DOI: 10.26693/jmbs07.03.037
УДК 616.24-008.444-06:616-056.52
Шуть С. В., Трибрат Т. А., Іваницька Т. А., Сакевич В. Д., Боряк В. П.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ ТА ЙОГО КОМОРБІДНА АСОЦІАЦІЯ З ОЖИРІННЯМ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

Полтавський державний медичний університет, Україна

Мета. Аналіз літературних джерел з вивченням сучасних поглядів щодо зв'язку синдрому обструктивного апное сну і ожиріння з метою поліпшення інформованості лікарів щодо потенційних ризиків, покращення діагностики, своєчасного призначення відповідного лікування і поліпшення прогнозу для таких хворих.

Матеріали і методи. Огляд та аналіз наукової та медичної літератури на основі баз даних Scopus, Web of Science, MedLine, PubMed.

Результати дослідження. В останні роки увага вчених спрямована на вивчення проблеми синдрому обструктивного апное сну. Це зумовлено, з одного боку, високою поширеністю синдрому обструктивного апное сну, яка, за літературними даними, становить майже один мільярд людей у всьому світі і значно обтяжує їх якість життя. З іншого боку, синдром обструктивного апное сну розглядається в даний час як потенційно модифікований фактор ризику розвитку кардіоваскулярної патології, у тому числі ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, гострих та хронічних форм судинної патології головного мозку, поведінкових та когнітивних порушень, що призводять до погіршення працездатності та її продуктивності.

Загальновизнаним критерієм ступеня тяжкості синдрому обструктивного апное сну є частота дихальних пауз за годину – індекс апное/гіпопное (ІАГ).

Етіологія синдрому обструктивного апное сну багатофакторна, що передбачає складну взаємодію між анатомічними, нервово-м'язовими чинниками та генетичною схильністю. Ожиріння є основним фактором ризику синдрому обструктивного апное сну, та розглядається як один з найбільш значних медико-соціальних та економічних проблем у світі у зв'язку з його високою частотою представленості у популяції та значними витратами на лікування його наслідків.

Висновки. Важливе клінічне значення має виділення груп пацієнтів із синдромом обструктивного апное сну у коморбідній асоціації з ожирінням, що сприятиме виявленню діагностично значущих показників, розроблення алгоритмів прогнозування перебігу захворювання, цілеспрямованих підходів до профілактики розвитку тих чи інших ускладнень захворювань.

Ключові слова: синдром обструктивного апное сну, індекс апное/гіпопное, коморбідність, надмірна вага, ожиріння.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Полтавського державного медичного університету «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики», № державної реєстрації 0119U1028.

Вступ. В останні роки увага вчених спрямована на вивчення проблеми синдрому обструктивного апное сну (СОАС). Це зумовлено, з одного боку, високою поширеністю СОАС, який, за літературними даними, становить майже один мільярд людей у всьому світі і значно обтяжує їх якість життя [1]. З іншого боку, СОАС розглядається в даний час як потенційно модифікований фактор ризику розвитку кардіоваскулярної патології, у тому числі ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, гострих та хронічних форм судинної патології головного мозку, поведінкових та когнітивних порушень, що призводять до погіршення працездатності та її продуктивності [2-9].

Відповідно до сучасного визначення обструктивне апное сну це респіраторна зупинка під час сну, що характеризується припиненням або значним, більш ніж на 90% від базового рівня, обмеженням інспіраторного повітряного потоку тривалістю 10 секунд та більше на тлі існуючих дихальних зусиль. З цього визначення слід, що у основі перебувають періодичні паузи у диханні через спадіння верхніх дихальних шляхів. Повний колапс респіраторних шляхів пов'язаний з зупинкою повітряного потоку та легеневої вентиляції тривалістю 10 секунд і довше. При неповному закритті дихальних шляхів реєструється гіпопное, що характеризується лімітуванням повітряного

потоку на 30% і вище порівняно з базальним рівнем, триває не менше ніж 10 секунд та поєднується з декрементом сатурації кисню на 3% і більше та/або реакцією активації головного мозку [10, 11, 12].

Мета дослідження. Аналіз літературних джерел з вивченням сучасних поглядів щодо зв'язку синдрому обструктивного апное сну (СОАС) і ожиріння з метою поліпшення інформованості лікарів щодо потенційних ризиків, покращення діагностики СОАС, своєчасного призначення відповідного лікування і поліпшення прогнозу для таких хворих.

