

УДК 616.2; 616-089  
[https://doi.org/10.31612/2616-4868.3\(25\).2023.04](https://doi.org/10.31612/2616-4868.3(25).2023.04)

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ОСОБЛИВОСТЯМИ АНАТОМІЇ СТРУКТУР ГЛОТКИ ТА РОЗВИТКОМ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ У ДОРΟΣЛИХ.

Ю. В. Шевчук, Ю. В. Дєєва

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

### Резюме:

**Мета дослідження:** оцінити кореляцію між суб'єктивними вимірюваннями та об'єктивним об'ємом піднебінних мигдаликів у дорослих, а також перевірити вплив анатомії ротоглотки, індексу маси тіла, віку та тяжкості СОАС на фактичний об'єм мигдаликів. Крім того, ми оцінили вплив розміру мигдаликів на розвиток СОАС у дорослих.

**Матеріали і методи:** проведено проспективне дослідження 130 пацієнтів з ронхопатією та синдромом обструктивного апное сну. Пацієнтам проведено фізикальний огляд, нічна полісомнографія, шкала сонливості Епворта, індекс маси тіла (ІМТ, кг/м<sup>2</sup>) та суб'єктивна оцінка хрипіння за аналоговою шкалою від 1 (не має значення) до 10 (найгірше з можливих).

**Результати:** тканини глотки також виявляються пропорційними до розміру тіла як у пацієнтів з ронхопатією, так і у пацієнтів із ОАС, що свідчить про другорядну роль анатомії в патогенезі розвитку СОАС. Об'єм мигдаликів ( $p = 0,053$ ), мав тенденцію корелювати зі ступенем тяжкості СОАС. Не було істотних відмінностей у середньому індексі апное-гіпопное (АНІ) між пацієнтами з мигдаликами I (30,5), II (29,6) або III (38,2) ступеня гіпертрофії. Пацієнти з мигдаликами IV ступеня гіпертрофії мали вищий АНІ (середнє значення 103,2), ніж пацієнти з I ( $p = 0,01$ ), II ( $p = 0,01$ ) або III ( $p = 0,03$ ) ступенем гіпертрофії.

**Висновки:** У дорослих пацієнтів з ронхопатією і СОАС існує достовірна кореляція між клінічним ступенем гіпертрофії мигдаликів та об'єктивним об'ємом мигдаликів. Можливі зміни геометрії глотки, пов'язані з СОАС, не впливають на клінічну здатність визначити об'єм мигдаликів. Хоча об'єм мигдаликів корелює з АНІ, з клінічної точки зору лише IV ступінь мигдаликів є прогнозом до розвитку важкого ступеня СОАС. Об'єм тканини глотки, ймовірно, відображає індекс маси тіла, а не СОАС.

**Ключові слова:** ронхопатія, синдром обструктивного апное сну, піднебінні мигдалики, увулопалатофарингопластика, полісомнографія

### ВСТУП

Роль потовщених і добре виражених бічних стінок глотки в патофізіології обструктивного апное сну (СОАС) добре відома у дорослих. [1,2] У патогенезі СОАС наразі досліджується вплив кожного компонента бічної стінки глотки, включаючи жирову тканину, м'язи, мигдалики та судини. Волюметричний аналіз цих компонентів зазвичай виконується з візуалізацією; однак може бути важко відрізнити лімфоїдну тканину від м'язів.

Огляд ротоглотки, включаючи суб'єктивну оцінку розміру мигдаликів, є простим завданням для лі-

каря загальної практики. Однак, оцінка мигдаликів базується на вільному просторі дихальних шляхів глотки, а не на об'ємі самого мигдалика, і теоретично на цю оцінку можуть вплинути структурні варіації компонентів бічної стінки глотки. У недавньому дослідженні дітей [3] спостерігалася хороша кореляція між суб'єктивним розміром мигдаликів і об'єктивним об'ємом мигдаликів, проте, цей зв'язок ніколи не досліджувався у дорослих пацієнтів.

