

ВПЛИВ ЗМІН АРХІТЕКТОНІКИ ПОРОЖНИНИ НОСА ТА ГЛОТКИ НА ВИНИКНЕННЯ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ

Юлія В. Дєєва, Лілія Р. Криничко, Олексій В. Мотайло

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Резюме

Вступ. Обструктивне апное сну (СОАС) є поширеним розладом дихання під час сну, що характеризується повторюваним колапсом верхніх дихальних шляхів, фрагментацією сну, нічними пробудженнями та десатурацією кисню. Захворювання асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних подій, метаболічних порушень, нейрокогнітивного дефіциту та зниження якості життя.

Мета. Систематизувати сучасні дані про внесок змін архітекtonіки порожнини носа та глотки в патогенез СОАС, а також виокремити клінічне значення цих анатомічних змін для діагностики, прогнозу та вибору тактики лікування.

Матеріали та методи. Проведено огляд літератури в базах PubMed, Scopus та Google Scholar за останні 10 років (переважно 2015-2025 рр.). Відібрано публікації про дорослих пацієнтів (> 18 років) з ключовими термінами: «obstructive sleep apnea», «nasal anatomy», «pharyngeal collapsibility», «Pcrit», «upper airway obstruction».

Результати. Ізольована назальна хірургія знижує ІАГ на 4-12 подій/год, покращує толерантність до СРАР. У глотці ключовими є подовження м'якого піднебіння (>15 мм у 55-70 %), макроглотсія, ретрогнатія та парафарингеальний жир (особливо при ІМТ >30 кг/м²). За DISE – концентричний колапс (45-60 %), передньо-задній (30-40 %), латеральний (20-35 %); мультирівельна обструкція – 83%. Pcrit у хворих на СОАС > -2 см вод. ст. (часто від +0,3 до +2,5), у контролі – від -5 до -10 см вод. ст. Комбінована хірургія знижує ІАГ на 15-25 подій/год у селектованих пацієнтів.

Висновки. Колапс, зумовлений анатомією носа та глотки, є ключовою, але не єдиною причиною СОАС, синергічно взаємодіючи з неанатомічними фенотипами (модель PALM). Обов'язкова оцінка (риноскопія, риноманометрія, DISE) дозволяє персоналізувати діагностику та лікування. Корекція анатомії порожнини носа покращує суб'єктивні показники та відповідь на СРАР-терапію. Зміни архітекtonіки верхніх дихальних шляхів виступають як модифікатори тяжкості захворювання і визначають ефективність як хірургічних, так і консервативних підходів до терапії. Перспективи персоналізованої медицини пов'язані з інтеграцією даних про архітекtonіку носа та глотки з фенотипуванням неанатомічних факторів, що дозволить оптимізувати вибір лікування, зменшити кардіометаболічні ризики та суттєво покращити якість життя пацієнтів із СОАС.

Ключові слова: обструктивне апное сну, архітекtonіка носа, глотка, верхні дихальні шляхи, м'яке піднебіння, носова порожнина

ВСТУП

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) характеризується повторюваним колапсом верхніх дихальних шляхів під час сну, що супроводжується десатурацією кисню, нічними пробудженнями та фрагментацією сну. За сучасними даними від 2 до 4 % чоловіків та 1-2 % жінок із загальної популяції страждають на обструктивне апное сну [1].

Пацієнти можуть мати класичні симптоми, такі як хропіння, неякісний сон, пробудження та зниження нейрокогнітивної функції. СОАС часто зустрічається серед пацієнтів з кардіометаболічними розладами. В сучасних публікаціях описується асоціація СОАС з інсультом, фібриляцією передсердь, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця, інсулінорезистентністю та цукровим діабетом 2 типу [2].

Порушення дихання уві сні характеризується численними епізодами апное та гіпопное під час сну, що викликає нічні пробудження, задишку вночі, денну сонливість, дратівливість, порушення пам'яті, втому та періодичні головні болі. Епізод апное – це відсутність або зменшення потоку повітря на вдиху більш ніж на 90 % протягом щонайменше 10 секунд. Епізод гіпопное – це повільне, поверхнєве, обмежене дихання зі зменшенням потоку повітря більш ніж на 30 %, яке виникає протягом 10 секунд або довше, неодноразово під час сну. Тривалі або повторювані апное або гіпопное під час сну пов'язані зі зниженням насичення оксигемоглобіну (SpO_2) на $\geq 3\%$.

