proLékaře.cz | 17.11.2026

Syndrom obstrukční spánkové apnoe a kardiovaskulární komplikace – úloha mezioborové spolupráce

Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Complications of Cardiovascular Disorders – the Role of Interdisciplinary Cooperation

Souhrn

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je velmi časté onemocnění, které s sebou přináší mnohá rizika značně ovlivňující morbiditu a mortalitu pacientů. Jedná se o onemocnění, na jehož diagnostice a terapii se podílí jak neurologové, pneumologové, tak i kardiologové a internisté. Cílem tohoto sdělení je shrnout současné poznatky o nejzávažnějších kardiovaskulárních komplikacích OSA a zdůraznit nutnost mezioborové spolupráce při diagnostice a léčbě těchto pacientů. Mezi hlavní cíle spolupráce patří upřesnění strategie vyšetřování pacientů ve smyslu cost benefit, komplexní přístup k léčbě pacientů se zaměřením na ovlivnění všech rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, provedení randomizovaných studií, které budou hodnotit souvislosti mezi OSA a kardiovaskulárními onemocněními a v neposlední řadě vytvořit takové algoritmy léčby, které by zlepšily compliance pacientů a výsledky léčby.

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is a very common disease involving many risks for patients and it has a substantial influence on mortality and morbidity. Neurologists, pneumologists and cardiologists, as well as internists, all cooperate on the diagnosis and therapy of this disease. The aim of this paper is to summarize recent information about the most severe cardiovascular complications of OSA and to emphasise the importance of interdisciplinary cooperation in the diagnosis and treatment of these patients. The following primary targets for such cooperation include: cost-benefit analysis in the specification of a strategy for patient evaluation; a comprehensive approach to patient treatment with the focus on the influence of all the risk factors for cardiovascular diseases; the realization of randomized trials in which the connection between OSA and cardiovascular diseases is evaluated; and, last but not least, the creation of algorithms of treatment that might improve patient compliance and the outcomes of treatment.

E. Sovová[1,2], M. Hobzová[3], M. Sova[4], D. Pastucha[2]

[1]I. interní klinika LF UP a FN Olomouc
[2]Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace LF UP a FN Olomouc
[3]Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN Olomouc
[4]LF UP v Olomouci

✉ doc. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA
I. interní klinika a Klinika TVL
LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
770 00 Olomouc
e-mail: eliska.sovova@fnol.cz

Přijato k recenzi: 22. 6. 2010
Přijato do tisku: 13. 9. 2010

Klíčová slova

obstrukční spánková apnoe – kardiovaskulární komplikace – léčba přetlakovým dýcháním – mezioborová spolupráce

Key words

obstructive sleep apnea – cardiovascular complication – continual positive airway pressure treatment – multidisciplinary cooperation

Sovova.indd 650 18.11.2010 10:47:54

proLékaře.cz | 17.11.2026

Úvod

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je řazena podle používané mezinárodní klasifikace mezi poruchy dýchání vázané na spánek [1]. Jedná se o velmi časté onemocnění (asi 5–15 % dospělé populace [2]), které s sebou přináší mnohá rizika, jež mohou značně ovlivnit morbiditu a mortalitu pacientů. Prevalence OSA je vyšší u pacientů s hypertenzí (30–83 %), srdečním selháním (12–53 %), ischemickou chorobou srdeční (ICHS) (30–58 %) a cévní mozkovou příhodou (CMP) (43–91 %) [3].

Jde o onemocnění, na jehož diagnostice a terapii se podílí jak neurologové, pneumologové, lékaři ORL, psychiatři, tak i kardiologové a internisté. Šonka a Slonková publikovali nedávno v tomto periodiku obsáhlou minimonografii, která se věnovala jeho definici, patofyziologii a léčbě [4].

Cílem tohoto sdělení je shrnout současné poznatky o nejzávažnějších kardiovaskulárních komplikacích OSA a zdůraznit nutnost mezioborové spolupráce při diagnostice a léčbě těchto pacientů.

Vztah OSA, patofyziologických mechanizmů a kardiovaskulárních komplikací je uveden na schématu 1 [upraveno podle 5].

