

©І. Я. Мельничайко <https://orcid.org/0009-0007-2136-2675>

©С. М. Андрейчин <https://orcid.org/0000-0002-8770-7353>

©І. І. Ганьбергер <https://orcid.org/0000-0002-4020-3668>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна

ОБСТРУКТИВНЕ АПНОЕ СНУ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

РЕЗЮМЕ. Згідно з дослідженням, приблизно у 936 мільйонів дорослих у всьому світі віком 30–69 років є обструктивне апное сну (ОАС), причому майже 425 мільйонів мають помірні та тяжкі форми розладу. Ці цифри підкреслюють значний тягар для охорони здоров'я, який створює ОАС, і підкреслюють необхідність розробки ефективних стратегій діагностики та лікування для зменшення його негативного впливу.

Мета дослідження – проаналізувати сучасні наукові дані щодо патофізіологічних механізмів, взаємного впливу та клінічних особливостей поєданого перебігу ОАС та бронхіальної астми (БА).

Матеріал і методи. Проведено пошук у базах даних PubMed, Scopus та Web of Science серед публікацій за останні 10 років (2015–2025 рр.) за ключовими словами: «obstructive sleep apnea», «bronchial asthma», «comorbidity».

Результати. Коморбідність БА та ОАС є важливою клінічною проблемою, з огляду на спільні патофізіологічні шляхи розвитку. Системне запалення та оксидативний стрес є основними патогенетичними ланками взаємного обтяження цих патологій. На перебіг ОАС у пацієнтів з БА значно впливають ожиріння, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, артеріальна гіпертензія та алергічний риніт, які часто супроводжують обидві патології. Виявлення ОАС у пацієнтів із БА може зумовити необхідність використання більш ефективних стратегій лікування та покращити загальний контроль астми. Персоналізований підхід до ведення пацієнтів з ОАС та БА є важливим для досягнення оптимальних клінічних результатів, а також підвищення якості життя пацієнтів.

Висновки. Клініцистам слід ретельно оцінювати наявність симптомів, що можуть свідчити про наявність ОАС у пацієнтів із БА. Особливу увагу слід звертати також на супутні стани, які є предикторами розвитку ОАС у цієї категорії осіб, зокрема ожиріння, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та резистентна артеріальна гіпертензія. Використання скринінгових інструментів для оцінки ризику ОАС у пацієнтів із астмою може забезпечити підвищення ефективності медичної допомоги та покращення клінічних результатів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: обструктивне апное сну; бронхіальна астма; коморбідність.

Вступ. Розлади сну мають значний вплив на організм людини, сприяють розвитку численних коморбідних патологій і знижують якість життя та загальний рівень здоров'я населення [1]. Обструктивне апное сну (ОАС) – це патологічний стан, що характеризується повторюваними епізодами часткової або повної обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну, що викликають недостатність дихання (гіпопное) або його зупинку (апное) [2]. Ці епізоди призводять до зниження рівня кисню в крові та фрагментації сну. Основними симптомами є гучне хропіння, нічні пробудження та денна сонливість.

Неліковане ОАС має негативний вплив на організм, сприяє розвитку серцево-судинних захворювань, метаболічних порушень та зниженню когнітивних функцій [3]. Близько 90 % осіб з ОАС повідомляють про гучне хропіння, хоча більшість людей, які хропуть, його не мають [4]. Деякі пацієнти можуть не знати про нічні симптоми, поки про це не повідомлять партнери по ліжку чи сусіди по кімнаті. Проте під час повсякденної діяльності такі особи можуть відчувати нав'язливу сонливість, втому та порушення концентрації. Менш

частими симптомами вранці є відчуття дискомфорту у горлі, сухість у роті, головний біль [5, 6]. Пацієнти з нелікованим ОАС мають в 2,4 раза більший ризик потрапити в автомобільні аварії, ніж особи без розладів сну [7].

Згідно з дослідженням, приблизно у 936 мільйонів дорослих у всьому світі віком 30–69 років є ОАС, причому майже 425 мільйонів мають помірні та тяжкі форми розладу. Ці цифри підкреслюють значний тягар для охорони здоров'я, який створює ОАС, і підкреслюють необхідність розробки ефективних стратегій діагностики та лікування для зменшення його негативного впливу [8, 9]. Згідно з нещодавнім дослідженням, приблизно 20 % дорослих мають високий ризик ОАС, однак лише 3,5 % з них отримують відповідне лікування. Пацієнти, яких направляють на обстеження, є лише «верхівкою айсберга» реальної поширеності ОАС [10].

Групи ризику щодо ОАС включають осіб, які повідомляють про труднощі зі сном та надмірну денну сонливість, мають зайву вагу, ожиріння, погано контрольовану гіпертензію, аритмії, серцеву недостатність, діабет та патології органів дихан-

ня, такі як хронічне обструктивне захворювання легень чи бронхіальна астма (БА) [11]. ОАС і БА є поширеними респіраторними патологіями, які часто співіснують та характеризуються складними патофізіологічними взаємозв'язками, що сприяють більш тяжкому перебігу обох захворювань. Частота виявлення ОАС збільшується при тяжкому перебігу БА, що підкреслює необхідність комплексного підходу до діагностики та лікування коморбідного перебігу цих патологій [12].