Ступінь порушення дихання уві сні вимірюється індексом апное-гіпопное (ІАГ). ІАГ – це середня кількість апное та гіпопное на годину сну, що діагностується за допомогою полісомнографії. СОАС вважається легким, якщо ІАГ становить 5-14 подій/годину без симптомів або з легкими симптомами, помірним, якщо ІАГ становить від 15 до 30 подій/годину, зазвичай з епізодичною денною сонливістю, або важким, якщо ІАГ становить > 30 подій/годину, що часто пов'язано з частою денною сонливістю, яка заважає нормальній діяльності в повсякденному житті [3].

Апное та гіпопное, що супроводжуються компенсаторним гіперпноє, пов'язані з гострими серцево-судинними ускладненнями, зокрема: періодичну гіпоксемію та коливання концентрації вуглекислого газу в артеріальній крові; підвищену активність симпатичних нервів та знижену активність парасимпатичних; оксидативний стрес та дисфункцію судинного ендотелію; ремоделювання тканин серця.

Національна комісія з дослідження розладів сну США оцінює, що СОАС створює значне навантаження на систему охорони здоров'я. Зазначається, що близько 42 мільйонів доларів щороку витрачається на діагностику та лікування в стаціонарі [4]. Значне зростання кількості пацієнтів з метаболічним синдромом, порушенням харчової поведінки, хворі з цукровим діабетом та пацієнтів, які ведуть малорухомий спосіб життя, посилює фінансове навантаження на систему охорони здоров'я. Вищевказані стани є факторами ризику розвитку та персистенції апное сну, гіповентиляції та десатурації [5].

Патології сну наразі приділяється недостатньо уваги, адже основна скарга, з якою звертаються пацієнти до профільних спеціалістів, – це хропіння, що саме по собі є фонаторним ефектом та не становить небезпеки для життя пацієнта. При цьому необхідно розуміти, що саме ронхопатія часто поєднується з апное чи гіпопное. Такі пацієнти на сьогодні можуть бути відиференційовані первинною

ланкою охорони здоров'я та мають бути скеровані на дообстеження до лікаря-отоларинголога. Найчастішою анатомічною причиною СОАС є поєднання носового та глоткового компонентів колапсу.

МЕТА

Систематизувати сучасні дані про внесок змін архітекτονіки порожнини носа та глотки в патогенез обструктивного апное сну. Виокремити клінічне значення анатомічних змін для діагностики, прогнозу та вибору тактики лікування СОАС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під час пошуку даних було використано сучасні наукові бази даних. Серед них: PubMed, Google Scholar та Scopus. Нами було попередньо сформовано критерії відбору та визначення релевантних публікацій, відповідно до поставленої нами мети.

Літературний пошук був проведений серед публікацій переважно за останні 10 років, для відображення сучасного стану проблеми. В огляд включені лише публікації, що стосуються осіб старше 18 років, у зв'язку з тим, що патологія синдром обструктивного апное сну у дітей має свої патофізіологічні особливості. Літературний пошук не обмежувався мовою джерел. Було відібрано ключові слова, за якими здійснювався пошук у межах вищевказаних наукових баз даних. Релевантні публікації були відібрані авторами особисто вручну, шляхом аналізу наявності таких термінів у назві, ключових словах або логічному змісті: «Sleep Apnea», «Sleep Apnea+Adults», «obstructive sleep apnea syndrome».

Методологічну основу дослідження становили бібліосемантичний та порівняльний методи, що забезпечили узагальнення наукових джерел і порівняльну оцінку результатів публічних досліджень.

РЕЗУЛЬТАТИ

Зміни архітекτονіки порожнини носа суттєво впливають на патогенез СОАС. Найпоширенішими структурними аномаліями є викривлення носової перегородки (ВНП), яке виявляється у 65-80 % пацієнтів з ОАС за даними метааналізів та великих когортних досліджень 2018-2025 рр. Наприклад, у систематичному огляді 2025 р. ВНП спостерігався у 77,6 % пацієнтів з СОАС [6], а в роботі Panprarakorn et al. (2022) згадується, що поширеність становить 74-86 % [7]. Гіпертрофія нижніх носових раковин виявляється у 40-68 % хворих: у 63,6 % за даними Diponegoro et al. (2020), та у 68 % за de Aguiar Vidigal et al. (2017), а в комбінації з ВНП – до 60-70 %.