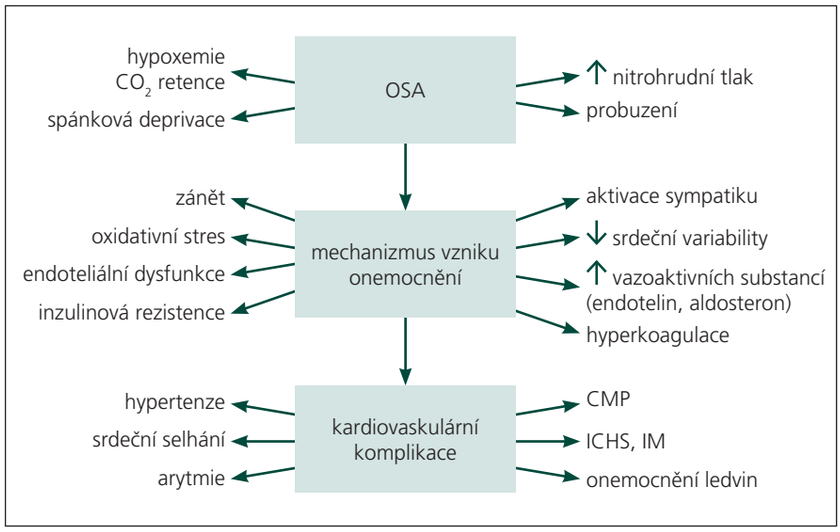


Schéma 1. Obstrukční spánková apnoe, patofyziologie a kardiovaskulární komplikace [5].
OSA: obstrukční spánková apnoe, CO_2: oxid uhličitý, CMP: cévní mozková příhoda, ICHS: ischemická choroba srdeční, IM: infarkt myokardu

Ateroskleróza, endoteliální dysfunkce, metabolický syndrom

OSA může aktivovat patologické cesty, které vedou k inzulinové rezistenci, ateroskleróze a hypertenzi [6]. Kombinace hypertenze a OSA vede u pacientů k aditivnímu vlivu na rozvoj aterosklerózy, intima-media index má pozitivní korelaci s výškou systolického krevního tlaku a s apnoe-hypopnoe indexem (AHI) (počet apnoických a hypopnoických pauz trvajících déle než 10 sekund za jednu hodinu, jedná se o nejpoužívanější marker závažnosti onemocnění) [4,5,7]. Pacienti s OSA mají ve srovnání s kontrolní skupinou vyšší hladinu C reaktivního proteinu (CRP), fibrinogenu a vyšší agregaci a adhezivitu erytrocytů [8].

Systémový zánět, aktivace sympatiku, vliv tlaku a oxidativní stres mohou vést ke vzniku endoteliální dysfunkce [5]. Endoteliální dysfunkce zvýšuje riziko kardiovaskulárních onemocnění (KVO) a u pacientů s OSA je prokázáno snížení endoteliálního oxidu dusíku a zvýšení oxidativního stresu [9].

Pacienti s OSA jsou často obézní, mají inzulinovou rezistenci, hypertenzi, dyslipidemii, a tak splňují parametry metabolického syndromu. OSA se vyskytuje až u 70–95 % pacientů, kteří jsou odesláni k bariatrické operaci [10] pro extrémní obezitu.

Coughlin et al publikovali až 9,1krát vyšší riziko metabolického syndromu u pacientů OSA ve srovnání s kontrolní skupinou [11]. Autoři Sleep Heart Health Study pak prokázali, že OSA je spojena s poruchou glukózové tolerance a inzulinovou rezistencí, a může tak vést ke vzniku diabetu mellitu (DM) II. typu [12]. Tyto závěry potvrdili i další autoři, kteří sledovali vztah spánkové apnoe k výskytu diabetu mellitu u žen a u mužů mladších 55 let [13]. Je prokázána i inverzní závislost mezi hladinou high density lipoproteinu (HDL) a AHI a pozitivní závislost mezi hladinou triglyceridů a AHI [14].

Barcelo et al [15] se zabývali vztahem nadměrné denní spavosti u pacientů s OSA a výskytem RF MS. Ve své práci prokázali u těchto pacientů statisticky významně vyšší hladiny glykemie, inzulinu a vyšší výskyt inzulinové rezistence ve srovnání s kontrolní skupinou a zlepšení těchto parametrů po léčbě pomocí CPAP.

Nezávislá asociace mezi OSA a metabolickým syndromem nebyla jednoznačně prokázána, hlavně pro podíl vlivu obezity [16]. Některé práce ale prokazují, že těžká OSA je spojena s vyšším rizikem kardiovaskulárních onemocnění nezávisle na obezitě a inzulinové rezistenci [17].

V České republice se tématu věnovala Blažejová et al, v jejich práci byl prokázán vyšší výskyt hypertenze, obezity a kouření u pacientů s OSA [18], a na Slovensku Szabóová et al [19] prokázali u pacientů s OSA závažnější aterosklerózu.

Hypertenze

Přibližně 50 % pacientů s OSA má hypertenzi proti 30% výskytu u běžné populace [20]. OSA zvyšuje riziko hypertenze nezávisle na ostatních faktorech – Sleep Heart Health Study ukázala lineární závislost mezi výškou systolického a diastolického tlaku a tíží OSA [21]. Hypertenze u OSA má tyto charakteristiky: vysoká prevalence, výskyt v noci, non-dipper typ [22]. U pacientů s rezistentní hypertenzí se OSA vyskytuje až u 83 % pacientů [23], a tak by všichni tito pacienti měli být vyšetřeni na vyloučení OSA. Pacienti s OSA a hypertenzí mají také menší cirkadiánní variabilitu krevního tlaku [24].