Матеріал та методи дослідження. Огляд та аналіз наукової та медичної літератури на основі баз даних Scopus, Web of Science, MedLine, PubMed.

Результати дослідження. Порушення дихання уві сні можуть мати обструктивний та центральний генез. При центральному апное сну реєструється припинення респіраторних зусиль при відкритих дихальних шляхах, пов'язане з органічним нейром'язовим вентиляційним контролем, частою причиною якого є зниження функції дихального центру на тлі порушень мозкового кровообігу, запальних, травматичних, вроджених захворюваннях нервової системи. Обструктивне апное сну характеризується тотальним чи парціальним закриттям верхніх дихальних шляхів на тлі респіраторних зусиль, що зберігаються, при цьому функція дихального центру не змінена.

Загальновизнаним критерієм ступеня тяжкості СОАС є частота дихальних пауз за годину – індекс апное/гіпопное (ІАГ). Вважається недоцільним підраховувати окремо кількість апное та гіпопное, оскільки вони несуть синергічні ризики щодо розвитку серцево-судинних ускладнень. Класифікація ступенів тяжкості СОАС останнім часом зазнала істотних змін. В даний час більшість дослідників дотримуються класифікації Американської Академії медицини сну, Європейського респіраторного товариства: легкий ступінь від 5 до 15 респіраторних пауз за годину, середній ступінь тяжкості – від 15 до 30 респіраторних пауз за годину, тяжкий ступінь – понад 30 за годину [11, 12]. Ця класифікація має епідемологічне обґрунтування та значною мірою відображає думку ряду експертів. Результати досліджень вказують, що саме після 5 респіраторних пауз за кожну годину сну виникає і поступово прогресує вираженість характерної для СОАС клінічної симптоматики. При ІАГ більше 15 підвищується ризик кардіоваскулярних та метаболічних порушень, а при ІАГ понад 30 за годину суттєво збільшується ризик виникнення несприятливих, у тому числі фатальних, серцево-судинних наслідків [5, 13]. Однак результати наукових досліджень за останні роки засвідчують, що прогностична цінність визначення ІАГ для оцінки тяжкості, ймовірності ускладнень та лікувальної тактики є недостатньою, необхідно враховувати додаткові фактори як величина десатурації на фоні епізодів апное-гіпопное, ступінь порушення структури нічного сну, вираженість денної сонливості, серцево-судинні порушення, пов'язані з СОАГС (ішемічні зміни міокарду, порушення серцевого ритму та провідності, артеріальна гіпертензія, вираженість когнітивного дефіциту [14].

Розрізняють немодикофівані та модифіковані ФР СОАС. ФР, що не модифікуються, включають чоловічу стать, вік і расу. Генетична схильність або обтяжений сімейний анамнез щодо СОАС, а також черепно-лицьові анатомічні аномалії, що призводять до звуження верхніх дихальних шляхів, можуть спричиняти вищий ризик розвитку СОАС. До модифікованих ФР відносять: ожиріння, приймання речовин/медикаментів, що викликають розслаблення м'язів і звуження дихальних шляхів (опіатів, бензодіазепінів, алкоголю), ендокринні розлади (гіпотиреоз, синдром полікістозних яєчників), куріння та закладеність носа або його обструкцію тощо [10, 15, 16, 17]. Ожиріння є основним ФР СОАС [18, 19].

В даний час ожиріння прийнято розглядати як одну з найбільш значних медико-соціальних та економічних проблем у світі у зв'язку з його високою частотою представленості у популяції та значними витратами на лікування його наслідків [20, 21, 22]. У 2016 році понад 1,9 мільярда дорослих старше 18 років мали надмірну вагу. З них понад 650 мільйонів страждали на ожиріння. За даними 2016 року 39% дорослих старше 18 років (39% чоловіків та 40% жінок) мали надмірну вагу. У 2016 році близько 13% дорослого населення планети (11% чоловіків і 15% жінок) страждали на ожиріння. З 1975 по 2016 рік кількість людей, які страждають на ожиріння, у всьому світі зросла більш ніж утричі. [20]. За даними дослідження STEPS 2019 року, в Україні лише дві п'ятих (39,6%) населення має нормальну вагу, а майже три п'ятих (59,1%) – надмірну вагу і ожиріння.