Мета – проаналізувати сучасні наукові дані щодо патофізіологічних механізмів, взаємного впливу та клінічних особливостей поєданого перебігу ОАС та БА.

Матеріал і методи дослідження. Проведено пошук у базах даних PubMed, Scopus та Web of Science серед публікацій за останні 10 років (2015–2025 рр.) за ключовими словами: «obstructivesleepapnea», «bronchialasthma», «comorbidity».

Результати й обговорення. Коморбідність БА та синдрому ОАС є важливою клінічною проблемою, з огляду на спільні патофізіологічні шляхи розвитку, що сприяють взаємному обтяженню обох захворювань [13]. Поєднання цих патологій суттєво впливає на життя пацієнта, погіршуючи не лише його фізичний стан через постійні респіраторні проблеми та порушення сну, а й психоемоційне благополуччя. Такі фактори разом створюють значне навантаження на повсякденне функціонування, зменшуючи здатність пацієнта до виконання звичних завдань і знижуючи показник якості життя [14].

Дані мета-аналізу 2017 р. свідчать, що в дорослих осіб з БА поширеність ОАС становить 49,50 %, а ризик виникнення цієї патології складає 27,50 %. Імовірність ризику виникнення ОАС була в 3,7 раза вища у пацієнтів з астмою, ніж в осіб без цієї патології [15]. БА сприяє розвитку ОАС через патофізіологічні механізми, що включають хронічне запалення та набряк слизової оболонки дихальних шляхів, підвищення опору у верхніх дихальних шляхах та зниження тону фарингеальних м'язів під час сну, що в сукупності збільшують ризик їхнього колапсу [16].

Системне запалення є важливою патогенетичною ланкою взаємного обтяження цих патологій. Переривчаста гіпоксія при ОАС призводить до підвищення рівня прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини-альфа (TNF- α) та інтерлейкін-6 (IL-6), інтерлейкін-8 (IL-8), С-реактивний протеїн, які також підвищуються і при астмі та сприяють загостренню захворювання [17, 18].

Оксидативний стрес є ще одним важливим патофізіологічним механізмом при БА та ОАС. Повторювані епізоди гіпоксії та реоксигенації призводять до надмірного утворення активних

форм кисню, що ініціюють окиснювальне пошкодження епітелію дихальних шляхів. Це, у свою чергу, сприяє посиленню бронхіальної гіперреактивності та ремоделюванню дихальних шляхів, і призводить до погіршення контролю над астмою та зниження чутливості до кортикостероїдів [19, 20]. У пацієнтів із тяжкою БА наявність обструктивного апное сну асоціюється з підвищенням рівня нейтрофілів у мокротинні та потовщенням базальної мембрани бронхів [21]. Установлено також, що ОАС унаслідок негативного внутрішньогрудного тиску сприяє нічному посиленню притоку крові до легень, що, своєю чергою, посилює бронхіальну гіперреактивність [22].

На перебіг ОАС у пацієнтів з БА значно впливають ожиріння, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), артеріальна гіпертензія та алергічний риніт, які часто супроводжують обидві патології. Ці супутні захворювання мають спільні фактори ризику та шляхи запалення, які можуть погіршувати симптоми астми та ускладнювати стратегії лікування [23]. Дослідженнями встановлено, що особи з БА, в яких діагностовано обструктивне апное сну, мали значно вищий індекс маси тіла, ніж пацієнти без цього супутнього стану [15]. Ожиріння, як спільний фактор ризику для ОАС та БА, суттєво ускладнює їх поєднаний перебіг та негативно впливає на респіраторну функцію. Підвищений рівень лептину, який визначається у людей із надмірною масою тіла, пов'язаний із збільшенням опору дихальних шляхів і зниженням еластичності легень [24]. Лептинорезистентність при ожирінні призводить до дисфункції механізмів регуляції нейтрофільної еластази та зниження рівня інгібітора α -1 антитрипсину, який захищає легені від пошкоджень. Наслідком цього є розщеплення колагенових волокон і руйнування легеневої тканини [25].

Установлено, що одночасне існування ОАС і астми значно підвищує ризик розвитку ГЕРХ [26]. ОАС сприяє розвитку ГЕРХ унаслідок повторних епізодів негативного внутрішньогрудного тиску, які знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера та сприяють ретроградному переміщенню шлункового вмісту. Наявність ГЕРХ, у свою чергу, асоціюється з погіршенням перебігу БА, обумовленим мікроаспірацією та активацією вагус-залежних механізмів, що знижують ефективність контролю захворювання [23]. Дослідження підкреслюють важливість раннього виявлення та лікування ГЕРХ і його ускладнень у пацієнтів із БА в поєднанні з ОАС [27].

