

Т.А. ШИДЛОВСЬКА, Д.М. ЗІНЬ

СТАН БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ОСІБ З ХРОПІННЯМ

*Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України»*

Хропіння є надзвичайно поширеним явищем, яке вже тривалий час визнається не лише побутовою незручністю, а й клінічним станом, що потребує медичного супроводу [1, 2]. Особливо тяжкими, а поміж тим – загрозованими для життя, є випадки апное під час сну [3]. Хропіння та обструктивне апное сну (ОАС) належать до поширених розладів дихання, пов'язаних зі сном, і супроводжуються повторними епізодами часткової або повної обструкції верхніх дихальних шляхів [1, 3, 11]. За патогенетичним механізмом виділяють апное обструктивного та центрального генезу [5, 9]. Зазначені патологічні зміни призводять до фрагментації сну, нічної гіпоксії, гіперактивації симпатичної нервової системи та розвитку системних порушень [2, 4, 6].

Соціально-економічні наслідки обструктивних порушень дихання під час сну (ОПДС) є надзвичайно вагомими. Надмірна денна сонливість, яка патогномонічно супроводжує цей стан, суттєво підвищує ризик дорожньо-транспортних пригод (ДТП) та виробничого травматизму [7]. За даними Національного фонду сну США, понад 20% аварій на транспорті пов'язані з розладами сну, зокрема з ОПДС [3]. Економічний тягар цієї патології охоплює як прямі медичні витрати на діагностику й лікування, так і непрямі втрати, зумовлені зниженням продуктивності праці та виплатами у зв'язку з тимчасовою або стійкою втратою працездатності [4, 8]. Глобальні щорічні витрати, асоційовані з ОПДС, оцінюються у мільярди доларів [8].

Суттєвою перешкодою в курації таких пацієнтів залишається проблема низької

верифікації обструктивних порушень дихання під час сну (ОПДС), зумовлена високою вартістю діагностики та дефіцитом спеціалізованих сомнологічних лабораторій [8, 11]. Унаслідок цього значна частина хворих тривалий час не отримує адекватної медичної допомоги, що потенціює прогресування патологічного процесу та поглиблює його негативні медико-соціальні наслідки [4, 5].

Окремим науково-практичним завданням є верифікація центрального апное сну, генез якого безпосередньо пов'язаний із патологією центральної нервової системи [5, 9]. На відміну від обструктивних розладів дихання, діагностика яких є достатньо рутинною, випадки центрального апное часто залишаються недіагностованими. У клінічній практиці їх переважно констатують лише за результатами інструментального обстеження [9, 10, 12], без належної оцінки патофізіологічних механізмів та нейрофункціональних змін, що безпосередньо зумовлюють формування цього феномену.

Мета роботи – вивчити особливості біоелектричної активності головного мозку за даними електроенцефалографії у пацієнтів із хропінням, обтяженим епізодами центрального апное сну, для розкриття центральних механізмів формування цієї патології

Матеріали і методи дослідження

Клінічний контингент дослідження склав 101 пацієнт із хропінням; контрольну групу (К) сформували 15 соматично здорових осіб без респіраторних порушень під час сну. Залежно від патогенетичного варіанта

розладів дихання пацієнти з хропінням були розподілені на дві групи. До групи порівняння (1-а група) увійшли 53 особи з ізольованим обструктивним апное сну (ОАС). Основну групу (2-а група) склали 48 пацієнтів із верифікованою змішаною формою апное, у яких, за даними інструментального моніторингу, поряд з обструктивними розладами реєструвалися епізоди центрального апное сну (ЦАС) різної частоти. Формування такої групи зумовлене тим, що ізольована центральна форма апное сну в клінічній практиці верифікується вкрай рідко.

Характер хропіння та наявність респіраторних подій під час сну оцінювали методом кардіореспіраторного моніторингу. Обстеження виконували з використанням портативної діагностичної системи Somnocheck Micro (Löwenstein Medical, Німеччина), верифікованої для скринінгу та детекції порушень дихання під час сну, зокрема обструктивного й центрального апное. Перед початком моніторингу всіх пацієнтів інформували щодо мети, методики обстеження та правил експлуатації реєструвального обладнання. Реєстрацію показників здійснювали у нічний час (тривалістю не менше 6-8 годин) у звичних для пацієнта умовах сну. Система Somnocheck Micro забезпечувала синхронний запис базових кардіореспіраторних параметрів, необхідних для верифікації та визначення ступеня тяжкості розладів дихання, пов'язаних зі сном.

Під час моніторингу реєстрували та аналізували такі показники: ороназальний повітряний потік, звукові феномени хропіння, сатурацію артеріальної крові киснем SpO_2 , частоту серцевих скорочень (ЧСС), положення тіла та рухову активність пацієнта під час сну. Розраховували індекс апное-гіпопное (АHI), індекс десатурації (ODI), середній та мінімальний рівні SpO_2 , а також загальну кількість і тривалість респіраторних подій.

