді керівних принципів DCSAD 1979 року. Американська асоціація розладів сну (ASDA) у співпраці з Європейським товариством дослідження сну, Японським товариством дослідження сну і Латиноамериканським товариством сну замовила нову Міжнародну класифікацію розладів сну (ICSD), яка була опублікована в 1990 році [1].

Класифікація включала 84 розлади та використовувала дещо інше групування тем, ніж попередня нозологія, заснована на патофізіологічних концепціях. У 1997 році у ICSD було переглянуто і згруповано розлади сну під чотирма заголовками: дисомнії; парасомнії; розлади сну, що асоційовані з ментальними, неврологічними та іншими медичними розладами; можливі розлади сну. У 1999 році у звіті робочої групи Американської академії медицини сну (AASM) було визначено чотири різні синдроми, пов'язані з порушенням дихання у дорослих під час сну, включаючи синдром обструктивного апное/гіпноное сну, синдром центрального апное/гіпноное сну, дихальний синдром Чейна-Стокса та синдром гіповентиляції уві сні. У 2002 році Американська академія медицини сну створила комітет для перегляду класифікації розладів сну. Була запропонована більш прагматична класифікація, заснована на сучасних клінічних концепціях групування розладів сну. Цілями були: 1) описати всі визнані на той час розлади сну і пробудження, ґрунтуючись на наукових і клінічних доказах; 2) представити розлади сну і пробудження у загальній структурі, яка є раціональною і науково обґрунтованою; 3) зробити розлади сну і пробудження максимально сумісними з МКХ-9 і МКХ-10. Друге видання Міжнародної класифікації розладів сну поділяє розлади сну на вісім категорій.

Остання версія класифікації розладів сну Американської академії медицини сну побачила світ у 2023 році [2, 3].

За визначенням, апное — це стан, при якому дихання пацієнта зупиняється. Буквально, цей латинський термін означає «без дихання». Розрізняють три основні форми апное: центральне, обструктивне та комплексне апное сну (поєднання центрального та обструктивного). Вони складають 0,4 %, 84 % і 15 % випадків відповідно (Morgenthaler et al., 2006).

Центральне апное сну — це стан, що характеризується змінами вентиляційного руху без обструкції дихальних шляхів, що виникає внаслідок порушення передавання нервових імпульсів від мозку до дихальної мускулатури або зниженням функціонування дихального центру. Може виникати як у дорослих (поширеність складає 0,9 % випадків), так і у дітей [4, 5].

Центральне апное сну діагностується та лікується виключно сомнологом із застосуванням спеціального діагностичного обладнання в облаштованих Центрах Сну.

Однією з найпоширеніших форм апное, яка є зоною зацікавленості ортодонтів, є СОАС, який характеризується періодичністю змін станів апное та гіпноное. З певною періодичністю протягом ночі трапляються епізоди зупинки дихання, що виникають внаслідок або повного перекриття дихальних шляхів (апное), або часткового (гіпноное) на рівнях носо-, рото- та гортаноглотки, при цьому вентиляція легень повністю або частково припиняється при збереженні дихальних зусиль.

Етіопатогенез СОАС є складним, багатоланковим та постійно поповнюється новими дослідженнями. Етіологічно СОАС виникає через надмірну схильність верхніх дихальних шляхів до колапсу і причин цьому існує цілий перелік, як от надлишкова вага, патології прикусу, порушення постави, стреси тощо. Найявний стан апное завжди супроводжується порушенням нейром'язового тону. У світовій літературі трапляється термін «критичний закриваючий тиск у гортані», що характеризує той найнижчий тиск, при якому верхні дихальні шляхи колапсують. Фізіологічно маємо таку схему виникнення апное: у відповідь на колапсування верхніх дихальних шляхів підвищуються дихальні зусилля, щоб забезпечити проходження повітряного потоку через звужений дихальний шлях. Це супроводжується підвищенням рівня вуглекислого газу (гіперкарбія) в сироватці крові та зменшенням рівня кисню (гіпоксія). Підвищене дихальне навантаження стає причиною виникнення кортикального збудження [6], яке пов'язане з активацією вегетативної нервової системи (симпатична активність), що своєю чергою є причиною підвищення серцевого ритму, артеріального тиску, появи

серцевих аритмій. У цей момент настає мікропробудження, при якому відновлюється ширина дихальних шляхів і відновлюється нормальний потік повітря в дихальні шляхи. Після цього відбувається повернення до сну і цикл починається спочатку [7].

У фундаментальній статті J. E. Remmers et al. (1978) описано взаємодію між сном, дихальними м'язами грудної клітки та м'язами верхніх дихальних шляхів, що значною мірою пояснює, чому верхні дихальні шляхи звужуються під час сну, що призводить до синдрому обструктивного сонного апное [8].

Діагноз СОАС ставиться на основі даних об'єктивних та суб'єктивних досліджень. Дослідження вимагає комплексного вимірювання частоти респіраторних випадків, ступеня десатурації кисню і, як правило, вираженості денної сонливості (AASM, 2005). Діагноз СОАС зазвичай ставиться за допомогою нічної полісомнографії (PSG) в лабораторії сну [9, 10].

За допомогою PSG вимірюється час, який пацієнт проводить у різних стадіях сну; виявляються пробудження від сну та фрагментації сну; оцінюється тяжкість порушень дихання (частота і тривалість) та їх фізіологічні наслідки (кисневе голодування і серцеві аритмії). Оцінка PSG передбачає щонайменше шестигодинний безперервний запис декількох каналів вимірювань, пов'язаних зі сном і диханням [11].

Електроенцефалограма, електрокоагулограма та електронейроміограма підборіддя визначають стадію сну та неспання, а також пробудження від сну.

Електрокардіограма дозволяє виявити серцеві аритмії під час сну, пов'язані з переривчастим диханням.

Електроміограма ніг виявляє збудження і періодичні рухи кінцівок під час сну, пов'язані з порушенням дихання.

Зміни носового та ротового повітряного потоку оцінюються або за допомогою датчика температури (термістора), або датчика тиску.