Досліджено, що наявність алергічного риніту в пацієнтів із БА асоціюється з підвищеним ризиком ОАС. Це пов'язано зі стійкою назальною обструкцією та хронічним запаленням слизової обо-

лонки носа, які сприяють зниженню прохідності верхніх дихальних шляхів під час сну [28]. Дані перехресних популяційних досліджень доводять, що ОАС сприяє розвитку резистентної артеріальної гіпертензії. Основними патофізіологічними механізмами цього впливу є інтермітуюча гіпоксія, хронічна активація симпатичної нервової системи та ендотеліальна дисфункція, які сприяють стійкому підвищенню артеріального тиску, що не піддається стандартній антигіпертензивній терапії [29]. Досліджено, що наявність артеріальної гіпертензії асоціюється з більш тяжким перебігом БА та зниженням ефективності терапії. Це пов'язано з персистентним запаленням, яке характерне для обох станів, що може призводити до погіршення контролю астми та підвищення ризику серцево-судинних ускладнень [30, 31].

Дані досліджень свідчать, що ОАС у пацієнтів із БА впливає на показники функції зовнішнього дихання та асоціюється зі зниженням об'єму форсованого видиху за першу секунду [32]. Наявність ОАС погіршує клінічні симптоми астми та впливає на збільшення частоти нічних нападів свистячого дихання, кашлю та задишки. Це пов'язано з впливом ОАС на підвищення вагусного тонуусу вночі під час сну, що збільшує ймовірність нічної бронхообструкції [12]. Симптоми ОАС, зокрема часті пробудження внаслідок нічної задишки, часто збігаються з нічними проявами БА, що може призводити до хибної інтерпретації клінічної картини та затримки в діагностиці ОАС [16].

Тому для клініцистів вкрай важливо підозрювати ОАС у пацієнтів з БА, які мають постійні нічні симптоми, незважаючи на відповідну терапію астми [12]. Дані досліджень підтверджують доцільність проведення скринінгу на ОАС у пацієнтів із тяжкою або погано контрольованою астмою, особливо при наявності артеріальної гіпертензії, надмірної денної сонливості, ожиріння та ГЕРХ. Виявлення ОАС у таких пацієнтів може призвести до більш ефективних стратегій лікування та покращити загальний контроль астми [33].

Ураховуючи високу вартість і обмежену доступність методу полісомнографії, золотого стандарту діагностики ОАС, було розроблено кілька скринінгових анкет. До основних таких інструментів належать опитувальник STOP-Bang (STOP-Bang Questionnaire), Берлінський опитувальник (Berlin Questionnaire), Шкала денної сонливості Епворта (Epworth Sleepiness Scale) та шкала OSA50 [34]. Опитувальник STOP-Bang оцінює ризик ОАС через 8 питань, що стосуються хропіння, сонливості, артеріального тиску, індексу маси тіла та інших фізичних характеристик [35]. Шкала денної сонливості Епворта оцінює ймовірність засинання в типових повсякденних ситуаціях, таких як чи-

тання, перегляд телевізора, перебування пасажиром у транспорті чи сидіння після обіду, дозволяючи кількісно визначити ступінь суб'єктивної денної сонливості. Дослідження вказують, що застосування шкали денної сонливості Епворта після отриманої оцінки за шкалою STOP-Bang ≥ 3 дозволяє підвищити ефективність та специфічність діагностики ОАС [36].

Згідно з даними проспективного дослідження Lu та інших, у осіб з БА опитувальник STOP-Bang продемонстрував вищу чутливість до виявлення помірного та тяжкого ступенів ОАС, порівняно з Берлінським опитувальником, що робить його кращим інструментом для первинного скринінгу в таких пацієнтів [37].

Основним інструментом для встановлення діагнозу ОАС у пацієнтів з БА, як і в інших осіб без цієї патології, є полісомнографія. Цей метод включає нічний моніторинг кількох фізіологічних змінних, включаючи електроенцефалографію, рухи очей, м'язовий тонус, а також дихальне зусилля, потік повітря та насичення киснем [38]. Апноє визначається як повне припинення потоку повітря протягом мінімум 10 секунд. Визначення гіпопноє включає зменшення потоку повітря, яке пов'язане або з десатурацією кисню (щонайменше на 3 %), або зі збудженням. OSA діагностується коли загальна кількість апноє та гіпопноє за годину сну становить >5 [39, 40].

Лікування пацієнтів із БА та ОАС потребує комплексного підходу. Золотим стандартом терапії ОАС є застосування методу CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), який не лише зменшує частоту епізодів апноє під час сну, але й покращує контроль астми, особливо у пацієнтів із нічними симптомами. Також установлено, що застосування CPAP покращує якість життя пацієнтів із БА [12, 23]. Контроль та терапія супутніх станів, таких як ожиріння, ГЕРХ, гіпертензія, риніт, зменшує запалення та частоту загострень [41]. Хірургічне лікування обструктивного апноє сну застосовують у випадках, коли терапія CPAP неефективна або неможлива. До основних методів належать увулопалатопластика, максилломандибулярна авансія, стимуляція під'язикового нерва та мінімально інвазивна багаторівнева хірургія, зокрема для пацієнтів із обструкцією на рівні верхніх дихальних шляхів [42, 43].