Ожиріння може погіршувати легеневу вентиляцію. Це відбувається з одного боку за рахунок механічного звуження верхніх дихальних шляхів через локальне накопичення жиру в цій ділянці, до якого найбільш схильні особи гіперстенічної конституції, з короткою шиєю [23]. Іншою можливою причиною може бути вісцеральне ожиріння, що часто зустрічається у пацієнтів із СОАС. У таких хворих через збільшення обсягу вісцерального інтраабдомінального компартменту жирової тканини спостерігається зміщення діафрагми у краніальному напрямку та обмеження дихального об'єму. Незважаючи на те що існують переконливі

докази того, що вісцеральне ожиріння призводить до СОАС і втрата ваги призводить до покращення вентиляції легень, ряд дослідників переконані, що СОАС сам собою може викликати збільшення ваги [23]. Такі фактори, як зниження рівня фізичної активності, підвищення апетиту, порушення сну патогенетично зближують СОАС та ожиріння, і, можливо, потенціюють друг друга.

У дослідженні MESA були представлено дані про незалежний зв'язок між СОАС та метаболічною дисфункцією [24]. Є дані про спільність генетичних детермінант СОАС та ожиріння. У дослідженнях показали, що поліморфізми рецептора лептину - медіатора енергетичного гомеостазу та регуляції маси тіла, IL6, - значною мірою пов'язані як з СОАС, так і з ожирінням [25].

Водночас сьогодні обговорюється зв'язок лептину з тяжкістю синдрому гіповентиляції [26]. Збільшення синтезу лептину у пацієнтів з ожирінням може змінювати легеневу вентиляцію. Водночас тривала гіперкапнія та форсування респіраторних зусиль у пацієнтів з СОАС та ожирінням може призводити до втоми дихальної мускулатури та зниження респіраторного драйву [27].

Дослідження останніх років показали, що синдром обструктивного апное сну та його коморбідна асоціація з ожирінням є несприятливими прогностичними факторами розвитку серцево-судинної патології та кардіоваскулярної смертності [28, 29]. У проспективному дослідженні The Wisconsin Sleep Cohort (США) внаслідок 18 років спостережень за когортою пацієнтів із СОАС встановлено зростання ризику загальної смертності майже в 4 рази, а серцево-судинної смертності – у 5 разів у порівнянні з пацієнтами без порушень дихання уві сні [29].

У низці досліджень знайшли підтвердження, в яких отримали докази асоціації СОАС з ожирінням, артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця (ІХС), хронічною серцевою недостатністю (ХСН), порушеннями мозкового кровообігу [2, 3, 30, 31]. При цьому наголошується, що однією з можливих причин високої летальності таких пацієнтів можуть бути порушення ритму та провідності [31]. У проспективному 15-річному дослідженні Gami A.S. et al. було встановлено, що у пацієнтів із СОАС ступінь тяжкості нічної гіпоксії є значущим фактором серцево-судинного ризику [30, 32]. Авторами було встановлено, що рівень сатурації киснем крові під час сну є незалежною детермінантою кардіоваскулярної патології. Визначено поріг насичення крові киснем – <93% – при якому серцево-судинний ризик збільшується у 2,9 разів.

Для оцінки специфічних симптомів і скарг використовуються скринінгові опитувальники включають такі як: берлінська анкета; опитувальник STOP-BANG; опитувальник STOP; шкала сонливості Епворта.

Найпоширенішою шкалою для оцінки симптомів СОАГС є Epworth Sleepiness Scale (**табл. 1**) [33].

Таблиця 1 – Шкала Epworth Sleepiness Scale для оцінки симптомів СОАС

Активність	**Можливість заснути, бали***
Читання сидячи	
Перегляд телепередач	
Знаходження в громадському місці без активності (зустріч, в театрі)	
Їзда в машині на пасажирському місці протягом 1 год	
Пообідній відпочинок у тихій кімнаті	
Сидіння і розмова з ким-небудь	
Сидіння у спокої після обіду, який не включав алкоголь	
У машині під час зупинки у пробці протягом декількох хвилин	
Всього балів	

Примітка: *Загальна кількість балів оцінюється залежно від відповідей за балами: 0 – ніколи не засну; 1 – низька ймовірність заснути; 2 – середня ймовірність заснути; 3 – висока ймовірність заснути.

