proLékaře.cz | 3.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2025236

Poruchy dýchání ve spánku po poranění míchy

Sleep disordered breathing in spinal cord injury

Souhrn

Prevalence poruch dýchání ve spánku po poranění míchy je významně vyšší než v běžné populaci. Důvodem jsou pro míšní léze charakteristické patologie, které tyto poruchy ovlivňují. Především je to oslabení respiračních svalů a snížený plicní objem, které se podílejí na větší kolapsibilitě horních cest dýchacích (HCD) a hypoventilaci ve spánku. Převaha parasympatiku při poruše sympatické inervace vede ke kongesci nosní sliznice se sníženou průchodností nosohltanu a zvýšením odporu HCD. Navíc jedinci s míšní lézí často užívají sedativní medikaci potenciálně zhoršující dýchání ve spánku, trpí neurogenní obezitou a využívají ve spánku supinační polohu. Důsledkem poruch dýchání ve spánku jsou neurokognitivní poruchy a vyšší kardiovaskulární morbidita. Diagnostika je tak jako v běžné populaci založená na anamnéze, subjektivních dotaznících a polysomnografickém vyšetření ve spánkových laboratořích, které většinou nejsou přizpůsobené pro klienty se speciálními potřebami. Proto se častěji využívá domácí monitorace pomocí jednodušších typů přístrojů. V léčbě středně těžké a těžké obstrukční spánkové apnoe se standardně používá terapie pozitivním přetlakem (PAP) v dýchacích cestách. Přes její vysokou účinnost je limitem nízká adherence u jedinců s míšní lézí, především tetraplegiků. Alternativní léčbou při intoleranci PAP jsou ústní korektory, které brání kolapsu HCD předsunutím dolní čelisti. Efektivní jsou rovněž režimová opatření, jako je úprava životosprávy, ale i respirační fyzioterapie. Zásadním problémem však zůstává nízký záchyt onemocnění a s tím související nedostatečná léčba, což významně negativně ovlivňuje kvalitu života jedinců s míšní lézí.

Abstract

The prevalence of sleep disordered breathing after spinal cord injury is significantly higher than in the general population. This is due to the pathologies characteristic of spinal cord lesions that affect these disorders. Primarily, the weakening of the respiratory muscles and reduced lung volume contribute to the greater collapsibility of the upper airways and hypoventilation during sleep. In the case of a sympathetic innervation disorder, the predominance of the parasympathetic leads to congestion of the nasal mucosa, decreasing the patency of the nasopharynx and increasing the resistance of the upper airways. Additionally, individuals with spinal cord injury often take sedative medication, potentially worsening breathing during sleep. Frequent neurogenic obesity or a supinated sleep position are also implicated in sleep-disordered breathing. The consequences of sleep disordered breathing are neurocognitive disorders and higher cardiovascular morbidity. Similar to the general population, diagnosis is based on history, subjective questionnaires, and polysomnographic examination in sleep laboratories, which are usually unsuitable for clients with special needs. Therefore, home sleep apnea testing using simpler devices is often used. Positive airway pressure (PAP) therapy is the standard treatment for moderate to severe obstructive sleep apnea. Despite its high efficiency, low adherence is a limitation in individuals with a spinal cord injury, especially in tetraplegics. An alternative treatment for those intolerant to PAP is an oral appliance, which prevents the collapse of the upper airway by advancing the mandible. Lifestyle changes and respiratory physiotherapy are also effective measures. However, the fundamental problem lies in the low detection of the disease and the associated insufficient therapy, significantly impacting the quality of life of individuals with a spinal cord lesion.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Honzátková[1,2], J. Kříž[3]

[1] 2. LF UK, Praha
[2] Centrum Paraple, o.p.s.
[3] Spinální jednotka při Klinice RHB a TVL, 2. LF UK a FN Motol, Praha

✉
doc. MUDr. Jiří Kříž, Ph.D.
Spinální jednotka
při Klinice RHB a TVL
2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha 5
e-mail: jiri.kriz@fnmotol.cz

Přijato k recenzi: 13. 9. 2024
Přijato do tisku: 10. 6. 2025

Klíčová slova

poranění míchy – spánková apnoe – polysomnogafie – přetlaková terapie – ústní korektory