Реєстрацію носового повітряного потоку здійснювали за допомогою назальної канюлі, підключеної до датчика тиску. Оцінку насичення гемоглобіну киснем та ЧСС проводили методом безперервної пульсоксиметрії за допомогою периферичного датчика, що фіксувався на пальці кисті. Після завершення моніторингу отримані дані ек-

портували у спеціалізоване програмне забезпечення виробника для подальшого математичного аналізу. Результати автоматичного аналізу запису піддавали обов'язковому ручному оверридингу (візуальному контролю та експертній корекції) з метою верифікації характеру респіраторних подій та нівелювання рухових і технічних артефактів.

При аналізі результатів моніторингу оцінювали та враховували такі показники:

- індекс апное-гіпопное ((АHI), еп./год);
- індекс десатурації ((ODI), еп./год);
- середній та мінімальний рівні сатурації артеріальної крові киснем (SpO_2);
- кількість та частоту епізодів обструктивного, центрального та змішаного апное;
- загальну та максимальну тривалість респіраторних подій (с).

Епізоди апное верифікували як повне припинення або падіння амплітуди ороназального повітряного потоку на $\geq 90\%$ від базового рівня тривалістю не менше ніж 10 секунд. Гіпопное реєстрували у разі часткового зниження амплітуди дихального потоку (на $\geq 30\%$), що тривало не менше ніж 10 секунд і супроводжувалося транзиторною десатурацією артеріальної крові киснем (зниженням SpO_2 на $\geq 3\%$ від вихідних значень).

На основі отриманих даних оцінювали наявність, характер і ступінь тяжкості розладів дихання під час сну, а також верифікували ознаки центрального генезу апное. Зважаючи на те, що скринінговий моніторинг виконували без реєстрації торакоабдомінальних рухів, пряма диференціація центральних та обструктивних подій мала певні методологічні обмеження. У зв'язку з цим висновок про ймовірний центральний характер апное формували на основі паттернів кривої ороназального повітряного потоку, специфіки профілю десатурації, відсутності типових маркерів обструкції верхніх дихальних шляхів та результатів подальшого комплексного клініко-нейрофізіоло-гічного аналізу.

Електроенцефалографічне обстеження (ЕЕГ) виконували за допомогою комп'ютерного електроенцефалографічного комплексу «DX-Системи» (Україна). Запис ЕЕГ здійснювали в екранованій та звукоізолюваній кімнаті в положенні пацієнта си-

дячи при максимальному розслабленні мускулатури з метою нівелювання міографічних артефактів. Активні електроди накладали за міжнародною системою «10-20», рекомендованою Міжнародною федерацією клінічної нейрофізіології (International Federation of Clinical Neurophysiology – IFCN), із симетричним охопленням лобових, скроневих та потиличних ділянок обох півкуль головного мозку. У місцях фіксації електродів шкіру ретельно знежирювали 70% розчином етилового спирту. Протокол обстеження включав фоновий запис біоелектричної активності головного мозку, а також реєстрацію ЕЕГ під час проведення функціональних проб: реакції активації (відкривання та закривання очей), ритмічної фотостимуляції, довільної затримки дихання та 3-хвилинної гіпервентиляції.

Якісний аналіз електроенцефалограм проводили з урахуванням основних показників, характерних для нормальних і патологічних змін при проведенні запису, з використанням засад візуально-графічного аналізу. Враховували симетричність запису, організованість ритмів, наявність патологічної активності, синхронізованість, вираженість зональних розбіжностей. Кількісний аналіз отриманих записів ЕЕГ включав оцінку відсоткового вмісту основних ритмів ЕЕГ.

Якісний (візуально-графічний) аналіз нативних електроенцефалограм здійснювали відповідно до загальноприйнятих критеріїв оцінки норми та патологічних змін біоелектричної активності головного мозку. Під час експертної візуальної оцінки враховували міжпівкульну симетричність запису, ступінь просторової організації та регулярності основних кіркових ритмів, збереженість зональних розбіжностей, а також наявність пароксизмальної, епілептиформної чи іншої патологічної активності та характер її синхронізації.

Кількісний аналіз (КЕЕГ) зареєстрованих треків передбачав проведення спектрального аналізу методом швидкого перетворення Фур'є на квазістаціонарних безкомпонентних ділянках запису без артефактів. Оцінювали спектральну потужність та відсотковий внесок (індекс вираженості) основних частотних діапазонів ЕЕГ: дельта- (δ), тета- (θ), альфа- (α) та бета- (β) ритмів.

Статистичну обробку та математичний аналіз отриманих результатів здійснювали з використанням методів варіаційної та дескриптивної статистики. Перевірку гіпотези про рівність часток (частотних характеристик) у порівнюваних групах та оцінку статистичної значущості виявлених розбіжностей проводили за допомогою критерію кутового перетворення Фішера (ϕ^*).