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Метою цього дослідження було оцінити кореляцію між суб'єктивними вимірюваннями та об'єктивним об'ємом піднебінних мигдаликів у дорослих, а також перевірити вплив анатомії ротоглотки, індексу маси тіла, віку та тяжкості СОАС на фактичний об'єм мигдаликів. Крім того, ми оцінили вплив розміру мигдаликів на розвиток СОАС у дорослих.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами були проспективно зібрані дані щодо 130 пацієнтів, які перенесли операцію на глотці для з приводу лікування СОАС з 2014 по 2022 рік на клінічних базах кафедри оториноларингології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Дослідження було схвалено комітетом з етики установи. В дослідження були включені пацієнти, який було проведено двобічну тонзилектомію яку доповнювала бічна фарингопластика ( $n = 119$ ), або увулопалатофарингопластика ( $n = 11$ ). Об'єм видалених мигдаликів оцінювали за витісненням рідини. Всім пацієнтам було проведено наступні дослідження: під час оперативного втручання проводилось: вимірювання об'єму мигдаликів, передопераційне обстеження ротоглотки, нічна полісомнографія, оцінювалась шкала сонливості Епворта, індекс маси тіла (ІМТ,  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) та суб'єктивна оцінка хропіння за аналоговою шкалою від 1 (не має значення) до 10 (найгірше з можливих).

В передопераційному періоді всім пацієнтам проводився оториноларингологічний фізикальний огляд полягав у наступному. Ступінь гіпертрофії мигдаликів суб'єктивно вимірювали в залежності від співвідношення з піднебінними дужками. При I ступені мигдалики були приховані в мигдаликовій ніші та були ледь помітні за передніми дужками. При II ступені мигдалики були видні позаду передніх дужок і займали до 50 % простору глотки (відстань між медіальними краями передніх стовпів). При III ступені мигдалики займали від 50 до 75 % простору глотки. При IV ступені мигдалики займали більше 75 % простору глотки.

Щоб оцінити співвідношення положення піднебіння та кореня язика, ми використали модифікацію методики Маллампаті, при якій язик залишався на місці без використання шпателя. При I ступені чітко видно мигдалики, дужки, зів і м'яке піднебіння. При II ступені між піднебінням і язиком було видно язичок і лише верхню частину дужок і мигдаликів. При III ступені було видно лише м'яке і тверде піднебіння, тоді як мигдалики, дужки, глотка і основа язичка були приховані за язиком. При IV ступені було видно тільки тверде піднебіння.

Комбінація положення піднебіння, язика та розміру мигдаликів формує систему стадій Фрідмана, яка є анатомічною класифікацією, що використовується для відбору випадків для увулопалатофарингопластики. Стадія 1 відповідає піднебінню I або II ступеня з мигдаликами III або IV ступеня гіпертрофії. На 2 стадії ступінь піднебіння I або II зі ступенем мигдалика III або IV. 3 стадія відповідає піднебінню III або IV ступеня з мигдаликами I або II ступеня. Успіх увулопалатофарингопластики помітно знижується зі збільшенням стадії за шкалою Фрідмана з 1 до 4. Стадія 4 відповідає випадкам з ІМТ вище  $40 \text{ кг}/\text{м}^2$  або з грубими краніофасціальними аномаліями і зазвичай не підходить для хірургічних втручань на глотці.