Рухи грудної клітки та живота вимірюються за допомогою ременів, прикріплених до тензодатчиків. Нормальне дихання характеризується синхронізованими розширеннями та скороченнями, але під час обструктивного дихання можна виявити парадоксальні рухи.

Мікрофон використовується для звукового виявлення порушень повітряного потоку і допомагає відрізнити обструкцію дихальних шляхів (повну/часткову) від апное, що виникає в центрі. Датчик положення тіла може визначити, чи виникає апное уві сні переважно в одному положенні

(наприклад, лежачи на спині), чи в декількох, що має значення для терапії позиціонування під час сну.

Насичення крові киснем можна виміряти за допомогою пальцевого датчика та оксиметра. Він вимірює базовий рівень насичення киснем і ступінь десатурації після переривання дихання. Нічна оксиметрія іноді використовується як скринінговий тест для виявлення пацієнтів з ризиком розвитку СОАС, але не замінює потреби в лабораторії сну або домашньому PSG [12, 13].

Всі вимірювання PSG мають цифрову комп'ютерну інтерпретацію, однак рекомендується все ж таки виставляти оцінку вручну [12].

PSG відстежує виникнення апное (повне припинення повітряного потоку) та/або гіпопное (часткове/зменшення повітряного потоку) під час сну. СОАС визначається як сукупність понад п'ять подій за годину. Сума апное та гіпопное за годину сну розраховується на основі дослідження нічного сну і називається індексом апное/гіпопное (АНІ) [14].

У дорослих апное визначається як повне припинення повітряного потоку більш ніж на 10 с за один раз; гіпопное визначається як зменшення повітряного потоку на 50 % або більше, що супроводжується збудженням та/або зниженням насичення оксигемоглобіну щонайменше на 3 % [15].

ІА = індекс апное: кількість епізодів апное за годину сну.

ІАГ (АНІ) = (індекс апное/гіпопное): загальна кількість епізодів апное та гіпопное за годину сну. ІАГ < 5 розцінюється як норма.

Обструктивне апное уві сні: ІАГ  $\geq$  5 за годину та клінічні симптоми апное або ІАГ  $\geq$  15 за годину незалежно від симптомів.

ІДС3 або ІДС4 індекс десатурації кисню: кількість епізодів зниження сатурації кисню ( $SpO_2$ ) до  $\geq$  3 % або до  $\geq$  4 % за годину сну [14, 16].

Залежно від АНІ, тяжкість СОАС можна класифікувати як легку (АНІ 5–15), помірну (АНІ 16–30) або тяжку (АНІ > 30). СОАС визначається як ознака порушення дихання під час сну (зазвичай АНІ > 10 або 15) плюс відповідні симптоми (переважно денна сонливість) і хропіння [14, 15, 17]. Індекс АНІ іноді критикують як недосконалий показник, оскільки він не враховує симптоми захворювання, ступінь або тривалість гіпоксемії, порушення структури сну або серцевих аритмій [18].

Зокрема, визначення гіпопное в клінічній практиці та дослідженнях часто варіюється в залежності від окремих осіб та лабораторій.

Деякі лабораторії повідомляють про індекс дихальних розладів (RDI—respiratory disturbance index) замість АНІ. RDI включає всі респіраторні

події — апное, гіпноное, хропіння, що викликає епізоди гіповентиляції, десатурацію, також включає так звані пробудження, викликані респіраторними зусиллями (ПБПЗ) (Respiratory Effort-Related Arousal—RERA). Часто ці два індекси ідентичні, але залежно від того, що оцінюється, RDI може бути більшим, ніж АНІ.

СОАС є складним розладом із множинними захворюваннями, і єдиний показник (насамперед АНІ) не може достатньо пояснити цю складність, оскільки він не корелює з усіма аспектами процесу захворювання. Weaver et al., (2005) оцінили зв'язок показників PSG з кількома нейрофізіологічними показниками та показниками денної сонливості, такими як шкала сонливості Епворта (ESS), тест психомоторної пильності (PVT) та коротка форма 36 (SF-36), і виявили, що показники PSG загалом корелюють погано або не корелюють взагалі із показниками, не пов'язаними з PSG, якістю життя або специфічними для конкретного захворювання наслідками.

Клінічно СОАС характеризується гучним хропінням, фрагментарністю сну, переривчастим диханням, частими пробудженнями через ядуху, денною сонливістю, ранковою гіпертензією, зниженням рівню кисню в крові, вранішнім головним болем. Загалом, у світі на СОАС страждають близько мільярда людей [19].

Епізоди гіпоксії, які виникають щонаочі під час сну, врешті-решт призводять до невідворотних змін у фізичному, фізіологічному та психічному станах людини [20–22], починаючи від денної сонливості, роздратованості, відчуття хронічної втоми та закінчуючи серйозними розладами серцево-судинної системи, на що вказують численні наукові праці, пов'язані з дослідженнями впливу СОАС на появу артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця та кардіоваскулярних захворювань в цілому [23–29].

У складніших випадках СОАС може призвести до зупинки серця уві сні [30], інсультів [31], а також до фатальних дорожніх пригод через надмірну сонливість та засинання під час керування транспортом [32–34].

Надмірна денна сонливість (EDS) є досить цікавим аспектом СОАС. За оцінками, від 20 до 30 % загальної популяції повідомляють про відчуття «сонливості» [35].

Надмірна денна сонливість може бути яскравим предиктором обструктивного апное і починає відчуватись тоді, коли сонливість проникає в повсякденну діяльність [36, 37].

EDS негативно впливає на всі аспекти життя — від повсякденного функціонування, настрою, продуктивності до появи когнітивних розладів,

депресії, підвищеної тривожності та психічних розладів [38–42].

Пацієнти з OSA та EDS, незалежно від лікування, можуть демонструвати порушення уваги, пам'яті та вищих виконавчих функцій [43–45].

