

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

FYZIOTERAPIE JAKO PROSTŘEDEK ZVÝŠENÍ ADHERENCE K TERAPII CPAP U
PACIENTŮ SE SYNDROMEM OBSTRUČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE

Diplomová práce

Autor: Bc. Martin Dvořáček

Vedoucí práce: Mgr. Petr Bitnar

Praha 2018

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Bc. Martin Dvořáček

Název diplomové práce: Fyzioterapie jako prostředek zvýšení adherence k terapii CPAP u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe

Pracoviště: Klinika rehabilitace

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Petr Bitnar

Rok obhajoby diplomové práce: 2018

Abstrakt: Obstrukční spánková apnoe je nejčastějším spánkovým onemocněním. Je charakterizována nadměrnou denní spavostí, zhoršenou kvalitou života, deficitem kognitivních funkcí a vážnými kardiovaskulárními komplikacemi. Zlatým standardem léčby je terapie CPAP. Dlouhodobým problémem je adherence pacienta. Minimální hodnoty užívání přístroje splňuje asi 50 % pacientů. Naše práce je rozdělena do tří částí. V první ověřujeme snížení nadměrné denní spavosti (dotazník ESS), zlepšení kognitivních funkcí (test WCST) a zvýšení kvality života (dotazník SAQLI) po terapii CPAP. V druhé části hledáme vazbu mezi zmíněnými faktory a adherencí pacientů k CPAP. Ve třetí části testujeme zvýšení adherence k terapii CPAP. Pro toto testování byli pacienti rozděleni do 3 skupin s následujícím terapeutickým programem: 1) edukace a fyzioterapie, 2) pouze edukace, 3) kontrolní skupina. Výsledky ukazují zlepšení ve všech testech po terapii CPAP. Naopak se nepodařilo nalézt pozitivní vztah mezi adherencí a výsledky testů. V doplňkovém testování byl zjištěn vztah mezi nízkou mírou adherence a nežádoucími účinky CPAP. Pacienti v první a druhé terapeutické skupině zaznamenali signifikantně vyšší míru adherence k terapii CPAP než pacienti v kontrolní skupině.

Klíčová slova: obstrukční spánková apnoe, adherence, kvalita života, kognitivní funkce, fyzioterapie

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliografická identifikace v angličtině

Author's first name and surname: Bc. Martin Dvořáček

Title of the master thesis: Physiotherapy as a way to improve adherence to CPAP therapy of patients with obstructive sleep apnea syndrom

Department: Department of physiotherapy

Supervisor: Mgr. Petr Bitnar

The year of presentation: 2018

Abstract: Obstructive sleep apnea is the most common type of sleeping disorder. It is characterized by an excessive daytime sleepiness, deficits of cognitive functions, serious cardiovascular issues and general decrease in the quality of life. The golden standard of the treatment is CPAP therapy. However the long-term disadvantage of this method is the low rate of patients adherence. The minimum requirements for CPAP machines usage are only met by approximately fifty percent of the patients. The presented thesis is divided into three main parts. Firstly, the positive effects of CPAP therapy such as reduction of excessive daytime sleepiness, improvement of cognitive functions and overall increase of life quality of the patients were reviewed. In the next part the relationship between the monitored factors and patients adherence to CPAP was investigated. Lastly, the desired increase of patients adherence to CPAP therapy was tested. Selected patients were divided into three different groups according to their therapeutical programme: 1) education and physiotherapy, 2) solely education, 3) control group. A positive improvement of all the monitored factors for all the tests after CPAP therapy was obtained. Positive relationship between

patients adherence and the results of the tests were not found. The results of additional testing examined the correlation between a low rate of adherence and negative effects of CPAP. The patients of groups 1 and 2 experienced a significantly higher rate of adherence for CPAP therapy when compared to the patients of the control group.

Keywords: obstructive sleep apnea, adherence, quality of life, cognitive function, physiotherapy

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně pod vedením Mgr. Petra Bitnara, uvedl jsem všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky.

V Praze dne 25. 7. 2018

.....

Poděkování

Na tomto místě bych rád poděkoval Mgr. Petru Bitnarovi za odborné vedení této práce a jeho cenné rady. Dále bych pak rád poděkoval MUDr. Kateřině Seltenreichové za neocenitelnou pomoc při náboru pacientů a ochotu, díky které tato práce mohla vzniknout. Poděkování patří také mým rodičům, přítelkyni a všem ostatním, kteří mi byli morální a technickou podporou a pomohli mi tuto práci dotáhnout do zdárného konce.

OBSAH

1. ÚVOD.....	10
2. PŘEHLED POZNATKŮ.....	12
2.1. Definice a vymezení pojmů.....	12
2.2. Prevalence.....	14
2.3. Diagnostika.....	16
2.4. Etiologie a patogeneze.....	22
2.5. Klinický obraz.....	30
2.6. Komorbidity.....	32
2.7. Léčba.....	41
3. HYPOTÉZY A CÍLE.....	52
3.1. Hypotézy.....	52
3.2. Cíle.....	53
4. METODIKA.....	54
4.2. Vyšetření.....	55
4.2.1. Fyzikální vyšetření.....	55
4.2.2. Hodnocení standardizovaným spánkovým dotazníkem.....	56
4.2.3. Hodnocení specializovaným dotazníkem kvality života.....	56
4.2.4. Hodnocení kognitivním dotazníkem.....	57
4.3. Terapie.....	58
4.3.1. Edukace.....	58
4.3.2. Cvičební jednotka.....	59
5. VÝSLEDKY.....	63
5.1. Výsledky jednotlivých testů.....	63
5.2. Vyhodnocení hypotéz.....	74
6. DISKUSE.....	77
7. ZÁVĚR.....	88
8. REFERENČNÍ SEZNAM.....	89

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1. Terminologie OSA a související pojmy (převzato ze Slouka, 2014).....	14
Tabulka 2. Noční symptomy OSA (Šonka, 2004).	31
Tabulka 3. Noční symptomy OSA (Šonka, 2004).	32
Tabulka 4 Strategie léčby v závislosti na AHI pacienta (Spicuzza 2015).	41
Tabulka 5. Nežádoucí účinky CPAP a řešení (převzato z Pachikara, 2011).	46
Tabulka 6 Chirurgická léčba OSA (Carvalho, 2012).....	49
Tabulka 7. Antropometrická data I.	55
Tabulka 8. Antropometrická data II.	56
Tabulka 9. Adherence pacientů k terapii.....	64
Tabulka 10. Výsledky v dotazníku ESS.....	65
Tabulka 11. Výsledky v dotazníku SAQLI a negativní vlivy terapie.	66
Tabulka 12. Výsledky WCST před léčbou.....	70
Tabulka 13. Výsledky WCST po léčbě.....	70

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1. Průměrná adherence pacientů	64
Graf 2. Porovnání výsledků ESS.....	65
Graf 3. Výsledky dotazníku SAQLI.....	67
Graf 4. Vztah adherence a výsledků SAQLI.....	68
Graf 5. Hodnocení negativních vlivů	69
Graf 6. Rozložení chyb před léčbou WCST.....	70
Graf 7. Rozložení chyb při léčbě WCST.....	71
Graf 8. Porovnání vytrvalostních chyb WCST	72
Graf 9. Porovnání reakčních časů WCST	73
Graf 10. Vazba chybovosti na adherence WCST.....	74

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1. Model Starlingova rezistoru	27
Obrázek 2. BPAP	43
Obrázek 3. CPAP	44
Obrázek 4. Provedení prvního cviku.....	59
Obrázek 5. Dechový trenážér	60
Obrázek 6. Provedení třetího cviku.....	61
Obrázek 7. Provedení pátého cviku.....	62

1. ÚVOD

Obstrukční spánková apnoe je nejčastějším spánkovým onemocněním. Zvážíme-li její vysokou prevalenci a fakt, že potenciaální komorbidity jsou zároveň nejčastějšími příčinami úmrtí nejen v České republice, ale v celé západní společnosti, je potřeba si uvědomit, že spánková apnoe je opravdu závažným problémem. Výzkumy dokonce ukazují, že kromě potenciaálních zdravotních rizik má také významné dopady sociální, psychologické a ekonomické, což z ní činí onemocnění výrazně ovlivňující kvalitu života.

V současné době neexistují žádná doporučení ani ověřené postupy, které by určovaly, jakou formou má fyzioterapie pacientů s OSA probíhat, přestože je v rámci komplexního multidisciplinárního přístupu k onemocnění doporučována minimálně jako adjuvantní terapie. Na druhou stranu nejsou známy ani postupy, které by definovaly přístup k pacientovi s OSA, ať už přijde k fyzioterapeutovi s jakýmikoliv obtížemi. Podstatným problémem je neznalost této diagnózy, popř. nepochopení její etiologie a mechanismu vzniku komorbidit, které může vést k terapeutickému selhání. Tato práce si klade za cíl najít cestu k oběma těmto aspektům u pacientů s OSA. V ideálním případě by bylo nejlepší vytvořit přímo rehabilitační program, který by mohl pacienty s OSA léčit nezávisle na standardní léčbě. Pro tento cíl však diplomová práce není vhodná. Důvody jsou jednak ekonomické (opakované vyšetření je nákladné), ale i etické (neexistuje dostatečná databáze pro léčbu jen pomocí fyzioterapie) a praktické (nábor probandů, časové možnosti, objednací doba vyšetření). I přesto může hrát fyzioterapie významnou roli při léčbě pacientů s OSA, ať už to bude v jakékoliv formě.

Ve své práci jsem se rozhodl zaměřit na nejvíce diskutovanou oblast léčby tohoto onemocnění, a to je adherence pacientů k terapii pomocí kontinuálního přetlakového systému, jenž je nejefektivnější a široce využívanou léčbou. V českých podmínkách jde o unikátní projekt, v tomto smyslu nebyla vytvořena žádná studie, která by se na zvýšení adherence zaměřovala.

Praktickým výstupem z této diplomové práce, je leták, který by se měl stát edukačním materiálem dostupným ve spánkových laboratořích.

2. PŘEHLED POZNATKŮ

2.1. Definice a vymezení pojmů

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je dle nejnovějšího ICD-11 (International Classification of Diseases), vydaného v roce 2018 prostřednictvím Světové zdravotnické organizace WHO (World Health Organization), definována jako „onemocnění charakterizované opakujícími se epizodami úplné (apnoe) či částečné (hypopnoe) obstrukce horních cest dýchacích, které se vyskytují během spánku. Tyto příhody mají za následek snížení saturace kyslíku v krvi a jsou obvykle ukončeny krátkými probouzecími reakcemi“ (ICD-11, WHO, 2018). Jinou definici nabízí American Academy of Sleep Medicine (AASM), která OSA popisuje jako poruchu dýchání související se spánkem, která zahrnuje snížení nebo úplné zastavení proudění vzduchu i přes neustálou snahu dýchat (AASM, 2008). Jedna ze starších, avšak komplexnějších definic, pak syndrom obstrukční spánkové apnoe popisuje jako apnoický-hypopnoický index (AHI) ≥ 5 , s přidruženými symptomy (nadměrná denní spavost, únava, zhoršená kognice) nebo AHI ≥ 15 , bez přidružených symptomů (AASM v Park, 2011).

Zařazením patří OSA mezi poruchy dýchání vázané na spánek, stejně jako „syndrom centrální spánkové apnoe“, „na spánek vázané hypoventilační či hypoxemické poruchy“, „jiné specifické poruchy dýchání ve spánku“ a „nespecifické poruchy dýchání ve spánku“ (ICD-11, WHO, 2018). AASM jej pak podle třetí revize své klasifikace (ICSD-3) řadí také mezi poruchy dýchání vázané na spánek, rozlišuje však OSA dospělých a OSA u pediatrických pacientů (ICSD-3, 2014).

Terminologie OSA a související pojmy jsou uvedeny v tabulce č. 1.

Apnoe	Zástava dýchání trvající 10 s a více (omezení proudu vzduchu $\geq 90\%$ a pokles saturace $O_2 \geq 3\%$).
Druhy apnoe	Obstrukční, centrální, smíšená.
Obstrukční apnoe	Během apnoe přetrvává dechová aktivita (pohyby hrudníku, břicha), nicméně bez efektu (chybí proud vdechovaného a vydechovaného vzduchu).
Centrální apnoe	Tělo pacienta je během apnoe bez dýchacích pohybů, chybí proud vdechovaného a vydechovaného vzduchu.
Smíšená apnoe	Během apnoe jsou známky centrální i obstrukční zástavy dechu (apnoe má zpočátku charakter centrální, pak se dýchací pohyby obnoví, v dalším průběhu má charakter obstrukční).
Hypopnoe	Minimálně 10 s trvající omezení proudu vzduchu $\geq 30\%$ při současném poklesu saturace $O_2 \geq 4\%$, nebo omezení proudu vzduchu $\geq 50\%$ a poklesu saturace $O_2 \geq 3\%$.
AHI (apnoe-hypopnoe index)	Počet apnoí a hypopnoí za 1 hodinu spánku.
AI (apnoe index)	Počet apnoí za 1 hodinu spánku.
Desaturace	Pokles saturace hemoglobinu $O_2 \geq 3\%$ nebo více.
ODI (desaturační index)	Počet desaturací za hodinu spánku.
SaO ₂	Průměrná saturace hemoglobinu O_2 během spánku.
Sa O ₂ min.	Minimální saturace hemoglobinu O_2 během spánku.
T90	Procentuální výše doby spánku v saturaci hemoglobinu O_2 pod 90%.

Mírná OSA	AHI 5 - 14,9.
Střední OSA	AHI 15 - 29,9.
Těžká OSA	AHI nad 30.

Tabulka 1. Terminologie OSA a související pojmy (převzato ze Slouka, 2014).

2.2. Prevalence

Zjištění prevalence OSA může být komplikovanější, než se na první pohled zdá. Přesná diagnostika je totiž možná jen pomocí kompletní polysomnografie, která je však pro testování velkých skupin nedostupná. Navíc se výsledky z polygrafických nebo polysomnografických studií mohou poměrně výrazně lišit v závislosti na ovlivnění osobního dyskomfortu pacienta během vyšetření či v odlišném nastavení kritérií pro hodnocení. Z těchto důvodů se pro určení prevalence používá anamnéza týkající se zejména chrápání, výskytů apnoe a denní spavosti (Šonka, 2004; Slouka, 2016).

Jak bylo zmíněno výše, pro jasné určení prevalence je nutné přesně znát metodiku výzkumu a parametry, které autoři pro hodnocení použili, pro příklad je uvedeno několik studií, které jsou popsány detailněji tak, aby bylo zřejmé, k jakým závěrům autoři dospěli.

Typickým příkladem „sleep study“ je komunitní studie Wisconsin Sleep Cohort Study, která je jednou z nejobsáhlejších provedených studií týkajících se zkoumání poruch dýchání vázaných na spánek a stala se základem pro ostatní podobné práce. Ze začátku se výzkumu účastnilo 2 884 probandů. Tito respondenti byli pozváni k účasti na celonočním polysomnografickém monitorování, které se opakovalo ve čtyřletých intervalech. Data byla sbírána mezi rokem 1988 až 2011 a výsledný zkoumaný vzorek činil 1 520 vhodných účastníků, kteří podstoupili 1 až 6 měření. Měření zahrnovalo kromě kompletní polysomnografie (PSG), stanovení BMI, osobní anamnézu, dotazníkem sebraná data o medikaci, data o užívání alkoholu a kouření, data o spánkových návycích a obtížích a konečně míře denní spavosti, jež byla zjištěna dle Epworthské škály spavosti.

Výsledky studie ukázaly, že asi 1/3 měření (9 % žen a 24 % mužů) identifikovalo mírnou až středně těžkou poruchu dýchání vázanou na spánek ($AHI \geq 5$ a ≤ 15). Prevalence byla podstatně vyšší u starších jedinců (téměř dvakrát vyšší než u mladších) a u lidí s vyšším BMI. ($AHI \geq 15$) byla prokázána u 4 % žen a 9 % mužů (Peppard, 2013; Finn, 1998).

Dle dostupných poznatků je zřejmé, že prevalence může pravděpodobně kolísat v závislosti na etniku, na kterém je studována. Důkazy přináší komunitní studie zkoumající prevalenci poruch dýchání vázaných na spánek u multietnické asijské populace. Pacienti podstoupili vyšetření na polygrafu. Výsledky ukázaly následující rozložení jednotlivých etnik – 35% Číňanů, 35% Malajsijců, 25% Indů a 5% ostatních etnik. Z těchto závěrů autoři vyvozují tvrzení, že Číňané mají větší predispozice trpět syndromem OSA než např. Indové (Tan, 2016).

Rozdíly v jednotlivých etnikách potvrzují další dvě asijské studie provedené na čínské, respektive korejské populaci. Obě studie pracovaly s plným PSG vyšetřením. Prevalence OSA u Číňanů byla odhadnuta na 9 % ($AHI \geq 5$), pouze 4,1 % respondentů však měla symptomy denní spavosti, takže by vyhovovala současné definici OSA. Korejská studie celkově vykázala vyšší prevalenci u mužů (27,1 %) než u žen (16,8 %) při $AHI \geq 5$. Prevalence OSAS ($AHI \geq 5$ plus symptomy denní spavosti) však byla u mužů pouze 4,5 % a u žen 3,2 % (Kim, 2004; Ip, 2001).

Indická studie Reddy a kol., z let 2005 až 2007 zjišťovala prevalenci měřením celonoční polysomnografií u chrápajících respondentů. Celková prevalence OSA byla vypočítána jako 9,3 % ($AHI \geq 5$) a OSAS ($AHI \geq 5$ plus nadměrná denní spavost) jako 2,8 %. Při použití hraničních hodnot $AHI (\geq 10$ a $\geq 15)$ byla prevalence OSA 7,9 % a 6,1 %. U mužů byla prevalence OSA 13,5 % a OSAS 4 %. U žen byla prevalence OSA 5,5 % a OSAS činil 1,5 % (Reddy, 2009).

V systematické review Senaratny a kol., z roku 2016, registrovali autoři 3560 článků, pouze 24 však vyhovovalo zvoleným kritériím. Šlo především o studie omezující se převážně na Evropu (14) a Severní Ameriku (5). Zjištěná prevalence OSA se pohybovala ($AHI \geq 5$) od 9 % do 38 %, u

mužů od 13 % do 33 % a u žen od 6% do 19%. U klinicky významných událostí ($AHI \geq 15$) byla prevalence od 6 % do 17 % a mnohem vyšší u starších jedinců (36 %) (Senaratna, 2016).

V českých podmínkách žádná studie studující prevalenci OSA nebyla nikdy uskutečněna. Když uvážíme pravděpodobný vliv etnika na výskyt syndromu OSA, nejbližší by nám mohla být studie uskutečněná ve Švýcarsku mezi roky 2009 a 2013. Polygraficky vyšetřeno bylo celkem 2168 pacientů. Byla zjištěna velmi vysoká prevalence poruch dýchání vázaných na spánek, a to ($AHI \geq 5$) 83,8 % mužů a 60,8 % žen. $AHI \geq 15$ bylo zaznamenáno u 49,7 % mužů a 23,4 % žen. Nejčastější zaznamenanou respirační událostí byla hypopnoe (75 %), následně OSA (19 %), centrální apnoe (4 %) a smíšená apnoe (2 %). Vysoká prevalence je pravděpodobně důsledkem velmi citlivého nastavení hodnotících kritérií či použitím nosní kanyly, která je pro vyšetření citlivější než běžně používaný termistor (Heinzer, 2015).

Celkově se dle dostupných dat jako hlavní rizikové faktory spojené s prevalencí OSA jeví mužské pohlaví, vyšší věk, $BMI \geq 25 \text{ kg} / \text{m}^2$, obvod krku a chrápání. Jako signifikantně vyšší se zdá také prevalence u postmenopauzálních žen (Reddy, 2009; Senaratna, 2016; Kendzerska T, 2014).

2.3. Diagnostika

Součástí standardní komplexní diagnostiky jsou závěry ze spánkové monitorace a vyšetření horních dýchacích cest. V České republice většinou spánkové laboratoře spadají pod pneumologické či neurologické kliniky. Vyšetření horních dýchacích cest patří do kompetence otolaryngologa, případně stomatochirurga. Dalšími obory podílejícími se na diagnostice a léčbě mohou být také interní medicína, dietologie (případně bariatrická chirurgie), psychologie a psychiatrie (Slouka, 2016).

Diagnostická kritéria pro OSA jsou založena na zjištění klinických příznaků a symptomů během komplexního hodnocení spánku, který zahrnuje anamnézu orientovanou na spánek, fyzikální

vyšetření a testování spánkovou monitorací (Epstein, 2009). Součástí anamnézy by měly být otázky týkající se chrápání, častého probouzení, nadměrné ospalosti či svědectví partnera o apnoických pauzách, apod. (Jordan, 2014). Fyzikálním vyšetřením se rozumí především pacientova hmotnost, výška, BMI, hodnoty krevního tlaku a pulsu a status presens. Následuje otorinolaryngologické vyšetření orientované především na predispoziční faktory OSA (viz. Kapitola 2.5.). Nejznámější je vyšetření dle Mallampatiho a Friedmanna. Fyzikální vyšetření je možné v případě potřeby doplnit zobrazovacími metodami, např. RTG cefalometrií, CT, ev. MRI (Slouka, 2016).

Ačkoliv je celonoční polysomnografie zlatým standardem diagnostiky a závažnosti OSA, její vysoké náklady na provedení, relativní nedostupnost a časová náročnost můžou zpomalit celý proces stanovení diagnózy a následnou léčbu (Flemons, 2004). Z těchto důvodů se také použití PSG jeví jako velmi obtížné pro stanovení prevalence onemocnění. O něco výhodnější se zdá použití přenosných přístrojů, které jsou dostupnější, avšak oproti PSG vykazují variabilní senzitivitu a specifitu. Z tohoto důvodu bylo vytvořeno několik standardizovaných dotazníků, jejichž cílem je právě rychlejší a jednodušší diagnostika aplikovatelná na velké skupiny pacientů (vhodná pro epidemiologické studie), ideálně se současným zachováním specifity (Senaratna, 2017). Výhodou je také, že je mohou lehce využít lékaři s jiným odborným zaměřením než na spánkovou medicínu. Dalším problémem ztěžujícím diagnostiku je totiž nedostatečná informovanost lékařů ohledně syndromu OSA (Senthilvel, 2011).

Standardizované screeningové dotazníky

Mezi nejznámější standardizované „screeningové“ dotazníky patří Epworthská škála spavosti (ESS), Berlínský dotazník (BQ), STOPBANG dotazník (SBQ), dotazník STOP.

Epworthská škála spavosti byla původně navržena v roce 1991 pro posouzení celkového rizika denní spavosti, nikoliv jen pro syndrom spánkové apnoe. ESS obsahuje osm položek (osm denních činností), které respondenti jednotlivě hodnotí číslicemi od 0 do 3. Celkové skóre > 10

znamená středně závažnou denní ospalost, skóre ≥ 16 označuje vysokou denní ospalost. Bylo prokázáno, že ESS je vysoce vnitřně konzistentní, avšak méně konzistentní co do hodnot citlivosti a specifity. Dotazník má vysoké pozitivní prediktivní hodnoty, ale nižší negativní prediktivní hodnoty. Využití dotazníku samostatně bez dalších diagnostických kritérií může být problematické, protože stupeň závažnosti OSA nemusí vždy korelovat se symptomatickou spavostí (Miller, 2016; Silva, 2009).

Berlínský dotazník byl vytvořen v roce 1999, skládá z deseti otázek doplněných o údaje o výšce a hmotnosti pacienta. Je uspořádaný do tří kategorií: chrápání a přerušené dýchání (1. kategorie, pět otázek), příznaky nadměrné denní spavosti (2. kategorie, čtyři otázky), BMI a hypertenze (3. kategorie, jedna otázka a údaje o výšce a hmotnosti). Pozitivní skóre ve dvou nebo více kategoriích naznačují, že je respondent vystaven vysokému riziku vzniku syndromu OSA (Grover, 2011). Dle některých autorů je citlivost tohoto dotazníku vyšší než jeho specifita. Obecně jsou pak obě tyto charakteristiky označovány jako nekonzistentní, což je limitem tohoto dotazníku (Chung, 2008).

Dotazník STOP, vytvořený v roce 2008, byl vyvinut jako rychlý screeningový nástroj pro diagnostiku OSA v předoperační péči. Jeho testovací charakteristiky (citlivost a specifita) jsou podobné jako v berlínském dotazníku. STOP dotazník obsahuje 4 otázky týkající se chrápání, únavy během dne, přítomnosti pozorovatelných apnoe a přítomnosti vysokého krevního tlaku. Odtud také pochází jeho název (*Snoring, Tiredness, Observed apneas, high blood Pressure*) Skóre ≥ 2 umísťuje jednotlivce do středně rizikové kategorie pro OSA (Senthilvel, 2011).

STOPBANG dotazník (taktéž vytvořený v roce 2008) obsahuje dotazník STOP obohacený o informaci o indexu tělesné hmotnosti (pozitivní je BMI > 35), věku pacienta (> 50 let), obvod krku (> 40 cm) a pohlaví (pozitivní je mužské pohlaví). Pacienti se skóre ≥ 3 jsou klasifikováni jako pacienti se středním rizikem OSA. SBQ vykazuje vyšší specifitu a senzitivitu než ostatní

dotazníky pro detekci mírného, středního a závažného syndromu OSA. V porovnání s ESS však vykazují nižší hodnoty specifity a senzitivity při screeningu pacientů bez OSA (Chiu, 2017).

Dotazníky zaměřené na kvalitu života pacientů s OSA

Kvalita života je významnou veličinou, jež může procházet výraznými změnami v průběhu onemocnění OSA (Appleton, 2015). Hodnotit ji lze prostřednictvím obecného testování či prostřednictvím specifických dotazníků zaměřených na syndrom OSA. Mezi nejznámější *obecné testy* patří:

- Test medicínských výsledků krátkodobého zdravotního průzkumu o 36 otázkách ve zkrácené formě (SF-36)
- Nottinghamský zdravotní profil
- Profil dopadů nemoci
- Profil funkčních omezení (FLP)
- EuroQol dotazník
- Mnichovský dotazník rozměrů kvality života
- WHO dotazník k posouzení kvality života (WHOQoL-Bref).

Specifické dotazníky zahrnují například:

- Calgarský dotazník kvality života se spánkovou apnoe (SAQLI)
- Funkční výstupy spánkového dotazníku (FOSQ)
- Index závažnosti obstrukční spánkové apnoe
- Quebecký spánkový dotazník

Tyto dotazníky hodnotí vždy několik charakteristických oblastí života včetně fyzické, duševní nebo sociální oblasti, které jsou u pacientů s OSA výrazně omezené (Diaferia, 2013).

Kognitivní dotazníky

Rozsáhlý výzkum neuropsychologického fungování mezi dospělými pacienty s neléčenou obstrukční spánkovou apnoe ukázal, že syndrom OSA negativně ovlivňuje kognitivní a psychologické fungování (Alchanatis, 2008). Mírné až výrazné ovlivnění funkcí bylo zjištěno při testování vigility, pozornosti, exekutivních funkcí, paměti a motorické koordinace. Naopak nebyly zjištěny žádné významné vlivy na inteligenci, verbální fungování nebo vizuální vnímání pacienta (Kylstra, 2012). Dle prospektivní kontrolované studie Werli z roku 2016 se jako použitelné jeví tyto testy:

- Wisconsinský test třídění karet (hodnocení schopnosti tvořit koncepty a řešit problémy, duševní flexibilita, abstraktní úvaha a strategizace).

- Test číslic (schopnost pozornosti, pracovní paměti a inhibice, zvláště pro zpětné uspořádání).

- Stroopův test barevných slov (selektivní a soustředěná pozornost, kognitivní flexibilita a inhibice).

- Test vytváření trasy A (pozornost a vizuální vyhledávací schopnosti).

- Test vytváření trasy B (rychlost zpracování, inhibice, praxe, kognitivní flexibilita mimo zapojení vizuálního a motorického plánování).

- Reyův sluchově-verbální učební test (krátkodobá paměť, efektivita učení, vliv rušivých efektů a vybavení po krátkém a dlouhém období).

- Test slovní plynulosti a kategorizace (kapacita evokujících slov za vymezených podmínek a strategie řešení problémů).

- Test kódů (psychomotorický výkon, selektivní pozornost a složky percepční organizace) (Werli, 2016).

Spánková monitorace

Spánková monitorace je součástí vyšetření ve spánkové laboratoři. Lze ji provést screeningovými, polygrafickými a polysomnografickými přístroji. Pro screeningové vyšetření se používají jednoduché přenosné přístroje, jejichž účelem je spíše zachytit onemocnění než diagnostikovat. Přístroje by měly minimálně zaznamenat proudění vzduchu, respirační úsilí a saturaci kyslíku v krvi. Velkou výhodou je použití v domácím prostředí, nenáročnost a minimální diskomfort při vyšetření. Nevýhodou je neschopnost přístroje odlišit obstrukční od centrální spánkové apnoe (Slouka, 2016, Epstein, 2009). Screeningové metody jde doplnit také testováním denní spavosti. Nejvíce se využívá MSLT – Test mnohočetné latence usnutí. Skládá se ze 4 – 5 měření po dvou hodinách. Vyšetřovaná osoba leží na lůžku ve zvukově a světelně izolované místnosti a dle instrukcí má mít zavřené oči a nebránit se spánku. V případě, že by vyšetřovaný usnul do 20 minut, tak se nechá 15 minut spát. V případě, že by nesnul, se měření přeruší. Zjišťuje se průměrná latence usnutí. Podobný je Test udržení bdělosti (MWT), který se měří ve stejném časovém rozvrhu. Rozdíl je v tom, že pacient místo ležení sedí a snaží se neusnout (Šonka, 2004).

Stanovení diagnózy probíhá pomocí polygrafického (limitovaná polysomnografie) nebo polysomnografického (plná polysomnografie) přístroje. Limitovaná PSG je jednoduchým a většinou dostatečným vyšetřením poskytujícím kvalitní data pro diagnózu a určení tíže OSA. Kvůli celosvětově dlouhým čekacím dobám na kompletní PSG je také hojně využívaným prostředkem diagnostiky. Limitovanou PSG jde sledovat pouze parametry týkající se dýchání – okysličení krve, srdeční pulz, průtok vzduchu před nosem a ústy, pohyby hrudníku, pohyby břicha, polohu pacienta a přítomnost chrápání (zvukový záznam) (Hobzová, 2014). Plná polysomnografie je oproti polygrafu doplněna o elektroencefalografii (EEG), elektromyografii (EMG) a elektrookulografii (EOG) (Veselý, 2012). Dále je standardně sledováno EKG, k přístroji je možné zapojit také CPAP, BPAP nebo jiná externí zařízení. Při elektroencefalografii sledujeme mozkovou aktivitu elektrodami fixovanými na hlavě a rozmístěnými dle mezinárodního systému. Elektrookulogram registruje jak

horizontální tak vertikální pohyby očí elektrodami umístěnými laterálně od obou očí. Elektromyograficky zaznamenáváme svalovou aktivitu na ventrální straně bérce bilaterálně (mm. tibiales anteriores) a na bradě (mm. mentales a nebo geniohyoidei). Společným vyhodnocením těchto tří vyšetření je možné získat komplexní informace o souvislosti jednotlivých stádií spánku (REM, NREM I. - IV.) s apnoemi, což je největším benefitem plné PSG proti limitované PSG (Šonka, 2004). Současně sledované dýchací funkce registrujeme především pomocí měření thorakoabdominálního úsilí. Provádí se záznamem pohybů hrudníku a břicha, využíváme senzory umístěné v thorakálních a abdominálních pásech. Interpretací naměřených hodnot jsme schopni rozlišit, zda jde o běžné dýchání, centrální apnoe, obstrukční apnoe či hypopnoe. K měření proudu vzduchu se používá oronázální termistor, induktivní pletysmografie anebo pneumotachografem. Je možné využít také měření nitrohručního tlaku ezogeální sondou či měření nitornosního tlaku kanyly. Jde pravděpodobně o nejpřesnější měření, pro dyskomfort pacienta a finanční náročnost se však v České republice nevyužívají (Veselý, 2012; Slouka, 2016).

Výsledkem PSG je zhodnocení architektury spánku, tzv. hypnogramu a zhodnocení respiračních funkcí. Výsledky je nutné porovnat s klinickým obrazem pacienta, teprve poté je možné stanovit konečnou diagnózu. Pacient na kompletní PSG přichází do spánkové laboratoře, kde se cca ve 22 hodin ukládá na lůžko. Jsou mu instalovány elektrody tak, aby byl připraven k měření cca hodinu před plánovaným usnutím. Ráno je pacient probuzen v 6 hodin, pokud se předtím neprobudil spontánně (Slouka, 2016).

2.4. Etiologie a patogeneze

Základní patofyziologie syndromu OSA je multifaktoriální a mezi jednotlivci se může značně lišit. Mezi důležité rizikové faktory vzniku tohoto onemocnění patří obezita, mužského pohlaví a stárnutí. Nicméně, fyziologické mechanismy vysvětlující vztah těchto rizikových faktorů a onemocněním zatím nejsou jasně ozřejmjeny. Jisté je to, že určité patofyziologické charakteristiky spojené s OSA mohou výrazně modulovat závažnost onemocnění. Potenciál efektivní léčby tak

závisí především na lepším pochopení základní patofyziologie společně s výběrem vhodné kauzální léčby (Eckert, 2008).

Anatomické změny

I když se předpokládá, že anatomické faktory mají významný podíl na patogenezi obstrukce horních cest dýchacích při OSA, význam této poruchy zatím není zcela pochopen. Dle studií, při kterých autoři použili různé zobrazovací techniky, je dokonce abnormální anatomie horních dýchacích cest klíčovým faktorem při vývoji syndromu OSA. Ve srovnání s lidmi, kteří onemocnění nemají, lidé s OSA obecně disponují menšími horními cestami dýchacími (HCD), HCD s oválnějším tvarem a delšími HCD. Nicméně nebylo dosaženo konsensu ohledně otázky, která z těchto proměnných anatomických dispozic hraje v patogenezi OSA nejdůležitější roli (Chen, 2016; Abramson 2010). Nejasnosti panují také v otázce vlivu abnormálního tvaru nosní dutiny. Zde autoři došli k závěru, že jeho tvar pravděpodobně není nijak asociován se vznikem syndromu OSA (Leitzen, 2014).

Klíčovou oblastí pro vznik poruchy je oblast pharyngu. Ten se anatomicky dělí na 3 části: nazopharyng, oropharyng a hypopharyng. Pharyngeální dýchací cesty jsou po celé délce vyztuženy kostmi, jakožto nosními skořepami, tvrdým patrem maxilly, mandibulou, jazykou a krčními obratly. K nim přiléhají měkké tkáně, včetně jazyka, měkkého patra, patrových mandlí, sliznice hltanu a přilehlých svalů (mm. constrictores pharyngis, m. hyoglossus, m. styloglossus, m. stylohyoideus, m. stylopharyngeus, m. palatoglossus, m. palatopharyngeus), epiglottis, pharyngeálních tukových depozit a krčních cév s lymfatickou tkání (Sutherland, 2015; Kowalczyk, 2015; Šonka, 2003). Klíčovými majoritami jsou právě masa měkkých tkání HCD a kostěné struktury HCD. Obecně platí, že poměr hmoty měkkých tkání je u pacientů s OSA nepřiměřeně velký vzhledem k prostoru, který vytváří kostěné struktury hltanu. V důsledku toho nadbytek měkkých tkání zmenšuje pharyngeální lumen (Neelapu, 2017). Ke kolapsu nejčastěji dochází při ukončení expiria nebo na začátku inspiria. Kolaps začíná u většiny pacientů (56-75 %)

v retropalatálním či oropharyngeálním prostoru. Následuje kaudální šířením kolapsu na základnu jazyka (u 25-44 % pacientů) a nakonec na hypopharyngeální oblast u 0-33 % pacientů. U menšiny pacientů je počátečním místem kolapsu hypopharyng (Clodagh, 2005). Pacienti s OSA mají častěji větší vzdálenost mezi jazykou a rovinou mandibuly, sníženou mandibulární a maxilární projekci a větší cervikální zakřivení proti zdravé populaci. Důležitou roli hraje také samotná pozice jazyky – je spolehlivým indikátorem délky dýchacích cest a stejně tak jeden z určujících faktorů polohy jazyka (Hsia, 2015). Pozice jazyky pravděpodobně významně určuje také závažnost onemocnění. U pacientů s výraznější vertikalizací jazyky byly opakovaně naměřeny vyšší hodnoty AHI než u pacientů s jazykou méně vertikalizovanou (Young, 2004). Neméně významným faktorem je i pozice maxily a mandibuly a jejich tvar (především hypoplasie) (Neelapu, 2017). Hypoplasie maxilly se nejčastěji váže na výskyt vrozených geneticky podmíněných syndromů, jakožto například Apertův, Pierre-Robinův nebo Treacher-Collinsův syndrom (Spier, 1986; Mixter, 1990; Akre, 2011).

Významnými faktory ve vzniku OSA mohou být důsledky obezity. Studie dokazují, že jedna standardní odchylka v BMI může být spojena až se čtyřnásobným zvýšením prevalence OSA. Obezita ovlivňuje syndrom OSA několika způsoby, ať už přímo mechanickými či funkčními změnami v HCD, které vedou k větší kolapsibilitě, tak také snížením klidového plicního objemu nebo narušením vztahu mezi respiračním drivem a kompenzací zatížení. Čistě mechanickým faktorem je zvětšení pharyngeálních tukových depozit kolem HCD a zvětšení obvodu krku. Zvětšení pharyngeálních tukových depozit zobrazených pomocí CT vyšetření přímo souvisí s vyšším naměřeným AHI (Weng, 2013). Zajímavé je, že tento obraz je patrný i u pacientů, kteří netrpí centrální obezitou (Pakhala, 2013). Krom zúžení dýchacích cest bočními pharyngeálními stěnami může negativně působit také zvětšení mandlí, zvětšení uvuly a zvětšení jazyka přispívající k okluzi horních dýchacích cest během spánku. Využitím citlivého MRI byly potvrzeny rozdíly ve

velopharyngeální oblasti v průběhu dýchacího cyklu (a to dokonce výrazněji během spánku) u apnoických pacientů než u pacientů v kontrolní skupině (Verbraecken, 2009).

Změny neuromuskulárních poměrů

Průchodnost horních dýchacích cest je udržována především pomocí aktivity pharyngeálních dilatátorů. Stabilizace je zajištěna především svalovým tonem m. genioglossus, který je ze svalů v oblasti pharyngu největší a nejvíce probádaný a má největší význam u pacientů, kteří mají dýchací cesty anatomicky ohroženy (Sutherland, 2015). Někteří autoři zdůrazňují také funkci m. tensor veli, který kontroluje napětí měkkého patra (Hsia, 2015). Svalová aktivita dilatátorů v HCD je regulována pomocí signálů ze zpětnovazebných okruhů mechanoreceptorů a chemoreceptorů (reakce na parciální tlak CO₂ a O₂), výstupů z centrálního generátoru dechových vzorů z mozkového kmene a navíc je ovlivněna mozkovým centrem spánku a bdění. Aktivace m. genioglossus negativně koreluje s kolapsem HCD a pharyngeálním odporem. Kontrola nad pharyngeálními svaly může být variabilně ovlivněna také lokálním negativním tlakem (Hsia, 2015). Lokální negativní tlak prostřednictvím mechanoreceptorů zvyšuje aktivitu nervus hypoglossus. Pacienti s OSA tak vykazují zvýšenou aktivitu dilatátorů ve srovnání s jedinci v kontrolovaných skupinách během bdělosti, což naznačuje snahu neuromuskulárně kompenzovat tendenci HCD kolabovat. S nástupem spánku je ale svalová aktivita dilatátorů snížena a tento pokles je výraznější právě u pacientů s OSA než u pacientů v kontrolních skupinách. Zdá se, že větší snížení svalové aktivity nastává právě kvůli ztrátě neuromuskulární kompenzace (a tím také většího klidového napětí dilatátorů), kterou pacient disponuje během bdění (Sutherland, 2015).

Zajímavou skutečností jsou poznatky o snížení citlivosti receptorů ve sliznici pharyngu. Vychází z pozorování zdravých lidí, kteří v případě lokální anestezie v oblasti pharyngu trpěli apnoemi/hypopnoemi. Tato snížená citlivost se pravděpodobně týká mechanoreceptorů, což má za následek snížení aktivity dilatátorů pharyngu. Zhoršení citlivosti může být primární nebo sekundární. Sekundárně jde o důsledek traumatu nebo zánětu z vibrací a podtlaku, které vznikají při

chrápání a opakovaných kolapsech HCD. Degenerativní nervové změny byly také histologicky prokázány ve vzorku tkáně z uvuly a sliznice měkkého patra. Senzorické dysfunkce byly prokázány také přímým testováním vibračního cití, dvoubodového diskriminačního cití, teplotních prahových hodnot a vaskulární reaktivitou pharyngeální sliznice (Clodagh, 2005).

Pacienti s OSA vykazují také histologické změny ve tkáních HCD, což velmi pravděpodobně souvisí se zmíněnou změnou funkce pharyngeálních svalů. Histologicky se podařilo dokázat přeskupení svalových vláken se změnou v jejich poměru a to směrem ke zvýšení počtu „rychlých“ svalových vláken typu II na úkor „pomalejších“ svalových vláken typu I. Důvodem je pravděpodobně opakované vystavení těchto svalů hypoxii. V úvahu připadají i změny v distribuci a zaúhlení svalových vláken. Změny ve složení svalové tkáně mohou mít na následek např. výraznější a rychlejší unavitelnost jazyka, která však pravděpodobně nemá na patogenezi OSA žádný vliv (Saboisky, 2009).

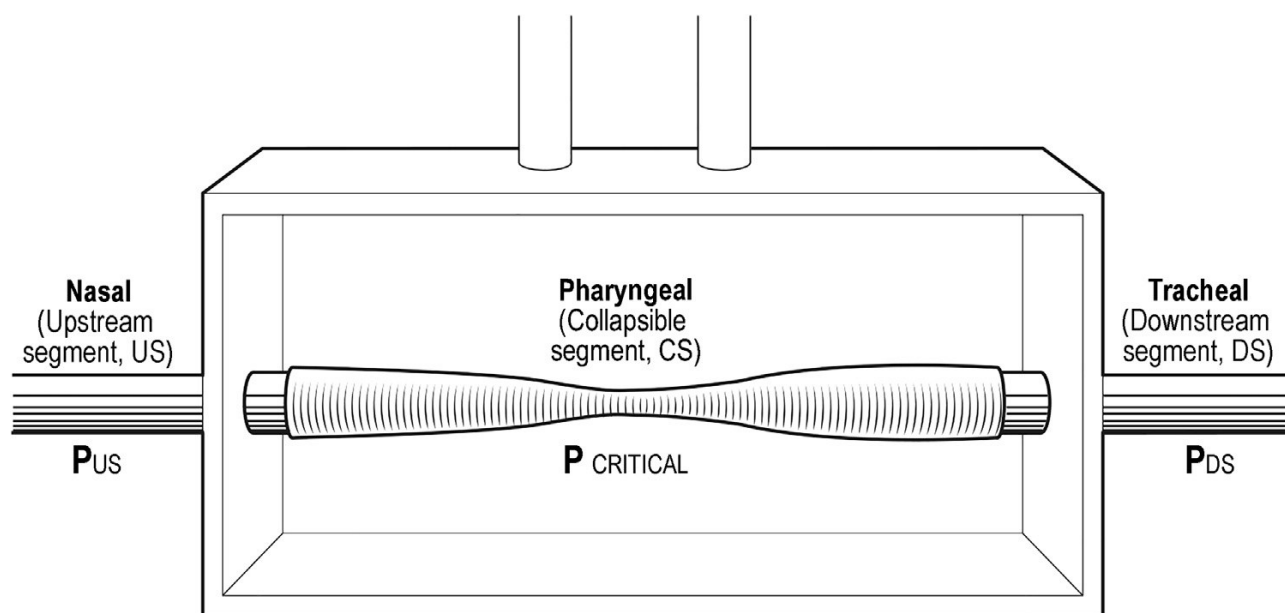
Vlivy plicních objemů

Existují vnější a vnitřní vlivy, které ovlivňují kolapsibilní a dilatační síly, které určují průchodnost HCD během bdělosti. Změny objemu plic mohou ovlivnit velikost pharyngu a tuhost pharyngeální tkáně, pravděpodobně následkem kaudálních tahových sil působících při zvýšení objemu plic. Tyto pasivní síly mohou snížit kolapsibilitu HCD nezávisle na nervovém řízení (Clodagh, 2005).

Spánkem vyvolané snížení funkční reziduální kapacity plic (FRC) přispívá k omezení inspiračního toku (závisí na celkovém objemu plic) a u pacientů s OSA může ve spánku vést k apnoe. Zvýšení FRC u pacientů s OSA vede ke snížení indexu respiračních událostí (RDI) a tím ke větší stabilitě horních cest dýchacích během spánku (Saboisky, 2009).

Během spánku se horní cesty dýchací chovají asi jako Starlingův rezistor, což ve své studii dokázal mimo jiné Wellman, který model potvrdil měřeními tlaku na různých úrovních HCD

(Wellman, 2014). Níže je přiložen obrázek s modelem Starlingova rezistoru v oblasti HCD.



Obrázek 1. Model Starlingova rezistoru (Hsia, 2015)

Vliv spánku a probouzejících reakcí

Vliv samotného spánku na vznik syndromu OSA se promítá změnou řízení při přechodu z bdělosti do NREM spánku. Ovlivněno je celkové dýchání, ale také aktivita dilatátorů HCD. Ta se projevuje jako snížení plochy průřezu HCD a zvýšení rezistence měkkých tkání pharyngu, což predisponuje tuto oblast k možnému kolapsu. Změna ve funkci dilatátorů se prohlubuje při přechodu z NREM do REM spánku. V důsledku toho jsou HCD nejvíce náchylné ke kolapsu během REM spánku, což je také stádium, ve kterém spánkové apnoe pozorujeme nejčastěji. Zdá se, že u některých pacientů s OSA navíc existuje nerovnováha mezi vysokou nervovou stimulací inspiračních svalů a menší nervovou stimulací dilatátorů HCD, což může vést ke zvýšení kolapsibilních sil bez současného zvýšení dilatačních sil (Clodagh, 2005).

Součástí spánkové apnoe jsou také tzv. probouzení reakce (arousal). Mnohaletým každodenním pozorováním bylo zjištěno, že obstrukční apnoe či hypopnoe končí náhle a téměř vždy probuzením a mělo se tak za to, že probouzení reakce je nutná k obnovení inspiračního toku.

S probouzecí reakcí se při ukončení apnoe natolik počítalo, že se v případě její absence uvažovalo spíše o selhání v detekci než o její nepřítomnosti. Experimentálně však bylo dokázáno, že se probouzecí reakce neobjevuje vždy a není tak pro obnovu dýchání esenciální. Ba naopak, zvýšením ventilační nestability se pravděpodobně apnoe může zhoršovat (Younes, 2004). Probouzecí reakce mohou být vyvolány různými podněty včetně hluku, dotyku, bolesti, vibrací nebo zvýšeným respiračním úsilím (Eckert, 2014). Vzbuzecké reakce se vždy vyskytuje na podobné úrovni inspirační námahy bez ohledu na příčinu respirační stimulace, jako je např. hyperkapnie, hypoxie nebo přidání odporu (Bonsignore, 2017).

Nestabilita systému řízení respirace

Ve snaze vysvětlit opakující se povahu apnoí výzkumníci začali o dýchacím systému uvažovat jako o kontrolovaném systému s uzavřenou smyčkou, čímž objasnili jeho základní kameny. Jako první popsal vliv oběhového zpoždění na periodické dýchání Crowell v roce 1956. Navozením zpoždění zpětné vazby mezi centrální cirkulací a chemoreceptory u psa věrně reprodukoval pravidelné respirační vzorce Cheyne-Stokesova dýchání. Další autoři objasnili účinky hypokapnie na vznik apnoe. Objasněn byl i vliv následných pravidelných dýchacích vzorců. Společné poznatky tak rozšířily naše chápání celé kontroly ventilace. Na základě těchto faktů byly vytvořeny matematické modely, které dokazují, že chemosensitivita je jasný prediktor nestability respiračních vzorců. Tyto modely byly později doplněny o dílčí modely přechodu bdění – spánek a o modely probouzecích reakcí. V celkových modelech byla chemosenzitivita a ventilační úspěšnost sumarizována do jedné veličiny, kterou autoři označili jako „loop gain“, který popisuje sklon k výkyvům v respiračních vzorcích. Několik průřezových studií pak potvrdilo, že loop gain může být jeden možných determinantů patogeneze spánkové apnoe. Studie také naznačily, že farmakologické ovlivnění loop gain a prahu probouzecích reakcí může zlepšit syndrom OSA (Pham, 2015).

Jiné potencionální mechanismy

Stabilita HCD může být ovlivněna také povrchovými adhezivními silami a elasticitou tekutin. Během kolapsu HCD může vést apozice sliznice hltanu k mukóznímu vysoušení a k traumatům, které by mohly snížit povrchové napětí, což následně zvýší mukózní přilnavost. Tyto faktory by mohly usnadnit anebo udržovat kolaps HCD prostřednictvím zvýšení potřebné dilatátorové aktivity, která je nutná k obnovení průchodnosti HCD. Nepřímé důkazy o úloze povrchového napětí při udržování průchodnosti HCD byly demonstrovány snížením incidence chrápání a zvýšením rezistence HDC u bdělých pacientů v důsledku topické aplikace povrchově aktivních látek a snížením frekvence obstrukčních příhod aplikací lubrikantu a povrchově aktivního činidla na sliznici pharyngu u pacientů s OSA během spánku (Clodagh, 2005).

Neposlední z řady uvažovaných patogenů může být vliv centrálních neurotransmiterů. Centrální neurotransmitery mohou inhibovat nebo excitovat hypoglosální motorické neurony a m. genioglossus. Studie na zvířatech prokázaly, že neurotransmitery norepinefrin a serotonin vykazují charakter excitační, zatím co glycin a GABA působí inhibičně. Acetylcholin vykázal smíšené účinky (Liu, 2005). Podařilo se prokázat, že centrální neurotransmitery hrají významnou roli v aktivaci dilatátorů v bdělosti u zdravých lidí. Stejný efekt mají v NREM spánku u pacientů s OSA. Nicméně, nepodařilo se potvrdit, že by měly vliv na závažnost OSA (Bhattacharyya, 2000).

Existují také studie, které spojují etiologii OSA s genetickými faktory, jejichž interakce s prostředím může vznik onemocnění ovlivnit. Tyto teze se opírají především o dobře prostudované etnické rozdíly v prevalenci OSA a jejich klinické korelace, nebo o evidenci výskytu OSAS v rodinách a u dvojčat. Stejně tak existuje spojitost OSA s vrozenými kraniofaciálními deformitami a Prader-Williho syndromem. Nicméně, většina případů OSA nevykazuje klasické Mendelovy vzorce dědičnosti, což naznačuje spíše multigenetickou patogenezy. Genetický základ ale prokazatelně vykazují rizikové faktory vzniku OSA, jakožto centrální obezita a kraniofaciální morfometrie s tendencí k obstrukci horních dýchacích cest (Varvarigou, 2011).

2.5. Klinický obraz

Pacienta s obstrukční spánkovou apnoe jde v mnoha případech rozpoznat na první pohled díky typickému habitu většiny nemocných. Typická je obezita, a to centrální s androidním charakterem. Vůbec nejtypičtějším somatickým znakem je krátký široký krk. Dle obvodu krku jde také poměrně dobře predikovat, zda pacient může být OSA postižen. Další somatické znaky přímo souvisí se souvisejícími etiologickými parametry, jakožto zkrácená mandibula, snížená nosní průchodnost, velikost a tvar měkkého patra, jazyka nebo patrových tonsil a také stav chrupu a okluze. Typickými projevy chování nemocných s těžkým OSA může být hypoaktivita, posedávání a usínání, klímbání v běžných denních situacích. Nemocní s těžkými projevy OSA mohou trpět bradypsychizmem, objevuje se také zastřený chraptivý hlas, popř. hlučné námahové dýchání (Šonka, 2004).

Symptomy OSA jsou u pacientů poměrně podobné, dají se rozdělit na noční a denní:

Noční symptomy OSA	
Apnoe a hypopnoe	Pacienti apnoe většinou sami nevnímají a nejčastěji přichází k lékaři z pohnutek ložnicového partnera, kterého vyděsí pauza, při které jejich protějšek nedýchá. Hypopnoe mají podobu události krátkého, namáhavého zhoršeného dýchání, popřípadě změny dýchacích zvuků.
Ronchopatie	Za klinicky závažnou ronchopatii se považuje pravidelné každonoční, hlasité a déletrvající chrápání. Ronchopatie u apnoiků má kolísavý charakter intenzity v rozsahu desítek sekund či dokonce charakter explozivní. Někteří pacienti se vlastním chrápáním mohou probudit.
Pocit dušení se ve spánku	Pacient po probuzení z apnoe začíná znovu dýchat. Občas popisované dušení se je tak pravděpodobně projevem reflexního laryngospazmu následkem aspirace žaludečního obsahu.

Suchost v ústech	Vyskytuje se často, je důsledkem dýchání ústy ve spánku.
Přerušovaný spánek	Nemocný zaregistruje jen zlomek probouzecích reakcí, kterých mohou být desítky až stovky. Po probuzení většinou rychle usíná, subjektivně je tudíž nevnímá příliš negativně.
Agitovaný spánek	Apnoické pauzy mohou vést k pohybům, jež mají nemocnému pomoci se nadechnout. Nejčastěji jde o posazování nebo zvedání hlavy a horních končetin.
Neosvěživý spánek	Vede k neschopnosti si odpočinout, pacienti někdy popisují stav po probuzení horší než před usnutím.
Noční polyurie	OSA může zvyšovat sekreci síňového natriumuretického peptidu a potlačovat systém RAA. Obojí může vést ke zvýšené noční polyurii.
Noční pomočování	Vyskytuje se prakticky jen u dětských pacientů.
Nadměrné noční pocení	Příčinou je pravděpodobně zvýšená aktivita sympatiku.
Parasomnie	Někteří pacienti popisují výskyt děsivých snů, mluvení ze spánku, probuzení se zmateností, apod.
Insomnie	Probouzecí reakce v době usínání pravděpodobně mohou vést až k problémům s usínáním.

Tabulka 2. Noční symptomy OSA (Šonka, 2004).

Denní symptomy OSA	
Nadměrná denní spavost	Nejvýraznější projev onemocnění, u jednotlivých pacientů se může velmi lišit. Typické je ale usínání v klidu, při čekání, při sledování televize, při nudné činnosti vsedě, při složitější práci vsedě, při pohybu nebo třeba při náročné činnosti ve stoje.

Únava	Úzce souvisí s denní spavostí, pacienti popisují nevykonnost, únavu nebo únavu při běžných denních činnostech.
Kognitivní deficit	Nejvíce je zasažena paměť a soustředění.
Sexuální dysfunkce	Vyskytuje se erektilní dysfunkce a pokles libida, pravděpodobně v souvislosti s nedostatkem NREM spánku.
Ranní cefalea	Možnými příčinami jsou vibrace spojené s chrápáním, nesprávné dýchání při spánku nebo změny nitrolebního tlaku v průběhu apnoických pauz.
Pyróza	Opakovaný Müllerův manévr při obstrukčních apniích vede ke gastroezofageálnímu refluxu.

Tabulka 3. Noční symptomy OSA (Šonka, 2004).

2.6. Komorbidity

Obstrukční spánková apnoe je vážný zdravotní problém, jehož významné dopady zdůrazňují související komorbidity. Děje se tak především cestou chronické intermitentní hypoxemie organismu, fragmentací spánku, hemodynamickými disturbancemi a změnami v aktivitě sympatiku. Neléčená OSA může vést k předčasné smrti, vážným kardiovaskulárním obtížím, diabetu mellitu nebo chronickým depresím (Kendzerska, 2012). Nicméně, studie o kauzální souvislosti mezi OSA a těmito následky vykazují nekonzistentní charakter. Stejně tak je málo známo, které specifické klinické a fyziologické faktory mohou nejlépe předpovídat jejich výskyt. V neposlední řadě ještě přesně nevíme, zda by prahové hodnoty pro diagnostiku a léčbu OSA měly být stejné pro pacienty se současným kardiovaskulárním onemocněním a pro ty, kteří jsou jinak zdraví, případně jestli přítomnost OSA mění vliv tradičních rizikových faktorů na kardiovaskulární události a úmrtnost (Somers, 2008).

Kardiovaskulární systém

Mechanismy, které jsou základem kardiovaskulárních obtíží u pacientů s OSA, nejsou plně pochopeny. Jejich patogeneze je pravděpodobně multifaktoriálním procesem zahrnující různorodé mechanismy, mezi něž patří např. hyperaktivita sympatického nervového systému, selektivní aktivace zánětlivých mechanismů, oxidační stres, cévní endoteliální dysfunkce nebo metabolická dysregulace (Spicuzza, 2015).

Klíčovým faktorem ve vzniku kardiovaskulárních obtíží se však přece jen zdá být přerušovaná hypoxie tkání, a to z důvodu přídružené intermitentní reoxygenace, která je svým charakterem přirovnávána k reperfúzním poraněním (Kent, 2011). Adaptivní odpověď na trvalou hypoxii je zprostředkována hlavně hypoxií-indukovaným faktorem 1 (HIF-1), jehož působením dochází ke zvýšení exprese řady proteinů jako např. erythropoetinu, VEGF (vascular endothelial growth factor) nebo oxidu dusnatého (Semenza, 2004). Dalším důležitým transkripčním faktorem je nukleární faktor kappa B (NF- κ B), který hraje ústřední roli v zánětlivé odpovědi organismu a souvisí s produkcí prozánětlivých cytokinů (např. TNF- α , IL-6), chemokinů (IL-8), adhezních molekul (CAMs) nebo C-reaktivního proteinu, jež mají co dočinění s rozvojem aterosklerózy a hypertenze (Song, 2012). O zvýšených hladinách CRP jako důsledku OSA se polemizuje, závěrem několika velkých studií je totiž poznatek, že jeho vzestup odpovídá také jiným rizikovým kardiovaskulárním faktorům, zejména obezitě (Cao, 2007).

Mezi nejzávažnější kardiovaskulární komplikace OSA patří srdeční selhání, onemocnění koronárních arterií, srdeční arytmie, cévní mozková příhoda, systémová hypertenze a plicní hypertenze (Butt, 2009).

Dle některých studií hypertenzi trpí až 95 % pacientů s OSA. Mnoho z nich je pak rezistentní ke standardní léčbě. Existuje několik teorií o základním mechanismu jejího vzniku. Jako nejpravděpodobnější se jeví vliv desaturace kyslíku během apnoe /hypopnoe, zvýšení aktivity

sympatiku, vliv probouzečích reakcí a noční kolísání katecholaminů. Byla prokázána také zvýšená aktivita sympatiku u nehypoxických pacientů OSA během denních hodin. V neposlední řadě se autoři zmiňují také o dysfunkce endotelu - vede k selhání vazodilatace, což má za následek zvýšenou periferní cévní rezistenci (Ren, 2016; Butt, 2009). Oběhová fyziologie je u pacientů s OSA výrazně ovlivněna. Ač do detailu nejsou objasněny mechanismy, které přesně vedou k akutním koronárním syndromům (s možným chronickým následkem ve formě srdečního selhání), objevuje se u pacientů velmi často, a to bez ohledu na jiné rizikové faktory (Sorajja, 2008). U pacientů s OSA se projevuje široké spektrum poruch vedení srdečního vzruchu, od předčasné ventrikulární kontrakce (PVC) až po komplexní arytmie jako je kompletní srdeční blok (AV block) nebo ventrikulární tachykardie. Vyšší výskyt život ohrožujících ventrikulárních arytmii u pacientů s poruchou spánku také může vysvětlit vyšší výskyt náhlé smrti (Gamaldo, 2009).

