

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Šárka Žihalová

Syndrom spánkové apnoe a jeho vliv na vývoj hmotnosti

Obstructive syndrom apnoe and its impact of weight change

Diplomová práce

Vedoucí práce: **doc. MUDr. Martin Matoulek Ph.D.**

Praha, 2021

Jméno a příjmení autora: Bc. Šárka Žihalová

Studijní obor: Nutriční specialista
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

Český název diplomové práce: Syndrom spánkové apnoe a jeho vliv na vývoj
hmotnosti

Anglický název diplomové práce: Obstructive syndrom apnoe and its impact of weight
change

Vedoucí DP: doc. MUDr. Martin Matoulek Ph.D.

Pracoviště vedoucího práce: III. Interní klinika – klinika endokrinologie
a metabolismu UK a VFN

Rok obhajoby diplomové práce: 2021

Počet stran: 76

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval/a samostatně a že jsem řádně uvedl/a a citoval/a všechny použité prameny a literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím/~~Nesouhlasím~~ s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 30. 4. 2021

ŠÁRKA ŽIHALOVÁ

.....

Podpis

Identifikační záznam

ŽIHALOVÁ, Šárka. *Syndrom spánkové apnoe a jeho vliv na vývoj hmotnosti. [Obstructive syndrom apnoe and its impact of weight change]*. Praha, 2021. 76 s., 2 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta. Vedoucí práce Matoulek, Martin.

Poděkování

Mé velké poděkování patří vedoucímu práce, doc. Martinovi Matoulkovi Ph.D., který mě výraznou měrou motivoval, jak v této práci, tak svou tvůrčí činností s obézními pacienty. Děkuji mým nadřízeným Šárce Močidlanové a Mgr. Petrovi Bašandovi, kteří mi svou vstřícností v zaměstnání studium umožnili. Děkuji milým a přátelským sestřičkám ambulance ORL, hlavně a zvláště specializované sestře Brigitě Bohušové, která již dříve navrhla management při vyšetřování spánku na Klinice Otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku ve Fakultní nemocnici Ostrava a velkou měrou mě z pohledu ORL do dané problematiky zasvětila. Děkuji všem pacientům, kteří se šetření účastnili, a bez nichž by práce nebyla možná a samozřejmě děkuji své rodině.

ABSTRAKT

Východiska: Dostatečně dlouhý a kvalitní spánek je nutný jak pro každodenní obnovu mozkové a kognitivní činnosti, tak pro řízení organismu. Apnoe se definuje jako úplná zástava dechu nebo snížení dechového proudění o více než 90 % nepřetržitě nejméně 10 sekund. Opakované zástavy dechu přichází v opakovaných sériích. Jsou způsobovány epizodami obstrukce horních cest dýchacích, jejichž příčinou je zvýšená tendence stěn dýchacích cest ke kolapsu. Spánek je důležitým faktorem životního stylu, který je potřeba řešit společně s dietou a pohybovou aktivitou. Krátký spánek vede k větší touze po potravinách a sladkostech s vysokým obsahem tuků.

Cíl: Cílem této práce bylo zjistit stravovací zvyklosti pacientů se syndromem spánkové apnoe (OSA) a data porovnat s pacienty s prostou ronchopatií.

Metodika: Sběr dat probíhal ve specializované ambulanci ORL pro poruchy spánku ve Fakultní nemocnici Ostrava po dobu tří měsíců. S nově přichozími pacienty byl vyplněn dotazník s ohledem na stravovací zvyklosti pacientů, antropometrické ukazatele a pohybovou aktivitu. Poté byli pacienti klinicky vyšetřeni a provedena limitovaná polygrafie, dle které byli pacienti rozděleni. Získaná data byla statisticky vyhodnocena.

Hlavní získané výsledky: Pacienti dle AHI: těžké OSA 57 % mužů (15 pacientů), středně těžké OSA 26 % mužů (9 pacientů), prostá ronchopatie 15 % mužů (8 pacientů).

Signifikantní rozdíly v konzumaci vhodných potravin (zeleniny) a nevhodných potravin a pochutin (sladkostí a slaných pochutin). Konzumace syrové zeleniny - pacienti s prostou ronchopatií – 63 % 1x denně, pacienti s těžkým OSA – 27 % 1x denně. Konzumace sladkostí a sladkých pochutin - pacienti s prostou ronchopatií – 50 % 1x týdně, pacienti se středně těžkým OSA 33 % 1x týdně, pacienti s těžkým OSA 53 % 2-3x týdně.

Závěr a doporučení: Zjištěná data ukázala na horší stravovací zvyklosti pacientů s OSA než pacientů s prostou ronchopatií. Patrná je také souvislost se závažností OSA. Zřejmou prevencí, zejména přidružených komorbit OSA je včasné odeslání pacienta do specializované ambulance a také spolupráce praktického lékaře a nutričního terapeuta.

klíčová slova: apnoe/hypopnoe index, spánek, výživa, pohybová aktivita

ABSTRACT

Background: Sufficiently long and high-quality sleep is necessary for the daily renewal of brain and cognitive activity as well as for the maintenance of the whole organism. Apnea is defined as complete cessation of respiration or reduction of respiratory flow by more than 90% continuously for at least 10 seconds. The repeated respiratory arrest comes in repeated series. They are caused by episodes of upper airway obstruction, caused by an increased tendency of the airway walls to collapse. Sleep is an important lifestyle factor that needs to be addressed along with diet and physical activity. Short sleep leads to greater desire for food and sweets high in fat.

Aim: The aim of this work was to determine the eating habits of patients with sleep apnea syndrome (OSA) and to compare the data with patients with simple ronchopathy.

Methodology: Data collection took place in a specialized ENT clinic for sleep disorders at the University Hospital Ostrava for three months. A questionnaire was completed with newly arrived patients with regard to the eating habits of patients and anthropometric indicators, and physical activity. After that, the patients were clinically examined, and a limited polygraphy was performed, according to which the patients were divided. The collected data were statistically evaluated.

Main results: AHI patients: severe OSA 57 % men (15 patients), moderate OSA 26 % men (9 patients), simple ronchopathy 15 % men (8 patients).

Significant differences in the consumption of suitable food (vegetables) and unsuitable food and delicacies (sweets and savory treats). Consumption of raw vegetables - patients with simple ronchopathy - 63% once a day, patients with severe OSA - 27% once a day. Consumption of sweets and sweet treats - patients with simple ronchopathy - 50% once a week, patients with moderate OSA 33% once a week, patients with severe OSA 53% 2-3 times a week.

Conclusion and recommendations: The collected data showed poorer eating habits in patients with OSA than in patients with simple ronchopathy. There is also a clear link with the severity of OSA. Obvious prevention, especially of associated OSA comorbidity, is the timely referral of the patient to a specialized clinic and the cooperation of a general practitioner and a nutrition therapist.

keywords: apnea / hypopnea index, sleep, nutrition, physical activity

Obsah

1. Úvod	10
2. Spánek	11
2.1. Spánek – historie	11
2.2. Fyziologie spánku	11
2.3. Vliv spánku na organismus	13
2.4. Spánek a stravovací zvyklosti	14
3. Charakteristika spánkové apnoe	15
4. Obezita jako hlavní rizikový faktor spánkové apnoe	17
4.1. Prevalence obezity	17
4.2. Změny tukové tkáně obézních	19
5. Vliv OSA na další onemocnění	20
5.1. OSA a kardiovaskulární systém	20
5.1.1. OSA a dyslipidemie	21
5.1.2. OSA a hypertenze	21
5.1.3. OSA a ischemická choroba srdeční	22
5.1.4. OSA a arytmie	22
5.1.5. OSA a chronické srdeční selhání	22
5.1.6. OSA a cévní mozková příhoda	23
5.2. OSA a diabetes mellitus 2. typu	23
5.3. OSA a metabolický syndrom	24
5.4. OSA a plicní onemocnění	24
5.5. OSA a gastroezofageální reflux	25
5.6. OSA a epilepsie	25
5.7. OSA a psychiatrické onemocnění	25
5.8. OSA a NAFLD	25
6. Diagnostika a léčebné metody OSA	26
6.1. Diagnostika OSA	26
6.2. Léčebné metody OSA	30
7. Praktická část	33
8. Diskuse	54
9. Závěr	56
10. Zdroje	57
10.1. Tištěné zdroje	57

10.2. Elektronické zdroje.....	57
--------------------------------	----

1. Úvod

Dostatečně dlouhý a kvalitní spánek je nutný jak pro každodenní obnovu mozkové a kognitivní činnosti, tak pro řízení organismu. Jeho prostřednictvím organismus regeneruje, nabývá nových duševních i tělesných sil. Během spánku převládají anabolické procesy jako syntéza mnoha bílkovin a enzymů. Spánek podporuje imunitní systém, brání vzniku infekčních onemocnění a rozvoji nádorového bujení.

Krátký spánek vede k větší touze po potravinách a sladkostech s vysokým obsahem tuků. Různé studie ukazují, že vysoce chutné potraviny mají silný účinek na oblasti mozku spojené s odměňováním. Jiné studie zase naznačují, že zkrácená doba spánku může změnit hladiny hormonů podílejících se na regulaci energetické rovnováhy.

Krátká doba spánku je spojena s nezdravými stravovacími zvyklostmi. Index tělesné hmotnosti (BMI) dospělých závisí na trvání a kvalitě spánku. Lidé spící 7,5 – 8 h mají BMI nejnižší. Lidé spící méně než 8 hodin mají hodnotu BMI nepřímo úměrné jejich spánku.

Apnoe se definuje jako úplná zástava dechu nebo snížení dechového proudění o více než 90 % nepřetržitě nejméně 10 sekund. Opakované zástavy dechu přichází v opakovaných sériích. Jsou způsobovány epizodami obstrukce horních cest dýchacích, jejichž příčinou je zvýšená tendence stěn dýchacích cest ke kolapsu. Roli může hrát i anatomická abnormalita, která vede k zúžení průsvitu horních cest dýchacích.

Mezi patofyziologické důsledky OSA patří negativní nitrohruční tlak, hypoxemie a probouzení reakce.

S ohledem na význam délky a kvality spánku lze u pacientů s OSA předpokládat horší stravovací zvyklosti než u pacientů s prostou ronchopatií.

Cílem této práce bylo zjistit stravovací zvyklosti pacientů a data porovnat s pacienty s prostou ronchopatií. Sběr dat probíhal ve specializované ambulanci ORL pro poruchy spánku ve Fakultní nemocnici Ostrava po dobu tří měsíců. S nově přichozími pacienty byl ve spánkové poradně před klinickým vyšetřením vyplněn dotazník s ohledem na stravovací zvyklosti pacientů, antropometrické ukazatele a pohybovou aktivitu. Poté byl pacient klinicky vyšetřen a provedena limitovaná polygrafie. Získaná data byla statisticky vyhodnocena a porovnána.

Záměrem práce bylo také poukázat na příčiny a důsledky OSA, neboť značná část populace o své nemoci vůbec neví a chrápání vnímá pouze jako společenský, nikoli zdravotní problém. 47 % pacientů mělo těžké OSA, z níž některé provázely již přidružené komorbidity. Zřejmou prevencí, zejména přidružených komorbidit, je včasné odeslání pacienta do specializované ambulance a také spolupráce praktického lékaře a nutričního terapeuta.

2. Spánek

2.1. Spánek – historie

Spánek je základní fyziologickou potřebou organismu. Zabírá přibližně třetinu dne a třetinu života. Mozková elektrická aktivita byla u lidí rozpoznána v roce 1928 Hansem Bergrem, který jako první popsal rytmy bdělosti a spánku, čímž položil základy elektroencefalografie (EEG), kde je u záznamu bioelektrické aktivity nervových buněk mozkové kůry základem signálu vertikálně orientovaný dipól vznikající sumací excitačních postsynaptických a inhibičních postsynaptických potenciálů. V padesátých letech 20. století Nathaniel Kleitman z Chicagské univerzity a jeho žák Eugen Aserinsky popsal u dětí dvě střídající se fáze, období motorických pohybů a období klidu. Charakter očních pohybů byl později u dospělých spojen i s odlišnou charakteristikou EEG. Prudký rozvoj výzkumu spánku a spánkové medicíny nastal spolu s objevem REM spánku v druhé polovině 20. století, kdy se také dostalo svému vzniku samostatného oboru somnologie. Z pohledu fyziologie a patofyziologie spánku si pozornost zasloužily experimenty Michela Jouveta, zabývající se vztahem spánku a serotoninových neuronů. Metodiku spánkové registrace zpracovali Rechtschaffen a Kales společně s dalšími spolupracovníky a nutno dodat, že jejich kritéria hodnocení jednotlivých spánkových stádií jsou akceptována dodnes.

První spánková laboratoř ve střední a východní Evropě vznikla v 50 letech na Neurologické klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze.

Spánková medicína se stala multidisciplinárním oborem a v roce 2001 byla ustanovena Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu. Od roku 2005 je tato společnost také garantem akreditačního procesu vzniku spánkových center a jednotek.

Zakladatelem spánkové medicíny v naší republice byl doc. MUDr. Bedřich Roth, který byl i jedním ze zakladatelů Mezinárodní společnosti, ze které se později vytvořila Evropská společnost pro výzkum spánku a v USA pak Asociace profesionálních spánkových společností. Tyto společnosti byly podnětem pro ostatní kontinenty a velkou měrou přispěly ke vzniku Světové federace společností pro spánkový výzkum.

2.2. Fyziologie spánku

„Spánek je rytmicky se vyskytující stav charakterizovaný sníženou reaktivitou na vnější podněty, sníženou pohybovou aktivitou změněnou, resp. sníženou kognitivních činností.“ (Šonka, 2004)

Bdělost, NREM spánek (non-rapid eye movement – bez rychlých pohybů očí) a REM spánek (rapid eye movements – rychlé pohyby očí) jsou základní funkční stavy organismu. Střídání spánku a bdění podléhá cirkadiánnímu rytmu. Hlavním hormonem určujícím cirkadiánní rytmus je melatonin, jehož rytmické sekrece ovlivňuje *nucleus suprachiasmaticus*. Řízení spánku a bdění zajišťuje skupina neuronů retikulární formace

mozkového kmene, hypothalamu a bazálního telencefala. Jestliže je retikulární systém aktivován, jde o bdělost, útlum znamená spánek.

Retikulární formace je tvořena systémem navzájem mnohočetně synapticky spojených nervových buněk. Ascendentní facilitační systém vychází z neuronů RF mozkového kmene a tvoří obousměrné spojení s celou mozkovou kůrou, proto jsou přichozí vzruchy do celé mozkové kůry přeneseny. Udržují bdělý stav nebo zajišťují přechod ze spánku do bdělého stavu, tzv. probouzecké reakce. Vlastní spánek má dvě části. NREM spánek, který zahrnuje 3 fáze odlišné míry probuditelnosti (N1, N2, N3) a REM spánek. Spolu tvoří jeden spánkový cyklus s obvyklou délkou 90 minut. Cykly se průběžně opakují i s možným krátkým probuzením mezi nimi. S délkou spánku s NREM částí v počátku, jsou v poslední ranní fázi zastoupeny obě části přibližně stejně.

NREM a REM spánek se od sebe liší, zvláště aktivitou mozkové kůry a regulací svalového napětí. V NREM fázi je metabolický obrat i svalový tonus snížen. Hlavním mediátorem je GABA. Naproti tomu v REM fázi je mozková kůra prostřednictvím cholinergních neuronů, jež jsou součástí ascendentního retikulárního aktivačního systému, aktivní jako při bdělosti (na EEG desynchronizace). Podporují i atonii kosterních svalů s výjimkou bránice, okohybných svalů a svalů středouší. REM spánek je proto také někdy nazýván spánkem paradoxním.

Nejvýznamnější endogenní látkou, která podporuje usnutí je adenosin, jehož antagonistou je kofein. Jeho koncentrace koreluje se sníženou energetickou rezervou v mozku při bdění, proto v bdělém stavu jeho koncentrace stoupá. Funguje jako inhibiční modulátor a útlum aktivity neuronů má zde protektivní charakter.

Na spánku, konkrétně na jednotlivém stádiu, je závislý růstový hormon a prolaktin. Největší sekrece růstového hormonu je v NREM spánku na začátku noci, zatímco prolaktin se nejvíce uvolňuje v REM spánku nad ráno. Se spánkem se pojí melatonin, ale jeho syntéza se váže na tmu.

Potřeba spánku se v závislosti na věku mění. Stářím jeho potřeba v noci mírně klesá a většina seniorů deficit doplňuje během dne. Pro pokles K-komplexů a spánkových vřetének, která se pojí s NREM spánkem, klesá i jeho efektivita a spojitost. Ve stáří také dochází k četnějším probouzením mezi spánkovými cykly. (Šonka, 2004) Exogenní podání melatoninu ve večerních hodinách může tento průběh zlepšit. (Nevšimalová, 2020)

Některé studie ukazují, že odpolední spánek je při spánkové deprivaci přirozený a může mít příznivý vliv. Snižuje duševní napětí, má příznivý vliv na imunitu, ulevuje od chronické bolesti a snižuje kardiovaskulární riziko. Naproti tomu jiné studie naopak uvádějí, že při denním spánku u starších osob prevalence kardiovaskulárních chorob stoupá, což může být ale tím, že denní spánek a denní únava mohly být symptomem, ne však příčinou. (Nevšimalová, 2020) Dlužno dodat, že některá noční probouzení souvisí s nedostatkem vitamínu D. (Gao, 2018) Jeho suplementace pak vede k následné úpravě.

2.3. Vliv spánku na organismus

Dostatečně dlouhý a kvalitní spánek je nutný jak pro každodenní obnovu mozkové a kognitivní činnosti, tak pro řízení organismu. Jeho prostřednictvím organismus regeneruje, nabývá nových duševních i tělesných sil. Během spánku převládají anabolické procesy jako syntéza mnoha bílkovin a enzymů. Spánek podporuje imunitní systém, brání vzniku infekčních onemocnění a rozvoji nádorového bujení. Pro svůj multioborový význam by měla být spánková medicína součástí prevence mnoha medicínských oborů.

Spánková deprivace sebou nese pokles hladin endogenního glutathionu, jenž udržuje přiměřené oxidoredukční prostředí v buňkách a superoxidodismutázy, enzymu, zneškodňujícímu peroxidový radikál v mozku. Neurony se pak nemohou bránit oxidativnímu stresu. Stoupá množství oxidovaného glutathionu a oxidu dusnatého, a proto se při OSA (obstrukční spánková apnoe) množství volných radikálů zvyšuje. Mírně zvýšený bývají i hladiny hormonů štítné žlázy. Opakovaná probouzení zvyšují průměrné hladiny kortizolu a snižují množství růstového hormonu.

Spánek napomáhá při odplavování nežádoucích látek, čímž snižuje riziko některých neurodegenerativních onemocnění. Děje se tak prostřednictvím astrocytů, pohybem intersticiální tekutiny. Glymfatický systém umožňuje cirkulaci nejen této tekutiny, ale také přenos některých signálních peptidů a odstraňování některých toxických nebo zbytkových látek. (Nevšímalová, 2020) Matt di Bianchi z Harvardské univerzity přirovnává mozek se spánkovou deprivací k domácnosti s nahromaděným odpadem, špatným elektrickým vedením, ucpanými odtoky a netěsnícím vodním potrubím. (Bianchi, 2014) Nekvalitní, fragmentovaný spánek tak sebou nese riziko rozvoje Alzheimerovy choroby prostřednictvím amyloidu beta, jehož clearance je ve spánku oproti bdění značně vyšší. Jeho vysoká koncentrace vede k poškození nervových synapsí a axonů. (Nevšímalová, 2020)

Krátký spánek a špatná kvalita spánku a dlouhá doba spánku jsou jasně spojeny s hlavními kardiovaskulárními chorobami a fatálními kardiovaskulárními následky. Spánková apnoe, ať už obstrukčního nebo centrálního původu, představuje u kardiovaskulárních pacientů sice jednu z mnoha, ale za to nejčastějších poruch souvisejících se spánkem. Pozorování naznačují obousměrný vztah mezi spánkem a kardiovaskulárními chorobami. (Spiesshoefer, 2019)

Spánek je důležitým faktorem životního stylu, který je potřeba řešit společně s dietou a pohybovou aktivitou. Přispívá stabilní hmotnosti, brání rozvoji obezity, následné hypertenze a metabolického syndromu. Jeho nedostatek se projevuje prodloužením reakční doby, miózou, zpomalením pohybů a zhoršením jejich přesnosti, zíváním, změnou výrazu ve tváři, zhoršeným soustředěním i větší chybovostí. Pacienti s OSA mívají potíže s konsolidací paměti a efektivní léčba vede k její normalizaci. V neposlední řadě je s nekvalitním spánkem propojena i chronická bolest.

2.4. Spánek a stravovací zvyklosti

Krátký spánek vede k větší touze po potravinách a sladkostech s vysokým obsahem tuků. Různé studie ukazují, že vysoce chutné potraviny mají silný účinek na oblasti mozku spojené s odměňováním. Jiné studie zase naznačují, že zkrácená doba spánku může změnit hladiny hormonů podílejících se na regulaci energetické rovnováhy. Snížení leptinu může vést k hormonální kaskádě událostí, vedoucích ke zvýšenému uvolňování dopaminu, preferenci sacharózy a zvýšenému příjmu potravy. Snížená hladina ghrelinu naznačuje zvýšenou chuť k jídlu. Potraviny s vysokým obsahem tuků a cukrů aktivují, prostřednictvím neuronálních mechanismů, dopaminergní systém v mozku. (St-Onge, 2014) Existují důkazy, které naznačují, že stravovací zvyklosti mají vliv na kvalitu spánku. Příjem potravin s vysokým obsahem sacharidů snižuje latenci nástupu spánku (SOL – sleep-onset latency) a spánek s pomalými vlnami (SWS) a zvyšuje REM spánek, zatímco příjem s vysokým obsahem tuků podporuje nižší účinnost spánku (SE – sleep efficiency) a REM a vyšší SWS a vzrušení. Dlouhodobější účinky však zatím nejsou známy. Některé potraviny jako je mléko, mléčné výrobky, ryby, ovoce a zelenina vykazují účinky podporující spánek. Ačkoli studie nebyly velké, ukazuje se, že některé stravovací návyky a potraviny jsou slibnými spánkovými modulátory. Otázkou je také načasování příjmu jednotlivých potravin a stanovení vhodné dávky. Doporučeno je zvýšit příjem ovoce a zeleniny, celozrnných potravin s vyšším obsahem vlákniny a preference rostlinných olejů. (St-Onge, 2016)

Velkou roli hraje doba ulehnutí. Ukazuje se, že jedinci chodící spát v pozdních hodinách (pozdní chronotypy) přijímají ráno méně energie než večer, kdy sahají po vyšším příjmu sacharidů, tuků a nasycených mastných kyselin. (Maukonen, 2017) Není proto překvapivé, že u pacientů s diabetem 2. typu byly pozdní chronotypy spojeny s vyššími hladinami glykovaného hemoglobinu. (Reutrakul, 2013) Dále se také ukazuje, že večerní chronotypy mají dvakrát větší riziko syndromu spánkové apnoe oproti ranním chronotypům, nezávisle na BMI i obvodu krku. (Lucassen, 2013)

Je tedy známo, že se krátká doba spánku pojí s nezdravými stravovacími zvyklostmi. Jen málo se však tato problematika řeší v souvislosti s OSA. Středně těžkou a těžkou OSA nevhodné stravování provází, což je patrně dáno nižším spánkem N3. Jde o část spánku spojeného s obecně vysokým parasympatickým tonem, nízkým sympatickým tonem a méně fragmentovaným spánkem. Co se týče potravin, mívají pacienti nižší spotřebu celozrnných výrobků a zvýšený příjem červeného masa a sekundárních masných výrobků. Pozorovány byly i spojení mezi zvyšujícím se AHI a vyšší spotřebou nápojů slazených cukrem. (Reid, 2019) Vyšší množství potravy během večera může snížit kvalitu spánku, neboť výdej klidové energie koreluje s kvalitou spánku a OSA. Rozdíly mezi skupinami, o se týče závažnosti OSA však prokázány nebyly. (de Melo, 2018) Při zkoumání souvislostí mezi dobou spánku a rizikem obezity se ukazuje, že změny energetické rovnováhy mají přímý a reverzibilní dopad na cyklus spánku a bdění. (Collet, 2016) Pozdní načasování jídla je spojeno s horší kvalitou spánku a závažností apnoe. Je proto potřeba cílit podporu ke zlepšení stravovacích návyků pacientů s obezitou a OSA ke snížení AHI a zlepšení spánkové architektury. (Lopes, 2019)

3. Charakteristika spánkové apnoe

Syndrom spánkové apnoe se dělí na obstrukční, centrální a smíšený. U centrální apnoe, oproti obstrukční, není přítomno dýchací úsilí. Zahrnuje dysfunkční ventilační kontrolu v centrálním dýchacím centru, což nakonec vede ke ztrátě ventilační námahy. Smíšená apnoe začíná jako centrální, tedy bez dýchacího úsilí, ale během jejího trvání se obnoví a končí jako obstrukční. Centrální spánková apnoe se objevuje asi jen v 10 % a je buď s primární alveolární hypoventilací nebo sekundární u chronických neuromuskulárních, skeletárních a plicních onemocnění. U mnoha pacientů se objevuje kombinace obstrukční a centrální spánkové apnoe, což naznačuje, že mechanismy, které jsou zodpovědné za různé typy apnoe, se musí překrývat.