Персоналізований підхід до ведення пацієнтів з ОАС та астмою є важливим для досягнення оптимальних результатів та забезпечує покращення контролю над обома захворюваннями, зменшення симптомів та загострень, а також підвищення якості життя пацієнтів.

Висновки. Клініцистам слід ретельно оцінювати симптоми, що можуть свідчити про наявність

ОАС у пацієнтів із БА, зокрема хропіння, епізоди нічної задишки, часті нічні пробудження та надмірну денну сонливість.

Особливу увагу слід звертати на супутні стани, які є предикторами розвитку ОАС у цієї категорії осіб, зокрема гастроезофагеальну рефлюксну хворобу, ожиріння та резистентну артеріальну гіпертензію. Використання скринінгових інструментів для оцінки ризику ОАС у пацієнтів з астмою сприяє ефективному відбору осіб для подальшого дообстеження та корекції терапії, та, у свою чергу, може забезпечити підвищення ефективності медичної допомоги та покращення клінічних результатів.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

І. Я. Мельничайко – розробка ідеї дослідження, аналіз та інтерпретація даних, опрацювання керівних документів, узагальнення висновків, написання статті;

С. М. Андрейчин – розробка ідеї дослідження, аналіз та інтерпретація даних, опрацювання керівних документів, узагальнення і формулювання висновків, написання тексту статті;

І. І. Ганьбергер – розробка ідеї дослідження і публікації, огляд літератури, аналіз та інтерпретація даних, узагальнення висновків, написання статті.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Senaratna C. V., Perret J. L., Lodge C. J. et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med. Rev.* 2017. Vol. 34. P. 70–81. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.07.002.
2. Veasey S. C., Rosen I. M. Obstructive sleep apnea in adults. *N. Engl. J. Med.* 2019. Vol. 380, No. 15. P. 1442–1449. DOI: 10.1056/NEJMcp1816152.
3. Patel S. R. Obstructive sleep apnea. *Ann. Intern. Med.* 2019. Vol. 171, No. 11. P. ITC81–ITC96. DOI: 10.7326/AITC201912030.
4. Garcia Molina G., Chellamuthu V., Gorski B. et al. Snoring and obstructive sleep apnea associations through the lens of a smart bed platform. *Sleep.* 2024. Vol. 47, Suppl. 1. P. A139–A140. DOI: 10.1093/sleep/zsae067.0325.
5. Lee J. J., Sundar K. M. Evaluation and management of adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung.* 2021. Vol. 199, No. 2. P. 87–101. DOI: 10.1007/s00408-021-00426-w.
6. Abbasi A., Gupta S. S., Sabharwal N. et al. A comprehensive review of obstructive sleep apnea. *Sleep Sci.* 2021. Vol. 14, No. 2. P. 142–154. DOI: 10.5935/1984-0063.20200056.
7. Pocobelli G., Akosile M. A., Hansen R. N. et al. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle accident. *Sleep Med.* 2021. Vol. 85. P. 196–203. DOI: 10.1016/j.sleep.2021.07.019.
8. Benjafield A. V., Ayas N. T., Eastwood P. R. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir. Med.* 2019. Vol. 7, No. 8. P. 687–698. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
9. Kendzerska T., Leung R. S., Aaron S. D. et al. Cardiovascular outcomes and all-cause mortality in patients with obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease (overlap syndrome). *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2019. Vol. 16. P. 71–81. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201802-136OC.
10. Balagny P., Vidal-Petiot E., Renuy A. et al. Prevalence, treatment and determinants of obstructive sleep apnoea and its symptoms in a population-based French cohort. *ERJ Open Res.* 2023. Vol. 9, No. 3. P. 00053-2023. DOI: 10.1183/23120541.00053-2023.
11. Mitra A. K., Bhuiyan A. R., Jones E. A. Association and risk factors for obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases: a systematic review. *Diseases.* 2021. Vol. 9, No. 4. P. 88. DOI: 10.3390/diseases9040088.
12. Damianaki A., Vagiakis E., Sigala I. et al. The co-existence of obstructive sleep apnea and bronchial asthma: revelation of a new asthma phenotype? *J. Clin. Med.* 2019. Vol. 8. P. 1476. DOI: 10.3390/jcm8091476.
13. Teodorescu M., Barnet J., Hagen E. et al. Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea. *JAMA.* 2015. Vol. 313, No. 2. P. 156–164. DOI: 10.1001/jama.2014.17822.
14. Kim M. Y., Jo E. J., Kang S. Y. et al. Obstructive sleep apnea is associated with reduced quality of life in adult patients with asthma. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2013. Vol. 110, No. 4. P. 253–257.e1. DOI: 10.1016/j.anai.2013.01.00.
15. Kong D. L., Qin Z., Shen H. et al. Association of obstructive sleep apnea with asthma: a meta-analysis. *Sci. Rep.* 2017. Vol. 7, No. 1. P. 4088. DOI: 10.1038/s41598-017-04446-6.
16. Saxena D., Imayama I., Adrish M. Revisiting asthma obstructive sleep apnea overlap: current knowledge and future needs. *J. Clin. Med.* 2023. Vol. 12, No. 20. P. 6552. DOI: 10.3390/jcm12206552.
17. Prasad B., Nyenhuis S. M., Imayama I. et al. Asthma and obstructive sleep apnea overlap: what has the evidence taught us? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2020. Vol. 201, No. 11. P. 1345–1357. DOI: 10.1164/rccm.201810-1838TR.
18. Kheirandish-Gozal L., Gozal D. Obstructive sleep apnea and inflammation: proof of concept based on two illustrative cytokines. *Int. J. Mol. Sci.* 2019. Vol. 20, No. 3. P. 459. DOI: 10.3390/ijms20030459.
19. Badran M., Ayas N., Laher I. Cardiovascular complications of sleep apnea: role of oxidative stress. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2014. P. 985258. DOI: 10.1155/2014/985258.