Денну сонливість можна сплутати з млявістю або втомою, які не завжди пов'язані з підвищеною схильністю до сну, і пацієнти можуть відчувати втому, але не обов'язково мають гіперсомноленцію. Для постановки правильного діагнозу важливо розрізнати «нормальну» сонливість (як частину нормального добового ритму) і «патологічну» сонливість (як результат порушення режиму сну). Переживання денної сонливості значно різняться залежно від здатності людини справлятися з фрагментацією сну [46].

Крім того, денна сонливість може бути присутня роками (або навіть десятиліттями) без ідентифікації. За цей час пацієнт може звикнути до цього стану і пов'язаною з денною сонливістю втомою. У спробі стандартизувати оцінку «денної сонливості» були розроблені та валідовані різні контрольні списки та психометричні шкали. До них відносяться шкала сонливості Епворта [54], Стенфордська шкала сонливості [55], тест на визначення тривалості затримки сну [56] та тест на визначення тривалості неспання [57].

Встановлення поширеності СОАС, на сьогодні, є викликом для науковців, адже СОАС середнього та важкого ступенів в 60–92 % частіше за все залишаються не діагностованими [47–49].

Тепер повнішим та об'ємним статистичним дослідженням поширеності СОАС є дослідження Young та співавт. (1993), згідно з яким на СОАС страждають 2–4 % дорослого населення [50].

Популяційні дослідження, які були проведені в США, Європі, Азії та Австралії, оцінюють поширеність СОАС середнього та тяжкого ступенів таким чином:

10 % — чоловіки віком 30–49 років;

17 % — чоловіки віком 50–70 років;

3 % — жінки віком 30–49 років;

9 % — жінки віком 50–70 років [51].

Фактором ризику виникнення СОАС у жінок є менопауза — апное виникає в чотири рази частіше, ніж до настання менопаузи [52].

Цікавим аспектом поширеності синдрому є явна статева різниця. Дослідження, що вивчають статеві відмінності в анатомії та фізіології верхніх дихальних шляхів, не показують послідовних результатів. Доктор Мохсенін виявив більшу площу поперечного перерізу глотки у чоловіків порівняно з жінками [53]. Однак, виходячи з обмежених досліджень, що вивчають це питання, існує невизначеність щодо відмінностей у

структурі та функції верхніх дихальних шляхів між чоловіками та жінками. Тому, було висловлено припущення, що інші важливі фактори впливають на підвищення ризику розвитку СОАС. Наприклад, Kapsimalis і Kryger (2002) припускають, що довша глотка у чоловіків з СОАС робить їхні дихальні шляхи більш сприйнятливими до колапсу, ніж у жінок [58]. Є докази того, що жінки з ожирінням менш схильні до розвитку СОАС, ніж чоловіки з ожирінням, ймовірно, через менші відкладення жиру навколо верхньої частини тіла й особливо на шиї [59]. Крім того, у жінок показник АНІ менше зростає зі збільшенням ваги, ніж у чоловіків.

Одним з широковідомих проявів обструктивного апное сну є хропіння. Це є одним з найпоширеніших симптомів СОАС, який зустрічається у 70–95 % пацієнтів із СОАС [60], однак він не є специфічним для СОАС. Відсутність хропіння не виключає СОАС, так само як і наявність хропіння не означає автоматично, що у пацієнта є СОАС. Тому його слід використовувати лише як предиктор у поєднанні з іншими клінічними ознаками.

Існує так зване первинне хропіння, без апное, і може зустрічатися приблизно у 50 % чоловіків і 25 % жінок [61]. Хоча його часто розглядають як просто акустичну проблему, є деякі докази того, що він може мати наслідки, подібні до СОАС, такі як гіпертонія та серцево-судинні захворювання [62, 63]. Хропіння заважає спати не тільки оточуючим. Коли обструктивне дихання посилюється, можуть виникати пробудження, пов'язані з дихальними зусиллями (RERA). RERA викликають фрагментацію сну через повторювані мікропробудження без апное, гіперапноє або гіпоксії. За наявності декількох таких явищ людину класифікують як таку, що страждає на синдром резистентності верхніх дихальних шляхів (UARS) [64]. МКРС-2 (2005) не виділяє UARS як окремих стан, але включає його в розділ «СОАС у дорослих». Це пов'язано з тим, що комітет, який переглядав друге видання МКРС, вважав, що патофізіологія UARS не має суттєвих відмінностей від патофізіології СОАС. Синдром резистентності верхніх дихальних шляхів встановити досить важко, адже такі пацієнти можуть не мати скарг або просто вважати денну сонливість і хронічну втому наслідком постійного стресу, а отже і не звертатись до відповідних фахівців.

За лікуванням пацієнти з розладами сну звертаються лише у разі наявності клінічних наслідків СОАС, які починають значно впливати на якість життя. Рішення щодо методу лікування приймається на основі ряду діагностичних показників: об'єктивних та суб'єктивних методів обстеження,

які допомагають встановити тяжкість перебігу СОАС.

Відповідно до Міжнародної класифікації розладів сну, СОАС можна діагностувати за однією із двох груп критеріїв. Перша група діагностичних критеріїв включає наявність принаймні одного з таких симптомів:

1) у пацієнта є сонливість, невідновлювальний сон, хронічна втома або симптоми безсоння;

2) пацієнт прокидається через зупинку дихання чи відчуття ядухи;

3) партнер по ліжку або інший спостерігач повідомляє про звичне хропіння, перерви в диханні або те й інше під час сну пацієнта;

4) у пацієнта діагностовано гіпертонію, розлад настрою, когнітивну дисфункцію, ішемічну хворобу серця, інсульт, застійну серцеву недостатність, фібриляцію передсердь або цукровий діабет 2 типу.

Наявність хоча б однієї з груп симптомів повинна підкріплюватись даними моніторингових обстежень: полісомнографія зафіксувала від 5-ти обструктивних подій протягом години (обструктивні або змішані апное, гіпопноє або пробудження, пов'язані з дихальними зусиллями (RERAs).