Результати та їх обговорення

У межах дослідження проведено порівняльний аналіз показників електроенцефалографії у пацієнтів із хропінням у двох сформованих групах. До 1-ї групи (порівняння) увійшли 53 пацієнти з ізольованим обструктивним апное сну без центрального компонента. 2-у групу (основну) склали 48 пацієнтів, у яких, за даними моніторингу, реєструвалися епізоди центрального апное сну паралельно з обструктивними.

Експертна візуально-графічна оцінка нативних ЕЕГ у сформованих групах пацієнтів із хропінням дозволила виявити суттєві відмінності біоелектричної активності головного мозку порівняно з контрольною групою. Насамперед у досліджуваних осіб реєструвалися ознаки дезорганізації та десинхронізації кіркової палітри ЕЕГ, а також згладженість зональних розбіжностей. Особливістю ЕЕГ-профілю більшості пацієнтів були ознаки дисфункції діенцефальних та діенцефально-стовбурових структур головного мозку. У низки обстежених верифіковано виразні зміни іритативного характеру та явища гіперсинхронізації, тоді як у частини хворих, навпаки, спостерігалось суттєве пригнічення загального рівня амплітуди біоелектричної активності. Лише у поодиноких випадках фіксувалося превальювання модульованого альфа-ритму.

У більшості осіб із хропінням відзначався перерозподіл потужності основних ритмів ЕЕГ у бік збільшення частки повільнохвильової активності або ж домінування високочастотного бета-ритму. Зазначені переформатування свідчать про посилення висхідних регуляторних впливів стовбурово-мозкових та інших підкіркових структур на тлі зниження модульовальної функції кори великих півкуль. Крім того, під час моніторингу фіксувалися такі ознаки ней-

рофункціональної дисфункції, як пароксизмальні спалахи гіперсинхронних хвиль, комплекси «гострий пік – повільна хвиля», ізольовані гострі хвилі та гострі потенціали, а також явища міжпівкульної асиметрії біоелектричної активності.

Фрагменти нативних записів ЕЕГ пацієнтів із хропінням та епізодами апное під час сну наведено на рис. 1 та 2.

На рис. 1 наведено фрагмент ЕЕГ пацієнта із хропінням та центральним апное сну. На тлі загального зниження амплітуди біоелектричної активності головного мозку реєструються ознаки вираженого подразнення (іритації) його кіркових та дієнцефальних структур. Відзначається дифузна дезорганізація та десинхронізація основних кіркових ритмів, а також згладженість зональних розбіжностей. На записі ідентифікується низький індекс вираженості альфа-ритму з повною втратою його модуляції. Натомість спостерігається підвищений вміст високочастотної бета-активності та груп тета-коливальних із вираженим амплітудним акцентом у передніх (лобових) відведеннях.

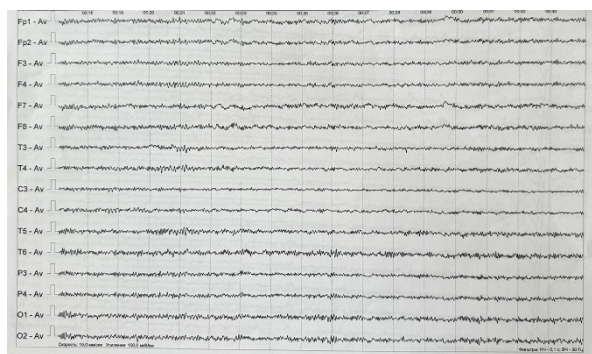


Рис. 1. ЕЕГ пацієнта із хропінням та центральним апное сну. На тлі зниження загального рівня біоелектричної активності головного мозку реєструються ознаки іритації його кіркових та дієнцефальних структур.

На рис. 2 наведено фрагмент ЕЕГ пацієнта із хропінням та обструктивною формою апное. На записі реєструються поодинокі гострі хвилі та гострі потенціали на тлі помірної згладженості зональних розбіжностей. Проте, на відміну від попереднього спостереження, зазначені зміни фіксуються на тлі збереженого, достатньо добре моду-

льованого та синхронізованого альфа-ритму нормальної частоти.

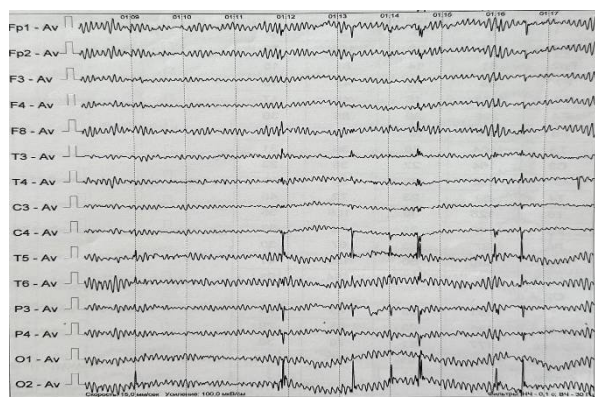


Рис. 2. ЕЕГ пацієнта із хропінням та обструктивною формою апное. Реєструються поодинокі гострі піки та гострі потенціали.