Поліпозний риносинусит та обструкція внутрішнього носового клапана також часто асоціюються з СОАС.

Функціональні порушення включають хронічний алергічний та неалергічний риніт, що підвищує опір носової порожнини у 2-4 рази порівняно з нормою [8]. За даними ринопневмометрії, назальний опір у пацієнтів з СОАС з назальною обструкцією становить 0,8-1,5 Па/см³/с, проти 0,3-0,5 Па/см³/с у контролі [9]. Ці зміни призводять до підвищення опору на рівні порожнини носа (до 50-70% від загального опору верхніх дихальних шляхів, ВДШ) [10], з переходом на ротове дихання та втратою фізіологічних функцій носа (зволоження, зігрівання повітря). Після успішно проведеної хірургічної корекції патології порожнини носа (септопластика ± турбінопластика або поліпотомія носа) спостерігається зниження ІАГ в середньому на 4-12 подій/год за даними метааналізів 2020-2025 рр. Метааналіз від 2022 р. [11] ізольована назальна хірургія давала невелике зниження ІАГ (клінічно незначуще), але покращувала NOSE, ESS та толерантність до СРАР. В огляді Schoustra et al. середнє зниження ІАГ після ізольованої назальної хірургії становило від 4-10 подій/год, що не дає змоги віднести більшість пацієнтів до категорії «успішного лікування». За критеріями Sher (1996), успіх лікування вважається при зниженні АНІ $\geq 50\%$ та остаточному АНІ < 20 подій/год (Sher AE, 1996) [12]. Однак сучасні рекомендації AASM (2025) наголошують на комплексній оцінці, включаючи симптоми, якість життя та толерантність до СРАР-терапії, а не лише на числових порогах АНІ [13].

У глотці основними анатомічними факторами є подовження та потовщення м'якого піднебіння (довжина >15 мм у 55-70 % хворих), гіпертрофія піднебінних мигдаликів та бічних стінок глотки, збільшення об'єму язика (макроглосія), ретрогнатія/мікрогнатія нижньої щелепи, низьке положення під'язикової кістки та накопичення жирової тканини в парафарингеальному просторі (особливо при ожирінні, ІМТ > 30 кг/м²) [14].

За результатами DISE (drug-induced sleep endoscopy), найчастіші патерни колапсу: концентричний (45-60 %, особливо при високому індексі маси тіла), передньо-задній на рівні м'якого піднебіння (30-40 %), латеральний на рівні язика/бічних стінок (20-35 %). У багаторівневій обструкції (≥ 2 рівні) – 83 % випадків. VOTE-класифікація показує, що м'яке піднебіння – найчастіший рівень (85 %), за ним рівень язика (63 %), надгортанник (39 %) [15].

Критичний тиск закриття глотки (pharyngeal critical closing pressure, Pcrit) у пацієнтів із СОАС є значно вищим порівняно зі здоровими особами. У хворих на СОАС значення Pcrit, як правило,

перевищує -2 см вод. ст. і часто знаходиться в діапазоні від -1 до $+2$ см вод. ст., з середніми значеннями в межах $+0,3...+2,5$ см вод. ст. [16]. Натомість у контрольній групі Pcrit зазвичай нижчий за $-5-10$ см вод. ст., із середнім значенням $-6,5 \pm 2,7$ см вод. ст. Ці дані підтверджуються метааналізом 2023 року, який продемонстрував статистично значуще значення Pcrit у пацієнтів з ОАС порівняно з контрольною групою [17].

Епідеміологічні дані свідчать про синергізм вираженої назальної обструкції в асоціації з підвищенням ІАГ на 25-40 % у пацієнтів з помірними змінами в глотці. Комбінована хірургія глотки та порожнини носа (септопластика, турбінопластика, увулопалатинопластика) знижує ІАГ на 15-25 подій/год у відібраних пацієнтах. У огляді 2025 р. зазначається, що назальна хірургія ізольовано покращувала суб'єктивні показники (SNOT-22, ESS), проте об'єктивне зниження ІАГ було незначним або помірним, особливо при багаторівневій обструкції [18].