По-друге, обструктивне апное під час сну можна діагностувати, якщо PSG або OCST показують 15 або більше переважно обструктивних подій. Для цього критерія неважлива наявність симптомів перелічених в першій групі критеріїв [7].

Мікельсон і Фербенкс (2003) [65], запропонували алгоритм ведення пацієнтів із розладами дихання, пов'язаними зі сном. Методи лікування відрізняються за своєю ефективністю та ступенем складності та залежать від ступеня тяжкості СОАС та наявних анатомічних особливостей будови верхніх дихальних шляхів, а також присутності зубощелепних аномалій.

Легкий ступінь тяжкості СОАС визначається як показник індексу АНІ від 5 до 15 подій на годину, найнижча сатурація киснем від 86 до 92 % і легка денна сонливість або її відсутність (AASM, 2005). Для таких пацієнтів рекомендованим лікуванням є зміна способу життя, випрацювання ритуалів відходу до сну, зниження ваги. Ці рекомендації є дієвими за відсутності значної денної сонливості. Якщо ж зубощелепна система має аномалії будови чи розвитку або піднебіння подовжене, тонке і м'яке, пацієнтам пропонується інтраоральний апарат з метою репозиції нижньої щелепи (MAD). У випадках, коли язичок, м'яке піднебіння та мигдалики загрожують дихальним шляхам, рекомендуються певні операції, такі як увулопалатофарингопластика (UPPP) та тонзилектомія/аденоїдектомія [65].

Помірний ступінь тяжкості СОАС визначається як показник АНІ від 15 до 30 подій на годину, найнижча сатурація киснем від 70 до 85 % і помірна денна сонливість (AASM, 2005). Таким пацієнтам призначається або CPAP терапія або використання інтраоральних апаратів, для пацієнтів, які або не в змозі, або не бажають використовувати апарати CPAP. Хірургічні методи лікування також застосовуються і в помірному ступені тяжкості СОАС.

Важкий ступінь тяжкості СОАС визначається як показник АНІ 30 або більше подій на годину, найнижча сатурація киснем нижче 70 % і сильна та надмірна денна сонливість (AASM, 2005). У пацієнтів цієї групи будуть спостерігатись серйозні симптоми, які впливатимуть на життєздатність організму пацієнта. Така категорія пацієнтів під час сну дихати самостійно не може. Саме серед цієї категорії пацієнтів найвищий відсоток смерті уві сні, як правило через зупинку серця. Тому таким пацієнтам в обов'язковому порядку призначається CPAP. Іноді застосовується і хірургічне втручання, зокрема ортохірургічне — висування верхньої та нижньої щелеп [66]. Оскільки у цієї групи пацієнтів зазвичай спостерігаються серйозні симптоми, трахеостомія відіграє життєздатну роль, попри її дуже інвазивний характер, зокрема, коли пацієнти не переносять CPAP, не слідує рекомендація лікування [65].

Винахід апаратів позитивного тиску в дихальних шляхах [67] у 1980-х роках став знаковим та поворотним моментом у дослідженні й розумінні патогенезу СОАС. Рік потому почали застосовувати операції на верхніх дихальних шляхах (увулопалатофарингопластика) [68]. Окрім апаратів позитивного тиску в дихальних шляхах (PAP) на сьогодні досить популярного значення набули оральні апарати, такі як утримувач язика (Tongue Retainer Device) та апарат для висування нижньої щелепи (Mandibular Advancement Appliance), при чому останній на тепер вважається більш ефективним зі статистичної точки зору [69]. Виго-товлення і встановлення таких апаратів, а також ведення пацієнтів з MAD — це зона відповідальності лікарів-ортодонтів. Роль лікаря-ортодонта в лікуванні СОАС є, без перебільшень, однією із найвагоміших і полягає не лише у первинній діагностиці, а й у професійному мультидисциплінарному конструюванні взаємовідносин між ним, пацієнтом, сомнологом, отоларингологом, психологом тощо. Валідність лікаря-ортодонта в цій мультидисциплінарній конгломерації обумовлена глибокими знаннями росту та розвитку черепу в цілому, і в тому числі зубощелепної ділянки, вмінням направляти й модифікувати ріст щелеп, змінювати розміри та положення щелеп, проводити

оцінку ширини та прохідності дихальних шляхів на бокових ТРГ та КПКТ [7].

Цефалометричні дослідження показали, що люди з СОАС мають різну структуру м'яких тканин, скелету, та відрізняються від тих, хто не має захворювання. До них належать коротша та зміщена дозаду нижня щелепа, ретропозиція верхньої щелепи, вузький задній простір дихальних шляхів і нижнє розташування під'язикової кістки [70–72]. Коротша та зміщена назад нижня щелепа була пов'язана зі зменшенням заднім глотковим простором [69, 71]. Ретро-розташована верхня щелепа зміщує тверде піднебіння та м'які тканини ближче до задньої стінки глотки, таким чином зменшуючи розмір дихальних шляхів [73]. Під'язикова кістка утримує м'язи язика на місці та тому відіграє певну роль у положенні язика. У людини під'язикова кістка не з'єднана із шийним відділом хребта, що робить можливим функцію мовлення [74]. Однак ця відсутність кісткової опори робить дихальні шляхи більш сприйнятливими до колапсу. Положення під'язикової кістки корелює з тяжкістю СОАС. Зміна положення нижньої щелепи у всіх пацієнтів з СОАС була вагомим предиктором тяжкості стану [75]. Зменшення довжини нижньої щелепи було зазначено як найважливішу та найпоширенішу аномалію скелета, яка сприяє розвитку СОАС [76]. Таким чином, краніо-фаціальні аномалії можуть відігравати важливу роль у патогенезі СОАС, особливо якщо пацієнти не страждають ожирінням.

Крім скелетних факторів ризику, м'які тканини глотки також відіграють важливу роль у зменшенні розміру дихальних шляхів. Окрім нижнього розташування під'язикової кістки, ретрогна-тії та ретропозиції верхньої та нижньої щелеп, Peter A. Cistulli [77] визначив гіпертрофію мигдаликів, збільшення язика або м'якого піднебіння та зменшення заднього простору дихальних шляхів як потенційно звужувальний простір дихальних шляхів, що призводить до апное та гіпопное.