У структурі якісних змін ЕЕГ обстежених пацієнтів нерідко реєструвався амплітудний акцент у передніх (лобових та передньоскроневих) проекціях, що свідчить про наявність іритації лімбіко-дієнцефальних структур головного мозку. Крім того, виразні ознаки іритації фіксувалися у потиличних відведеннях. Відхилення від нормальних паттернів за якісними показниками ЕЕГ спостерігалися як під час фонового запису, так і при проведенні функціональних проб; зокрема, це стосувалося повільнохвильової (тета- та дельта-) активності, індекс вираженості якої був статистично значущо вищим порівняно з контрольною групою.

У значної когорти хворих відзначалася відсутність фізіологічної реакції активації на відкривання очей. Здатність до засвоєння ритмів при різних частотах фотостимуляції у більшості хворих була недостатньою або депресованою. Спільною ознакою для багатьох обстежених пацієнтів було посилення патологічної та пароксизмальної активності під час гіпервентиляції. У 1-й групі посилення зазначених змін під впливом гіпервентиляційної проби зафіксовано у 34,0% випадків, тоді як у 2-й групі цей показник сягав 77,1%.

Результати аналізу якісних характеристик ЕЕГ у пацієнтів порівнюваних груп наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Якісні показники ЕЕГ у пацієнтів порівнюваних груп із хропінням, %

Клініко-нейрофізіологічні ознаки	Групи хворих	
	1-а група, ОАС (n = 53)	2-а група, змішана форма (n = 48)
Загальне зниження амплітуди біоелектричної активності	28,3	54,1 **
Загальне підвищення амплітуди біоелектричної активності	13,2	16,6
Відсутність реакції активації на відкривання очей	37,7	56,3*
Ознаки іритації лімбіко-діенцефальних структур	34,0	22,9*
Ознаки іритації діенцефально-стовбурових структур	45,3	68,8**
Згладженість зональних розбіжностей	75,5	87,5
Дифузна дезорганізація основних кіркових ритмів	67,9	89,5 *
Десинхронізація ЕЕГ-профілю	52,8	77,0*
Посилення патологічної активності при гіпервентиляції	34,0	77,1**
Міжпівкульна асиметрія біотоків	11,3	18,8
Виразні зміни іритативного характеру	32,0	47,9
Явища гіперсинхронізації	22,6	37,5*
Підвищення індексу повільнохвильової активності	45,3	79,1**
Гострі піки і потенціали	56,6	64,5
Комплекси «гострий пік – повільна хвиля»	28,4	43,8*

Примітка: Статистична значущість розбіжностей частотних часток між групами оцінена за критерієм кутового перетворення Фішера (ϕ^*): * – ($p < 0,05$); ** – ($p < 0,01$).

Порівняльний аналіз частоти реєстрації окремих ознак нейрофункціональної дисфункції за даними ЕЕГ у пацієнтів із хропінням дозволив встановити статистично значущі розбіжності між сформованими клінічними групами. Зокрема, такі патологічні патерни, як відсутність реакції активації на відкривання очей, дифузна дезорганізація та десинхронізація основних кіркових ритмів, а також явища гіперсинхронізації, статистично значущо частіше ($p < 0,05$) фіксувалися у представників 2-ї групи (із центральним компонентом апное).

Найбільш виражені міжгрупові розбіжності з високим рівнем статистичної значущості ($p < 0,01$) виявлено за такими показниками, як загальне зниження амплітуди біоелектричної активності, ознаки іритації діенцефально-стовбурових структур, посилення патологічної активності під час гіпервентиляційної проби, підвищення індексу повільнохвильової активності та наявність

комплексів «гострий пік – повільна хвиля». Так, посилення патологічних ЕЕГ-знаків під впливом гіпервентиляції у 1-й групі становило 34,0%, тоді як у 2-й групі цей показник досягав 77,1%. Ознаки іритації діенцефально-стовбурових відділів мозку фіксували у 45,3% випадків у 1-й групі проти 68,8% – у 2-й. Комплекси «гострий пік – повільна хвиля» реєструвалися у 28,4% та 43,8% пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, відповідно.

Водночас частота загального підвищення амплітуди біоелектричної активності, ознак іритації лімбіко-діенцефальних структур, згладженості зональних розбіжностей та міжпівкульної асиметрії в обох групах спостереження була співмірною ($p > 0,05$). Отримані дані вказують на те, що зазначені порушення є універсальними проявами хронічного респіраторного стресу в пацієнтів із хропінням і не залежать безпосередньо від наявності або відсутності центрального компонента апное.