Samotné apnoe je slovo řeckého původu doslovně značící bezdeší. Definuje se jako úplná zástava dechu nebo snížení dechového proudění o více než 90 % nepřetržitě nejméně 10 sekund. Opakované zástavy dechu přichází v opakovaných sériích. Jsou způsobovány epizodami obstrukce horních cest dýchacích, jejichž příčinou je zvýšená tendence stěn dýchacích cest ke kolapsu. Roli může hrát i anatomická abnormalita, která vede k zúžení průsvitu horních cest dýchacích. Tyto překážky se obvykle nacházejí v oblasti nosní dutiny, nosohltanu, měkkého patra, hltanové úžiny a kořene jazyka. Abnormality bývají různé, v různé míře a na více místech současně. Při obstrukční apnoei dochází k zástavě dechového proudění za přetrvání dechového úsilí, kdy lze pozorovat dýchací pohyby hrudníku a břicha. U těžkých forem OSA může být saturace kyslíkem nižší až o 50 %. Jestliže se aktivují obranné mechanismy, dojde k částečnému nebo i úplnému probuzení (arousal). Napětí stěn dýchacích cest se opět zvýší, čímž se překážka odstraní a pacient se může opět nadechnout. Architektura spánku je narušena, spánek je nekvalitní a neosvěžující. Ráno při probuzení si pacient opakujících se epizod nemusí být ani vědom, ale je nevyspalý, neodpočinitý a unavený v průběhu dne. Větší počet probouzecích reakcí, které jsou součástí apnoických pauz, představují kardiovaskulární i metabolické riziko.

Vnitřní rozměry horních cest dýchacích jsou u pacientů s OSA oproti zdravým lidem menší, jenž je dáno změnami splanchnokrania a změnami tvaru měkkých tkání. Současně může jít o zvětšení jazyka, parafaryngeálních tukových depozit a laterálních faryngeálních stěn. (Šonka, 2004)

Obstrukční spánková apnoe se vyznačuje chrápáním, probouzením se během noci a někdy také nočním pocením a noční polyurií vlivem nižší hladiny antidiuretického hormonu a zvýšenou hladinou atriálního natriuretického peptidu, jenž je zodpovědný za blokaci uvolňování sekrece reninu do plazmy. Nejvýznamnějším denním příznakem OSA je nadměrná denní spavost. Její intenzita se odvíjí od závažnosti OSA, počtem probouzecích reakcí a probuzení během noci. Díky špatné kvalitě spánku jsou pacienti během dne unavení, ospalí, trpí ranními bolestmi hlavy, suchostí v ústech, mívají poruchy paměti, koncentrace i poruchy sexuálních funkcí. Popsány byly i psychické potíže. Častá denní spavost omezuje pacienta v jeho běžných aktivitách. Únava brání dostatečnému pohybu a skýtá riziko zvýšení

tělesné hmotnosti a následné obezity. Obnáší riziko nebezpečí úrazů, např. u řidičů, pracovníků výškových prací apod. (Šonka, 2004, Hainer, 2011)

OSA je v současné době považována za epidemii, a to zejména kvůli rostoucí prevalenci obezity. Na základě dopadu OSA na nemocnost a úmrtnost, společenské a pracovní důsledky představuje celosvětově rostoucí ekonomickou zátěž. (Seeger-Zybok, 2020)

Syndromem lehké obstrukční spánkové apnoe trpí 9 – 38 % dospělých v závislosti na věku, středně těžkou a těžkou formu má 6 – 17 %. Predispozicí této choroby je mužské pohlaví a obezita. Obézní pacienti s metabolickým syndromem se potýkají se středně těžkou a těžkou OSA až z 60 %. (Tuka, 2018) Dopad OSA je globální zdravotní problém s rostoucí prevalencí a již uvedenou rostoucí epidemií obezity. Obezita a OSA jsou predispoziční faktory pro vývoj a zhoršení metabolických funkcí. Závažné zdravotní důsledky, nákladná diagnostika a léčba OSA, nehody způsobeny denní ospalostí představují zátěž pro zdravotní systém a dopad na ekonomiku. Např. ekonomická studie Hollman et al. ukázala na ekonomické náklady v Austrálii. Celkové náklady na poruchy spánku, kde převládala OSA, činily v roce 2004 7494 milionů USD při počtu obyvatel 20,1 milionů. Zahrnuty byly jak přímé zdravotní náklady léčby, tak náklady nepřímé jako jsou pracovní úrazy, nehody motorových vozidel a další výrobní ztráty. Vzhledem ke skutečnosti, že prevalence OSA významně stoupla, jak již bylo zmíněno, 9 – 38 % v celkové populaci, náklady budou ještě vyšší. (Carneiro-Barrera, 2019)

Co se genetiky týče, do etiologických mechanismů obstrukční spánkové apnoe může být zapojen gen neuregulin-1 (NGR1) a u nositelů konkrétní mutace tohoto genu může být méně pravděpodobné, že budou mít OSA, když nebudou pít alkohol. (Baik, 2015) U OSA dále existuje vysoká prevalence nedostatku vitamínu D a také spojení s AHI. Dále s noční srdeční frekvencí a také v porovnání v porovnání hladin vitamínu s osobami bez OSA je hladina 25 (OH) D nižší. Doplnění vit. D u pacientů s OSA však nebylo provedeno. (Kerley, 2016)

4. Obezita jako hlavní rizikový faktor spánkové apnoe

4.1. Prevalence obezity

Obezita je dnes považována za celosvětově nejrozšířenější metabolické onemocnění a dosahuje epidemických čísel. Podle Světové zdravotnické organizace se prevalence obezity celosvětově ztrojnásobila. Jde o chronické progredující onemocnění, vlivem kterého se významně zkracuje věk dožití. Optimální zásobu tukové tkáně má každý jedinec geneticky naprogramovanou tak, aby zajišťovala nezbytnou tepelnou homeostázu a optimální energetickou zásobu pro přežití. (Fried, 2018) Podle International Obesity Task Force dosahuje v evropských zemích 10 – 40 % obézních, přičemž česká prevalence čítá 25,7 % u žen a 22,4 % u mužů. Rozdíly mezi zeměmi mohou být způsobeny vlivem rozdílné náchylnosti k jejímu vzniku a vnějšími vlivy. V rozvinutých zemích trpí lidé obezitou s nižším vzděláním, nižšími příjmy a lidé žijící na venkově. V rozvojových zemích se naopak vyskytuje u obyvatel s vyšším vzděláním, vyššími příjmy a v městské populaci. (Kasalický, 2018) Živiny a střevní mikrobiota, která je nutná k udržení metabolické homeostázy, jsou esenciálními determinanty zdraví a při jejich nevhodném složení přispívají k rozvoji této nemoci.

Obezita je epidemií a problémem veřejného zdraví a společností The Obesity Society je definována jako nemoc, která není pouze základem závažných chronických onemocnění, ale také vážným stavem oslabující organismus. Může být klasifikována jako primární onemocnění, neboť adipozopatie určuje dysregulaci metabolických cest. Přebytek tělesného tuku také snižuje pohyblivost, vytrvalost při chůzi a fyzickou výkonnost doprovázenou sarkopenií podle zánětlivého stavu a genetické predispozice, ne s ohledem na věk. (De Lorenzo, 2019) Obezita je stavem nízkého stupně chronického zánětu. Některé studie ukazují, že určité stravovací návyky, zejména ty s vyšším zánětlivým potenciálem, mohou mít velký vliv na obezitu a chronický zánět. Pro odhad byl zpracován dietní zánětlivý index stravy jednotlivce. Celkové skóre záviselo na celkové stravě, nejen na určitých živinách nebo potravinách. Ukazuje se, že pacienti s prozánětlivější dietou vykazují větší subjektivní ospalost. (Lopes, 2019)

Podle WHO stoupl průměrný denní energetický příjem na jednotlivce z 9660 kJ v roce 1963 na 11420 kJ v roce 1992 a 12200 v roce 2010. Zvyšována je konzumace stravy s vysokým obsahem energie, zvyšují se rovněž porce jednotlivých jídel a stoupá také prevalence poruch příjmu potravy. Fyzická aktivita je naopak snižována.

Obezita je, jak již bylo zmíněno, hlavním rizikovým faktorem OSA. Její vysoká prevalence je u obézních spojena se zmnožením tuku v oblasti krku, což je velmi důležitý rizikový faktor OSA. Vzestup BMI o 1 SD je u jedinců středního věku spojen se čtyřnásobným vzestupem její prevalence. U pacientů s těžkou obezitou (BMI > 40) je OSA diagnostikována až u 40 – 90 %. (Hainer, 2011) Zvětšení obvodu krku a tuk uložený kolem horních dýchacích cest při obezitě mohou zúžit horní dýchací cesty. Jejich kolapsibilita je u obézních vyšší než u neobézních jedinců a neklesá přiměřeně, když je hltan rozšířen posunutím dolní čelisti dopředu. Obezita a zejména centrální obezita je spojena se snížením

objemu plic, zvýšením požadavků na nepřetržitý pozitivní tlak v dýchacích cestách a vyšší závažnosti spánkové apnoe. (Schwartz, 2008) Uložení tuku v krční oblasti se tedy zdá být při rozvoji OSA nejdůležitější. Obvod krku je nejvýznamnější předpovědí poruchy ventilace ve spánku. Je významnější než samotná hodnota body mass indexu. Mezi intenzitou OSA a objemem parafaryngeální tukové tkáně byla potvrzena přímá úměra. Při nárůstu hmotnosti se sval infiltruje tukem a dochází tak ke zvětšení jeho objemu. (Šonka, 2004) Obezita a spánkové apnoe jsou často spojovány s dysregulací metabolismu glukózy a lipidů. Index apnoe (AHI) pozitivně koreluje s množstvím viscerálního tuku. Také hladiny leptinu v séru u pacientů s OSAS pozitivně korelují s AHI, hypoxemií a indexem tělesné hmotnosti. (Li, 2018) Obezita vyvolává zánětlivý stav, protože tuková tkáň je hojným zdrojem prozánětlivých cytokinů, včetně faktoru nekrotizujícího nádory (TNF)- α , IL-6 a dalších, stejně jako profibrogenních jako je adipokin leptin. Snížení 10 – 15 % tělesné hmotnosti vede k přibližně 50 % snížení závažnosti spánkové apnoe (AHI) u středně obézních pacientů. S úbytkem hmotnosti klesá kolapsibilita horních dýchacích cest. (Schwartz, 2008)

Nutno dodat, že Index tělesné hmotnosti (BMI) dospělých závisí na trvání a kvalitě spánku. Lidé spící 7,5 – 8 h mají BMI nejnižší. Lidé spící méně než 8 hodin mají hodnotu BMI nepřímo úměrné jejich spánku, s čímž jsou spojeny i laboratorní odchylky hormonů souvisejících s obezitou, jako je leptin a ghrelin. Hodnoty leptinu bývají sníženy, hodnoty ghrelinu zvýšeny. Krátký spánek je tedy spojován s nízkou hladinou leptinu a obezitou. Dlužno zmínit, že současně jsou u obézních zaznamenány vyšší hladiny tohoto hormonu, může tak jít o leptinorezistenci v souvislosti s poruchou účinku inzulinu, tedy poruchou jeho účinku v cílové struktuře. (Matoulek, 2019)

Pacient je v začarovaném kruhu, kdy obezita podněcuje vznik OSA, současně OSA přispívá k obezitě. Pacient je unavený, více jí a méně se hýbe. Fyzická aktivita je přitom nejdůležitější opatření v léčbě obezity i jejích komplikací. Irisin, jeden z hormonů vylučovaných svalem, stimuluje hnědnutí tuku a schopnost zbavovat se energie.

S nárůstem prevalence morbidní obezity, nedostatečné účinnosti léčebné terapie k dosažení úspěšného snížení tělesné hmotnosti a zvýšené bezpečnosti chirurgických přístupů se zvyšuje počet bariatrických operací. Je nutné, aby byly definovány faktory, jako je právě OSA, které snižují příznivý účinek hubnutí a dalších komplikací souvisejících s obezitou. Ačkoli úbytek hmotnosti po bariatrické operaci snižuje závažnost OSA, není zcela eliminována, a tím může snížit příznivý účinek v prevenci kardiovaskulárních příhod. U pacientů podstupujících bariatrickou operaci pro morbidní obezitu je potřeba zvážit pečlivé sledování OSA a její léčby.

4.2. Změny tukové tkáně obézních

Metabolické změny tukové tkáně přicházející s obezitou jsou velmi důležité. Obezita ovlivňuje metabolické vlastnosti adipocytů a jejich citlivost na inzulin. Vede ke změnám endokrinní funkce tukové tkáně. Důsledkem přetížení adipocytů, kdy je kapacita tukové tkáně vyčerpána, dochází k ektopickému ukládání triglyceridů a dalších lipidových metabolitů mimo tukovou tkáň, především pak ve svalech a játrech s následným vyvoláním inzulinorezistence. Obezita je příčinou sníženého vychytávání glukózy adipocity a poklesu její oxidace. Zvyšuje se tvorba laktátu, což vede ke zvýšení jaterní glukoneogeneze. Ektopické ukládání tuku v pankreatu může postupně způsobit poruchu inzulinové sekrece. Dále je v adipocytech snížena reesterifikace mastných kyselin do triglyceridů, což způsobuje jejich zvýšené vyplavování do oběhu. (Kasalický, 2018). Tuková tkáň u obézních může být zánětlivě infiltrována krevními elementy. Na rozdíl od štíhlých zde převažují makrofágy M1, které přitahují lymfocyty skupiny helperů a jsou sekretovány prozánětlivé adipokiny a interleukiny. Velké adipocyty jsou obklopené makrofágy a eozinofily. U štíhlých jsou aktivovány makrofágy M2, které přitahují hlavně supresorové lymfocyty. Zánětlivá tkáň je zdrojem systémového zánětu. Komplikace obezity se dělí na metabolické a nemetabolické, tedy mechanické. Tuková tkáň bez zánětu se vyznačuje nemetabolickými komplikacemi. Tukové buňky produkují látky, které v mnoha případech působí i lokálně. Lokálně se může lišit spektrum sekretovaných hormonů a také jejich účinek. Tuk přímo ovlivňuje funkci buněk v konkrétním orgánu nebo tkáni. Za velmi důležité lze považovat minimálně tři signály tukové tkáně. Jde o leptin, neesterifikované mastné kyseliny a tumor necrosis factor alfa. Jsou považovány za možné příčiny inzulinové rezistence, metabolického syndromu a vzniku diabetu, ačkoli má diabetes 2. typu poměrně komplexnější patogenezi. (Svačina, 2018)

Zvýšená produkce prozánětlivých faktorů vede ke zvýšenému riziku vzniku nádorů., neboť mnoho z nich stimuluje buněčné signální kaskády regulující nádorový růst.

V tukové tkáni vážně inhibice lipolýzy inzulinem za současného snížení aktivity lipoproteinové lipázy v krvi. Poté je snižována extrakce mastných kyselin z krve. Volné mastné kyseliny, které jsou v cirkulaci zvýšeny pak ještě inzulinovou rezistencí v játrech a svalech zhoršují. Při obezitě také dochází ke změnám citlivosti tukové tkáně na katecholaminy. V podkožní tukové tkáni citlivost klesá, zatímco ve viscerální tukové tkáni stoupá. Signifikantně se tak zvyšují hladiny volných mastných kyselin a glycerolu, přenášeny portální krví přímo do jater. Zvýšení těchto hladin je připisováno k jednomu ze základních mechanismů, kterými vede obezita ke vzniku inzulinorezistence a diabetu.

K mechanickým komplikacím obezity je řazeno kloubní onemocnění, dušnost, spánkové apnoe, hypertrofie srdce, anesteziologické, chirurgické a porodnické komplikace. Komplikace metabolické zahrnují diabetes, hypertenzi, hyperlipoproteinemii, ischemickou chorobu srdeční, ikty, nádory, sterilitu a depresi.

5. Vliv OSA na další onemocnění

5.1. OSA a kardiovaskulární systém

Význam spánkové medicíny v oblasti kardiologie roste, neboť je již znám vliv spánku a jeho poruch na kardiovaskulární systém, a to i z dlouhodobého hlediska, kam se řadí morbidita a mortalita. Ve 4. a 5. dekádě života byla u mužů prokázána až trojnásobná mortalita. Spánkem je ovlivňována aktivita autonomního nervového systému, přičemž se ve spánku asi o 25 % snižuje srdeční výdej a minutová ventilace. Klesá sympatická aktivita a parasympatická stoupá. Toto nastavení však mění i samotná spánková stádia. Aktivita sympatiku je snížena především v NREM spánku, kdy ale dochází i k vzestupům krevního tlaku a srdečního rytmu při probouzeních a větších pohybech těla. Poruchy dýchání ve spánku jsou jedním z nezávislých faktorů rozvoje kardiovaskulárních onemocnění. Střídání spánku a bdění ovlivňuje činnost kardiovaskulárního systému. Probouzecké reakce fyziologický spánek narušují a mění jednotlivé pochody. OSA je proto spojena s významnými kardiovaskulárními a metabolickými komplikacemi. (Tuka, 2018)

Mezi patofyziologické důsledky OSA tedy patří negativní nitrohruční tlak, hypoxemie a probouzecké reakce. Hypoxemie, retence CO₂ a opakovaná probuzení aktivují sympatikus, tím dojde k vazokonstrikci a zrychlení srdeční frekvence. Tyto změny způsobují kolísání krevního tlaku.

Zmíněné děje jsou způsobeny díky značným poklesům intrathorakálního tlaku při obstrukčních apnoických pauzách, kdy se pacient pokouší o nádech. Zvyšuje se žilní návrat a interventrikulární septum (komorová přepážka) se posunuje doleva. Narušeny jsou i nitrosrdeční tlaky a hůře se plní levá srdeční komora. Nádechové úsilí připomíná Muellerův tlak, jehož výsledkem je snížení nitrohručního tlaku. Ten zvyšuje venózní návrat pravé komory a přispívá k její dilataci. Následný posun mezikomorové přepážky doleva může omezit diastolické plnění levé komory. Negativní nitrohruční tlak může být zodpovědný i za poruchy relaxace myokardu. (Tkáčová, 2006)

„Opakované hypoxémie, reoxygenace, retence CO₂, probouzecké reakce a změny nitrohručního tlaku vedou u pacientů s OSA v průběhu spánku k řadě abnormálních procesů, jako aktivace sympatiku, endoteliální dysfunkce, uvolnění vazoaktivních substancí, aktivace systémového zánětu, hyperkoagulace, oxidativní stres a metabolické změny, jako jsou inzulinová rezistence a obezita.“ (Betka, 2019)

Výše zmíněné významné děje pak mohou vést ke vzniku hypertenze, ICHS, CMP arytmie a srdečního selhání. Tyto fakta potvrzuje i Wisconsin Health Study nebo Sleep Heart Health Study. Zatím však není zcela jasné, zda je tento vliv přímý, nebo způsoben podobností rizikových faktorů jakými jsou mužské pohlaví, věk, nadváha, centrální depozice tuku, alkohol, kouření a nedostatek tělesné aktivity. Spánková deprivace a hypoxemie mohou být spouštěči systémového zánětu. Pacienti s KVO mají 2 – 3x vyšší výskyt OSA oproti populaci KVO nezatíženou. Středně těžkou a těžkou OSA má 30 % z nich. (Nevšímalová, 2020)

Intermitentní hypoxemie vede k reaktivním formám kyslíku (ROS), které aktivují prozánětlivou transkripci vedoucí ke zvýšení systémového zánětu, klíčovému faktoru rozvoje aterosklerózy (NO, jako klíčový regulátor endotelové homeostázy je inaktivován), která přispívá ke kardiovaskulárním onemocněním a úmrtnosti. Pacienti s OSA mají v souhrnu zvýšenou prevalenci metabolických abnormalit včetně dyslipidemie, inzulinové rezistence a intolerance glukózy, jejímž hybným faktorem se jeví hypoxický stres. Tyto projevy jsou spojeny se zvýšenou morbiditou a mortalitou na KVO. V koexistenci zde hraje roli OSA a obezita. Nutno dodat, že inzulinová rezistence se zde zdá být na obezitě nezávislá, což tento vztah komplikuje. (Pagel, 2014)

5.1.1. OSA a dyslipidemie

Dyslipidemie je rizikovým faktorem rozvoje a progresi aterosklerózy. OSA je spojována s jejím častějším výskytem. 55 % pacientů s OSA má hypertriglyceridemii a 61 % cholesterolemii. Zejména vyšší stupeň závažnosti spánkové apnoe koreluje s vyššími hladinami triglyceridů nalačno a nižšími hladinami lipoproteinů s vysokou hustotou (HDL). (Pagel, 2014) Zjištěny byly i hodnoty prozánětlivých cytokinů, interleukinů, C-reaktivního proteinu tumor nekrotizujícího proteinu α , homocysteinu a leptinu. Uvedené procesy vedou k endoteliální dysfunkci a ovlivňují tak procesy, které vedou k ateroskleróze. (Bianchi, 2014)

OSA je nezávislým prediktorem dyslipidemie. Závažnost OSA koreluje se zvýšenými triglyceridy a sníženými hladinami cholesterolu s vysokou hustotou lipoproteinů (HDL), ale ne s hladinami celkového nebo lipoproteinového cholesterolu s nízkou hustotou. Souvislost mezi OSA a aterosklerózou je přesto multifaktoriální a není plně prokázána. Dopad léčby OSA na markery aterosklerózy je založen na malých studiích a zatím nejsou k dispozici důkazy, že CPAP může snížit nebo stabilizovat markery aterosklerotické zátěže. (Oulhaj, 2017)

5.1.2. OSA a hypertenze

OSA je nezávislým rizikovým faktorem rozvoje hypertenze a současně nejčastější příčinou sekundární hypertenze. Hypertenze je diagnostikována u 50 – 70 % nemocných s OSA a zároveň je u 30 – 40 % hypertoniků prokázána OSA. U pacientů s farmakologicky rezistentní hypertenzí je prevalence neléčené OSA 80 – 94 %. Pacienti s rezistentní nebo noční hypertenzí by proto měli být vyšetřeni k vyloučení této nemoci. (Betka, 2019)

Jednotlivá apnoická epizoda za hodinu zvyšuje pravděpodobnost vzniku hypertenze o 1 %, stejně tak to platí o noční desaturaci. Dlouhodobé sledování ukázalo, že pacienti s těžkou OSA trpí arteriální hypertenzí z 80 – 90 %. Na jejím vzniku se podílí mnoho faktorů jako je aktivace sympatického nervového systému při opakovaných apnoických epizodách, což je spojeno se vzestupem katecholaminů, vazokonstrikcí a tachykardií a subklinickým zánětem se zvýšením hsCRP. Svou roli zde hraje také asociace primárního hyperaldosteronismu s OSA, v němž figuruje příjem NaCl a tíže OSA. U pacientů v noci dochází k redistribuci tekutin (z dolních končetin ve dne do oblasti krku v noci). (Widimský, 2019) OSA může být

nejčastější formou sekundární hypertenze, kdy může být zastoupena až u 100 % případů s refrakterní hypertenzí. (Oscullo, 2019) Ve vztahu mezi OSA a hypertenzí může hrát patofyziologickou roli nadbytek aldosteronu. Ukazuje se, že pro zhoršení cílových orgánů vyvolané aldosteronem je nutná sůl. Vysoký příjem solí v potravě přispívá k závažnosti OSA u pacientů s rezistentní hypertenzí a hyperaldosteronismem. Některé důkazy naznačují, že léčba blokádou mineralokortikoidních receptorů může zlepšit OSA, což podporuje roli aldosteronu a zadržování tekutin v patogenezi OSA. (Pimenta, 2013) Studie Wisconsin Sleep Cohort Study Studie ukazuje na lineární závislost mezi OSA a hypertenzí.