Полісомнографія. Додатково кожен пацієнт проходив нічну полісомнографію в центрі сну стандартним способом із тривалістю 7-8 годин. Полісомнограми оцінювали відповідно до Rechtschaffen і Kales.[9] Оцінка респіраторних подій базувалася на критеріях Американської академії медицини сну 1999 року [10], а саме: апное, відсутність потоку повітря протягом принаймні 10 секунд; гіпопное, зниження (протягом щонайменше 10 секунд) більш ніж на 50 % базальної вентиляційної величини або зниження на 50 % або менше, пов'язане або зі зниженням насичення оксигемоглобіну більш ніж на 3 %, або збудженням. Змінними, які оцінювали, були індекс апное-гіпопное (АНІ) і найнижча сатурація оксигемоглобіну ( $\text{LSaO}_2$ ). За ступенем тяжкості захворювання пацієнтів було розділено на чотири групи: ронхопатія ( $\text{АНІ} \leq 5$ ) або легкий ( $5 < \text{АНІ} \leq 15$ ), помірний ( $15 < \text{АНІ} \leq 30$ ) або важкий ( $\text{АНІ} > 30$ ) ступені СОАС.

Статистичний аналіз. Для того, щоб порівняти групи з різним ступенем тяжкості СОАС щодо досліджуваних змінних, ми використали дисперсійний аналіз (ANOVA) і точний критерій Фішера. Кореляції між об'ємом мигдаликів та іншими змінними визначали за допомогою кореляційного тесту Спірмена та дисперсійного аналізу. Ми провели ретельні порівняння за допомогою тестів Тьюкі та Даннетта. Вплив досліджуваних змінних на об'єм мигдаликів аналізували  $< 0,05$  вважалися значущими. Статистичний аналіз проводили за допомогою програмного забезпечення Statistical Package for Social Sciences (SPSS) версії 11.0 для Windows.

## РЕЗУЛЬТАТИ

Було проведено дослідження 130 пацієнтів з ронхопатією. Репрезентація включала 92 чоловіків (70,8 %) і 38 жінок (29,2 %) із загальним середнім віком  $44,5 \pm 11,4$  (чоловіки  $42,1$ ; жінки  $50,5$ ) (діапазон 19-70) років і середній ІМТ  $29,0 \pm 3,1$  (діапазон 22,5-37,0)  $\text{кг}/\text{м}^2$ . Що стосується тяжкості СОАС, то у 6,2 % пацієнтів виявлено ронхопатія, 22,3 % мали

легкий ступінь СОАС, 31,5 % мали помірний і 40 % мали важкий ступінь СОАС. Існували значні відмінності між групами, щодо ІМТ (важкий > легкий; важкий > помірний). Однак не було суттєвих відмінностей між групами щодо ступеня гіпертрофії мигдаликів ( $p = 0,56$ , малюнок 1), ступеня Mallampati ( $p = 0,36$ ), стадії Фрідмана ( $p = 0,59$ ) або статі ( $p = 0,18$ ).

Однофакторний аналіз об'єму мигдаликів показав, що їх об'єм був суттєво пов'язаний зі ступенем гіпертрофії мигдаликів (ступінь I < II < III,  $p = 0,005$ ) і стадією за шкалою Фрідмана (об'єм на стадії I > 2 > 3,  $p < 0,001$ ); однак не було зв'язку зі ступенем Маллампаті ( $p = 0,11$ ). Також була виявлена позитивна кореляція між об'ємом мигдаликів і АНІ ( $s = 0,18$ ,  $p = 0,04$ ) і шкалою Епворта ( $s = 0,19$ ,  $p = 0,04$ ), а також негативна кореляція з віком ( $s = -0,45$ ,  $p < 0,001$ ). Об'єм мигдаликів не корелював достовірно з будь-якими іншими змінними, включаючи ІМТ ( $s = 0,15$ ,  $p = 0,09$ ) або LSaO2 ( $s = -0,07$ ,  $p = 0,44$ ). Об'єм мигдаликів ( $p = 0,053$ ), але не ступінь гіпертрофії мигдаликів ( $p = 0,56$ ), мав тенденцію корелювати зі ступенем тяжкості СОАС. Не було істотних відмінностей у середньому АНІ між пацієнтами з мигдаликами I (30,5), II (29,6) або III (38,2) ступеня гіпертрофії. Пацієнти з мигдаликами IV ступеня мали вищий АНІ (середнє значення 103,2), ніж пацієнти з I ( $p = 0,01$ ), II ( $p = 0,01$ ) або III ( $p = 0,03$ ) ступенем гіпертрофії.