Більш наочно отримані результати відображено на рис. 3 та 4.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що у пацієнтів із хропінням спостерігаються виражені нейрофункціональні зміни біоелектричної активності головного мозку. За даними якісного (візуально-графічного) аналізу нативних ЕЕГ, у цієї когорти хворих верифікуються ознаки іритації кіркових, лімбіко-діенцефальних та діенцефально-стовбурових структур, що супроводжуються дифузною дезорганізацією й десинхронізацією основних ритмів, а також згладженістю зональних розбіжностей. Зазначені патологічні патерни суттєво посилюються під час проведення функціональних проб, зокрема гіпервентиляційної. При цьому у пацієнтів, чий стан обтяжений епізодами центрального апное сну, нейрофізіологічні порушення мають значно глибший та поширеніший характер.

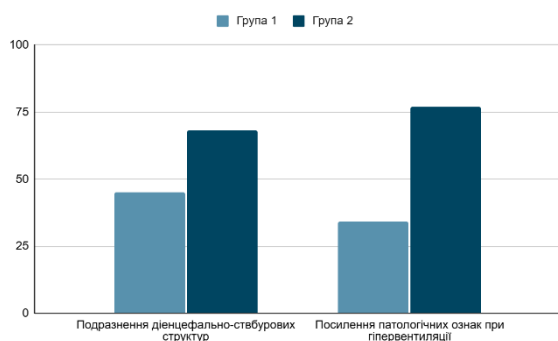


Рис. 3. Якісні показники ЕЕГ у пацієнтів порівнюваних груп із хропінням: частота реєстрації ознак іритації підкіркових структур головного мозку та посилення патологічної активності під час гіпервентиляційної проби.

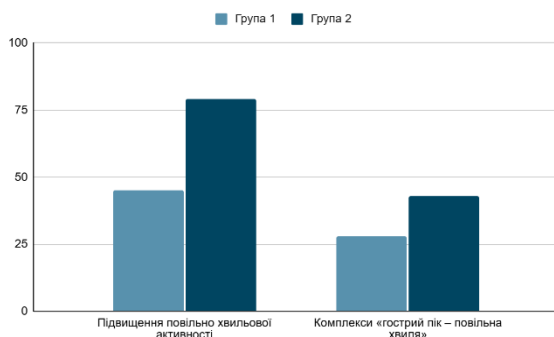


Рис. 4. Якісні показники ЕЕГ у пацієнтів порівнюваних груп із хропінням: частота реєстрації підвищеного індексу повільнохвильової активності та наявності комплексів «гострий пік – повільна хвиля».

Обговорення результатів дослідження

Отримані в ході дослідження результати свідчать про глибоку нейрофункціональну перебудову біоелектричної активності головного мозку в пацієнтів із хропінням, яка набуває найбільш вираженого та специфічного характеру за наявності центрального компонента апное сну. Візуально-графічний та кількісний аналіз нативних ЕЕГ дозволив виявити чітку патогенетичну диференціацію між ізольованим обструктивним апное сну (ОАС) та його змішаною формою, обтяженою епізодами центрального апное (ЦАС).

Висока частота реєстрації ознак іритації діенцефально-стовбурових структур у пацієнтів 2-ї групи (68,8% проти 45,3% у 1-й групі, $p < 0,01$) відображає хронічну гіперактивацію висхідних ретикулярних систем. Цей феномен, імовірно, є наслідком повторюваних тригерних впливів нічної гіпоксії та гіперкапнії на центральні хеморецептори довгастого мозку та структури мосту. Постійне аферентне роздратування підкіркових центрів призводить до виснаження їхніх адаптаційних ресурсів, що клінічно маніфестує дезорганізацією та десинхронізацією кіркової палітри ЕЕГ у 89,5% та 77,0% хворих, відповідно.

Особливу наукову цінність має факт статистично значущого превалювання загального зниження амплітуди ЕЕГ у 2-й групі пацієнтів (54,1% проти 28,3%, $p < 0,01$). У нейрофізіологічному контексті дифузне зниження вольтажу хвиль на тлі руйнації модульованого альфа-ритму свідчить про значний дефіцит енергетичного метаболізму та гальмування кіркових нейрональних ансамблів. Цей процес безпосередньо корелює з кумуляцією хронічного гіпоксичного стресу: у пацієнтів із ЦАС дихальні паузи мають центральний генез (відсутність дихального зусилля), що призводить до триваліших та глибших епізодів десатурації, які агресивніше пошкоджують нейродинаміку порівняно з суто механічною обструкцією при ОАС.

Реакція центральної нервової системи на функціональні проби чітко оголює неспроможність гальмівних та регуляторних механізмів кори. Відсутність фізіологічної

реакції активації (закривання-відкривання очей) у 56,3% хворих 2-ї групи вказує на стійку дисфункцію синхронізувальних систем мозку. Найбільш демонстративним маркером декомпенсації підкіркових інтегративних центрів виявилася проба з гіпервентиляцією. Посилення патологічної та пароксизмальної активності під впливом трихвилинної гіпервентиляції у 77,1% пацієнтів із центральним апное (проти 34,0% в групі ОАС, ($p < 0,01$) свідчить про надзвичайну чутливість їхнього дихального центру та лімбако-діенцефального комплексу до коливань газового складу крові. Штучно викликаний гіпокапічний спазм церебральних судин миттєво провокує локальну ішемію та запускає механізми патологічної синхронізації у вигляді гострих піків та спалахів повільнохвильової (тета- та дельта-) активності.