ДИСКУСІЯ

Дані, отримані в дослідженні, переконливо свідчать про те, що анатомічна компресія порожнини носа та глотки відіграє ключову роль у патогенезі СОАС. Проте варто зазначити, що це лише один із багатьох факторів, що визначають розвиток і тяжкість захворювання. Структурні зміни в носовій порожнині, такі як викривлення перегородки чи гіпертрофія нижніх носових раковин, сприяють підвищенню опору носової порожнини. Опір носової порожнини посилює негативний тиск у глотці, сприяючи колабуванню нижніх відділів верхніх дихальних шляхів (ВДШ). Аналогічно з глоткою, звуження внутрішнього клапана носа прискорює повітряний потік у вузьких ділянках, сприяючи локальному зниженню тиску та колапсу стінок. Перехід на ротове дихання, як наслідок назальної обструкції, призводить до втрати фізіологічних переваг носового дихання, зокрема синтезу оксиду азоту, який має вазодилаторну та протизапальну дію, а також до механічного зміщення язика дозад, що синергічно взаємодіє з аномаліями в глотці, такими як подовження м'якого піднебіння чи гіпертрофія мигдаликів. Ці механізми підтверджуються численними дослідженнями, де назальна обструкція асоціюється з підвищенням ІАГ на 25-40 % у пацієнтів з помірними глотковими змінами [19].

У сучасних оглядах зазначається, що тяжкість СОАС значною мірою залежить не тільки від анатомічних змін, але й від неанатомічних фенотипів, які описані у моделі PALM. Згідно з нею: Pcrit – критичний тиск закриття, Arousal threshold – поріг пробудження, Loop gain – коефіцієнт вентиляційного контролю та Muscle responsiveness – м'язова

відповідь є важливими факторами розвитку СОАС. Ця модель, запропонована Eckert та колегами, дозволяє класифікувати пацієнтів на підгрупи, де анатомічний фактор колабування (Pcrit) взаємодіє з іншими факторами. Наприклад, слабка м'язова відповідь (зокрема, *m. genioglossus*) не дозволяє компенсувати звуження ВДШ під час сну. Низький поріг пробудження призводить до частих пробуджень без ефективного відновлення прохідності. Висока чутливість дихального центру (loop gain) викликає нестабільність дихання з циклами апное-гіперпноє. У пацієнтів з ефективною м'язовою компенсацією та високим порогом пробудження навіть виражені анатомічні зміни (наприклад, ретрогнатія чи макрогlossenія) можуть не проявлятися як СОАС, тоді як при високій чутливості дихального центру, навіть помірні звуження провокують часті апное/гіпноє. Ці фенотипи присутні у 69 % пацієнтів з СОАС, що робить чисто анатомічний підхід недостатнім для повного розуміння патогенезу, проте все ж надзвичайно важливим [20]. Дослідження Eckert (2018) підкреслює, що фенотиповий підхід відкриває шлях до таргетної терапії, де, наприклад, фармакологічна стимуляція м'язів глотки (норадренергічні агенти) може бути ефективною для пацієнтів з низькою м'язовою відповіддю [21].

Ожиріння виступає як потужний модифікатор анатомічного колапсу. Відкладення жиру в парафарингеальному просторі та шії знижує просвіт глотки та відповідно підвищує Pcrit. У пацієнтів з ІМТ > 30 кг/м² жирові відкладення в основі язика та бічних стінках глотки корелюють з тяжкістю СОАС. Особливо це стосується чоловіків. Андрогени сприяють центральному типу ожиріння. Статеві та вікові відмінності також впливають: у жінок пременопаузального віку естрогени захищають від колапсу за рахунок посилення м'язового тону, тоді як постменопаузальний період підвищує ризик через зниження прогестерону. У старшому віці (після 60 років) переважають неанатомічні фенотипи, такі як високий рівень чутливості дихального центру, пов'язаний з віковим зниженням стабільності вентиляції. Ці аспекти підтверджуються метааналізами, де ожиріння асоціюється з більш позитивним Pcrit у пацієнтів з СОАС порівняно з контрольною групою [22]. Крім того, генетичні фактори, такі як варіації генів, пов'язаних з краніофасіальною морфологією (наприклад, ретрогнатія в азійських популяціях), додають складності, роблячи СОАС все ж таки мультифакторним захворюванням [23].