### Висновки дослідження

За аналізом опрацьованих нами світових наукових літературних джерел визначено, що майже 90 % людей, які страждають на СОАС, не мають чітко встановленого діагнозу. Причиною є недостатня інформативність широкої громадськості населення та медичних працівників різних спеціальностей щодо проявів та раннього визначення симптомів синдрому обструктивного апное сну пацієнтів. Розлади сну негативно впливають на працездатність, самопочуття, пам'ять, психічний та психофізіологічний стан організму та можуть бути причиною передчасної смерті. Саме тому

тема дослідження СОАС є актуальною і гострою та потребує подальших поглиблених досліджень. Понад третини населення Землі страждає на розлади сну, проте хоч СРАР терапія є успішним методом лікування СОАС, але він недостатньо комфортний. Тому альтернативою СРАР для легкого та середнього ступенів тяжкості СОАС вважають інтраоральні апарати, які репозиціонують нижню щелепу. Необхідність виготовлення та використання таких апаратів, а також ряд причинних факторів виникнення СОАС, що потребують дослідження, сприяє мультидисциплінарній співпраці лікарів-ортодонтів з фахівцями-сомнологами та іншими лікарями топографосуміжних спеціальностей, які повинні бути долученими до діагностично-лікувального процесу пацієнтів із СОАС. Тільки так ми зможемо суттєво підвищити якість надання лікарської допомоги пацієнтам із СОАС в Україні.

### Перспективи подальших досліджень

Надалі планується не лише детальний аналіз світових літературних джерел, а й діагностично-лікувальна робота із пацієнтами, які страждають на СОАС. Перспективи застосування інтраоральних апаратів (MAD) для лікування синдрому обструктивного апное сну та його проявів таких як хропіння, денна сонливість, погіршення пам'яті, втрата концентрації — є надзвичайно актуальними на сьогодні в умовах війни. Адже учасники бойових дій, перебуваючи на передовій не мають змоги використовувати СРАР, а для ведення служби якісний, хоч і короткий, сон є безцінним.

Використання лікарями MAD є доцільнішим та ефективнішим. Поява розладів дихання напряму пов'язана з частотою стресових епізодів та ПТСР. В умовах війни вивчення питання апное та його проявів та наслідків є надзвичайно важливим не лише для допомоги військовим, а і для лікування та реабілітації українців, які живуть в умовах війни.

*Робота виконана в рамках НДР (Державний номер реєстрації: 0124U000780 від 23.01.2024) кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології.*

### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### Згода на публікацію

Автори ознайомлені з текстом рукопису та надади згоду на його публікацію.

### ORCID ID та особистий внесок авторів

*Ганчук Вероніка Володимирівна /*  
*Veronika Ganchuk*

ORCID: 0009-0000-7545-0282 (B, C, D)

*Костюк Тетяна Михайлівна /*  
*Tetiana Kostiuk*

ORCID: 0000-0001-6351-5181 (A, E, F)

A — Research concept and design, B — Collection and/or assembly of data, C — Data analysis and interpretation, D — Writing the article, E — Critical revision of the article, F — Final approval of article.

### ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Thorpy, M. J. (1990). Classification of sleep disorders. *J Clin Neurophysiol*, 7(1), 67–81. PMID: 2406285. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004691-199001000-00006>.
2. AASM (1997). The International Classification of Sleep Disorders, Revised. Westchester IL. U.S.A. ISBN: 0-9657220-1-5.
3. AASM. (2023). The AASM International Classification of Sleep Disorders – Third Edition, Text Revision (ICSD-3-TR). Darien, IL. URL: <https://aasm.org/clinical-resources/international-classification-sleep-disorders/>
4. Donovan, L. M., & Kapur, V. K. (2016). Prevalence and characteristics of central compared to obstructive sleep apnea: analyses from the sleep heart health study cohort. *Sleep*, 39(7), 1353–1359, 2016. DOI: <https://doi.org/10.5665/sleep.5962>.
5. McLaren, A. T., Bin-Hasan, S., & Narang, I. (2019). Diagnosis, management and pathophysiology of central sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev*, 30: 49–57, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2018.07.005>.
6. Zitting, K.-M., Lockyer, B. J., Azarbarzin, A., et al. (2023). Association of cortical arousals with sleep-disordered breathing events. *J Clin Sleep Med*, 19(5), 899–912. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.10492>.
7. Behrents, R. G., Shelgikar, A. V., Conley, R. S., Flores-Mir, C., Hans, M., Levine, M., et al. (2019). Obstructive sleep apnea and orthodontics: An American Association of Orthodontists White Paper. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 156(1), 13–28.e1. PMID: 31256826. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.04.009>.
8. Remmers, J. E., deGroot, W. J., Sauerland, E. K., Anch, A. M. (1978). Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 44(6), 931–8. PMID: 670014. DOI: <https://doi.org/10.1152/jap.1978.44.6.931>.