Vztah mezi poruchami spánku, vaskulárními rizikovými faktory a cévní mozkovou příhodou byly dobře zdokumentovány, ale ne zcela pochopeny. Spojení mezi OSA a CMP je částečně zprostředkováno přítomností hlavních vaskulárních rizikových faktorů (hypertenze, diabetes mellitus II. typu, hyperlipidémie, atd.), ale podstatnou roli mohou hrát i změny hemodynamiky v cévách mozku (Wallace, 2012). Obstrukční příhody mohou vést ke snížení průtoku krve cévním řečištěm a tím zhoršovat mozkovou autoregulaci. Ta se projevuje několika patologickými mechanismy. V první řadě dochází ke snížené rychlosti průtoku krve v oblasti středních mozkových tepen během apnoe, což bylo prokázáno transkraniálním Dopplerovým vyšetřením. Průtok mozkovými cévami je dále ovlivněn také změnami intrathorakálního tlaku během obstrukčních příhod, což zvyšuje riziko CMP u zranitelných pacientů. V neposlední řadě pak bylo snížení průtoku mozkovými cévami společně s horší vasomotorickou reaktivitou pozorováno u pacientů s OSA během bdělosti. Tyto mechanismy ve výsledku poškozují cévní systém na mikroskopické i makroskopické úrovni, což vede k destrukci bílé hmoty mozkové s následným subklinickým cerebrovaskulárním poškozením a trvalým strukturálním změnám (Urbano, 2008).

Zvýšení rizika CMP může také nastat mechanismy, které nejsou specifické pro mozkovou cirkulaci. Jak již bylo zmíněno, OSA prostřednictvím přerušované hypoxie aktivuje zánětlivé faktory, jež se podílejí na vzniku generalizované aterosklerózy (Redline, 2010). Pacienti s OSA po CMP vykazují vyšší prevalenci aterosklerotických lézí v karotidách, než pacienti co prodělali CMP a OSA neměli. Sonografické vyšetření také ukázalo, že závažnost OSA koreluje se zvýšeným stupněm tloušťky cévní intimy, což je marker subklinické aterosklerózy (Dziewas, 2007).

Statisticky je porucha dýchání ve spánku přítomna až u 72 % pacientů s ischemickou a hemoragickou CMP a transitorní ischemickou atakou (TIA). Tyto data prezentuje meta-analýza Johnsona z roku 2010, která operovala s daty 2342 pacientů po CMP. Šlo především o pacienty s OSA, CSA mělo pouze 7 % zkoumaných pacientů. OSA byla častější mužů, u pacientů s recidivujícími CMP a u pacientů s CMP neznámé etiologie. Méně často se vyskytovala, pakliže příčinou byla kardioembolické etiologie (Johnson, 2010).

Obezita a diabetes mellitus II. typu

Stejně jako je obezita jednou z možných příčin syndromu OSA, může být zároveň také komorbiditou, jež se se syndromem zhoršuje, jde tedy o vztah reciproční. Ačkoli důvody tohoto vzájemného vztahu nejsou zřejmé, poznatky z pozorování a laboratorních vyšetření demonstrují vztah spánku a faktorů regulující tělesnou hmotnost, jako je příjem potravin nebo fyzická aktivita (St. Onge, 2014). Pacienti se závažnějším syndromem OSA dle výzkumu Smithe z roku 2014 tíhnou ke konzumaci potravin s vysokým obsahem tuku v závislosti na indexu respiračních událostí (RDI) (Smith, 2014). Některé studie navíc naznačují vyšší bazální metabolický výdej u pacientů s OSA, výsledky ale nejsou konzistentní (Ucok, 2011; Beitler, 2014). Fyzická aktivita u pacientů s OSA vykazuje oproti kontrolním skupinám sníženou úroveň, prokázána je také závislost na závažnosti OSA a nadměrné denní spavosti. Čím vyšší AHI nebo skóre dosažené v dotazníku ESS, tím je fyzická aktivita nižší (Lopes, 2008; Basta, 2008).

Porucha spánku, která je pro OSA charakteristická je spojována také s behaviorálními, metabolickými a hormonálními změnami, které způsobují přírůstek hmotnosti a prohlubují potíže s hubnutím. Nejvíce prozkoumaný je vliv cirkulujících peptidů a hormonů orexinu (hypothalamus), neuropeptidu Y (CNS i PNS), ghrelinu (žaludeční a střevní sliznice) a leptinu (tuková tkáň). Dle review Shechtera z roku 2016 většina studií zaznamenala u pacientů s OSA vyšší hladiny ghrelinu, nižší hladiny orexinu a vyšší hladiny neuropeptidu Y. Výsledky ale nejsou stoprocentní, pro každou látku existuje minimálně jedna studie, která popisuje přesně opačný trend. U leptinu většina autorů referuje vyšší sérové hladiny u pacientů s OSA a existují také studie, které potvrzují pozitivní korelaci mezi hladinou leptinu a závažností OSA a výskytem nadměrné denní spavosti. Ani zde však nejsou výsledky stoprocentní (Shechter, 2016). Zda OSA přímo predisponuje k preferenční akumulaci viscerálního tuku, není jisté. Na jednu stranu byl u pacientů s OSA trpící viscerální obezitou zaznamenán menší pokles BMI a tukové hmoty v reakci na zlepšení životního stylu s cílem úbytku hmotnosti oproti kontrolní skupině (Borel, 2012). Na druhou ale bylo pomocí CT vyšetření zjištěno, že léčba pomocí CPAP terapie snižuje množství viscerálního tuku, a to i u pacientů bez signifikantního úbytku na váze (Romero-Corral, 2010).

Syndrom OSA s diabetem II. typu spojují společné rizikové faktory - obezita a věk. Existuje evidence, která dokládá inverzní vztah tíže OSA (v AHI) s inzulinovou senzitivitou nezávisle na BMI a věku pacienta. Přímý vztah mezi OSA a diabetem je však mnohem méně prostudován a studie nabízejí smíšené výsledky, přestože je inzulinová rezistence jasným rizikovým faktorem pro vznik diabetu. Reichmuth ve své studii zkoumal prevalenci diabetu II. typu a možné mechanismy vztahu diabetes - OSA. Přímou vazbou může být centrální obezita, která se u apnoických pacientů hojně vyskytuje a sekundárně vede k diabetu, nebo existence predispoziční genetických faktorů, které vedou paralelně ke vzniku diabetu i syndromu OSA (Reichmuth, 2005). Jiná studie referuje o vyšším výskytu diabetu II typu u pacientů s OSA, kteří mají vyšší BMI a větší obvod pasu, což odpovídá teorii o centrální obezitě (Foster, 2009).

Neurokognitivní poruchy

Neurokognitivní funkce jsou u pacientů s OSA dlouhodobě rozsáhle testovány, výsledky jsou ale mnohdy kontroverzní. Nejvíce jsou zmiňovány negativní dopady na pozornost, bdělost, vizuální a slovní paměť, konstrukční schopnosti a exekutivní funkce. Především pacienti trpící nadměrnou denní spavostí tyto faktory vnímají a referují o jejich dopadu na kvalitu života a pracovní produktivitu (Vaessen, 2015). Existují i jiné symptomy, které snižují kvalitu života a přitom úzce s nadměrnou denní spavostí nesouvisí. Jde především o podrážděnost v kontaktu s jinými osobami, psychologické poruchy či příznaky deprese (Domici, 2009). Právě deprese se u pacientů s OSA objevují poměrně často. Prevalence této poruchy v závislosti na použitém testování kolísá od 7 % do 63 % (Acker, 2016).

Kromě denní spavosti hraje podstatnou roli v etiologii neurokognitivních poruch u OSA také přechodná hypoxie tkání, jejímž důsledkem dochází ke fragmentaci spánku a poškození struktur mozku (Dewan, 2015). Neuropsychologické deficity vycházející ze strukturálního poškození asociují s fokálním úbytkem objemu šedé hmoty v levé zadní parietální kůře, frontální a horní parietální oblasti, v pravém horním frontálním gyru, v levé hipokampální entorhinální kůře, a hipokampu, což je struktura extrémně citlivá na hypoxii (Canessa, 2011). Zajímavé je, že souvislost poškození těchto center a nadměrné denní spavosti nebyla prokázána. Několik studií ale zkoumalo přítomnost neurodegenerativních onemocnění u pacientů s OSA a dle jejich poznatků může urychlit nástup mírné kognitivní poruchy a Alzheimerovy choroby. Další studie hovoří o OSA také jako o nezávislém rizikovém faktoru pro Parkinsonovu chorobu a pro kognitivní poruchy u roztroušené sklerózy. Vysokou prevalenci vykazuje OSA také u multisystémové atrofie. Zde je však OSA pravděpodobně sekundárním důsledkem vycházejícím z povahy toho neurologického onemocnění, než jeho příčinou (Ferini-Strambi, 2017).

Jiné možné komorbidity

U zdravých jedinců se spánkovou deprivací nebo fragmentovaným spánkem dochází ke zhoršení funkce endogenního inhibitoru bolesti, čímž se zvyšuje citlivost na bolest a spontánní vnímání bolesti. U OSA má na vnímání bolesti pravděpodobně vliv také noční desaturace. Opačně je známo, že často dochází k narušení spánku v případech chronické bolesti. Jasným příkladem může být např. fibromyalgie. Na PSG pak pacienti s fibromyalgií vykazují podobné porušení spánkové architektury jako pacienti s OSA. Společné jsou i příznaky spánku bez pocitu odpočínutí a denní ospalost. Ačkoliv existují domněnky o spojitosti těchto dvou onemocnění, důkazů je zatím velmi málo (Terzi, 2017).

Studie referují i o častějším výskytu glaukomu u pacientů s OSA. Důvodem je pravděpodobně přechodná hypoxie tkání během apnoické pauzy, která vede ke snížení tlaku oční perfuze a hypoxii optického nervu, který nakonec vede ke glaukomatózní optické neuropatii (Chaitanya, 2016). Prevalence této komorbidity je asi 27 % (Bendel, 2008).

Zajímavý je také vztah mezi OSA a astma bronchiale. Jde pravděpodobně o obousměrnou vazbu. Zjištění prokázaly, že pacienti s astmatem mají vyšší prevalenci OSA, a to přibližně 2,51krát. Opačně existují studie, kde zaznamenaly vysokou prevalenci astmatu u pacientů s OSA (35,1 %). Pravděpodobná je také možná patogenní úloha astmatu při vzniku OSA. Na druhou stranu se kumulující důkazy, že OSA přispívá ke špatné kontrole astmatu (Wang, 2016).

Poměrně známý je i fakt, že se pacienti s OSA vyskytují značnému riziku erektilní dysfunkce a některé studie dokonce hovoří o vysoké prevalenci této poruchy. Etiologie vzniku erektilní dysfunkce ve vztahu k OSA není ozřejmána (Chen, 2015). Uvažuje se o vlivu rizikových faktorů společných pro obě onemocnění. Je však možná i přímá vazba, což se ve své studii snažil prokázat Budweiser. Po vynechání hlavních rizikových faktorů jako je věk a hypertenze byla prevalence erektilní dysfunkce u pacientů s OSA stále vysoká (Budweiser, 2009).

Několik studií zkoumalo také přítomnost OSA u pacientů s epilepsií (Ferini-Strambi, 2017). Epileptici mají dvojnásobně vyšší riziko vzniku OSA ve srovnání se zdravou populací (Lin, 2017). Cheng se ve své studii pokusil identifikovat několik potenciálních mechanismů, které se podílejí na vztahu těchto onemocnění. Za prvé, OSA může vyvolat záchvaty přerušovaným spánkem a spánkovou deprivací. Dále hraje významnou roli cerebrální hypoxemie a v neposlední řadě je prokázán také vliv probouzecích reakcí (Cheng, 2017). Jiným možným vysvětlením je oxidační stres způsobený hypoxií. Ten by mohl aktivovat zánětlivou odpověď, a způsobit záchvaty (Li, 2011).

Mezi OSA a bolestmi hlavy existuje silná souvislost. Dokonce je přímo definován termín „Bolesti hlavy při spánkové apnoe“ a je popsán v mezinárodní klasifikaci bolestí hlavy. Jde o opakující se ranní bolesti hlavy s $AHI \geq 5$ a ukončením bolestí během 72 hodin po nasazení účinné léčby spánkové apnoe (Ferini-Strambi, 2017).). Prevalence „bolesti hlavy při spánkovém apnoe“ byla stanovena na 11,8 % v obecné populaci, zatímco standardní ranní bolesti hlavy byly hlášeny u pacientů s OSA v rozmezí od 15 do 60 % (Kristiansen, 2012). Důležité je, že se OSA vyskytuje u 31-80 % pacienty s cluster headache (Graff-Radford, 2004). OSA byla navíc identifikována jako možný faktor vývoje migrén (Bigal, 2007). Příčinou bolestí hlavy u OSA se zdá být hypoxie tkání, studie ale vykazují nekonzistentní charakter (Cheng, 2017).

Zvláštní pozornost zaslouží výskyt OSA v dětském věku. Odhaduje se, že prevalence tohoto onemocnění je u zdravých dětí bez souvisejícího klinického obrazu 1,2 % (Bixler, 2009). Výskyt je vyšší v předškolním věku, kdy existuje větší disproporce mezi hypertrofií patrových oblouků, pharyngeálních mandlí a rozměry horních cest dýchacích. Toto období je také považováno za hlavní pro získávání a rozvoj jazyka a intenzivní neuroplasticitu CNS. Negativní důsledky OSA u dětí jsou spojeny s deficitem pozornosti a paměti, které mohou narušit zpracování a zaznamenávání informací a snížit učební kapacity. Dále je ovlivněna také nálada, jazykové dovednosti, školní

formování nebo kognitivní schopnosti. OSA pravděpodobně může negativně ovlivnit také vývoj řeči, přestože není příliš studií, které by to zkoumaly (de Castro Corrêa, 2016).

Širší souvislosti, sociální aspekty

Celospolečenským důsledkem OSA je častý výskyt dopravních nehod v důsledku mikrospánku. Ten se pravidelně vyskytuje především u pacientů s nadměrnou denní spavostí (Tregear, 2009). Poznatky o nehodovosti pacientů s OSA jsou poměrně dobře zdokumentovány. Nejistota panuje pouze ohledně definice rizikových faktorů pro automobilové havárie, oproti tomu ale existuje silná evidence dokládající zvýšení bdělosti a snížení počtu nehod v návaznosti na terapii CPAP (Karimi, 2013; Karimi, 2014). Zajímavá je statistika finančních nákladů konkrétně souvisejících s haváriemi. V roce 2004 odhadl Sassani že 810 000 automobilových nehod/rok v USA má přímou souvislost se syndromem OSA, což rezultuje v 1400 úmrtí a vyjde zhruba na 15,9 miliardy dolarů. Jeho výzkum také dospěl k závěru, že pokud by byli tito pacienti s OSA léčeni se 70% adherencí, zabránilo by se zhruba 500 000 kolizím, ušetřilo 1000 životů a náklady by se snížily o 11,1 miliardy dolarů. Cena přístroje CPAP a celé léčby byla odečtena od předpokládaných úspor, data platí pro USA (Sassani, 2004).

V souladu se zjištěními o haváriích motorových vozidel, OSAS souvisí se zvýšeným rizikem pracovní úrazů a pracovních nehod. Lindberg a kolegové zjistili, že pravděpodobnost pracovního úrazu je 3,1krát vyšší u pacientů, co během posledních 10 let udávali nadměrnou subjektivní spavost a chrápání (Lindberg, 2001). Dále je potřeba zvážit negativní dopad syndromu na samotné zaměstnání pacientů s OSAS. Omachi a kolegové zjistili, že se jedinci s OSA stížení nadměrnou denní spavostí častěji vyskytují ve stavu pracovní neschopnosti (Omachi, 2009). Studie také dokazují, že pacienti se závažnějším OSAS a známkami nadměrné denní spavosti, vykazují menší spokojenost se svou prací a jsou náchylnější k vyhoření (Guglielmi O, 2014). Stejně tak se podařilo prokázat, že pacienti s OSAS více v práci absentují a jsou méně produktivní (Jurado-Gámez, 2015).

Zvýšené riziko zdravotních komplikací, dopravních nehod a menší pracovní efektivita u nemocných s OSAS znamená zvýšení nákladů nejenom z hlediska zdravotní péče, ale také z hlediska celkové ekonomiky. Dva nejvýznamější zdravotní důsledky OSAS jsou CMP a infarkt myokardu. Obecně platí, že náklady na srdeční onemocnění v USA činí přibližně 190 miliard dolarů ročně a průměrné náklady na léčbu akutního infarktu myokardu byly v roce 2006 zhruba 14 000 dolarů na pacienta (Roger, 2012). Celkové náklady na léčbu CMP v USA v roce 2008 činily 34,3 miliardy dolarů a náklady na léčbu jednoho pacienta s CMP se pohybují od 100 000 dolarů 300,000 dolarů. Výdaje na zdravotní péči nediodagnostikovaných pacientů s OSAS se pohybují mezi 1950 a 3 899 na rok jednoho pacienta. Při uvážení prevalence 29,5 milionu lidí s OSA v USA, za předpokladu, že 60% jedinců zůstává nediodagnostikovaných, se odhad dodatečného zatížení zdravotního systému pohybuje mezi 34 miliardami a 69 miliardami dolarů ročně (Knauert, 2015).

2.7. Léčba

OSA by měla být chápána jako chronické onemocnění vyžadující dlouhodobý a multidisciplinární přístup. Guidelines AASM jako nejlepší možnou léčbu navrhuji PAP (positive airway pressure). V případě, že ji pacient odmítá či nedosahuje požadovaných výsledků tak alternativní terapii – behaviorální terapii, mechanické rozšíření dýchacích cest, nebo chirurgickou léčbu. Existuje také adjuvantní léčba, která se používá podle potřeby k doplnění primární léčby (Epstein, 2009). Níže je uvedena tabulka, ve které je vyjádřena závislost léčebné strategie na AHI.

AHI < 5	Pro snížení ronchopatie; zvážení úpravy váhy, behaviorální terapie.
AHI 5 – 15	V závislosti na výskytu symptomů nebo kardiovaskulárních komorbidit - CPAP, mechanické rozšíření dýchacích cest, polohová terapie.
AHI > 15	CPAP, mechanické rozšíření dýchacích cest, polohová terapie.

Tabulka 4. Strategie léčby v závislosti na AHI pacienta (Spicuzza 2015).

Výsledky léčby je nutné průběžně monitorovat, tak aby se případně mohlo přistoupit k jiné strategii léčby. Ke komplexnímu hodnocení patří:

- hodnocení nadměrné denní spavosti (např. subjektivní ESS nebo objektivní MSLT)
- specifické dotazníky kvality života (SAQLI, FOSQ)
- hodnocení spokojenosti pacienta a partnera/partnerky
- adherence k terapii
- vyhýbání se faktorům zhoršujícím onemocnění
- dostatek přiměřeného množství spánku
- dodržování správné spánkové hygieny
- úbytek hmotnosti u pacientů s nadváhou / obezitou (Epstein, 2009).

PAP systémy

Pozitivní tlak v dýchacích cestách (PAP) je vhodný pro léčbu mírné, středně závažné a závažné OSA a měl by být nabízen jako metoda první volby všem pacientům. Systém vytváří „pneumatickou dlahu“ pro horní dýchací cesty a zabraňuje jejich kolapsu rozšiřováním všech jejich částí. Momentálně jde o nejúspěšnější strategii, protože se na rozdíl od jiných přístupů neomezuje jen na některý ze specifických aspektů kolapsu horních cest dýchacích, ale působí komplexně (Pachikara, 2011). Přímým prostředníkem pro aplikaci PAP je nasální, orální nebo oronasální maska, která se napojuje na přístroj, jenž přetlak vytváří. Optimální tlak se stanoví titrací, které se ideálně provádí při celonoční PSG ve spánkové laboratoři, ale lze provést i v domácích podmínkách, nejde-li to jinak (Epstein, 2009).

PAP systém může být aplikován ve třech základních režimech - kontinuálním (CPAP), dvouúrovňovým (BPAP) nebo samotitrovacím (AutoCPAP) (Pachikara, 2011). Předpis ideálního systému PAP závisí na osobních preferencích pacienta, nákladech, možnostech zdravotní pojišťovny a dalších praktických faktorech (Spicuzza 2015).

Důvodem pro použití jiného než kontinuálního režimu mohou být u některých pacientů potíže s dýcháním, zejména pak expirium proti vysokému tlaku, který je ale nezbytný pro kontrolu

apnoických příhod. BPAP ventilace poskytuje dvě různé úrovně tlaku (vyšší při inhalaci a nižší během expirace) a může tak být řešením tohoto problému. Je také alternativou pro pacienty s hypoventilací či pro pacienty s CHOPN. Nevýhodou jsou vyšší pořizovací náklady přístroje (Mansukhani, 2014).



Obrázek 2. BPAP (<https://www.cheapcpapsupplies.com/dreamstation-auto-bipap-with-humidifier>)

AutoCPAP je režim poskytující alternativu k tradičnímu systému CPAP. Zatímco CPAP poskytuje stále stejný kontinuální tlak během celé ošetření, AutoCPAP automaticky a nepřetržitě nastavuje přetlak (za předpokladu minimální a maximální hodnoty nastavené lékařem) za účelem udržení průchodnosti horních dýchacích cest v závislosti na změnách odporu proudění vzduchu (Stasche, 2006). Největší výhodou je zvýšení komfortu pacienta, což také vysvětluje vyšší compliance k tomuto systému než k tradičnímu CPAPu (Smith, 2009).

Kontinuální PAP je považován za „zlatý standard“ léčby OSAS. Systém byl vynalezen v roce 1981 doktorem Sullivanem, který tím nabídl pacientům první neinvazivní možnost léčby (Cao, 2017). Nyní se CPAP považuje za léčbu první volby. Nespornou výhodou je velmi jednoduché

použití, vysoká efektivita a také mnoho klinických zkušeností podepřených řadou rozsáhlých studií (Qaaseem, 2013).



Obrázek 3. CPAP (<http://sleepingdoctor.com/wp-content/uploads/2017/10/What-is-CPAP-Machine.jpg>)

Historicky byly přístroje generující přetlak velké, těžkopádné a hlučné. Přestože se s postupem nových technologií nejméně obtížně výrazně snížily, pacienti stále referují o nežádoucích účincích. Ty nejméně významnější společně s možnostmi jejich zmírnění jsou uvedeny níže v tabulce č. 5.

<i>Problémy</i>	<i>Potencionální řešení</i>
Podráždění nebo suchost nosu	Vyhřívavý zvlhčovač vzduchu
Ucpavý nos	Vyhřívavý zvlhčovač vzduchu

	<p>Nosní výplachy</p> <p>Nosní spreje</p> <p>Nosní kortikosteroidy</p> <p>Antihistaminika</p>
<p>Sucho v ústech nebo hrdle (často se pojí s otevřenými ústy během aplikace jako důsledek ucpaného nosu)</p>	<p>Vyřešit ucpaný nos</p> <p>Vyhřívání zvlhčovač vzduchu</p> <p>Popruh fixující bradu s nosní maskou</p> <p>Celoobličejová maska</p>
Klaustrofobie	<p>Výběr správné masky (maska s nosním vypořádáním)</p> <p>Aklimatizační techniky</p> <p>Techniky desenzitizace</p> <p>Behaviorální / relaxační techniky</p>
<p>Poranění a otlaky nosu, podráždění kůže nebo záhybů obličeje</p>	<p>Změna velikosti nebo typu masky</p> <p>Upravte popruhy masky</p> <p>Použijte ochranu pokožky (např. moleskin)</p>
Podráždění očí	<p>Změna velikosti nebo typu masky</p> <p>Edukace pacienta ohledně správného nasazení masky</p> <p>Použijte krytí očí</p>
Únik vzduchu z masky	Změna typu masky nebo úprava popruhů masky
Tlaková intolerance	<p>Tlaková rampa (postupné zvyšování tlaku pro lepší aklimatizaci na začátku aplikace)</p> <p>BPAP</p> <p>Zmírnění tlaku přístroje na začátku expirace</p>
<p>Dyskomfort na hrudi a nadýmání žaludku</p>	<p>Používání nasální spíše než celoobličejové masky</p> <p>Zkouška BPAPu</p>

Hlučnost přístroje	Špunty do uší Bílý šum rádia Delší prívodná hadice
Nechuť pacienta	Odstranění pochyb o léčbě prostřednictvím podpůrných skupin

Tabulka 5. Nežádoucí účinky CPAP a řešení (převzato z Pachikara, 2011).

Pravděpodobně nejdiskutovanějším tématem týkajícím se aplikace systému CPAP je adherence pacientů k terapii. Přibližně 50 % z nich není schopno dodržet doporučenou terapii déle než 1 rok (Dzierzewski, 2016). Podobná data prezentují i další studie, které adherenci k CPAP v domácím prostředí odhadují na 50 - 60% (Bue, 2014; Hussain, 2014). 15% až 30% pacientů s novou diagnózou OSA navíc odmítne léčbu ještě předtím, než přístroj obdrží (Dzierzewski, 2016). Doporučované minimum noční aplikace jsou 4 hodiny (Cao, 2017). Faktory vedoucími k nedostatečné adherenci jsou závažnost spánkové apnoe a nadměrné denní spavosti, osobní charakteristiky pacienta, špatná titrace systému CPAP, technické aspekty přístroje společně s nežádoucími účinky a psychologické a sociální faktory (Sawyer, 2011). Podstatná je také dlouhodobá aplikace terapie. I u pacientů, kteří prokázali adekvátní adherenci k terapii, došlo po ukončení terapie dříve než do dvou týdnů k recidivě nadměrné denní spavosti, zhoršené endoteliální funkci, stejně jako zvýšení krevního tlaku a katecholaminů v moči (Kohler, 2011). Jako nejefektivnější postup zlepšení adherence se jeví doplnění léčby o edukaci pacienta. Důležité je vzdělání v otázce etiologie OSA, pochopení benefitů terapie a vyrovnání se s negativy terapie (Jordan, 2014). Studie dokazují, že vysoká adherence při začátcích terapii předpovídá pozdější dlouhodobou kladnou adherenci. Z toho důvodu je nejdůležitější edukační program zahájit co nejdříve na počátku léčby (Dzierzewski, 2016).

Léčba pomocí systému CPAP nemá příliš mnoho kontraindikací. Uváděny jsou tyto:

- komunikace dýchacích cest s nitrolebním prostorem, pneumocefalus, likvorea, fraktura báze lební a nejasná zranění obličeje a dýchacích cest

- dlouhá vlající epiglottis
- alergie na hmotu masky a jiné materiály přístroje
- rekurentní sinusitidy a mediiootitidy
- některé formy emfyzému
- neschopnost obsluhy přístroje, popř. bez spolehlivého zabezpečení takové péče jinou osobou
- nezájem o léčbu ze strany nemocného (převzato Šonka, 2004).

Behaviorální terapie

V rámci behaviorální terapie jde v první řadě o zavedení určitých režimových opatření. Jde především o snížení hmotnosti, v ideálním případě na BMI 25 (kg/m²) nebo méně. Dále jde o doporučení pravidelného cvičení, polohovou terapii, zanechání kouření, vyhýbání se alkoholu a některých léčiv (sedativa, myorelaxancia, hypnotika) před spaním (Epstein, 2009; Spicuzza, 2015). Změna režimových opatření tvoří základ celého procesu léčby a jejich dodržování samo o sobě může snížit závažnost spánkové apnoe (Mitchell, 2014). Příkladem je právě úprava hmotnosti, která dle poznatků snižuje AHI. Nikdy by ale neměla být pouze samostatnou léčbou. Doporučená je kombinace vhodné diety a CPAP, především kvůli nízké compliance pacientů k dietám (Morgenthaler, 2006). Míru spánkové apnoe může ovlivňovat také poloha těla ve spánku. Zhoršení přichází především při lehu na zádech. Soubor opatření, která vedou k vyhnutí se této poloze při spánku, označujeme jako polohovou terapii. Polohová terapie může být účinnou sekundární terapií především u pacientů, jenž mají mírnou OSA nevázanou na polohu těla ve spánku. V určitých případech může být také primární terapií u pacientů, co mají nízkou AHI pouze v poloze na zádech. Pro vyhnutí se supinační poloze je možné použít určité pomůcky, jako třeba alarm umístěný v hodinkách, který se při poloze na zádech spustí, dále polštář či batoh připevněný na zádech nebo

dříve doporučovaný tenisový míček, který si pacient zašil do pyžama. Nutno dodat, že ne všechna tato opatření jsou pacienty přijímána kladně (Epstein, 2009).

Některá z těchto doporučení jsme společně s pravidly takzvané spánkové hygieny převedli do grafické podoby ve formě letáku, který je v příloze práce.

Mechanické rozšíření dýchacích cest

Mezi alternativní léčebné postupy patří také terapie mechanickým rozšířením dýchacích cest. Přístroje k tomu určené se obecně nazývají orální aplikátory (oral appliances). Vyrábí se na zakázku a svým účinkem mají zlepšit konfiguraci horních dýchacích cest. Mechanismem fungování je roztažení horních dýchacích cest (především laterálně) a/nebo snížení kolapsibility měkkých tkání v oblasti jejich natonizováním. Jedním z typů orálních aplikátorů jsou mandibulární protraktory, v literatuře různě označované jako „mandibular repositioning appliances“, „mandibular advancement splints“ nebo „mandibular advancement devices“. Ty svým působením kryjí horní a dolní zuby a udržují čelist v protrakci, čímž vytvoří požadovaný efekt. Dalším typem orálního aplikátoru je zařízení pro přichycení jazyka (tongue retaining devices), která drží jazyk anteriorně vzhledem ke klidové poloze mandibuly, bez jejího předsunutí (Sutherland, 2014). Pacienti by měli před začátkem tohoto typu léčby podstoupit důkladné zubní vyšetření (Ferguson, 2006). Nežádoucími účinky léčby pomocí orálních aplikátorů jsou nadměrná produkce slin, pocit sucha v ústech, bolesti zubů, iritace dásní, bolesti hlavy nebo temporomandibulárních kloubů. Většina těchto příznaků ale odeznívá po 2 měsících používání (Giannasi, 2009).