ВИСНОВКИ

Підсумовуючи вищесказане, можна зробити висновок, що зміни архітекtonіки порожнини

носа та глотки є ключовими факторами патогенезу синдрому обструктивного апное сну. Вони створюють анатомічну передумову для колапсу верхніх дихальних шляхів. Зміни архітекtonіки порожнини носа (викривлення перегородки, гіпертрофія нижніх носових раковин, порушення функції клапана носа) підвищують опір і сприяють ротомому диханню, посилюючи при цьому негативний тиск у глотці. Зміни в порожнині глотки (подовження м'якого піднебіння, макрогlossenія, ретрогнатія, парафарингеальні жирові пакети) визначають критичний тиск колапсу (Pcrit). Ці фактори синергічно взаємодіють з неанатомічними фенотипами апное (модель PALM), де тяжкість СОАС залежить від м'язової відповіді, порогу пробудження та рівня чутливості дихального центру. Клінічне значення анатомічних змін полягає в їхньому впливі на діагностику, прогноз та лікування даної патології.

Перспективи подальших досліджень дозволяють персоналізувати терапію з використанням фенотипування, AI-аналізу DISE та призначення таргетної терапії препаратами для неанатомічних фенотипів. Інтеграція анатомічних та неанатомічних даних дозволить оптимізувати лікування СОАС, покращити якість життя таких пацієнтів та зменшити ризики кардіологічних катастроф у пацієнтів з СОАС.

ДОТРИМАННЯ ЕТИЧНИХ НОРМ

Ця оглядова стаття ґрунтується на аналізі публічно доступних наукових матеріалів, опублікованих у рецензованих журналах, клінічних рекомендаціях та базах даних. У процесі роботи не були використані дані, що дозволяють ідентифікувати пацієнтів, а також не було необхідності отримувати схвалення етичного комітету, оскільки дослідження не включало нові клінічні втручання чи первинний збір даних пацієнтів. Автори дотримувались етичних норм, передбачених міжнародними стандартами публікацій у медичних журналах, зокрема рекомендацій ICMJE (Міжнародного комітету редакторів медичних журналів). Всі елементи роботи є оригінальними та не містять плагіату чи фабрикації даних. Всі джерела інформації належно процитовані та оформлені відповідно до вимог.

Заява про використання штучного інтелекту. Генеративний ШІ (Grok, версія 4, використано 15.12.2025) застосовувався винятково для покращення мови у розділі «Дискусія». Промпти включали запити на граматичну, стилістичну та лексичну редактуру. Автори перевірили увесь контент і підтверджують його точність, оригінальність та відсутність плагіату.

Обмеження дослідження. Автори рукопису свідомо засвідчують, що обмеження цього огляду зумовлені тим, що більшість досліджень ігнорують

неанатомічні фенотипи СОАС, фокусуючись виключно на анатомії, що обмежує їхню застосовність для персоналізованої медицини. Інші обмеження включають відсутність стандартизації методів оцінки (наприклад, DISE vs. KT) та потенційний конфлікт інтересів у хірургічних дослідженнях.

Первинні дані та матеріали. Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі не використовувалися первинна медична документація (історії хвороби, амбулаторні картки, протоколи обстежень, результати лабораторних та інструментальних досліджень конкретних пацієнтів) та статистичні бази даних. Усі твердження та узагальнення підкріплені посиланнями на першоджерела, доступні у відкритому доступі або через наукові бібліотечні ресурси. Додаткові матеріали, що стосуються процесу відбору джерел чи деталізації

методології аналізу, можуть бути надані автором-кореспондентом за обґрунтованим запитом.

ФІНАНСУВАННЯ ТА КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори підтверджують відсутність конфліктів інтересів. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування. Всі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.