Зростання частоти реєстрації пароксизмальних комплексів «гострий пік – повільна хвиля» (43,8% у 2-й групі) та явища міжпівкульної асиметрії вказують на формування стійких фокусів подразнення в неспецифічних структурах мозку. Водночас виявлена нами висока частота згладженості зональних розбіжностей та іритації лімбако-діенцефальних відділів в обох групах без статистично значущих розбіжностей ($p > 0,05$) доводить, що феномен хропіння сам по собі є потужним патологічним чинником, який викликає дифузну нейровегетативну дисфункцію незалежно від форми апное.

Таким чином, узагальнення результатів дослідження дозволяє стверджувати, що формування епізодів центрального апное у пацієнтів із хропінням є не просто респіраторним феноменом, а результатом маніфестної декомпенсації інтегративної діяльності стовбурово-діенцефальних та кіркових систем головного мозку. Це обґрунтовує необхідність обов'язкового включення електроенцефалографічного скринінгу в алгоритм комплексного обстеження пацієнтів із тяжкими розладами дихання під час сну з ме-

тою своєчасної патогенетичної корекції нейрофункціональних порушень.

Висновки

1. За даними якісного та кількісного аналізу ЕЕГ, у пацієнтів із хропінням, обтяженим розладами дихання під час сну, верифікуються виразні порушення біоелектричної активності головного мозку порівняно з групою контролю. Зазначені зміни характеризуються статистично значущим ($p < 0,05$) зростанням частоти реєстрації ознак дифузної дезорганізації та десинхронізації основних кіркових ритмів, згладженості зональних розбіжностей, відсутності фізіологічної реакції активації на відкривання очей, явищ гіперсинхронізації, а також патологічних комплексів «гострий пік – повільна хвиля» на тлі підвищення індексу повільнохвильової (тета- та дельта-) активності з амплітудним акцентом у лобових і потиличних відведеннях.

2. Нейрофункціональні порушення за даними ЕЕГ мають чітку патогенетичну диференціацію залежно від характеру респіраторних подій: у пацієнтів із центральним компонентом апное сну (змішана форма) деструктивні зміни біоелектричної активності головного мозку є статистично значущо ($p < 0,05$) більш вираженими та поширеними, ніж у хворих на обструктивне апное сну без центральної складової.

3. Визначено комплекс патогномічних нейрофізіологічних маркерів, що мають високу прогностичну цінність щодо маніфестації центрального генезу дихальних розладів. Наявність ознак іритації діенцефально-стовбурових структур, загальне зниження амплітуди ЕЕГ-профілю, посилення патологічної активності під час гіпервентиляційної проби, а також підвищення індексу повільнохвильової активності та реєстрація комплексів «гостра хвиля – повільна хвиля» є об'єктивними критеріями розвитку центрального апное під час сну в пацієнтів із хропінням і належать до прогностично несприятливих ознак декомпенсації ЦНС.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Дотримання етичних норм

Автори рукопису свідомо засвідчують, що дослідження проводилось з використанням даних первинної медичної документації та включало клінічні спостереження за пацієнтами. Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. Усі обстежені пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні та оприлюднення його результатів.

Дослідження схвалене Комітетом з медичної етики та деонтології Державної установи «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка Національної академії медичних наук України» №10/22 від 25.11.22.

Використання штучного інтелекту

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використували жодних інструментів або сервісів

генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту (GAIDeT, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

Первинні дані та матеріали

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі використано результати власних клінічних досліджень, що були систематизовані та проаналізовані авторами. Первинні дані включають узагальнені показники пацієнтів, лабораторні результати, протоколи та отримані дані обстежень. Всі матеріали збережені в архіві дослідницької групи та можуть бути надані за обґрунтованим запитом до автора-кореспондента, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

Інформація про фінансування

Дослідження виконано в рамках НДР «Розроблення методів підвищення ефективності діагностики уражень різних структур слухового аналізатора та системних змін, а також профілактики тяжких сенсоневральних порушень слуху при повторних акутравмах в реальних бойових умовах», № держреєстрації 0121U107521, за бюджетом НАМН України.