Імовірність наявності СОАС залежно від результатів тестування пацієнтів за цією шкалою оцінюється таким чином: відсутність СОАС – 8,0±3,5 бала; СОАС низького ступеня тяжкості – 11,0±4,2 бала; СОАС середнього ступеня тяжкості – 13,0±4,7 бала; СОАС високого ступеня тяжкості – 16,2±3,3 бала [33].

Клінічно СОАС проявляється наявністю хропіння, зниженням рівня кисню в крові, грубою фрагментацією сну з частими пробудженнями, надмірною денною сонливістю та підвищенням артеріального тиску (АТ), особливо в нічний час [33].

Виявити СОАС можна за допомогою простого опитувальника (шкалою сонливості Епворта), а діагноз СОАС встановлюють на основі нічного моніторингу дихання, параметрів сну і серця (з використанням полісомнографії або нічної серцево-респіраторної поліграфії), спрямованих на виявлення обструктивних подій та наступних змін насичення крові киснем [10, 15, 19].

До методів лікування СОАС відносять такі, як CPAP, автотитрувальний APAP (зміна тиску повітря відповідно за характером дихання), BPAP (подача повітря із різним тиском для вдиху та видиху), адаптивна сервовентиляція, модифікація способу життя, зменшення маси тіла, позиційна терапія, внутрішньоротові пристрої,

хірургія/нейростимуляція верхніх дихальних шляхів та баріатрична хірургія [9, 10, 11, 13, 34].

Висновки. Отже, важливе клінічне значення має виділення груп пацієнтів із СОАС у коморбідної асоціації з ожирінням, що сприятиме виявленню діагностично значущих показників, розроблення алгоритмів прогнозування перебігу захворювання, цілеспрямованих підходів до профілактики розвитку тих чи інших ускладнень захворювань.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчення інформованості населення щодо СОАС та ожиріння, як факторів ризику кардіоваскулярної патології.

References

1. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7:687-98. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5
2. Yasir M, Pervaiz A, Sankari A. Cardiovascular Outcomes in Sleep-Disordered Breathing: Are We Under-estimating? *Front Neurol*. 2022;13:801167. PMID: 35370882. PMCID: PMC8965583. doi: 10.3389/fneur.2022.801167
3. Mostbauer HV. Ishemichna khvoroba sertsya i syndrom obstruktyvnoho apnoe snu [Ischemic heart disease and obstructive sleep apnea syndrome]. 2022. [Ukrainian]. Available from: https://health-ua.com/article/69109-shemchna-hvoroba-sertcya--sindrom-obstruktivnogo-apnoe-snu
4. Roca GQ, Redline S, Claggett B, Bello N, Ballantyne CM, Solomon SD, et al. Sex-specific association of sleep apnea severity with subclinical myocardial injury, ventricular hypertrophy, and heart failure risk in a community-dwelling cohort: the Atherosclerosis risk in communities-sleep heart health study. *Circulation*. 2015;132:1329-37. PMID: 26316620. PMCID: PMC4596785. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016985
5. Chan A. Mechanism of sudden cardiac death in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*. 2013;14(10):e95. doi: 10.1016/j.sleep.2013.11.201
6. Kryvenko VI, Svitlyts'ka OA. Kardiovaskulyarni porushennya u viddili z poyednanym perebihom obstruktyvnoho apnoho snu ta hastroezofaheal'noyi reflyuksnoyi khvoroby [Cardiovascular disorders in patients with combined course of obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease]. *ScienceRise*. 2020;1(34):18-22. [Ukrainian]. doi: 10.15587/2519-4798.2020.192702
7. Trybrat TA, Shut' SV, Sakevych VD. Metabolichnyy syndrom v praktytsi simeynoho likarya [Metabolic syndrome in the practice of a family doctor]. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny*. 2015;4(121):36-38. [Ukrainian]
8. Marshall NS, Wong KKH, Liu PY, Cullen SRJ, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: The Busselton Health Study. *SLEEP.* 2008;31(8):1079-1085.
9. Jun JC, Chopra S, Schwartz AR. Sleep apnoea. *Eur Respir Rev*. 2016;25(13):12-18. PMID: 26929416. PMCID: PMC5686780. doi: 10.1183/16000617.0077-2015
10. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, 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;13(3):479-504. PMID: 28162150. PMCID: PMC5337595. doi: 10.5664/jcsm.6506
11. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(7):773-827. PMID: 26094920. PMCID: PMC4481062. doi: 10.5664/jcsm.4858
12. Marshall NS, Wong KK, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, and cancer incidence and mortality in the Busselton health study cohort. *J Clin Sleep Med.* 2014;10(4):355-362. PMID: 24733978. PMCID: PMC3960375. doi: 10.5664/jcsm.3600
13. Drager LF, McEvoy RD, Barbe F. Lorenzi-Filho G. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Lessons From Recent Trials and Need for Team Science. *Circulation.* 2017;136(19):1840-1850. PMID: 29109195. PMCID: PMC5689452. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029400
14. Malhotra A, Orr JE, Owens RL. On the cutting edge of obstructive sleep apnoea: where next? *Rapid Review*. 2015;3:397-402. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00051-X
15. Sankri-Tarbichi AG. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Etiology and diagnosis. *Avicenna J Med*. 2012;2(1):3-8. PMID: 23210013. PMCID: PMC3507069. doi: 10.4103/2231-0770.94803
16. Ralls FM, Grigg-Damberger M. Roles of gender, age, race/ethnicity, and residential socioeconomics in obstructive sleep apnea syndromes. *Curr Opin Pulmon Med.* 2012;18(6):568-573. PMID: 22990656. doi: 10.1097/MCP.0b013e328358be05
17. Priyadarshan S, Shrinath DKP. Etiology of obstructive sleep apnoea syndrome. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2017;3:952-6. doi: 10.18203/issn.2454-5929.ijohns20174313
18. Knorst MM, Souza FJ, Martinez D. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: association with gender, obesity and sleepiness-related factors. *J Brasil Pneumonol.* 2008;34(7):490-6.