Використовуючи модель множинної лінійної регресії, багатофакторний аналіз зв'язку між об'ємом мигдаликів та іншими змінними показав, що об'єм мигдаликів значно корелював із віком ( $p < 0,001$ ), ІМТ ( $p = 0,004$ ), ступенем гіпертрофії мигдаликів ( $p < 0,001$ ), класом за Маллампаті ( $p = 0,006$ ) і стадією за шкалою Фрідмана ( $p = 0,028$ ), але не з полісомнографією. Відповідно до моделі об'єм мигдалика можна виразити рівнянням: об'єм =  $1,31 - (0,07 \cdot \text{Вік}) + (0,17 \cdot \text{ІМТ}) + (1,92 \cdot \text{ступінь гіпертрофії}) + (0,99 \cdot \text{Маллампаті}) - (1,2 \cdot \text{Фрідман})$

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Вимірювання об'єму мигдаликів у зразках, видалених хірургічним шляхом, ймовірно, є найточнішим методом кількісного визначення цього об'єму. У цьому дослідженні ми виявили, що у дорослих із хропінням та СОАС клінічний ступінь гіпертрофії мигдаликів добре корелював із фактичним об'ємом цієї тканини, незважаючи на великі варіації у віці та/або ІМТ. Наприклад, згідно з нашим рівнянням, збільшення мигдаликів на один ступінь у пацієнта призведе до збільшення об'єму мигдаликів на 1,92 мл, тоді як відносно велика різниця в ІМТ у 10 кг/м<sup>2</sup> між двома пацієнтами того ж віку, положення піднебіння та класу мигдаликів дадуть різницю в об'ємі мигдаликів у 1,70 мл. Крім того, наші вимірювання показу-

ють, що мигдалики III ступеня значно більші за мигдалики II ступеня, які більші за мигдалики I ступеня. У нас було лише два випадки гіпертрофії мигдаликів IV ступеня. Наскільки нам відомо, це найбільш дискримінаційна система класифікації піднебінних мигдаликів, яка корелювала з фактичним об'ємом мигдаликів у дорослих.

Ступінь гіпертрофії піднебінних мигдаликів зазвичай визначається об'ємом простору, який займають мигдалики в глотці. Серед кількох анатомічних факторів, які беруть участь у патогенезі СОАС, більшість пацієнтів мають або надлишок м'яких тканин, або недорозвинений кістковий скелет, що призводить до звуження глотки.[2,3,15] Вузька латеральна стінка глотки, у таких пацієнтів, є або в результаті більших бічних жирових подушечок, потовщення м'язів або набряку тканини, який може бути наслідком застою крові в шийному відділі хребта.[5,9] Кожен із цих факторів може зміщувати піднебінні мигдалики в напрямку до просвіту глотки, що призводить до переоцінки їхнього реального розміру. Наші дані показали, що це не так: після значного збільшення ІМТ більше ніж на 11 кг/м<sup>2</sup> той самий об'єм мигдаликів буде клінічно оцінюватися як менший, а не більший. Таким чином, клінічний ступінь гіпертрофії мигдаликів є простим, надійним і незалежним предиктором фактичного об'єму мигдаликів у пацієнтів з СОАС.