Надійшла до редакції 28.05.2026

© Т.А. Шидловська, Д.М. Зінь, 2026

References

1. 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.
2. 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.
3. McNicholas WT, Bonsignore MR. Obstructive sleep apnoea as a multisystem disease. *Eur Respir*

- Rev. 2022;31(164):210261. doi: 10.1183/16000617.0261-2021.
4. 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.
 5. 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.
 6. 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.
 7. 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.
 8. 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.
 9. 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.
 10. 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.
 11. Zin DM. [Assessment of the impact of snoring and obstructive sleep apnea on patients' quality of life: results of a questionnaire-based study]. *Otorhinolaryngology.* 2025;6(8):52-57. doi: 10.37219/2528-8253-2025-6-52. [In Ukrainian].
 12. Zin D, Shydlovska T. Drug-induced sleep endoscopy as an effective diagnostic tool for obstructive sleep apnea. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal.* 2025;3(157):25-31. doi: 10.32345/USMYJ.3(157).2025.25-31. [Article in Ukrainian].

Надійшла до редакції 28.05.2026

© Т.А. Шидловська, Д.М. Зінь, 2026

СТАН БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ОСІБ З ХРОПІННЯМ

Шидловська ТА, Зінь ДМ

*Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України»*

Email: lorprof6@ukr.net

А н о т а ц і я

Актуальність: Обструктивні порушення дихання під час сну (ОПДС) та хропіння є значущою медико-соціальною проблемою, що суттєво підвищує ризик дорожньо-транспортних пригод, виробничого травматизму та зумовлює вагомий економічний тягар. Особливі труднощі у клінічній практиці викликає верифікація центрального апное сну (ЦАС), генез якого безпосередньо пов'язаний із патологією центральної нервової системи. На відміну від рутинної діагностики обструктивних подій, випадки ЦАС часто констатуються лише за результатами інструментального скринінгу без належної оцінки патофізіологічних механізмів та нейрофункціональних змін, що зумовлюють цей феномен.

Мета дослідження: вивчити особливості нейрофункціонального стану та біоелектричної активності головного мозку за даними електроенцефалографії у пацієнтів із хропінням, обтяженим епізодами центрального апное сну, для розкриття центральних механізмів формування цієї патології.

Матеріали та методи: Обстежено 101 пацієнта з хропінням та 15 соматично здорових осіб контрольної групи. Залежно від характеру респіраторних розладів пацієнти були розподілені на дві групи: 1-шу групу (порівняння) склали 53 особи з ізольованим обструктивним апное сну (ОАС); до 2-ї групи (основної) увійшли 48 пацієнтів із верифікованою змішаною формою апное, у яких реєструвалися епізоди ЦАС паралельно з обструктивними. Стан дихання оцінювали методом нічного кардіореспіраторного моніторингу за допомогою системи *Somnocheck Micro (Löwenstein Medical, Німеччина)*. Електроенцефалографічне обстеження (ЕЕГ) виконували на комплексі «ДХ-Системи» (Україна) із проведенням якісного (візу-

ально-графічного) та кількісного спектрального аналізу. Статистичну обробку здійснювали за допомогою критерію кутового перетворення Фішера (ϕ^*).

Результати та обговорення: Експертна оцінка нативних EEG дозволила виявити суттєві відмінності біоелектричної активності мозку у пацієнтів із хропінням порівняно з контролем. У представників 2-ї групи (із центральним компонентом апное) статистично значущо частіше фіксувалися такі паттерни, як відсутність реакції активації на відкриття очей (56,3% проти 37,7% у 1-й групі, ($p < 0,05$)), дифузна дезорганізація та десинхронізація основних кіркових ритмів (89,5% проти 67,9%, ($p < 0,05$)), а також явища гіперсинхронізації (37,5% проти 22,6%, ($p < 0,05$)).

Найбільш виражені міжгрупові розбіжності ($p < 0,01$) виявлено за показниками загального зниження амплітуди EEG (54,1% у 2-й групі проти 28,3% у 1-й) та ознаками іризації діенцефально-стовбурових структур (68,8% проти 45,3%). Особливо демонстративною виявилася проба з гіпервентиляцією, яка викликала посилення патологічної та пароксизмальної активності у 77,1% пацієнтів із центральним апное проти 34,0% в ізольованій групі ОАС ($p < 0,01$), що вказує на надзвичайну чутливість їхнього лімбіко-діенцефального комплексу до коливань газового складу крові на тлі хронічної нічної гіпоксії. Частота реєстрації комплексів «гострий пік – повільна хвиля» у 2-й групі становила 43,8% проти 28,4% у 1-й ($p < 0,05$). Водночас частота ознак іризації лімбіко-діенцефальних структур та згладженості зональних розбіжностей в обох групах була співмірною ($p > 0,05$), що доводить універсальний характер цих порушень під впливом респіраторного стресу.

Висновки

1. У пацієнтів із хропінням верифікуються виразні порушення біоелектричної активності головного мозку, що проявляються статистично значущим ($p < 0,05$) зростанням частоти дезорганізації ритмів, згладженості зональних розбіжностей, пригнічення реакції активації та підвищення індексу повільнохвильової активності з амплітудним акцентом у лобових і потиличних відведеннях.