19. Canto GL, Pachêco-Pereira C, Aydinoz S, Major PW, Flores-Mir C, Gozal D. Biomarkers associated with obstructive sleep apnea: A scoping review. *Sleep Med Rev*. 2015;23:28-45. PMID: 25645128. PMCID: PMC4447611. doi: 10.1016/j.smrv.2014.11.004
20. World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight. Fact sheet no Geneva: World Health Organization; 2021. Available from: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
21. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014;384(9945):766-781. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8
22. Shut SV, Trybrat TA, Ivanytska TA, Goncharova OO, Katrychenko LO. The public awareness of overweight and obesity as a risk factor for cardiovascular diseases. *Med Ecolog Probl*. 2020;24(3-4):15-18. doi: 10.31718/mep.2020.24.3-4.04
23. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6-10. PMID: 30253139. doi: 10.1016/j.metabol.2018.09.005
24. Bakker JP, Weng J, Wang R, Redline S, Punjabi NM, Patel SR. Associations between obstructive sleep apnea, sleep duration, and abnormal fasting glucose. The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(6):745-753. PMID: 26084035. PMCID: PMC4595677. doi: 10.1164/rccm.201502-0366OC
25. Scarpina F, Marzullo P, Mai S, Mauro A, Scacchi M, Costantini M. Altered temporal sensitivity in obesity is linked to pro-inflammatory state. *Sci Rep.* 2019;9(1):15508. PMID: 31664059. PMCID: PMC6820747. doi: 10.1038/s41598-019-51660-5
26. Gharraf HS, AlHadidy A, AlNehr I. Study of leptin and ghrelin serum levels in patients with obstructive sleep apnea. *Egypt J Chest Dis Tuberc.* 2019;68:567-74. doi: 10.1183/13993003.congress-2020.2125
27. Boing S, Randerath WJ. Chronic hypoventilation syndromes and sleep-related hypoventilation. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1273-1285.
28. Marshall NS, Wong KK, Cullen SR J, Knuiman MW Grunstein RR. Sleep Apnea and 20-Year Follow-Up for All-Cause Mortality, Stroke, and Cancer Incidence and Mortality in the Busselton Health Study Cohort. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(4):355-62. PMID: 24733978. PMCID: PMC3960375. doi: 10.5664/jcsm.3600
29. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D. Nieto FJ. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31(8):1071-1078.
30. Gami AS, Somers VK. *Sudden death and obstructive sleep apnea. Electrical Diseases of the Heart: Genetics, Mechanisms, Treatment, Prevention*. London UK: Springer; 2007. 941 p.
31. Mokhlesi B, Finn LA, Hagen EW, Young T, Hla KM, Cauter EV, et al. Obstructive Sleep Apnea during REM Sleep and Hypertension. Results of the Wisconsin Sleep Cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(10):1158-1167. PMID: 25295854. PMCID: PMC4299639. doi: 10.1164/rccm.201406-1136OC
32. Gami AS, Olson EJ, Shen WK, Wright RS, Ballman KV, Hodge DO, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Aug 13;62(7):610-6. PMID: 23770166. PMCID: PMC3851022. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.080
33. Nakaz Ministerstva okhorony zdorov'ya Ukrayiny 24.05.2012 № 384. Unifikovanyy klinichnyy protokol pervynnoyi, ekstrenoyi ta vtorynnoyi (spetsializovanoyi) medychnoyi dopomohy [Unified clinical protocol of primary, emergency and secondary (specialized) medical care]. Available from: https://zakononline.com.ua/documents/show/67431___67431. doi: 10.4236/jbise.2012.51004
34. Mashaqi S, Badr MS. The impact of obstructive sleep apnea and positive airway pressure therapy on metabolic peptides regulating appetite, food intake, energy homeostasis, and systemic inflammation: a literature review. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(7):1037-1050. PMID: 31383242. PMCID: PMC6622519. doi: 10.5664/jcsm.7890