Mírná až střední OSA, byť jen bezpříznaková, se váže ke zvýšenému riziku hypertenze, avšak asociace s věkem významně klesá. Včasná detekce a intervence, včetně zlepšení metabolických indexů, jsou zvláště důležité u mladých a osob středního věku. (Vgontzas, 2019)

5.1.3. OSA a ischemická choroba srdeční

Pacienti s OSA mají častější výskyt ischemické choroby srdeční, včetně infarktů myokardu. U pacientů s ischemickou chorobou srdeční je prevalence OSA 60 %, po akutním infarktu myokardu až 66 %. Zvýšené riziko infarktu myokardu je hlavně v ranních hodinách, kdy je patrný výrazný vzestup srdeční frekvence i krevního tlaku jako součástí probuzení. Současně však mají pacienti s OSA oproti běžné populaci vyšší incidenci ICHS (16,2 % : 5,4 %). A důležité také je, že část pacientů s ischemickou chorobou srdeční má v důsledku OSA změněný diurnální rytmus epizod anginy pectoris s maximem v nočních hodinách.

5.1.4. OSA a arytmie

Ve vztahu OSA a arytmie jsou popsány jak tachyarytmie, tak bradyarytmie. Zvláště u pacientů s nočními symptomatickými bradyarytmiemi je vhodné pomýšlet na přítomnost OSA.

5.1.5. OSA a chronické srdeční selhání

Prevalence OSA je u těchto pacientů 22 – 62 % a jako u ostatních pacientů s kardiovaskulárními chorobami zde panuje určitá poddiagnostikovanost OSA. Svou roli zde může hrát relativní nedostatek typických symptomů onemocnění v důsledku překryvu symptomů srdečního selhání. Často je přítomen jiný typ spánkové poruchy dýchání Cheyne-Stokesovo dýchání, které obnáší mimo jiné přítomnost centrálních apnoí.

Včasná detekce OSA a včasná opatření, zejména redukce hmotnosti, může zpomalit progresi onemocnění a snížit zátěž hypertrofie srdeční choroby. Echokardiografické vyšetření se doporučuje u všech pacientů s těžkou OSA bez ohledu na další komorbidity. Bylo prokázáno, že OSA hraje spolu s obezitou v patogenezi levé srdeční komory klíčovou roli. Skutečná prevalence OSA je podhodnocená, neboť mnoho pacientů má absenci příznaků. (Cuspidi, 2020)

5.1.6. OSA a cévní mozková příhoda

U CMP působí OSA jako rizikový faktor i jako důsledek. Po CMP je prevalence OSA 43 – 91 %. (Nevšímalová, 2020) Jejich vzájemný vztah je komplexní. Riziko CMP přitom stoupá se závažností OSA. Etiologií ischemické CMP je u těchto pacientů většinou kardioembolizační pravděpodobně díky častějšímu výskytu fibrilací síní. Pacienti jsou v riziku i hemoragické CMP z důvodu nekompenzovaného systémového krevního tlaku. (Tuka, 2018)

5.2. OSA a diabetes mellitus 2. typu

Prevalence zvýšené glykemie nalačno nebo porušené glukózové tolerance je u pacientů s OSA vyšší než u kontrolní skupiny (o 20 – 60 %), což je pravděpodobně způsobeno aktivací sympatického nervového systému, hypotalamo-hypofyzární-adrenální osy, prozánětlivých drah nebo oxidačního stresu. Dále byl u pacientů s OSA prokázán i vyšší výskyt DM 2. typu. OSA byla prokázána u 23 % diabetické populace. (Betka, 2019) Nabízí se zde souvislost mezi OSA, DM a obezitou. Nutno je však dodat, že u pacientů s diabetem dochází vlivem změn hladiny glykemie k probouzecím reakcím a poruchám pohybu ve spánku.

Chronická přerušovaná hypoxemie, která doprovází OSA vede k aktivaci oxidačního stresu a zánětlivých cest, jenž se podílí na patogenezi diabetických mikrovaskulárních komplikací, jako je diabetická choroba ledvin. Tato souvislost je prokázána u diabetu 2. typu. (Leong, 2016) OSA je spojena se zvýšenou inzulinovou rezistencí, navíc expozice přerušované hypoxie a dalších OSA může také narušit funkci beta buněk, což vede ke zvýšenému riziku diabetu mellitu 2. typu. Jedinci s alespoň mírnou OSA mají dvojnásobné riziko diabetu 2. typu. (Oulhaj, 2017) U osob bez diabetu může neléčená těžká OSA nepříznivě ovlivnit HbA1c. U pacientů s diabetem je glykovaný hemoglobin významně zvýšen u mužů a žen s krátkou dobou spánku a u žen s nekvalitním spánkem, což naznačuje úlohu spánkových intervencí při léčbě cukrovky. (Whitaker, 2018) Přestože je hnací silou pro inzulinovou rezistenci a dysfunkci β -buněk obezita, objevují se i jiné aspekty, související se spánkem. Krátká doba spánku a poruchy cirkadiálního rytmu jsou spojeny s inzulinovou rezistencí a zvyšují riziko diabetu 2. typu. Několik studií ukazuje na zvýšené riziko u pacientů s OSA. OSA je tedy nezávislým rizikovým faktorem tohoto onemocnění. Asociace neplatí ale jen u obézních, nýbrž i u štíhlých jedinců s OSA. OSA je spojena se zvýšenými makro- a mikrovaskulárními komplikacemi. (Tahrani, 2014) Některé důkazy naznačují, že je u pacientů s diabetem 2. typu OSA spojena s diabetickou chorobou ledvin (DKD). (Leong, 2016)

5.3. OSA a metabolický syndrom

Spánková apnoe zvyšuje riziko kardiometabolických onemocnění a pacienti s metabolickým syndromem jsou náchylní k rozvoji spánkové apnoe. Nadměrná viscerální adipozita jsou primární příčinou metabolického syndromu a často plyne z nadměrného kalorického příjmu a nedostatku pohybové aktivity. Předpokládá se, že přebytek viscerální tukové tkáně je hlavním hybatelem kardiometabolických komplikací metabolického syndromu. Ukazuje se, že zvýšení viscerální adipozity odráží relativní neschopnost depotu podkožní tukové tkáně dostatečně metabolizovat a ukládat přebytečné kalorie. Specifika viscerální adipozity na rozdíl od subkutánní kdekoli v těle, řídí změněnou homeostázu glukózy, uvolňování prozánětlivých adipocytokinů a endoteliální dysfunkci, jež jsou hlavními příčinami metabolického syndromu. Ukazuje se, že spánkové návyky a spánkové apnoe také přispívají svým dílem k abdominální obezitě a metabolickému syndromu. Studie naznačují, že deprivace spánku a chování spojené s večerním chronotypem (chronotyp definuje cirkadiánní preference jednotlivce) a sociálním jetlagem (nesourodost časování spánku mezi prací a volnými dny) ovlivňují stravovací chování zahrnující stravovací preference a čas stravování. Jestliže jsou narušeny cirkadiánní rytmy odpočinku a aktivity, desynchronizují se také hormonální a metabolické regulace, což přispívá k rozvoji metabolického syndromu. Metabolické důsledky OSAS také přispívají k metabolickému syndromu. (Borel, 2019) Metabolický syndrom zahrnuje hyperglykemie nebo porušenou glukózovou toleranci, arteriální hypertenzi, aterogenní dyslipidemie a obezitu. Ačkoli nezávislá asociace mezi OSA a metabolickým syndromem nebyla jednoznačně prokázána, Coughlin publikoval v roce 2004 9,1 krát vyšší riziko metabolického syndromu u pacientů s OSA v porovnání s kontrolní skupinou. (Betka, 2019)

Předpokládá se, že nárůst viscerální adipozity odráží relativní neschopnost dostatečně metabolizovat a ukládat přebytečné kalorie. Viscerální adipozita ovlivňují, na rozdíl od subkutánní, homeostázu glukózy, prozánětlivé adipocytokiny a endoteliální dysfunkci, která je primární příčinou metabolického syndromu. Přebytek viscerálního tuku je modifikovatelný faktor, který je spojen jak s nadměrným kalorickým příjmem, tak nedostatkem pohybové aktivity. (Borel, 2019)

5.4. OSA a plicní onemocnění

Plicní onemocnění, s kterými je OSA spojována jsou dělena podle typu ventilační poruchy na obstrukční a restriční. U obstrukčních poruch (CHOPN, astma) zůstává objem plic většinou nezměněn, ale snižena je výdechová rychlost. Overlab syndrom značí kombinaci při CHOPN a OSA. Z důvodu překryvu může být hypoxická nebo hyperkapnická respirační nedostatečnost u pacientů s OSA nerozpoznána CHOPN a naopak. Má-li proto pacient s OSA hypoxemii se saturací O₂ pod 90 % a přetrvává-li déle než 10 % spánku, měl by podstoupit vyšetření v plicní ambulanci a naopak pacient v nižším stadiu CHOPN by měl podstoupit spánkovou monitoraci. Overlab syndrom negativně ovlivňuje prognózu onemocnění (nové vzplanutí či rychlejší deklinace plicních funkcí).

Závažnost respiračních poruch u OSA se může měnit v závislosti na poloze těla ve spánku. Poziční OSA je diagnostikována, když je index apnoe/hypnoe (AHI) vyšší než 5 za hodinu a na zádech je snížena o 50 %. Poziční OSA je relativně běžný stav přibližně u 40 - 50 % pacientů s mírnou OSA. U středně těžkých pak více než 60 %. Zdá se, že měkké patro nebylo díky gravitaci významně ovlivněno v jakékoli poloze, naproti tomu jazyk má podstatný vliv na retroglosální prostor v závislosti na poloze těla. (Kim, 2019)

5.5. OSA a gastroezofageální reflux

Ve spánku je snížena sekrece slin, spontánní polykání a peristaltika jícnu. Snížen je i jeho klidový intraluminální tlak a sevření kardiie. Spolu s polohou vleže to znamená predispozici vzniku gastroezofageálního refluxu, který dále negativně ovlivňuje intrathorakální tlak při OSA.

5.6. OSA a epilepsie

Některé studie zdůrazňují komorbiditu mezi poruchami spánku a neurologickými nemocemi. Dýchací pauzy u OSA vyvolávají kaskádu událostí. Mezi OSA a epilepsií panuje úzká souvislost. Některé typické projevy OSA můžou u vnímavých jedinců zvýšit frekvenci záchvatů a naopak užívání antiepileptik přímo podporuje výskyt apnoí a nepřímo prostřednictvím zvýšení tělesné hmotnosti.

5.7. OSA a psychiatrické onemocnění

Mezi příznaky OSA patří mimo jiné únava, nízká výkonost, poruchy koncentrace, a tak je její diagnostika u psychiatrických pacientů značně zhoršená. Retrospektivně byla však její prevalence prokázána vyšší než u běžné populace. Vyšší riziko OSA je také zaznamenáno u pacientů s neurodegenerativní poruchou, včetně Alzheimerovy choroby. (Betka, 2019) Nedostatek spánku, zkrácený spánek nebo jeho poruchy mohou rovněž ovlivnit afektivní ladění a výskyt psychopatologických fenoménů. Klinické studie ukazují, že kratší spánek než 5 hodin a delší než 9 je spojen s rizikem vzniku depresivních a úzkostných poruch. (Nevšimalová, 2020) Až 25 % pacientů popisuje deprese. (Pagel, 2014)

5.8. OSA a NAFLD

Nedávné studie prokázaly, že je OSA spojena i s vývojem nealkoholického ztučnění jater (NAFLD), nezávisle na obezitě nebo jiných sdílených rizikových faktorech. Podobně jako OSA je NAFLD převládající poruchou spojenou s hlavními nepříznivými zdravotními následky. U pacientů s NAFLD se může rozvinout cirhóza, selhání jater a hepatocelulární karcinom. OSA-NAFLD souvisí se stupněm noční hypoxemie v OSA. Přerušování hypoxie vede ke tkáňové hypoxii a může vést k oxidačnímu stresu, mitochondriální dysfunkci, zánětu a nadměrné aktivaci sympatického nervového systému a dalších maladaptivních účinků. Přerušovaná hypoxie způsobuje inzulinovou rezistenci, dysfunkci klíčových kroků v metabolismu lipidů v játrech, aterosklerózu a steatózu a fibrózu jater, z nichž každý má význam pro vývoj a/nebo progresi NAFLD. (Mesarwi, 2018)

6. Diagnostika a léčebné metody OSA

6.1. Diagnostika OSA

Diagnostika apnoe i její závažné komplikace jako je kardiovaskulární postižení se ve světě zvláště rozvinula v 70. letech. V roce 1980 australský lékař Collin Edward Sullivan přišel s úspěšnou léčbou apnoe pomocí trvalého přetlaku v horních cestách dýchacích (continuous positive airway pressure – CPAP), bránícímu apnoickým pauzám.

Na diagnostice a léčbě OSA se podílí neurologové, pneumologové, lékaři ORL, psychiatři, kardiologové i internisté.

Spousta pacientů s OSA neuvádí žádné potíže se spánkem a přijdou k vyšetření jen kvůli svému protějšku, které jejich chrápání obtěžuje. Chrápání může být hlavním příznakem OSA. Podezření na OSA se v prvním kroku získává pomocí anamnézy a dotazníkových metod např. Epworthský dotazník (obr. č. 1), Berlínský dotazník, Pittsburgh sleep quality index aj.

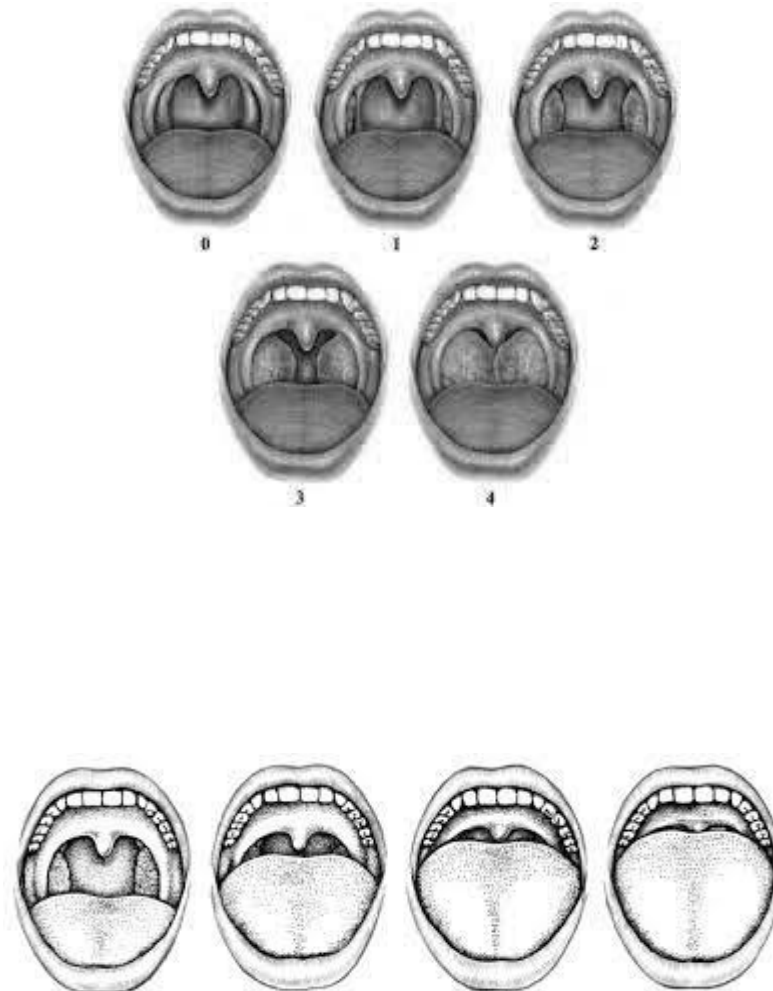
Epworthský dotazník (Šonka, 2004)

Dřímáte nebo usínáte v situacích popsanych níže? Nejde o pocit únavy. Tato otázka se týká Vašeho běžného života v poslední době. Jestliže jste následující situace neprožil/a, zkuste si představit, jak by Vás mohly ovlivnit.	
Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci: 0 – nikdy bych nedřímával/neusínal 1 – slabá pravděpodobnost dřímoty/spánku 2 – střední pravděpodobnost dřímoty/spánku 3 – silná pravděpodobnost dřímoty/spánku	
Situace	Číslo odpovědi
Četba vsedě	
Sledování televize	
Nečinné sezení na veřejném místě	
Při hodinové jízdě v autě jako spolujezdec	
Při odpoledním ležení, když to okolnosti dovolují	
Při hovoru vsedě	
Vsedě, v klidu, po jídle, bez alkoholu	
V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	
Součet	

Obrázek 1: Epworthský dotazník, staženo z <https://www.resmed.cz/stanoveni-diaqnozy>

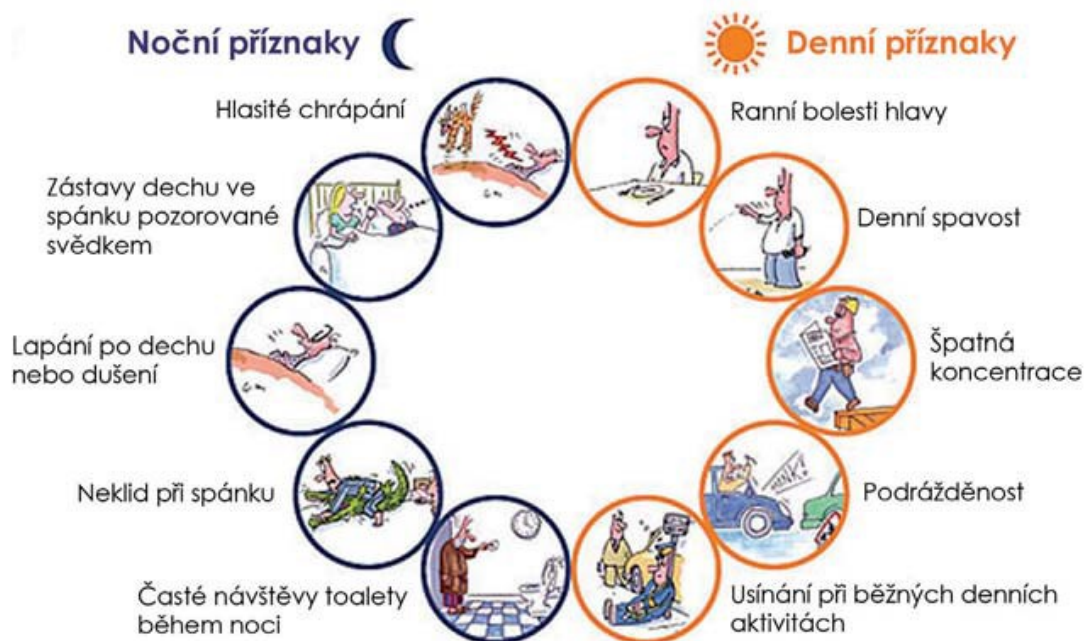
Otolaryngolog posoudí průchodnost a kolapsibilitu horních cest dýchacích.

Identifikace místa obstrukce v hltanu je určováno pomocí Friedmanovy klasifikace a Mallapantiho skóre (obr. č. 2).



Obrázek 2: Friedmanova a Mallapantiho klasifikace: staženo z <https://www.google.cz/search?q=ronchopatie>

OSA má jak noční, tak denní příznaky (obr. č. 3).



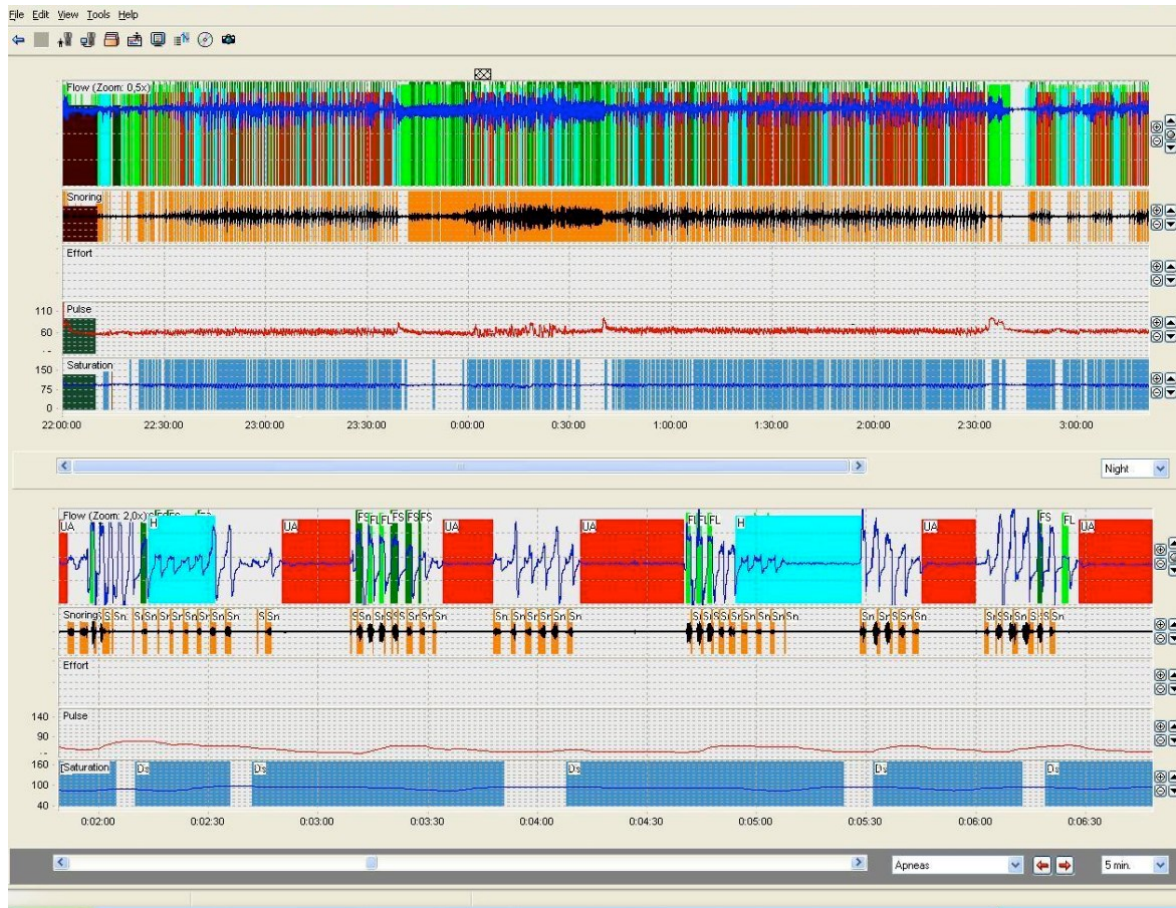
Obrázek 3: Klinické příznaky obstrukční spánkové apnoe (převzato: Kamasová, 2017)

Pacienti si vedou tzv. spánkový deník, kam si pravidelně zaznamenávají informace o kvalitě spánku a průběhu následujícího dne, doby usínání, ospalosti či zvolených příznaků v grafickém formátu 24hodinového denního cyklu za 1 – 4 týdny.