Наше багатофакторне рівняння демонструє, що об'єм мигдаликів зменшується з віком, що є очікуваним, враховуючи природну інволюцію тканини, та зі збільшенням стадії Фрідмана, що також є очікуваним, оскільки цей параметр зазвичай означає меншу стадію гіпертрофії мигдаликів і, отже, менший їх об'єм. Навпаки, об'єм мигдаликів збільшується зі збільшенням ІМТ та бала за шкалою Маллампаті, що означає більшу переповненість верхніх дихальних шляхів. Тому, як і у випадку з об'ємом язика, [6,14] тканини глотки також виявляються пропорційними до розміру тіла як у пацієнтів з ронхопатією, так і у пацієнтів із СОАС, що свідчить про другорядну роль анатомії в патогенезі розвитку СОАС. Цікаво відзначити, що ефект увулопалатофарингопластики буде більш помітним у пацієнтів, які не дотримуються цієї тенденції та мають непропорційну анатомію, наприклад, у пацієнтів із великими мигдаликами та низьким балом за шкалою Маллампаті, на відміну від пацієнтів із великими мигдаликами та високим балом за шкалою Маллампаті.[7,8]

Також ми досліджували зв'язок між розміром мигдаликів і тяжкістю СОАС. Жодні з клінічних орофарингеальних даних (тобто ступінь гіпертрофії мигдаликів, ступінь за шкалою Маллампаті або стадія за класифікацією Фрідмана) не корелював зі ступенем тяжкості СОАС. Навпаки, об'єм мигдаликів корелювався з АНІ і мав тенденцію до кореляції

зі ступенем важкості СОАС ( $p = 0,053$ ). Інші групи показували взаємозв'язок між клінічною оцінкою піднебінних мигдаликів та АНІ і показали значний зв'язок між цими параметрами.[10] Важливим, результатом дослідження є те, що комбінована гіпертрофія тканин ротоглотки є сильнішим предиктором СОАС, ніж окремих елементів верхніх дихальних шляхів. Оскільки наші дані показують, що вищий ІМТ пов'язаний із збільшенням тканин глотки, ми підозрюємо, що такі комбінації обумовлені підвищенням ІМТ, який є найсильнішим предиктором наявності СОАС. Таким чином, перед визначенням ролі збільшених мигдаликів у патогенезі розвитку СОАС слід зважити інші антропометричні особливості. Крім того, ми вважаємо, що майбутні дослідження в цій галузі повинні визначити кореляції між антропометричними особливостями та ступенем важкості СОАС, а не виключно з АНІ, оскільки цей показник буде більш інформативним для клініциста.

Очевидно, що видалення гіпертрофованих мигдаликів (IV ступеня) показане при лікуванні дорослих з СОАС і має дуже позитивний вплив на якість життя пацієнта.[4, 11] Пацієнти з гіпертрофією мигдаликів IV ступеня мали найвищий АНІ. Крім цих випадків, вплив мигдаликів, які виходять за межі тонзиллярного ложа, на СОАС є суперечливим. Деякі автори класифікують усі ці випадки як великі мигдалини (ступінь III або IV), що передбачає можливе хірургічне втручання;[8] однак наша система класифікації, яку легко освоїти та застосувати, може визначити мигдалики, які виходять за межі тонзиллярних ніш мигдаликів, як ступінь II, III і IV та лише мигдалики IV ступеня мають певний вплив на важкість СОАС.

У нашому дослідженні було потенційне упередження, оскільки всі наші пацієнти перенесли хірургічне втручання на глотці з приводу хропіння або СОАС, а також тому, що ми виключили випадки з ІМТ понад 35 кг/м<sup>2</sup>, або з грубою деформацією верхньої чи нижньої щелепи. Теоретично це упередження обмежувало б особливості ротоглотки наших суб'єктів певним підтипом, оскільки успіх традиційної увулопалатофарингопластики або тонзилектомії

при лікуванні СОАС значною мірою пов'язаний з наявністю збільшених мигдаликів.[7, 12] На відміну від цього, більшості наших пацієнтів (91,5 %) виконано латеральну фарингопластику [13], яка базується на реконструкції бічної стінки глотки та має кращий результат порівняно з увулопалатофарингопластикою незалежно від об'єму мигдаликів.[13, 14] Таким чином, ми змогли включити 82,3 % випадків з мигдаликами I або II ступеня.