UDC 616.24-008.444-06:616-056.52

Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Its Comorbid Association with Obesity: Current State of the Problem

Shut' S. V., Trybrat T. A., Ivanytska T. A., Sakevych V. D., Boriak V. P.

Abstract. *The purpose of the study* was to analyze literature sources examining current views on the relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity in order to improve physicians' awareness of potential risks, enhance diagnostics of obstructive sleep apnea syndrome, timely prescribe appropriate treatment and improve the prognosis for such patients.

Materials and methods. We conducted a review and analysis of scientific and medical literature relying on databases Scopus, Web of Science, MedLine, and PubMed.

Results and discussion. In recent years, scientists have focused on the problem of obstructive sleep apnea syndrome. On the one hand, this is due to the high prevalence of obstructive sleep apnea syndrome, which, according to literature, is almost one billion people worldwide and significantly burdens people and

society. On the other hand, obstructive sleep apnea syndrome is currently considered a significant, potentially modified risk factor for cardiovascular disease, including coronary heart disease, heart failure, acute and chronic forms of vascular pathology of the brain.

A well-known criterion for the severity of obstructive sleep apnea syndrome is the frequency of respiratory pauses per hour – apnea / hypopnea index. The results indicate that it is after 5 respiratory pauses for each hour of sleep when the severity of clinical symptoms characteristic of obstructive sleep apnea syndrome occurs and gradually progresses. With an apnea / hypopnea index of more than 15, the risk of cardiovascular and metabolic disorders increases, and with an apnea / hypopnea index of more than 30 per hour, the risk of adverse, including fatal, cardiovascular consequences is significant.

The etiology of obstructive sleep apnea syndrome is multifactorial, involving complex interactions between anatomical, neuromuscular factors, and genetic predisposition.

One of the most common satellites of sleep apnea is overweight and obesity. Currently, obesity is considered one of the most significant medical, social and economic problems in the world due to its high frequency of representation in the population and significant costs for the treatment of its consequences. According to the 2019 STEPS study, in Ukraine, only two-fifths (39.6%) of the population are normal weight, and almost three-fifths (59.1%) are overweight and obese.

Conclusion. Thus, it is of clinical importance to select groups of patients with obstructive sleep apnea syndrome in the comorbid association with obesity, which will help identify diagnostically significant indicators, develop the algorithms for predicting the course of the disease, and elaborate the targeted approaches to preventing complications.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, apnea / hypopnea index, comorbidity, overweight, obesity.

ORCID and contributionship:
Svitlana V. Shut' : 0000-0003-0336-1891 [D]
Tetiana A. Trybrat : 0000-0002-5201-2738 [E,F]
Tetiana A. Ivanytska : 0000-0002-2556-7658 [B]
Victoriia D. Sakevych : 0000-0001-964 [B]
Viktor P. Boriak : 0000-0002-3563-6274 [A]

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR
Svitlana V. Shut'
Poltava State Medical University,
Propaedeutics of Internal Medicine with Patient Care, General Practice (Family Medicine) Department
23, Shevchenko St., Poltava 36000, Ukraine
tel: +380958141630, e-mail: svetaumsa57@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 29.04.2022 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування