

Es besteht eine enge Verbindung zwischen obstruktiver Schlafapnoe (OSA) und Asthma [1]. Diese ist möglicherweise auf eine bloße Koexistenz, gemeinsame Risikofaktoren oder unterschiedliche interaktive Mechanismen zwischen den Pathologien der oberen und unteren Atemwege zurückzuführen. Während beide Erkrankungen hochprävalent sind [2] und insbesondere die Prävalenz der OSA zunimmt [3], haben mehrere Studien übereinstimmend über ein verstärktes Aufkommen von OSA bei Personen mit Asthma in Abhängigkeit von dessen Schweregrad berichtet [4–7]. So fanden z.B. Julien et al. eine OSA-Prävalenz von 31% in der Kontrollgruppe, 58% bei mittelschwerem und 88% bei schwerem Asthma [4]. Diese Daten weisen darauf hin, dass Asthma ein Risikofaktor für das Auftreten von OSA ist [8]. Umgekehrt wurde OSA mit schlechtem Outcome bei Asthma in Verbindung gebracht [7,9]. Zusätzlich zu gemeinsamen Risikofaktoren wie Rhinitis, gastroösophagealem Reflux und Adipositas wurden hypothetische Mechanismen vorgeschlagen, um das häufige gemeinsame Auftreten von OSA und Asthma zu erklären [10–12]. Jüngere experimentelle Studien deuten darauf hin, dass pathognomonische Merkmale des Asthmas, wie z. B. Entzündungen der Atemwege und systemische Inflammation, das OSA-Risiko beeinflussen. Umgekehrt sind die Auswirkungen der zentralen OSA-Merkmale, nämlich chronische intermittierende Hypoxie, erhöhte Atemarbeit und Schlaffragmentierung, auf die Entwicklung und Ausprägung von Asthma Gegenstand aktueller Untersuchungen.

Trotz jahrelanger, kostspieliger Forschung auf dem Gebiet des Asthmas stagnierten im letzten Jahrzehnt die Morbidität und Mortalität der Krankheit [13], während eine Unzahl von Clustern, Phänotypen und Endotypen beschrieben wurden. Dies lässt den Schluss zu, dass es grundlegende Wissenslücken und Ansätze gibt, die konsequent berücksichtigt und genutzt werden müssen. Gegenwärtig bietet die Erkennung von schlafbezogenen Atmungsstörungen eine solche Möglichkeit. Es häufen sich epidemiologische, physiologische und biologische Daten, welche abgesehen von gemeinsamen Faktoren eine bidirektionale Interaktion zwischen Asthma und OSA nahelegen, so dass die nasalen, pharyngealen und unteren Atemwege tatsächlich "vereint" zu betrachten wären. Man weiß inzwischen relativ gut, dass der Schweregrad und die Dauer von Asthma die Prädisposition für eine OSA beeinflussen. Zu den zugrundeliegenden Mechanismen gehören: 1) "übergreifende" systemische Entzündungen oder neuro-immune Wechselwirkungen, die die Mechanismen der Atmungsregulation verändern; und 2) Effekte inhalativer Kortikosteroide (ICS) auf den Muskel- und Fettgehalt der oberen Atemwege, die die Anatomie verändern. Die Beziehung zwischen der Dauer des Asthmas und der Häufigkeit der OSA lässt vermuten, dass diese Wechselwirkung schon früh im Leben beginnt. Umgekehrt trägt die manifeste OSA relevant zur Gesamtpathologie bei. Alle Merkmale oberer Atemwegsobstruktionen haben das Potenzial sich auf die Atemwege des Asthmatikers auszuwirken, vielleicht jeweils auf unterschiedliche Weise, ihre Wechselwirkungen beeinflussen jedoch letztlich die Ausprägung von Asthma und seine Heterogenität. Wir wissen, dass die chronische intermittierende Hypoxie die Entzündung der Atemwege moduliert und zu Remodeling und Dysfunktion in einer Weise führt, die wahrscheinlich nicht auf Standardtherapien anspricht [14,15]. Dies könnte zum Teil die Assoziation von OSA mit schlechterem klinischen Outcome über das gesamte Spektrum der Gesundheitsversorgung hinweg erklären. So könnte eine versäumte OSA-Therapie zu einer verstärkten ICS-Therapie führen, die diesen Teufelskreis in den "vereinigten Atemwegen" beschleunigt und zu einer irreversiblen Dysfunktion der unteren Atemwege führt [14,15]. Während die Rolle des Geschlechts bei der Pathogenese der OSA bei Asthma noch nicht geklärt ist, scheinen Frauen mit

Asthma - die die Mehrheit der Asthma-Patienten darstellen - von dieser Interaktion stärker betroffen zu sein.