Ми також усвідомлюємо, що не можемо використовувати наші дані як показову при СОАС, оскільки у дослідженні не була включена контрольна група. Усі наші пацієнти скаржилися на сильний храп, що суттєво вплинуло на їх соціальне життя. Навіть у нашій групі з ронхопатією спостерігалася надмірна денна сонливість (із середнім балом за шкалою Епворта 14), що ми пояснили підвищеним опором верхніх дихальних шляхів, оскільки після оперативного втручання у таких пацієнтів відмічалася позитивна динаміка. Згідно зі звітами інших авторів, ми вважаємо, що важке хропіння та СОАС є прогресуючою хворобою, і це прогресування більше залежить від функціональних, ніж анатомічних факторів, а також може залежати від використання деяких ліків.[12] Наявність однієї незначної перешкоди у верхніх дихальних шляхах недостатня для виникнення СОАС, і навіть у дітей, для яких вплив анатомічних факторів є більш визначальним при СОАС, об'єм мигдаликів не корелює з АНІ.[4]

## ВИСНОВКИ

У дорослих пацієнтів з ронхопатією і СОАС існує достовірна кореляція між клінічним ступенем гіпертрофії мигдаликів та об'єктивним об'ємом мигдаликів. Можливі зміни геометрії глотки, пов'язані з СОАС, не впливають на клінічну здатність визначити об'єм мигдалин. Хоча об'єм мигдаликів корелює з АНІ, з клінічної точки зору лише IV ступінь мигдаликів є прогнозом до розвитку важкого ступеня СОАС. Об'єм тканини глотки, ймовірно, відображає індекс маси тіла, а не СОАС.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Baudouin R. et al. Adult sleep apnea and tonsil hypertrophy: should pharyngoplasty be associated with tonsillectomy?. *Sleep and Breathing*. 2019. Vol. 23, no. 3. P. 917-923. URL: <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01864-w>
2. Camacho M. et al. Tonsillectomy for adult obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *The Laryngoscope*. 2016. Vol. 126, no. 9. P. 2176-2186. URL: <https://doi.org/10.1002/lary.25931>.
3. Chinnadurai S. et al. Tonsillectomy for Obstructive Sleep-Disordered Breathing: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2017. Vol. 139, no. 2. P. e20163491. URL: <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3491>.
4. Collins JA, Rudenski A, Gibson J, Howard L, O'Driscoll R. Relating oxygen partial pressure,

