proLékaře.cz | 11.9.2026

Spánková apnoe dospělého věku

Adult Age Sleep Apnoea

Souhrn

Spánková apnoe je charakterizována opakovanými epizodami přerušení/omezení dýchání v průběhu spánku. Tato přerušení jsou vyvolána buď obstrukcemi horních cest dýchacích, a/nebo poruchou řízení dýchání ve spánku. Obstrukční spánková apnoe (OSA) dospělého věku je časté onemocnění s prevalencí 2–4 %. Je asociována s výraznou kardiovaskulární komorbiditou (hypertenze, srdeční selhání, fibrilace síňová, cévní mozkové příhody – CMP), s metabolickým syndromem a také s větším výskytem epileptických projevů. OSA zkracuje dožití. Tyto nepříznivé vlivy OSA a její příznaky eliminuje efektivní léčba, zejména trvalý přetlak v dýchacích cestách (CPAP). Centrální spánková apnoe (CSA) včetně Cheyne–Stokesova dýchání se vzácně vyskytuje samostatně, často však doprovází srdeční selhání, CMP a ledvinné selhání a zhoršuje jejich prognózu. Léčení CSA také nejen přináší zlepšení příznaků spánkové apnoe, ale má příznivý vliv i na vyvolávající chorobu. Tato minimonografie předkládá přehled o základech patofyziologie OSA a CSA, o jejich diagnostice, o komorbidních souvislostech a o možnostech léčení.

Summary

Sleep apnoea is characterised by repeated episodes of interrupted/limited breathing during sleep. Such episodes are either caused by an obstruction in the upper respiratory ways and/or a disorder of the control of breathing during sleep. Obstructive sleep apnoea (OSA) in the adult age is a frequent disease with a prevalence of 2 to 4 %. It is associated with significant cardiovascular comorbidity (hypertension, heart failure, atrial fibrillation, cerebrovascular events – CVE), with metabolic syndrome, and also with a higher rate of occurrence of epileptic manifestations. OSA reduces life expectancy. The negative impact of OSA and its symptoms can be eliminated by effective treatment, especially by Constant Positive Airway Pressure (CPAP). Central sleep apnoea (CSA) including Cheyne Stokes' respiration rarely occurs as an isolated condition and is often accompanied by heart failure, CMP and kidney failure and worsens the prognosis. The treatment of CSA not only brings improved signs of sleep apnoea, but has a positive effect on the underlying disease. This monograph presents an overview of the basics of OSA and CSA pathophysiology, their diagnosis, comorbidities and treatment options.

K. Šonka[1], J. Slonková[2]

[1] Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Neurologická klinika
[2] Neurologická klinika FN Ostrava

✉
prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.
Neurologická klinika
1. LF UK a VFN
Kateřinská 30
120 00 Praha 2
e-mail: ksonka@lf1.cuni.cz

Přijato k recenzi: 13. 6. 2008
Přijato do tisku: 3. 9. 2008

Recenzenti:
prof. MUDr. Soňa Nevšímalová, DrSc.
doc. MUDr. Petr Smolík, CSc.
MUDr. Miroslav Moráň

Klíčová slova

poruchy dýchání vázané na spánek – obstrukční spánková apnoe – centrální spánková apnoe – polysomnografie – trvalý přetlak v cestách dýchacích – komorbidita

Key words

sleep related breathing disorders obstructive sleep apnoea – central sleep apnoea – polysomnography – constant positive airway pressure – comorbidity

Poděkování: Minimonografie vznikla s podporou VZ MŠMT 0021620816.

proLékaře.cz | 11.9.2026

Historie

Je překvapující, že choroba, která má tak manifestní a dramatické příznaky, jako je bezdeší a silné dechové zvuky, a která je tak rozšířená, čekala na zájem lékařské veřejnosti až do posledních dekád 20. století. Podrobné kazuistiky lidí trpících poruchou dýchání ve spánku se sice objevily v hlavních lékařských časopisech již před 150 lety, ale překvapivě nevedly k vymezení nozologické jednotky. Dokonce v první polovině 20. století jakoby poruchy dýchání ve spánku ustoupily z již tak malého zřetele lékařů a většina poruch nočního spánku byla spojována s narkolepsií a se záněty nebo úrazy nervové soustavy [1,2].

Moderní historie znalostí poruch dýchání vázaných na spánek (Sleep Related Breathing Disorders – SRBD) začíná, i když velmi pomalu a nenápadně, roku 1956, kdy Burwell popsal pacienta se syndromem obezita-hypoventilace a nazval jej pickwickovský syndrom [3] podle knihy Charlese Dickense Klub Pickwickův z roku 1835. Dickens dokonale vylíčil toto onemocnění na tlustém spavém pacholku Joeovi, jenž měl údajně reálnou předlohu v synovi známého hostinského. Apnoe byly prvně identifikovány až teprve v roce 1965 neurology Gastautem et al [4]. Zpočátku byly považovány za další symptom mozkové choroby vyznačující se primárně spavostí. Obstrukční příčina některých apnoí byla odhalena teprve ve druhé polovině 60. let. V této době se poruchám dýchání ve spánku věnovali čeští neurologové Brůhová-Nevšímalová a Nevšímal [5–7]. V 70. letech se začal používat termín sleep apnea syndrome – syndrom spánkové apnoe [8]; v našem písemnictví to bylo však až ve článku Nevšímala et al z roku 1989 [9]. V 70. letech bylo v USA diagnostikováno větší množství nemocných, většinou se však jednalo o syndrom obezita-hypoventilace v kombinaci s apnoemi. Někteří z nich byli úspěšně léčeni tracheostomií. Do 70. let spadá také rozdělení dvou nozologických jednotek – obstrukční spánkové apnoe – OSA a centrální spánkové apnoe – CSA [8]. V roce 1981 byly publikovány dva zásadní a dosud nejpoužívanější terapeutické postupy OSA. Konzervativní postup: trvalý přetlak v cestách dýchacích (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP) vymyslel Australan Collin Sullivan se spolupracovníky ze Sydney [10] a chirurgickou léčbu Američané Fujita et al [11]. Objevy efektivního léčení vedly k praktickému zájmu o OSA. Tento zájem ještě více podnítila zjištění vysoké prevalence OSA a první důkazy nepříznivého vlivu OSA na kardiovaskulární nemocnost a délku přežití. Posledních 20 let přineslo dramatický nárůst poznatků o SRBD, a zejména OSA – o epidemiologii, o komorbidních komplikacích, o léčení; a hlavně neuvěřitelně vzrostl počet úspěšně léčených nemocných.

Klasifikace a základní symptomy

Poslední mezinárodní klasifikace poruch spánku a bdění – ICSD 2 [12] rozlišuje pět základních poruch dýchání vázaných na spánek (tab. 1), ale Mezinárodní klasifikace nemocí MKN 10 definuje pouze dvě onemocnění z oblasti SRBD: G47.3 –

Tab. 1. Rozdělení poruch dýchání vázaných na spánek dle ICSD 2 [12].

Syndromy centrální spánkové apnoe
1. Primární (idiopatická) centrální spánková apnoe
2. Centrální spánková apnoe při Cheyne-Stokesově dýchání (periodické dýchání, Cheyne-Stokesovo dýchání)
3. Centrální spánková apnoe při periodickém dýchání ve velké nadmořské výšce
4. Centrální spánková apnoe, která nemá charakter Cheyne-Stokesova dýchání a která je sekundární jinému onemocnění
5. Centrální spánková apnoe z užívání drog a nebo farmak
6. Primární spánková apnoe novorozenců a kojenců (dříve primární spánková apnoe novorozenců)
Syndromy obstrukční spánkové apnoe
7. Obstrukční spánková apnoe dospělého věku
8. Obstrukční spánková apnoe dětského věku
Syndromy hypoventilace/hypoxie vázané na spánek
9. Idiopatická neobstrukční alveolární hypoventilace vázaná na spánek
10. Kongenitální centrální alveolární hypoventilační syndrom
Syndromy hypoventilace/hypoxie vázané na spánek při jiném onemocnění
11. Hypoventilace/hypoxie vázaná na spánek při patologii plicního parenchymu nebo plicních cév
12. Hypoventilace/hypoxie vázaná na spánek při obstrukci dolních cest dýchacích
13. Hypoventilace/hypoxie vázaná na spánek při neuromuskulárních nemocech a při chorobách hrudní stěny
Ostatní poruchy dýchání vázané na spánek
14. Spánková apnoe/porucha dýchání vázaná na spánek, nespecifikovaná

proLékaře.cz | 11.9.2026

zástava dýchání ve spánku (apnoe) a E66.2 – extrémní obezita a alveolární hypoventilace. Různé formy SRBD se mohou u jednoho nemocného kombinovat. Pro praxi je nutné doplnit prosté chrápání (ronchopatii) klasifikovanou ICSD 2 ve skupině samostatných symptomů a variant normy.

Apnoe je přerušení ventilace v trvání 10 s a více. Rozlišuje se obstrukční, centrální a smíšená apnoe. Apnoe je považována za **obstrukční**, pokud je během jejího trvání přerušeno proudění vzduchu v horních cestách dýchacích (HCD), ale přetrvává dýchací úsilí hrudníku, a za **centrální**, jestliže není přítomna žádná dechová aktivita. Apnoe se nazývá **smíšenou**, jestliže začíná jako centrální bez dýchacího úsilí, ale dýchací úsilí se během jejího trvání obnoví a končí jako obstrukční.

Hypopnoe je přechodné omezení dechových objemů nejméně o 50 % předcházejících objemů po dobu 10 s a více, které je doprovázeno poklesem saturace o 3 % a více.

Respiratory Effort-Related Arousal (probuzení navozené dechovým úsilím – RERA) je sekvence dechů trvající 10 s a více charakterizovaná vzrůstajícím respiračním úsilím nebo zmenšováním amplitudy křivky z měření nosního tlaku vedoucí k probouzecí reakci. Tento děj přitom nesplňuje kritéria apnoe ani hypopnoe.

Hypoventilace je nedostatečné dýchání vedoucí k vzestupu arteriální koncentrace oxidu uhličitého ($PaCO_2$) nad 45 mmHg [12–15].

Obstrukční spánková apnoe (OSA, obstrukční syndrom spánkové apnoe, obstrukční spánkový apnoický syndrom) dospělého věku

OSA charakterizují opakované epizody úplné nebo částečné obstrukce HCD ve spánku, které vedou k apnoím nebo k hypopnoím (diagnostická kritéria, tab. 2). Přestože tato charakteristika je stejná pro OSA v dospělém i dětském věku, existují některé rozdíly v patofyziologii a klinických projevech, a proto se rozlišují dvě klinické jednotky: OSA v dospělém a OSA v dětském věku [12]. Apnoe a hypopnoe většinou vyvolávají poklesy saturace hemoglobinu kyslíkem; po obnovení dýchání se saturace obvykle vrací na základní hladinu. Apnoe a hypopnoe jsou většinou ukončeny probouzecí reakcí (arousal – elektrofyziologické známky bdělosti trvající 3–15 s) nebo probuzením (známky bdělosti trvající více než 15 s; obr. 1). Opakování probouzecích reakcí (a probouzení) fragmentuje noční spánek (obr. 2). Většina apnoí a hypopnoí trvá mezi 20 a 30 s. Objevují se ve všech stadiích spánku, ale nejčastěji v 1 a 2 NREM a REM. Anamnestické příznaky se dělí na noční a denní.

Tab. 2. Diagnostická kritéria obstrukční spánkové apnoe (OSA) dle ICSD 2 [12].

Stanovení diagnózy OSA vyžaduje splnění bodů A, B a D nebo C a D.

A. Platí alespoň jeden z následujících bodů:

i. Pacient si stěžuje na nechtěné epizody spánku během bdělosti, denní spavost, neosvěžující spánek, únavu nebo nespavost

ii. Pacient se probouzí v bezdeší, s lapáním po dechu nebo se záškubem

iii. Ložnicový partner referuje, že nemocný při spánku silně chrápe a/nebo přerušovaně dýchá

B. Polysomnografický záznam ukazuje:

i. Pět nebo více hodnotitelných respiračních událostí (např. apnoí, hypopnoí nebo RERA) za hodinu spánku

ii. Průkazné respirační úsilí během celé nebo části respirační události (v případě RERA je toto nejlépe patrno s pomocí jícnové manometrie)

NEBO:

C. Polysomnografický záznam ukazuje:

i. 15 nebo více hodnotitelných respiračních událostí (např. apnoí, hypopnoí nebo RERA) za hodinu spánku

ii. Průkazné respirační úsilí během celé nebo části respirační události (v případě RERA je toto nejlépe patrno s pomocí jícnové manometrie)

D. Poruchu nelze lépe vysvětlit jinou poruchou spánku a bdění nebo jinou nemocí, použitím léků nebo nadužíváním léků nebo drog

Noční příznaky OSA jsou hlavně apnoe a hypopnoe provázené intermitentním chrápáním, které pozoruje ložnicový partner nemocného a nemocný si je v naprosté většině případů neuvědomuje. Nemocný sám si může stěžovat na nekvalitní noční spánek, časté probouzení až insomnii. Často mají nemocní pocit, že je noční spánek neosvěží. Probouzení s akutní dechovou nouzí (vznikající reflexním laryngospazmem při aspiraci regurgitovaného žaludečního obsahu) není časté. Nemocní někdy udávají ranní bolest hlavy, noční pocení, pocit sucha v ústech po probuzení a známky vytékání slin během spánku.

Denními příznaky jsou nadměrná denní spavost, únava, event. snížení kognitivních funkcí a erektilní dysfunkce. Nadměrná denní spavost může být diskrétní a nemocný si ji nemusí uvědomovat.

Objektivní nález není specifický: většinou obezita mužského typu, široký krátký krk, zúžený isthmus faucium, prodloužené měkké patro, zvětšené patrové tonzily, velký jazyk. Velice jednoduchá a přitom značně informativní je kvantifikace zúžení v oblasti hltanové branky dle Mallampatiho. Nemocný otevře maximálně ústa a hodnotí se velikost prostoru mezi horní hranou jazyka a měkkým patrem.

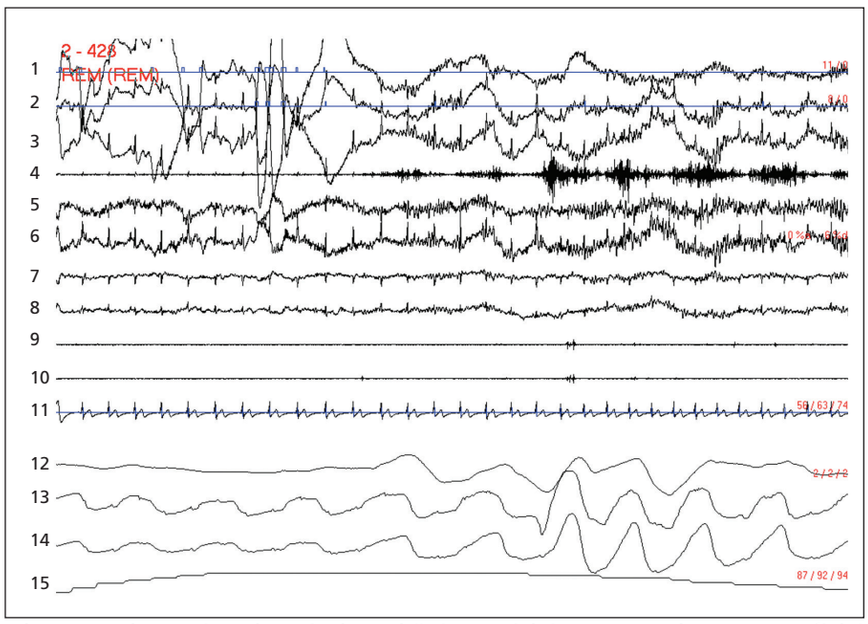
I. stupeň: vstup do hltanu je zcela prostorný a přehledný,

proLékaře.cz | 11.9.2026

II. stupeň: obrys horní plochy jazyka se dotýká špičky uvuly,
III. stupeň: uvula je prakticky celá schovaná za jazykem a je viditelná jen nejkraniálnější část okraje patrových oblouků,
IV. stupeň: okraj patrových oblouků je zakryt jazykem.

Časté je vysoké až gotické patro, známka zúžení horní čelisti. Abnormality skusu – progenie nebo naopak nedosahování oblouku dolních zubů k předním vyvolávající nevhodné postavení jazyka (zejména jeho retropozici). Aspekcí lze také zjistit časté (uni- nebo bilaterální) zúžení vstupu do nosních dutin a deviaci nosní přepážky [14].

Syndrom zvýšeného odporu v HCD (Upper Airway Resistance Syndrom – UARS) poprvé popsali Guilleminault et al v roce 1993 jako samostantou nozologickou jednotku [16]. UARS se nyní považuje za variantu OSA, protože jeho patofyziologie se od OSA zásadně neliší. Obstrukce v HCD při UARS nevede k významnému omezení proudu vzduchu (takže nejsou přítomny apnoe a hypopnoe), ale vyvolává epizody zvýšeného inspiračního úsilí, které jsou zakončeny probouzecí reakcí (RERA). Nemocní si stěžují na nespavost, přerušovaný spánek, pocit neosvěžení nočním spánkem, denní spavost a únavu.



Obr. 1. Probuzení na konci obstrukční apnoické pauzy. Polysomnografický záznam trvající 30 s. Svody: 1–3: oční pohyby, 4: povrchové EMG svalů brady, 5–8: EEG C2–C3, C1–C4, O1–A2 a O2–A1, 9 a 10: povrchové EMG svalů tibiales anteriores dextri et sinistri, 11: EKG, 12: proud vzduchu před nosem a ústy, 13 a 14: dýchací pohyby hrudníku a břicha, 15: saturace periferní krve kyslíkem v procentech.

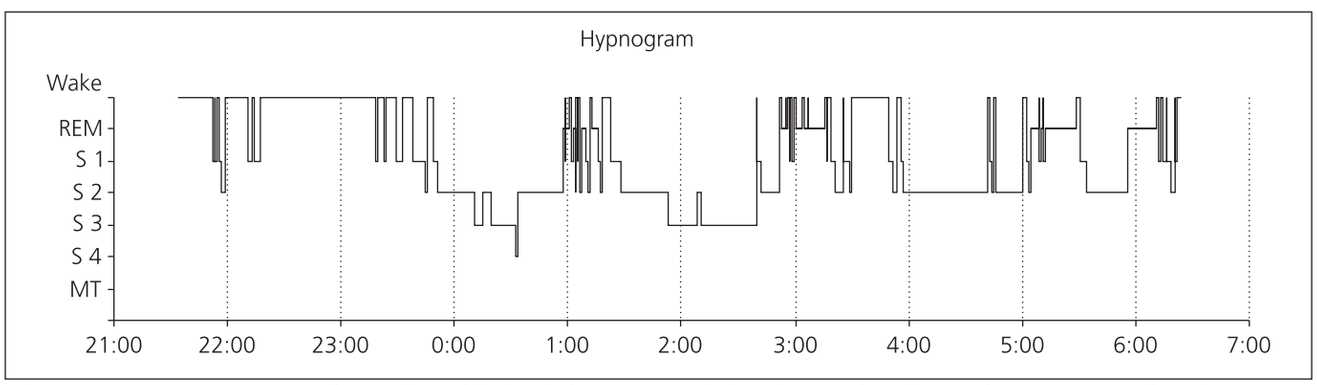
Na začátku zobrazeného úseku je patrný spánek REM s očními pohyby, desynchronizovanou rychlou EEG aktivitou (EEG křivky jsou rušeny EKG artefaktem) a svalovou atonií. V momentě ukončení apnoe se objevuje aktivita alfa v EEG, výrazná aktivita mm. mentales a rychlejší frekvence srdeční. V zobrazeném úseku je patrný odeznívající pokles saturace po předchozí apnoi a začátek poklesu saturace ze znázorněné apnoe.

Centrální spánková apnoe (CSA)

CSA zahrnuje vzácné **primární centrální apnoe**, ale také **sekundární CSA při Cheyne-Stokesově dýchání** s typickým crescendo-decrescendo periodickým vzorcem dýchání. CSA vede k fragmentaci spánku a event. navozuje nadměrnou denní spavost. Subjektivní příznaky však nemusí být přítomny. Pacient s primární nebo sekundární CSA má během bdělosti normální $PaCO_2$.

Výskyt OSA a CSA

OSA postihuje pacienty všech věkových kategorií, období nejčastějšího výskytu



Obr. 2. Hypnogram nemocného s obstrukční spánkovou apnoí, která se vyskytuje u tohoto nemocného více v REM spánku. Patrný velký podíl bdělosti během spánku, dlouhá latence kontinuálního hlubokého NREM spánku a velká fragmentace REM spánku. Podíl trvání REM spánku je zkrácen na 12 %. Hluboký NREM spánek tvoří jen 13 % celkové doby spánku. Cyklické uspořádání spánku je však zachováno.

proLékaře.cz | 11.9.2026

a také nejintenzivnějších příznaků je 4. a 5. dekáda věku. Podstatně více jsou postiženi muži. Geoetnická rozdílnost výskytu OSA souvisí s různým výskytem obezity a genetického rizika OSA. Prevalence OSA v dospělém věku při uplatnění nejpřísnějších polysomnografických kritérií dosáhla až 24 % mužů a 9 % žen, ale prevalence klinicky významné OSA se udává 2–4 % [17]. Nemocní s OSA mají prokazatelně vyšší mortalitu a morbiditu [18].

Prevalence primární CSA není známa a je malá. Cheyne-Stokesovo dýchání se vyskytuje u 30–80 % nemocných s pokročilou městnavou srdeční insuficiencí [19], u 10 % nemocných s akutním a subakutním CMP [20] a u nemocných s renální insuficiencí spolu s OSA ve více než 50 % případů [21]. Cheyne-Stokesovo dýchání bylo poprvé popsáno právě u nemocného s cévní mozkovou příhodou [22].

Genetika OSA

Pozitivní rodinná anamnéza je významný rizikový faktor pro těžkou OSA a s ním spojené příznaky, jako je chrápání, nadměrná denní spavost a apnoe. Byla prokázána rodinná agregace OSA v dospělém i dětském věku. Genetický podklad se uplatňuje dle odhadů asi ve 20 % případů OSA, týká se např. obezity, tvaru splanchnické části lebky, tvaru měkkých tkání HCD, řízení jejich průsvitu a dalších etiologických faktorů [23].

Patofyziologie vzniku obstrukčních apnoických pauz ve spánku

Obstrukce při OSA vzniká v hltanu. Jeho průsvit je ovlivňován dvěma proti sobě působícími silami: svaly, které jej rozšiřují, a negativním intraluminálním tlakem, který jej zužuje. Na obstrukci HCD ve spánku u dospělých s OSA se různou měrou podílí:

1. Průsvit HCD je u nemocných s OSA menší než u zdravých i při bdělosti. Je to způsobeno následujícími abnormitami:

Kostěné struktury: retrognacie a mikrognacie, dorzokaudální rotace mandibuly, retropozice maxily, zvětšení obličejových výšek a zmenšení kostěného faryngeálního prostoru. Změny kostěných struktur při OSA jsou u mužů a žen odlišné [24].

Měkké tkáně: zvětšení měkkého patra, jazyka, parafaryngeálních tukových depozit a laterálních faryngeálních stěn a případně tonzil. **Laterální stěny faryngu** jsou kritické místo pro vznik obstrukce dýchacích cest při spánku – nejtypičtější zúžení u apneik je laterolaterální a tento rozměr se také nejvíce zvětší adekvátní léčbou. Tuková depozita v laterálních parafaryngeálních oblastech jsou zřejmě při rozvoji OSA nejdůležitější strukturální důvod i u neobézních nemocných s OSA. **Obezita** je nezávislý prediktor OSA.

2. Fyzikální vlastnosti HCD

Negativní intraluminální tlak v hltanu vytváří rychlejší proudění v místě zúžení. Kolapsibilita hltanu je ovlivňována několika faktory, z nichž nervové řízení a muskulární aktivita mají rozhodující vliv. Další jsou vlastnosti faryngeální sliznice změněné případně faryngitidou kuřáků, při/po hypotyeróze apod.

3. Abnormity řízení dýchání ve spánku včetně abnormit řízení průsvitu lumen HCD

Změny řízení tonusu svalů faryngu ve spánku hrají ve vzniku OSA nejdůležitější roli. Řízení faryngeálních dilatátorů má dvě složky – tonickou (trvalý tonus) a fázickou (zvýšení aktivity před inspiriem a při něm). Ve spánku NREM i REM je fyziologicky nižší tonická aktivace dilatátorů hltanu, která již nestačí na udržení dostatečného lumen u anatomicky úzkého faryngu. V NREM spánku se snižuje aktivita oblongátového respiračního centra, což vede k velice mírné hypoventilaci a retenci CO_2 i u zcela zdravých osob. V REM spánku je respirační centrum stejně aktivní jako při bdělosti. Fázické projevy REM spánku mohou redukovat amplitudu pohybu bránice a tím i dechový objem, ale při REM spánku bývá frekvence dýchání lehce vyšší. U zdravého člověka je dýchání ve spánku NREM a REM zhruba stejné jako při bdělosti. Ve spánku jsou fyziologicky sníženy nebo nepřítomny obranné respirační reflexy. Během spánku je větší tendence k hyperregulaci do hyperpnoe a do hypopnoe.

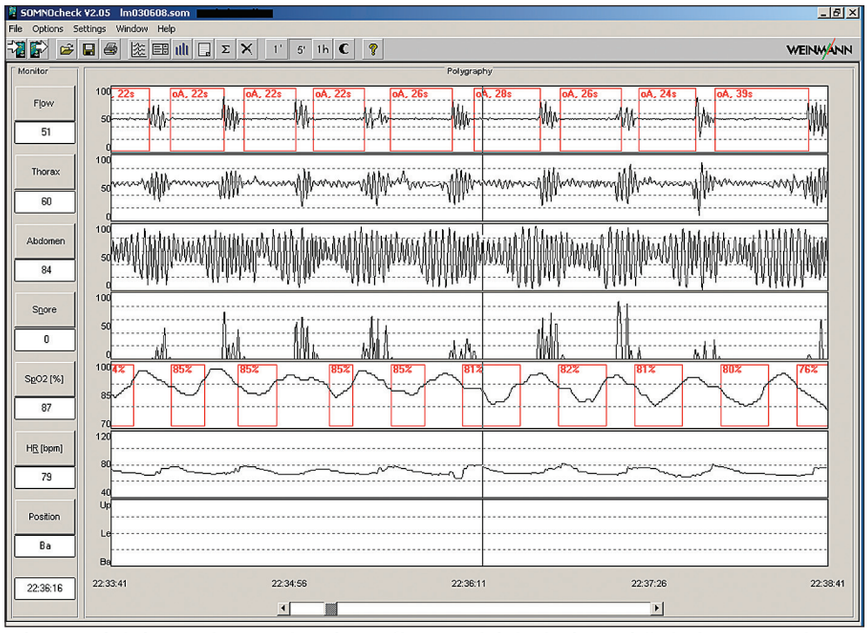
Lidé s anatomicky užšími dýchacími cestami mají vyšší aktivitu dilatátorů během bdělosti; ale tato kompenzace ve spánku mizí a tím je odpor HCD vyšší. Opakované intermitentní aktivace svaloviny hltanu vedou k její hypertrofii a poškození. Zvýšená stimulace mechanoreceptorů v HCD může vyvolat habituaci a paradoxně snížení ventilace. Expozice fragmentaci spánku, spánkové deprivaci a opakovaným hypoxemiím dále řízení svalů HCD zhoršuje.

Nižší výskyt OSA u žen ve fertilním věku než po menopauze se vysvětluje vlivem vyšších hladin progesteronu, který má pozitivní vliv na dýchání ve spánku, což zatím nebylo možné terapeuticky využít.

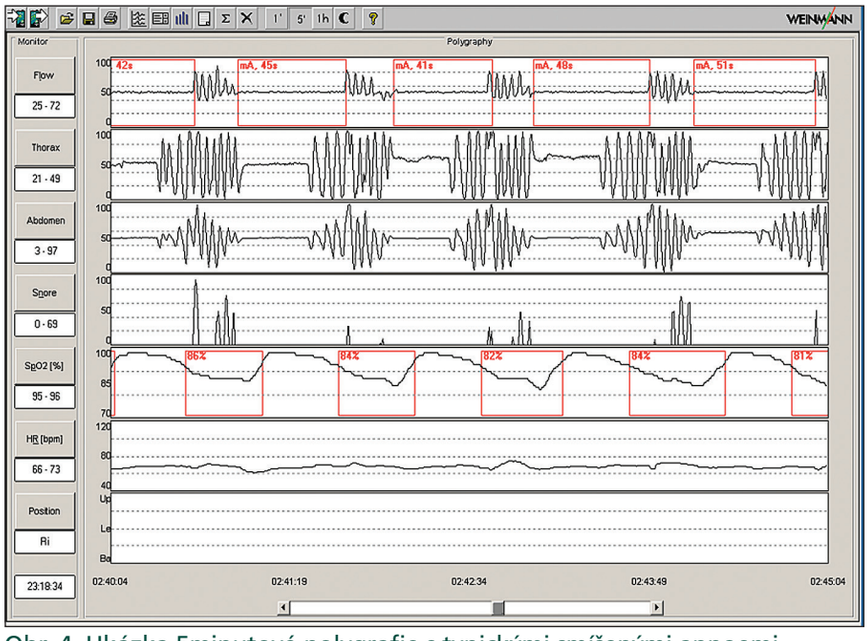
Patofyziologie ukončení obstrukčních apnoí

„Respirační drive" a inspirační síla stoupají postupně v průběhu apnoe každým pokusem o nádech až do momentu **probouzecí reakce**. Ta je navozena zvýšenou intenzitou inspiračního svalového úsilí a přichází, když napětí svalů dosáhne určitého procenta svého maxima, bez ohledu na to, jestli jsou dýchací cesty zcela uzavřeny, anebo jen významně zúženy. Práh probuzení je vyšší v REM spánku, což vysvětluje delší trvání apnoí v REM spánku. Stimulace z chemoreceptorů při hypoxii a hyperkapnii přispívá k ukončení obstrukce HCD. V momentě probouzecí reakce se okamžitě aktivují faryngeální svaly, dýchací cesty se otevírají s inspiračním zachrápáním a odpor v dýchacích cestách klesá. Následuje několik kompenzačních dechů s redukcí $PaCO_2$ a s návratem PaO_2 k normě. Přitom nemocný rychle znovu usíná. V průběhu apnoe vzrůstá tonus sympatiku a svého maxima dosahuje při začátku probouzecí reakce. Probuzení nebo probouzecí reakce je velice rychlý děj umožňující okamžitou vertikalizaci a obranu nebo útěk. Tomu odpovídá i okamžité zrychlení frekvence srdeční, ventilace a zvýšení krevního tlaku [14,25].

proLékaře.cz | 11.9.2026



Obr. 3. Ukázka 5minutové polygrafie s typickými obstrukčními apnoemi. Pacient 57letý muž, BMI 40,6; hypertenze; AHI 89.



Obr. 4. Ukázka 5minutové polygrafie s typickými smíšenými apnoemi. Pacient 45letý muž, BMI 28,8; AHI 50.

Patofyziologie centrálních apnoí včetně Cheyne-Stokesova dýchání

Primární CSA je způsobena nestabilitou centrálního řízení dýchání při přechodu z bdělosti do spánku, kdy se nastavuje lehce jiná hranice homeostázy, a vzácně při NREM spánku. Centrální apnoe se vyskytují u lidí se zvýšenou ventilační odpovědí na CO_2, kteří mají také při bdělosti tendenci k nízkému $PaCO_2$ (nižšímu než 40 mmHg). Reakcí na vzrůstající $PaCO_2$ je přestřelení ventilace a následná hypokapnie, která vyvolá další centrální apnoi. Sekundární CSA vyvolávají kmenové a míšní léze různého původu, neurodegenerativních onemocnění, jako je Shy-Dragerova nemoc, a méně často kardiální a ledvinové nemoci. Sekundární CSA se mohou také vyskytnout u nervosvalových onemocnění, kde adaptace na hypoventilaci může přispívat k poruše řízení dýchání ve spánku.

Cheyne-Stokesovo dýchání většinou vzniká z instability řízení dýchání při přechodu z bdělosti do spánku a během NREM spánku. Hyperventilace je vyvolána buď drážděním plicních vagových receptorů plicním městnáním, anebo zvýšenou reaktivitou na podněty z periferních a centrálních chemoreceptorů. $PaCO_2$ u nemocných s Cheyne-Stokesovým dýcháním je bližší dolní hranici, a tak každé mírné zvýšení ventilace může stlačit $PaCO_2$ pod práh pro apnoi. Apnoe vedou k probouzecím reakcím se změnou nastavení rovnováhy dýchání a krevních plynů, a tím ke krátké hyperventilaci. Apnoe u Cheyne-Stokesova dýchání jsou posthyperventilační. Cyklus „crescendo-decrescendo" je způsoben prodloužením času, během něhož se krev dostává z plic k chemoreceptorům. Trvání cyklu apnoe-hyperventilace je u primární CSA typicky kratší než 45 s, zatímco u Cheyne-Stokesova dýchání je delší než 45 s.

Diagnostika

Nezbytným vyšetřením je monitorování relevantních funkcí po dobu nočního spánku. Zlatým standardem je **polysomnografie (PSG)**, což je paralelní záznam elektroencefalografie, elektromyografie bradových a bércových svalů, očních pohybů, proudu vzduchu před nosem a ústy, dýchacích pohybů hrudníku a břišní stěny (nebo měření nitrohrudního tlaku esofageálním manometrem, a nebo alternativně měření nitronosního tlaku), pulzní oxymetrie, dýchacích zvuků a polohy těla (obr. 1). Pravidla registrace a skórování spánku (určování jednotlivých stadií) byla definována skupinou kolem Rechtschaffena a Kalese, jejíž práce se účastnil také český neurolog Bedřich Roth, a stala se standardem [26]. Hodnocení respirace z PSG se postupně ustálilo [14,15]. Zcela recentně byly všechny parametry regis-

proLékaře.cz | 11.9.2026

trace a hodnocení PSG včetně dýchání shrnuty Americkou akademií spánkové medicíny [13] a staly se závaznými pro USA. Od předchozích pravidel se liší minimálně. Jednodušší a většinou dostatečná pro potřeby diagnostiky a kvantifikace OSA je **polygrafie** (**tj. limitovaná polygrafie** – ukázky obr. 3–5), kdy se zaznamenávají parametry týkající se pouze dýchání (nikoliv tedy elektroencefalografie, pohyby očí a elektromyografie) [14,15,27,28].

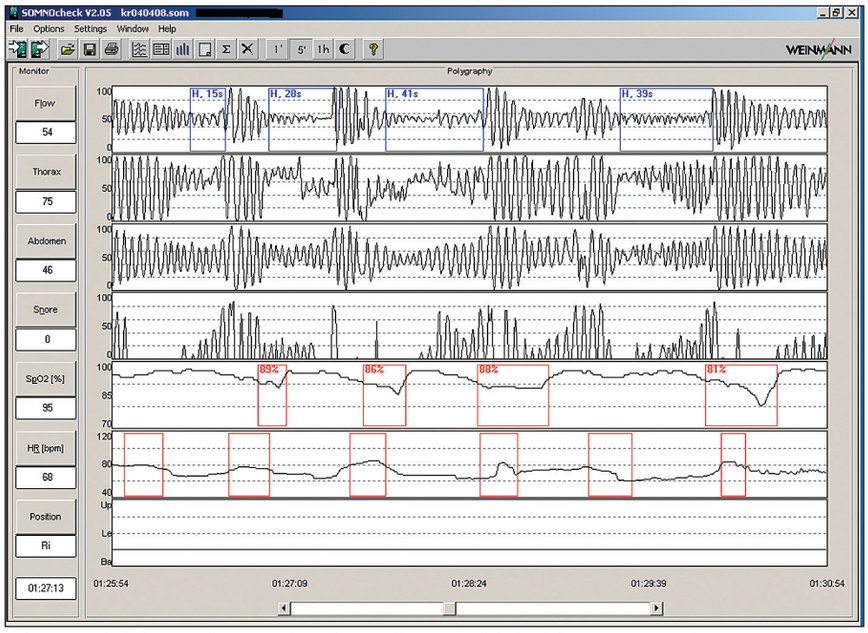
Obstrukční apnoe musí být doloženy přerušením proudu vzduchu se zachovaným respiračním úsilím hrudníku a břišní stěny anebo přesněji měřením nitrohrudního tlaku. Hypopnoe lze označit jako obstrukční pouze při průkazu vyššího respiračního úsilí proti normálnímu dýchání (měření nitrohrudního tlaku anebo alternativně odvození nitrohrudního tlaku z měření nitronosních tlaků).

Probouzecí reakce je náhlá změna v PSG ve spánku trvající 3–15 s se známkami akcelerace EEG (přítomnost alfa, beta a théta vln s výjimkou spánkových vřeten). V NREM spánku se určuje nezávisle na změnách svalového tonusu, v REM spánku je zvýšení svalového tonusu obligatorní po dobu nejméně 1 s [13,29].

Rutinně zjišťované kvantitativní parametry případné poruchy dýchání ve spánku a struktury nočního spánku shrnuje tab. 3.

Typickým (nikoliv však specifickým) nálezem u dospělých s OSA je fragmentovaný spánek s redukcí až vymizením hlubokých (pomalovlnných) stadií NREM a REM spánku (obr. 2), s množstvím probuzení a probouzecích reakcí. Tyto změny jsou závislé na počtu apnoí a hypopnoí.

Tíže onemocnění v případě OSA se stanovuje podle apnoe/hypopnoe indexu (AHI), tj množství apnoí a hypopnoí za 1 hod: AHI 5–15 lehká OSA, 15–30 střední OSA a AHI 30 a vyšší těžká OSA. Vyšetřuje se pro rutinní účely jednu noc, protože intraindividuální variabilita není velká. Když vyšetření dostatečně nevysvětlilo anamnestické příznaky, je třeba je opakovat a použít kompletní polysomnografii.



Obr. 5. Ukázka 5minutové polygrafie s typickými hypopnoemi.

Tab. 3. Kvantitativní údaje polygrafického a polysomnografického vyšetření.

Polygrafie a polysomnografie:

AHI (Apnoe Hypopnoe Index) – počet apnoí a hypopnoí za hodinu spánku – patologický je od pěti výše.

RDI (Respiratory Disturbance Index) – počet dýchacích událostí za jednu hodinu spánku. Liší se od AHI zahrnutím dalších sledovaných respiračních událostí, jako jsou RERA a poklesy saturace, které nepatří k žádné již hodnocené respirační události.

ODI (Oxygen Desaturation Index) – počet poklesů saturace o tři a více procent souvisejících s respirační událostí za hodinu spánku.

Doba při saturaci pod 90 % (vyjadřuje se většinou v procentech vzhledem k celkovému trvání spánku).

Pozn.: Indexy se v případě polysomnografie vztahují na dobu, kdy nemocný spal, a v případě polygrafie se indexy vypočítávají z doby, kterou nemocný označil jako prospanou.

Polysomnografie:

Doba na lůžku
Celkové trvání spánku
Latence usnutí, latence jednotlivých stadií spánku
Trvání bdělosti po usnutí
Trvání jednotlivých stadií spánku
Počet probuzení za hodinu
Počet probouzecích reakcí za hodinu

Denní spavost se kvantifikuje buď subjektivně – Epworthskou škálou spavosti [14,15,27], anebo objektivně – testem mnohočetné latence usnutí (MSLT), kdy se polysomnograficky měří latence usnutí v pěti subtestech v denní době ve dvouhodinových intervalech u nemocného, který se spánku nebrání [30].

proLékaře.cz | 11.9.2026

Tab. 4. Zjednodušené schéma postupu při podezření na poruchu dýchání ve spánku.

1. Anamnéza a fyzikální vyšetření.
2. Noční registrace (polygrafie nebo polysomnografie) umožňující stanovení diagnózy a tíže choroby.
3. ORL vyšetření, event. rtg cefalometrie a spirometrie.
4. Hledání komorbidit. V případě CSA a Cheyne-Stokesova dýchání je třeba vždy pátrat po základní chorobě.
5. Výběr a zahájení léčby.

Konziliárně nemocného s poruchou dýchání ve spánku vyšetřuje otorhinolaryngolog ke zhodnocení tvaru a průchodnosti HCD, zjištění odstranitelných abnormit a nepřítomnosti kontraindikací CPAP. Při úvaze o chirurgickém řešení OSA se doplňuje rtg cefalometrie [24], případně CT nebo MR [31]. Při podezření na komorbidní chronickou obstrukční nemoc bronchopulmonální nebo astma je potřeba spirometrie a případně pneumologické vyšetření.

Zjednodušené schéma vyšetření nalezneme v tab. 4.

Diferenciální diagnóza

U těžké a střední OSA je stanovení správné diagnózy po provedení celonočního monitorování bezproblémové. Někdy však v těchto případech ujdou pozornosti noční komorbidní stavy anebo jiné příčiny nadměrné spavosti, jako jsou syndrom neklidných nohou a periodické pohyby končetinami ve spánku – PLMS, které také vyvolávají fragmentaci spánku [32], dále narkolepsie [33], porucha chování v REM spánku [34]. Jiné parasomnie [35] se v souvislosti se spánkovou apnoí v dospělosti vyskytují spíše vzácně. Noční reflux někdy s aspirací a následným krátkodobým, ale velmi nepříjemným laryngospazmem bývá rozpoznáván ve většině případů; málokdy se však myslí na to, že by tyto stavy mohly být vyvolány negativním nitrohrudním tlakem při OSA. Pozornosti by mohl ujít sporadický noční epileptický záchvat. Noční anginózní bolesti nepůsobí diferenciálně diagnostické rozpaky.

Pokud jsou subjektivní symptomy výrazné a nález z nočního monitorování malý, je třeba důsledně pátrat po další příčině: PLMS, narkolepsii, parasomniích, úzkostné poruše, depresi, fibromyalgii, nočních epileptických záchvatech.

Porucha dýchání ve spánku při neuromuskulárních chorobách je častá a vyskytuje se od časných stadií choroby. Dříve bývá zjištěna primární choroba a později porucha dýchání ve spánku – jedná se většinou o hypoventilaci, někdy v kombinaci se spánkovou apnoí [15,36].

Nesprávně se se spánkovou apnoí zaměňuje syndrom obezita-hypoventilace (pickwickovský syndrom). Tito pacienti jsou velmi obézní (BMI > 35), mají nadměrnou denní spavost, pletorický vzhled, cyanózu, pravostrannou srdeční nedostatečnost a překvapivě si nestěžují na dyspnoi. Nutno dodat, že tito nemocní trpí mimo hypoventilace také různě intenzivní OSA nebo i CSA.

Složitá je diferenciální diagnóza OSA a groaningu, což jsou opakované prodloužené výdechy s vokalizací. Ta má charakter mručení a je pro okolí nepříjemnější než chrápání. Groaning vede někdy také k denní spavosti. Diagnózu groaningu potvrdí jen videopolysomnografie [37].

Komorbidita OSA

OSA je nezávislý rizikový faktor hypertenze a **hypertenze** je častá komorbidita OSA. Asi 30 % nemocných se systémovou hypertenzí má OSA a asi 50 % nebo i více nemocných s OSA má systémovou hypertenzi. Několik populačních studií dokázalo, že pravděpodobnost výskytu hypertenze se zvyšuje s intenzitou OSA měřenou AHI. Hypertenze u OSA se vysvětluje opakovanými vzestupy tonusu sympatiku při probuzeních a probouzecích reakcích. Druhým etiologickým faktorem vzniku komorbidní hypertenze jsou vyšší noční hladiny vazoaktivních hormonů, jako jsou renin, angiotenzin II, aldosteron, síňový natriuretický hormon, mozkový natriuretický hormon a endotelin 1. Dalším faktorem je rozvoj arteriosklerotických změn při OSA [38]. V českých zemích vztah OSA a hypertenze studovali Moráň et al [39].

Populační studie Sleep Heart Health Study prokázala, že OSA je spojena s 2,4krát vyšším rizikem **srdečního selhání** [40]. Zjištěný vyšší výskyt infarktů myokardu u nemocných s OSA je spojován s levostranným komorovým afterloadem, sympatoadrenální stimulací, postapnoickou tachykardií a větším výskytem arteriosklerózy u OSA. OSA je také asociována s častější **noční srdeční ischemií a s poruchami srdečního rytmu** [14,38]. U nemocných s neléčenou OSA je vyšší riziko **rekurence síňové fibrilace po kardioverzi** [41,42]. Nemocným s OSA kolísá tlak v plicnici paralelně s apnoemi, což postupně vede k trvalé **plicní hypertenzi**. Podle Světové zdravotnické organizace poruchy dýchání vázané na spánek jsou druhou nejvýznamnější příčinu plicní hypertenze [43]. Plicní hypertenze se vyskytuje podle různých studií u 15–70 % nemocných s OSA, je většinou mírná a jen vzácně vyvolá cor pulmonale na rozdíl od syndromu hypoventilace-obezita. Na vzniku plicní hypertenze se podílejí hypoxie, hyperkapnie, změny nitrohrudního tlaku a endoteliální dysfunkce.

Několik studií prokázalo vyšší výskyt **cévních mozkových příhod** (CMP) u skupin nemocných s těžkou OSA a častější přítomnost apnoí u nemocných po CMP. Nemocní po CMP s apnoemi ve spánku mají horší prognózu. První práce naznačují i příznivý vliv aplikace trvalého přetlaku (CPAP) u nemocných po CMP s apnoemi, jakkoliv aplikace CPAP bezprostředně po cévní mozkové příhodě je náročná pro nemocného i pro personál a mnohdy není možné dosáhnout dostatečné spolupráce. Asociace CMP a OSA je zřejmě působena více faktory, které se při OSA zvýšeně vyskytují, jako jsou hypertenze, změny mozkové hemodynamiky, paradoxní embolizmus,

proLékaře.cz | 11.9.2026

srdeční arytmie, hyperkoaguabilita, akcelerovaná ateroskleróza a také změny nitrolebního tlaku [28,38,44–47].

Současný pohled řadí OSA mezi vyvolávající faktory **metabolických onemocnění**, z nichž je nevýznamnější **diabetes mellitus II. typu** – DM II [48]. Přiměřený spánek je důležitý pro homeostázu metabolizmu glukózy. OSA je nezávislý rizikový faktor pro DM II. OSA zhoršuje inzulinovou rezistenci a léčba CPAP ji naopak zmenšuje. Z druhé strany nemocní s diabetem mají větší tendenci k poruchám dýchání ve spánku, zejména k Cheyne-Stokesovu dýchání. Nemocní s OSA často trpí **dyslipoproteinemií**, mívají vyšší **urikemii** a splňují kritéria **metabolického syndromu**. U nemocných s OSA jsou zvýšeny C reaktivní protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alfa a leptin (a to přímo úměrně množství apnoí a hypopnoí za hodinu spánku). Hladiny těchto zánětlivých faktorů se přitom aplikací CPAP snižují. Jejich nadměrný vznik je dáván do souvislosti s opakovanými cykly hypoxie-reoxygenace a s uvolňováním volných kyslíkových radikálů v adipocytech a v cévní stěně. U OSA byla popsána vyšší hladina homocysteinu a zvýšená agregabilita erytrocytů [49]. OSA vyvolává endotelovou dysfunkci a zrychluje vznik **arteriosklerózy**. Byla opakovaně prokázána větší intimomediální šířka na karotidách u nemocných s OSA než u zdravých kontrol, a to i u nemocných s lehkou OSA [50].

Spánková apnoe dle několika studií **facilituje vznik epileptického záchvatu** nebo interiktálních epileptických projevů [51,52] a efektivní léčba nemocných s dekompenzovanou epilepsií a apnoemi vedla u poloviny z publikovaných nemocných k významnému zmenšení počtu záchvatů.

OSA může facilitovat noční pomočování a projevy parasomnií z poruchy probouzení z NREM spánku. To se však týká převážně dětí.

Kardiovaskulární souvislosti CSA

Přestože Cheyne-Stokesovo dýchání je častou komplikací srdečního selhání, málokdy se na ně pomýšlí. Přítomnost poruchy dýchání ve spánku jednoznačně zhoršuje výhled nemocného a aplikace běžné léčby srdečního selhání nevede vždy k vymizení CSA [19].

Tab. 5. Kontraindikace CPAP.

Komunikace dýchacích cest s nitrolebním prostorem, pneumocefalus, likvorea, fraktura báze lební a nejasná zranění obličeje a dýchacích cest.
Dlouhá vlající epiglotis.
Alergie na hmotu masky a jiné materiály přístroje.
Rekurentní sinusitidy a mediootitidy.
Neschopnost obsluhy přístroje bez spolehlivého zabezpečení této péče jinou osobou.
Nezájem o léčení.

Léčení OSA

1. Opatření v oblasti životosprávy se týkají prakticky všech nemocných s OSA:

- **nepožívat alkohol** před spaním.
- **nekouřit**. Zlepšení OSA nastává až po letech. Bezprostředně se nemocnému přechodně zhorší vigilance a trvání apnoí.
- **dodržovat pravidelnou, přiměřeně dlouhou dobu spánku.**
- **zajistit vhodnou polohu** ve spánku, pokud jsou apnoe přítomny převážně v poloze na zádech. Tento postup tolerují jen někteří nemocní.

2. Redukce případné nadhmotnosti:

- zhubnutí je velmi důležitý postup léčení. Zejména v případě velice obézních nemocných s těžkým OSA přináší významné zlepšení. Hubnout by měli i obézní apneici léčení jinou metodou. Zhubnutí většinou nevede k úplnému vymizení OSA.

3. Trvalý přetlak v dýchacích cestách (CPAP)

- CPAP je nejúčinnější z léčebných metod a jeho účinek je dobře dokladován [28]. Princip účinku CPAP spočívá v eliminaci obstrukce HCD zvýšením intraluminálního tlaku. Zařízení pro léčení CPAP sestává z řízené turbínky spojené s pacientem hadicí a nosní maskou. V masce je kalibrovaná odporová štěrbina, kterou odchází trvale vzduch, včetně vydechovaného vzduchu. Turbínka je řízena tak, aby tlak v dýchacích cestách byl v průběhu celého dechového cyklu stabilní. Při správně nastaveném CPAP nejsou apnoe, hypopnoe, dýchací zvuky ani probouzecí reakce. Noční spánek má normální strukturu, není denní spavost a denní únava a kognitivní výkon není snížený. Kardiovaskulární parametry a rizika se normalizují, nevyskytuje se noční polyurie.

Limitujícím momentem dostatečného používání jsou problémy s maskou, proto jejímu výběru musí být věnována značná pozornost. V případě, že CPAP vede k ranní rýmě a nebo pocitu vysušení HCD, je možné do systému zařadit zvlhčovač.

Alternativní postup při netoleranci CPAP (např. v případě netolerance vysokého přetlaku, kombinace s CHOPN, kombinace s nervosvalovým onemocněním) je léčení dvojúrovňovým přetlakem v dýchacích cestách – Bi-level Positive Airway Pressure = BiPAP (neinvazivní ventilační podpora), kdy inspirační tlak je shodný s tlakem CPAP a exspirační je nižší [53], případně přístroji CPAP s automatickým malým poklesem tlaku při výdechu (C-flex).

Příznivý efekt správně nastaveného CPAP si nemocný většinou uvědomuje již po první noci. Zjištění optimálního přetlaku CPAP (titrování CPAP) se provádí buď **při jednonoční polysomnografii, nebo asi tři noci autotitrujícím se CPAP**. Minimální doba použití CPAP nezbytná pro dosažení terapeutického efektu není přesně stanovena. Arbitrárně je používána hranice 25–28 hod týdně. Je mnoho technik, jak zvyšovat

proLékaře.cz | 11.9.2026

adherenci k CPAP [54], ale nejdůležitější je častý kontakt s nemocným. Kontraindikace CPAP shrnuje tab. 5.

CPAP může mít i **nežádoucí účinky**: Probuzení (jejich množství je však menší než při neléčené OSA). Otlaky až dekubity od masky. Suchost v HCD a ranní serózní rýma, kongesce nosní sliznice, konjunktivitida; vzácně aerofagie. Nemocné a jejich partnery někdy obtěžuje hluk přístroje; většinou však méně než explozivní chrápání před léčbou [14].

Pokud i při správně nastaveném režimu CPAP a dobré adherenci k přístroji přetrvává spavost a jsou vyloučeny jiné příčiny spavosti, je možné bdělost podpořit **modafinilem** [55]. V ČR je v této indikaci oprávněn modafinil předepisovat lékař z pracoviště se spánkovou laboratoří.

4. Mechanické rozšíření dýchacích cest

- prakticky přichází v úvahu ortodontické léčení snímacími aparátky. Jsou účinné zejména proti chrápání a mírné OSA s retropozicí kořene jazyka [14].

5. Chirurgické postupy léčení OSA

- chirurgické léčení je indikováno v případě odstranitelné anatomické abnormity. Indikace k operativním zásahům při OSA podle charakteru anatomických abnormit se řídí tzv. Stanfordským protokolem [14]. Nejdůležitější jsou následující výkony:
  1. Samostatná tonzilektomie a adenotomie jsou indikovány výhradně v dětském věku.
  2. Uvulopalatofaryngoplastika (UPPP) nejen redukuje tkáň hltanu, ale také ji zpevňuje vznikající jizvou. Zlepšení nemusí být ve všech případech kompletní a je nutno počítat s možností recidivy v následujících letech. UPPP se hodí pro nemocné s mírným anebo středním OSA, kteří nejsou velmi obézní a nemají další choroby. Pokud je současně zmenšený retroglosický prostor, nebývá operace účinná. Je třeba vzít v úvahu, že UPPP může následně zkomplikovat aplikaci CPAP [56].
  3. Laserová uvulopalatoplastika (Laser Assisted Uvulopalatoplasty – LAUP) – odstranění částí měkkého patra a jeho následné zpevnění zajizvením. Výhoda LAUP spočívá v možnosti ambulantního provedení. Účinnost této metody byla prokázána pouze při léčení ronchopatie. V případě OSA se neindikuje.
  4. Rekonstrukční výkony na dolní a horní čelisti:

a) předsunutí m. genioglossus (Genioglossus Advancement)
b) mandibulární předsun (Mandibular Advancement – MA)
c) maxilomandibulární předsun (Maxillo-Mandibular Advancement – MMA) je kombinace MA a posunu horní čelisti vpřed proti bázi lební. U indikovaných nemocných je MMA téměř stoprocentně úspěšná.

  5. Radioablace kořene jazyka, měkkého patra (a zbytnělých nazálních skořep). Používá se ve vybraných případech k uvolnění dýchacích cest.
  6. Tracheotomie: mutilující výkon, který však projevy a důsledky OSA zcela anuluje. Po objevu CPAP se neprovádí.
  7. Septoplastika: přímo neovlivňuje typickou obstrukci HCD ve spánku, ale je často nezbytná pro aplikaci dalších léčebných postupů, zejména CPAP.

OSA představuje zvýšené riziko při **celkové anestezii**. V pooperačním období je třeba zvýšený dohled a monitorování. Pokud je nemocný léčen CPAP před operačním výkonem, je vhodné po extubaci nemocnému aplikovat CPAP. Rizikové může být podávání anxiolytik k navození spánku (např jako premedikace nebo po výkonu na podporu spánku).

Žádná farmakologická léčba OSA neexistuje [57].

Terapie CSA a Cheyne-Stokesova dýchání

1. Léčba potenciálních zdravotních vyvolávajících/zhoršujících momentů: srdeční slabost, obezita, obstrukce HCD.
2. CPAP je u některých nemocných s CSA účinný, protože iniciaci centrálních apnoí může vyvolávat kolaps hltanu a CPAP může také zlepšit $PaCO_2$.
3. Kyslík během spánku vede ke zlepšení, protože brání vzniku hypoxií a tak stabilizuje řízení dýchání při spánku.
5. Acetazolamid v dávce 4 × 250 mg/den.

Asi 20 % případů CSA se zlepší spontánně [12,14,58,59].

Závěr

Naše znalost OSA (méně i CSA) je stále více založena na důkazech, které přináší odborné písemnictví. Počet publikací o spánkové apnoi podle ISI WEB of Science Database narůstá exponenciálně. Analýza bibliometrických údajů za poslední léta naznačuje, že výzkum se bude v následujících letech věnovat vlivu léčení spánkové apnoe na její kardiovaskulární důsledky a patofyziologickým mechanizmům kardiovaskulární komorbidity OSA [1]. Neurolog by měl vnímat OSA zejména jako rizikový faktor vzniku cerebrovaskulárního onemocnění a jeho komplikaci, provokační moment epileptického záchvatu, riziko prohloubení ventilační insuficience u neuromuskulárních onemocnění ve spánku a jako možnou příčinu kognitivního deficitu. CSA může být komplikací CMP a důsledkem kmenové léze.

Literatura

1. Lavie P. Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients? History of sleep apnoea syndrome. Sleep Med Rev 2008; 12(1): 5–17.
2. Lavie P. Restless nights: Understanding snoring and sleep apnea. New Haven: Yale University Press 2003: 1–274.
3. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelman AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. Am J Med 1956; 21(5): 811–818.
4. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. Rev Neurol (Paris) 1965; 112(6): 568–579.
5. Bruhová S, Nevsimal O, Ourednik A, Stepánek J, Krizek V. „Pickwickian syn-

proLékaře.cz | 11.9.2026

drome" and the influence of weight reduction on the clinical state and polygraphic picture. Act Nerv Super (Praha) 1969; 11(3): 216–222.
6. Nevšímal O, Brůhová S, Ouředník A, Štěpánek J. Obezita a hypersomnie – polygrafická a klinická studie. Cesk Neurol 1968; 31(6): 370–379.
7. Nevšímal O, Nevšímalová S, Ouředník A. Poruchy spánku a periodické dýchání u obezních osob. Cesk Neurol 1973; 36(6): 382–393.
8. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndromes. New York: A Liss 1978.
9. Nevšímal O, Petránek S, Paroubková D. Syndromy spánkové apnoe. Cesk Neurol Neurochir 1989; 52/58(6): 417–424.
10. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1(8225): 862–865.
11. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89: 923–934.
12. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Diagnostic and coding manual. Wetchester IL: American Academy of Sleep Medicine 2005.
13. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manual for scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. 1st ed. Westchester III: American Academy of Sleep Medicine 2007.
14. Šonka K. Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku. Praha: Grada – Avicenum 2004.
15. Šonka K, Příhodová I. Poruchy dýchání vázané na spánek. In. Nevšímalová S, Šonka K (eds). Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2007: 117–166.
16. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. Chest 1993; 104(3): 781–787.
17. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993; 328(17): 1230–1235.
18. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea–hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet 2005; 365(9464): 1046–1053.
19. Lévy P, Pépin J, Tamisier R, Neuder Y, Baguet J, Javaheri S. Prevalence and impact of central sleep apnea in heart failure. Sleep Med Clin 2007; 2(4): 615–621.
20. Hermann DM, Siccoli M, Kirov P, Gugger M, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in acute ischemic stroke. Stroke 2007; 38(3): 1082–1084.
21. Hanly P. Sleep disorders and end-stage renal disease. Curr Opin Pulm Med 2008; 14(6): 543–550.
22. Cheyne JA. A case of apoplexy in which the fleshy part of the heart was converted into fat. Dublin Hosp Rep 1818; 2: 216–222.
23. Redline S. Genetics of obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005: 1013–1022.
24. Dostálová S, Šmahel Z, Šonka K. Srovnání cefalometrických parametrů nemocných se spánkovým apnoickým syndromem s normou. Čas Lék čes 2000; 139(9): 272–277.
25. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. Sleep Med Rev 2003; 7(1): 9–33.
26. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardised terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects. Washington DC: National Institutes of Health, Government Printing Office 1968. Pub No 204.
27. Šonka K, Jakoubková M, Paul K. Vyšetřování poruch spánku a bdění. In: Nevšímalová S, Šonka K (eds). Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2007: 59–86.
28. Jennum P, Santamaria J, Members of the Task Force. Report of an EFNS Task Force on Management of Sleep Disorders in Neurologic Disease (degenerative neurologic disorders and stroke). Eur J Neurol 2007; 14(11): 1189–1200.
29. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. Sleep 1992; 15(2): 173–184.
30. Šonka K. Měření nadměrné denní spavosti nemocných se spánkovým apnoickým syndromem a korelace s výsledky MESAM4. Cesk Slov Neurol N 1995; 58/91: 236–239.
31. Obenberger J, Šonka K, Dohnalová J. Výpočetní tomografie horních dýchacích cest u apnoiků. Čas Lék čes 1996; 135(5): 145–149.
32. Šonka K. Syndrom neklidných nohou. 2nd ed. Praha: Jessenius Maxdorf 2008.
33. Nevšímalová S. Narkolepsie a hypersomnie. Cesk Slov Neurol N 2006; 69/102(4): 92–106.
34. Šonka K. Porucha chování v REM spánku. Neurol pro praxi 2008; 9(5): 297–299.
35. Příhodová I, Šonka K. Parasomnie. In: Nevšímalová S, Šonka K (eds). Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2007: 209–242.
36. Šonka K, Nevšímalová S, Nešpor E. Neurologická onemocnění a poruchy spánku. In: Nevšímalová S, Šonka K (eds). Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2007: 273–302.
37. Příhodová I. Noční groaning (catathrenia) – neobvyklá parasomnie. Neurol pro praxi 2008; 9(1): 47–48.
38. Tkáčová R. Spánkové apnoe a ochorenia kardiovaskulárného systému. Praha: Galén 2006.
39. Moráň M, Kadaňka Z, Blatný M. Kvalita spánku u pacientů se syndromem spánkové apnoe a její ovlivnění léčbou trvalým přetlakem, vztah k hypertenzní chorobě. Cesk Slov Neurol N 2000; 63/96(4): 209–214.
40. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET. Newman AB, Javier Nieto F et al. Sleep disordered breathing and cardiovascular diseases: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(1): 19–25.
41. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 910–916.
42. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. Circulation 2003; 107(20): 2589–2594.