Diagnóza OSA se stanovuje na základě nočního polygrafického nebo polysomnografického vyšetření. Stanoví se celkový počet apnoí nebo hypopnoí za hodinu spánku (AHI) a počet desaturací (ODI). Čidla, která zaznamenávají pohyby hrudníku a břicha, dokáží rozlišit, zda jde o obstrukční apnoí, u níž jsou pohyby zachovány nebo centrální, kdy pohyby chybí. Obstrukční apnoe se na základě AHI dělí na lehkou (AHI 5 – 15), středně těžkou (AHI 15 – 30) a těžkou (AHI > 30). (Matoulek, 2019)

Nejčastěji využívaná metoda noční monitorace spánku je, již zmíněná, limitovaná polygrafie, která je pro diagnostiku a kvantifikaci OSA dostatečná (obr. č. 5). Přístroj je složen z vlastní jednotky, kde jsou napojena čidla (hrudní a břišní pás), kyslíkových brýlí (průtok vzduchu nosem) a z čidla ke zjištění saturace hemoglobinu kyslíkem a tepové frekvence z nehtového lůžka. Velkou výhodou je, že měření může probíhat i doma. Zaznamenáván je průtok nosem, chrápání, saturace hemoglobinu kyslíkem, tepová frekvence, pulzní vlna, poloha těla, abdominální a torakální dechové úsilí. Zaznamenané

parametry vyhodnocuje pracovník se somnologickou specializací. Nevýhodou této metody je, že nedokáže odlišit spánek a bdění a nezaznamenává vztah apnoí k jednotlivým spánkovým stádiím, některé spánkové poruchy jsou např. svázány s REM spánkem. Pro podmínky diagnostiky a kvantifikaci OSA je však, jak již bylo zmíněno, dostatečná. Rozliší obstrukční a centrální apnoe. (Betka, 2019; Příhodová 2016)



Obrázek 4: Záznam z přístroje pro vyhledávání apnoe (převzato: Hobzová, 2016)

Polysomnografie umožňuje komplexnější vyšetření poruch spánku a slouží k upřesnění charakteru a příčiny poruch dýchání ve spánku nebo poruch spánku s neobvyklým chováním nebo pohyby. Vyšetření je podrobnější a pacient musí být přes noc hospitalizován.

6.2. Léčebné metody OSA

Léčebný postup OSA není pro všechny pacienty stejný. Je nutné posuzovat každý případ zvlášť a po zvážení všech přítomných aspektů nastavit léčbu na míru, respektovanou pacientem. Nejdůležitější roli zde hraje závažnost a tedy stupeň OSA, subjektivní obtíže pacienta, lokální nález v dýchacích cestách, celkový vztah a přidružené komorbidity pacienta. Základní léčebné postupy se mohou rozdělit do dvou skupin, konzervativní a chirurgické. Konzervativní léčba obnáší zvláště režimová opatření a jako zlatý standard léčbu přetlakem v dýchacích cestách a mandibulárními protrudory. (Bianchi, 2014; Nevšimalová 2020) Dlužno dodat, že režimová opatření mají své významné postavení i při chirurgické léčbě.

Základním pilířem je redukce hmotnosti, neboť je obezita jedním z nejdůležitějších faktorů vzniku OSA. Ve vyšších stádiích je potřeba obezitologa, neboť výrazná obezita snižuje úspěšnost chirurgické léčby OSA. Taktéž bylo prokázáno, že léčba CPAP snižuje riziko recidivy iktu. Úskalím je špatná compliance pacientů, což může být způsobeno vyšším věkem pacientů, funkčního neurologického deficitu, kognitivními poruchami nebo depresi.

Studie INTERAPNEA nastiňuje interdisciplinární přístupy léčby OSA, které zahrnují jak redukci hmotnosti, tak pohybovou aktivitu a další intervence týkající se životního stylu pacientů. (Carneiro-Barrera, 2019) Samotná léčba s CPAP není řešením po zbytek života pacientů a ani není ve všech případech tolerována. OSA je pak jen těžce zvládnutelná u osob nedodržujících nebo netolerujících léčbu. Také bylo zjištěno, že cvičení zlepšuje index léčby OSA, a to i nezávisle na úbytku tělesné hmotnosti. (Aiello, 2016)

Zajímavé je, že regulace energetické bilance u léčby CPAP se zdá být pozitivní. REM spánek je nepřímo úměrný hladině hladu a REM spánek a SWS (spánek s pomalými vlnami) jsou nepřímo úměrné příjmu tuků a sacharidů ad libitum. Ukazuje se, že léčba CPAP ve skutečnosti podporuje přírůstek hmotnosti, a tak je současně redukce hmotnosti důležitá. (Shechter, 2016) Také se ukazuje, že kardiometabolické výhody jsou při samotné CPAP sporné a lepších parametrů se u pacientů s nadváhou a nově diagnostikovanou středně těžkou a těžkou OSA dosahuje, až v kombinaci s redukčním programem se základem středomořské diety. Zlepšení hodnot se týká inzulínové rezistence, lipidemického profilu, jaterních enzymů, krevního tlaku a přítomnosti metabolického syndromu a jeho složek. Kromě intervence diety záleží na zvýšené fyzické aktivitě a optimálních spánkových návycích. Všechny kardiometabolické výhody byly ve studii MIMOSA evidentní bez ohledu na použití CPAP. Tato studie je jednou z mála studií komplexního přístupu terapie OSA. (Georgoulis, 2020)

Ke snížení samotné hmotnosti se zdá být efektivní selfmonitoring stravy. Účinek redukce se navíc projeví i v lepší adherenci k CPAP (54 % pacientů nespĺňují kritéria pro použití a cca 32 % přerušují léčbu do 4 let úplně). (Hood, 2013) Špatnou adherenci udává i Sacchetti. (Sacchetti, 2012) Intervencí životního stylu jako je cvičení a kontrola stravy jsou pozitivními kroky. Aerobní cvičení snižuje závažnost OSA, a to i přes malé nebo žádné

změny tělesné hmotnosti. (Iftighar, 2017) Samotná redukce také snižuje závažnost OSA, ale neřeší všechny respirační potíže, proto je vhodnou doplňkovou terapií, ne však léčebnou. (Anandam, 2013) Z hlediska intervence je důležitá hlavně podpora v realistickém úbytku hmotnosti. S dlouhodobým úspěchem udržení hmotnosti se pak pojí důsledné a pravidelné zaznamenávání potravin a motivační rozhovory s pacienty. (Fruh, 2017)

Jiné studie ukazují, že léčba CPAP může snížit celkový cholesterol, lipoproteiny s nízkou hustotou (LDL) a hladiny triglyceridů. Sporné jsou účinky dopadu léčby na HDL. U těžké OSA může po dvou měsících léčby CPAP dojít ke zlepšení metabolismu glukózy. Léčba OSA snižuje noční aktivitu sympatiku, a tím snižuje krevní tlak. Získaná data dále naznačují, že noční použití CPAP delší než 4 hodiny snižuje tvorbu zánětlivých markerů, včetně CRP. Další studie potvrdily zlepšení endoteliální dysfunkce a naopak, po náhlém stažení CPAP se po dobu dvou týdnů tato dysfunkce opět zhoršila. Metaanalýza Cochrane popisuje u léčby CPAP zlepšení úzkostí a depresí. (Pagel, 2014) Recidiva OSA během vysazení CPAP naznačuje zvýšení volných mastných kyselin a glukózy během spánku prostřednictvím sympatické a adrenokortikální aktivace. (Chopra, 2017)

CPAP snižuje průměrně systolický krevní tlak o 2,5 mmHg a diastolický krevní tlak o 2,0 mmHg. Terapie zařízením dolní čelisti snižuje tlak obdobně. U sekundární hypertenze bývá snížení tlaků ještě větší. Obecně je snížení krevního tlaku při léčbě OSA mírné, ale má svůj klinický význam. (Oulhaj, 2017)

Chirurgická léčba bývá používána u neobézních pacientů s prostým chrápáním a lehkým stupněm OSA. Dále u pacientů se středním až těžkým stupněm, u kterých selhala konzervativní léčba. Úspěšnost chirurgické léčby není tak vysoká jako u léčby přetlakem v dýchacích cestách, kdy je nutná spolupráce pacienta, efekt se však projeví vždy, když pacient usne. To je také důvodem, proč jí mnoho pacientů dává přednost i přes nižší úspěšnost.

Opakované studie potvrzují, že úspěšnost chirurgických výkonů klesá s rostoucím AHI. (Betka, 2019). Dlužno dodat, že když byla OSA původně popsána, PAP předcházela chirurgická léčba, ale nesetkala se s velkým úspěchem, neboť pacienti mají často více úrovní obstrukce dýchacích cest, různé mechanismy a různé úrovně, kterými se mohou horní cesty dýchací zhroutit. Není důležité jen místo kolapsu, ale i jeho typ. Jako příklad lze uvést úroveň měkkého patra. Ke zhroucení může dojít v důsledku prolapsu patra dozadu ke stěně hltanu nebo alternativně se zhroucením laterálního hltanu stěny mediálně. Byly proto vybrány nové techniky, které jsou efektivní u vybraných pacientů. Důležitá je podrobná analýza a výběr postupu. (Pagel, 2014)

Efekt léčby je zhodnocen posouzením zlepšením kvality spánku, odstraněním zvýšené denní spavosti, zlepšení saturace kyslíku během spánku, lepší léčba komorbidit, redukcí hmotnosti a dalšími faktory, jako např. spokojenost pacienta, jeho subjektivní vnímání kvality spánku. Úspěšná léčba kromě zlepšení zdravotního stavu vede i k prodloužení délky života.

Téměř všechny postupy, které mění anatomii hltanu, jsou bezprostředně po operaci spojeny s významnou bolestí. Akutní komplikací může být krvácení nebo edém dýchacích cest s výslednou obstrukcí. Mnoho pacientů má již přítomny komorbidity (diabetes mellitus, hypertenze, KVO), proto mohou nastat komplikace. K dlouhodobým možným komplikacím je řazena faryngeální stenóza a permanentní dysfagie. Agresivní chirurgie může také vést k povolení patra a jazyka. K chirurgické léčbě OSA jsou řazeny i bariatrické operace. Úbytek hmotnosti může mít podstatný dopad na zlepšení parametrů PSG. K dispozici jsou údaje, které dokazují benefity bariatrických operací. Zahrnují postupy zaměřené na malabsorpci, omezení příjmu potravy nebo smíšené postupy. Efektivní možností je biliopankreatická diverze a nejméně účinná je laparoskopická bandáž. Výběr konkrétního zákroku je individualizovaný na základě preference pacientů a nejlepší potenciál dlouhodobého úspěchu omezení morbidit.

7. Praktická část

Cíl: S ohledem na význam délky a kvality spánku lze u pacientů s OSA předpokládat horší stravovací zvyklosti než u pacientů s prostou ronchopatií. Cílem této práce bylo zjistit stravovací zvyklosti pacientů a data porovnat.

Metodika: Sběr dat probíhal ve specializované ambulanci ORL pro poruchy spánku ve Fakultní nemocnici Ostrava po dobu tří měsíců. S nově příchozími pacienty byl vyplněn dotazník s ohledem na stravovací zvyklosti pacientů, antropometrické ukazatele a pohybovou aktivitu (příloha č. 2). Po vyplnění dotazníku následovalo standardní klinické vyšetření pacientů otorinolaryngologem. Specializovaná sestra ambulance zajišťovala vše k spánkovému monitoringu. Pacienti měli možnost výběru, buďto absolvovat limitovanou polygrafii v domácím prostředí nebo za hospitalizace na oddělení ORL. Pacientům, kteří dali přednost domácímu prostředí, sestra zajistila termín vyzvednutí přístroje značky *Mini Screen plus/premium* ve spánkové laboratoři Kliniky dětské neurologie (spánková laboratoř slouží, jak pro děti, tak dospělé). Jde o plně vybavenou laboratoř v celém rozsahu spánkové medicíny. Kromě Otorinolaryngologie tato klinika dále spolupracuje s Klinikou tuberkulózy a respiračních nemocí a Psychiatrickým oddělením Fakultní nemocnice Ostrava. Přístroj tak měli pacienti již připravený včetně nahraných osobních údajů. Následující den byl vrácen a data stažena specializovanou sestrou spánkové laboratoře a následně vyhodnocena lékařem se specializací pro spánkovou medicínu (vyhodnocuje, zapíše výsledek a závěr). Dva pacienti měli opakovaný záznam, neboť původní obsahoval artefakta.

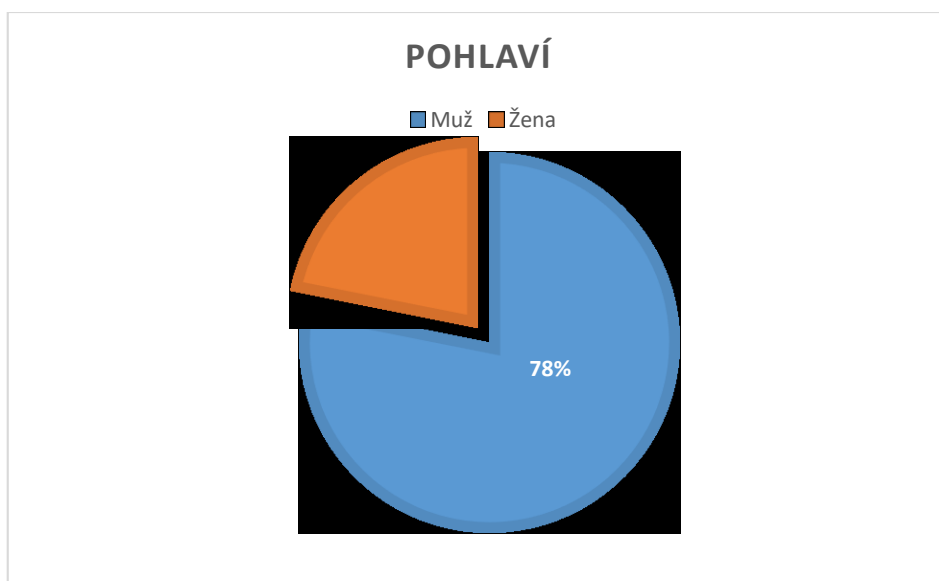
Pacienti, kteří chtěli absolvovat limitovanou polygrafii za hospitalizace (přístroj Mini/Easy Screen), podstoupili v daný den antigenní test na Covid - 19 a byli přijati na oddělení ORL, kde je monitoring standardně spouštěn od 22.00 do 6.00.

Po vyhodnocení spánkového monitoringu byli pacienti rozděleni dle AHI na skupiny s lehkým OSA, středně těžkým OSA a těžkým OSA. Čtvrtou skupinu (kontrolu) tvořili pacienti s prostou ronchopatií. Skupina s lehkým syndromem spánkové apnoe zahrnovala pouze 3 pacienty, čímž byla vůči ostatním v nepoměru, proto byla z výzkumu vyřazena. Vyřazení byli i pacienti, kteří se v daném termínu nedostavili k zapůjčení přístroje. Data ostatních pacientů byla statisticky vyhodnocena a skupiny porovnány.

Výzkumu se účastnilo 32 pacientů, z toho 26 mužů a 6 žen ve věkovém rozmezí 20 až 71let, přičemž skupina s těžkým OSA představovala pouze muže 57 % (15 pacientů), skupina se středně těžkým OSA zahrnovala 26 % mužů (9 pacientů) a skupina s prostou ronchopatií 15 % mužů (8 pacientů).

Výsledky:

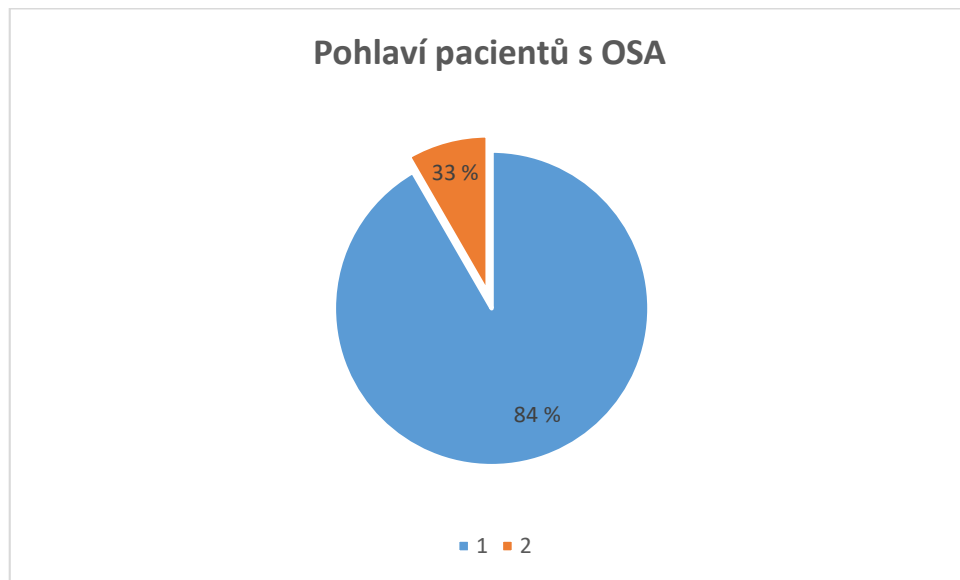
Pohlaví zúčastněných pacientů



Graf 1: Pohlaví pacientů

Výzkumu se účastnilo - 26 mužů (78 %) a 6 žen (22 %), (graf č. 1).

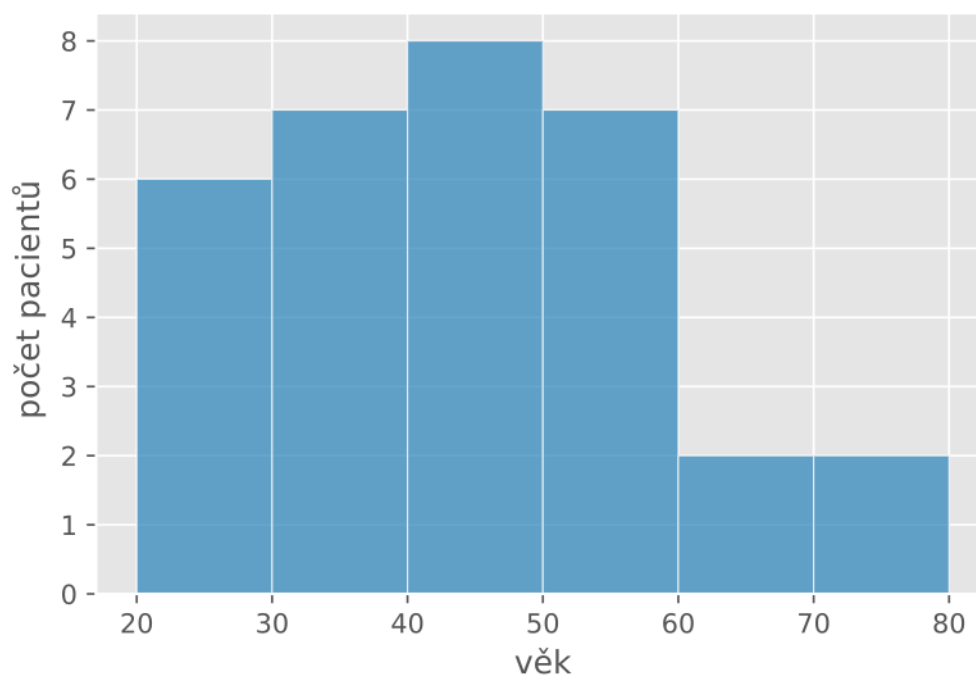
Pohlaví pacientů pouze s OSA



Graf 2: Pohlaví pacientů s OSA (1 – muži, 2 – ženy)

Rozdělení pacientů s OSA dle pohlaví - 24 pacientů, 22 mužů (84 %) a 2 ženy (33 %).
Mužské pohlaví je rizikovým faktorem OSA (graf č. 2).

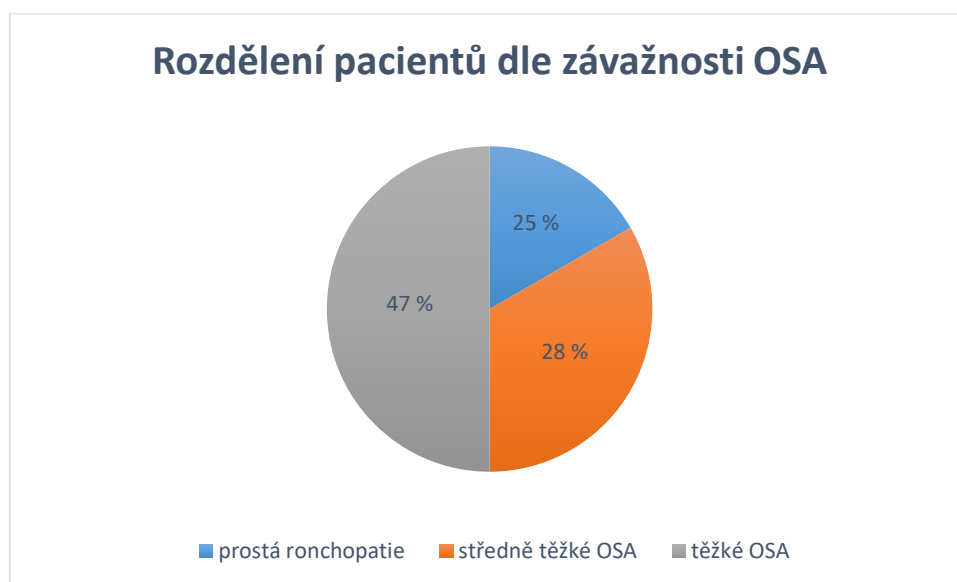
Věk pacientů



Graf 3: Závislost počtu pacientů na věku pacientů

Nejčetnější věkové zastoupení - 41 až 50 let (graf č. 3).