Léčba pomocí orálních aplikátorů je indikována jen u pacientů s mírným až středně závažným OSA, kteří jí dávají přednost před CPAP a u pacientů, kteří na CPAP nereagují dobře (Epstein, 2009). Nové srovnávací studie o účinnosti ukázaly spodobné výsledky mezi léčbou CPAP a léčbou orálními aplikátory, dokonce i u těžké OSA, navzdory větší účinnosti CPAP na snížení AHI.

Důvodem srovnatelných výsledků je pravděpodobně vyšší adherence k technice orálních aplikátorů ve srovnání s terapií CPAP (Sutherland, 2014).

Chirurgická léčba OSA

Operační léčba OSA je zaměřena na odstranění obstrukce v oblasti nosní, retropalatální, retroglosální nebo hypopharyngeální. Klíčovým faktorem v úspěchu chirurgické léčby je výběr vhodného kandidáta a volba správného výkonu. Rozhodnutí o druhu chirurgického zákroku se provádí na základě fyzikálního vyšetření, vyhodnocení zobrazovacích metod a endoskopického vyšetření včetně nasopharyngoskopie a léky navozené spánkové endoskopie (DISE) (Cao, 2017). Někteří autoři uvádějí, že role chirurgické léčby zůstává kontroverzní (Spicuzza, 2015). Problémem je zmíněný vhodný výběr pacientů a také to, že některé klasické chirurgické techniky horních dýchacích cest, jako je např. rekonstrukce nosní přepážky, kauterizace a tonsilektomie jako léčba OSA často selhávají (Aurora, 2010).

Na základě review autora Carvalha z roku 2012 jsou v následující tabulce uvedeny nejčastější chirurgické výkony při OSA.

Anatomická lokalizace	Typ operované tkáně	Chirurgický výkon
nosní dutina	měkké tkáně	polypektomie, ablace nosních skořep
	kostní tkáň	septoplastika
nasopharynx		adenoidektomie
oropharynx	měkké tkáně	tonsilektomie, LAUP*, UPPP*
	kostní tkáň	rychlá maxilární expanze
hypopharynx	měkké tkáně	parciální glosektomie, redukce baze jazyka
	kostní tkáň	mandibulární předsun, genioglosální předsun, závěs jazyky
oro a hypopharynx	kostní tkáň	maxilomandibulární předsun
bypass dýchacích cest		tracheostomie

Tabulka 6. Chirurgická léčba OSA (Carvalho, 2012).

*LAUP = laserem asistovaná uvuloplastika; UPPP = uvulopalatopharyngoplastika

Elektrická stimulace

Elektrická stimulace hypoglosální nervu je cestou pro pacienty, u kterých dosavadní léčba selhala nebo netolerují CPAP. Prostřednictvím chirurgicky zavedeného elektrického stimulátoru dochází k aktivaci dilatátorů pharyngu, což má za následek rozšíření prostoru horních cest dýchacích. Cílem této stimulační terapie je eliminovat klinicky významné apnoické pauzy. Výhodou je, že systém snímá respiraci a dokáže se tak synchronizovat s dýcháním. Tato léčba je zatím stále ve fázi vývoje, klinické pokusy však naznačují, že může být platnou strategií pro omezení OSA (Maurer, 2012).

Bariatrická chirurgie

Jednou z doporučovaných možností adjuvantní terapie je dle AASM bariatrická chirurgie. Je doporučována u morbidně obézních pacientů s $(\text{BMI}) \geq 40 \text{ kg/m}^2$ nebo $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ s vážnými komorbitami. Vhodná je také pro pacienty u kterých selhala všechna dietní opatření (SAGES Guidelines Committee, 2008; Epstein, 2009).

Farmakoterapie a oxygenoterapie

Pro syndrom OSA neexistuje široce účinná farmakoterapie. Výjimkou jsou pacienti trpící současně hypotyreózou nebo akromegálií, u nichž léčba základního onemocnění může přispět ke snížení AHI (Veasey, 2006). Pro léčbu OSA se nedoporučují především selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu (SSRI), protriptylin, deriváty methylxanthinu (aminofylin a theofylin) a estrogenová terapie (s i bez progesteronu). Jako vhodné se jeví použití nosních kortikosteroidů u pacientů se souběžnou rhinitidou (Epstein, 2009).

Suplementace kyslíkem se nedoporučuje jako primární léčba OSA. Doplnkový kyslík sice může snížit noční hypoxemii, ale může také prodloužit apnoe nebo potenciálně prohloubit noční hyperkapnii u pacientů se současným respiračním onemocněním (Epstein, 2009).

Pohybová léčba

Až na závěr adjuvantní léčby jsme se rozhodli zařadit pohybovou terapii. Důvodem je, že žádná ze směrnic nenavrhuje její přesnou podobu, směřování, intenzitu ani frekvenci. Většinou se pouze omezují na informaci, že je vhodná (Epstein, 2009). Přesto existují studie, které hovoří o pozitivním vlivu aerobního a silového cvičení, cílené terapie svalů horních cest dýchacích nebo plicní rehabilitace.

Efekt aerobního cvičení se zdá být především v tom, že pacienti při cvičení zhubnou, což má výrazně pozitivní vliv na syndrom OSA i s přidruženými komorbitami (Dobrosielski, 2015; Curioni 2005). Odlišných výsledků ale dosáhl ve své studii Sengul, který u pacientů po terapeutickém programu obsahujícím aerobní trénink a dechová cvičení dosáhl snížení AHI. Oproti tomu BMI, tělesná hmotnost a antropometrické údaje zůstaly stejné. V praxi to znamená, že se pacientům zmírnila OSA, i když nezhubli. Možnou odpovědí by mohla být právě dechové cvičení, zahrnující aktivitu repiračních svalů a pharyngeálních svalů. Sengul s tím nesouhlasí, protože se u pacientů v jeho studii nezměnil maximální inspirační a expirační objem a síla inspirační a expiračních svalů (Sengul, 2011). Pozitivní vliv plicní rehabilitace na syndrom OSA a cvičení pharyngeálních svalů ale zaznamenalo mnoho studií. Většina z nich hovoří o snížení AHI, zmenšení obvodu krku a zmírnění denní ospalosti (Guimarães, 2009; Mohamed, 2016). Komplexní rehabilitační program obsahující plicní rehabilitaci (PR), cvičení oropharyngeálních svalů a aerobní cvičení vytvořila Neumannová (2018). Tento program kombinovala s terapií CPAP a porovnávala jej se skupinou pacientů, co měli pouze CPAP. Pacienti v terapeutickém programu dosahovali lepších výsledků než pacienti jen s léčbou CPAP (Neumannová, 2018). Netradiční je výzkum Puhana z roku 2006, jehož probandi hráli 4 měsíce na dechový hudební nástroj didgeridoo. Pacienti se zlepšili v AHI i v subjektivním hodnocení kvality spánku (Puhan, 2006).

3. HYPOTÉZY A CÍLE

3.1. Hypotézy

Hypotéza 1: Pacienti se syndromem obstrukční spánkové apnoe budou po terapii CPAP dosahovat vyšších hodnot v dotazníku SAQLI než před započítím léčby.

Hypotéza 2: Pacienti se syndromem obstrukční spánkové apnoe budou po terapii CPAP dosahovat nižších hodnot v dotazníku ESS než před započítím léčby.

Hypotéza 3: Pacienti se syndromem obstrukční spánkové apnoe budou po terapii CPAP dosahovat nižší reakční rychlost v testu WCST než před započítím léčby.

Hypotéza 4: Pacienti se syndromem obstrukční spánkové apnoe budou po terapii CPAP dosahovat menší počet setrvačných chyb v testu WCST než před započítím léčby.

Hypotéza 5: Vyšší adherence k terapii CPAP vede k vyšším hodnotám v dotazníku SAQLI.

Hypotéza 6: Negativní vlivy přístroje CPAP na kvalitu života zjištěné v dotazníku SAQLI jsou příčinou nižší adherence k terapii.

Hypotéza 7: Vyšší adherence k terapii CPAP vede k nižší reakční rychlosti v testu WCST.

Hypotéza 8: Vyšší adherence k terapii CPAP vede k menší chybovosti v testu WCST.

Hypotéza 9: Vyšší adherence k terapii CPAP vede k nižším hodnotám v dotazníku ESS.

Hypotéza 10: Pacienti, kteří se účastnili léčebného programu obsahujícího fyzioterapii a edukaci budou mít adherenci k terapii CPAP vyšší než pacienti v kontrolní skupině.

Hypotéza 11: Pacienti, kteří se účastnili léčebného programu obsahujícího fyzioterapii a edukaci budou mít adherenci k terapii CPAP vyšší než pacienti léčebného programu obsahujícího jen edukaci.

Hypotéza 12: Pacienti, kteří se účastnili léčebného programu obsahujícího jen edukaci, budou mít adherenci k terapii CPAP vyšší než pacienti v kontrolní skupině.

3.2. Cíle

- Přehledně shrnout dostupné informace o etiologii, diagnostice a léčbě OSA.
- Ověřit, zda se výsledky použitých testů a dotazníků zlepšují s léčbou pomocí terapie CPAP.
- Zjistit, zdali existuje závislost pozitivních výsledků v použitých testech a dotaznících na adherenci k terapii CPAP.
- Zjistit, zdali jde specializovaným programem obsahujícím fyzioterapii zlepšit adherence pacientů k terapii CPAP.
- Vytvořit edukační program ve formě letáku, který bude prakticky využitelný při edukaci pacientů ve spánkové laboratoři.

4. METODIKA

V rámci praktické části této práce jsme se snažili o vytvoření komplexního programu usilujícího o zvýšení adherence k terapii CPAP u pacientů s OSA. Následující kapitoly se zabývají charakteristikou vybraného souboru, krátkým popisem jednotlivých metod použitých pro hodnocení OSAS, postupem vyšetření a zpracováním výsledků.

4.1. Charakteristika souboru

Studie se zúčastnilo celkem 9 pacientů (6 mužů a 3 ženy) ve věku 31 – 72 let. Všichni tito pacienti měli diagnostikovanou OSA po vyšetření na kompletním PSG a byli osloveni lékařkou Centra pro poruchy spánku Nemocnice Na Homolce, zda-li se nechtějí výzkumu zúčastnit. Ve všech případech šlo o OSA a všem pacientům byla doporučena pouze léčba pomocí systému CPAP bez adjuvantní terapie. 2 pacienti před započatím léčby již dříve absolvovali chirurgické výkony v oblasti HCD, vzhledem k nedostatečnému efektu terapie, ale byli dále indikováni k terapii CPAP. Nikdo z pacientů před započatím výzkumu neměl s přístrojem ani přetlakovou léčbou zkušenosti, nepočítáme-li titraci k určení optimálního tlaku, jejíž úspěšné absolvování je podmínkou pro schválení léčby revizním lékařem a zdravotní pojišťovnou.

Pacienti byli náhodně rozděleni do 3 skupin:

- Skupina č. 1 absolvovala komplexní program obsahující edukaci o OSAS a individuální fyzioterapii zaměřenou na danou problematiku.

- Skupina č. 2 absolvovala program obsahující edukaci o OSAS doplněný o pravidelný telefonický kontakt s vyšetřujícím.

- Skupina č. 3 byla skupinou kontrolní.

Všichni pacienti byli standardně poučeni ošetřujícím lékařem o jejich onemocnění a vedeni k dennímu užívání přístroje. Dále byli poučeni pověřenou osobou firmy distribuující přístroj a zaučeni ohledně jeho používání.

4.2. Vyšetření

Všichni pacienti byli vyšetřeni před započítím léčby a na konci terapeutického programu. První vyšetření proběhlo ještě před předáním přístroje do jejich rukou, druhé vyšetření pak po absolvování 4 týdnů terapie CPAP.

4.2.1. Fyzikální vyšetření

Pacientům byla odebrána před a po 4 týdnech léčby základní antropometrická data. Šlo o obvod krku, váhu, výšku, BMI a bylo provedeno orientační hodnocení oblasti horních dýchacích cest dle Mallampatiho a Friedmanna. Vzhledem k malému rozestupu mezi prvním a druhým vyšetřením byla sesbíraná data natolik podobná, že dále uvádíme průměrné hodnoty z prvního a druhé měření. Osobní data pacientů byla doplněna údajem o AHI, který byl stanoven při kompletní PSG a AHI v průběhu léčby. Všechna naměřená data jsou uvedena v tabulkách č. 7. a 8.

Číslo pacienta	Výška (cm)	Váha (kg)	BMI	Obvod krku (cm)
1	180	105	32,407	48
2	169	88	30,811	41
3	163	76	28,605	38
4	171	128	43,774	53
5	170	76	26,298	41
6	190	100	27,701	44
7	180	104	32,099	46
8	185	106	30,972	48
9	161	112	43,208	39

Tabulka 7. Antropometrická data I.

Číslo pacienta	Mallampati	Friedmann	AHI před léčbou	AHI při léčbě
----------------	------------	-----------	-----------------	---------------

1	3	0	84,8	7,1
2	3	3	52,5	3,5
3	2	1	26	1,3
4	3	3	44,2	1,5
5	2	1	28	4
6	3	3	29,2	4,8
7	3	3	61,3	2,5
8	4	3	24,3	0
9	3	0	19,1	3,3

Tabulka 8. Antropometrická data II.

Červeně jsou označeni pacienti zařazení do 1. terapeutické skupiny. Modře jsou označeni pacienti zařazení do 2. terapeutické skupiny a zeleně jsou označeni pacienti zařazení v kontrolní skupině.

4.2.2. Hodnocení standardizovaným spánkovým dotazníkem

Pro standardní hodnocení spavosti jsme vybrali nejpoužívanější a běžně dostupný dotazník Epworthské škály spavosti (ESS). ESS obsahuje celkem osm položek (osm denních činností), které respondenti jednotlivě hodnotí číslicemi od 0 do 3. Celkové skóre > 10 znamená středně závažnou denní ospalost, skóre ≥ 16 označuje vysokou denní ospalost. Zaznamenali jsme celkový počet bodů, který pacienti v testu dosáhli. Dotazník byl vyplňován online (<http://mikrospanek.cz/otestujete-se/epworthska-skala-spavosti>) za dohledu terapeuta. Test je převzat z originální studie Johnse z roku 1991 (Johns, 1991).

4.2.3. Hodnocení specializovaným dotazníkem kvality života

Pro oblast testování kvality života byl vybrán Calgary Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI). Testované položky jsou rozděleny do několika okruhů: A) Denní činnosti (11 otázek), B) Sociální interakce (13 otázek), C) Emoční fungování (11 otázek), D) Symptomy (5 vybraných položek). Pátý okruh E) Symptomy spojené s léčbou (5 vybraných položek) se používá až

v případě, že se již pacient aktivně účastní terapie OSA, v našem případě terapie CPAP. Pro hodnocení se používají 3 karty, z kterých dle pokynů pacient vybírá bodovanou odpověď. Na každé kartě je celkem 7 odpovědí. V části F) Shrnutí, pacient sám celkově hodnotí okruhy A-D a zvlášť okruh F na stupnici 0 – 10.

Při vyhodnocení kvality života se počítá se celkový počet bodů v částech A-D vydělený počtem odpovědí. Lze použít také přímé subjektivní hodnocení pacientů uvedené v části F.

4.2.4. Hodnocení kognitivním dotazníkem

Pro testování kognitivních funkcí jsme vybrali Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Test byl vytvořen již v roce 1948 a jeho záměrem je hodnotit kognitivní uvažování. Provedení je nyní možné v elektronické podobě a této možnosti jsme využili. Při WCST probandi rozdělují karty podle různých kritérií. Karty lze klasifikovat podle barvy symbolů, tvaru symbolů nebo počtu tvarů na každé kartě. Klasifikační pravidlo se mění každých 10 karet. Jakmile účastník vodící pravidlo zjistí, začne dělat jednu nebo více chyb při změně pravidla. Výsledkem jsou tři kategorie chyb – celkový počet, počet „vytrvalostních chyb“ a počet chyb bez vytrvalosti. Pro hodnocení testu se používá počet „vytrvalostních chyb“.

Program automaticky dokáže měřit také reakční rychlost určení správné karty, rozhodli jsme se proto otestovat i tento fakt, přestože k němu test primárně není určen. Pacienti byli navedeni k co nejrychlejšímu vyplnění dotazníku za podmínek určení správné karty. Vycházíme z faktu, že u pacientů s OSA je prokázána snížená schopnost pozornosti. Testy, zaměřující se na hodnocení pozornosti, posuzují jako rozhodující faktor rychlost provedení úkolu.

4.2.5. Hodnocení adherence pacientů k terapii

Pro zhodnocení adherence jsme použili data o každodenním používání přístroje. Lze je lehce získat pomocí systému AirView, kterým byly vybaveny všechny přístroje našich pacientů. Jde o cloudový systém pro dálkové sledování a řízení pacientů s poruchou spánku a respirační

nedostatečností. Lze přes něj měnit nastavení přístroje na dálku a shromažďovat všechny údaje o pacientovi na jediném místě. Data z tohoto systému jsme využili pro posouzení AHI před/po léčbě v rámci fyzikálního vyšetření a pro určení adherence k terapii.

4.3. Terapie

Jak již bylo zmíněno na začátku, pacienti byli rozděleni do tří terapeutických skupin. Celý terapeutický program trval pro všechny skupiny 4 týdny. Frekvence návštěv (kontaktu s terapeutem) během léčby se lišila v závislosti na dané skupině.

Skupina č. 1 začala terapeutický program edukací a dále byla zaučena stran cvičební jednotky. Následně se pacienti dostavili jednou týdně na individuální terapeutické setkání. Během něho s nimi byl konzultován jejich aktuální zdravotní stav. Dále byla rozebírána problematika nežádoucích účinků terapie CPAP a případně navrženo možné řešení. Nakonec byli pacienti reedukováni ohledně vybraných cviků, které s nimi terapeut zopakoval. Jednotlivé setkání trvalo průměrně 30 minut.

Skupina č. 2 byla na počátku terapeutického programu pouze edukována. V průběhu léčby pak byli pacienti jednou týdně telefonicky kontaktováni vyšetřujícím. Po telefonu proběhlo rychlé zhodnocení aktuálního zdravotního stavu pacienta a případná konzultace stran nežádoucích účinků terapie CPAP a jejich možných řešení. Telefonní hovor trval průměrně 5 – 10 minut.

Skupina č. 3 byla označena jako skupina kontrolní. Neabsolvovala žádný edukační program ani jinou terapii. Po úvodním vyšetření proběhlo další setkání s terapeutem až po 4 týdnech léčby.

4.3.1. Edukace

Pacienti byli edukováni pomocí prezentace, letáku a videa. Prezentace obsahovala informace o etiologii onemocnění, prevalenci, typickém průběhu onemocnění, komorbiditách, možnostech léčby a tipů, jak se co nejlépe vyhnout nežádoucím účinkům přístroje. Dále byl pacientům předán informativní letáček „Jak vyzrát na spánkovou apnoe“, který obsahuje 13 tipů jak zlepšit kvalitu

života s OSA. Letáček byl vytvořen na základech desatera spánkové hygieny a individuálních tipů přispívajících k lepší adherenci k terapii CPAP. V rámci edukace bylo použito informativní video společnosti Philips Respironics, volně dostupné na webu <http://www.sleepapnea.com>. Video poutavou formou rekapituluje většinu poznatků uvedených v prezentaci.

4.3.2. Cvičební jednotka

Cvičební jednotka obsahuje celkem 5 cviků.

Prvním cvik je inspirován provedením II. flekční diagonály pro horní končetinu z metodiky PNF. Pacient ji prováděl v korigovaném sedu jako autoterapii za použití pružné cvičební gumy. Cvik byl prováděn 15x na každou stranu, ideálně 2x denně.



Obrázek 4. Provedení prvního cviku.

Další cvik využívá inspiračního dechového trenážeru. S hlubokým nádechem se pacient snaží vytáhnout všechny tři kuličky ve válcích až nahoru a tam je udržet, co nejdéle to jde. Opakování 15x, ideálně až 5x denně.



Obrázek 5. Dechový treňažér

Třetí cvik vychází z principů vývojové kineziologie a kopíruje pozici dítěte ve 3 měsíci v pronační poloze. Pacient aktivně napřímí hrudní a krční páteř a zpevní břišní stěnu za podmínek pravidelného dýchání. V pozici má dle pokynů vydržet 15 vteřin, 5x za sebou a cvičení provádět ideálně 2x denně.



Obrázek 6. Provedení třetího cviku.

Jako následující „cvičení“ jsme použili obecná doporučení o pohybové aktivitě. Pacient má za úkol denně ujít minimálně 8 000 kroků, což je spodní hranice pro „spíše aktivní“ styl života nebo nahradit tento počet kroků aerobní aktivitou střední zátěže delší jak 40 minut, což odpovídá doporučení WHO.

Poslední cvik si klade za cíl selektivně aktivovat svaly dna ústního. Provádí se tlakem jazyka do spodních zubů se současnou palpační kontrolou v oblasti přechodu brady na krk. Pacienti palpuje svalovou aktivitu a vydržet po dobu 15 sekund. Cvičení opakovat minimálně 5x denně (Bitnar, osobní sdělení).



Obrázek 7. Provedení pátého cviku.

5. VÝSLEDKY

Tato kapitola je rozdělena do dvou částí.

V první uvádíme výsledky jednotlivých testů a měření popsaných v kapitole 4.2. Výsledky testu jsou vždy shrnuty v tabulce a následně graficky znázorněny pro větší přehlednost. Ve všech tabulkách jsou probandi očíslováni a seřazeni podle zařazení do terapeutického programu. Červeně jsou označeni pacienti zařazení do 1. terapeutické skupiny. Modře jsou označeni pacienti zařazení do 2. terapeutické skupiny a zeleně jsou označeni pacienti zařazení v kontrolní skupině. Ve druhé části jsou potom představeny hypotézy a diskutována jejich platnost ve vztahu k naměřeným datům.

5.1. Výsledky jednotlivých testů

Všechny výsledky nabízí porovnání měření před terapií a po terapii. Výjimkou je hodnocení negativních vlivů terapie CPAP na kvalitu života pacientů, kde jsme využili subjektivního hodnocení v poslední části dotazníku SAQLI.

Statistické zpracování

Všechny výsledky byly statisticky zpracovány, hladina statistické významnosti byla určena $\alpha = 0,05$.

5.1.1. Adherence k terapii

Nejprve uvádíme adherenci měřených subjektů k terapii. Pro vyhodnocení dat jsme použili pouze celkovou průměrnou dobu.

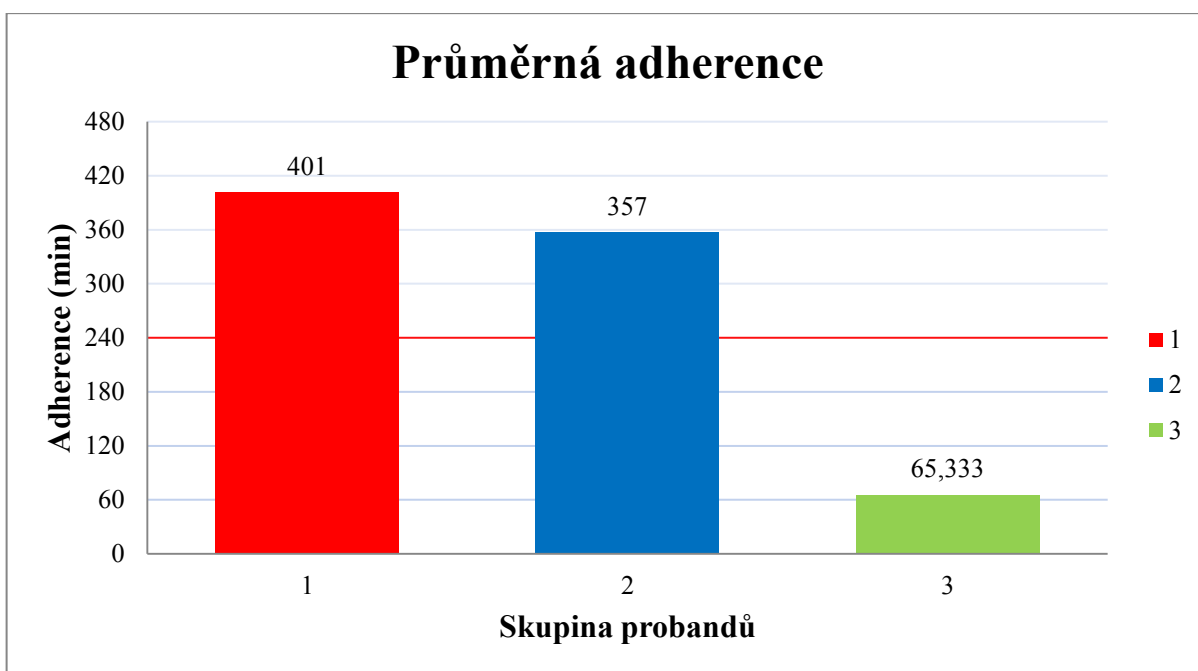
Číslo pacienta	Průměrná doba používání celkově (min)	Průměrná doba používání z nocí, kdy měl přístroj (min)
1	431	461
2	361	385
3	411	474
4	361	434
5	397	431
6	313	352
7	172	241

8	4	87
9	20	151

Tabulka 9. Adherence pacientů k terapii.

První sloupec uvádí průměrnou dobu, kdy probandi používali přístroj v noci za sledované období. Druhý sloupec pak nezohledňuje noci, kdy přístroj vůbec nepoužili. Z tabulky je patrné, že pacienti ve skupině č. 3 dosahují při porovnání celkové adherence výrazně nižší hodnoty než pacienti v prvních dvou skupinách. Rozdíly se snižují při porovnání hodnot nocí s vynechanými dny, kdy pacienti přístroj neměli. Kvůli tomuto zkreslení údajů jsme jej v měření nepoužili.

Na následujícím grafu demonstrujeme rozdíly v celkové průměrné adherenci pacientů. Výsledky prezentujeme především pro porovnání jednotlivých skupin s obecně uznávanou hranicí minimální adherence (4 hodiny/noc).



Graf 1. Průměrná adherence pacientů

Na svislé ose je uvedena adherence v minutách. Na vodorovné ose je uvedeno číslo terapeutické skupiny. Minimální hranice adherence je na grafu naznačena červenou linkou. Červený

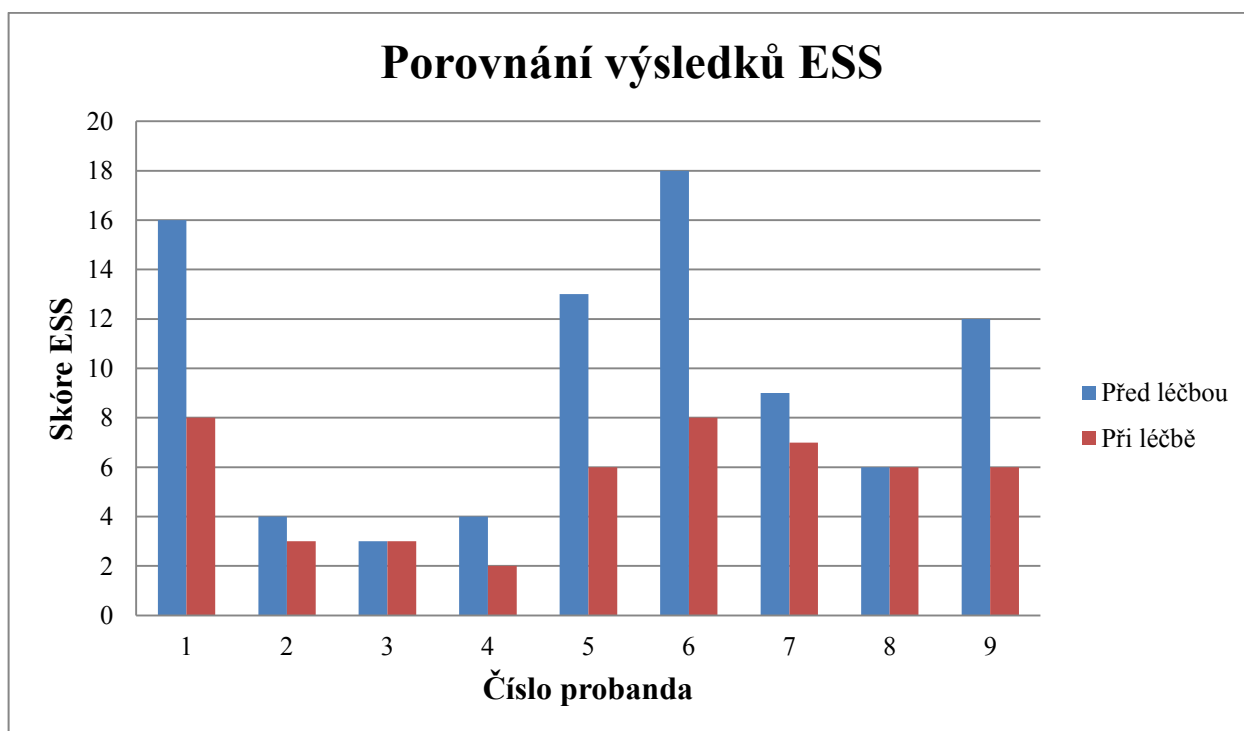
sloupec je průměr pacientů zařazených do 1. terapeutické skupiny, modrý pacientů ve 2. terapeutické skupině a zeleně je označen sloupec kontrolní skupiny.

5.1.2. Epworthská škála spavosti (ESS)

Níže uvádíme výsledky v dotazníku ESS před léčbou a po ní. Následuje grafické znázornění.

Číslo pacienta	Adherence	Před léčbou	Při léčbě
1	431	16	8
2	361	4	3
3	411	3	3
4	361	4	2
5	397	13	6
6	313	18	8
7	172	9	7
8	4	6	6
9	20	12	6

Tabulka 10. Výsledky v dotazníku ESS.