proLékaře.cz | 11.9.2026

43. Rich S. Primary pulmonary hypertenzion: Executive summary from the World symposium on primary pulmonary hypertenzion. Geneva: World Health Organization 1998.
44. Salvet A, Šonka K. Obstrukční spánková apnoe a riziko cévních onemocnění mozku. Cesk Slov Neurol N 2005; 68/101(5): 294–296.
45. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke – diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. Stroke 2006; 37(4): 967–972.
46. Vorlová T, Šonka K. Obstrukční spánková apnoe a cévní mozkové příhody. Stud Pneumol Phtiseol 2008: In press.
47. Yaggi H, Mohsenin V. Sleep apnea and stroke: a risk factor or an association? Sleep Med Clin 2007; 2: 583–591.
48. Basta M, Vgontzas AN. Metabolic abnormalities in obesity and sleep apnea are in a continuum. Sleep Med 2007; 8(1): 5–7.
49. Punjabi NM, Beaner BA. Sleep apnea and metabolic dysfunction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005: 1034–1042.
50. Szabóová E, Tomori Z, Donic V, Petrovicová J, Szabó P. Sleep apnoea inducing hypoxemia is associated with early signs of carotid atherosclerosis in males. Respir Physiol Neurobiol 2007; 155(2): 121–127.
51. Jakoubkova M, Sonka K. Monitoring the impact of ventilation abnormalities on the occurrence of interictal epileptiform patterns. Somnologie 2003; 7: 97–100.
52. Sonka K, Juklicková M, Pretl M, Dostalova S, Horinek D, Nevsimalova S. Seizures in sleep apnea patients: occurence and time distribution. Sb Lék 2000; 101(3): 229–232.
53. Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressure via nasal mask. Physiologic and clinical implications. Chest 1990; 98(2): 317–324.
54. Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). Sleep Med Rev 2003; 7(1): 81–99.
55. Šonka K. Nové indikace modafinilu. Farmakoterapie 2007; 3(6): 540–541.
56. Mortimore IL, Bradley PA, Murray JA, Douglas NJ. Uvulopalatopharyngoplasty may compromise nasal CPAP therapy in sleep apnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154 (6 Pt 1): 1759–1762.
57. Hedner J, Grote L, Zou D. Pharmacological treatment of sleep apnoea: Current situation and future strategies. Sleep Med Rev 2008; 12(1): 33–47.
58. White DP. Central sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005: 969–982.
59. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Sériès F, Morrison D, Ferguson K et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. N Engl J Med 2005; 353(19): 2025–2033.

prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.

Karel Šonka maturoval v roce 1976 na Gymnáziu Jana Nerudy v Praze 1. Lékařství studoval na Fakultě všeobecného lékařství UK (nyní 1. LF UK) v Praze a během studií působil jako asistent v anatomickém ústavu, jako pomocná vědecká síla u prof. MUDr. J. Marka, DrSc. na III. interní klinice, a jako noční sanitář na neurologické klinice. Karel Šonka promoval v roce 1982 a nastoupil jako interní aspirant do Ústavu patologické fyziologie FVL UK. Velmi záhy přešel na neurologickou kliniku FN II (nynější VFN) a působil tam jako sekundární lékař. V roce 1985 složil atestaci z neurologie I. typu a v roce 1988 II. typu. Na neurologické klinice 1. LF UK a VFN pracuje dosud, a to v různých funkcích (sekundární lékař, výzkumný pracovník, asistent, docent, profesor, vedoucí oddělení, vedoucí Centra pro poruchy spánku a bdění, zástupce přednosty pro výuku). V letech 1989 a 1998 absolvoval dlouhodobé stáže na neurologii a ve spánkové laboratoři v Montpellier ve Francii pod vedením prof. Billiarda. Poruchám spánku se začal Karel Šonka věnovat již v 80. letech na mateřském pracovišti za laskavého vedení doc. MUDr. Bedřicha Rotha, DrSc. Poruchám spánku v kontextu neurologie se Karel Šonka věnoval i výzkumně a se spolupracovníky publikoval několik původních prací a monografií. V současnosti je Karel Šonka členem výboru České neurologické společnosti ČNS a předsedou České společnosti pro výzkum spánku a bdění.

proLékaře.cz | 11.9.2026

Vědomostní test

1. Obstrukční spánková apnoe není rizikovým faktorem vzniku:
a) hypertenze
b) chronické obstrukční plicní nemoci
c) arteriosklerózy
d) cukrovky 2. typu
e) cévní mozkové příhody

2. Prevalence klinicky významné obstrukční spánkové apnoe dospělého věku je přibližně:
a) menší než 1 %
b) 1–2 %
c) 2–4 %
d) 4–6 %
e) 6–10 %

3. K rozvoji obstrukční spánkové apnoe napomáhá:
a) hypotyreóza
b) tabakizmus
c) obezita
d) cervikální myelopatie
e) nervosvalové nemoci

4. Základní kvantifikace intenzity obstrukční spánkové apnoe je založena na:
a) průměrné saturaci hemoglobinu kyslíkem
b) množství poklesů saturace hemoglobinu kyslíkem
c) měření denní spavosti
d) na množství apnoí a hypopnoí za hodinu spánku
e) na počtu probouzecích reakcí vyvolaných respirační událostí za hodinu spánku

5. Diagnózu obstrukční spánkové apnoe lze stanovit v případě zjištění:
a) opakujících se poklesů saturace hemoglobinu kyslíkem v počtu pět za hodinu spánku a anamnéze nadměrné denní spavosti
b) obstrukčních apnoí a hypopnoí v počtu pět za hodinu spánku
c) obstrukčních apnoí a hypopnoí v počtu pět za hodinu spánku a anamnéze nadměrné denní spavosti
d) obstrukčních apnoí a hypopnoí v počtu 15 za hodinu
e) obstrukčních apnoí a hypopnoí v počtu pět za hodinu a zjištění hypertrofie patrových tonzil nebo jiné zjevné překážky v horních cestách dýchacích

6. Mezi rizikové faktory vzniku obstrukční spánkové apnoe patří:
a) hyperalimentární obezita
b) noční epilepsie
c) parasomnie s poruchou probouzení z NREM spánku
d) deprese
e) Shy-Dragerova choroba

7. Centrální spánková apnoe včetně Cheyne-Stokesova dýchání se vyskytuje společně s:
a) obezitou androgenního typu
b) ikty
c) hypertenzí
d) renální insuficiencí
e) kardiální insuficiencí

8. Přirozená tendence k periodickému dýchání se vyskytuje:
a) při usínání
b) při REM spánku
c) při hlubokém NREM spánku
d) při přechodu z NREM do REM spánku
e) při přechodu z REM do NREM spánku

9. Diferenciální diagnostické odlišení nočního groaningu proti obstrukční spánkové apnoi:
a) nejedná se o apnoi, ale o prolongovaný výdech s vokalizací
b) na polygrafii je prolongovaná hyposaturace
c) je přítomný jen v REM spánku
d) je vázaný jen na polohu na zádech
e) pokračuje po probuzení i v bdělosti

10. Mezi léčebné postupy při obstrukční apnoi patří:
a) redukce hmotnosti
b) stimulace n. recurens
c) stimulace n. phrenicus
d) ortodontická léčba
e) přiměřeně dlouhý noční spánek

11. Princip účinku CPAP u obstrukční spánkové apnoe:
a) dýchání obohacené směsi dýchacích plynů o kyslík a tím stabilizace řízení dýchání
b) dýchání obohacené směsi o kysličník uhličitý a následná aktivizace chemoreceptorů a následně dýchacího centra v mozku
c) vhánění vzduchu do plic a tím větší dechový objem
d) rozšíření horních cest dýchacích
e) výdech proti odporu a tím rozšíření horních cest dýchacích

12. Nadměrnou denní spavost může vyvolat:
a) obstrukční spánková apnoe
b) nervosvalové choroby
c) periodické pohyby končetinami ve spánku
d) noční groaning
e) syndrom obezita-hypoventilace

13. Mezi léčebné metody centrální spánkové apnoe včetně Cheyne-Stokesova dýchání patří:
a) aplikace kyslíku
b) aplikace směsi obohacené o CO_2
c) mandibulární protrakce
d) CPAP/BiPAP
e) centrální stimulans modafinil

14. Kontraindikace použití/terapie CPAP:
a) nadváha
b) fraktura báze lební
c) mírná intenzita obstrukční spánkové apnoe
d) současný syndrom obezita-hypoventilace
e) opakované rýmy

15. Test mnohočetné latence usnutí:
a) hodnotí tendenci usnout v denní době
b) hodnotí tendenci usnout během 24 hod

proLékaře.cz | 11.9.2026

c) sestává z pěti měření
d) používá videozáznamové hodnocení stavu bdělosti/spánku
e) používá opakované subjektivní hodnocení tendence usnout

16. Epworthská škála hodnotí:
a) tendenci usnout objektivně
b) tendenci usnout subjektivně
c) intenzitu obstrukční spánkové apnoe
d) intenzitu dýchacích zvuků (chrápání)
e) kvalitu života při poruchách dýchání ve spánku

17. Sekundární centrální spánkovou apnoi může vyvolat:
a) hypertenze
b) ložisková kmenová léze
c) chronická obstrukční choroba bronchopulmonální
d) supratentoriální ischemická cévní mozková příhoda
e) Shy-Dragerova choroba

18. Mezi typické příznaky obstrukční spánkové apnoe nepatří:
a) nadměrná denní spavost
b) insomnie
c) noční polyurie
d) noční zmatenost
e) dysfagie

19. Mezi typické příznaky obstrukční spánkové apnoe nepatří:
a) pocit neosvěžení nočním spánkem
b) kognitivní deficit
c) ranní vomitus
d) intermitentní ronchopatie
e) pocit sucha v horních cestách dýchacích při/po spánku

20. Hypertenzi při OSA vyvolává/vyvolávají:
a) snížená saturace hemoglobinu kyslíkem
b) probouzecí reakce na konci apnoí
c) nadměrná denní spavost
d) zvýšená sekrece melatoninu
e) dráždění receptorů v plicích

správná je jedna nebo více odpovědí

Za správné vyřešení testu získá řešitel 5 kreditů ČLK.

Test můžete vyplnit na:
WWW.CSNN.EU

go back ☒

next page loading...

www.csnn.eu