ВНЕСОК АВТОРІВ

Дєєва Ю. В.^{A, E, F}

Криничко Л. Р.^{B, D, E}

Мотайло О. В.^{C, D}

REFERENCES

- Achmad, H., Inayah, N. H. H., & Ramadhany, Y. (2020). A systematic review of oral myofunctional therapy for future treatment in obstructive sleep apnea (OSA). *Systematic Reviews in Pharmacy*, 11(4), 522-528.
- Mohammadieh, A., Sutherland, K., & Cistulli, P. A. (2017). Sleep disordered breathing: Management update. *Internal Medicine Journal*, 47(11), 1241-1247. <https://doi.org/10.1111/imj.13606>
- Kapur, V. K., Auckley, D. H., Chowdhuri, S., Kuhlmann, D. C., Mehra, R., Ramar, K., & Harrod, C. G. (2017). Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: An American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(3), 479-504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
- Henning, R. J., & Anderson, W. M. (2025). Sleep apnea is a common and dangerous cardiovascular risk factor. *Current Problems in Cardiology*, 50(1), Article 102838. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2024.102838>
- Fudim, M., Shahid, I., Emani, S., Klein, L., Dupuy-McCauley, K. L., Zieroth, S., & Mentz, R. J. (2022). Evaluation and treatment of central sleep apnea in patients with heart failure. *Current Problems in Cardiology*, 47(12), Article 101364. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101364>
- Veena, K. M., Sharuff, A. M. M., Shenoy, P., Chatra, L., Prabhu, R. V., & Shetty, P. (2025). Relationship between nasal septum deviation and size of inferior turbinate in obstructive sleep apnea: A systematic review. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 37(2), 149-155. https://doi.org/10.4103/jiaomr.jiaomr_16_25
- Alghamdi, F. S., Albogami, D., Alsurayhi, A. S., Alshibely, A. Y., Alkaabi, T. H., Alqurashi, L. M., Alahdal, A. A., Saber, A. A., & Almansouri, O. S. (2022). Nasal septal deviation: A comprehensive narrative review. *Cureus*, 14(11), Article e31317. <https://doi.org/10.7759/cureus.31317>
- Cao, Y., Wu, S., Zhang, L., Yang, Y., Cao, S., & Li, N. (2018). Association of allergic rhinitis with obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Medicine*, 97(51), Article e13783. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000013783>
- Lunardi, G., Giombi, F., Pace, G. M., Cerasuolo, M., Spriano, G., & Malvezzi, L. (2025). Measuring nasal airway resistance to personalize surgery for nasal obstruction in OSA patients. *Journal of Personalized Medicine*, 15(12), 608. <https://doi.org/10.3390/jpm15120608>
- Wilhelm, C. P., et al. (2015). The nose, upper airway, and obstructive sleep apnea. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 115(2), 96-102. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2015.06.004>
- Schoustra, E., van Maanen, P., den Haan, C., Ravesloot, M. J. L., & de Vries, N. (2022). The role of isolated nasal surgery in obstructive sleep apnea therapy – A systematic review. *Brain Sciences*, 12(11), Article 1446. <https://doi.org/10.3390/brainsci12111446>
- Sher, A. E., Schechtman, K. B., & Piccirillo, J. F. (1996). The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 19(2), 156-177. <https://doi.org/10.1093/sleep/19.2.156>
- Mehra, R., Auckley, D., Johnson, K., et al. (2025). Evaluation and management of obstructive sleep apnea in adults hospitalized for medical care: An

- American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 21(12), 2193-2203. <https://doi.org/10.5664/jcsm.11864>
14. Shigeta, Y., Ogawa, T., Tomoko, I., Clark, G. T., & Enciso, R. (2010). Soft palate length and upper airway relationship in OSA and non-OSA subjects. *Sleep & Breathing*, 14(4), 353-358. <https://doi.org/10.1007/s11325-009-0318-7>
 15. De Vito, A., Olszewska, E., Kotecha, B., Thuler, E., Casale, M., Cammaroto, G., Vicini, C., & Vanderveken, O. M. (2023). A critical analysis of pharyngeal patterns of collapse in obstructive sleep apnea: Beyond the endoscopic classification systems. *Journal of Clinical Medicine*, 13(1), Article 165. <https://doi.org/10.3390/jcm13010165>
 16. Kazemeini, E., Van de Perck, E., Dieltjens, M., Willemen, M., Verbraecken, J., Op de Beeck, S., & Vanderveken, O. M. (2022). Critical to know Pcrit: A review on pharyngeal critical closing pressure in obstructive sleep apnea. *Frontiers in Neurology*, 13, Article 775709. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.775709>
 17. Drager, L. F., Assis, M., Bacelar, A. F. R., Poyares, D. L. R., Conway, S. G., Pires, G. N., de Azevedo, A. P., Carissimi, A., Eckeli, A. L., Pentagna, Á., Almeida, C. M. O., Franco, C. M. R., Sobreira, E. S. T., Stelzer, F. G., Mendes, G. M., Minhoto, G. R., Linares, I. M. P., Sousa, K. M. M., Gitaí, L. L. G., Sukys-Claudino, L., ... Martinez, S. C. G. (2023). 2023 guidelines on the diagnosis and treatment of insomnia in adults – Brazilian Sleep Association. *Sleep Science*, 16 (Suppl. 2), 507-549. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1776281>
 18. Ebrahim, M. A. K., AlSanea, O., & Al-Terki, A. E. (2018). Combined surgical approach for obstructive sleep apnea patient. *Case Reports in Otolaryngology*, 2018, Article 4798024. <https://doi.org/10.1155/2018/4798024>
 19. Lv, R., Liu, X., Zhang, Y., et al. (2023). Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 8, Article 218. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01496-3>
 20. Eckert, D. J., White, D. P., Jordan, A. S., Malhotra, A., & Wellman, A. (2013). Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 188(8), 996-1004. <https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0448OC>
 21. Eckert, D. J. (2018). Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea – New pathways for targeted therapy. *Sleep Medicine Reviews*, 37, 45-59. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.12.003>
 22. Hartfield, P. J., Janczy, J., Sharma, A., Newsome, H. A., Sparapani, R. A., Rhee, J. S., Woodson, B. T., & Garcia, G. J. M. (2023). Anatomical determinants of upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 68, Article 101741. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101741>
 23. Wei, Z., Zhao, T., Li, Y., Ngan, P., Wang, Z., Hua, F., & He, H. (2025). The dentofacial and upper airway morphology of adults with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 80, Article 102065. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2025.102065>