Plicní hypertenze

V literatuře je udáván velmi různý výskyt plicní hypertenze (PH) u pacientů s OSA od 21,6–43 % [25,26]. Tkáčová ve své monografii uvádí, že ke chronickému zvýšení systolického tlaku v plicnici dochází pouze u těžkých forem OSA, které je ale pravděpodobně klinicky nevýznamné

Sovova.indd 651 18.11.2010 10:47:55

proLékaře.cz | 17.11.2026

[27]. I v naší práci jsme prokázali pouze nízký výskyt PH u pacientů s OSA [28].

Akutní infarkt myokardu, ischemická choroba srdeční

Sleep Heart Health Study prokázala vyšší riziko ICHS u pacientů s AHI nad 11 [29]. Pacienti s OSA a ICHS mají vyšší mortalitu a více nežádoucích událostí (např. akutní koronární syndrom) než kontrolní skupina [30]. Pacienti s OSA mají statisticky významně vyšší kalciové skóre než kontrolní skupina [31].

Jak ukazují některé studie, výskyt OSA u pacientů s infarktem myokardu (IM) je pravděpodobně vysoký. Lee et al publikovali práci, v níž u skupiny 120 pacientů s akutním IM prokázali OSA s AHI vyšším než 15 u 65,7 % pacientů [32]. U těchto pacientů byl výskyt DM rizikový faktor pro OSA (OR 2,86). Autoři zároveň neprokázali, že by přítomnost OSA byla spojena se zhoršenou mikrovaskulární perfuzí po perkutánní koronární intervenci (PCI).

Diurnální variace vzniku IM je jiná u pacientů s OSA a bez OSA. Ve studii Kuniyoshiho et al u pacientů se vznikem IM od půlnoci do 6 hodin ráno až 91 % pacientů mělo OSA a riziko pro vznik IM bylo 6krát vyšší než v ostatní hodiny [33].

Otázkou zůstává, které pacienty s IM a v jakém časovém intervalu vyšetřovat na přítomnost OSA [32].

Arytmie

U pacientů s OSA se 2–4krát více vyskytují srdeční arytmie, jako jsou fibrilace síní, tachy-brady syndrom, atrioventrikulární (AV) blokády a komorové arytmie [34]. Arytmie v noci se objevují až u 50 % pacientů [5]. Mehra et al ve své práci ukázali, že pacienti s poruchou dýchání ve spánku mají komplexnější arytmie než kontrolní skupina [35].

Při elektrofyziologickém vyšetření pacientů s OSA a bradyarytmiemi je prokazována normální nebo téměř normální funkce sinusového uzlu a AV převodního systému [36] a pacienti s implantovaným kardiostimulátorem mají vysoký výskyt OSA (59 %) [37].

Kumulativní riziko vzniku fibrilace síní u pacientů s OSA je vyšší než u pacientů bez OSA [38] stejně jako recidiva fibrilace síní (83 %) [39]. OSA je také nezávislý rizikový faktor pro neúspěch ablace fibrilace síní [40]. Přítomnost OSA je nezávisle spojena s výskytem fibrilace síní u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií, a může tak zhoršovat prognózu těchto nemocných [41].

Garrigue et al publikovali práci, ve které prokázali, že u pacientů s OSA léčba pomocí síňového overdrivingu snižuje výskyt epizod apnoe [42]. Následně Baranchuk et al [43] provedli metaanalýzu i dalších studií, které se zabývaly použitím stimulace síní v léčbě spánkové apnoe, a shrnuli, že stimulace síní může vést ke snížení spánkových apnoe, nicméně použití kontinuálního přetlakového dýchání (CPAP) je statisticky účinnější.

Náhlá srdeční smrt

Existuje přímá souvislost mezi tíží spánkové apnoe a rizikem náhlé smrti v populaci [44]. Pacienti s OSA jsou vystaveni intermitentní těžké hypoxii a retenci oxidu uhličitého (CO_2), zároveň s alterací aktivity sympatického a parasympatického nervstva. Tyto mechanizmy mohou vést ke spuštění komorové tachykardie, která vzniká jak mechanizmem reentry, tak i abnormální automacií nebo spouštěnou aktivitou.

Zatím ale není úplně jasné, zda OSA zvyšuje riziko náhlé smrti v populaci [5].