Graf 2. Porovnání výsledků ESS

Na svislé ose je naznačeno skóre dosažené v dotazníku ESS. Na vodorovné ose je uvedeno číslo probanda. Modře jsou označeny hodnoty před léčbou, červeně při léčbě. Z tabulky a grafu je

patrné snížení hodnot většiny pacientů při léčbě, což znamená subjektivní menší nadměrnou denní spavost při léčbě CPAP. Dva pacienti vykázali stejné hodnoty nezávisle na léčbě.

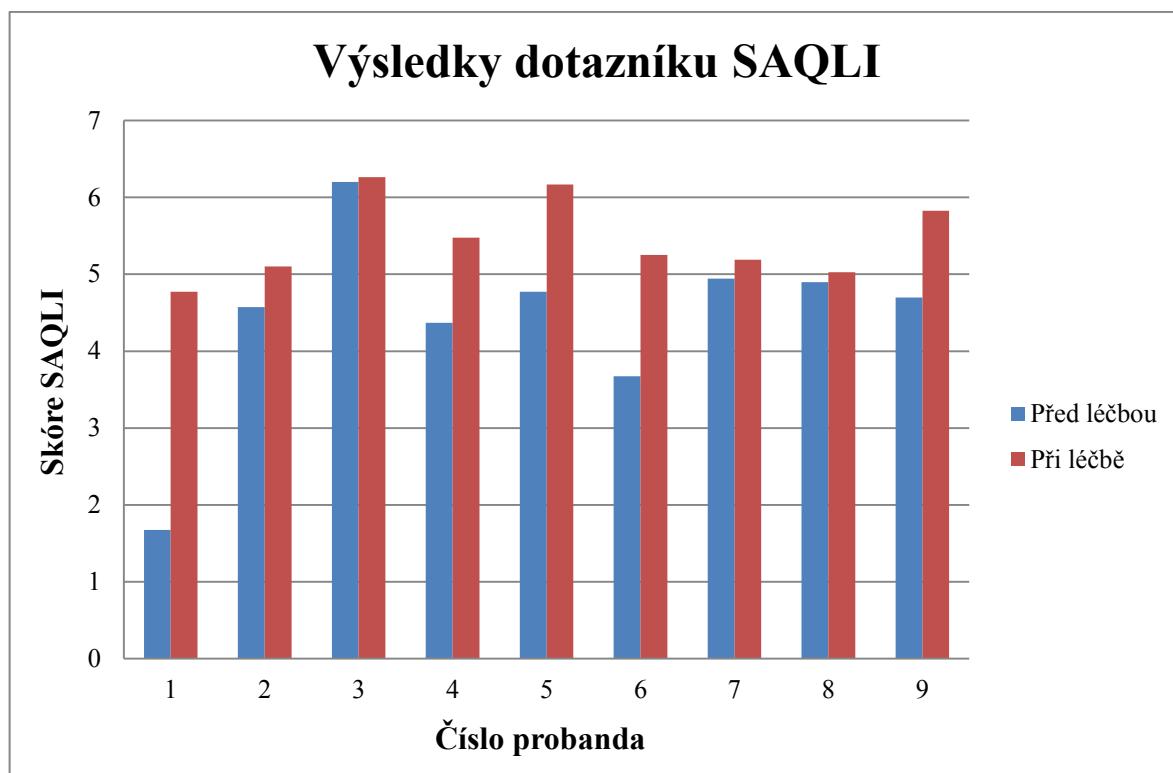
5.1.3. Calgary Sleep Apnea Quality of Life Index (SAQLI)

Zde uvádíme výsledky zjištěné v dotazníku SAQLI. Společně s hodnotami před léčbou a při ní je také uvedeno skóre hodnotící negativní vlivy přístroje na kvalitu života pacientů. Toto skóre je uvedeno na škále 0 - 10.

Číslo pacienta	Adherence	Před léčbou	Při léčbě	Negativní vlivy
1	431	1.675	4.775	1
2	361	4.575	5.1	1
3	411	6.2	6.263	0
4	361	4.368	5.475	0
5	397	4.775	6.167	2
6	313	3.675	5.25	1
7	172	4.944	5.189	1
8	4	4.9	5.025	2
9	20	4.7	5.825	5

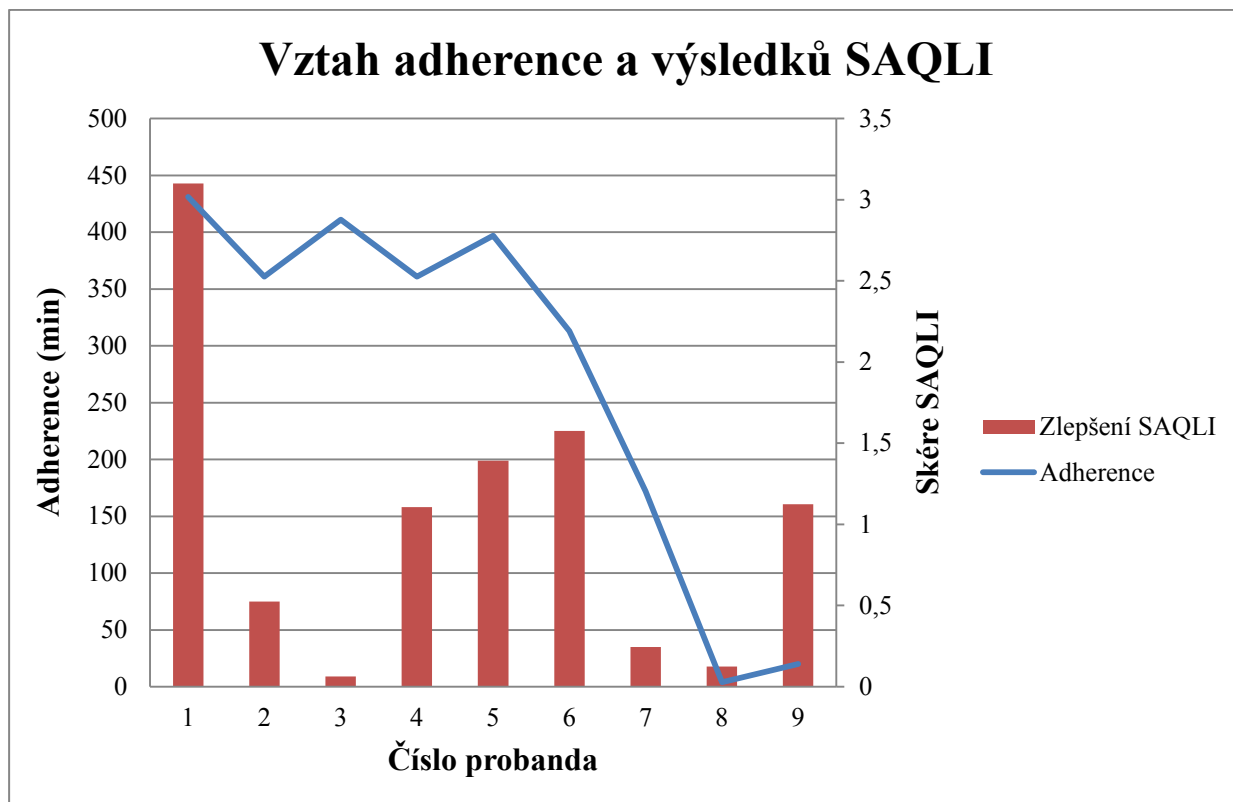
Tabulka 11. Výsledky v dotazníku SAQLI a negativní vlivy terapie.

Následuje grafické zpracování všech dosažených výsledků.



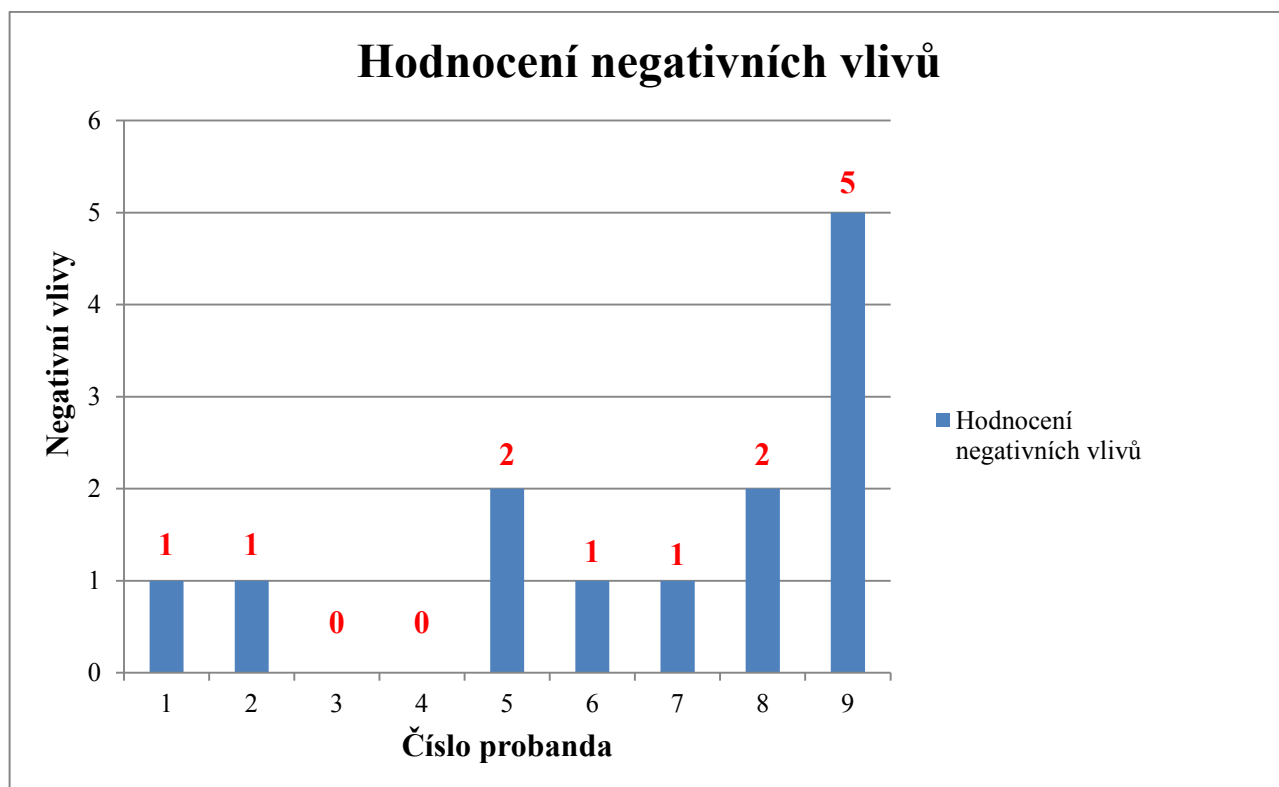
Graf 3. Výsledky dotazníku SAQLI

Na svislé ose je naznačeno skóre dosažené v dotazníku SAQLI. Na vodorovné ose je uvedeno číslo probanda. Modře jsou označeny hodnoty před léčbou, červeně při léčbě. Z grafu je patrné, že se všichni pacienti v průběhu terapie zlepšili a dosáhli vyšších hodnot. V praxi to znamená vyšší udávanou subjektivní kvalitu života.



Graf 4. Vztah adherence a výsledků SAQLI

Na následujícím grafu prezentujeme vztah adherence a rozdíl výsledků v dotazníku SAQLI před léčbou a při léčbě. Na svislé ose vlevo je adherence, vyčíslená v minutách. Na svislé ose vpravo je rozdíl mezi výsledkem v testu před léčbou a při léčbě. Vodorovná osa určuje číslo probanda. Z grafu je patrné, že adherence (označená modrou linkou) příliš neodpovídá hodnotám rozdílu výsledků (červené sloupce).



Graf 5. Hodnocení negativních vlivů

Na svislé ose je pacienty udávána hodnota negativních vlivů terapie CPAP na kvalitu života v rozpětí 0 – 10. Na vodorovné ose je číslo probanda. Nejvyšší hodnotu uvedl pacient č. 9, patřící do kontrolní skupiny.

5.1.4. Wisconsin card sorting test (WCST)

WCST byl proveden dvakrát, před léčbou a při ní. Pokaždé byla měřena jak vytrvalostní chybovost dosažená v testu tak i reakční doba. Výsledky jsou zaznamenány v následujících tabulkách.

Číslo pacienta	Adherence	Chyby	Vytrvalostní chyby	Nevytrvalostní chyby	Vytrvalostní chyby (%)	Reakční čas (ms)
1	431	9	7	2	11,667	1470.5
2	361	13	9	4	15	1798
3	411	10	7	3	11,667	2171
4	361	16	10	6	16,667	3484.5
5	397	11	7	4	11,667	1640.5
6	313	8	6	2	10	1442
7	172	13	9	4	15	1998

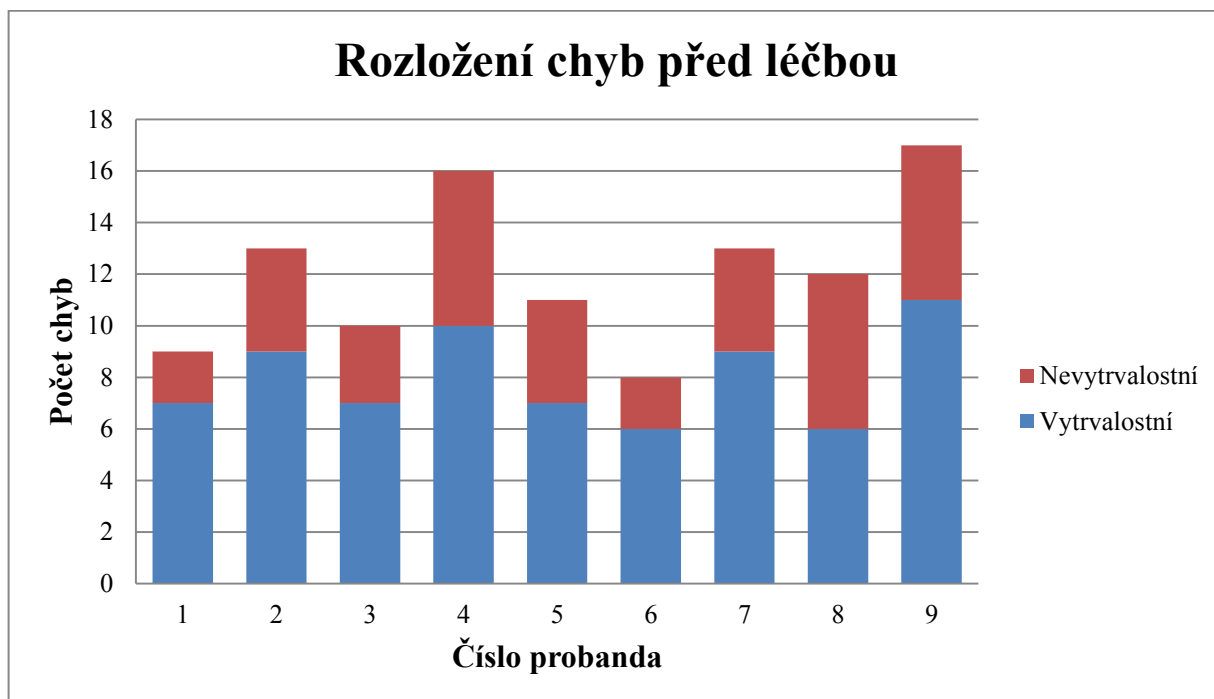
8	4	12	6	6	10	2254
9	20	17	11	6	18,333	1896.5

Tabulka 12. Výsledky WCST před léčbou.

Číslo pacienta	Adherence	Chyby	Vytrvalostní chyby	Nevytrvalostní chyby	Vytrvalostní chyby (%)	Reakční čas (ms)
1	431	10	7	3	11,667	1188.5
2	361	10	7	3	11,667	1432
3	411	7	4	3	6,667	1850
4	361	14	8	6	13,333	3596.5
5	397	10	8	2	13,333	1391
6	313	7	5	2	8,333	1159
7	172	13	9	4	15	1871
8	4	9	6	3	10	2119.5
9	20	10	6	4	10	1515

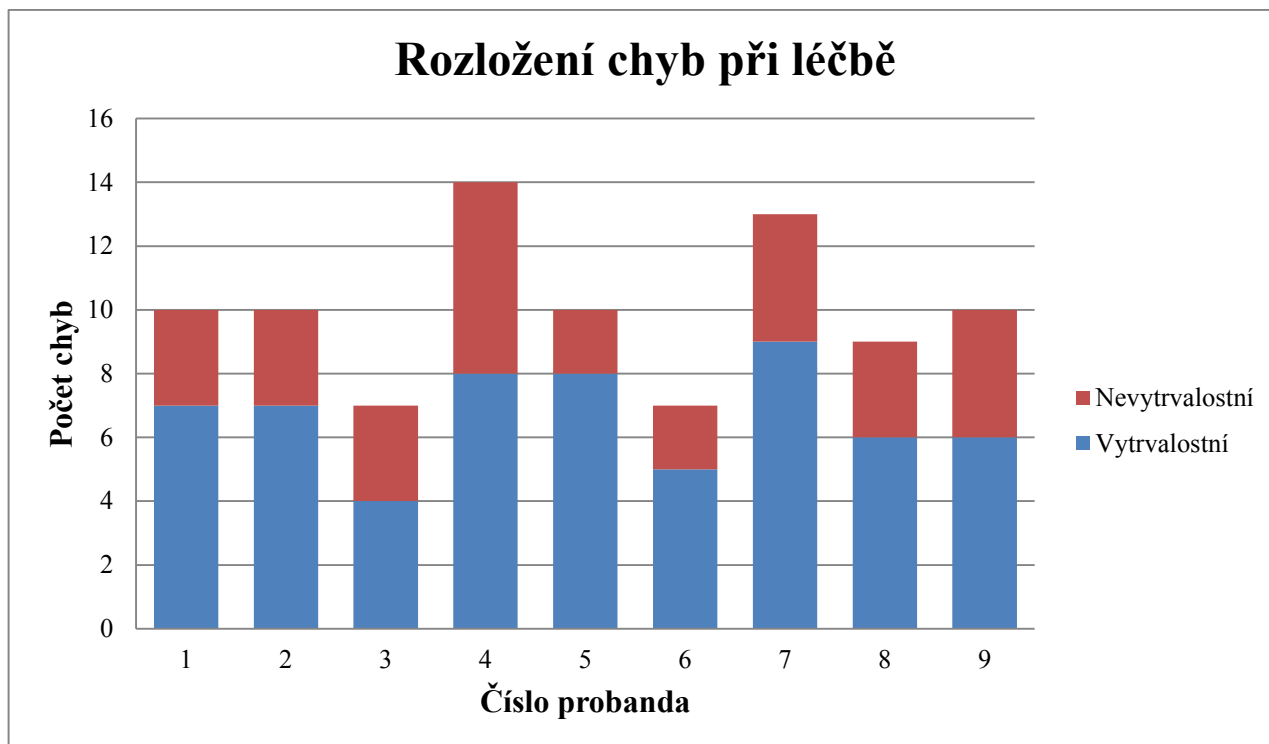
Tabulka 13. Výsledky WCST po léčbě.

Následuje grafické zpracování.



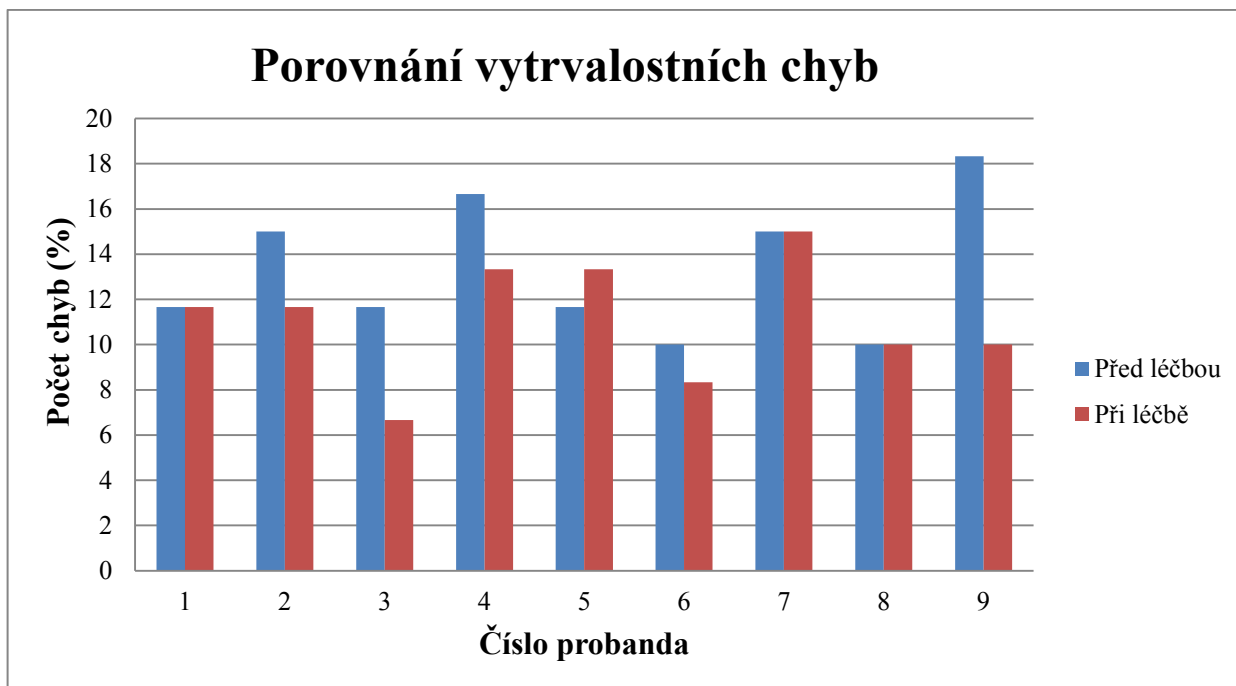
Graf 6. Rozložení chyb před léčbou WCST

Z tohoto grafu lze vyčíst, kolik chyb z celkového počtu bylo vytrvalostních (modrá barva) a kolik nevytrvalostních (červená barva). Jde o data naměřená před léčbou. Na svislé ose je zobrazen počet chyb. Na vodorovné ose je číslo probanda.



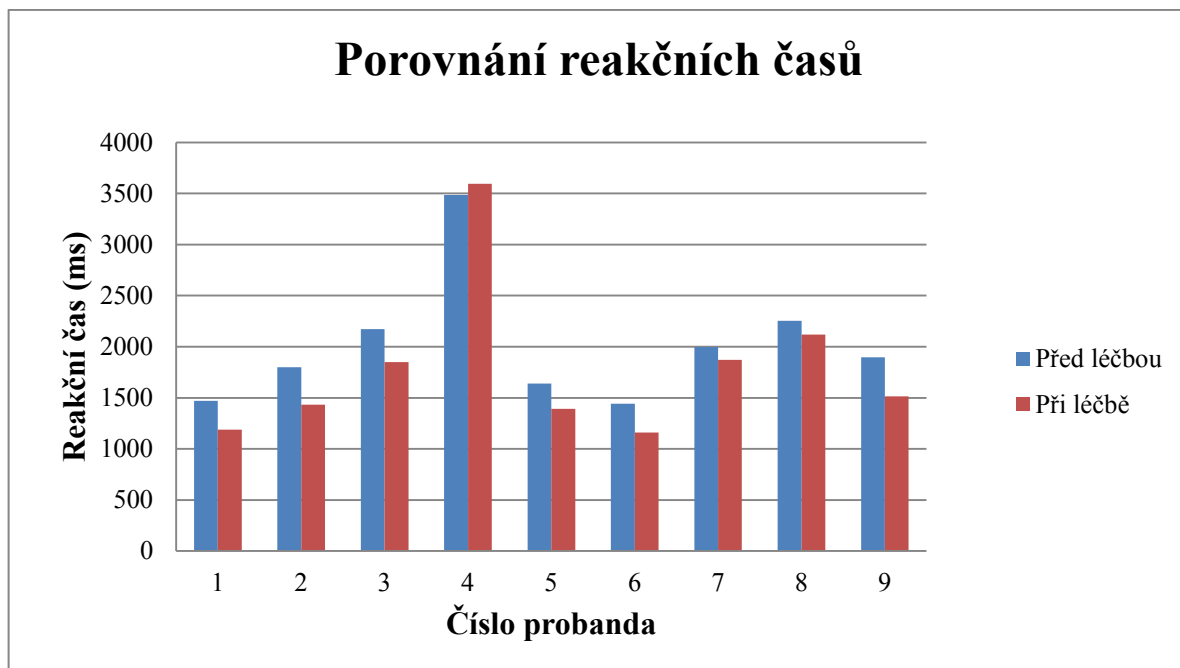
Graf 7. Rozložení chyb při léčbě WCST

Tento graf zobrazuje počet chyb pacienta po měsíci léčby terapií CPAP v testu WCST. Počet vytrvalostních chyb je označen modře, počet nevytrvalostních pak červeně. Na svislé ose je zobrazen počet chyb. Na vodorovné ose je číslo probanda.



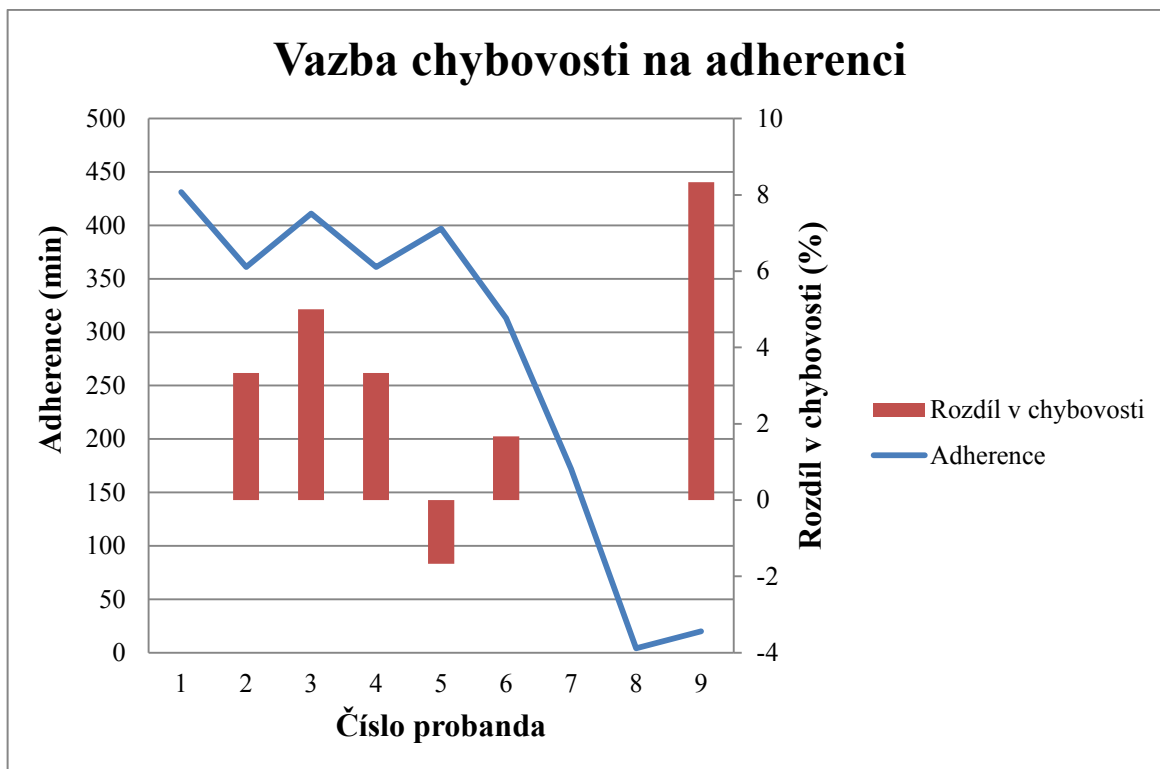
Graf 8. Porovnání vytrvalostních chyb WCST

Zde vidíme porovnání vytrvalostních chyb z měření před léčbou a při léčbě. Z grafu je patrné, že výsledky měření jsou značně nekonzistentní. Počet vytrvalostních chyb je označen modře, počet nevytrvalostních pak červeně. Na svislé ose je zobrazen počet chyb v procentech. Na vodorovné ose je číslo probanda.



Graf 9. Porovnání reakčních časů WCST

Na tomto grafu srovnáváme rozdíl v reakčních časech před léčbou a v průběhu léčby. Nejnižších reakčních časů opakovaně dosáhli probandi č. 1, 5 a 6.. Výsledky před léčbou jsou označeny modře, výsledky při léčbě červeně. Na svislé ose je zobrazen reakční čas v milisekundách. Na vodorovné ose je číslo probanda.



Graf 10. Vazba chybovosti na adherence WCST

Na následujícím grafu prezentujeme vztah adherence a chybovosti v dotazníku WCST před léčbou a při léčbě. Na svislé ose vlevo je adherence, vyčíslená v minutách. Na svislé ose vpravo je rozdíl v chybovosti v procentech v testu před léčbou a při léčbě. Vodorovná osa určuje číslo probanda. Z grafu je patrné, že adherence (označená modrou linkou) příliš neodpovídá hodnotám rozdílu výsledků (červené sloupce).

5.2. Vyhodnocení hypotéz

V této části uvedeme celkem 12 hypotéz o výsledcích testů a jejich vztahu k naměřeným datům. Hypotézy jsou rozděleny do tří skupin.

V první skupině (1-4) jsou hypotézy zkoumající vliv terapie na výsledky měřených testů, v podstatě tedy říkají, jak výsledky daných testů reflektují vliv léčby. Tyto hypotézy jsme testovali pomocí párového jednostranného t-testu. Ten jsme zvolili, jelikož měření před a po léčbě (případně během ní) jsou prováděny u totožných osob a očekáváme vždy zlepšení. Dále jsme předpokládali

normální rozdělení jednotlivých měření, pracovali jsme totiž s náhodným výběrem z lidské populace. Hypotézy jsme testovali na hladině významnosti 0.05, hypotézu jsme tedy zamítali s 95% pravděpodobností.

Druhá skupina hypotéz (5-9) vyjadřuje souvislost adherence k terapii s výsledky testů po léčbě. Abychom toto otestovali, vytvořili jsme lineární regresní model závislosti výsledků na adherenci (případně obráceně) a zkoumali významnost koeficientu u vysvětlující proměnné. Pro získání většího vhledu jsme také měřili Pearsonův korelační koeficient vyjadřující míru a typ závislosti dvou proměnných. Opět jsme zvolili hladinu významnosti 0.05

Třetí skupina hypotéz (10-12) porovnávala adherenci pacientů z různých skupin mezi sebou. Opět jsme použili t-test, tentokrát jednostrannou variantu pro 2 výběry.

Hypotéza 1: Pacienti budou po terapii CPAP dosahovat vyšší kvalitu života podle dotazníku SAQLI než před započítím léčby. - Naměřená p-hodnota v testu byla 0.006, zamítli jsme tedy nulovou hypotézu, že kvalita života naměřená v SAQLI bude stejná ve prospěch alternativy, že je vyšší.

Hypotéza 2: Pacienti budou po terapii CPAP dosahovat lepší výsledky podle dotazníku ESS než před započítím léčby. - Naměřená p-hodnota v testu byla 0.007, zamítli jsme tedy hypotézu, že výsledky ESS budou stejné ve prospěch alternativy, že budou lepší.

Hypotéza 3: Pacienti budou po terapii CPAP dosahovat nižší reakční rychlost v testu WCST než před započítím léčby. - Naměřená p-hodnota v testu byla 0.001, zamítli jsme tedy hypotézu, že reakční doba ve WCST bude stejná jako před započítím léčby a ukázali, že je nižší.

Hypotéza 4: Pacienti budou po terapii CPAP dosahovat menší chybovost v testu WCST než před započítím léčby. - Naměřená p-hodnota v testu byla 0.032, zamítli jsme tedy hypotézu, že chybovost se nezmění, prokázali jsme opak.

Hypotéza 5: Lepší výsledky v dotazníku SAQLI souvisí s vyšší adhezí k terapii. - p-hodnota v testu byla **0.277**, nepodařilo se tedy potvrdit signifikantní vliv adherence na výsledky SAQLI. Pearsonův koeficient **0.41** ukazuje na pozitivní korelaci, nicméně vliv není dostatečně významný.

Hypotéza 6: Negativní vlivy přístroje CPAP na kvalitu života zjištěné v dotazníku SAQLI jsou příčinou nižší adherence k terapii. - p-hodnota **0.041** potvrzuje významný vliv negativního hodnocení na adhezí. S tím souhlasí také naměřený Pearsonův koeficient **-0.69**, potvrzující poměrně silnou negativní korelaci (čím vyšší negativní hodnocení, tím nižší adherence).

Hypotéza 7: Nižší reakční rychlost v testu WCST souvisí s vyšší adhezí k terapii. - p-hodnota **0.876** vylučuje významnou souvislost.

Hypotéza 8: Menší chybovost v testu WCST souvisí s vyšší adhezí k terapii. - p-hodnota **0.534** ani Pearsonův koeficient **-0.24** neukazují na signifikantní souvislost.

Hypotéza 9: Lepší výsledky v dotazníku ESS souvisí s vyšší adhezí k terapii. - Byla naměřena p-hodnota **0.6**, závislost se nepodařilo potvrdit.

Hypotéza 10: Pacienti, kteří se účastnili léčebného programu č. 1, budou mít adhezí k terapii CPAP vyšší než pacienti v kontrolní skupině (skupina 3). - Díky p-hodnotě **0.002** můžeme zamítnout hypotézu, že adherence se neliší, prokázali jsme signifikantní rozdíl.

Hypotéza 11: Pacienti, kteří se účastnili léčebného programu č. 1, budou mít adhezí k terapii CPAP vyšší než pacienti ve skupině č. 2. - p-hodnota **0.121** zjištěná v testu nám neumožňuje zamítnout nulovou hypotézu, že se adherence neliší, neprokázali jsme tedy signifikantní rozdíl.

Hypotéza 12: Pacienti, kteří se účastnili léčebného programu č. 2, budou mít adhezí k terapii CPAP vyšší než pacienti v kontrolní skupině (skupina č. 3). - Díky p-hodnotě **0.004** můžeme zamítnout hypotézu, že adherence se neliší, prokázali jsme signifikantní rozdíl.

6. DISKUSE

Tato práce měla za cíl shrnout informace o problematice syndromu OSA, jeho léčbě a adherenci pacientů k terapii. Z dostupné literatury jsme popsali klinický obraz a přidružené komorbidity onemocnění, proces stanovení diagnózy, zmínili jsme se o možnostech specifického testování různých oblastí života pacientů, referovali o protokolu léčby od systému PAP po alternativní terapii. V praktické části jsme pak vybranými testy hodnotili nadměrnou denní spavost pacientů, jejich případný kognitivní deficit a jejich kvalitu života. Nejprve jsme hledali změny ve výsledcích testů před začátkem léčby a po měsíci terapie CPAP. V další části jsme pak ověřovali, zda mají dosažené výsledky nějaký vztah k adherenci pacientů k terapii. Nakonec jsme v praxi otestovali, zda má námi vytvořený terapeutický program potenciál zvýšit adherenci pacientů k terapii CPAP. Výzkumu se zúčastnilo 9 pacientů, kterým byla diagnostikována OSA a byli indikováni k terapii CPAP bez další adjuvantní nebo alternativní léčby. Žádné další specifikace nebyly uvedeny.

Se zlepšující se diagnostikou a pokrokem v léčbě pacientů, se více studií začíná zajímat také o jiné aspekty terapie, než jen o její účinnost nebo nastavení parametrů. Do popředí se dostávají i oblasti jako je kvalita života pacientů s OSA, či otázka léčby jiných komorbidit, než jsou jen kardiovaskulární komplikace. Sem patří např. častý výskyt depresivních syndromů nebo kognitivní dysfunkce (Bucks, 2012). Zvláště jejich problematika pak uzavírá pomyslnou smyčku, protože má výrazný vliv na zmíněnou kvalitu života (Vernet, 2011). Výzkumy dokazují, že OSA je nejen faktorem prokazatelně zkracující dobu dožití (Marshall, 2014), ale také podstatným faktorem sociálním a společenským. Rád bych zmínil především studie o počtu dopravních nehod prokazatelně spjatých s OSA (Tregear, 2009) a údaje o snížení pracovního výkonu zaměstnanců (Jurado-Gámez, 2015). Ty mají krom jiného taktéž významný dopad ekonomický, který jen umocňuje již drahou léčbu pacienta s OSA (Knauert, 2015).

Z hlediska léčby zůstává již od 80. let nepřekonaný terapeutický systém PAP (Cao, 2017). Nejvíce používaný CPAP má velkou výhodou svou dostupností a prokazatelnou efektivitou podepřenou velkým množstvím EBM (Qaaseem, 2013). Je mnoho studií zdůrazňujících pozitivní vliv CPAP na všechny komorbidity a aspekty života s OSA. Vezmeme-li v potaz výsledky naší studie, pacienti se při léčbě pomocí systému CPAP zlepšili ve všech sledovaných parametrech.

Jedním z nich byla oblast nadměrné denní spavosti hodnocená dotazníkem ESS. Za stejných podmínek jsme dospěli ke stejným výsledkům, o kterých psal ve své studii Zhao v roce 2012, jenž srovnával nadměrnou denní spavost po měsíci terapie CPAP (Zhao, 2012). Za téměř srovnatelné se dají považovat i další studie, které porovnávaly výsledky po 3 měsících terapie a ve všech případech došlo k signifikantnímu zlepšení (Wang, 2017; Antic 2011; Weaver 2007). Yang výsledky porovnával po roce terapie a pouze potvrdil výsledky kratších měření (Yang, 2015).

Také v oblasti kvality života pacientů po terapii CPAP potvrzujeme dosažení stejných výsledků jako dostupné studie. Pravděpodobně nejvíce srovnatelné s naším měřením jsou studie Comana z roku 2015 a Parise z roku 2003. Coman pro testování používal stejný dotazník jako my (SAQLI) a jediným rozdílem je zvolení tříměsíční doby terapie (v našem případě 1 měsíc). Coman prokázal signifikantní zlepšení v celkovém skóre dotazníku, což jsou totožné výsledky, jaké jsme získali my (Coman, 2015). Parish krom dotazníku SAQLI použil také SF-36 při měření 6týdenní terapie CPAP. Také on potvrzuje zlepšení kvality života, a to dokonce v obou dotaznících. Zajímavostí je, že stejným dotazníkem nechal otestovat také partnery nemocných – i u nich se v obou případech zlepšila kvalita života (Parish, 2003). Další studie, prováděná v Indii po dobu 18 měsíců, taktéž zaznamenala zlepšení u měřených pacientů proti kontrolám. Pro testování byl opět použit dotazník SAQLI. Autor ve svém testování bral v úvahu vážnost syndromu OSA (dle AHI) a zjišťoval, zda-li bude mít vliv na míru změny v kvalitě života pacientů. Tento fakt se nepodařilo potvrdit (Dutt, 2013).

Hodnocení kognitivních funkcí je poměrně složité. Problémem je velmi často nehomogenní skupina pacientů, nezohlednění určitých parametrů, nebo nesourodost použitých testů (Kielb, 2012). Dvě nejčastější kognitivní poruchy pacientů s OSA jsou poruchy exekutivních funkcí a pozornosti (Torelli, 2011). V naší studii testujeme obě. Hodnocení pozornosti se pojí s testováním reakční rychlosti (Devita, 2017). Jak již bylo zmíněno v části 4.2.4., testovací program WCST nám umožnil tyto hodnoty snadno změřit. Zkusili jsme je tedy do protokolu zařadit i přesto, že jsme použili lehce odlišný test, než je standardní. Výsledky ukazují zlepšení reakčních rychlostí po terapii CPAP a tyto hodnoty se shodují s poznatky jiných autorů (Marshall, 2014; Kylstra, 2012; Ryan, 2011; Lim 2007). Nutno však dodat, že ani při použití standardních testů nejsou výsledky stoprocentně přesvědčivé, jak ve své metaanalýze uvádí Pan (2015).

Pro hodnocení exekutivních funkcí jsme zvolili nejsenzitivnější test, WCST (Werli, 2016). Výsledky se interpretují podle parametru vytrvalostních chyb v procentech. Po terapii CPAP se pacienti prokazatelně méně dopouštěli vytrvalostních chyb. Dosáhli jsme shodných výsledků jako ostatní podobné studie (Werli, 2016; Bawden, 2011; Aloia, 2004; Henke, 2001) Zhoršená exekutivní funkce v praxi odráží problémy s uchopením informace, nedostatečným plánováním, tvorbou úsudku a rozhodnutí, nepružností, impulzivitou a obtížným udržením motivace (Olaithe, 2013). Stejně jako u měření pozornosti i u testování exekutivních funkcí vzbuzují některé studie pochyby, a to především kvůli nedostatečnému množství provedených testů (Saunamäki, 2007).

Stále diskutovaným faktem v otázce léčby OSA je adherence pacientů k terapii. Při hledání průměrné adherence je nutné brát v potaz metodu, kterou adherenci autoři měřili. Zvláště starší studie používaly záznamy, jež vyplňovali sami pacienti, a které mohou být zatíženy subjektivní chybou. Při porovnání těchto záznamů s údaji, které naměřily přístroje, je patrné, že pacienti k reálné adherenci přidávali zhruba 1 hodinu navíc (Engleman, 1996). Dle review Wickwira z roku 2013 přibližně 30 % pacientů zanechá léčby ještě před jejím započatím. Z pacientů, kteří nakonec terapii začnou, přibližně 25 % léčbu přeruší během prvního roku. Dlouhodobou adherenci k terapii

si celkově udržuje pouze 50 % (Wickwire, 2013). Otázkou je také nastavení kritérií dobré adherence, tzn. kolik hodin a kolik dní v týdnu by měl pacient masku mít nasazenou. Americké Centers for Medicare & Medicaid Services v roce 2009 uvádí 4 hodiny/noc při 70% nocích nebo 21 ze 30 dní bez přerušení jako dostatečné pro efektivní léčbu. Tyto hodnoty však byly kritizovány jako příliš benevolentní a navíc zavádějící, protože někteří pacienti profitují i z méně než 4 hodin používání za noc (Aloia, 2010; Brown, 2010). Rizzi ve své studii uvádí, že pacienti vykazují zlepšení v kvalitě života při minimálním nočním užívání přístroje 3,59 hodin/noc (Rizzi, 2014). Obecně jsou jako akceptovatelné minimum přijímány 4 hodiny/noc (Weaver, 2008) a i naši pacienti k nim byli edukováni.

V další části měření jsme se zaměřili na adherenci k terapii CPAP a její vazbu na výsledky testu nadměrné denní spavosti, dotazníku kvality života a kognitivního testu. Adherence našich pacientů byla zajištěna systémem Airview (viz kap.) a její výše odpovídala rozložení v rámci terapeutických programů (viz dále).

Naše výsledky nepotvrdily, že by pacienti s vyšší adherencí k terapii CPAP dosahovali lepších výsledků v dotazníku kvality života. Pro testování jsme použili data uvedená pacienty z předchozího měření, které zkoumalo zlepšení kvality života při terapii CPAP nezávisle na adherenci. Odborná literatura nabízí ve srovnání s naším měřením nekonzistentní výsledky či žádné výsledky. Např. Parish ve své studii méně adherentní pacienty předem vyřadil a pouze uvádí, že pravděpodobně mohou mít vliv na výsledek (Parish, 2003). Některé studie pak zaznamenaly opačné výsledky než my, tzn. lepší výsledky v uvedeném testu, pokud pacienti používali CPAP více než 4 hodiny/noc. Možných příčin výsledků, které jsou rozdílné, může být několik. Při porovnání naší studie s typologicky podobnou prací Comana (2015), se studie v první řadě rozcházejí v délce výzkumu (1 měsíc vs 3 měsíce). Rozdíl je také v metodice zvyšování adherence k terapii. Coman všechny pacienty vedl k vysoké adherenci za použití jedné techniky, kdežto náš program obsahoval různé techniky. Dále je rozdíl v počtu testovaných probandů. V našem výzkumu (n=9) je menší než

v uvedené studii (n=79). Dále jsme nebrali v potaz tíži syndromu OSA. Coman uvádí, že pacienti v jeho studii měli povětšinou těžkou OSA s množstvím komorbidit, což může být příčinou jejich větší adherence (Coman, 2015). Závažnost syndromu OSA může podle některých studií výrazně ovlivňovat také přímo výsledky dosažené v dotaznících kvality života (Lopes, 2008). Jiní autoři tento vztah nezaznamenali (Dutt, 2013).

V části F dotazníku SAQLI (viz. Příloha č. 1) mohou pacienti subjektivně hodnotit negativní vliv přístroje CPAP na jejich kvalitu života. Zkusili jsme ověřit, jestli má míra nežádoucích účinků terapie vliv na sníženou adherenci k CPAP. Výsledky potvrdily, že negativní dopad nežádoucích účinků na kvalitu života pacientů s OSA způsobuje jejich sníženou adherenci k terapii. Zde se rozcházíme se závěry většiny dostupných studií, přestože ne všechny vykazují stejné výsledky. Shapiro ve svém review upozorňuje, že existuje mnoho studií, které referují o konkrétních vedlejších efektech, které jsou asociovány s nižší adherencí. Nejčastějšími jsou noční probouzení, intolerance tlaku, obtížná expirace, únik vzduchu z masky nebo sklouzávání masky (Shapiro, 2010). O těchto problémech a jejich řešení se zmiňujeme v kapitole 2.7. O výskytu nežádoucích účinků CPAP hovoří zhruba dvě třetiny pacientů (Sawyer, 2011). Většina prací se však shodne na tom, že se postupně nežádoucí účinky terapie snižují, ale na adherenci pacientů to nemá vliv (Ruhle, 2011; Smith, 2009; Wozniak, 2014). Jako klíčové determinanty odmítnutí a nízké adherence CPAP se jeví faktory jako obavy, jak bude pacient s maskou vypadat a jak se bude cítit, dále jak se mu léčbu podaří sladit s normálním životem a sexuálním fungováním, popřípadě další behaviorální nebo psychologické faktory (Broström, 2010). Některé studie hovoří přímo o stigmatizaci pacienta (Shapiro, 2010). Celkově se studie shodují, že proces udržení dobré adherence je velmi složitý a může ho ovlivňovat množství faktorů. Tato skutečnost a také malý počet zkoumaných pacientů pravděpodobně stojí za odlišnými výsledky našeho výzkumu.

Vazbu adherence k terapii CPAP a kognitivních funkcí zkoumalo velmi málo studií. Jedním z nich byl Felver-Gant, který primárně zkoumal vztah adherence a pracovní paměti. Pro hodnocení

použil test 2-Back, z jehož výsledků jde ale interpretovat také změny v deklarativní paměti, exekutivních funkcích a reakční rychlosti, Výsledky studie ukázaly, že vysoká adherence pacientů demonstrovala selektivní zlepšení v procesech pracovní paměti, ale nikoliv exekutivních funkcích a reakční rychlosti (Felver-Gant, 2007). Tyto výsledky odpovídají také našim závěrům. Vztah mezi adherencí a kognitivními funkcemi zkoumal i Werli. Pro hodnocení exekutivních funkcí použil stejný test jako my (WCST), pro hodnocení reakčních rychlostí Trail-Making Test A. Ani v jednom případě se vazba nepotvrdila (Werli, 2016).

Podle výsledků našich měření snížení skóre v dotazníku ESS nemá souvislost s vyšší adherencí pacientů k terapii. V praxi to znamená, že subjektivní snížení nadměrné denní spavosti není závislé na tom, jak dlouho pacienti přes noc CPAP používali. Výsledky jiných studií jsou v tomto ohledu značně nekonzistentní. Salepci ve své studii z roku 2013 jasně referuje o lepším skóre v ESS a zmírnění spavosti v souvislosti s vyšší adherencí (Salepci, 2013), stejných poznatků nabyl také Sin (2002). Oproti tomu existují studie, které tvrdí, že vazba je jen částečná a nedá se považovat za prokázanou (Dzierzewski, 2016). Důvodem je, že udávané snížení denní únavy a lepší skóre v dotazníku ESS dosahují i někteří pacienti, jejichž adherence byla slabá. Stejně tak byly zaznamenány případy, kdy pacienti zůstávali nadměrně ospalí i po 7 hodinách používání CPAP za noc. Prakticky to znamená, že pro posouzení efektivní léčby nadměrné denní spavosti není možné brát v potaz jen adherenci pacienta, ale je nutné se zaměřit i na další aspekty léčby (Weaver, 2007).

V poslední části výzkumu jsme porovnávali adherenci pacientů k terapii CPAP v závislosti na terapeutickém programu. Výsledky potvrdily, že pacienti, kteří absolvovali edukační program obohacený o fyzioterapii, dosahovali vyšší adherence než pacienti v kontrolní skupině. Stejných výsledků dosáhli v porovnání s kontrolami také pacienti, kteří byli pouze edukovaní. Nejistili jsme signifikantní rozdíl mezi skupinou, jež absolvovala fyzioterapii a edukaci a skupinou jen edukovanou. Vzhledem k rozsahu cvičební jednotky a povaze jednotlivých cviků měla fyzioterapie působit jako další motivační faktor. Cílem bylo vybrat cviky, které budou pro pacienty atraktivní a

zároveň jednoduché na provedení. V tomto ohledu se nám osvědčily především cviky s použitím některé z pomůcek. Z výsledků jasně vyplývá, že hlavním faktorem zvyšujícím adherenci je motivace pacienta během prvních dnů či týdnů léčby. Tento fakt potvrzuje také silná evidence studií (Wozniak, 2014; Ward, 2016; Lo Bue, 2014; Wickwire, 2013). Výzkumy ukazují, že čím kratší dobu pacient čeká na edukaci a následující návštěvy, tím je jeho adherence vyšší. Stejně tak se jako efektivní ukázalo pacienty průběžně mezi návštěvami kontaktovat telefonicky či jinou formou (Shapiro, 2010). V případě, že se ale komunikace omezila pouze na telefonický kontakt, nebyla vyšší adherence zaznamenána. Jako neefektivní se také jeví prosté promítání edukativního videa (Wickwire, 2013). Naopak jako přínosné se ukázalo předání informačních letáků s popsanou léčbou a možnými nežádoucími efekty terapie, které si pacient odnesl domů. Jako výrazně efektivní prostředek se jeví techniky kognitivně-behaviorální terapie (Shapiro, 2010; Wickwire, 2013). Ideální doba intervence vzhledem k adhezenci je první měsíc léčby (Lo Bue, 2014).

Závěrem je nutné dodat, že výsledky studií o zlepšení adherence nejsou konzistentní. Mnoho uvedených technik je specifických a jsou výrazně zatíženy individuální preferencí, mezilidským kontaktem, nebo osobou provádějící edukaci a zabezpečující léčbu (Wickwire, 2013).

Z rozhovorů s našimi pacienty bylo zřejmé, že valná většina z nich nemá jasnou představu o etiologii onemocnění, mnoho z nich netušilo, že syndrom může mít tolik závažných komorbidit a podstatná část z nich si také nedokázala onemocnění spojit s některými z denních nebo nočních symptomů. Jako nejdůležitější se v našich očích jeví dostatečná edukace. Dále také osobní přístup ošetřujícího, který je ale výrazně zatížený individuální preferencí. Vhodná je taktéž dlouhodobá přítomnost motivačních prvků.

Diskuse k testované skupině

Ve studiích podobné tematiky autoři uvádějí základní data o pacientech (obvod krku, váha, výška, BMI, orientační hodnocení oblasti horních dýchacích cest dle Mallampatiho a Friedmanna),

proto jsme je v metodice uvedli také, přestože s nimi v rámci výzkumu neoperujeme. Význam by nabyla v případě dlouhodobější terapie, kdy by mohly být velké změny v těchto parametrech důvodem pro vyloučení probanda ze studie, a to z důvodu možného falešně pozitivního efektu terapie. V našich výzkumech k ničemu podobnému nedošlo.

Počet probandů by mohl být vyšší. Zajímavé by bylo porovnání všech měřených faktorů napříč skupinami, při současném počtu pacientů ale nemá smysl. Problémem při náběru pacientů byla jejich ochota se do výzkumu zapojit a také fakt, že se nám ze všech registrovaných spánkových laboratoří v Praze podařilo navázat spolupráci pouze s jedinou.

Diskuse k metodice

V rámci testování reakční rychlosti jsme použili nestandardní test. V rámci této práce se jeho použití nabízelo z důvodu dostupnosti a snadné interpretace výsledků, jeho srovnání se standardními testy je však omezené.

Někteří z pacientů měli problém při práci na počítači a potřebovali s vyplněním testů pomoci. Většina z nich však elektronické vyplnění kvitovala jako rychlejší a atraktivnější.

V rámci terapie pacienti neměli problém s prováděním zadaného cvičení. Bylo jich však velmi málo, je otázka zda-li by cvičení vyhovovalo všem pacientům a nepůsobilo spíše negativně. Zvolené cviky mají působit jako motivační faktor, pacient by měl vnímat postupné zlepšování a pokroky v terapii (např. vyšší počet kroků/den, delší výdrž ve cviku, lepší výkon s dechovým trenažérem, apod.). Vliv zvolených cviků na parametry OSA bohužel nejsme schopni bez bližšího měření posoudit.

V rámci shrnutí poznatků dosažených v této práci bychom rádi na závěr prezentovali možné vlivy OSA na proces fyzioterapie a opačně také možnosti fyzioterapie v léčbě OSA.

Vlivy OSA na proces fyzioterapie

Fyzická inaktivita – je autory popisována jako typický jev u pacientů s OSA (Dias de Andrade, 2016). Negativní vztah k pohybu se může podepsat na vztahu k fyzioterapii.

Nadměrná denní únava – ovlivňuje veškeré denní činnosti, proces fyzioterapie nevyjímaje. Viz kap. 2.5.

Poruchy pozornosti a soustředění – nejvýznamější z ovlivněných kognitivních funkcí, viz kap. 2.6.

Poruchy dalších kognitivních funkcí – např. poruchy paměti a exekutivních funkcí, ale také reakční rychlosti, apod. Viz kap. 2.6.

Deprese – dle některých studií může přítomnost deprese výrazně ovlivnit proces rehabilitace (Ahn, 2015). Viz kap. 2.6.

Podrážděnost – ovlivňuje kontakt s jinými osobami, fyzioterapeuta nevyjímaje. Viz kap. 2.6.

Větší citlivost na bolest – spánková deprivace pravděpodobně zvyšuje citlivost na bolestivé podmínky. Viz kap. 2.6.

Časté bolesti hlavy – bolesti hlavy způsobené OSA mohou být příčinou terapeutického selhání fyzioterapeuta nebo přidruženou komplikací léčby. Viz kap. 2.6.

Rezistentní hypertenze a ostatní kardiovaskulární komorbidity – OSA se vyznačuje vyšším výskytem hypertenze, která nereaguje na léčbu. To je nutné zohlednit při pohybové terapii stejně jako např. vyšší riziko náhlé smrti. Viz kap. 2.6.

Obezita – může být důsledkem OSA stejně jako její příčinou. Obezita nereagující na dietní opatření nebo pohybovou terapii může být komplikací. Viz kap. 2.6.

Léky – pacienti s OSA mají kontraindikována určitá léčiva, mezi nimi také myorelaxancia. Viz kap. 2.7.

Vztah k respiračním onemocněním – přispívá např. k horší kontrole astma bronchiale. Viz kap. 2.6.

Role fyzioterapie v OSA

Aerobní aktivita pacienta – samotné cvičení, ale také doporučení frekvence a intenzity, kontrola techniky provedení, apod. Viz kap. 2.7.

Snižování váhy - výběr vhodných aktivit, edukace ohledně zdravého životního stylu. Viz kap. 2.7.

Plicní rehabilitace – korekce dechového vzoru a další významné techniky PR. Může mít přímý vliv na AHI. Viz kap. 2.7.

Orofaciální a pharyngeální cvičení - zlepšení citlivosti a propriocepce v oblasti náchylné k obstrukci, také může mít přímý vliv na AHI (Verma, 2016). Viz kap. 2.7.

Relaxace – může mít vliv na kognitivní funkce nebo depresi (Kosová, 2007).

Dodatečná motivace – fyzioterapeut může pacienta motivovat k léčbě, což má pozitivní vliv na adherenci k CPAP ale i k jiným druhům terapie

Edukace – významná hlavně v začátku léčby, fyzioterapeut má možnost pacienta opakovaně edukovat a přispět k pochopení onemocnění – prostředek zvýšení adherence

Pravidelný kontakt s pacientem – na rozdíl od jiného zdravotnického personálu je fyzioterapeut s pacientem v pravidelném kontaktu – prostředek zvýšení adherence

Zmírnění kardiovaskulárních komorbidit – pohyb pozitivně ovlivňuje zmíněné kardiovaskulární obtíže, ale také glukózovou intoleranci nebo lipidový profil (Valenza, 2010).

Zlepšení kognitivních funkcí – několik autorů referovalo po cvičení zlepšení v kognitivních funkcích (Desplan, 2014).

Řešení pohybových obtíží pacientů – vzhledem k typickému habitu pacientů s OSA se pohybové obtíže dají předpokládat

Rozšíření možností multidisciplinárního týmu – fyzioterapeut v současné době není standardní součástí „spánkového týmu“, mohl by rozšířit jeho možnosti.

7. ZÁVĚR

Obstrukční spánková apnoe je vážným medicínským, společenským a sociálním problémem, jenž by se neměl podceňovat. Vzhledem k vysoké prevalenci a možnému přehlédnutí základních příznaků onemocnění je velmi důležitá edukace široké veřejnosti, ale také zdravotnického personálu, který by se měl minimálně při odeírání anamnézy o spánek pacienta zajímat.

Léčba pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe je ve většině případů uskutečňována prostřednictvím terapie CPAP. Jejím úskalím je adherence pacientů, která je v mnoha případech přes množství intervencí nedostatečná. Jako zásadní se jeví především brzká edukace a dlouhodobá motivace pacienta. Pro zabezpečení těchto faktorů je ideální model multidisciplinárního týmu, jehož součástí bude také fyzioterapeut. Přestože pozice fyzioterapie v léčbě spánkové apnoe není definována, v práci uvádíme důvody, proč by měla být součástí komplexní terapie.

V rámci našeho výzkumu jsme se zabývali testováním nadměrné denní spavosti, kognitivních funkcí a kvality života pacientů s OSA. Ve většině měření se naše poznatky shodují s dostupnou literaturou. V případě odlišných výsledků jsme se snažili najít vysvětlení. Dále jsme probandy rozdělili do tří skupin a vytvořili dva terapeutické programy, jejichž cílem bylo zvýšit adherenci k terapii CPAP oproti kontrolní skupině. V případě obou skupin jsme dosáhli pozitivních výsledků.

Výstupem z práce je zhotovení letáku, který bude jako edukační materiál k dispozici pacientům Centra pro poruchy spánku v Nemocnici Na Homolce, jež s námi na tomto výzkumu spolupracovalo.

8. REFERENČNÍ SEZNAM

ACKER, J., K. RICHTER, A. PIEHL, J. HEROLD, J. H. FICKER a G. NIKLEWSKI. Obstructive sleep apnea (OSA) and clinical depression-prevalence in a sleep center. *Sleep* [online]. 2017, 21(2), 311-318 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s11325-016-1411-3. ISSN 15221709.

AHN, D. H., Y. J. LEE, J. H. JEONG, Y. R. KIM a J. B. PARK. The effect of post-stroke depression on rehabilitation outcome and the impact of caregiver type as a factor of post-stroke depression. *Annals Of Rehabilitation Medicine* [online]. 2015, 39(1), 74-80 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.5535/arm.2015.39.1.74. ISSN 22340645.

AKRE, H., B. ØVERLAND, P. ÅSTEN, N. SKOGEDAL a K. HEIMDAL. Obstructive sleep apnea in Treacher Collins syndrome. *European Archives Of Oto-Rhino-Laryngology: Official Journal Of The European Federation Of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS)* [online]. 2012, 269(1), 331-7 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1007/s00405-011-1649-0. ISSN 14344726.