9. Kushida, C. A., Littner, M., Morgenthaler, T., et al. (2005). Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. *Sleep*, 28(4), 499–521. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/28.4.499>.
10. Chesson, A. L. Jr., Ferber, R. A., Fry, J. M., et al. (1997). The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 20(6), 423–87. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/20.6.423>.
11. Flemons, W. W., Douglas, N. J., Kuna, S. T., Rodenstein, D. O., & Wheatley, J. (2004). Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 169(6), 668–72. PMID: 15003950. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200308-1124PP>.
12. Jennum, P., & Riha, R. L. (2009). Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur Respir J*, 33(4), 907–14. PMID: 19336593. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00180108>.
13. Flemons, W. W., Littner, M. R., Rowley, J. A., Gay, P., et al. (2003). Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*, 124(4), 1543–79. PMID: 14555592. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.124.4.1543>.
14. No authors listed. (1999). Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*, 22(5), 667–689. PMID: 10450601.
15. Kushida, C. A., Littner, M. R., Hirshkowitz, M., Morgenthaler, T. I., Alessi, C. A., Bailey, D., Boehlecke, B., Brown, T. M., Coleman J. Jr, Friedman, L., Kapen, S., Kapur, V. K., Kramer, M., Lee-Chiong, T., Owens, J., Pancer, J. P., Swick, T. J., Wise, M. S.; American Academy of Sleep Medicine. (2006). Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*, 29(3), 375–80. PMID: 16553024. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.375>.
16. Berry, R. B., Albertario, C. L., Harding, S. M., et al. for the American Academy of Sleep Medicine. (2018). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specifications. Version 2.5. Darien, IL. American Academy of Sleep Medicine. [Google Scholar].
17. Gibson, G. J. (2004). Sleep disordered breathing and the outcome of stroke. *Thorax*, 59(5), 361–3. PMID: 15115855. DOI: <https://doi.org/10.1136/thx.2003.020040>.
18. Habib, A., & Phillips, B. (2007). The Spectrum of Sleep-Disordered Breathing. In: Obstructive Sleep Apnea — Pathophysiology, Comorbidities, and Consequences. CA Kushida editor. New York: Informa Healthcare USA, Inc., pp. 245–258.
19. Benjafield, A. V., Ayas, N. T., Eastwood, P. R., Heinzer, R., Ip, M. S. M., et al. (2019). Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*, 7(8), 687–698. PMID: 31300334. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5).
20. Botros, N., Concato, J., Mohsenin, V., Selim, B., Doctor, K., & Yaggi, H. K. (2009). Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med*, 122(12), 1122–7. PMID: 19958890. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2009.04.026>.
21. Daulatzai, M. A. (2015). Evidence of neurodegeneration in obstructive sleep apnea: relationship between obstructive sleep apnea and cognitive dysfunction in the elderly. *J Neurosci Res*, 93(12), 1778–94. <https://doi.org/10.1002/jnr.23634>.
22. Grace R. Paul, Swaroop Pinto. (2017). Sleep and the Cardiovascular System in Children. *Sleep Med Clin*, 12(2), 179–91. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2017.01.004>.
23. Bradley, T. D., & Floras, J. S. (2009). Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*, 373(9657), 82–93. PMID: 19101028. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61622-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61622-0).
24. Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., & Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 342(19), 1378–84. PMID: 10805822. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>.
25. Shahar, E., Whitney, C. W., Redline, S., Lee, E. T., Newman, A. B., et al. (2001). Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 163(1), 19–25. PMID: 11208620. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.2001008>.
26. Bounhoure, J. P., Galinier, M., Didier, A., & Leophonte, P. (2005). Syndromes d'apnées du sommeil et pathologie cardiovasculaire. [Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease]. *Bull Acad Natl Med*, 189(3), 445–59; discussion 460–4. [In French]. PMID: 16149210.

27. Somers, V. K., White, D. P., Amin, R., Abraham, W. T., Costa, F., Culebras, A., Daniels, S., Floras, J. S., Hunt, C. E., Olson, L. J., Pickering, T. G., Russell, R., Woo, M., Young, T.; American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Stroke Council; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American College of Cardiology Foundation. (2008). Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation*, 118(10), 1080–111. Erratum in: *Circulation*: 2009, 119(12):e380. PMID: 18725495. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189375>.
28. Pedrosa, R. P., Drager, L. F., Gonzaga, C. C., Sousa, M. G., de Paula, L. K., et al. (2011). Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension*, 58(5), 811–7. PMID: 21968750. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788>.
29. Floras, J. S. (2014). Sleep apnea and cardiovascular risk. *J Cardiol*, 63(1), 3–8. PMID: 24084492. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2013.08.009>.
30. Gami, A. S., Olson, E. J., Shen, W. K., Wright, R. S., Ballman, K. V., Hodge, D. O., Herges, R. M., Howard, D. E., & Somers, V. K. (2013). Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*, 62(7), 610–6. PMID: 23770166. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.080>.
31. Hermann, D. M., & Bassetti, C. L. (2016). Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery. *Neurology*, 87(13), 1407–16. PMID: 27488603. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003037>.
32. Pan, L., Xie, X., Liu, D., Ren, D., & Guo, Y. (2016). Obstructive sleep apnoea and risks of all-cause mortality: preliminary evidence from prospective cohort studies. *Sleep Breath*, 20(1), 345–53. PMID: 26779904. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11325-015-1295-7>.
33. Colvin, L. J., & Collop, N. A. (2016). Commercial Motor Vehicle Driver Obstructive Sleep Apnea Screening and Treatment in the United States: An Update and Recommendation Overview. *J Clin Sleep Med*, 12(1), 113–25. PMID: 26094916. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.5408>.
34. Young, T., Finn, L., Peppard, P. E., Szklo-Coxe, M., Austin, D., Nieto, F. J., Stubbs, R., & Hla, K. M. (2008). Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*, 31(8), 1071–8. PMID: 18714778. PMID: PMC2542952.
35. Lee, R. W. W., Chan, A. S. L., & Cistulli, P. A. (2009). Clinical approach to diagnosis of obstructive sleep apnea. In: *Sleep Medicine for Dentists - A practical overview*. G. J. Lavigne, Cistulli, P. A., Smith, M. T. editor. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc. ISBN: 978-0867154870.
36. Pagel, J. F. (2009). Excessive daytime sleepiness. *Am Fam Physician*, 79(5), 391–6. PMID: 19275068.
37. Dongol, E. M., & Williams, A. J. (2016). Residual excessive sleepiness in patients with obstructive sleep apnea on treatment with continuous positive airway pressure. *Curr Opin Pulm Med*, 22(6), 589–94. DOI: <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000324>.
38. Mulgrew, A. T., Ryan, C. F., Fleetham, J. A., Cheema, R., Fox, N., Koehoorn, M., et al. (2007). The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Med*, 9(1), 42–53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2007.01.009>.
39. Stepnowsky, C., Sarmiento, K. F., Bujanover, S., Villa, K. F., Li, V. W., & Flores, N. M. (2019). Comorbidities, health-related quality of life, and work productivity among people with obstructive sleep apnea with excessive sleepiness: findings from the 2016 US National Health and Wellness Survey. *J Clin Sleep Med*, 15(2), 235–243. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.7624>.
40. Pépin, J. L., Viot-Blanc, V., Escourrou, P., Racineux, J. L., Sapene, M., Lévy, P., et al. (2009). Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: the French multicentre study. *Eur Respir J*, 33(5), 1062–1067. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00016808>.
41. Gasa, M., Tamisier, R., Launois, S. H., Sapene, M., Martin, F., Stach, B., et al.; Scientific Council of the Sleep Registry of the French Federation of Pneumology-FFP. (2013). Residual sleepiness in sleep apnea patients treated by continuous positive airway pressure. *J Sleep Res*, 22(4), 389–97. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsr.12039>.
42. Tregear, S., Reston, J., Schoelles, K., & Phillips, B. (2009). Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*, 5(6), 573–81. PMID: 20465027. PMID: PMC2792976.

43. Lal, C., Strange, C., & Bachman, D. (2012). Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. *Chest*, 141(6), 1601–1610. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.11-2214>.
44. Zhou, J., Camacho, M., Tang, X., & Kushida, C. A. (2016). A review of neurocognitive function and obstructive sleep apnea with or without daytime sleepiness. *Sleep Med*, 23, 99–108. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.02.008>.
45. Lal, C., Weaver, T. E., Bae, C. J., & Strohl, K. P. (2021). Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea. Mechanisms and Clinical Management. *Ann Am Thorac Soc*, 18(5), 757–68. PMID: 33621163. DOI: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202006-696FR>.
46. Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., Aptowicz, C., & Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*, 20(4), 267–77. PMID: 9231952.
47. Fuhrman, C., Fleury, B., Nguyễn, X. L., & Delmas, M. C. (2012). Symptoms of sleep apnea syndrome: high prevalence and underdiagnosis in the French population. *Sleep Med*, 13(7), 852–8. PMID: 22705245. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.04.005>.
48. Singh, M., Liao, P., Kobah, S., Wijeyesundera, D. N., Shapiro, C., & Chung, F. (2013). Proportion of surgical patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*, 110(4), 629–36. PMID: 23257990. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aes465>.
49. Young, T., Evans, L., Finn, L., & Palta M. (1997). Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 20(9), 705–6. PMID: 9406321. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/20.9.705>.
50. Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 328(17), 1230–5. PMID: 8464434. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM199304293281704>.
51. Peppard, P. E., Young, T., Barnet, J. H., Palta, M., Hagen, E. W., & Hla, K. M. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*, 177(9), 1006–14. PMID: 23589584. DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/kws342>.
52. Young, T., Peppard, P. E., & Gottlieb, D. J. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*, 165(9), 1217–39. PMID: 11991871. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.2109080>.
53. Malhotra, A., Pillar, G., Fogel, R., Beauregard, J., Edwards, J., & White, D. P. (2001). Upper-airway collapsibility: measurements and sleep effects. *Chest*, 120(1), 156–61. PMID: 11451832. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.120.1.156>.
54. Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540–5. PMID: 1798888. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>.
55. Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., & Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 10(4), 431–6. PMID: 4719486. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1973.tb00801.x>.
56. Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1977). Sleepiness and sleep state on a 90-min schedule. *Psychophysiology*, 14(2), 127–33. PMID: 847063. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1977.tb03362.x>.
57. Mitler, M. M., Gujavarty, K. S., & Browman, C. P. (1982). Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 53(6), 658–61. PMID: 6177511. DOI: [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(82\)90142-0](https://doi.org/10.1016/0013-4694(82)90142-0).
58. Kapsimalis, F., & Kryger, M. H. (2002). Gender and obstructive sleep apnea syndrome, part 1: Clinical features. *Sleep*, 25(4), 412–9. PMID: 12071542.
59. Whittle, A. T., Marshall, I., Mortimore, I. L., Wraith, P. K., Sellar, R. J., & Douglas, N. J. (1999). Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax*, 54(4), 323–8. PMID: 10092693. DOI: <https://doi.org/10.1136/thx.54.4.323>.
60. Lee, R. W. W., Chan, A. S. L., & Cistulli, P. A. (2009). Clinical approach to diagnosis of obstructive sleep apnea. In: *Sleep Medicine for Dentists — A practical overview*. GJ Lavigne, Cistulli, P.A., Smith, M.T. editor. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc. 210 p. ISBN 086715487X
61. Netzer, N. C., Hoegel, J. J., Loube, D., Netzer, C. M., Hay, B., Alvarez-Sala, R., Strohl, K. P.; Sleep in Primary Care International Study Group. (2003). Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in primary care. *Chest*, 124(4), 1406–14. PMID: 14555573. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.124.4.1406>.

62. Constanze Leineweber, Göran Kecklund, Imre Janszky, Torbjörn Åkerstedt, Kristina Orth-Gomér. (2004). Snoring and Progression of Coronary Artery Disease: The Stockholm Female Coronary Angiography Study. *Sleep*, 27(7), 1344–49. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/27.7.1344>.
63. Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Svärdsudd, K., Hetta, J., & Boman, G. (1998). Snoring and hypertension: a 10 year follow-up. *Eur Respir J*, 11(4), 884–9. PMID: 9623692. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.98.11040884>.
64. Guilleminault, C., Stoohs, R., Clerk, A., Cetel, M., & Maistros, P. (1993). A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*, 104(3), 781–7. PMID: 8365289. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.104.3.781>.
65. David N. F. Fairbanks, Samuel A. Mickelson, B. Tucker Woodson. (2003). Snoring and obstructive sleep apnea (3rd ed.). Lippincott Williams & Wilkins. 271 p.
66. Li, K. K., Riley, R. W., Powell, N. B., & Guilleminault, C. (2000). Maxillomandibular Advancement for Persistent Obstructive Sleep Apnea After Phase I Surgery in Patients Without Maxillomandibular Deficiency. *Laryngoscope*, 110(10 Pt 1), 1684–8. PMID: 11037825. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005537-200010000-00021>.
67. Sullivan, C. E., Issa, F. G., Berthon-Jones, M., & Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, 1(8225), 862–5. PMID: 6112294. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(81\)92140-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(81)92140-1).
68. Fujita, S., Conway, W., Zorick, F., & Roth T. (1981). Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 89(6), 923–34. PMID: 6801592. DOI: <https://doi.org/10.1177/019459988108900609>.
69. Johal, A. (2006). Health-related quality of life in patients with sleep-disordered breathing: effect of mandibular advancement appliances. *J Prosthet Dent*, 96(4), 298–302. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2006.08.012>.
70. Ferguson, K. A., Cartwright, R., Rogers, R., & Schmidt-Nowara, W. (2006). Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*, 29(2), 244–62. PMID: 16494093. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/29.2.244>.
71. Johal, A., & Conaghan, C. (2004). Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. *Angle Orthod*, 74(5), 648–56. PMID: 15529500. DOI: [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0648:MMIOSA>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2004)074<0648:MMIOSA>2.0.CO;2).
72. Hou, H. M., Hagg, U., Sam, K., Rabie, A. B., Wong, R. W., Lam, B., & Ip, M. S. (2006). Dentofacial characteristics of Chinese obstructive sleep apnea patients in relation to obesity and severity. *Angle Orthod*, 76(6), 962–9. DOI: <https://doi.org/10.2319/081005-273>.
73. Ramar, K., & Guilleminault, C. (2007). Risk factors. In: Kushida CA, ed. Obstructive sleep apnea. pathophysiology, comorbidities, and consequences. New York: Informa healthcare; p.197–222.
74. Terence M. Davidson. (2003). The Great Leap Forward: the anatomic basis for the acquisition of speech and obstructive sleep apnea. *Sleep Med*, 4(3), 185–94. PMID: 14592320. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(02\)00237-x](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(02)00237-x).
75. Cistulli, P. A., Gotsopoulos, H., Marklund, M., & Lowe, A. A. (2004). Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev*, 8(6), 443–57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2004.04.002>.
76. Miles, P. G., Vig, P. S., Weyant, R. J., Forrest, T. D., Rockette, H. E. Jr. (1996). Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome—a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 109(2), 163–72.
77. Cistulli, P. A. (1996). Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology*, 1(3), 167–74. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.1996.tb00028.x>.

## Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Review)

**Ganchuk, V., Kostiuk, T.**

Bogomolets National Medical University, Kyiv Ukraine

**Abstract.** Sleep-related breathing disorders (SRBD) are a pathology that includes primary snoring, obstructive sleep apnea syndrome, upper airway resistance syndrome, central apnea, and sleep-related hypoventilation. Clinically, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by loud snoring, sleep fragmentation, intermittent breathing, frequent awakenings due to suffocation, daytime sleepiness, morning hypertension, decreased blood oxygen levels, and morning headache. In general, about a billion people worldwide suffer from OSAS.

Episodes of hypoxia that occur every night during sleep lead to inevitable changes in the physical, physiological, and mental state of a person, starting from daytime drowsiness, irritability, and a feeling of chronic fatigue, and ending with complex disorders of the functioning of the cardiovascular system. In more complicated cases, OSA can lead to sudden cardiac arrest in sleep, strokes, as well as fatal consequences due to excessive drowsiness while driving, performing specialized tasks, etc.

Narrowing of the airway, distal occlusion, secondary defects of the distal group of teeth, narrowing of the jaws, incorrect position of the tongue, and position of the hyoid bone—these are all dental factors that can not only affect the quality of breathing during sleep but also be the causes of OSA. The role of the orthodontist, as a specialist who works with the upper airways, jaw position, and jaw size, is undeniable, both in the early detection of symptoms of sleep disorders, in particular OSA, and in the treatment of OSA manifestations. For this purpose, intraoral devices for repositioning the lower jaw in adults (MAD) are used (in collaboration with a somnologist), as well as devices for the treatment of existing occlusal pathology, which thereby affect the increase in airway width.

**Objective:** to analyze and evaluate available data on the prevalence of sleep disorders, in particular obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), the impact of existing sleep breathing disorders on the quality of life, and the effectiveness of the use of intraoral devices such as MAD in the treatment of patients with OSAS based on a study of global scientific sources recently, which identify the disadvantages and advantages of using MAD compared to CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea and justify the need for the participation of an orthodontist in the diagnosis and treatment of OSAS.

**Results and conclusions.** Obstructive sleep apnea syndrome is one of the most common diseases and, at the same time, the most difficult to diagnose. The veiled symptoms of sleep disorders lead to irreversible cognitive, psychological, and physiological disorders. The etiology of sleep disorders is quite broad and includes, in addition to upper respiratory tract pathology, craniofacial anomalies and deformations such as retrognathia, narrowing of the jaws, lowering of the hyoid bone, and parafunction of the tongue. Three methods treat OSA: CPAP therapy, mandibular repositioning devices (MAD), and surgery. A separate block is orthodontic treatment, which can affect the increase in the volume of the respiratory tract. The role of orthodontic treatment and intraoral devices in advancing the lower jaw within the framework of OSA therapy underscores the need to raise orthodontists' awareness of sleep-disordered breathing and to adopt an active role in diagnosing and treating OSA in collaboration with sleep therapists.

**Keywords:** *obstructive sleep apnea syndrome, orthodontics, airways, breathing disorders, dentofacial deformities, anomalies, orthodontic appliance, CPAP, MAD, apnea, snoring.*

**Ганчук Вероніка Володимирівна** — аспірант кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця м. Київ, Україна

**ORCID:** <https://orcid.org/0009-0000-7545-0282>

**Костюк Тетяна Михайлівна** — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця м. Київ, Україна

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-6351-5181>

*Стаття: надійшла до редакції 13.09.2025 р.; прийнята до друку 16.10.2025 р.*