Srdeční selhání

Až 37 % pacientů se srdečním systolickým selháním má zároveň OSA a výskyt OSA je vyšší u mužů než u žen [45]. OSA zvyšuje riziko vzniku srdečního selhání u pacientů až 2,38krát [29]. Možné mechanizmy vlivu OSA na vznik srdečního selhání jsou zvýšení sympatického tonu, zvýšení afterloadu levé a pravé komory srdeční, hypoxie a zvýšení rizika vzniku IM [5]. U pacientů se srdečním selháním může OSA zvyšovat elektrickou nestabilitu hodnocenou pomocí T wave alternans, a tak zvyšovat riziko náhlé smrti ve spánku [46]. Bitter et al prokázali ve své studii 244 pacientů se srdečním selháním a zachovalou ejekční frakcí levé komory srdeční výskyt OSA až u 69,3 % pacientů, při zvyšování poruchy diastolické funkce levé komory se zvyšoval výskyt OSA [47]. Není známo, zda samotné OSA může vést k srdečnímu selhání [5].

Cévní mozková příhoda

Udávaná prevalence OSA u pacientů s CMP je vzhledem k ovlivnění bias přežití a akutnímu vlivu vaskulárního postižení na dýchání nepřesná [5]. Sleep Heart Health Study ukázala vyšší riziko CMP v závislosti na tíži AHI [28], stejně jako Arzt et al [48], pacienti s AHI > 20 měli až 4,33krát vyšší riziko CMP.

Výskyt poruch dýchání ve spánku je častý u pacientů s akutním lakunárním infarktem [49], v této skupině pacientů mělo AHI > 10 až 69,1 % pacientů. Minoguchi et al [50] hodnotili pomocí magnetické rezonance přítomnost tichého mozkového infarktu a prokázali, že až 25 % pacientů se středním až těžkým AHI má přítomný nález na magnetické rezonanci oproti 6 % pacientů bez OSA. Pacienti s OSA a CMP mají také vyšší riziko úmrtí než skupina bez OSA, a to i po adjustaci na známá rizika [51].

Valham et al [52] sledovali efekt přítomné OSA na vznik CMP, IM a náhlé smrti u pacientů, kteří podstoupili koronarografii, po adjustaci na další rizika (věk; body mass index, BMI), funkce levé komory srdeční, DM, pohlaví, typ intervence, hypertenze, fibrilace síní, předchozí CMP, kouření) pacienti s OSA měli téměř třikrát vyšší riziko pro recidivu CMP. Navíc toto riziko bylo závislé na velikosti AHI, u pacientů se závažnou spánkovou apnoí bylo riziko až 3,6násobné.

Ačkoliv pacienti s OSA mají větší výskyt hypertenze a hyperkoagulačního stavu, mechanizmus vzniku CMP u těchto pacientů je zatím nejasný. Jako možné faktory jsou zvažovány kolísání krevního tlaku, zhoršená cerebrální autoregulace, zhoršená endoteliální dysfunkce, akcelerovaná ateroskleróza a protrombotický a prozánětlivý stav [5]. Urbano et al [53] zkoumali vliv OSA na mozkovou autoregulaci pomocí měření rychlosti toku v mozkových arteriích transkraniálním dopplerometrickým vyšetřením, měřením arteriálního tlaku krve pulzní fotopletyzmografií během ortostatické hypotenze a během inhalace 5% CO_2. Zjistili, že pacienti s OSA mají zhoršenou reakci rychlosti toku v mozkových cévách po změně tlaku než pacienti bez OSA, a to by mohlo vysvětlovat vyšší riziko vzniku mozkové ischemie během obstrukční apnoe. Někteří autoři prokazují vyšší výskyt stenózy karotické tepny u pacientů s CMP a OSA, která není závislá na známých rizikových faktorech [54].

Léčba OSA pomocí CPAP

Existuje velmi málo randomizovaných studií, které by prokazovaly vliv léčby OSA

Sovova.indd 652 18.11.2010 10:47:55

proLékaře.cz | 17.11.2026

na kardiovaskulární onemocnění [3]. Problém asi hlavně spočívá ve vytvoření kontrolní skupiny, která se skládá z pacientů bez léčby CPAP nebo s nefunkčním CPAP, což může být eticky problematické.

Buchner et al prokázali u skupiny 449 pacientů, že léčba pacientů s OSA pomocí CPAP snížila riziko kardiovaskulární příhody (nefatální IM, CMP, akutní koronární syndrom s revaskularizací, smrt na IM nebo CMP) o 64 % a výsledek nebyl závislý na věku a současných kardiovaskulárních komorbiditách [55]. Podobně Marin et al publikovali zvýšení fatálních příhod (OR 2,87) a nefatálních příhod u pacientů s OSA, kteří byli bez léčby [56], stejně jako Doherty et al, kteří prokázali u pacientů s léčbou pomocí CPAP zlepšení kardiovaskulární mortality proti kontrolní skupině [57].