ALCHANATIS, M., N. ZIAS, N. DELIGIORGIS, I. LIAPPAS, A. CHRONEOU, C. SOLDATOS a C. ROUSSOS. Comparison of cognitive performance among different age groups in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* [online]. 2008, 12(1), 17-24 [cit. 2018-08-06]. ISSN 15221709.

ALOIA, M. S., J. T. ARNETT, J. D. DAVIS, R. L. RIGGS a D. BYRD. Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a critical review. *Journal Of The International Neuropsychological Society: JINS* [online]. 2004, 10(5), 772-85 [cit. 2018-08-12]. ISSN 13556177.

AMBRAMSON, Z., SUSARLA, S., AUGUST, M., ET AL. Three-dimensional computed tomographic analysis of airway anatomy in patients with obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68:354–62. doi:10.1016/j.joms.2009.09.087

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE.

<https://aasm.org/resources/factsheets/sleepapnea.pdf>

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. The International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3) . ISBN 978-0991543410. Retrieved 2014-08-29.(ebook)

ANDRADE, F. M. a R. P. PEDROSA. The role of physical exercise in obstructive sleep apnea. *Jornal Brasileiro De Pneumologia: Publicacao Oficial Da Sociedade Brasileira De Pneumologia E Tisiologia* [online]. 2016, 42(6), 457-464 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1590/S1806-37562016000000156. ISSN 18063756.

ANTIC, N. A., P. CATCHESIDE, C. BUCHAN, et al. The effect of CPAP in normalizing daytime sleepiness, quality of life, and neurocognitive function in patients with moderate to severe OSA. *Sleep* [online]. 2011, 34(1), 111-9 [cit. 2018-08-12]. ISSN 15509109.

APPLETON, S., A. VAKULIN, R. MCEVOY, et al. Undiagnosed obstructive sleep apnea is independently associated with reductions in quality of life in middle-aged, but not elderly men of a population cohort. *Sleep* [online]. 2015, 19(4), 1309-1316 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1007/s11325-015-1171-5. ISSN 15209512.

ATTARIAN, P., *Sleep Disorders in Women*, Humana Press, 2006, ISBN978-1-59745-115-4, DOI <https://doi.org/10.1007/978-1-59745-115-4>.

AURORA, R. N., K. R. CASEY, D. KRISTO, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* [online]. 2010, 33(10), 1408-13 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

BASTA, M., H. M. LIN, S. PEJOVIC, A. SARRIGIANNIDIS, E. BIXLER a A. N. VGONTZAS. Lack of regular exercise, depression, and degree of apnea are predictors of excessive daytime

sleepiness in patients with sleep apnea: sex differences. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2008, 4(1), 19-25 [cit. 2018-08-07]. ISSN 15509389.

BAWDEN, F. C., C. A. OLIVEIRA a P. CARAMELLI. Impact of obstructive sleep apnea on cognitive performance. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria* [online]. 2011, 69(4), 585-9 [cit. 2018-08-12]. ISSN 16784227.

BEITLER, J. R., K. M. AWAD, J. P. BAKKER, et al. Obstructive sleep apnea is associated with impaired exercise capacity: a cross-sectional study. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2014, 10(11), 1199-204 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.5664/jcsm.4200. ISSN 15509397.

BENDEL, R. E., J. KAPLAN, M. HECKMAN, P. A. FREDRICKSON a S. C. LIN. Prevalence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnoea--a cross-sectional case-series. *Eye (London, England)*[online]. 2008, 22(9), 1105-9 [cit. 2018-08-13]. ISSN 14765454.

BHATTACHARYYA, N., S. P. BLAKE a M. P. FRIED. Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* [online]. 2000, 123(4), 444-445 [cit. 2018-08-07]. ISSN 01945998.

BIGAL, M. E., R. B. LIPTON, P. R. HOLLAND a P. J. GOADSBY. Obesity, migraine, and chronic migraine: possible mechanisms of interaction. *Neurology* [online]. 2007, 68(21), 1851-61 [cit. 2018-08-13]. ISSN 1526632X.

BIXLER, E. O., A. N. VGONTZAS, H. M. LIN, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep* [online]. 2009, 32(6), 731-6 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

BONSIGNORE, M. R., M. C. SUAREZ GIRON, O. MARRONE, A. CASTROGIOVANNI a J. M. MONTSERRAT. Personalised medicine in sleep respiratory disorders: focus on obstructive

sleep apnoea diagnosis and treatment. *European Respiratory Review*, Vol 26, Iss 146 (2017) [online]. 2017, 26(146) [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1183/16000617.0069-2017. ISSN 09059180.

BOREL, A. L., X. LEBLANC, N. ALMÉRAS, A. TREMBLAY, J. BERGERON, P. POIRIER, J. P. DESPRÉS a F. SERIES. Sleep apnoea attenuates the effects of a lifestyle intervention programme in men with visceral obesity. *Thorax* [online]. 2012, 67(8), 735-41 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2011-201001. ISSN 14683296.

BROSTRÖM, A., P. NILSEN, P. JOHANSSON, M. ULANDER, A. STRÖMBERG, E. SVANBORG a B. FRIDLUND. Putative facilitators and barriers for adherence to CPAP treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome: a qualitative content analysis. *Sleep Medicine*[online]. 2010, 11(2), 126-30 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1016/j.sleep.2009.04.010. ISSN 18785506.

BROWN, L. K. Use it or lose it: Medicare's new paradigm for durable medical equipment coverage?. *Chest* [online]. 2010, 138(4), 785-9 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1378/chest.10-1168. ISSN 19313543.

BUE, A. L., A. SALVAGGIO, S. I. ISIDORO, S. ROMANO, O. MARRONE a G. INSALACO. Usefulness of reinforcing interventions on continuous positive airway pressure compliance. *BMC Pulmonary Medicine* [online]. 2014, 14(1), 1-13 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1186/1471-2466-14-78. ISSN 14712466.

BUTT, M., G. DWIVEDI, O. KHAIR a G. Y. H. LIP. Review: Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology* [online]. 2010, 139(1), 7-16 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.05.021. ISSN 01675273.

CANESSA, N., V. CASTRONOVO, S. F. CAPPÀ, M. S. ALOIA, S. MARELLI, A. FALINI, F. ALEMANNÒ a L. FERINI-STRAMBI. Obstructive sleep apnea: brain structural changes and neurocognitive function before and after treatment. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2011, 183(10), 1419-26 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1164/rccm.201005-0693OC. ISSN 15354970.

CAO, J. J., A. M. ARNOLD, T. A. MANOLIO, J. F. POLAK, B. M. PSATY, Ch. HIRSCH, L. H. KULLER a M. CUSHMAN. Association of carotid artery intima-media thickness, plaques, and C-reactive protein with future cardiovascular disease and all-cause mortality: the Cardiovascular Health Study. *Circulation* [online]. 2007, **116**(1), 32-8 [cit. 2018-08-07]. ISSN 15244539.

CAO, M.T., STERNBACH, J.M., GUILLEMINAUT, C. Continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea: benefits and alternatives, *Expert Review of Respiratory Medicine*, 2017, 11:4, 259-272. DOI: 10.1080/17476348.2017.1305893

CARVALHO, B., J. HSIA a R. CAPASSO. Surgical therapy of obstructive sleep apnea: a review. *Neurotherapeutics: The Journal Of The American Society For Experimental Neurotherapeutics* [online]. 2012, 9(4), 710-6 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s13311-012-0141-x. ISSN 18787479.

CD-11 for Mortality and Morbidity Statistics 2018 (<https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f1919233290>)

COMAN, A. C., C. BORZAN, C. S. VESA a D. A. TODEA. Obstructive sleep apnea syndrome and the quality of life. *Clujul Medical*[online]. 2016, 89(3), 390-395 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.15386/cjmed-593. ISSN 12222119.

CORRÊA, C. C., M. G. CAVALHEIRO, L. P. MAXIMINO a S. A. WEBER. Obstructive sleep apnea and oral language disorders. *Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology* [online]. 2017, 83(1), 98-104 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.bjorl.2016.01.017. ISSN 18088686.

CURIONI, C. C. a P. M. LOURENÇO. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *International Journal of Obesity* [online]. 2005, 29(10), 1168-1169 [cit. 2018-08-13]. ISSN 03070565.

DESPLAN, M., J. MERCIER, M. SABATÉ, G. NINOT, C. PREFAUT a Y. DAUVILLIERS. A comprehensive rehabilitation program improves disease severity in patients with obstructive sleep apnea syndrome: a pilot randomized controlled study. *Sleep Medicine* [online]. 2014, 15(8), 906-12 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.sleep.2013.09.023. ISSN 18785506.

DEVITA, M., S. MONTEMURRO, A. ZANGROSSI, et al. Cognitive and motor reaction times in obstructive sleep apnea syndrome: A study based on computerized measures. *Brain and Cognition* [online]. 2017, 117, 26-27 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1016/j.bandc.2017.07.002. ISSN 02782626.

DEWAN, N. A., J. F. NIETO a V. K. SOMERS. Intermittent Hypoxemia and OSA: Implications for Comorbidities. *Chest* [online]. 2015, 147(1), 266-267 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1378/chest.14-0500. ISSN 00123692.

DIAFERIA, G., L. BADKE, R. SANTOS-SILVA, S. BOMMARITO, S. TUFIK a L. BITTENCOURT. Original Article: Effect of speech therapy as adjunct treatment to continuous positive airway pressure on the quality of life of patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* [online]. 2013, 14(7), 628-635 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1016/j.sleep.2013.03.016. ISSN 13899457.

DOBROSIELSKI, D. A., S. PATIL, A. R. SCHWARTZ, K. BANDEEN-ROCHE a K. J. STEWART. Effects of exercise and weight loss in older adults with obstructive sleep apnea. *Medicine And Science In Sports And Exercise* [online]. 2015, 47(1), 20-6 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000387. ISSN 15300315.

DOMINICI, M. a M. da M. GOMES. Obstructive sleep apnea (OSA) and depressive symptoms. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* [online]. 2009, 67(1), 35-39 [cit. 2018-08-13]. ISSN 0004282X.

DUTT, N., A. K. JANMEJA, P. R. MOHAPATRA a A. K. SINGH. Quality of life impairment in patients of obstructive sleep apnea and its relation with the severity of disease. *Lung India: Official Organ Of Indian Chest Society* [online]. 2013, 30(4), 289-94 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.4103/0970-2113.120603. ISSN 09702113.

DZIERZEWSKI, J. M., D. M. WALLACE a W. K. WOHLGEMUTH. Adherence to Continuous Positive Airway Pressure in Existing Users: Self-Efficacy Enhances the Association between Continuous Positive Airway Pressure and Adherence. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM*[online]. 2016, 12(2), 169-76 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.5664/jcsm.5478. ISSN 15509397.

DZIEWAS, R., M. RITTER, N. USTA, et al. Atherosclerosis and Obstructive Sleep Apnea in Patients with Ischemic Stroke. *Cerebrovascular Diseases* [online]. 2007, 24(1), 122-123 [cit. 2018-08-07]. ISSN 10159770.

ECKERT, D. J. a A. MALHOTRA. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings Of The American Thoracic Society* [online]. 2008, 5(2), 144-53 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1513/pats.200707-114MG. ISSN 15463222.

ECKERT, D. J. a M. K. YOUNES. Arousal from sleep: implications for obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment. *Journal of Applied Physiology* [online]. 2014, 116(3), 302-313 [cit. 2018-08-07]. ISSN 87507587.

ENGLEMAN, H. M., N. ASGARI-JIRHANDEH, A. L. MCLEOD, C. F. RAMSAY, I. J. DEARY a N. J. DOUGLAS. Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy: a patient survey. *Chest* [online]. 1996, 109(6), 1470-6 [cit. 2018-08-12]. ISSN 00123692.

EPSTEIN, L. J., D. KRISTO, P. J. STROLLO Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2009, 5(3), 263-76 [cit. 2018-08-06]. ISSN 15509389.

FELVER-GANT, J. C., A. S. BRUCE, M. ZIMMERMAN, L. H. SWEET, R. P. MILLMAN a M. S. ALOIA. Working memory in obstructive sleep apnea: construct validity and treatment effects. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2007, 3(6), 589-94 [cit. 2018-08-12]. ISSN 15509389.

FERGUSON, K. A., R. CARTWRIGHT, R. ROGERS a W. SCHMIDT-NOWARA. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* [online]. 2006, 29(2), 244-62 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

FERINI-STRAMBI, L., G. E. LOMBARDI, S. MARELLI a A. GALBIATI. Neurological Deficits in Obstructive Sleep Apnea. *Current Treatment Options In Neurology* [online]. 2017, 19(4), 16 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s11940-017-0451-8. ISSN 10928480.

FINN, L., T. YOUNG, M. PALTA a D. G. FRYBACK. Sleep-disordered breathing and self-reported general health status in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep* [online]. 1998, 21(7), 701-6 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

FLEMONS, W. W., N. J. DOUGLAS, S. T. KUNA, D. O. RODENSTEIN a J. WHEATLEY.

Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2004, 169(6), 668-72 [cit. 2018-08-06]. ISSN 1073449X.

FOSTER, G. D., M. H. SANDERS, R. MILLMAN, et al. Obstructive Sleep Apnea Among Obese Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* [online]. 2009, 32(6), 1017-1018 [cit. 2018-08-07]. ISSN 01495992.

GAMALDO, C., R. E. SALAS a N. A. COLLOP. Complex arrhythmia during a sleep study--what to do?. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2009, 5(2), 171-3 [cit. 2018-08-07]. ISSN 15509389.

GIANNASI, L. C., F. R. ALMEIDA, M. MAGINI, M. S. COSTA, C. S. De OLIVEIRA, J. C. De OLIVEIRA, S. K. BUSSADORI a L. V. De OLIVEIRA. Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. *Sleep* [online]. 2009, 13(4), 375-81 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s11325-009-0257-3. ISSN 15221709.

GRAFF-RADFORD, S. B. a A. NEWMAN. Obstructive Sleep Apnea and Cluster Headache. *Headache* [online]. 2004, 44(6), 607-608 [cit. 2018-08-13]. ISSN 00178748.

GROVER, M., M. MOOKADAM, D. ARMAS, C. BOZARTH, T. CASTLEBERRY, M.

GANNON, D. WEBB a A. DUECK. Identifying patients at risk for obstructive sleep apnea in a primary care practice. *Journal Of The American Board Of Family Medicine: JABFM* [online]. 2011, 24(2), 152-60 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.3122/jabfm.2011.02.100193. ISSN 15572625.

GUGLIELMI, O., B. JURADO-GÁMEZ, F. GUDE a G. BUELA-CASAL. Job stress, burnout, and job satisfaction in sleep apnea patients. *Sleep Medicine* [online]. 2014, 15(9), 1025-30 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.sleep.2014.05.015. ISSN 18785506.

GUIMARÃES, K. C., L. F. DRAGER, P. R. GENTA, B. F. MARCONDES a G. LORENZI-FILHO. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2009, 179(10), 962-6 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1164/rccm.200806-981OC. ISSN 15354970.

HEINZER, R., VAT, S., MARQUES-VIDAL, P., MARTI-SOLER, H., ANDRIES, D., TOBBACK, N., MOOSER, V., PREISIG, M., MALHOTRA, A., WAEBER, G., VOLLENWEIDER, P., TAFTI, M., HABA-RUBIO, J. Prevalence of sleep- disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *The Lancet Respiratory Medicine*, 2015, vol. 3, no. 4, pp. 310-318. ISSN: 2213-2619.

HENKE, K. G., J. J. GRADY a S. T. KUNA. Effect of nasal continuous positive airway pressure on neuropsychological function in sleep apnea-hypopnea syndrome. A randomized, placebo-controlled trial. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2001, 163(4), 911-7 [cit. 2018-08-12]. ISSN 1073449X.

HERMANN, D. M. a C. L. BASSETTI. Sleep-related breathing and sleep-wake disturbances in ischemic stroke. *Neurology* [online]. 2009, 73(16), 1313-22 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181bd137c. ISSN 1526632X.

HOBZOVÁ, Milada. *Zástavy dechu ve spánku – diagnostika a možnosti léčby*. 2. vyd. Olomouc: SOLEN, 2014. 20 s. ISBN 978-80-7471-067-4.

HSIA, J. C. Anatomy and physiology of the upper airway in obstructive sleep apnea. *Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery* [online]. 2015, 26(2), 74-77 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.otot.2015.03.005. ISSN 10431810.

HUSSAIN, S. F., M. IRFAN, Z. WAHEED, N. ALAM, S. MANSOOR a M. ISLAM. Compliance with continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for obstructive sleep apnea among privately paying patients- a cross sectional study. *BMC Pulmonary Medicine* [online]. 2014, 14, 188 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1186/1471-2466-14-188. ISSN 14712466.

CHAITANYA, A., V. H. PAI, A. K. MOHAPATRA a R. S. VE. Glaucoma and its association with obstructive sleep apnea: A narrative review. *Oman Journal of Ophthalmology* [online]. 2016, 9(3), 125-134 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.4103/0974-620X.192261. ISSN 0974620X.

CHEN, H., G. AARAB, M. H. T. De RUITER, J. De LANGE, F. LOBBEZOO a P. F. VAN DER STELT. Three-dimensional imaging of the upper airway anatomy in obstructive sleep apnea: a systematic review. *Sleep Medicine* [online]. 2016, 21, 19-27 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.sleep.2016.01.022. ISSN 13899457.

CHEN, Ch., M. TSAI, P. WEI, et al. Erectile Dysfunction in Patients with Sleep Apnea – A Nationwide Population-Based Study. *PLoS ONE* [online]. 2015, 10(7), 1-15 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1371/journal.pone.0132510. ISSN 19326203.

CHENG, S., C. D. STARK a R. J. STARK. Sleep apnoea and the neurologist. *Practical Neurology* (BMJ Publishing Group) [online]. 2017, 17(1), 21-27 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1136/practneurol-2016-001524. ISSN 14747758.

CHIU, H., P. CHEN, L. P. CHUANG, N. H. CHEN, Y. K. TU, Y. J. HSIEH, Y. C. WANG a C. GUILLEMINAULT. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep*

Medicine Reviews[online]. 2017, 36, 57-70 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.10.004. ISSN 15322955.

CHUNG, F., B. YEGNESWARAN, P. LIAO, S. A. CHUNG, S. VAIRAVANATHAN, S. ISLAM, A. KHAJEHDEHI a C. M. SHAPIRO. Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. *Anesthesiology* [online]. 2008, 108(5), 822-30 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31816d91b5. ISSN 15281175.

IP, M. S.M., B. LAM, I. J. LAUDER, K. W.T. TSANG, K. CHUNG, Y. MOK a W. LAM. Clinical Investigations: A Community Study of Sleep-Disordered Breathing in Middle-aged Chinese Men in Hong Kong. *Chest* [online]. 2001, 119(1), 62-69 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1378/chest.119.1.62. ISSN 00123692.

JOHNS, M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* [online]. 1991, 14(6), 540-5 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

JOHNSON, K. G. A D. C. JOHNSON. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2010, 6(2), 131-7 [cit. 2018-08-07]. ISSN 15509389.

JORDAN, A. S., MCSHARRY, D. G., MALHOTRA, A. Adult obstructive sleep apnea. *The Lancet* [online], 2014, vol. 383, no. 9918, pp. 736-747. [cit. 11.2.2017]. ISSN: 0140-6736. Dostupné z: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60734-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60734-5).

JURADO-GÁMEZ, B., O. GUGLIELMI, F. GUDE a G. BUELA-CASAL. Workplace Accidents, Absenteeism and Productivity in Patients With Sleep Apnea. *Archivos de Bronconeumologia* (15792129) [online]. 2015, 51(5), 213-218 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1016/j.arbr.2014.12.002. ISSN 15792129.

KARIMI, M., D. N. EDER, D. ESKANDARI, D. ZOU, J. A. HEDNER a L. GROTE. Impaired vigilance and increased accident rate in public transport operators is associated with sleep disorders. *Accident; Analysis And Prevention* [online]. 2013, 51, 208-14 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.aap.2012.11.014. ISSN 18792057.

KARIMI, M., J. HEDNER, C. LOMBARDI, W. T. MCNICHOLAS, T. PENZEL, R. L. RIHA, D. RODENSTEIN a L. GROTE. Driving habits and risk factors for traffic accidents among sleep apnea patients--a European multi-centre cohort study. *Journal Of Sleep Research* [online]. 2014, 23(6), 689-699 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1111/jsr.12171. ISSN 13652869.

KATE, S. a C. A. PETER. Recent advances in obstructive sleep apnea pathophysiology and treatment. *Sleep* [online]. 2015, 13(1), 26-27 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1111/sbr.12098. ISSN 14469235.

KENDZERSKA, T., A. S. GERSHON, G. HAWKER, R. S. LEUNG a G. TOMLINSON. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a decade-long historical cohort study. *Plos Medicine* [online]. 2014, 11(2), e1001599 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001599. ISSN 15491676.

KENT, B.D., RYAN, S., MCNICHOLAS, W.T. Obstructive sleep apnea and inflammation: relationship to cardiovascular co-morbidity. *Respiratory Physiology* [online]. 2011, 178(3), 475-81 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.resp.2011.03.015. ISSN 18781519.

KIELB, S. A., S. ANCOLI-ISRAEL, G. W. REBOK a A. P. SPIRA. Cognition in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS): current clinical knowledge and the impact of treatment. *Neuromolecular Medicine* [online]. 2012, 14(3), 180-93 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1007/s12017-012-8182-1. ISSN 15591174.

KIM, J., K. IN, J. KIM, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2004, 170(10), 1108-13 [cit. 2018-08-07]. ISSN 1073449X.

KNAUERT, M., S. NAIK, M. B. GILLESPIE a M. KRYGER. Review article: Clinical consequences and economic costs of untreated obstructive sleep apnea syndrome. *World Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery* [online]. 2015, 1(1), 17-27 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1016/j.wjorl.2015.08.001. ISSN 20958811.

KOHLER, M., A. C. STOEWHAS, L. AYERS, O. SENN, K. E. BLOCH, E. W. RUSSI aj. R. STRADLING. Effects of continuous positive airway pressure therapy withdrawal in patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2011, 184(10), 1192-9 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1164/rccm.201106-0964OC. ISSN 15354970.

KOSOVÁ, J. Deprese s úzkostí a poruchami spánku. *Psychiatr. Praxi*, 2006, 7(6), 285-287.

KOWALCZYK, D. M., E. T. HARDY a A. F. LEWIS. Airway evaluation in obstructive sleep apnea. *Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery* [online]. 2015, 26(2), 59-65 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.otot.2015.03.003. ISSN 10431810.

KRISTIANSEN, H.A., KVAERNER, K.J., AKRE, H., ØVERLAND, B., SANDVIK, L., RUSSEL, M.B. Sleep apnoea headache in the general population. *Cephalalgia*. 2012;32:451–8.

KYLSTRA, W. A., J. A. AARONSON, W. F. HOFMAN a B. A. SCHMAND. Neuropsychological functioning after CPAP treatment in obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2013, 17(5), 341-347 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.smr.2012.09.002. ISSN 10870792.

LI, G., S. BAUER, M. NOWAK, et al. Cytokines and epilepsy. *Seizure* [online]. 2011, 20(3), 249-56 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.seizure.2010.12.005. ISSN 15322688.

LIM, W., W. A. BARDWELL, J. S. LOREDO, E. J. KIM, S. ANCOLI-ISRAEL, E. E. MORGAN, R. K. HEATON a J. E. DIMSDALE. Neuropsychological effects of 2-week continuous positive airway pressure treatment and supplemental oxygen in patients with obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled study. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2007, 3(4), 380-6 [cit. 2018-08-12]. ISSN 15509389.

LIN, Z., Q. SI a Z. XIAOYI. Obstructive sleep apnoea in patients with epilepsy: a meta-analysis. *Sleep* [online]. 2017, 21(2), 263-270 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s11325-016-1391-3. ISSN 15221709.

LINDBERG, E., N. CARTER, T. GISLASON a C. JANSON. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2001, 164(11), 2031-5 [cit. 2018-08-13]. ISSN 1073449X.

LIU, X., S. SOOD, H. LIU a R. L. HORNER. Opposing muscarinic and nicotinic modulation of hypoglossal motor output to genioglossus muscle in rats in vivo. *The Journal Of Physiology*[online]. 2005, 565(Pt 3), 965-80 [cit. 2018-08-07]. ISSN 00223751.

LOPES, C., A. M. ESTEVES, L.R.A. BITTENCOURT, S. TUFIK a M.T. MELLO. Relationship between the quality of life and the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, Vol 41, Iss 10, Pp 908-913 (2008) [online]. 2008, 41(10), 908-913 [cit. 2018-08-07]. ISSN 0100879X.

MANSUKHANI, M. P., B. P. KOLLA, E. J. OLSON, K. RAMAR a T. I. MORGENTHALER. Bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Expert Review Of Medical*

Devices [online]. 2014, 11(3), 283-94 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1586/17434440.2014.900435. ISSN 17452422.

MARK S. A., Ch. E. KNOEPKE a T. LEE-CHIONG. The New Local Coverage Determination Criteria for Adherence to Positive Airway Pressure Treatment: Testing the Limits?. Chest [online]. 2010, 138(4), 875-876 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1378/chest.09-2237. ISSN 00123692.

MARSHALL, N. S., K. K. WONG, S: R. CULLEN, M. W. KNUIMAN a R. R. GRUNSTEIN. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, and cancer incidence and mortality in the Busselton Health Study cohort. Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM [online]. 2014, 10(4), 355-62 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.5664/jcsm.3600. ISSN 15509397.

MAURER, J. T., P. VAN De HEYNING, H. LIN, J. BASKIN, C. ANDERS, W. HOHENHORST a B. T. WOODSON. Original contribution: Operative technique of upper airway stimulation. Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery [online]. 2012, 23(3), 227-233 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.otot.2012.07.002. ISSN 10431810.

MILLER, J. N. a A. M. BERGER. Screening and assessment for obstructive sleep apnea in primary care. Sleep Medicine Reviews [online]. 2016, 29, 41-51 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1016/j.smrv.2015.09.005. ISSN 15322955.

MITCHELL, L. J., Z. E. DAVIDSON, M. BONHAM, D. M. O'DRISCOLL, G. S. HAMILTON a H. TRUBY. Weight loss from lifestyle interventions and severity of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. Sleep Medicine [online]. 2014, 15(10), 1173-83 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.sleep.2014.05.012. ISSN 18785506.

MIXTER, R. C., D. J. DAVID, W. H. PERLOFF, C. G. GREEN, R. M. PAULI a P. M. POPIC. Obstructive sleep apnea in Apert's and Pfeiffer's syndromes: more than a craniofacial

abnormality. *Plastic And Reconstructive Surgery* [online]. 1990, 86(3), 457-63 [cit. 2018-08-07]. ISSN 00321052.

MOHAMED, A. S., R. S. SHARSHAR, R. M. ELKOLALY a S. M. SERAGELDIN. Original article: Upper airway muscle exercises outcome in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis* [online]. 2016 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.ejcdt.2016.08.014. ISSN 04227638.

MORGENTHALER, T. I., S. KAPEN, T. LEE-CHIONG, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep* [online]. 2006, 29(8), 1031-5 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

NEELAPU, B. Ch., O. P. KHARBANDA, H. K. SARDANA, R. BALACHANDRAN, V. SARDANA, P. KAPOOR, A. GUPTA a S. VASAMSETTI. Clinical review: Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2017, 31, 79-90 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.01.007. ISSN 10870792.

NEUMANNOVA, K., M. HOBZOVA, M. SOVA a J. PRASKO. Review Article: Pulmonary rehabilitation and oropharyngeal exercises as an adjunct therapy in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* [online]. 2018 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.sleep.2018.03.022. ISSN 13899457.

OLAITHE, M. a R. S. BUCKS. Executive dysfunction in OSA before and after treatment: a meta-analysis. *Sleep* [online]. 2013, 36(9), 1297-305 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.5665/sleep.2950. ISSN 15509109.

OLAITHE, M., R. S., BUCKS, a P. EASTWOOD. Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea: A meta-review. *Respirology* [online]. 2013, 18(1), 61-62 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1111/j.1440-1843.2012.02255.x. ISSN 13237799.

OMACHI, T. A., D. M. CLAMAN, P. D. BLANC a M. D. EISNER. Obstructive sleep apnea: a risk factor for work disability. *Sleep* [online]. 2009, 32(6), 791-8 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

ONG, C. W., D. M. O'DRISCOLL, H. TRUBY, M. T. NAUGHTON a G. S. HAMILTON. The reciprocal interaction between obesity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2013, 17(2), 123-31 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.smrv.2012.05.002. ISSN 15322955.

PAHKALA, R., J. SEPPÄ, A. IKONEN, G. SMIRNOV a H. TUOMILEHTO. The impact of pharyngeal fat tissue on the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Sleep* [online]. 2014, 18(2), 275-82 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1007/s11325-013-0878-4. ISSN 15221709.

PACHIKARA, N., MEHRA, R. Treating obstructive sleep apnea with positive pressure therapy. *Current Treatment Options in Neurology*, 13(5), 458-472., 2011. DOI: 10.1007/s11940-011-0134-9

PAN, Y.-Y., Y. DENG, X. XU, Y.-P. LIU a H.-G. LIU. Effects of Continuous Positive Airway Pressure on Cognitive Deficits in Middle-aged Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Chinese Medical Journal*, Vol 128, Iss 17, Pp 2365-2373 (2015) [online]. 2015, 128(17), 2365-2373 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.4103/0366-6999.163385. ISSN 03666999.

PARISH, J. M. a P. J. LYNG. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest* [online]. 2003, 124(3), 942-7 [cit. 2018-08-12]. ISSN 00123692.

PARK, J. G., K. RAMAR a E. J. OLSON. Concise review for clinicians: Updates on Definition, Consequences, and Management of Obstructive Sleep Apnea. *Mayo Clinic Proceedings* [online]. 2011, 86(6), 549-555 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.4065/mcp.2010.0810. ISSN 00256196.