Die bisherigen Erkenntnisse unterstreichen die Bedeutung einer gründlichen Beurteilung der Asthmakontrolle rund um die Uhr als Teil eines multidisziplinären Betreuungsprogramms. Kliniker sollten diese Patienten regelmäßig auf OSA untersuchen, insbesondere diejenigen mit längerer Asthma-Dauer, unkontrollierter Erkrankung oder mit höherer ICS-Dosierung. Bei Existenz einer OSA sollte eine CPAP-Behandlung angeboten und die Adhärenz betont werden, da sie das Potenzial hat, die Asthmamorbidity zu reduzieren und die Lebensqualität zu verbessern.

Digitale Gesundheitsanwendungen zum Thema OSA bei Asthma bronchiale sind im Bereich OSA-Screening und OSA-Therapiemonitoring vorstellbar. Der deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin sind in diesem Zusammenhang keine validierten Gesundheitsanwendungen bekannt. Dennoch würde die Gesellschaft Entwicklungen in diesem Bereich explizit begrüßen.

Es existieren validierte Gesundheitsanwendungen, welche sich rein auf das Krankheitsbild Asthma bronchiale unabhängig einer schlafbezogenen Atmungsstörung beziehen. Diese sollten durch die deutsche Gesellschaft für Pneumologie benannt werden.

#### Referenzen

- 1 Prasad B, Nyenhuis SM, Imayama I, Siddiqi A, Teodorescu M. Asthma and Obstructive Sleep Apnea Overlap: What Has the Evidence Taught Us? *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Jun;201(11):1345–57.
- 2 Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993 Apr;328(17):1230–5.
- 3 Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *Am J Epidemiol.* 2013 May;177(9):1006–14.
- 4 Julien JY, Martin JG, Ernst P, Olivenstein R, Hamid Q, Lemièrè C, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea in severe versus moderate asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Aug;124(2):371–6.
- 5 Larsson LG, Lindberg A, Franklin KA, Lundbäck B. Symptoms related to obstructive sleep apnoea are common in subjects with asthma, chronic bronchitis and rhinitis in a general population. *Respir Med.* 2001 May;95(5):423–9.
- 6 Yigla M, Tov N, Solomonov A, Rubin A-HE, Harlev D. Difficult-to-control asthma and obstructive sleep apnea. *J Asthma.* 2003 Dec;40(8):865–71.
- 7 Teodorescu M, Broymann O, Curran-Everett D, Sorkness RL, Crisafi G, Bleeker ER, et al. Obstructive Sleep Apnea Risk, Asthma Burden, and Lower Airway Inflammation in Adults in the Severe Asthma Research Program (SARP) II. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2015 Aug;3(4):566-575.e1.

- 8 Teodorescu M, Polomis DA, Gangnon RE, Fedie JE, Consens FB, Chervin RD, et al. Asthma Control and Its Relationship with Obstructive Sleep Apnea (OSA) in Older Adults. *Sleep Disord.* 2013;2013:251567.
- 9 ten Brinke A, Sterk PJ, Masclee A a. M, Spinhoven P, Schmidt JT, Zwinderman AH, et al. Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J.* 2005 Nov;26(5):812–8.
- 10 Kasasbeh A, Kasasbeh E, Krishnaswamy G. Potential mechanisms connecting asthma, esophageal reflux, and obesity/sleep apnea complex--a hypothetical review. *Sleep Med Rev.* 2007 Feb;11(1):47–58.
- 11 Alkhalil M, Schulman E, Getsy J. Obstructive sleep apnea syndrome and asthma: what are the links? *J Clin Sleep Med.* 2009 Feb;5(1):71–8.
- 12 Ioachimescu OC, Teodorescu M. Integrating the overlap of obstructive lung disease and obstructive sleep apnoea: OLDOSA syndrome. *Respirology.* 2013 Apr;18(3):421–31.
- 13 Karachaliou F, Kostikas K, Pastaka C, Bagiatis V, Gourgoulisanis KI. Prevalence of sleep-related symptoms in a primary care population - their relation to asthma and COPD. *Prim Care Respir J.* 2007 Aug;16(4):222–8.
- 14 Taillé C, Rouvel-Taltec A, Stoica M, Danel C, Dehoux M, Marin-Esteban V, et al. Obstructive Sleep Apnoea Modulates Airway Inflammation and Remodelling in Severe Asthma. *PLoS One.* 2016;11(3):e0150042.
- 15 Gozal D, Reeves SR, Row BW, Neville JJ, Guo SZ, Lipton AJ. Respiratory effects of gestational intermittent hypoxia in the developing rat. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Jun;167(11):1540–7.