Vlivu léčby OSA pomocí CPAP u pacientů s ischemickou chorobou srdeční se věnuje randomizovaná studie skandinávských autorů [58], která nyní probíhá (RICCADSA); cílem je zjistit, zda při léčbě po dobu tří let dojde ke snížení počtů revaskularizací, IM, CMP a mortality. Zatím bylo zařazeno 240 ze 400 plánovaných pacientů.

Vlivem léčby pomocí CPAP na výšku krevního tlaku se zabývalo několik studií, někteří pacienti ale byli vstupně dobře kompenzováni na medikaci a studie trvaly velmi krátkou dobu [3], a tak výsledky byly velmi nejednotné. Na základě těchto skutečností provedli Rodrigues et al dva roky trvající studii [59] a prokázali, že se u pacientů statisticky významně nezměnily průměry z 24hodinového monitorování krevního tlaku (TK). Snížení TK bylo významné pouze u těch pacientů, kteří měli vstupně nekontrolovanou hypertenzi a korelovalo s dobou užívání CPAP. Metaanalýza studií zahrnula kontrolované studie a prokázala pouze staticky významné snížení diastolického tlaku [60]. Můžeme tedy shrnout, že studie ukazují mírný a variabilní efekt léčby pomocí CPAP na výšku krevního tlaku [5].

Vlivu léčby pomocí CPAP na výskyt plicní hypertenze se věnovali Arias et al [61].

Ojedinělé práce se věnují vlivu léčby pomocí CPAP na časné známky aterosklerózy. Drager et al [62] nalezli u pacientů léčených pomocí CPAP po čtyřech měsících zlepšení rozměru intima-media v karotidách, zlepšení pulzní vlny, snížení hladiny CRP a snížení hladiny katecholaminů. Léčba pomocí CPAP může vést ke zlepšení endoteliálního vazomotorického tonu a ke snížení parametrů zánětu [63].

I když se v doporučení pro management pacientů s DM II. typu a OSA uvádí, že není dostatek důkazů pro zlepšení metabolických parametrů léčbou OSA [64], v recentní studii slovenských autorek Dorkové et al [65] byl potvrzen pozitivní vliv léčby pomocí CPAP na parametry metabolického syndromu. U pacientů, kteří užívali CPAP alespoň 4 hodiny denně, se zlepšila inzulinová senzitivita, snížily se parametry zánětu a oxidativního stresu.

Několik studií se věnovalo vlivu léčby pomocí CPAP na tíži srdečního selhání a autoři prokázali zlepšení ejekční frakce po terapii [66,67] a také zlepšení diastolické funkce levé komory [68]. V recentním sdělení Kasai et al [69] prokazují statisticky významné zlepšení EF, compliance a kvality života při použití adaptivní servoventilace ve srovnání s CPAP u pacientů se srdečním selháním, u kterých se vedle OSA objevuje i centrální apnoe. U pacientů s městnavým srdečním selháním vede léčba pomocí CPAP nejprve ke snížení minutového objemu a ejekční frakce levé komory, ale po sedmi týdnech zlepšuje systolickou funkci levé komory bez zlepšení plnicích tlaků [70]. Zlepšení funkce levé komory srdeční při užití CPAP hodnocené pomocí dvourozměrné speckle-tracking metody prokázal Haruki et al v recentní publikaci [71].

Léčba OSA u pacientů s CMP pomocí CPAP nemusí být dobře snášena, mnozí pacienti odmítají léčbu z různých příčin [72]. Pětileté sledování pacientů s OSA a CMP ukázalo, že pacienti s AHI nad 20, kteří netolerovali léčbu CPAP, měli 2,69krát vyšší riziko smrti než pacienti s AHI pod 20 [73]. V mortalitě pacientů bez OSA, se střední OSA a s OSA, kteří tolerovali CPAP, nebyl rozdíl.

Ojedinělé práce prokazují vliv léčby CPAP na výskyt srdečních arytmií, například Javaheri et al [74] prokázali snížení výskytu komorových arytmií při této léčbě.

Moráň et al prokázali, že léčba pomocí CPAP zlepšuje architekturu spánku a zvyšuje denní aktivitu pacientů [75].