PEPPARD, P. E., T. YOUNG, J. H. BARNET, M. PALTA, E. W. HAGEN a K. M. HLA.
Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *American Journal of Epidemiology*[online]. 2013, 177(9), 1006-1007 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1093/aje/kws342. ISSN 00029262.

PHAM, L. V. a A. R. SCHWARTZ. The pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Journal of Thoracic Disease* [online]. 2015, 7(8), 1358-1372 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.07.28. ISSN 20721439.

PUHAN, M. A., A. SUAREZ, C. LO CASCIO, A. ZAHN, M. HEITZ a O. BRAENDLI.
Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ (Clinical Research Ed.)* [online]. 2006, 332(7536), 266-70 [cit. 2018-08-13]. ISSN 17561833.

QASEEM, A., J. E. HOLTY, D. K. OWENS, P. DALLAS, M. STARKEY a P. SHEKELLE.
Management of obstructive sleep apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals Of Internal Medicine* [online]. 2013, 159(7), 471-83 [cit. 2018-08-12]. ISSN 15393704.

REDDY, E. V., T. KADHIRAVAN, H. K. MISHRA, V. SREENIVAS, K. K. HANDA, S. SINHA a S. K. SHARMA. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea among middle-aged urban Indians: a community-based study. *Sleep Medicine* [online]. 2009, 10(8), 913-8 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.sleep.2008.08.011. ISSN 18785506.

REDLINE, S., G. YENOKYAN, D. J. GOTTLIEB, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2010, 182(2), 269-77 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1164/rccm.200911-1746OC. ISSN 15354970.

REICHMUTH, K. J., D. AUSTIN, J. B.. SKATRUD a T. YOUNG. Association of Sleep Apnea and Type II Diabetes: A Population-based Study. *American Journal of Respiratory* [online]. 2005, 172(12), 1590-1598 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1164/rccm.200504-637OC. ISSN 1073449X.

REN, R., Y. LI, J. ZHANG, et al. Obstructive Sleep Apnea With Objective Daytime Sleepiness Is Associated With Hypertension. *Hypertension* (0194911X) [online]. 2016, 68(5), 1264-1270 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06941. ISSN 0194911X.

RIZZI, C. F., M. B. FERRAZ, D. POYARES a S. TUFIK. Quality-adjusted life-years gain and health status in patients with OSAS after one year of continuous positive airway pressure use. *Sleep*[online]. 2014, 37(12), 1963-8 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.5665/sleep.4250. ISSN 15509109.

ROGER, V. L., A. S. GO, D. M. LLOYD-JONES, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2012 update. *Circulation* [online]. 2012, 125(1), 188-97 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182456d46. ISSN 15244539.

RUHLE, K. H., K. J. FRANKE, U. DOMANSKI a G. NILIUS. Quality of life, compliance, sleep and nasopharyngeal side effects during CPAP therapy with and without controlled heated humidification. *Sleep* [online]. 2011, 15(3), 479-85 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1007/s11325-010-0363-2. ISSN 15221709.

RYAN, C. M. a T. D. BRADLEY. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology* [online]. 2005, 99(6), 2440-2450 [cit. 2018-08-07]. ISSN 87507587.

RYAN, C. M., M. BAYLEY, R. GREEN, B. J. MURRAY a T. D. BRADLEY. Influence of continuous positive airway pressure on outcomes of rehabilitation in stroke patients with obstructive sleep apnea. *Stroke* [online]. 2011, 42(4), 1062-7 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.597468. ISSN 15244628.

SABOISKY, J. P., CHAMBERLIN, N. L., MALHOTRA, A. Potential therapeutic targets in obstructive sleep apnea. National Institutes of Health – Public Access [online]. 2009, pp. 1-21. [cit. 02.12.2016].

SAGES guideline for clinical application of laparoscopic bariatric surgery. Surgical Endoscopy[online]. 2008, 22(10), 2281-2300 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s00464-008-9913-0. ISSN 09302794.

SALEPCI B, CAGLAYAN B, KIRAL N, PARMAKSIZ ET, COMERT SS, SARAC G, FIDAN A a GUNGOR GA. CPAP adherence of patients with obstructive sleep apnea. Respiratory Care [online]. 2013, 58(9), 1467-73 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.4187/respcare.02139. ISSN 19433654.

SASSANI, A., L. J. FINDLEY, M. KRYGER, E. GOLDLUST, C. GEORGE C a T. M. DAVIDSON. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. Sleep [online]. 2004, 27(3), 453-8 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

SATEIA, M. J. Contemporary Reviews in Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. Chest[online]. 2014, 146(5), 1387-1394 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1378/chest.14-0970. ISSN 00123692. ! Tohle je jen pro nějaký review ne pro celou knížku ☹

SAUNAMÄKI, T. a M. JEKONEN. A review of executive functions in obstructive sleep apnea syndrome. Acta Neurologica Scandinavica [online]. 2007, 115(1), 1-11 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2006.00744.x. ISSN 00016314.

SAWYER, A. M., N. S. GOONERATNE, C. L. MARCUS, D. OFER, K. C. RICHARDS a T. E. WEAVER. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. Sleep Medicine Reviews [online]. 2011, 15(6), 343-56 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.smr.2011.01.003. ISSN 15322955.

SEMENZA, G. L. O₂-regulated gene expression: transcriptional control of cardiorespiratory physiology by HIF-1. *Journal Of Applied Physiology* (Bethesda, Md: 1985) [online]. 2004, 96(3), 1173-7; discussion 1170-2 [cit. 2018-08-07]. ISSN 87507587.

SENARATNA, C.V., PERRET, J.L., LODGE, C.J., LOWE, A.J., CAMPBELL, B.E., MATHESON, P.T., HAMILTON, G.S., DHARMAGE, S.C. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2017, 34, 70-81 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.07.002. ISSN 15322955.

SENARATNA, Ch. V., J. L. PERRET, M. C. MATHESON, et al. Clinical Review: Validity of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2017, 36, 116-124 [cit. 2018-08-06]. DOI: 10.1016/j.smrv.2017.04.001. ISSN 10870792.

SENGUL, Y. S., S. OZALEVLI, I. OZTURA, O. ITIL a B. BAKLAN. The effect of exercise on obstructive sleep apnea: a randomized and controlled trial. *Sleep* [online]. 2011, 15(1), 49-56 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s11325-009-0311-1. ISSN 15221709.

SENTHILVEL, E., D. AUCKLEY a J. DASARATHY. Evaluation of sleep disorders in the primary care setting: history taking compared to questionnaires. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM*[online]. 2011, 7(1), 41-8 [cit. 2018-08-06]. ISSN 15509397.

SHAPIRO, G. K. a C. M. SHAPIRO. Factors that influence CPAP adherence: an overview. *Sleep*[online]. 2010, 14(4), 323-35 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1007/s11325-010-0391-y. ISSN 15221709.

SHECHTER, A. Clinical Review: Obstructive sleep apnea and energy balance regulation. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2017, 34, 59-69 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.07.001. ISSN 10870792.

SILVA, G. E., M. W. AN, J. L. GOODWIN, E. SHAHAR, S. REDLINE, H. RESNICK, C. M. BALDWIN a S. F. QUAN. Longitudinal evaluation of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with change in quality of life: the Sleep Heart Health Study (SHHS). *Sleep* [online]. 2009, 32(8), 1049-57 [cit. 2018-08-06]. ISSN 01618105.

SIN, D. D., I. MAYERS, G. C. MAN a L. PAWLUK. Long-term compliance rates to continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest* [online]. 2002, 121(2), 430-5 [cit. 2018-08-12]. ISSN 00123692.

SLOUKA, D., HOLOUBKOVÁ, J., FREI, J. Obstrukční syndrom spánkové apnoe. 1. vyd. Plzeň: Euroverlag, 2016. 179 s. ISBN 978-80-7177-953-7.

SMITH, I. a T. J. LASSERSON. Pressure modification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *The Cochrane Database Of Systematic Reviews* [online]. 2009, (4), CD003531 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1002/14651858.CD003531.pub3. ISSN 1469493X.

SMITH, S. S., C. WAIGHT, G. DOYLE, K. R. ROSSA a K. A. SULLIVAN. Liking for high fat foods in patients with Obstructive Sleep Apnoea. *Appetite* [online]. 2014, 78, 185-92 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.appet.2014.03.019. ISSN 10958304.

SOMERS, V. K., D. P. WHITE, R. AMIN, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *Journal Of The American College Of Cardiology* [online]. 2008, 52(8), 686-717 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.05.002. ISSN 15583597.

SONG, D., G. FANG, S.-Z. MAO, X. YE, G. LIU, Y. GONG a S.F. LIU. Chronic intermittent hypoxia induces atherosclerosis by NF- κ B-dependent mechanisms. *BBA - Molecular Basis of Disease*[online]. 2012, 1822(11), 1650-1659 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.bbadis.2012.07.010. ISSN 09254439.

SORAJJA, D., A. S. GAMI, V. K. SOMERS, T. R. BEHRENBECK, A. GARCIA-TOUCHARD a F. LOPEZ-JIMENEZ. Original Research: Independent Association Between Obstructive Sleep Apnea and Subclinical Coronary Artery Disease. *Chest* [online]. 2008, 133(4), 927-933 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1378/chest.07-2544. ISSN 00123692.

SPICUZZA, L., D. CARUSO a G. DI MARIA. Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Therapeutic Advances In Chronic Disease* [online]. 2015, 6(5), 273-85 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1177/2040622315590318. ISSN 20406223.

SPIER, S., J. RIVLIN, R. D. ROWE a T. EGAN. Sleep in Pierre Robin syndrome. *Chest* [online]. 1986, 90(5), 711-5 [cit. 2018-08-07]. ISSN 00123692.

STASCHE, N. Selective indication for positive airway pressure (PAP) in sleep-related breathing disorders with obstruction. *GMS Current Topics In Otorhinolaryngology, Head And Neck Surgery* [online]. 2006, 5, Doc06 [cit. 2018-08-07].

ST-ONGE, M.P., SCHECHTER, A., Sleep disturbances, body fat distribution, food intake and/or energy expenditure: pathophysiological aspects. *Hormone molecular biology and clinical investigation*. 2014;17(1):29-37. doi:10.1515/hmbci-2013-0066.

SUTHERLAND, K., O. M. VANDERVEKEN, H. TSUDA, M. MARKLUND, F. GAGNADOUX, C. A. KUSHIDA a P. A. CISTULLI. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM* [online]. 2014, 10(2), 215-27 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.5664/jcsm.3460. ISSN 15509397.

TAN, A., Y. Y. CHEUNG, J. YIN, W. Y. LIM, L. W. TAN a C. H. LEE. Prevalence of sleep-disordered breathing in a multiethnic Asian population in Singapore: A community-based study. *Respirology (Carlton, Vic.)* [online]. 2016, 21(5), 943-50 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1111/resp.12747. ISSN 14401843.

TERZI, R. a Z. YILMAZ. Evaluation of pain sensitivity by tender point counts and myalgic score in patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. *International Journal of Rheumatic Diseases* [online]. 2017, 20(3), 340-345 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1111/1756-185X.12629. ISSN 17561841.

TORELLI, F., N. MOSCUFO, G. GARREFFA, et al. Cognitive profile and brain morphological changes in obstructive sleep apnea. *Neuroimage* [online]. 2011, 54(2), 787-93 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.09.065. ISSN 10959572.

TREGEAR, S., J. RESTON, K. SCHOELLES a B. PHILLIPS. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *Journal Of Clinical Sleep Medicine: JCSM*[online]. 2009, 5(6), 573-81 [cit. 2018-08-12]. ISSN 15509389.

UCOK, K., A. AYCICEK, M. SEZER, F. FIDAN, L. AKGUN, M. AKKAYA a M. UNLU. Resting metabolic rate and anthropometric measurements in male sleep apnea patients. *Internal Medicine (Tokyo, Japan)* [online]. 2011, 50(8), 833-8 [cit. 2018-08-07]. ISSN 13497235.

URBANO, F., F. ROUX, J. SCHINDLER a V. MOHSENIN. Impaired cerebral autoregulation in obstructive sleep apnea. *Journal Of Applied Physiology (Bethesda, Md: 1985)* [online]. 2008, 105(6), 1852-7 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1152/jappphysiol.90900.2008. ISSN 87507587.

VAESSEN, T. J., S. OVEREEM a M. M. SITSKOORN. Cognitive complaints in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2015, 19, 51-8 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.smr.2014.03.008. ISSN 15322955.

VALENZA, M. C., D. O. RODENSTEIN a C. FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS. Review: Consideration of sleep dysfunction in rehabilitation. *Journal of Bodywork* [online]. 2011, 15(3), 262-267 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.jbmt.2010.07.009. ISSN 13608592.

VARVARIGOU, V., I. J. DAHABREH, A. MALHOTRA a S. N. KALES. A review of genetic association studies of obstructive sleep apnea: field synopsis and meta-analysis. *Sleep* [online]. 2011, 34(11), 1461-8 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.5665/sleep.1376. ISSN 15509109.

VEASEY, S. C., C. GUILLEMINAULT, K. P. STROHL, M. H. SANDERS, R. D. BALLARD a U. J. MAGALANG. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* [online]. 2006, 29(8), 1036-44 [cit. 2018-08-13]. ISSN 01618105.

VERBRAECKEN, J. A. a W. A. DE BACKER. Upper Airway Mechanics. *Respiration*[online]. 2009, 78(2), 121-133 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1159/000222508. ISSN 00257931.

VERMA, R. K., J. JOHNSON Jr, M. GOYAL, N. BANUMATHY, U. GOSWAMI a N. K. PANDA. Oropharyngeal exercises in the treatment of obstructive sleep apnoea: our experience. *Sleep*[online]. 2016, 20(4), 1193-1201 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1007/s11325-016-1332-1. ISSN 15221709.

VERNET, C., S. REDOLFI, V. ATTALI, et al. Residual sleepiness in obstructive sleep apnoea: phenotype and related symptoms. *The European Respiratory Journal* [online]. 2011, 38(1), 98-105 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1183/09031936.00040410. ISSN 13993003.

VESELÝ, J., HOBZOVÁ, M. Téma: Syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA). Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FZV

UP Olomouc [online]. 2012. [cit. 04.12.2016]. Dostupné z:

<http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/?p=665>.

WALLACE, D. M., A. R. RAMOS a T. RUNDEK. Sleep disorders and stroke. *International Journal of Stroke* [online]. 2012, 7(3), 231-242 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2011.00760.x. ISSN 17474930.

WANG, Y., L. AI, J. LUO, R. LI, Y. CHAI, X. HE, Y. CAO a Y. LI. Effect of adherence on daytime sleepiness, fatigue, depression and sleep quality in the obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome patients undertaking nasal continuous positive airway pressure therapy. *Patient Preference and Adherence*, Vol Volume 11, Pp 769-779 (2017) [online]. 2017, 11, 769-779 [cit. 2018-08-12]. ISSN 1177889X.

WANG, Y., K. LIU, K. HU, et al. Original Article: Impact of obstructive sleep apnea on severe asthma exacerbations. *Sleep Medicine* [online]. 2016, 26, 1-5 [cit. 2018-08-13]. DOI: 10.1016/j.sleep.2016.06.013. ISSN 13899457.

WEAVER, T. E. a R. R. GRUNSTEIN. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proceedings Of The American Thoracic Society* [online]. 2008, 5(2), 173-8 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1513/pats.200708-119MG. ISSN 15463222.

WEAVER, T. E., G. MAISLIN, D. F. DINGES, et al. Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning. *Sleep* [online]. 2007, 30(6), 711-9 [cit. 2018-08-12]. ISSN 01618105.

WELLMAN, A., P. R. GENTA, R. L. OWENS, et al. Test of the Starling resistor model in the human upper airway during sleep. *Journal of Applied Physiology* [online]. 2014, 117(12), 1478-1485 [cit. 2018-08-07]. ISSN 87507587.

WERLI, K. S., L. J. OTUYAMA, P. H. BERTOLUCCI, C. F. RIZZI, Ch. GUILLEMINAULT, S. TUFIK a D. POYARES. Neurocognitive function in patients with residual excessive sleepiness from obstructive sleep apnea: a prospective, controlled study. *Sleep Medicine* [online]. 2016, 26, 6-11 [cit. 2018-08-07]. DOI: 10.1016/j.sleep.2016.06.028. ISSN 13899457.

WICKWIRE, E. M., Ch. J. LETTIERI, A. A. CAIRNS a N. A. COLLOP. Postgraduate Education Corner: Maximizing Positive Airway Pressure Adherence in Adults. A Common-Sense Approach. *Chest* [online]. 2013, 144(2), 680-693 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1378/chest.12-2681. ISSN 00123692.

WOZNIAK, D. R., LASSERSON, T. J, SMITH, I. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airwaypressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014
<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007736.pub2>. Art. No.: CD007736

YANG, M. C., Y. C. HUANG, C. C. LAN, Y. K. WU a K. F. HUANG. Beneficial Effects of Long-Term CPAP Treatment on Sleep Quality and Blood Pressure in Adherent Subjects With Obstructive Sleep Apnea. *Respiratory Care* [online]. 2015, 60(12), 1810-8 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.4187/respcare.04199. ISSN 19433654.

YOUNES, M. Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* [online]. 2004, 169(5), 623-33 [cit. 2018-08-07]. ISSN 1073449X.

YOUNG, J. W. a J. P. MCDONALD. An investigation into the relationship between the severity of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and the vertical position of the hyoid bone. *The Surgeon: Journal Of The Royal Colleges Of Surgeons Of Edinburgh And Ireland* [online]. 2004, 2(3), 145-51 [cit. 2018-08-07]. ISSN 1479666X.

ZHAO, Q., Z. H. LIU, Q. LUO, Z. H. ZHAO, H. L. ZHANG a Y. WANG. Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure and daytime sleepiness in obstructive sleep apnea patients with coronary heart diseases under optimal medications. *Sleep* [online]. 2012, 16(2), 341-7 [cit. 2018-08-12]. DOI: 10.1007/s11325-011-0498-9. ISSN 15221709.

SEZNAM ZKRATEK

AASM - American Academy of Sleep Medicine

AHI - apnoe-hypopnoe index

BPAP - bilevel positive airway pressure

BMI - body mass index

CMP - cévní mozková příhoda

CNS - centrální nervový systém

CPAP - continous positive airway pressure

ESS - Epworthská škála spavosti

HCD - horní cesty dýchací

CHOPN - Chronická obstrukční plicní nemoc

ICD - International Classification of Diseases

ICSD - International Classification of Sleep Disorders,

MLST - Multiple Sleep Latency Test

NREM - non rapid eye movement

OSA - obstrukční spánková apnoe

OSAS - syndrom obstrukční spánkové apnoe

PAP - positive airway pressure

PNS - periferní nervový systém

PSG - polysomnografie

RAA - renin-angiotenzin-aldosteron

RDI - respiratory disturbance index

REM - rapid eye movement

SAQLI - Sleep Apnea Quality of Life Index

WCST - Wisconsin Card Sorting Test

WHO - World Health Organization

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1. Dotazník SAQLI	121
Příloha č. 2. Informovaný souhlas pacienta.....	125

PŘÍLOHY

Příloha č. 1. Dotazník SAQLI

A. Denní činnosti

S ohledem na provádění Vašich nejdůležitějších, běžných denních činností (práce, škola, péče o děti, domácí práce, apod.) během posledních 4 týdnů:

1. Jak moc jste se museli nutit do těchto aktivit? (karta 1)
2. Jak moc jste se museli nutit zůstat v pozornosti během provádění těchto aktivit? (karta 1)
3. Jak často jste upravovali svůj denní rozvrh s cílem se vyhnout těmto aktivitám, protože jste se cítili neschopní se na tyto činnosti soustředit? (karta 1)
4. Jak často jste využili všechnu Vaši energii pouze na provedení těchto aktivit? (karta 1)

S ohledem na provádění jiných než nejdůležitějších běžných denních činností během posledních 4 týdnů:

1. Jak moc složité pro Vás bylo najít energii na cvičení a/nebo na provádění aktivit, které jsou pro Vás relaxací (volnočasové aktivity)? (karta 2)
2. Jak moc složité pro Vás bylo najít čas na provádění aktivit, které jsou pro Vás relaxací? (karta 2)
3. Jak moc složité pro Vás bylo cvičit a/nebo provádět aktivity, které jsou pro Vás relaxací? (karta 2)
4. Jak moc složité pro Vás bylo udělat domácí práce okolo místa kde žijete? (zahradka, úklid chodby, apod.) (karta 2)

Během posledních 4 týdnů:

1. Jak moc složité pro Vás bylo si něco zapamatovat? (karta 2)
2. Jak moc složité pro Vás bylo se na něco zkoncentrovat? (karta 2)
3. Kolik problémů jste měli s tím zůstat během dne bdělý? (karta 3)

B. Sociální interakce

Následující otázky nám prozradí, jaký jste měl vztah s Vaším partnerem, spolubydlícími, příbuznými a blízkými přáteli během posledních 4 týdnů. Pokud jste s nimi během posledních 4 týdnů nepřišel z jakéhokoliv důvodu do styku, zkuste prosím popsat, jak by tyto vztahy mohly vypadat:

1. Jak moc rozčilení jste byli z toho, když Vám někdo řekl, že Vaše chrápání bylo obtěžující nebo iritující? (karta 2)
2. Jak moc rozčilení jste byli z toho, že jste museli (nebo že byste museli) spát s partnerem v oddělených ložnicích? (karta 2)
3. Jak moc rozčilení jste byli jako důsledek častých hádek a konfliktů? (karta 2)
4. Jak moc jste si byli vědomí, že se Vám nechce mluvit s jinými lidmi? (karta 2)
5. Jak moc znepokojení jste byli kvůli potřebě činit speciální opatření kvůli spánku, když jste cestovali nebo/a u někoho přespávali? (karta 2)
6. Jak vinní jste se cítili z narušení vztahů s rodinnými příslušníky nebo blízkými přáteli? (karta 2)
7. Jak často jste hledali výmluvu pro to, že jste se cítili unavení? (karta 1)

8. Jak často jste zaznamenal, že chcete být sám? (karta 1)
9. Jak často jste cítil, že nechcete dělat věci dohromady se svým partnerem, dětmi a/nebo přáteli? (karta 1)
10. Jak moc problémový jste vnímal vztah s osobou, která Vám je nejbližší? (karta 3)
11. Jak moc problémově jste vnímal, že nejste součástí rodinných aktivit? (karta 3)
12. Jak moc problémově jste vnímal nepravidelnou a/nebo neadekvátní sexuální aktivitu? (karta 3)
13. Kolik problémů jste měl s nedostatkem zájmu o to být ve společnosti? (karta 3)

C. Emoční fungování

S ohledem na to, jak jste se v posledních 4 týdnech cítil:

1. Jak často se cítíte špatně, máte pocit beznaděje či deprese? (karta 1)
2. Jak často se cítíte znepokojený či máte obavu z toho, co se nepovedlo? (karta 1)
3. Jak často býváte frustrovaný? (karta 1)
4. Jak často býváte podrážděný či náladový? (karta 1)
5. Jak často býváte netrpělivý? (karta 1)
6. Jak často máte pocit, že se chováte iracionálně? (karta 1)
7. Jak často se necháte snadno rozrušit? (karta 1)
8. Jak často se vám stane, že máte tendenci být naštvaný? (karta 1)
9. Jak často máte pocit, že nezvládnete každodenní problémy? (karta 1)
10. Máte velké obavy ohledně vaší váhy? (karta 2)
11. Máte obavy ze srdečních obtíží (infarkt či srdeční selhání), popřípadě předčasného úmrtí? (karta 2)

D. Symptomy

Níže je uvedený seznam symptomů, který se u lidí se syndromem spánkové apnoe nebo/a u lidí co chrápou, vyskytuje. U každého z uvedených prosím uveďte, jestli se ve vašem případě vyskytl či nikoliv (ano/ne). Zakroužkujte ty symptomy, které se u Vás projevily v posledních 4 týdnech. Až seznam dokončíte, doplňte prosím na spodní řádky symptomy, které jste v souvislosti s onemocněním zaznamenaly, ale nevyskytují se v tomto seznamu. Nakonec prosím označte 5 nejvýznamnějších symptomů, které jste zaznamenaly. Každý z nich obodujte pomocí karty 3.

1. Snížení energie
2. Nadměrná únava
3. Pocit, že běžné aktivity vyžadují zvýšené úsilí pro jejich chod či dokončení
4. Pocit ospalosti v nevhodných okamžicích či na nevhodných místech
5. Pocit ospalosti pokud neprovádím žádnou aktivitu
6. Problémy se suchostí či bolestí krku/úst po probuzení
7. Časté probouzení se během noci (více než dvakrát)
8. Problémy s usínáním po nočním probuzení se
9. Obavy z chvil, kdy přestanete v noci dýchat
10. Probuzení se s pocitem dušení se
11. Ranní vstávání s bolestí hlavy
12. Ranní vstávání s pocitem únavy či nedostatečného odpočinku
13. Noční vstávání kvůli močení více než jedenkrát za noc
14. Pocit, že jste si ve spánku neodpočinuli

15. Problémy s usínáním během čtení
16. Problémy s usínáním během konverzace
17. Problémy s usínáním během sledování něčeho (televize, koncert, film)
18. Přemáhání tendence usnout během řízení
19. Nechuť či neschopnost řídit déle než 1 hodinu
20. Znepokojení plynoucí z obavy přijmout telefonní hovor během řízení kvůli Vaší neschopnosti udržet pozornost
21. Znepokojení plynoucí z obavy o Vaši bezpečnost nebo bezpečnost jiných při řízení auta nebo ovládání strojů
- 22.
- 23.

E. Symptomy spojené s léčbou

Vyplňte jen v případě, že jste již absolvovali nějakou léčbu. Níže je uvedený seznam symptomů, se kterými se pacienti se spánkovou apnoe nebo/a chrápáním setkávají. Jakmile si každý symptom přečtete, označte prosím, jestli jste se s ním někdy setkal nebo ne (ano/ne). Poté zakroužkujte ty, se kterými jste se setkali v posledních 4 týdnech. Jakmile seznam dokončíte, můžete na volná místa na konci seznamu dopsat symptomy, které jste v seznamu nenašli. Nakonec označte 5 nejvýznamnějších symptomů, se kterými jste se setkali. Každý z těchto 5 symptomů poté ohodnoťte pomocí karty 3.

1. Rýma
2. Ucpaný nebo přeplněný nebo zablokovaný nos
3. Nadměrná suchost v nose nebo v hrdle, především po probuzení
4. Bolestivost v nose nebo v hrdle
5. Bolesti hlavy
6. Podráždění očí
7. Bolest uší
8. Časté noční vzbouzení
9. Obtížné usínání potom, co jste se probudili
10. Únik vzduchu z masky
11. Diskomfort při nošení masky
12. Vyrážka nebo opruzení na Vašem obličejí
13. Stížnosti Vašeho partnera na hlučnost přístroje
14. Průnik tekutin/potravy do Vašeho nosu když polykáte
15. Změny v tónu Vašeho hlasu
16. Bolest v hrdle při polykání
17. Bolest čelistního kloubu nebo žvýkacích svalů
18. Pocit přecitlivělosti (ve vztahu k zubům a ústům)
19. Bolest zubů, které trvá alespoň hodinu
20. Diskomfort, bolest nebo citlivost dásní
21. Pocit dušení
22. Nadměrné slinění
23. Obtížné žvýkání po ránu
24. Obtížné žvýkání pomocí zadních zubů, které přetrvává po většinu dne
25. Pohyb zubů tak, že se Vaše horní a dolní zuby nemohou ideálně setkat
- 26.
- 27.
- 28.

F. Shrnutí

Vyplňte jen v případě, že jste již absolvovali nějakou léčbu.

- I. Prosím zapřemýšlejte o otázkách v sekci A, B, C a D. V rámci léčby spánkové apnoe/chrápání, myslíte si, že léčba jako celek pomohla zlepšit kvalitu Vašeho života od toho, co jste s ní začali? Pokud ano, jak velký dopad na kvalitu Vašeho života jste zaznamenali vzhledem ke kategoriím A, B, C a D. Označte tyto písmena na škále níže.

Škála:

0 -----10

(žádný dopad)

(extrémně velký dopad)

- II. Prosím zapřemýšlejte o symptomech, které se rozvinuly jako výsledek léčby spánkové apnoe/chrápání a s nimiž jste se seznámili v sekci E. Jak velký dopad na kvalitu života u Vás tyto symptomy měly?

Škála:

0 -----10

(žádný dopad)

(extrémně velký dopad)

Karty

Karta 1

1. Vždy
2. Hodně často
3. Středně až hodně často
4. Středně často
5. Málo až středně často
6. Málodky
7. Vůbec

Karta 2

1. Opravdu velmi hodně
2. Hodně
3. Středně až hodně
4. Středně
5. Málo až středně
6. Málo
7. Vůbec

Karta 3

1. Opravdu hodně velký problém
2. Velký problém
3. Střední až velký problém
4. Středně závažným problém
5. Malý až střední problém
6. Malý problém
7. Bez problému

Příloha č. 2. Informovaný souhlas pacienta

INFORMOVANÝ SOUHLAS

Jméno probanda:

Datum narození:

Název projektu: Fyzioterapie jako prostředek zvýšení adherence u terapie CPAP u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe

Pracoviště: Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol

Odpovědná osoba: Mgr. Petr Bitnar

Po ústním seznámení s průběhem a účelem výzkumného projektu a po zodpovězení všech doplňujících otázek, týkajících se daného projektu souhlasím se:

- svojí dobrovolnou účastí v experimentální části projektu s možností kdykoliv v průběhu odstoupit
- nahlížením a opisem osobní zdravotnické dokumentace v rozsahu nezbytném pro provedení projektu pověřenými osobami (Bc. Martin Dvořáček, Mgr. Petr Bitnar) a prohlašuji, že osobní a anamnestické informace poskytnu dobrovolně
- anonymním zpracováním a použitím osobních a anamnestických údajů v souladu s platnými právními předpisy a se zákonem č.101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů
- získáním klinických dat (tj. vyplnění anamnestického dotazníku a testy)

V Praze dne

Podpis probanda

Jméno a podpis osoby poskytující informace o projektu