20. Bazan-Socha S., Wójcik K., Olchawa M. et al. Increased oxidative stress in asthma – relation to inflammatory blood and lung biomarkers and airway remodeling indices. *Biomedicines*. 2022. Vol. 10, No. 7. P. 1499. DOI: 10.3390/biomedicines10071499.
21. Taillé C., Rouvel-Talleg A., Stoica M. et al. Obstructive sleep apnoea modulates airway inflammation and remodelling in severe asthma. *PLoS One*. 2016. Vol. 11, No. 3. P. e0150042. DOI: 10.1371/journal.pone.0150042.
22. Cao X., de Oliveira Francisco C., Bradley T. D. et al. Association of obstructive apnea with thoracic fluid shift and small airways narrowing in asthma during sleep. *Nat. Sci. Sleep*. 2022. Vol. 14. P. 891–899. DOI: 10.2147/NSS.S359021.
23. Althoff M. D., Ghinca A., Wood L. G. et al. Asthma and three colinear comorbidities: obesity, OSA, and GERD. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2021. Vol. 9, No. 11. P. 3877–3884. DOI: 10.1016/j.jaip.2021.09.003.
24. Berger S., Polotsky V. Y. Leptin and leptin resistance in the pathogenesis of obstructive sleep apnea: a possible link to oxidative stress and cardiovascular complications. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2018. P. 5137947. DOI: 10.1155/2018/5137947.
25. Rehman Khan A., Awan F. R. Leptin resistance: a possible interface between obesity and pulmonary-related disorders. *Int. J. Endocrinol. Metab.* 2016. Vol. 14, No. 1. P. e32586. DOI: 10.5812/ijem.32586.
26. Wang X., Wright Z., Wang J., Song G. Obstructive sleep apnea is associated with an increased risk of developing gastroesophageal reflux disease and its complications. *J. Respir.* 2023. Vol. 3. P. 75–85. DOI: 10.3390/jor3020008.
27. Pardo-Manrique V., Ibarra-Enríquez C. D., Serano C. D. et al. Asthma and obstructive sleep apnea: unveiling correlations and treatable traits for comprehensive care. *Chron. Respir. Dis.* 2024. Vol. 21. P. 14799731241251827. DOI: 10.1177/14799731241251827.
28. Braidó F., Baiardini I., Lacedonia D. et al.; Italian Society of Respiratory Medicine (SIMeR). Sleep apnea risk in subjects with asthma with or without comorbid rhinitis. *Respir. Care*. 2014. Vol. 59, No. 12. P. 1851–1856. DOI: 10.4187/respcare.03084.
29. Ahmed A. M., Nur S. M., Xiaochen Y. Association between obstructive sleep apnea and resistant hypertension: systematic review and meta-analysis. *Front. Med. (Lausanne)*. 2023. Vol. 10. P. 1200952. DOI: 10.3389/fmed.2023.1200952.
30. Visca D., Ardesi F., Zappa M. et al. Asthma and hypertension: the role of airway inflammation. *Front. Med. (Lausanne)*. 2024. Vol. 11. P. 1451625. DOI: 10.3389/fmed.2024.1451625.
31. Iftikhar I. H., Valentine C. W., Bittencourt L. R. et al. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *J. Hypertens.* 2014. Vol. 32. P. 2341–2350. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000372.
32. Wang T. Y., Lo Y. L., Lin S. M. et al. Obstructive sleep apnoea accelerates FEV1 decline in asthmatic patients. *BMC Pulm. Med.* 2017. Vol. 17. P. 55. DOI: 10.1186/s12890-017-0398-2.
33. Al-Lawati F., Al-Mubaihsi S. M., Jayakrishnan B. et al. Obstructive sleep apnea in patients with severe asthma: prevalence and association between severity and asthma control. *Ann. Thorac. Med.* 2022. Vol. 17, No. 2. P. 118–123. DOI: 10.4103/atm.atm_375_21.
34. Chiu H. Y., Chen P. Y., Chuang L. P. et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: a bivariate meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2017. Vol. 36. P. 57–70. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.10.004.
35. Chen L., Pivetta B., Nagappa M. et al. Validation of the STOP-Bang questionnaire for screening of obstructive sleep apnea in the general population and commercial drivers: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2021. Vol. 25, No. 4. P. 1741–1751. DOI: 10.1007/s11325-021-02299-y.
36. Zheng Z., Zhang Y., Chen M. et al. Application value of joint STOP-Bang questionnaire and Epworth Sleepiness Scale in screening for obstructive sleep apnea. *Front. Public Health*. 2022. Vol. 10. P. 950585. DOI: 10.3389/fpubh.2022.950585.
37. Lu H., Fu C., Li W. et al. Screening for obstructive sleep apnea syndrome in asthma patients: a prospective study based on Berlin and STOP-Bang questionnaires. *J. Thorac. Dis.* 2017. Vol. 9, No. 7. P. 1945–1958. DOI: 10.21037/jtd.2017.06.03.
38. Butkov N., Keenan S. An overview of polysomnographic technique. In: *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations and Clinical Aspects: Fourth Edition*. 2017. P. 267–294. DOI: 10.1007/978-1-4939-6578-6_17.
39. Kapur V. K., Auckley D. H., Chowdhuri S. et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017. Vol. 13, No. 3. P. 479–504. DOI: 10.5664/jcsm.6506.
40. Boulos M. I., Jairam T., Kendzerska T. et al. Normal polysomnography parameters in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir. Med.* 2019. Vol. 7, No. 6. P. 533–543. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30057-8.
41. Kauppi P., Bachour P., Maasilta P., Bachour A. Long-term CPAP treatment improves asthma control in patients with asthma and obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath.* 2016. Vol. 20, No. 4. P. 1217–1224. DOI: 10.1007/s11325-016-1340-1.
42. Dubey S. P., Molumi C. P., Swoboda H. Surgery for obstructive sleep apnea syndrome. In: *Color Atlas of Head and Neck Surgery*. Cham: Springer, 2020. DOI: 10.1007/978-3-030-29809-8_20.
43. Iannella G., Pace A., Magliulo G. et al. International expert consensus statement: surgical failure in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2024. Vol. 28. P. 2601–2616. DOI: 10.1007/s11325-024-03162-6.