- saturation and content: the haemoglobin-oxygen dissociation curve. *Breathe (Sheff)*. 2016. Vol. 11. P. 194–201.
5. Friedman N. R. et al. Tonsillectomy for Obstructive Sleep Disordered Breathing: Should They Stay, or Could They Go?. *The Laryngoscope*. 2021. URL: <https://doi.org/10.1002/lary.29909>.
  6. Holmlund T. et al. Tonsillectomy in adults with obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*. 2016. Vol. 126, no. 12. P. 2859–2862. URL: <https://doi.org/10.1002/lary.26038>.
  7. Hsu Y.-S., Jacobowitz O. Does Sleep Endoscopy Staging Pattern Correlate With Outcome of Advanced Palatopharyngoplasty for Moderate to Severe Obstructive Sleep Apnea?. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2017. Vol. 13, no. 10. P. 1137–1144. URL: <https://doi.org/10.5664/jcsm.6756>.
  8. Johnson DM, Soose RJ. Updated nasal surgery for obstructive sleep apnea. *Adv Otorhinolaryngol*. 2017. Vol. 80. P. 66–73
  9. Kotecha B., De Vito A. Drug induced sleep endoscopy: its role in evaluation of the upper airway obstruction and patient selection for surgical and non-surgical treatment. *Journal of Thoracic Disease*. 2018. Vol. 10, S1. P. S40–S47. URL: <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.10.32>.
  10. Lavin JM, Smith C, Harris ZL, Thompson DM. Critical care resources utilized in high-risk adenotonsillectomy patients. *Laryngoscope*. 2019. Vol. 129. P. 1229–1234.
  11. Rashwan M. S. et al. Evolution of soft palate surgery techniques for obstructive sleep apnea patients: A comparative study for single-level palatal surgeries. *Clinical Otolaryngology*. 2017. Vol. 43, no. 2. P. 584–590. URL: <https://doi.org/10.1111/coa.13027>.
  12. Rotenberg BW, Vicini C, Pang EB, Pang KP. Reconsidering first-line treatment for obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016. Vol. 1. P. 45.
  13. Sjöblom H. M. et al. Treatment of sleep apnoea with tonsillectomy: a retrospective analysis using long-term follow-up data. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2022. URL: <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07350-6>.
  14. Smith M. M., Peterson E., Yaremchuk K. L. The Role of Tonsillectomy in Adults with Tonsillar Hypertrophy and Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2017. Vol. 157, no. 2. P. 331–335. URL: <https://doi.org/10.1177/0194599817698671>.
  15. Victores A. J., Olson K., Takashima M. Interventional Drug-Induced Sleep Endoscopy: A Novel Technique to Guide Surgical Planning for Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2017. Vol. 13, no. 02. P. 169–174. URL: <https://doi.org/10.5664/jcsm.6438>.

## REFERENCES

1. Baudouin, R., Blumen, M., Chaufton, C., & Chabolle, F. (2019). Adult sleep apnea and tonsil hypertrophy: should pharyngoplasty be associated with tonsillectomy?. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*, 23(3), 917–923. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01864-w>
2. Camacho, M., Li, D., Kawai, M., Zaghi, S., Teixeira, J., Senchak, A. J., Brietzke, S. E., Frasier, S., & Certal, V. (2016). Tonsillectomy for adult obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *The Laryngoscope*, 126(9), 2176–2186. <https://doi.org/10.1002/lary.25931>
3. Chinnadurai, S., Jordan, A. K., Sathe, N. A., Fannesbeck, C., McPheeters, M. L., & Francis, D. O. (2017). Tonsillectomy for Obstructive Sleep-Disordered Breathing: A Meta-analysis. *Pediatrics*, 139(2), e20163491. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-3491>
4. Collins JA, Rudenski A, Gibson J, Howard L, O'Driscoll R. (2016). Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the haemoglobin-oxygen dissociation curve. *Breathe (Sheff)*, 11:194–201.
5. Friedman, N. R., Meier, M., Tholen, K., Crowder, R., Hoefner-Notz, R., Nguyen, T., Derieg, S., Campbell, K., & McLeod, L. (2022). Tonsillectomy for Obstructive Sleep-Disordered Breathing: Should They Stay, or Could They Go?. *The Laryngoscope*, 132(8), 1675–1681. <https://doi.org/10.1002/lary.29909>
6. Holmlund, T., Franklin, K. A., Leving J ghagen, E., Lindkvist, M., Larsson, T., Sahlin, C., & Berggren, D. (2016). Tonsillectomy in adults with obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*, 126(12), 2859–2862. <https://doi.org/10.1002/lary.26038>
7. Hsu, Y. S., & Jacobowitz, O. (2017). Does Sleep Endoscopy Staging Pattern Correlate With Outcome of Advanced Palatopharyngoplasty for Moderate to Severe Obstructive Sleep Apnea?. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 13(10), 1137–1144. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6756>
8. Johnson DM, Soose RJ (2017) Updated nasal surgery for obstructive sleep apnea. *Adv Otorhinolaryngol* 80:66–73
9. Kotecha, B., & De Vito, A. (2018). Drug induced sleep endoscopy: its role in evaluation of the upper airway obstruction and patient selection for surgical and non-surgical treatment. *Journal of thoracic disease*, 10(Suppl 1), S40–S47. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.10.32>

10. Lavin JM, Smith C, Harris ZL, Thompson DM. (2019). Critical care resources utilized in high-risk adenotonsillectomy patients. *Laryngoscope*, 129, 1229-1234.
11. Rashwan, M. S., Montevicchi, F., Cammaroto, G., Badr El Deen, M., Iskander, N., El Hennawi, D., El Tabbakh, M., Meccariello, G., Gobbi, R., Stomeo, F., & Vicini, C. (2018). Evolution of soft palate surgery techniques for obstructive sleep apnea patients: A comparative study for single-level palatal surgeries. *Clinical otolaryngology: official journal of ENT-UK; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery*, 43(2), 584-590. <https://doi.org/10.1111/coa.13027>
12. Rotenberg BW, Vicini C, Pang EB, Pang KP (2016) Reconsidering first-line treatment for obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 45(1)
13. Sjöblom, H.M., Nahkuri, M., Suomela, M. et al. (2022). Treatment of sleep apnoea with tonsillectomy: a retrospective analysis using long-term follow-up data. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 279, 3727-3732. <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07350-6>
14. Smith, M. M., Peterson, E., & Yaremchuk, K. L. (2017). The Role of Tonsillectomy in Adults with Tonsillar Hypertrophy and Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngology – head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 157(2), 331-335. <https://doi.org/10.1177/0194599817698671>
15. Victores, A. J., Olson, K., & Takashima, M. (2017). Interventional Drug-Induced Sleep Endoscopy: A Novel Technique to Guide Surgical Planning for Obstructive Sleep Apnea. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 13(2), 169-174. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6438>

## Summary

### THE RELATIONSHIP BETWEEN THE ANATOMY FEATURES OF THE STRUCTURES OF THE PHARYNX AND THE DEVELOPMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA SYNDROME IN ADULTS.

Yu. Shevchuk, Yu. Dieieva

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**The aim.** To assess the correlation between subjective measurements and objective volume of palatine tonsils in adults, and to test the effect of oropharyngeal anatomy, body mass index, age, and OSA severity on actual tonsil volume. In addition, we evaluated the effect of tonsil size on the development of OSA in adults.

**Materials and methods.** A prospective study of 130 patients with rhonchopathy and obstructive sleep apnea syndrome was conducted. Patients underwent a physical examination, nocturnal polysomnography, Epworth Sleepiness Scale, body mass index (BMI, kg/m<sup>2</sup>), and a subjective assessment of snoring on an analog scale from 1 (not important) to 10 (worst possible).

**Results:** pharyngeal tissues are also found to be proportional to body size in both patients with rhonchopathy and patients with OSA, which indicates a secondary role of anatomy in the pathogenesis of OSA development. Tonsil volume ( $p = 0.053$ ) tended to correlate with the degree of severity OSA. There were no significant differences in the mean apnea-hypopnea index (AHI) between patients with grade I (30.5), II (29.6), or III (38.2) tonsil hypertrophy. Patients with grade IV tonsil hypertrophy had a higher AHI (mean 103.2) than patients with grade I ( $p = 0.01$ ), II ( $p = 0.01$ ) or III ( $p = 0.03$ ) hypertrophy.

**Conclusions:** In adult patients with rhonchopathy and OSA, there is a reliable correlation between the clinical degree of tonsil hypertrophy and the objective volume of the tonsils. Possible changes in pharyngeal geometry associated with OSA do not affect the clinical ability to determine tonsil volume. Although tonsil volume correlates with AHI, clinically only grade IV tonsils are predictive of severe OSA. Pharyngeal tissue volume likely reflects body mass index rather than OSA.

**Key words:** rhonchopathy, obstructive sleep apnea syndrome, palatine tonsils, uvulopalatopharyngoplasty, polysomnography