Abstract**INFLUENCE OF CHANGES IN NASAL AND PHARYNGEAL ARCHITECTURE ON THE DEVELOPMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA**

Julia V. Dieieva, Liliia R. Krynychko, Oleksii V. Motaylo

Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Introduction. Obstructive sleep apnea (OSA) is a prevalent sleep-related breathing disorder characterized by recurrent upper airway collapse during sleep, leading to sleep fragmentation, nocturnal arousals, and oxygen desaturation. The condition is associated with an increased risk of cardiovascular events, metabolic disturbances, neurocognitive impairment, and reduced quality of life.

Aim. To systematize current evidence on the contribution of alterations in nasal and pharyngeal architecture to the pathogenesis of OSA and to highlight the clinical significance of these anatomical changes for diagnosis, prognosis, and treatment decision-making.

Materials and methods. A literature review was conducted using PubMed, Scopus, and Google Scholar databases, focusing on publications from the 2015-2025 period. Inclusion criteria encompassed studies on adults (aged ≥ 18 years) with key terms: «obstructive sleep apnea,» «nasal anatomy,» «pharyngeal collapsibility,» «Pcrit,» «upper airway obstruction.»

Results. Isolated nasal surgery reduces the apnea-hypopnea index (AHI) by 4-12 events/hour and improves CPAP tolerance. Key pharyngeal factors include soft palate elongation (>15 mm in 55-70% of patients), macroglossia, retrognathia, and parapharyngeal fat deposition (especially with BMI >30 kg/m²). According to drug-induced sleep endoscopy (DISE), the most common collapse patterns are concentric (45-60%), anteroposterior (30-40%), and lateral (20-35%); multilevel obstruction occurs in 83% of cases. Pharyngeal critical closing pressure (Pcrit) in OSA patients typically exceeds -2 cm H₂O (often $+0.3$ to $+2.5$ cm H₂O), compared to < -5 to -10 cm H₂O in controls. Combined nasal and pharyngeal surgery reduces AHI by 15-25 events/hour in selected patients.

Conclusions. Collapse due to nasal and pharyngeal anatomy is a key but not the only cause of OSA, synergistically interacting with non-anatomical phenotypes (PALM model). Mandatory assessment (rhinoscopy, rhinomanometry, DISE) enables personalized diagnosis and treatment. Nasal correction improves subjective outcomes and response to CPAP therapy. Anatomical changes of the upper airway act as modifiers of disease severity and determine the effectiveness of both surgical and conservative treatment approaches. The prospects of personalized medicine are associated with the integration of data on nasal and pharyngeal architecture with phenotyping of non-anatomical factors, which will optimize treatment selection, reduce cardiometabolic risks, and significantly improve the quality of life of patients with OSAS.

Keywords: obstructive sleep apnea, nasal architecture, pharynx, upper airway, soft palate, nasal cavity

Received: 09.02.2026

Accepted: 01.04.2026