Na základě uvedených faktů lze shrnout, že daná problematika se týká značné části populace a nalezení příčin a souvislostí by mohlo vést ke snížení mortality na výše uvedená závažná onemocnění. Dovolujeme si proto shrnout následující cíle mezioborové spolupráce, které jsou východiskem pro další rozsáhlou mezioborovou diskuzi na téma diagnostiky a péče o tyto společné pacienty:

- Stanovit, které pacienty je racionální vyšetřovat na přítomnost OSA s ohledem na costbenefit se zdůrazněním agresivnější strategie u osob mladého a středního věku.
- Provést randomizované studie, které budou sledovat vztahy a souvislosti mezi ischemickou chorobou srdeční, vznikem akutního infarktu myokardu, vznikem a zhoršením srdečního selhání a OSA.
- Provést randomizované studie, které by přispěly k poznání souvislostí mezi CMP, OSA a jejich léčbou.
- Zavést komplexní přístup k léčbě pacientů se zaměřením na ovlivnění všech rizikových faktorů (obezita, hypertenze, dyslipidemie, DM...).
- Pomocí zdokonalení přístrojů CPAP a jejich součástí zvýšit compliance pacientů, vytvořit takové algoritmy léčby, které by ovlivňovaly nejen parametry OSA, ale i kardiovaskulární parametry.

Literatura

1. Nevšímalová S, Šonka K. Poruchy spánku a bdění. 2nd ed. Praha: Galén 2007: 345.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurence of sleep disordered breathing among middle aged adults. N Engl J Med 1993; 328(17): 1230–1235.
3. Bradley TG, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. Lancet 2009; 373(9657): 82–93.
4. Šonka K, Slonková J. Spánková apnoe dospělého věku. Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(6): 643–656.
5. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Commitee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing In Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institute of Health). J Am Coll Cardiol 2008; 52(8): 686–717.
6. Pack AI, Gislason T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. Prog Cardiovasc Dis 2009; 51(5): 434–451.
7. Drager LF, Bortolotto LA, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Additive effects of obstructive sleep apnea and hypertension on early markers of carotid atherosclerosis. Hypertension 2009; 53(1): 64–69.
8. Peled N, Kassirer M, Kramer MR, Rogowski O, Shlomi D, Fox B et al. Increased erytrocyte adhesiveness and aggregation in obstructive sleep apnea syndrome. Tromb Res 2008; 121(5): 631–636.

Sovova.indd 653 18.11.2010 10:47:55

proLékaře.cz | 17.11.2026

9. Jelic S, Le Jemtel TH. Inflammation, oxidative stress, and the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. Trends Cardiovasc Med 2008; 18(7): 253–260.
10. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patiens who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for rutine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. Am Surg 2008; 74(9): 384–388.
11. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PMA, Wilding JPH. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. Eur Heart J 2004; 25(9): 735–741.
12. Punjabi NM, Sahar E, Renine S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep disordered breathing, glukose intolerance and insulin resistence. Am J Epidemiol 2004; 160(6): 521–530.
13. Valham F, Stegmayr B, Ericsson M, Hägg E, Lindberg E, Franklin KA. Snoring and witnessed sleep apnea is related to diabetes mellitus in women. Sleep Medicine 2009; 10(1): 112–117.
14. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, Lind BK, Renine S, Shahar E et al. Relation of sleep disordered breathing to cardiovascular disease risc factors. Am J Epidemiol 2001; 154(1): 50–59.
15. Barceló A, Barbé F, de la Peña M, Martinez P, Soriano JB, Piérola J et al. Insulin resistance and daytime sleepiness in patients with sleep apnoea. Thorax 2008; 63(11): 946–950.
16. Lam J, Ip M. An update on obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome. Curr Opin Pulm Med 2007; 13(6): 484–489.
17. Tkacova R, Dorkova Z, Molcanyiova A, Radikova Z, Klimes I, Tkac I. Cardiovascular risk and insulin resistence in patiens with obstructive sleep apnea. Med Sci Monit 2008; 14(9): 438–44.
18. Blažejová K, Šonka K, Škodová Z, Nevšímalová S. Prevalence obezity, hypertenze a kouření u pacientů se syndromem spánkové apnoe- srovnání s českou populací. Čas lék česk 2000; 139(11): 339–342.
19. Szabóová E, Tomci Z, Gonsorčík J, Petrovičová J. Tradičné rizikové faktory aterosklerózy u pacientov so syndrómom obstrukčního spánkového apnoe-hypopnoe. Vnitř Lék 2008; 54(4): 352–360.
20. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep-related breathing disorders a a major cause of essential hypertension: fact or fiction? Curr Opin Nephrol Hypertens 1998; 7(4): 353–357.
21. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Renine S et al. Association of sleep-disorderes breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. JAMA 2000; 283(14): 1829–1836.
22. Baguet JP, Barone-Rochette G, Pépin JL. Hypertension and obstructive sleep apnoea syndrome: current perspectives. J Hum Hypertension 2009; 23(7): 431–443.
23. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tishler A, Tkacova R, Niroumand M et al. High prevalence of unrecognised sleep apnoea in drug resistant hypertension. J Hypertens 2001; 19(12): 2271–2277.
24. 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(4): 209–214.
25. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso- Fernandez A, Martinez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross over study. Eur Heart J 2006; 27(9): 1106–1113.
26. Yamakawa H, Shiomi T, Sasanabe R, Hasegawa R, Oottake K, Banno K et al. Pulmonary hypertension in patients with severe obstructive sleep apnea. Psychiatry Clin Neurosci 2002; 56(3): 311–312.
27. Tkáčová R. Spánkové apnoe a ochorenia kardiovaskulárneho systému. Praha: Galén 2006.
28. Sovová E, Hobzová M, Zapletalová J, Kolek V, Lukl J. Funkce pravé komory srdeční a výskyt plicní hypertenze u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe. Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(3): 293–297.
29. Sahar E, Whitney CW, Renine S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ et al. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease. Cross sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(1): 19–25.
30. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Loth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. Am J Respir Crit Care 2000; 162(1): 81–86.
31. Sorajja D, Gami AS, Somers VK, Behrenbeck TR, Garcia-Touchard A, Lopez-Jimenez F. Independent association between obstructive sleep apnea and subclinical coronary artery disease. Chest 2008; 133(4): 927–933.
32. Lee CH, Khoo SM, Tai BC, Chong EY, Lau C, Than Y et al. Obstructive sleep apnea in patiens admitted for acute myocardial infarction. Prevalence, predictors, and effect on microvascular perfusion. Chest 2009; 135(6): 1488–1495.
33. Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS, Romero-Corral A, van der Walt C, Pusalavidyasagar S et al. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea. J Am Coll Cardiol 2008; 52(5): 343–346.
34. 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(8): 910–916.
35. Mehra R, Stone KL, Varosy PD, Hoffman AR, Marcus GM, Blackwell T et al. Nocturnal arrhythmias across a spektrum of obstructive and sleep disordered breathing in older man. Outcomes of sleep disorders in older men (MrOS sleep) study. Arch Intern Med 2009; 169(12): 1147–1155.
36. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, Kohler U, Heitmann J, Peter JH et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. Am J Cardiol 1996; 77(15): 1310–1314.
37. Garrigue S, Pépin JL, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clementy J et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. Circulation 2007; 115(13): 1703–1709.
38. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T et al. Obstructive sleep apnea, obezity, and the risc of incident atrial fibrilation. J Am Coll Cardiol 2007; 49(5): 565–571.
39. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrilation. Circulation 2003; 107(20): 2589–2594.
40. Jongnarangsin K, Chugh A, Good E, Mukerji S, Dey S, Crawford T et al. Body mass index, obstructive sleep apnea, and outcomes of catheter ablation of atrial fibrilation. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19(7): 668–672.
41. Pedrosa RP, Drager LF, Genta PR, Amaro ACS, Antunes MO, Matsumoto AY et al. Obstructive sleep apnea is common and indepenently associated with atrial fibrilation in patiens with hypertrophic cardiomyopathy. Chest 2010; 137(5): 1078–1084.
42. Garrigue S, Bordur P, Jais P, Shah DC, Hocini M, Raherisson C et al. Benefit of atrial paging in sleep apnea syndrome. NEJM 2002; 346(6): 404–412.
43. Baranchuk A, Healey JS, Simpson CS, Redfearn DP, Morillo CA, Connolly Sjet al. Atrial overpacing in sleep apnoea: a meta analysis. Europace 2009; 11(8): 1037–1040.
44. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2005; 352(12): 1206–1214.
45. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risc factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160(4): 1101–1106.
46. Takasugi N, Nishigaki K, Kubota T, Tsuchiya K, Natsuyama K, Tagasugi M et al. Sleep-apnoea induces cardiac electrical instability assessed by T-wave alternans in patiens with congestive heart failure. Eur J Heart Failure 2009; 11(11): 1063–1070.
47. Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection function. Eur J Heart Failure 2009; 11(6): 602–608.
48. Arzt M, Young T, Finn I, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurence of stroke. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172(11): 1447–1451.
49. Vilaplana-Bonnin M, Arboix A, Parra O, Garcia-Eroles L, Montserrat JM, Massons J. Sleep related breathing disorders in acute lacunar stroke. J Neurol 2009; 356(12): 2036–2042.
50. Minoguchi K, Yokoe T, Tazachi T, Minoguchi H, Oda N, Tanaka A et al. Silent brain infarction and platelet activation in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175(6): 612–617.
51. Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, Bucht G, Carlberg B, Stenlund H et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke. Arch Intern Med 2008; 168(3): 297–301.
52. Valham F, Mooe T, Rabben T, Stenlund H, Wiklund U, Franklin KA. Increased risk of stroke in patiens with coronary artery disease and sleep apnea. A ten year follow up. Circulation 2008; 118 (9): 955–960.
53. Urbano F, Roux F, Schindler J, Mohsenin V. Impaired cerebral autoregulation in obstructive sleep apnea. J App Physiol 2008; 105(6): 1852–1857.
54. Dziewas R, Ritter M, Boentert M, Dittrich R, Schäbitz WR, Ringelstein EB et al. Atherosclerosis and obstructive sleep apnea in patiens with ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2007; 24(1): 122–126.
55. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risc. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176(12): 1274–1280.
56. Marin JM, Carrizo SJ, Vincente E, Agusti AGN. 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.
57. Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicolas WT. Long term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea. Chest 2005; 127(6): 2076–2084.
58. Peker Y, Glantz H, Thunström E, Kallryd A, Herlitz J, Ejdebäck J. Rationale and design of the Randomized Intervention with CPAP in Coronary Artery Disease and Sleep Apnoea – RICCADSA trial. Scand Cardiovasc J 2009; 43(1): 24–31.
59. Rodrigues FC, Ronchel JP, Grilo-Reina A, Lima-Alvarez J, Benitez MA, Almeida-Gonzalez C.

Sovova.indd 654 18.11.2010 10:47:55

proLékaře.cz | 17.11.2026

Long term effect of continous positive airway pressure on BP in patiens with hypertension and sleep apnea. Chest 2007; 132(6): 1847–1852.
60. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E et al. Impact of continous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnoea: a meta-analysis of randomized controlled trials. Lung 2007; 185(2): 67–72.
61. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernández A, Martinez I. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects od continuous positive airway pressure. Eur Heart J 2006; 27(9): 1106–1113.
62. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenz-Filho G. Effects of continous positive airway pressure on early sign of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. Am J Respir Care Med 2007; 176(7): 706–712.
63. Atkeson A, Yeh SY, Malhotra A, Jelic S. Endothelial fiction in obstructive sleep apnea. Prog Cardiovasc Dis 2009; 51(5): 351–362.
64. Shaw JE, Punjabi NM, Wilding JP, Alberti KGMM, Zimmet PZ. Sleep-disorder breathing and type 2 diabetes. A report from the international Diabetes Federation tastforce on epidemiology and prevention. Diabetes Res Clinic Pract 2008; 81(1): 2–12.
65. Dorkova Z, Petrasova D, Molcanyiova A, Popovnakova M, Tkacova R. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular risk profile in patiens with severe obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. Chest 2008; 134(4): 686–692.
66. Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T et al. Cardiovascular effects of N Engl J Med 2003; 348(13): 1233–1241.
67. Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. Controlled trial of continous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. Am J Respir Crit Care 2004; 169(3): 361–366.
68. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernandez A, Mediano O, Martinez I, Villamor J. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects og nasal continous positive airway pressure in men. Circulation 2005; 112(3): 375–383.
69. Kasai T, Usui Y, Yoshioka T, Yanagishawa N, Takata Y, Narui K et al. Effect of flow-triggered adaptive servo-ventilation compared with continous positive airway pressure in patiens with chronic heart silure with coexisting obstructive sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. Circ Heart Fail 2010; 3(1): 140–148.
70. Johnson CB, Beanlands RS, Yoshinaga K, Hamad H, Leech J, de Kemp R et al. Acute and chronic effects of continous positive airway pressure therapy on left ventricular systolic and diastolic function in patiens with obstructive sleep apnea and congestive heart failure. Can J Cardiol 2008; 24(9): 697–704.
71. Haruki N, Takeuchi M, Kanazawa Y, Tsubota N, Shintome R, Nakai H et al. Continous positive airway pressure ameliorates sleep induced subclinical left ventricular systolic dysfunction: demonstration by two dimensional specle-tracnikg echocardiography. Eur J Echocardiography 2010; 11(4): 352–358.
72. Palombini L, Guilleminault C. Stroke and treatment with nasal CPAP. Eur J Neurol 2006; 13(2): 198–200.
73. Martinéz-García MA, Soler- Cataluňa JJ, Ejarque-Martínez L, Soriano Y, Román-Sánchez P, Illa FB et al. Continous positive airway pressure treatment reduces mortality in patiens with ischemic stroke and obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2009; 180(10): 36–41.
74. Javaheri S. Effects of continous positive airway pressure on sleep apnea and ventricular irritability in patients with heart failure. Circulation 2000; 101(4): 392–397.
75. Moráň M, Siegelová J, Kadaňka Z, Fišer B, Cornelissen G, Halberg F et al. Cirkadiánní variabilita krevního tlaku a srdeční frekvence u pacientů se syndromem spánkové apnoe. Cesk Slov Neurol N 2000; 63/96(3): 147–151.

ČESKÁ NEUROLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP

Zlatí partneři

IPSEN Innovation for patient care

Merck Serono Living science, transforming lives

Pfizer

Sovova.indd 655 18.11.2010 10:47:56