REFERENCES

1. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Hodge K, Lowe A, Tham R. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2017;34:70–81. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.07.002
2. Veasey SC, Rosen IM, Banno K, Choi S, Sateia M, Holbrook A. Obstructive sleep apnea in adults. *N Engl J Med.* 2019;380(15):1442–1449. DOI: 10.1056/NEJMcp1816152
3. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina M, Schwab R, Larkin E. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med.* 2019;171(11):ITC81–ITC96. DOI: 10.7326/AITC201912030
4. Garcia Molina G, Chellamuthu V, Gorski B, Daynes A, Calvert G, Salles D. Snoring and obstructive sleep apnea associations through the lens of a smart bed platform. *Sleep.* 2024;47(Supplement_1):A139–A140. DOI: 10.1093/sleep/zsae067.0325
5. Lee JJ, Sundar KM, Rees S, Trager M, Abreu J, Wu D. Evaluation and management of adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung.* 2021;199(2):87–101. DOI: 10.1007/s00408-021-00426-w
6. Abbasi A, Gupta SS, Sabharwal N, Sharma R, Zafar T, Kwon J. A comprehensive review of obstructive sleep apnea. *Sleep Sci.* 2021;14(2):142–154. DOI: 10.5935/1984-0063.20200056
7. Pocobelli G, Akosile MA, Hansen RN, Harper D, Hill L, Cohen P. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle accident. *Sleep Med.* 2021;85:196–203. DOI: 10.1016/j.sleep.2021.07.019
8. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Hein H, Buckley T, Lim H. 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. Kendzerska T, Leung RS, Aaron SD, Ryan M, Guo H, Man SF. Cardiovascular outcomes and all-cause mortality in patients with obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease (overlap syndrome). *Ann Am Thorac Soc.* 2019;16:71–81. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201802-136O
10. Balagny P, Vidal-Petiot E, Renuy A. Prevalence, treatment and determinants of obstructive sleep apnoea and its symptoms in a population-based French cohort. *ERJ Open Res.* 2023;9(3):00053-2023. DOI: 10.1183/23120541.00053-2023
11. Mitra AK, Bhuiyan AR, Jones EA, Singh P, Davidson B, Kumar R. Association and risk factors for obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases: A systematic review. *Diseases.* 2021;9(4):88. DOI: 10.3390/diseases9040088
12. Damianaki A, Vagiakis E, Sigala I, Simopoulos S, Angelaki D, Anastasopoulos D. The co-existence of obstructive sleep apnea and bronchial asthma: Revelation of a new asthma phenotype? *J Clin Med.* 2019;8(9):1476. DOI: 10.3390/jcm8091476
13. Teodorescu M, Barnett J, Hagen E, Strohl KP, Luo Y, Fernald D. Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea. *JAMA.* 2015;313(2):156–164. DOI: 10.1001/jama.2014.17822
14. Kim MY, Jo EJ, Kang SY, Lee YW, Cho MH, Son JH. Obstructive sleep apnea is associated with reduced quality of life in adult patients with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013;110(4):253–257.e1. DOI: 10.1016/j.anai.2013.01.00
15. Kong DL, Qin Z, Shen H, Wang Y, Xu J, Zhang S. Association of obstructive sleep apnea with asthma: A meta-analysis. *Sci Rep.* 2017;7(1):4088. DOI: 10.1038/s41598-017-04446-6
16. Saxena D, Imayama I, Adrish M, Patel V, Song S, Liao X. Revisiting asthma obstructive sleep apnea overlap: Current knowledge and future needs. *J Clin Med.* 2023;12(20):6552. DOI: 10.3390/jcm12206552
17. Prasad B, Nyenhuis SM, Imayama I, Redline S, Duong K, Fujita S. Asthma and obstructive sleep apnea overlap: What has the evidence taught us? *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(11):1345–1357. DOI: 10.1164/rccm.201810-1838TR
18. Kheirandish-Goza L, Goza D, Liu Y, Ferri R, Turek F, Morin C. Obstructive sleep apnea and inflammation: Proof of concept based on two illustrative cytokines. *Int J Mol Sci.* 2019;20(3):459. DOI: 10.3390/ijms20030459
19. Badran M, Ayas N, Laher I, Wong P, Chen Y, Alharthi M. Cardiovascular complications of sleep apnea: Role of oxidative stress. *Oxid Med Cell Longev.* 2014;2014:985258. DOI: 10.1155/2014/985258
20. Bazan-Socha S, Wójcik K, Olchawa M, Szeliga J, Kowalski A, Nowak W. Increased oxidative stress in asthma: relation to inflammatory blood and lung biomarkers and airway remodeling indices. *Biomedicines.* 2022;10(7):1499. DOI: 10.3390/biomedicines10071499
21. Taillé C, Rouvel-Tallec A, Stoica M, Sénéchal A, Goupil T, Paccaud D. Obstructive sleep apnea modulates airway inflammation and remodelling in severe asthma. *PLoS ONE.* 2016;11(3):e0150042. DOI: 10.1371/journal.pone.0150042
22. Cao X, de Oliveira Francisco C, Bradley TD, Li X, Yu W, Song H. Association of obstructive apnea with thoracic fluid shift and small airways narrowing in asthma during sleep. *Nat Sci Sleep.* 2022;14:891–899. DOI: 10.2147/NSS.S359021
23. Althoff MD, Ghinea A, Wood LG, Hodge J, Abdullah M, Warren M. Asthma and three colinear comorbidities: Obesity, OSA, and GERD. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(11):3877–3884. DOI: 10.1016/j.jaip.2021.09.003
24. Berger S, Polotsky VY, Kline J, Barnett M, Turner R, Maresca D. Leptin and leptin resistance in the pathogenesis of obstructive sleep apnea: A possible link to oxidative stress and cardiovascular complications. *Oxid Med Cell Longev.* 2018;2018:5137947. DOI: 10.1155/2018/5137947
25. Rehman Khan A, Awan FR, Zafar K, Rashid S, Farooq M, Rehman A. Leptin resistance: A possible interface between obesity and pulmonary-related disorders. *Int J Endocrinol Metab.* 2016;14(1):e32586. DOI: 10.5812/ijem.32586
26. Wang X, Wright Z, Wang J, Liu T, Zheng X, Dong Z. Obstructive sleep apnea is associated with an increased risk of developing gastroesophageal reflux disease and its complications. *J Respir Dis.* 2023;3:75–85. DOI: 10.3390/jor3020008
27. Pardo-Manrique V, Ibarra-Enríquez CD, Serrano CD, Pérez-González M, Espinosa-Rodríguez A, Villarreal-Morales L. Asthma and obstructive sleep apnea: Unveiling

- correlations and treatable traits for comprehensive care. *Chronic Respir Dis.* 2024;21:14799731241251827. DOI: 10.1177/14799731241251827
28. Braidó F, Baiardini I, Lacedonia D, Fiocchi C, Bellia V, Righi S. Sleep apnea risk in subjects with asthma with or without comorbid rhinitis. *Respir Care.* 2014;59(12):1851–1856. DOI: 10.4187/respcare.03084
29. Ahmed AM, Nur SM, Xiaochen Y, Zhou Z, Liao P, Wu L. Association between obstructive sleep apnea and resistant hypertension: Systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1200952. DOI: 10.3389/fmed.2023.1200952
30. Visca D, Ardesi F, Zappa M, Giacometti L, Nozzoli C, Secci M. Asthma and hypertension: The role of airway inflammation. *Front Med (Lausanne).* 2024;11:1451625. DOI: 10.3389/fmed.2024.1451625
31. Iftikhar IH, Valentine CW, Bittencourt LR, Mortenson P, Wang M, Larkin P. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *J Hypertens.* 2014;32:2341–2350. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000372
32. Wang TY, Lo YL, Lin SM, Hsueh WS, Cheng LM, Wu WH. Obstructive sleep apnoea accelerates FEV1 decline in asthmatic patients. *BMC Pulm Med.* 2017;17:55. DOI: 10.1186/s12890-017-0398-
33. Garvey JF, O'Donoghue FJ, McNicholas WT. Obstructive sleep apnea and the cardiovascular system: A review of the literature. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(1):111–118. DOI: 10.5664/jcsm.4386
34. Yu K, Zhang W, Zhuang G, Chen W, Wang L, Zhang D. The role of obstructive sleep apnea in hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens.* 2021;35:621–629. DOI: 10.1038/s41371-021-00491-w
35. Chen L, Pivetta B, Nagappa M, Gupta R, Zukowska A, Amar D. Validation of the STOP-Bang questionnaire for screening of obstructive sleep apnea in the general population and commercial drivers: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2021;25(4):1741–1751. DOI: 10.1007/s11325-021-02299-y
36. Zheng Z, Zhang Y, Chen M, Zhao S, Li W, Yu Z. Application value of joint STOP-Bang questionnaire and Epworth Sleepiness Scale in screening for obstructive sleep apnea. *Front Public Health.* 2022;10:950585. DOI: 10.3389/fpubh.2022.950585
37. Lu H, Fu C, Li W, Zhang L, Zhang D, Xu M. Screening for obstructive sleep apnea syndrome in asthma patients: A prospective study based on Berlin and STOP-Bang questionnaires. *J Thorac Dis.* 2017;9(7):1945–1958. DOI: 10.21037/jtd.2017.06.03
38. Butkov N, Keenan S. An overview of polysomnographic technique. In: Dubey S, Molumi C, Swoboda H, editors. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations and Clinical Aspects: Fourth Edition.* Cham: Springer; 2017. p. 267–294. DOI: 10.1007/978-1-4939-6578-6_17
39. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kothare S, Schwab R, Sateia M. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: An American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2017;13(3):479–504. DOI: 10.5664/jcsm.6506
40. Boulos MI, Jairam T, Kendzerska T, Auckley D, Beddhu S, Turner R. Normal polysomnography parameters in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med.* 2019;7(6):533–543. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30057-8
41. Kauppi P, Bachour P, Maasilta P, Kuusela M, Kallio S, Lappi H. Long-term CPAP treatment improves asthma control in patients with asthma and obstructive sleep apnoea. *Sleep Breath.* 2016;20(4):1217–1224. DOI: 10.1007/s11325-016-1340-1
42. Dubey SP, Molumi CP, Swoboda H. Surgery for obstructive sleep apnea syndrome. In: Dubey S, Molumi C, Swoboda H, editors. *Color Atlas of Head and Neck Surgery.* Cham: Springer; 2020. DOI: 10.1007/978-3-030-29809-8_20
43. Iannella G, Pace A, Magliulo G, D'Antonio S, Loffredo L, Polilli E. International expert consensus statement: Surgical failure in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2024;28:2601–2616. DOI: 10.1007/s11325-024-03162-6

I. Ya. Melnychayko, S. M. Andreichyn, I. I. Hanberher

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

SUMMARY. According to statistics, approximately 936 million adults worldwide between the ages of 30 and 69 are affected by obstructive sleep apnea (OSA), with nearly 425 million individuals suffering from moderate to severe forms of the condition. These figures highlight the significant burden OSA places on healthcare systems and emphasize the need to develop effective diagnostic and treatment strategies to reduce its negative impact.

The aim – to analyze current scientific data on the pathophysiological mechanisms, mutual influence, and clinical features of the combined course of OSA and bronchial asthma (BA).

Material and Methods. A search was conducted in the PubMed, Scopus, and Web of Science databases among publications from the last 10 years (2015–2025) using the keywords: "obstructive sleep apnea," "bronchial asthma," "comorbidity".

Results. The comorbidity of BA and OSA represents a significant clinical challenge due to their shared pathophysiological pathways. Systemic inflammation and oxidative stress are the main pathogenic links in the mutual

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

aggravation of these conditions. The course of OSA in patients with BA is significantly influenced by obesity, gastroesophageal reflux disease, arterial hypertension, and allergic rhinitis, which commonly accompany both conditions. Identifying OSA in patients with BA can lead to more effective treatment strategies and improved overall asthma control. A personalized approach to managing patients with OSA and BA is essential for achieving optimal clinical outcomes and enhancing patients' quality of life.

Conclusions. Clinicians should carefully assess the presence of symptoms that may indicate OSA in patients with BA. Special attention should also be paid to comorbid conditions that are predictors of OSA development in this patient group, particularly obesity, gastroesophageal reflux disease, and resistant arterial hypertension. The use of screening tools to assess the risk of OSA in asthma patients can increase the effectiveness of medical care and improve clinical outcomes.

KEY WORDS: obstructive sleep apnea; bronchial asthma; comorbidity.

Отримано 22.06.2025

Електронна адреса для листування: melnychenko@tdmu.edu.ua