Procentuální zastoupení pacientů dle závažnosti OSA



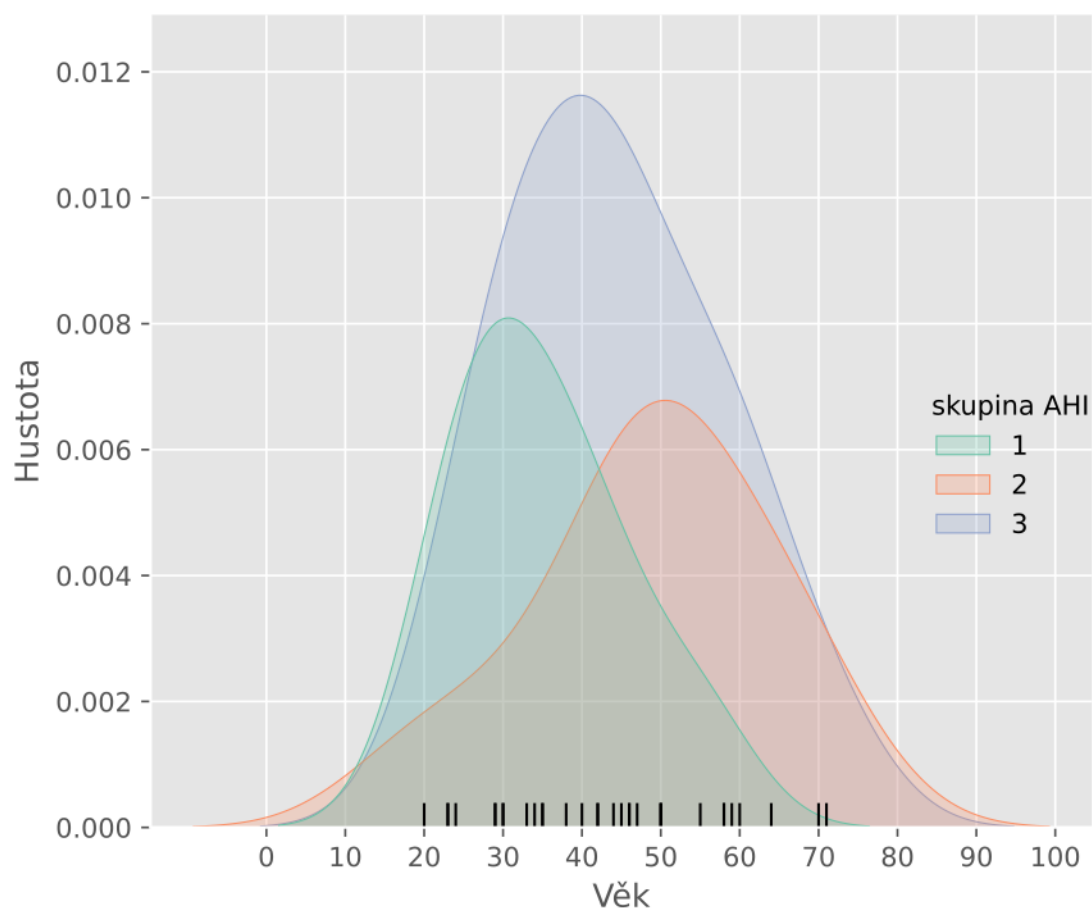
Graf 4: Počet pacientů v jednotlivých skupinách dle závažnosti OSA

Skupina s těžkým OSA – 47 % pacientů

Skupina se středně těžkým OSA - 28 % pacientů

Skupina s prostou ronchopatií - 25 % pacientů (graf č. 4).

Věkové zastoupení pacientů ve skupinách



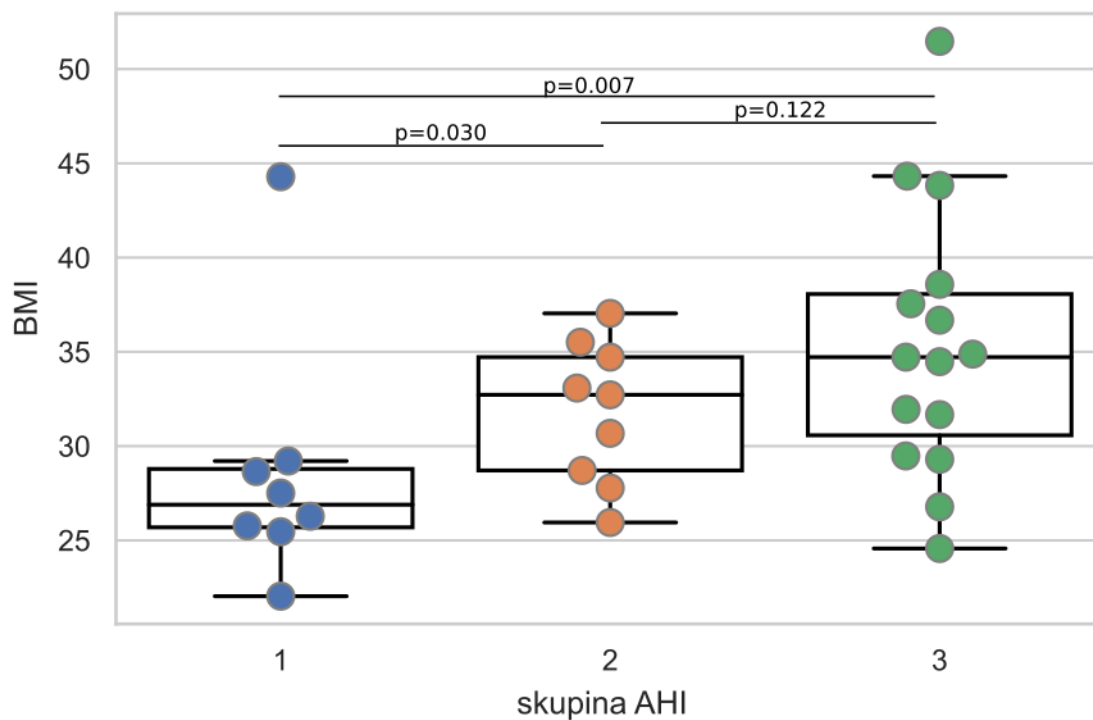
Graf 5: Věkové zastoupení pacientů ve skupinách

Skupina s prostou ronchopatií zahrnuje největší počet pacientů ve věkovém rozmezí 21 – 30 let (celkové rozpětí 20 – 60 let)

Skupina se středně těžkým OSA zahrnuje největší počet pacientů ve věkovém rozmezí 41 – 50 let (celkové rozpětí 21 – 70 let)

Skupina s těžkým OSA zahrnuje největší počet pacientů ve věkovém rozmezí 41 – 50 let (rozpětí 21 – 71 let), (graf č. 5).

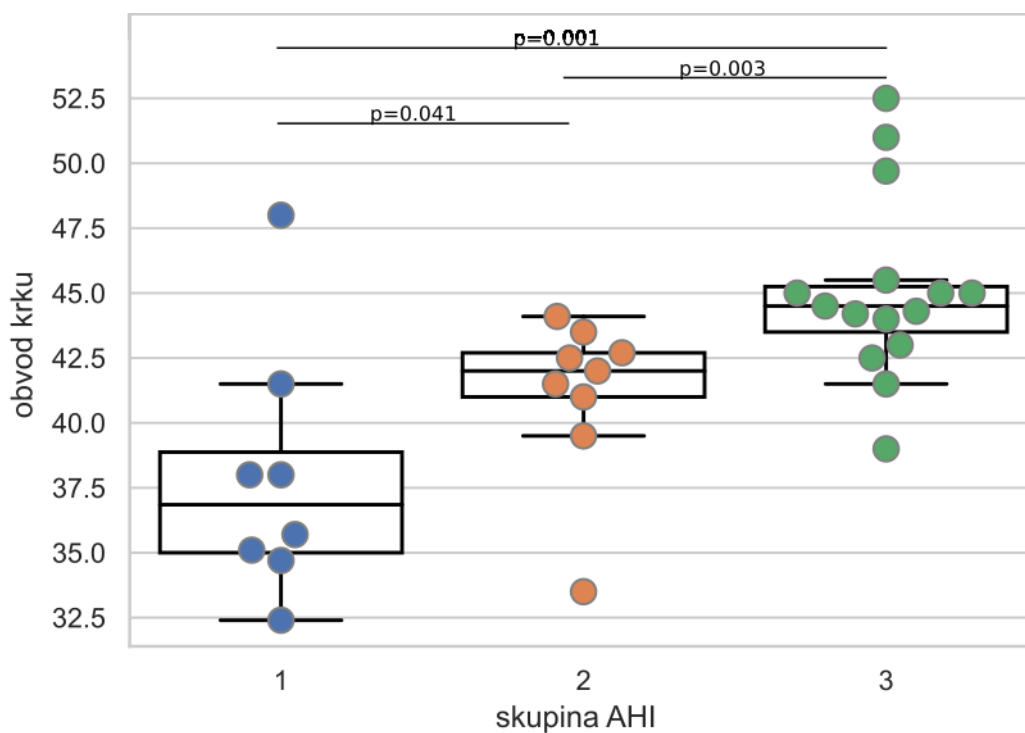
Závislost BMI na AHI



Graf 6: Závislost BMI na AHI (1 modrá – počet pacientů s prostou ronchopatií, 2 hnědá – počet pacientů se středně těžkým OSA, 3 zelená – počet pacientů s těžkým OSA)

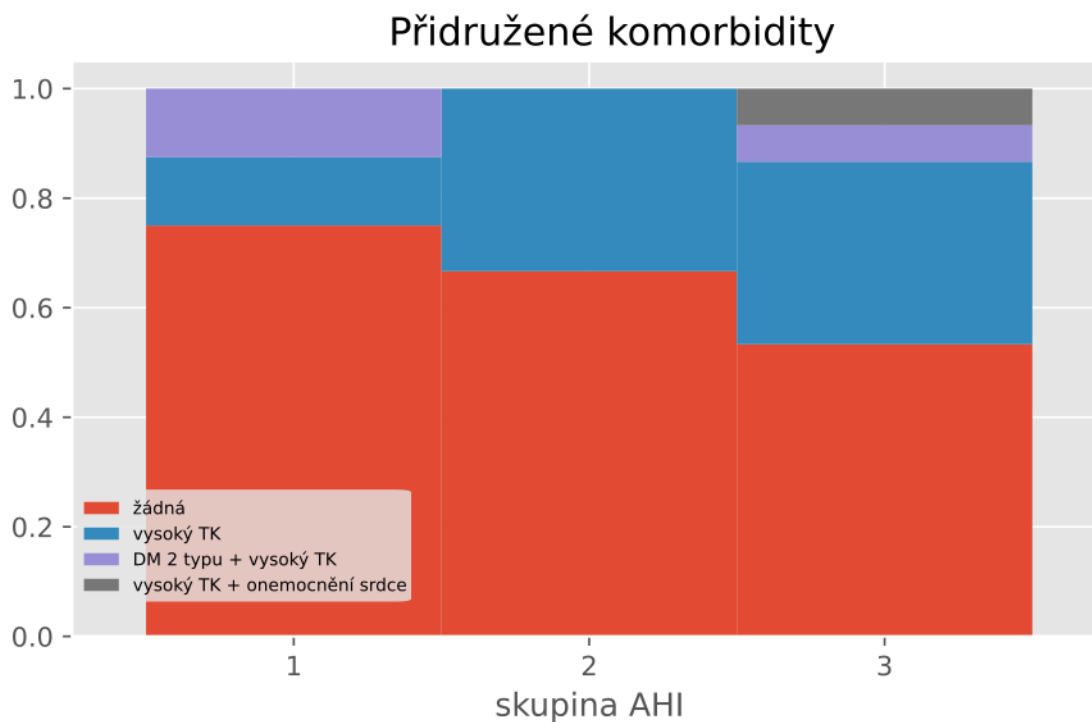
BMI koreluje s AHI. Se vzrůstající závažností OSA roste BMI. Vysoké BMI však neznamená přítomnost OSA (viz. limitovaná polygrafie – příloha 3), (graf č. 6).

Závislost obvodu krku na AHI



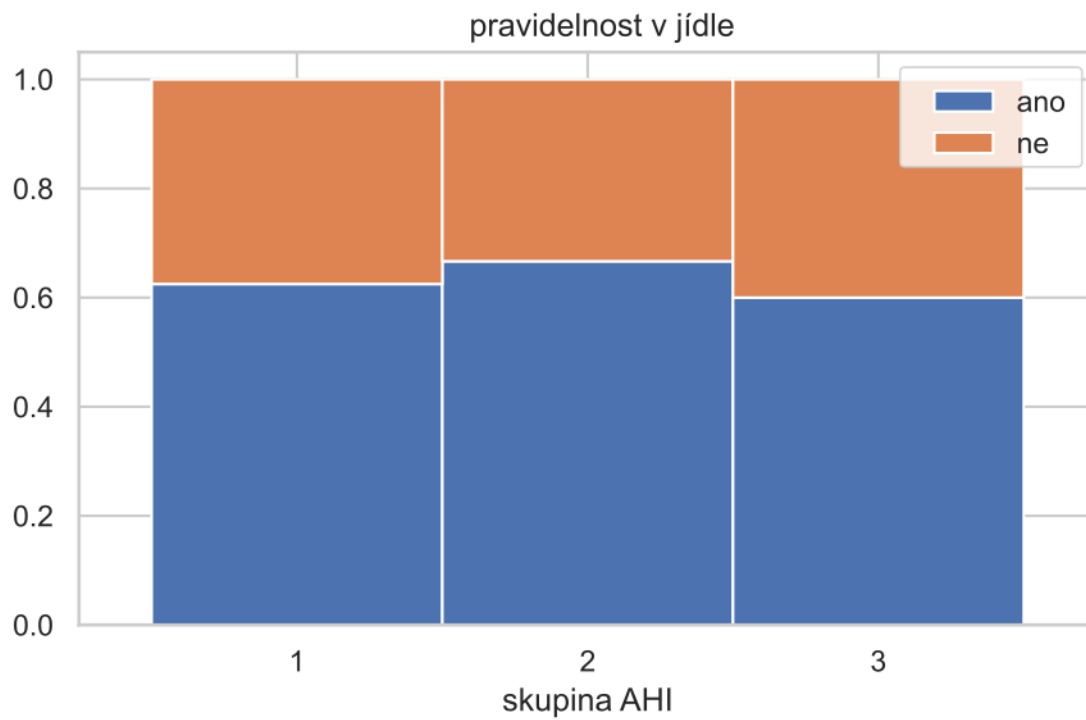
Graf 7: Závislost obvodu krku na AHI (1 modrá – počet pacientů s prostou ronchopatií, 2 hnědá – počet pacientů se středně těžkým OSA, 3 zelená – počet pacientů s těžkým OSA)

Obvod krku koreluje s AHI. Se vzrůstající závažností OSA roste obvod krku. Velký obvod krku však neznamená přítomnost OSA a zároveň malý obvod krku OSA nevyklučuje. U pacienta se středně těžkým OSA se dá usuzovat anatomická abnormalita, jež OSA způsobuje (graf č. 7).



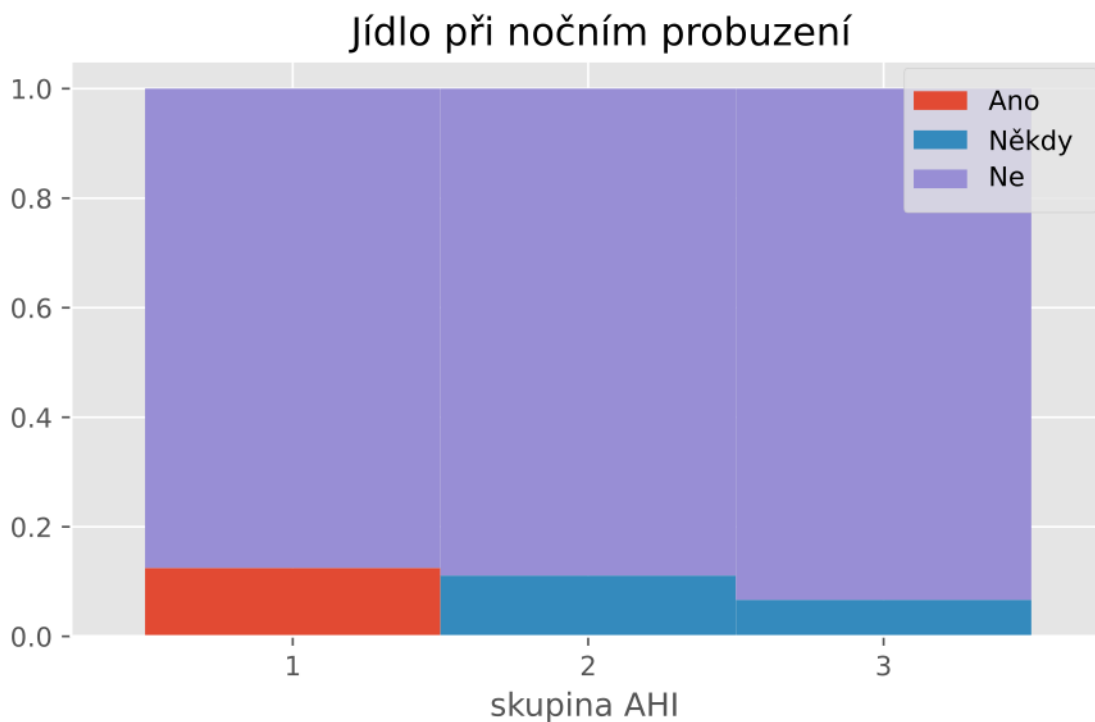
Graf 8: Závislost přidružených komorbidit na AHI (1 – pacienti s prostou ronchopatií, 2 – pacienti se středně těžkým OSA, 3 – pacienti s těžkým OSA)

S rostoucím AHI stoupá přítomnost přidružených komorbidit OSA. Nepřítomnost OSA však komorbidity nevyklučuje a naopak přítomnost OSA neznamená nutnost přidružených komorbidit (graf č. 8).



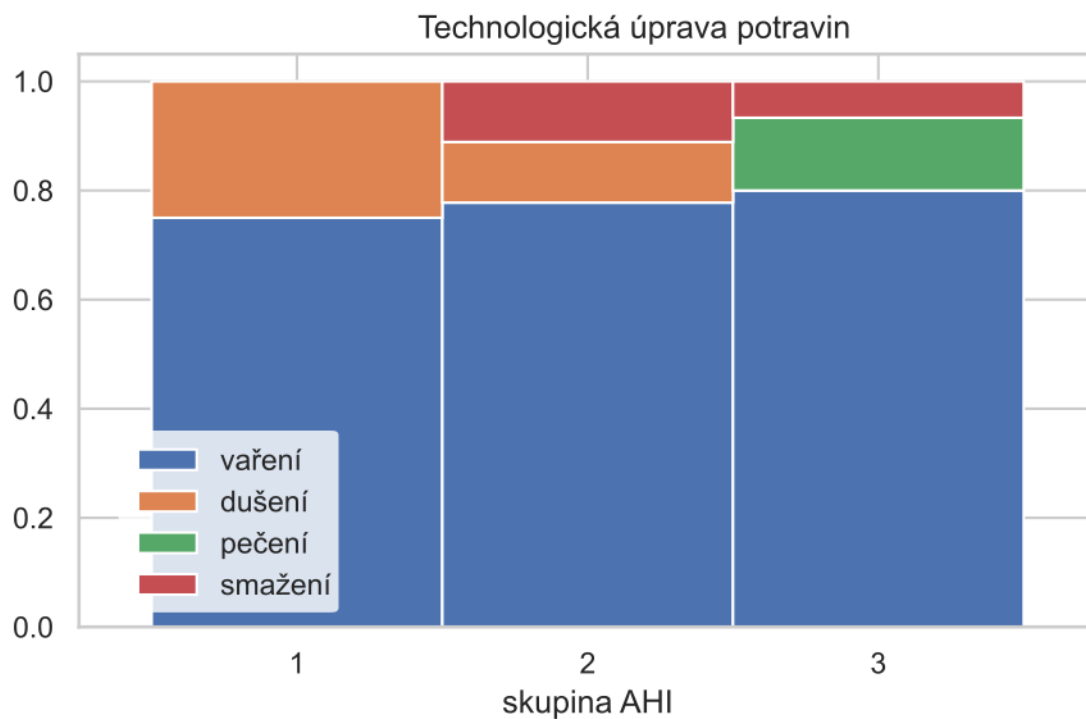
Graf 9: Pravidelnost v jídle závislá na AHI

60 % pacientů všech skupin se stravuje pravidelně, mezi skupinami není signifikantní rozdíl (graf č. 9).



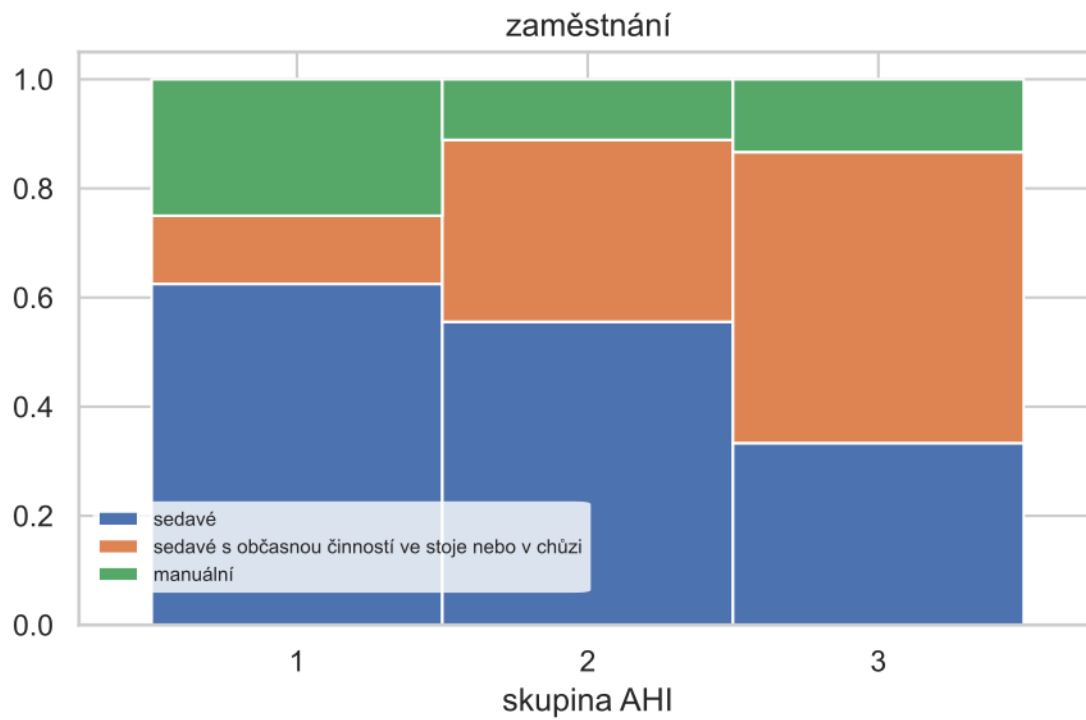
Graf 10: Závislost konzumace jídla na AHI při nočním probuzení

Téměř žádní pacienti všech skupin během nočního probuzení nejí (graf č. 10). Noční konzumaci pacienta ve skupině s prostou ronchopatií může ovlivňovat směnnost (zaměstnání) pacienta, potažmo narušený cirkadiánní rytmus.