2. Нейрофункціональні порушення мають чітку патогенетичну диференціацію: у пацієнтів із центральним компонентом апное сну деструктивні зміни EEG є суттєво глибшими та поширенішими, ніж у хворих на ізольоване обструктивне апное сну.

3. Наявність ознак іризації діенцефально-стовбурових структур, загальне зниження амплітуди EEG, посилення патологічної активності при гіпервентиляції, підвищення індексу повільнохвильової активності та реєстрація комплексів «гостра хвиля – повільна хвиля» є об'єктивними прогностичними маркерами розвитку центрального апное під час сну.

Ключові слова: хропіння, обструктивне апное сну, центральне апное сну, електроенцефалографія, біоелектрична активність головного мозку, діенцефально-стовбурові структури, гіпервентиляційна проба.

STATE OF BIOELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH SNORING

Shydlovska TA, Zin DM

*State Institution "O.S. Kolomyichenko Institute of Otolaryngology
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"*

Email: lorprof6@ukr.net

Abstract

Background: Obstructive sleep-related breathing disorders (SRBD) and snoring represent a significant medico-social issue, substantially increasing the risk of traffic accidents and occupational injuries, while imposing a heavy economic burden. In clinical practice, the verification of central sleep apnea (CSA) – the genesis of which is directly linked to central nervous system pathology – poses particular challenges. Unlike routine diagnostics of obstructive events, CSA cases are often established solely through instrumental screening without a proper evaluation of the underlying pathophysiological mechanisms and neurofunctional changes driving this phenomenon.

Objective: The aim of the study was to investigate the features of the neurofunctional state and bioelectrical activity of the brain using electroencephalography in patients with snoring complicated by episodes of central sleep apnea to elucidate the central mechanisms of this pathology.

Materials and Methods: A total of 101 patients with snoring and 15 somatically healthy controls were examined. Depending on the nature of their respiratory disorders, the patients were divided into two groups: Group 1 (comparison group) comprised 53 individuals with isolated obstructive sleep apnea (OSA); Group 2 (main group) included 48 patients with a verified mixed form of apnea, in whom CSA episodes were recorded concurrently with obstructive ones. The respiratory status was evaluated via overnight cardiorespiratory monitoring using the *Somnocheck Micro* system (Löwenstein Medical, Germany). Electroencephalographic (EEG) examinations were

performed using the "DX-Systems" complex (Ukraine) with qualitative (visual-graphic) and quantitative spectral analysis. Statistical analysis was carried out using Fisher's exact test via angular transformation (φ^*).

Results and Discussion: Expert evaluation of native EEGs revealed significant differences in cerebral bioelectrical activity in patients with snoring compared to the control group. In Group 2 (with a central apnea component), the following patterns were recorded with a statistically significant higher frequency: absence of the activation response to eye opening (56.3% vs. 37.7% in Group 1, ($p < 0.05$)), diffuse desorganization and desynchronization of the main cortical rhythms (89.5% vs. 67.9%, ($p < 0.05$)), and hypersynchronization phenomena (37.5% vs. 22.6%, ($p < 0.05$)).

The most pronounced intergroup differences ($p < 0.01$) were found in the rates of overall EEG amplitude reduction (54.1% in Group 2 vs. 28.3% in Group 1) and signs of diencephalic-brainstem structure irritation (68.8% vs. 45.3%). The hyperventilation test proved particularly indicative, provoking an exacerbation of pathological and paroxysmal activity in 77.1% of patients with central apnea compared to 34.0% in the isolated OSA group ($p < 0.01$). This underscores the extreme sensitivity of their limbic-diencephalic complex to fluctuations in blood gas composition amid chronic nocturnal hypoxia. The detection rate of "acute wave – slow wave" complexes in Group 2 was 43.8% versus 28.4% in Group 1 ($p < 0.05$). Concurrently, the prevalence of limbic-diencephalic irritation signs and flattened zonal differences was comparable between both groups ($p > 0.05$), proving the universal nature of these impairments under respiratory stress.

Conclusions

1. Patients with snoring present with pronounced impairments in cerebral bioelectrical activity, manifested by a statistically significant ($p < 0.05$) increase in the frequency of rhythm desorganization, flattened zonal differences, suppression of the activation response, and an elevated slow-wave activity index with an amplitude accent in the frontal and occipital leads.

2. Neurofunctional impairments demonstrate a distinct pathogenic differentiation: in patients with a central sleep apnea component, destructive EEG changes are substantially deeper and more widespread than in patients with isolated obstructive sleep apnea.

3. The presence of diencephalic-brainstem irritation signs, a generalized reduction in EEG amplitude, exacerbation of pathological activity during the hyperventilation test, an increased slow-wave activity index, and the presence of "acute wave – slow wave" complexes serve as objective prognostic markers for the development of central sleep apnea.

Keywords: snoring, obstructive sleep apnea, central sleep apnea, electroencephalography, brain bioelectrical activity, diencephalic-brainstem structures, hyperventilation test.