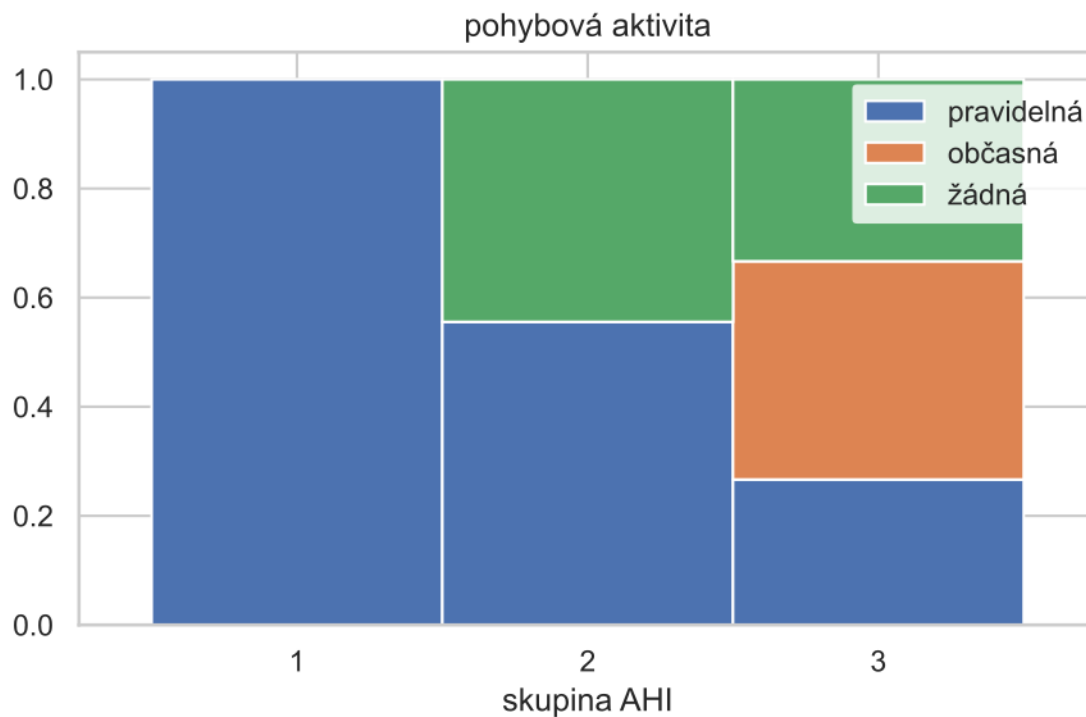
Graf 11: Preferovaná technologická úprava potravin v závislosti na AHI

Většina pacientů všech skupin preferuje vaření. Závislost na AHI však existuje. Ve skupině s prostou ronchopatií pacienti preferují pouze vaření a dušení, zatímco ve skupině se středně těžkým OSA se již objevuje varianta preferovaného smažení a ve skupině s těžkým OSA pečení a smažení. Naznačena je potřeba energetických a tučných potravin (graf č. 11).



Graf 12: Závislost zaměstnání (s ohledem na pohyb pacienta) na AHI

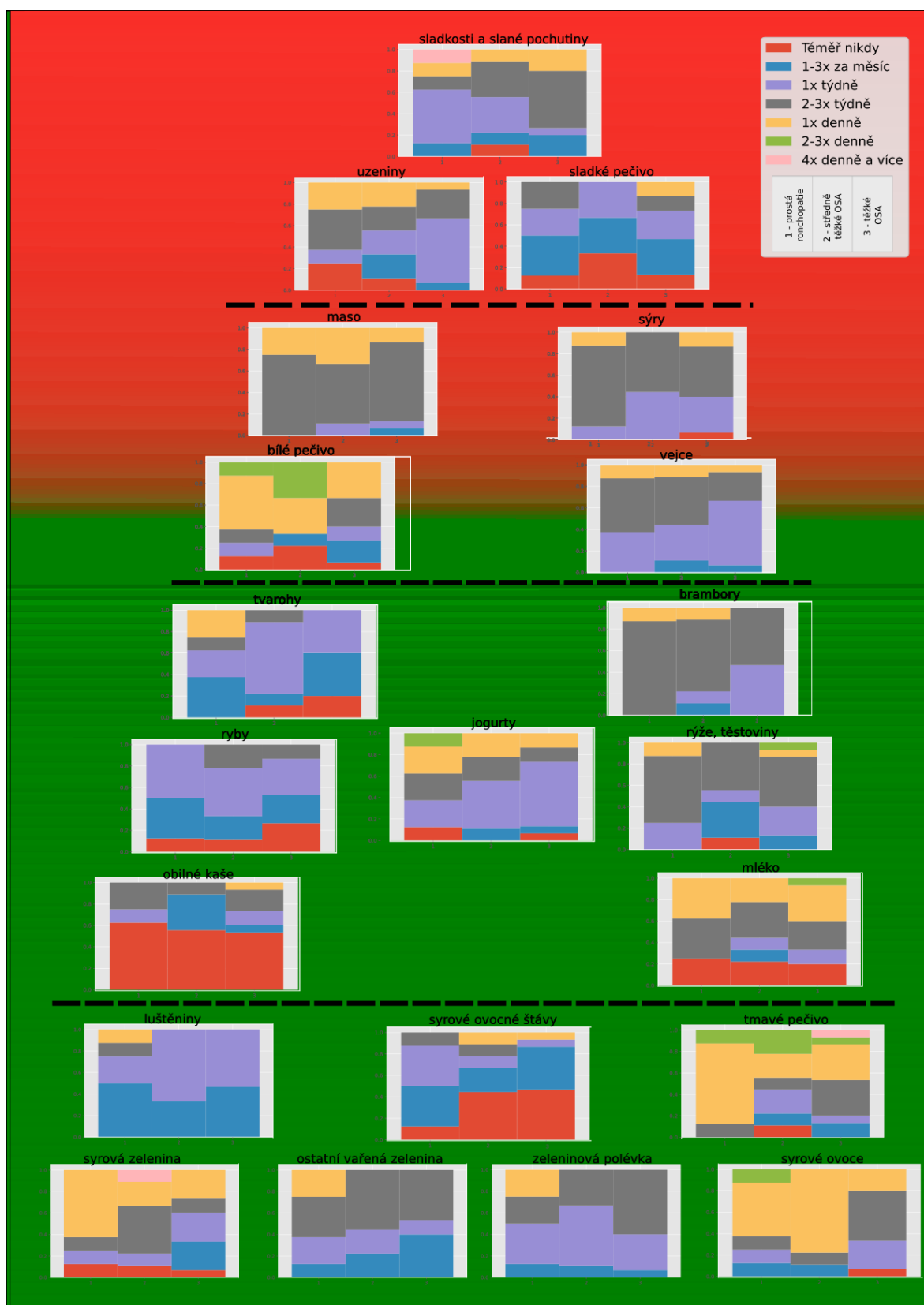
Druh zaměstnání s ohledem na pohyb pacienta s AHI nekoreluje (graf č. 12).



Graf 13: Závislost pohybové aktivity na AHI

Je patrné, že všichni pacienti s prostou ronchopatií provozují pohybovou aktivitu pravidelně na rozdíl od pacientů bez OSA. Největší variabilita je patrná ve skupině s těžkým OSA (graf č. 13).

Vyhodnocení frekvenčního potravinového dotazníku



Graf 14: Vyhodnocení potravinového frekvenčního dotazníku

Vyhodnocení potravinového frekvenčního dotazníku ukazuje na rozdíly stravování pacientů s OSA a pacientů s prostou ronchopatií. Znát jsou i rozdíly mezi samotnými skupinami OSA. Lze usuzovat na význam AHI. S rostoucím AHI roste konzumace méně vhodných až nevhodných potravin, zatímco konzumace prospěšných potravin klesá. Krátký spánek vede k větší touze po potravinách a sladkostech s vysokým obsahem tuků (graf č. 13).

Konzumace vhodných potravin

Tmavé pečivo

Skupina s prostou ronchopatií – 75 % 1x denně

Skupina s těžkým OSA – 33 % 1x denně, 33 % 2 – 3x týdně

Pacienti s těžkým OSA mohou mít nedostatek vhodných polysacharidů s následnou kompenzací prostřednictvím jednoduchých cukrů. Pacienti se středně těžkým OSA mají v konzumaci největší variabilitu.

Obiloviny a výrobky z nich jsou významným zdrojem sacharidů. Jsou hlavní složkou potravy, kdy plní funkci jak energetickou, tak biologicky hodnotnou. Pentosany a β -glukany obsažené v moukách zpomalují vstřebávání látek v gastrointestinálním traktu a mají prokázaný vliv na snižování hladiny krevního cholesterolu a snižování hladiny glukózy a inzulínu v krvi. Jsou zdrojem vitaminů B. V mlýnských produktech je jejich obsah dán stupněm vymletí. U tmavých mouk zůstává cca 40 % riboflavinu, 20 % thiaminu a 50 % niacinu z jejich původního množství, zatímco po vymletí ve světlých moukách zbývá cca 10 – 20 % původního obsahu. Z minerálních látek obsahují fosfor, železo, vápník, hořčík, draslík, zinek atd. U světlých mouk klesají minerální látky oproti tmavým až na 1/3 obsahu.

Luštěniny

Skupina s prostou ronchopatií – 50 % 1 – 3x za měsíc, 25 % 1x týdně

Skupina se středně těžkým OSA – 33 % 1 – 3x za měsíc, 67 % 1x týdně

Skupina s těžkým OSA - 47 % 1 – 3x za měsíc, 53 % 1x týdně

Pacienti s OSA konzumují luštěniny častěji než pacienti s prostou ronchopatií.

Luštěniny jsou dobrým zdrojem bílkovin (20 – 25 %, sója až 40 %). Jejich výživová hodnota je oproti obilovinám vyšší, i když také patří mezi neplnohodnotné bílkoviny. Ve směsi s obilovinami se jejich hodnota zvyšuje a může být takto dosaženo i plnohodnotných bílkovin (např. hrách a kroupy). Příznivé je také složení mastných kyselin pro vysoký obsah fosfolipidů. Pozitivně působí i lipidy rostlinných sterolů. Jsou dobrým zdrojem vitaminů B (sója i E) a vlákniny. Obsah minerálních látek je sice většinou vysoký, ale špatně využitelný, jenž je dáno vazbou a kyselinu fytoovou, šťavelovou a další. Významný je i nízký glykemický

index luštěnin. Potraviny s nízkým glykemickým indexem mimo jiného, prodlužují pocit sytosti. Kromě pozitivních látek obsahují i látky antinutriční a toxické. Sojové boby obsahují inhibitory proteas, jež snižují využitelnost bílkovin. Tyto a další negativní účinky se dají vhodným způsobem přípravy částečně nebo zcela eliminovat.

Vhodná je konzumace v přiměřené dávky v kombinaci se zeleninou, obilovinou nebo jinou nebílkovinnou složkou (můžou být součástí polévek nebo salátů). Luštěniny by měly být pravidelnou součástí jídelníčku nejméně 1x, lépe 2x týdně.

Syrové ovoce

Skupina s prostou ronchopatií – 50 % 1x denně

Skupina se středně těžkým OSA – 78 % 1x denně

Skupina s těžkým OSA – 47 % 2-3x týdně

Patrný signifikantní rozdíl pacientů s těžkým OSA oproti pacientům s prostou ronchopatií. Pacienti se středně těžkým OSA mají četnější konzumaci syrového ovoce.

Ovoce má vysokou biologickou hodnotu. Obsahuje řadu látek se specifickými účinky na organismus (vitaminy, karotenoidy, pektin, flavonoidy apod.). Jsou zdrojem i mnoha minerálních látek.

Ovocné šťávy

Skupina s prostou ronchopatií – 38 % 1x týdně, 38 % 1-3x za měsíc

Skupina se středně těžkým OSA – 44 % téměř nikdy, 22 % 1-3x za měsíc

Skupina s těžkým OSA – 47 % téměř nikdy, 40 % 1-3x za měsíc

Pacienti s OSA pijí ovocné šťávy méně než pacienti s prostou ronchopatií.

Jogurty

Skupina s prostou ronchopatií – 25 % 1x denně, 25 % 2-3x týdně, 25 % 1x týdně

Skupina se středně těžkým OSA – 22 % 1x denně, 44 % 1x týdně

Skupina s těžkým OSA – 60 % 1x týdně

Patrný signifikantní rozdíl v konzumaci jogurtů u pacientů s těžkým OSA oproti pacientům s prostou ronchopatií.

Jogurt je základním kysaným mléčným výrobkem. Získává se kysáním mléka, smetany, podmáslí nebo jejich směsí. Kysané výrobky jsou zdrojem cenných bílkovin. Nízké pH a laktóza zlepšují vstřebávání minerálních látek, hlavně vápníku.

Ryby

Skupina s prostou ronchopatií – 12 % téměř nikdy, 37 % 1-3x za měsíc, **50 % 1x týdně**

Skupina se středně těžkým OSA – **44 % 1x týdně**, 22 % 1-3x za měsíc, 22 % 2-3x týdně

Skupina s těžkým OSA – **26 % téměř nikdy, 26 % 1-3x za měsíc**, 33 % 1x týdně, 13 % 2-3x týdně

Výživová hodnota ryb závisí na složení, které je velmi proměnlivé a závisí na řadě faktorů. Jsou zdrojem plnohodnotných bílkovin, vitaminů (A, D) a minerálních látek (fosfor, zinek, selen). Mořské ryby mají významný obsah jodu. Mořské ryby mají také vyšší podíl nenasycených mastných kyselin

Brambory

Skupina s prostou ronchopatií – 88 % 2-3x týdně

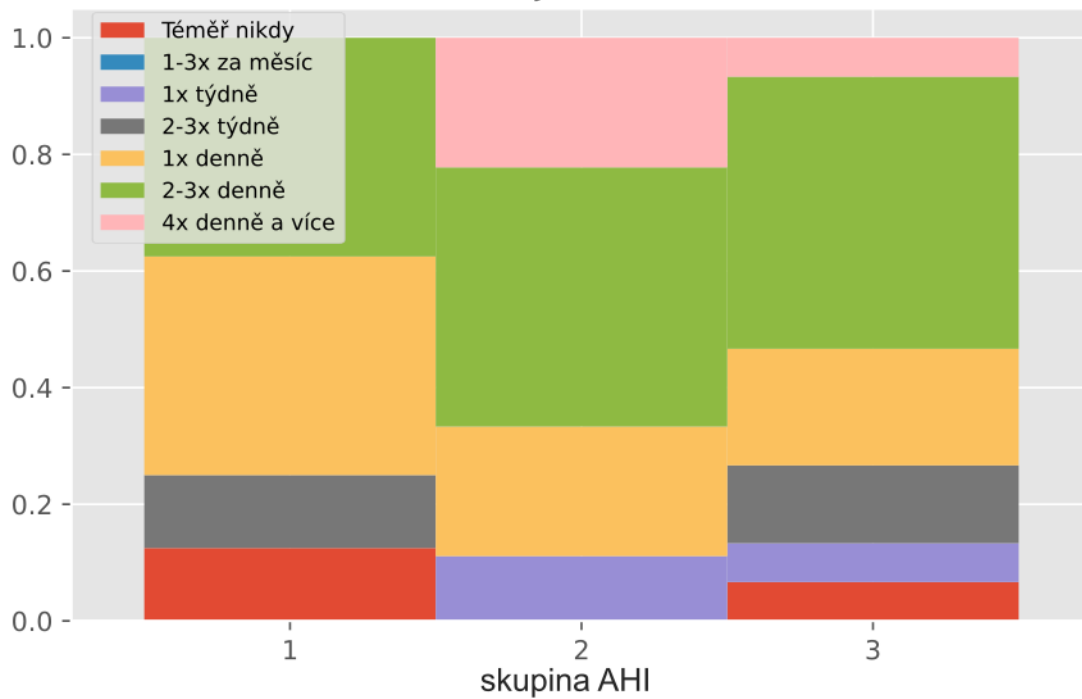
Skupina se středně těžkým OSA – 67 % 2-3x týdně

Skupina s těžkým OSA – 53 % 2-3x týdně, 47 % 1x týdně

Konzumace brambor s vyšším AHI klesá.

Brambory obsahují značné množství vitamínu C (100 – 300 mg/kg). Sledován je u nich obsah solaninu a chaconinu. Jejich nejvyšší přípustné množství je 200 mg/kg.

Čaj a káva

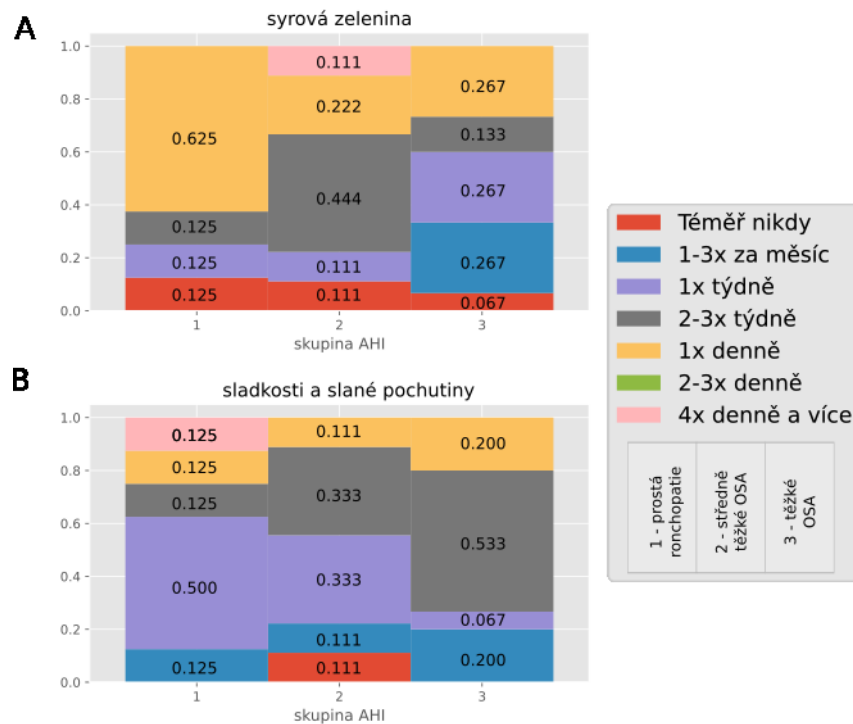


Graf 15: Závislost konzumace čaje a kávy na AHI

Nejčtenější frekvence pití čaje a kávy ve všech skupinách je 2-3x denně. (Alespoň takto by měl vypadat graf konzumace zeleniny). AHI nehraje roli.

Čaj a káva mají vysoký obsah antioxidantů. Kofein má povzbudivé účinky na nervovou soustavu. Doporučení, kolik šálek kávy denně jsou stále diskutabilní (EFSA doporučuje max. 400 mg).

Konzumace syrové zeleniny, sladkostí a slaných pochutin ve skupinách



Graf 16: Závislost nejvíce vhodných a nejméně vhodných potravin na AHI

V porovnání konzumací nejvíce vhodných a nejméně vhodných potravin lze usuzovat, že pacienti s OSA konzumují vhodné potraviny méně často než pacienti s prostou ronchopatií. Nevhodné potraviny konzumují pacienti s OSA častěji. Rozdíly ve frekvenci konzumace těchto potravin jsou i mezi samotnými skupinami s OSA. Graf ukazuje na význam AHI. S rostoucím AHI roste konzumace nevhodných potravin (sladkosti a slané pochutiny) a klesá konzumace prospěšných potravin (syrová zelenina), (graf č. 14).

Konzumace syrové zeleniny:

Pacienti s prostou ronchopatií – 63 % 1x denně, 12 % 2-3x týdně, 12 % 1x týdně, 12 % téměř nikdy

Pacienti se středně těžkým OSA – 11 % 4x denně a více, 22 % 1x denně, 44 % 2-3x týdně, 11 % 1x týdně, 11 % téměř nikdy

Pacienti s těžkým OSA – 27 % 1x denně, 13 % 2-3x týdně, 27 % 1x týdně, 27 % 1-3x za měsíc, 7 % téměř nikdy

Konzumace sladkostí a slaných pochutin:

Pacienti s prostou ronchopatií – 13 % 1 – 3x za měsíc, **50 % 1x týdně**, 13 % 2 – 3x týdně, 13 % 1x denně, 14 % 4x denně a více

Pacienti se středně těžkým OSA – 11 % téměř nikdy, 11 % 1 – 3x za měsíc, **33 % 1x týdně**, **33 % 2 – 3x týdně**, 11 % 1x denně

Pacienti s těžkým OSA – 20 % 1 – 3x za měsíc, 7 % 1x týdně, **53 % 2 -3x týdně**, 20 % 1x denně

8. Diskuse

S ohledem na význam délky a kvality spánku se u pacientů s OSA předpokládají horší stravovací zvyklosti než u pacientů s prostou ronchopatií. Cílem práce bylo zjistit stravovací zvyklosti pacientů a získaná data mezi skupinami porovnat. Statisticky byly vyhodnoceny i údaje antropometrických ukazatelů v souvislosti s AHI. Zjištěná data ukazují na dosavadní poznání uvedené v teoretické části práce. Rizikovými faktory OSA jsou mužské pohlaví (potvrzeno 84 % mužů), (graf č. 2), vysoké BMI (graf č. 6) a obvod krku (graf č. 7), který je významnější než BMI. Nejčastější věkové zastoupení (největší hustota) činilo 41 – 50 let. AHI je významným faktorem přidružených komorbidit OSA.

Se stravovacími zvyklostmi souvisí i pohyb pacienta, proto byli pacienti dotazováni na zaměstnání (stran pohybu) a pravidelnou pohybovou aktivitu a zaměstnání stran pohybu. Z výsledků je patrné, že se pohybová aktivita jeví významným ukazatelem, který je pacientům s prostou ronchopatií, včetně pacienta s vysokým BMI, vlastní (graf č. 12). Druh zaměstnání zde nehraje roli (graf č.13).

Více než 60 % pacientů všech skupin se stravuje pravidelně a mezi skupinami není signifikantní rozdíl (graf č. 9). Téměř všichni pacienti během nočního probuzení nejí (graf č. 10). Většina pacientů všech skupin preferuje vaření (graf č. 11), avšak existuje závislost na AHI. Pacienti s OSA mají kromě preference vaření a dušení i preferenci pečení a smažení. Naznačena je potřeba tučných a energetických potravin.

Vyhodnocení potravinového frekvenčního dotazníku ukazuje na stravovací rozdíly pacientů s OSA a pacientů s prostou ronchopatií. Rozdílů si lze všimnout i mezi samotnými skupinami OSA a usuzovat na význam AHI. S rostoucím AHI roste konzumace méně vhodných až nevhodných potravin, zatímco konzumace vhodných potravin klesá. Zajímavé je porovnání konzumace sladkého pečiva pacientů s těžkým OSA se sladkostmi a slanými pochutinami. Dala by se předpokládat obdobná frekvence, avšak pacienti dávají přednost sladkostem a slaným pochutinám, a to patrně pro obsah tuku. Ukazuje se, že krátký spánek vede k větší touze po potravinách a sladkostech s vysokým obsahem tuků (graf č. 14).

Signifikantní rozdíly jsou patrné v konzumaci zeleniny a sladkostí a slaných pochutin. Nutno dodat, že jde právě o stěžejní skupiny, jak nejvíce vhodných (zelenina), tak nejméně vhodných (sladkosti a slané pochutiny) potravin a pochutin (graf č. 15). Čerstvá zelenina má pro svou vysokou biologickou hodnotu podstatnou částí patřit do každodenního jídelníčku, samozřejmě s ohledem na čerstvost a absenci mikrobiálních látek a mechanických poškození. Je dobrým zdrojem vitamínu C, některé druhy obsahují navíc i další vitaminy, hlavně skupiny B a karotenoidy. Zelenina je významným zdrojem draslíku a hořčíku, stejně tak vlákniny, která stále více nabývá na své důležitosti. Pektin zpomaluje vyprazdňování natráveniny z žaludku, snižuje tak vstřebávání glukózy, lignin urychluje střevní pasáž a nejvíce se z vláknin podílí na vylučování cholesterolu. Přestože se nejedná o velké množství, přispívá k protektivním účinkům kardiovaskulárního onemocnění. Vlákniny napomáhají udržovat bakteriální flóru v tlustém střevě vhodným složením i rozsahem, což je důležitým faktorem pro imunitní systém.

Sladkosti a slané pochutiny jsou významným zdrojem sacharidů a nasycených mastných kyselin pro častou konzumaci nevhodné. Jestliže pomineme energetickou hodnotu, sladkosti jsou také zdrojem přídatných látek, zejména syntetických barviv. Slané pochutiny pak zdrojem akrylamidu, pro člověka považován za pravděpodobný karcinogen. Konzumován byl již dříve, ovšem s průměrnou délkou dožití se tato konzumace zvyšuje. Vzniká v potravinách, a to i včetně chleba při jejich tepelné úpravě při vysokých teplotách. Oxidační procesy narušují dvojně vazby nenasycených mastných kyselin a vznikají peroxidy a kyslíkové radikály zvyšující oxidační stres organismu a podporují onkogenní a aterogenní procesy. Jiným případem, co se sladkostí týče, je čokoláda, která s ohledem na obsah celkové kakaové sušiny, obsahuje prospěšné polyfenolové látky s antioxidační aktivitou a theobromin s mírnými povzbuzujícími účinky. Konzumace rozumného množství nemá na zdraví škodlivé účinky. Úskalím je nutnost sledovat údaje na etiketě, zda se vůbec o čokoládu jedná, neboť výrobek vypadající jako čokoláda, označený jako cukrovinka, neobsahuje kakaovou hmotu, ale kakaový prášek a rostlinné tuky.

Pro lepší vizualizaci a interpretaci dat byla frekvence konzumovaných potravin pacientů dána do kontextu s Českou potravinovou pyramidou, sestavenou na základě odborných doporučení, která má být vodítkem pro výběr vhodné a zdravé stravy speciálně pro Českou republiku <http://www.fzv.cz/>.

Z výše uvedeného lze usuzovat, že nekvalitní, fragmentovaný spánek podněcuje konzumaci nevhodných potravin, což dokazují i rozdíly mezi jednotlivými skupinami s OSA, kdy existuje závislost na AHI. Nutno však uvažovat o vlivu samotných antropometrických ukazatelů, kdy pacient s prostou ronchopatií (AHI 5,3) uvádí vysokou frekvenci konzumace sladkostí a slaných pochutin (BMI 44,29; obvodu krku 48 cm; obvodu pasu 129 cm). Důvodem by mohl být kvalitnější spánek, a tím i menší únava a větší síla k pohybu.

Z teoretické i praktické části plyne, že pacienti s OSA častěji sahají po méně vhodných a více energetických potravinách než pacienti s prostou ronchopatií, k čemuž je nekvalitní spánek podněcuje. Otevřenou otázkou však zůstává, zda by tento jídelníček zůstal stejný s ohledem na vhodnější označování potravin, které bylo mimo jiného také předmětem letošní Konference nutričních terapeutů. Převládla by potřeba pacienta po těchto potravinách? Byla by tato konzumace v menším rozsahu, když by byl pacient zpraven s jejich nevhodností? Tyto nezodpovězené otázky by mohly být předmětem dalšího šetření.

Posouzení frekvence vhodných a nevhodných potravin dle výživových doporučení nebylo předmětem této práce, ale ze získaných dat je patrné a vhodné zmínit naznačený trend v nízké spotřebě luštěnin, obilných kaší, zeleniny a ryb, zatímco je zvýšená frekvence konzumace sladkostí a slaných pochutin ve všech skupinách.

S rostoucím AHI se u pacientů zvyšuje přítomnost přidružených komorbidit jako je diabetes mellitus 2. typu, vysoký krevní tlak a onemocnění srdce. Získaná data korelují s teoretickou částí práce, kde jsou diskutovány. 50% nepřítomnost komorbidit u pacientů s těžkým OSA naznačuje význam pohybové aktivity, což potvrzují data pacientů s prostou ronchopatií.

9. Závěr

Hlavními zjištěními v této práci je přítomnost OSA u 84 % mužů (22) a 33 % žen (2). Skupina s těžkým OSA zahrnovala 57 % pacientů (15 pacientů), skupina se středně těžkým OSA 34 % pacientů (9 pacientů) a skupina s prostou ronchopatií 31 % pacientů (8 pacientů). Nejčtenější věkové zastoupení činilo 41 – 50 let. Přidružené komorbidity korelují s rostoucím AHI. Rostoucí AHI zvyšuje konzumaci nevhodných potravin v neprospěch vhodných potravin. Je patrné, že OSA ovlivňuje stravovací zvyklosti pacientů, potažmo vývoj jejich hmotnosti.

Počet odhalených případů, zejména s těžkým OSA, ukazuje na značnou část pacientů, která o své nemoci neví a chrápání vnímá pouze jako společenský, nikoli zdravotní problém. Zřejmou prevencí, zejména přidružených komorbidit, je včasná intervence ve specializované ambulanci a spolupráce praktického lékaře a nutričního terapeuta.

10. Zdroje

10.1. Tištěné zdroje

1. BETKA, Jaroslav, Jaroslava KUBÍČKOVÁ, Jan KLOZAR a Karel ŠONKA. *Poruchy dýchání ve spánku: Chirurgická léčba*. Praha: Tobiáš, 2019. ISBN 978-80-7311-197-7.
2. FRIED, Martin a Štěpán SVAČINA. *Moderní trendy v léčbě obezity a diabetu*. Mlečice: Axonite CZ, 2018. Asclepius. ISBN 978-80-88046-15-8.
3. HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.
4. KASALICKÝ, Mojmír. *Bariatric: chirurgická léčba obezity a cukrovky*. Praha: Maxdorf, [2018]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-593-4.
5. MATOULEK, Martin. *Manuál praktické obezitologie nejen pro praktické lékaře*. 2., rozšířené vydání. Praha: NOL - nakladatelství odborné literatury, 2019. ISBN 978-80-903929-7-7.
6. NEVŠÍMALOVÁ, Soňa et al. *Poruchy spánku a bdění*. 3. vydání. Galén, 2020. ISBN 978-80-7492-478-1.
7. PŘÍHODOVÁ, Iva a Simona DOSTÁLOVÁ. *Spánková medicína v kazuistikách*. Praha: Mladá fronta, 2016. Aeskulap. ISBN 978-80-204-4024-2.
8. SVAČINA, Štěpán. *Léčba obézního diabetika*. Praha: Mladá fronta, 2018. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80204-4901-6.
9. ŠONKA, Karel. *Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku*. Praha: Grada, 2004. ISBN 80-247-0430-7.
10. TKÁČOVÁ, Ružena. *Spánkové apnoe a ochorenia kardiovaskulárneho systému*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-726-2412-1
11. TUKA, Vladimír. *Preventivní kardiologie pro praxi*. Praha: NOL - nakladatelství odborné literatury, 2018. ISBN 978-80-903929-6-0.
12. WIDIMSKÝ, Jiří. *Hypertenze*. 5. vydání. Praha: Maxdorf, [2019]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-621-4.

10.2. Elektronické zdroje

1. AIELLO, Kenneth D., William G. CAUGHEY, Bhargava NELLURI, Ashwini SHARMA, Farouk MOOKADAM a Martina MOOKADAM. Effect of exercise training on sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Respiratory Medicine* [online]. 2016, **116**, 85-92 [cit. 2021-03-23]. ISSN 09546111. Dostupné z: doi:10.1016/j.rmed.2016.05.015
2. ANANDAM, Anil, Morohunfolu AKINNUSI, Thomas KUFEL, Jahan PORHOMAYON a Ali A. EL-SOLH. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep and Breathing* [online]. 2013, **17**(1), 227-234 [cit. 2021-03-23]. ISSN 1520-9512. Dostupné z: doi:10.1007/s11325-012-0677-3
3. BAIK, Inkyung, Hyung Suk SEO, Daewui YOON, Seong Hwan KIM a Chol SHIN. Associations of Sleep Apnea, NRG1 Polymorphisms, Alcohol Consumption, and Cerebral White Matter Hyperintensities: Analysis with Genome-Wide Association

- Data. *Sleep* [online]. 2015, **38**(7), 1137-1143 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0161-8105. Dostupné z: doi:10.5665/sleep.4830
4. BIANCHI, Matt T. *Sleep Deprivation and Disease* [online]. Springer Science+Business Media New York, 2014 [cit. 2021-03-23]. ISBN 978-1-4614-9087-6. Dostupné z: doi:10.1007/978-1-4614-9087-6
 5. BOREL, A.-L., R. TAMISIER, P. BÖHME, et al. *Obstructive sleep apnoea syndrome in patients living with diabetes: Which patients should be screened?* [online]. 2019, **45**(2), 91-101 [cit. 2021-03-23]. ISSN 12623636. Dostupné z: doi:10.1016/j.diabet.2018.08.006
 6. BOREL, Anne-Laure. Sleep Apnea and Sleep Habits: Relationships with Metabolic Syndrome. *Nutrients* [online]. 2019, **11**(11) [cit. 2021-03-23]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu11112628
 7. CARNEIRO-BARRERA, Almudena, Francisco J. AMARO-GAHETE, Amparo DÍAZ-ROMÁN, et al. Interdisciplinary Weight Loss and Lifestyle Intervention for Obstructive Sleep Apnoea in Adults: Rationale, Design and Methodology of the INTERAPNEA Study. *Nutrients* [online]. 2019, **11**(9) [cit. 2021-03-23]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu11092227
 8. COLLET, Tinh-Hai, Agatha A. VAN DER KLAAUW, Elana HENNING, et al. The Sleep/Wake Cycle is Directly Modulated by Changes in Energy Balance. *Sleep* [online]. 2016, **39**(9), 1691-1700 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0161-8105. Dostupné z: doi:10.5665/sleep.6094
 9. CUSPIDI, Cesare, Marijana TADIC, Carla SALA a Guido GRASSI. Is the association between sleep apnea and left ventricular hypertrophy obesity-independent? *The Journal of Clinical Hypertension* [online]. 2020, **22**(7), 1282-1283 [cit. 2021-03-23]. ISSN 1524-6175. Dostupné z: doi:10.1111/jch.13908
 10. FRUH, Sharon M. Obesity. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners* [online]. 2017, **29**(S1), S3-S14 [cit. 2021-03-25]. ISSN 2327-6924. Dostupné z: doi:10.1002/2327-6924.12510
 11. GAO, Qi, Tingyan KOU, Bin ZHUANG, Yangyang REN, Xue DONG a Qiuzhen WANG. The Association between Vitamin D Deficiency and Sleep Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* [online]. 2018, **10**(10) [cit. 2021-3-23]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu10101395
 12. GEORGOULIS, Michael, Nikos YIANNAKOURIS, Ioanna KECHRIBARI, Kallirroï LAMPROU, Eleni PERRAKI, Emmanouïl VAGIAKIS a Meropi D KONTOGIANNI. Cardiometabolic Benefits of a Weight-Loss Mediterranean Diet/Lifestyle Intervention in Patients with Obstructive Sleep Apnea: The “MIMOSA” Randomized Clinical Trial. *Nutrients* [online]. 2020, **12**(6) [cit. 2021-03-23]. ISSN 2072-6643. Dostupné z: doi:10.3390/nu12061570
 13. HOOD, Megan M., Joyce CORSICA, Jamie CVENGROS a James WYATT. Impact of a brief dietary self-monitoring intervention on weight change and CPAP adherence in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Psychosomatic Research* [online]. 2013, **74**(2), 170-174 [cit. 2021-03-23]. ISSN 00223999. Dostupné z: doi:10.1016/j.jpsychores.2012.12.006
 14. CHOPRA, Swati, Aman RATHORE, Haris YOUNAS, et al. *Obstructive Sleep Apnea Dynamically Increases Nocturnal Plasma Free Fatty Acids, Glucose, and Cortisol During Sleep* [online]. 2017, **102**(9), 3172-3181 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0021-972X. Dostupné z: doi:10.1210/jc.2017-00619
 15. IFTIKHAR, Imran H., Lia BITTENCOURT, Shawn D. YOUNGSTEDT, Najib AYAS, Peter CISTULLI, Richard SCHWAB, Martin W. DURKIN a Ulysses J. MAGALANG. Comparative efficacy of CPAP, MADs, exercise-training, and

- dietary weight loss for sleep apnea: a network meta-analysis. *Sleep Medicine* [online]. 2017, **30**, 7-14 [cit. 2021-03-23]. ISSN 13899457. Dostupné z: doi:10.1016/j.sleep.2016.06.001
16. KAMASOVÁ, Monika, Jan VÁCLAVÍK, Eva KOCIÁNOVÁ a Miloš TÁBORSKÝ. Obstructive sleep apnea in outpatient care - What to do with? *Cor et Vasa* [online]. 2018, **60**(3), e274-e280 [cit. 2021-03-23]. ISSN 00108650. Dostupné z: doi:10.1016/j.crvasa.2017.09.004
 17. KERLEY, Conor P., Katrina HUTCHINSON, Kenneth BOLGER, Aisling MCGOWAN, John FAUL a Liam CORMICAN. Serum Vitamin D Is Significantly Inversely Associated with Disease Severity in Caucasian Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* [online]. 2016, **39**(2), 293-300 [cit. 2021-03-23]. ISSN 1550-9109. Dostupné z: doi:10.5665/sleep.5430
 18. KIM, Woo Young, Seung-No HONG, Seung Koo YANG, Kuk Jin NAM, Kang Hyeon LIM, Sun Jin HWANG, Min Young SEO a Seung Hoon LEE. The effect of body position on airway patency in obstructive sleep apnea: CT imaging analysis. *Sleep and Breathing* [online]. 2019, **23**(3), 911-916 [cit. 2021-3-23]. ISSN 1520-9512. Dostupné z: doi:10.1007/s11325-019-01863-x
 19. LEONG, Wen Bun, Ferozkhan JADHAKHAN, Shahrads TAHERI, G. Neil THOMAS a Peymané ADAB. The Association between Obstructive Sleep Apnea on Diabetic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep* [online]. 2016, **39**(2), 301-308 [cit. 2021-03-23]. ISSN 1550-9109. Dostupné z: doi:10.5665/sleep.5432
 20. LI, Min, Xiaoying LI a Yan LU. Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Metabolic Diseases. *Endocrinology* [online]. 2018, **159**(7), 2670-2675 [cit. 2021-03-23]. ISSN 1945-7170. Dostupné z: doi:10.1210/en.2018-00248
 21. LOPES, Tássia V.C., Matheus E.S. BORBA, Raíssa V.C. LOPES, et al. Association between inflammatory potential of the diet and sleep parameters in sleep apnea patients. *Nutrition* [online]. 2019, **66**, 5-10 [cit. 2021-03-23]. ISSN 08999007. Dostupné z: doi:10.1016/j.nut.2019.04.003
 22. DE LORENZO, Antonino, Santo GRATTEI, Paola GUALTIERI, Andrea CAMMARANO, Pierfrancesco BERTUCCI a Laura DI RENZO. Why primary obesity is a disease? *Journal of Translational Medicine* [online]. 2019, **17**(1) [cit. 2021-03-23]. ISSN 1479-5876. Dostupné z: doi:10.1186/s12967-019-1919-y
 23. LUCASSEN, Eliane A., Xiongce ZHAO, Kristina I. ROTHER, et al. Evening Chronotype Is Associated with Changes in Eating Behavior, More Sleep Apnea, and Increased Stress Hormones in Short Sleeping Obese Individuals. *PLoS ONE* [online]. 2013, **8**(3) [cit. 2021-03-23]. ISSN 1932-6203. Dostupné z: doi:10.1371/journal.pone.0056519
 24. DE MELO, Camila Maria, Mariana Pantaleão DEL RE, Marcus Vinicius Lucio DOS SANTOS QUARESMA, Hanna Karen MOREIRA ANTUNES, Sonia Maria TOGEIRO, Sandra Maria LIMA RIBEIRO, Sergio TUFIK a Marco Tulio DE MELLO. Relationship of evening meal with sleep quality in obese individuals with obstructive sleep apnea. *Clinical Nutrition ESPEN* [online]. 2019, **29**, 231-236 [cit. 2021-03-23]. ISSN 24054577. Dostupné z: doi:10.1016/j.clnesp.2018.09.077
 25. MESARWI, Omar A., Rohit LOOMBA a Atul MALHOTRA. Obstructive Sleep Apnea, Hypoxia, and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [online]. 2019, **199**(7), 830-841 [cit. 2021-3-23]. ISSN 1073-449X. Dostupné z: doi:10.1164/rccm.201806-1109TR

26. MAUKONEN, Mirkka, Noora KANERVA, Timo PARTONEN, Erkki KRONHOLM, Heli TAPANAINEN, Jukka KONTTO a Satu MÄNNISTÖ. Chronotype differences in timing of energy and macronutrient intakes: A population-based study in adults. *Obesity* [online]. 2017, **25**(3), 608-615 [cit. 2021-3-23]. ISSN 19307381. Dostupné z: doi:10.1002/oby.21747
27. OSCULLO, Grace, E. SAPIÑA-BELTRÁN, Gerard TORRES, Enrique ZALDIVAR, Ferran BARBÉ a Miguel Angel MARTINEZ-GARCIA. The Potential Role of Obstructive Sleep Apnoea in Refractory Hypertension. *Current Hypertension Reports* [online]. 2019, **21**(8) [cit. 2021-3-23]. ISSN 1522-6417. Dostupné z: doi:10.1007/s11906-019-0963-6
28. OULHAJ, Abderrahim, Sharina AL DHAHERI, Brenda Bin SU a Mohammed AL-HOUQANI. Discriminating between positional and non-positional obstructive sleep apnea using some clinical characteristics. *Sleep and Breathing* [online]. 2017, **21**(4), 877-884 [cit. 2021-03-23]. ISSN 1520-9512. Dostupné z: doi:10.1007/s11325-017-1499-0
29. PAGEL, James F. *Primary Care Sleep Medicine* [online]. 2. vydání. London: Springer New York Heidelberg Dordrecht, 2014 [cit. 2021-03-23]. ISBN 978-1-4939-1185-1.
30. PIMENTA, Eduardo, Michael STOWASSER, Richard D. GORDON, Susan M. HARDING, Michel BATLOUNI, Bin ZHANG, Suzanne OPARIL a David A. CALHOUN. Increased Dietary Sodium Is Related to Severity of Obstructive Sleep Apnea in Patients With Resistant Hypertension and Hyperaldosteronism. *Chest* [online]. 2013, **143**(4), 978-983 [cit. 2021-03-28]. ISSN 00123692. Dostupné z: doi:10.1378/chest.12-0802
31. REID, Michelle, Janice E MARAS, Steven SHEA, et al. Association between diet quality and sleep apnea in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Sleep* [online]. 2019, **42**(1) [cit. 2021-03-23]. ISSN 0161-8105. Dostupné z: doi:10.1093/sleep/zsy194
32. REUTRAKUL, Sirimon, Megan M. HOOD, Stephanie J. CROWLEY, Mary K. MORGAN, Marsha TEODORI a Kristen L. KNUTSON. The Relationship Between Breakfast Skipping, Chronotype, and Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Chronobiology International* [online]. 2013, **31**(1), 64-71 [cit. 2021-3-23]. ISSN 0742-0528. Dostupné z: doi:10.3109/07420528.2013.821614
33. SACCHETTI, Lisandro M. a Priscilla MANGIARDI. *OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA: CAUSES, TREATMENT AND HEALTH IMPLICATIONS* [online]. New York: Nova Science Publishers, 2012 [cit. 2021-03-23]. ISBN 978-1-61209-198-3.
34. SEEGER-ZYBOK, Rebekka K., Doris KLINGELHÖFER a David A. GRONEBERG. Global Risk Factor Evaluation of Obstructive Sleep Apnea in Relation to Research Activity and Socioeconomic Factors. *International Journal of*
35. SHECHTER, Ari. Obstructive sleep apnea and energy balance regulation: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews* [online]. 2017, **34**, 59-69 [cit. 2021-03-23]. ISSN 10870792. Dostupné z: doi:10.1016/j.smrv.2016.07.001
36. SCHWARTZ, A. R., S. P. PATIL, A. M. LAFFAN, V. POLOTSKY, H. SCHNEIDER a P. L. SMITH. Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proceedings of the American Thoracic Society* [online]. 2008, **5**(2), 185-192 [cit. 2021-3-23]. ISSN 1546-3222. Dostupné z: doi:10.1513/pats.200708-137MG

37. SPIESSHOEFER, Jens, Dominik LINZ, Erik SKOBEL, et al. Sleep – the yet underappreciated player in cardiovascular diseases: A clinical review from the German Cardiac Society Working Group on Sleep Disordered Breathing. *European Journal of Preventive Cardiology* [online]. 2019 [cit. 2021-03-23]. ISSN 2047-4873. Dostupné z: doi:10.1177/2047487319879526
38. ST-ONGE, M-P, S WOLFE, M SY, A SHECHTER a J HIRSCH. Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *International Journal of Obesity* [online]. 2014, **38**(3), 411-416 [cit. 2021-03-23]. ISSN 0307-0565. Dostupné z: doi:10.1038/ijo.2013.114
39. ST-ONGE, Marie-Pierre, Anja MIKIC a Cara E PIETROLUNGO. Effects of Diet on Sleep Quality. *Advances in Nutrition* [online]. 2016, **7**(5), 938-949 [cit. 2021-03-23]. ISSN 2156-5376. Dostupné z: doi:10.3945/an.116.012336
40. TAHRANI, Abd A a Asad ALI. Obstructive Sleep Apnoea and Type 2 Diabetes. *European Endocrinology* [online]. 2010, **10**(1) [cit. 2021-3-23]. ISSN 1758-3772. Dostupné z: doi:10.17925/EE.2014.10.01.43
41. VGONTZAS, Alexandros N, Yun LI, Fan HE, Julio FERNANDEZ-MENDOZA, Jordan GAINES, Duanping LIAO, Maria BASTA a Edward O BIXLER. Mild-to-moderate sleep apnea is associated with incident hypertension: age effect. *Sleep* [online]. 2019, **42**(4) [cit. 2021-03-23]. ISSN 0161-8105. Dostupné z: doi:10.1093/sleep/zsy265
42. WHITAKER, Kara M, Pamela L LUTSEY, Rachel P OGILVIE, James S PANKOW, Alain BERTONI, Erin D MICHOS, Naresh PUNJABI a Susan REDLINE. Associations between polysomnography and actigraphy-based sleep indices and glycemic control among those with and without type 2 diabetes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Sleep* [online]. 2018, **41**(11) [cit. 2021-03-23]. ISSN 0161-8105. Dostupné z: doi:10.1093/sleep/zsy172
43. <http://www.fzv.cz/>
44. <https://www.resmed.cz/stanoveni-diagnozy>
45. <https://www.google.cz/search?q=ronchopat>
46. https://kacrova.cz/files/200000017-b8fbeba004/Zastavy_dechu_ve_spanku.pdf

Seznam zkratek

AHI	apopnoe-hypopnoe index
BMI	index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)
CMP	cévní mozková příhoda
CPAP	trvalý přetlak v dýchacích cestách (Continuous Positive Airway Pressure)
DKD	diabetické onemocnění ledvin
DM	diabetes mellitus
EEG	elektroencefalografie
EFSA	Úřad pro bezpečnost potravin (European Food Safety Authority)
GABA	gamaaminomáselná kyselina
HbA1c	glykovaný hemoglobin A1c
HDL	lipoprotein s vysokou hustotou (High Density Lipoprotein)
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
ICHS	ischemická choroba srdeční
IL-6	interleukin-6
KVO	kardiovaskulární onemocnění
LDL	lipoprotein s nízkou hustotou (Low Density Lipoprotein)
NAFLD	nealkoholické ztučnění jater
NGR1	gen neuregulin-1
NREM	bez rychlých pohybů očních bulbů (Non-Rapid Eye Movement)
ODI	desaturační index (Oxygen Desaturation Index)
ORL	otorinolaryngologie
OSA	obstrukční spánková apnoe, syndrom obstrukční spánkové apnoe
OSAS	syndrom obstrukční spánkové apnoe (Obstructive Sleep Apnea Syndrome)
PAP	pozitivní přetlak v dýchacích cestách (Positive Airway Pressure)

REM	rychlé pohyby očních bulbů (Rapid Eye Movement)
ROS	reaktivní formy kyslíku
SE	účinnost spánku (Sleep Efficiency)
SOL	lantence nástupu spánku (Sleep-Onset Latency)
SWS	spánek s pomalými vlnami (Slow Wave Sleep)
(TNF)- α	tumor nekrotizující faktor α (Tumor Necrosis Factor)

Seznam grafů

Graf 1: Pohlaví pacientů.....	34
Graf 2: Pohlaví pacientů s OSA (2. a 3. skupina).....	35
Graf 3: Závislost počtu pacientů na věku pacientů.....	36
Graf 4: Počet pacientů v jednotlivých skupinách dle závažnosti OSA	37
Graf 5: Věkové zastoupení pacientů ve skupinách	38
Graf 6: Závislost BMI na AHI (1 modrá – počet pacientů s prostou ronchopatií, 2 hnědá – počet pacientů se středně těžkým OSA, 3 zelená – počet pacientů s těžkým OSA).....	39
Graf 7: Závislost obvodu krku na AHI (1 modrá – počet pacientů s prostou ronchopatií, 2 hnědá – počet pacientů se středně těžkým OSA, 3 zelená – počet pacientů s těžkým OSA)	40
Graf 8: Závislost přidružených komorbidit na AHI (1 – pacienti s prostou ronchopatií, 2 – pacienti se středně těžkým OSA, 3 – pacienti s těžkým OSA).....	41
Graf 9: Pravidelnost v jídlu závislá na AHI.....	42
Graf 10: Závislost konzumace jídla na AHI při nočním probuzení	43
Graf 11: Preferovaná technologická úprava potravin v závislosti na AHI.....	44
Graf 12: Závislost zaměstnání (s ohledem na pohyb pacienta) na AHI	45
Graf 13: Závislost pohybové aktivity na AHI	46
Graf 14: Vyhodnocení potravinového frekvenčního dotazníku	47
Graf 15: Závislost konzumace čaje a kávy na AHI	51
Graf 16: Závislost nejvíce vhodných a nejméně vhodných potravin na AHI.....	52

Seznam obrázků

Obrázek 1: Epworthský dotazník, staženo z https://www.resmed.cz/stanoveni-diagnozy	26
Obrázek 2: Friedmanova a Mallapantiho klasifikace: staženo z https://www.google.cz/search?q=ronchopatie	27
Obrázek 3: Klinické příznaky obstrukční spánkové apnoe (převzato: Kamasová, 2017)	28
Obrázek 4: Záznam z přístroje pro vyhledávání apnoe (převzato: Hobzová, 2016).....	29

Seznam příloh

Příloha 1: Povolení sběru dat ve Fakultní nemocnici Ostrava	67
Příloha 2: Dotazník pro pacienty	69
Příloha 3: Limitovaná polygrafie pacienta s prostou ronchopatií	72

Příloha 1: Povolení sběru dat ve Fakultní nemocnici Ostrava

Fakultní nemocnice Ostrava
17. listopadu 1790/5, 708 52 Ostrava-Poruba

Žádost o sběr dat pro studijní účely

Jméno a příjmení, titul:	Šárka Žihalová, Bc.
Kontaktní údaje:	J. Maluchy 47/18, Ostrava - Dubina, 700 30
Jste zaměstnancem FNO?	<input checked="" type="checkbox"/> ANO <input type="checkbox"/> NE Pokud ano, na jakém pracovišti ve FNO pracujete: lékárna
Pokud jste zaměstnancem jiné organizace než FNO, uveďte jaké?	
Název vysoké / vyšší odborné školy	<input type="checkbox"/> Ostravská univerzita <input checked="" type="checkbox"/> Jiná vysoká / vyšší odborná škola Adresa jiné vysoké / vyšší odborné školy: Univerzita Karlova Praha, Kateřinská 32, Praha 2, 121 08
Název fakulty:	1. lékařská fakulta
Název studovaného oboru:	Nutriční specialista
Ročník studia:	2.
Sběr dat je za účelem	<input type="checkbox"/> bakalářské práce <input type="checkbox"/> absolventské práce <input checked="" type="checkbox"/> diplomové práce <input type="checkbox"/> rigorózní práce <input type="checkbox"/> dizertační práce <input type="checkbox"/> jiný typ práce: upřesnění jiného typu práce: _____
Název práce:	Syndrom spánkové apnoe a jeho vliv na vývoj hmotnosti
Jméno a příjmení vedoucího odborné práce:	doc.MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.
Název pracoviště FNO, kde má být sběr dat proveden:	Ambulance ORL
Termín zahájení a ukončení sběru dat:	11. 1. - 11. 4. 2021

Datum: 31.12.2020

podpis žadatele

podpis vedoucího odborné práce nebo ved. katedry

Vyjádření FNO: souhlasím nesouhlasím

Datum: 5. 1. 2021

podpis a razítko

Povinné přílohy žádosti:

1. Potvrzení o studiu

datum, razítko a podpis studijního oddělení

2. Stručná anotace odborné práce
3. V případě dotazníkového šetření vzor dotazníku, v případě rozhovoru návrh otázek

Žádost potvrzenou studentem i vedoucím odborné práce zašlete ve 2 originálech pro nelékařské obory na sekretariát náměstkyně pro ošetrovatelskou péči, nebo pro lékařské obory na sekretariát náměstka pro léčebnou péči, Fakultní nemocnice Ostrava (Domov sester), 17. listopadu 1790/5, 708 52 Ostrava-Poruba.

Prohlášení o mlčenlivosti

Já (jméno, příjmení) Šárka Žihalová

datum narození 14.7.1970

se zavazuji zachovávat úplnou mlčenlivost o všech informacích, které jsem získal v souvislosti se sběrem dat ve Fakultní nemocnici Ostrava za účelem popsáním na str. 1 tohoto tiskopisu. Jedná se zejména o tyto informace:

1. Všechny informace týkající se osobních údajů pacientů:
 - a. jméno pacienta,
 - b. zdravotní stav pacienta,
 - c. hospitalizace/ambulantní péče ve FNO,
 - d. jiné.
2. Informace o zdravotnickém zařízení, klinice, ústavu, centru, odděleních, na kterých sběr dat probíhal.

Dále se zavazuji neposkytovat žádné informace o Fakultní nemocnici Ostrava sdělovacím prostředkům, prostřednictvím sociálních sítí, apod..

Jsem si vědom(a), že pacientská data mohu čerpat pouze z dat pacientů, kteří k tomu udělili souhlas (viz záznam v „Prohlášení pacienta/zákonného zástupce – zdravotní služby: hospitalizace/ambulantní péče“).

Jsem si vědom(a), že získána data mohu ve své práci použít pouze v anonymní podobě, tzn. konkrétní pacient nesmí být žádným způsobem identifikovatelný.

Jsem si vědom(a), že povinnost mlčenlivosti nezaniká ukončením mé činnosti ve FNO.

Porušení výše uvedených zásad může být důvodem odebrání souhlasu ke sběru dat, rovněž může mít za následek důsledky plynoucí z porušení platné legislativy jak v rovině trestněprávní, tak v rovině občanskoprávní.

V Ostravě dne: 31.12.2020

podpis

Příloha 2: Dotazník pro pacienty

Dotazník

Dotazník je určen ke zjištění stravovacích zvyklostí pacientů se Syndromem spánkové apnoe. Jeho vyplnění je anonymní a nebude v žádném směru zneužit. Odpovědi respondentů budou použity k diplomové práci tazatele.

Otázky vypracovala: Bc. Šárka Žihalová (Nutriční terapeut a farmaceutický asistent, student 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Obor Nutriční specialista)

1. část – odpovědi prosím vypište, u možnost výběru zakřížkujte

Vzor:

1. **Pohlaví** Muž Žena
2. **Věk**
3. **Tělesná hmotnost**
4. **Výška**
5. **Obvod krku**
6. **Obvod pasu**
7. **Zaměstnání**
8. **Diagnózy**

Diabetes mellitus 2. typu Ano Ne

Vysoký krevní tlak Ano Ne

Onemocnění srdce (infarkt apod.) Ano Ne

Ostatní:

9. **Alergie**

10. **Pohybová aktivita** (pozn.: nejen cvičení, ale i např. chůze) - druh, jak často, jak dlouho?

.....

11. **Kolikrát za noc se vzbudíte?**

12. **Jíte v noci, když se vzbudíte?** Ano Ne Někdy

13. **Uveďte nejčastější časový interval mezi večeří a spánkem**

14. **Uveďte nejčastější časový interval mezi probuzením a snídaní**

15. **Jíte pravidelně?** Ano Ne

16. **Kolikrát denně jíte?**

17. **Jakou technologickou úpravu potravin používáte nejčastěji?**

Vaření Dušení Pečení Smažení

2. část – Frekvenční nutriční dotazník, odpovědi prosím zakřížkujte

Potravinová Skupina, potravina		Téměř nikdy	1- 3x měsíčně	1x týdně	2-3x týdně	1x denně	2-3x denně	4x denně a více
Obiloviny	bílé pečivo							
	tmavé pečivo							
	sladké pečivo							
	rýže, těstoviny							
	kaše (obilné)							
Zelenina	brambory							
	zeleninová polévka							
	ostatní vařená zelenina							
	syrová zelenina							
Ovoce	syrové ovoce							
	syrové ovocné šťávy							
	ovocné přesnídávky - konz.							
	ostatní kompotované ovoce							
Luštěniny								
Ryby								
Maso (bez uzenin)								
Uzeniny								
Veje								
Mléčná výživa	tvaryhy							
	jogurty							
	sýry							
	mléko kravské							
Sladkost a slané pochutiny								
Čaj a káva								

Příloha 3: Limitovaná polygrafie pacienta s prostou ronchopatií

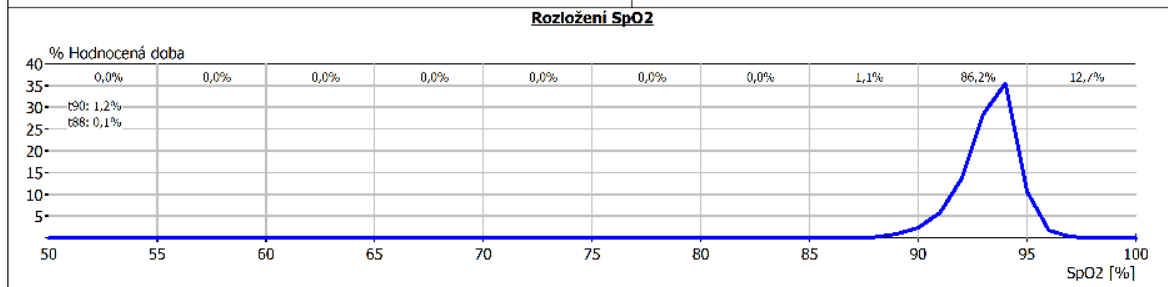
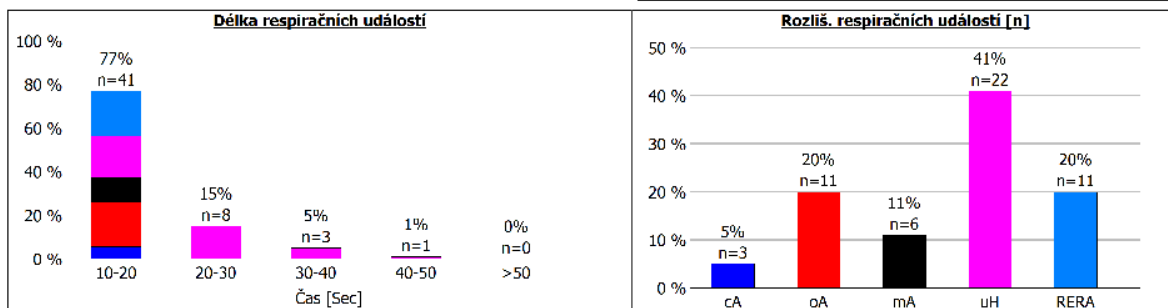
Fakultní nemocnice Ostrava
 Centrum pro poruchy spánku a bdění, Oddělení dětské neurologie
 17. listopadu 1790/5
 708 52 Ostrava-Poruba
 tel: 59 737 3627, mail: spankova.laborator@fn.o.cz

Datum narození	1976	Výška	168 cm	Zacátek	13.01.2021, 23:00:02
Císlo pacienta		Hmotnost	125 kg	Konec	14.01.2021, 07:00:01
Poznámka	oskórováno JP	Pohlaví		Doba Merení	07:59:59
		BMI	44 kg/m ²	Hodnocení od - do (TIB)	23:00:02 - 07:00:01
				Hodnocená doba (TIB)	07:59:59
				Artefakt	Flow 0% SpO2 8%

Skórováno pomocí Version 5.19 R2

Polygrafické vyšetření získáno přístrojem Mini/Easy Screen

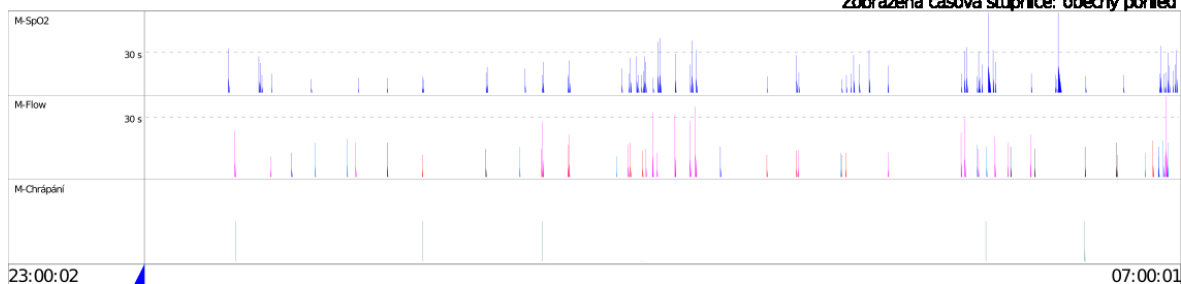
Respirační hodnocení	Nález	Hodnocení SpO2 / Puls	Nález
Pocet Apnoí [n]	20	Pocet desaturací [n]	69
Z nich Centrální: [n]	3	Celková doba [Min]	25:15
Pocet Hypopnoí [n]	22	Doba za hodinu [Min Za hodinu]	3:28
Celková doba Apnoí / Hypopnoí (RDT) [Min]	15:11	Nejnižší Desaturace [%] (04:45:05)	86
Doba Apnoí / Hypopnoí za hodinu [Min Za hodinu]	1:54	Nejdelší Desaturace [Min] (06:03:45)	1:34
Nejdelší Apnoe [Sec] (t=06:47:48)	17	Průmerná Doba [Sec]	21
Nejdelší Hypopnoe [Sec] (t=06:53:50)	46	Průmerná Desaturace [%]	90
Index chrápání CI [Za hodinu]	2,8	Průmerná Saturace [%]	93
Index chrápání CI nepravidelné [Za hodinu]	0,0	Min. Puls (03:27:03) [1/min]	57
Celková doba chrápání ST [Min]	3:19	Max. Puls (23:54:51) [1/min]	94
Apnoe Index AI (Desat.-Cor.) [Za hodinu]	2,5 (1,5)	Průmerný Puls [1/min]	67
Hypopnoe Index HI (Desat.-Cor.) [Za hodinu]	2,8 (2,4)	Odhylky Pulsu [n]	44
AHI (Desat.-Cor.) [Za hodinu]	5,3 (3,9)	Index odchylek Pulsu [Za hodinu]	6,0
		Desaturační-Index DI [Za hodinu]	9,4



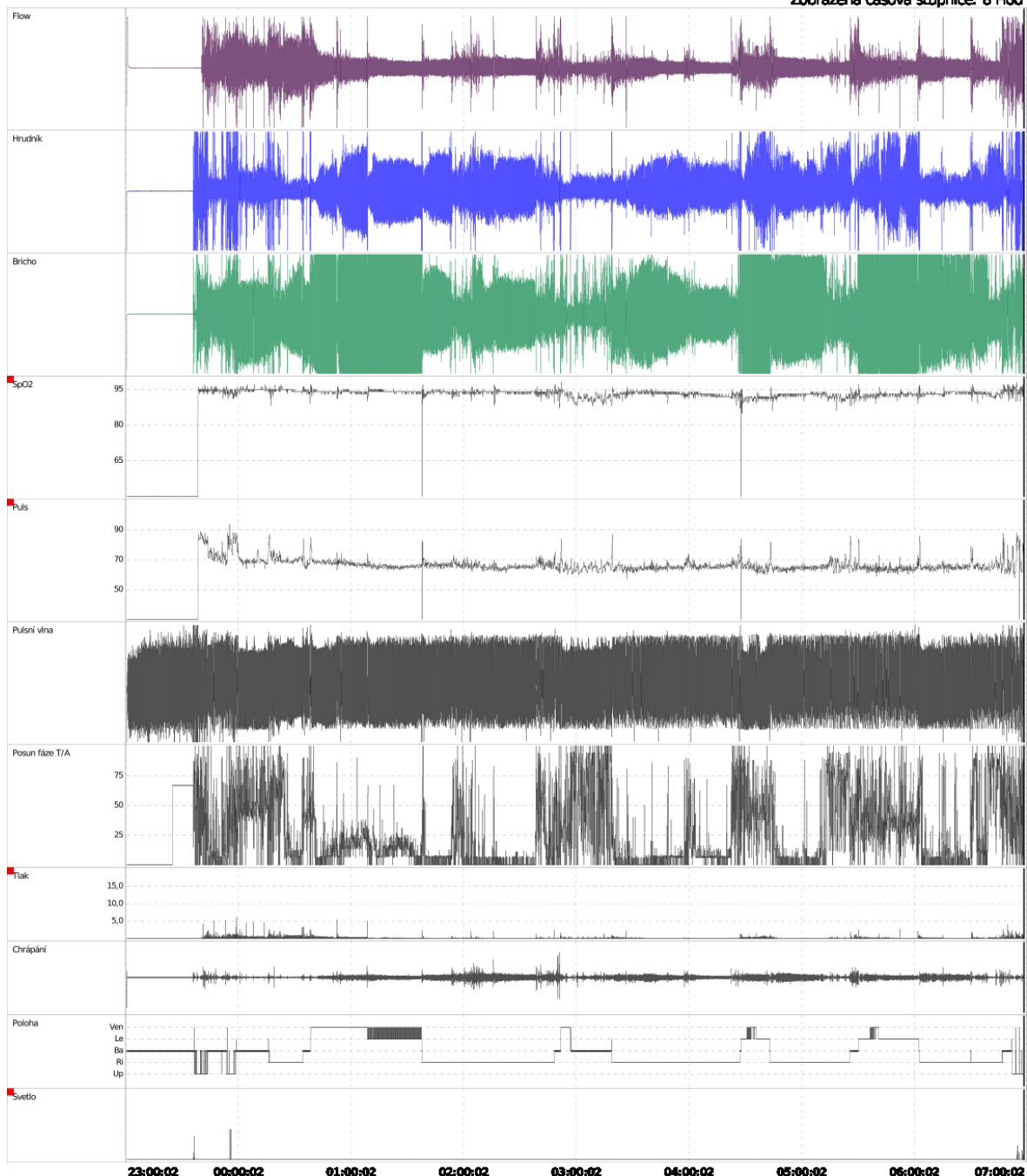
Hodnocení vzhledem k poloze

Položka	Vzprámená	Vpravo	Na zádech	Vlevo	na břiše	Celkem
Čas (Podíl v case)	18:01 Min (4 %)	4:04:17 Hod (51 %)	1:44:06 Hod (22 %)	59:27 Min (12 %)	54:09 Min (11 %)	7:59:59 Hod (100 %)
RDT	1:47 Min	7:04 Min	3:40 Min	1:22 Min	1:20 Min	15:13 Min
Apnoí	0	13	3	3	1	20
Centrální apnoe [n]	0	1	2	0	0	3
Obstrukční apnoe [n]	0	9	1	1	0	11
Směšaná apnoe [n]	0	3	0	2	1	6
Nezarazená hypopnoe [n]	4	7	8	2	3	22
AHI (vztaženo k Doba v poloze)	13,3	4,9	5,2	5,0	4,4	-
AHI (vztaženo k Celkové době)	0,5	2,5	1,1	0,8	0,5	5,3
CSB [n]	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
Desaturace [n]	9	26	20	7	7	69
DI (vztaženo k Doba v poloze)	30,0	6,4	11,5	7,1	7,8	-
DI (vztaženo k Celkové době)	1,2	3,5	2,7	1,0	1,0	8,4
Chrápání [n]	1	12	8	0	1	22
SI (vztaženo k Celkové době)	0,1	1,5	1,0	0,0	0,1	2,8
LM [n]	0	0	0	0	0	0

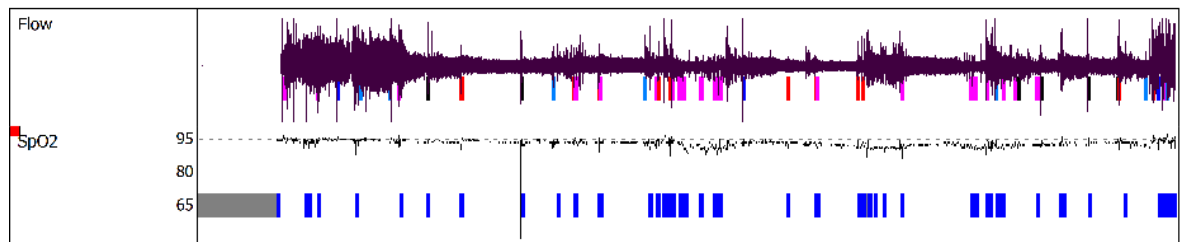
Zobrazená časová stupnice: obecný pohled



Zobrazená časová stupnice: 8 Hod



LMI (vztaženo k Celková doba)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
AHI na zádech : AHI NE na zádech 1,07 : 1						



Polygrafie zaznamenaná přístrojem
MiniScreen plus/premium sériové číslo:
 Zacátek měření: 13.01.2021, 23:00:02
 Konec měření: 14.01.2021, 07:00:01
Pacient:
 výška: 168 cm , hmotnost: 125 kg , BMI: 44

Celonoční polygrafie. Technicky kvalitní záznam.
 Noční monitoraci registrovány respirační události **AHI: 5,3** (1,4 OA/hod; 2,8 HY/hod; 0,8 MA/hod; 0,4 CA/hod).
 Přítomno **9,4 desaturací** za hodinu spánku, nejnižší naměřená saturace 86 % , průměrná saturace během celé noci 93 %. Pacient tráví **1,2 %** doby spánku v saturacích pod 90%.
 Během noci chrápal - SFI 2,8
 Vazba na polohu: (AHI celkem: 5,3 , AHI na zádech 5,2)

Závěr: Polohově vážené dechové události nespínají kritéria spánkové apnoe.

AHI: 5,3 (1,4 OA/hod; 2,8 HY/hod; 0,8 MA/hod; 0,4 CA/hod),
 ODI 9,4 a T90 **1,2 %**.

Doporučení:

- 1) Aktuálně není indikace k léčbě PAP.
- 2) Redukce hmotnosti
- 3) Při pretrvávání obtíží, vhodná polygrafická kontrola za rok.