Key words

spinal cord injury – sleep apnea – polysomnography – positive airway pressure therapy – mandibular advancement device

proLékaře.cz | 3.11.2026

Úvod

Poranění míchy vede k závažnému neurologickému postižení s dopadem na všechny oblasti kvality života. V ČR se dlouhodobě pohybuje celkový počet akutně vzniklých míšních poranění mezi 250 a 300 jedinci ročně. Téměř polovina míšních lézí se nachází v krční oblasti [1]. Tito jedinci mají významnou neuromuskulární respirační dysfunkci, protože poranění krční míchy ovlivňuje funkci všech respiračních svalů. To je hlavní příčinou vysoké plicní morbidity a mortality. V ČR jsou respirační komplikace na prvním místě v úmrtí pacientů s míšní lézí, a to jak v akutním, tak chronickém období [2].

Ve srovnání s běžnou populací uvádí většina jedinců s poraněním míchy špatnou kvalitu spánku a zvýšenou frekvenci spánkových poruch. Spánek je neklidný, rušený spasmy a potřebou polohování nebo katetrizací močového měchýře. Kvalita spánku může být také ovlivněna častou polohou vleže na zádech, obezitou či léky se sedativním účinkem [3]. Zhoršená kvalita spánku má negativní důsledky na denní činnosti, zhoršuje sociální a pracovní aktivity a v dlouhodobém horizontu vede ke zdravotním komplikacím, jako jsou psychické poruchy, kognitivní deficit nebo kardiovaskulární onemocnění [4].

Jedním z častých důvodů zhoršené kvality spánku jsou poruchy dýchání ve spánku, vedoucí k jeho fragmentaci a k repetitivním desaturacím. V literatuře týkající se poranění míchy se setkáváme se třemi skupinami pod souhrnným názvem „sleep disordered breathing" (SDB), a to s obstrukční spánkovou apnoe (OSA), centrální spánkovou apnoe (CSA) a hypoventilací vázanou na spánek. Byl potvrzen vztah mezi SDB a chronickými onemocněními, jako jsou arteriální hypertenze, diabetes, infarkt myokardu a srdeční selhání [5].

Epidemiologie

Zatímco u běžné populace je prevalence SDB odhadovaná na přibližně 9–38 % [6], u osob po poranění míchy je významně vyšší. Autoři Sankari et al. [7] uvádějí prevalenci v chronické fázi míšní léze 77 %. Vyšší četnost zaznamenali u krčních lézí než u poranění v hrudních segmentech (93 vs. 55 %). Autoři Berlowitz et al. [8] provedli longitudinální studii, ve které hodnotili vývoj SDB u tetraplegiků během prvního roku po úraze. V prvních 48 h nebyly poruchy zaznamenány u žádného jedince, ale po dvou týdnech se objevily u 60 % pacientů. Prevalence dosáhla vrcholu 3 měsíce od vzniku léze, a to v 83 %. Po šesti měsících se snížila na 68 % a po roce od úrazu přetrvávala u 62 % jedinců. Graco et al. [5] provedli systematické review ke stanovení prevalence SDB u jedinců s tetraplegií. Výsledky 12 studií ukázaly, že více než 80 % tetraplegiků má alespoň mírnou SDB (apnoe-hypopnoe index [AHI] ≥ 5), téměř 60 % má alespoň střední (AHI ≥ 15) a více než třetina trpí závažnou SDB (AHI ≥ 30).

Patofyziologie

Nejčastějším typem SDB po poranění míchy je OSA. Ta je charakterizovaná opakovanými epizodami kompletní (apnoe) nebo částečné (hypopnoe) obstrukce horních cest dýchacích (HCD) během spánku při zachovaném dechovém úsilí hrudníku či břicha. Výsledkem je přerušení ventilace, pokles saturace krve kyslíkem (O_2) a vzestup parciálního tlaku oxidu uhličitého (CO_2). Na konci apnoe a hypopnoe dochází k mikroprobouzecí reakci provázené vzestupem srdeční frekvence, arteriálního tlaku a následně aktivací faryngeálních svalů, které otevřou dýchací cesty, a obnoví se dýchání, mnohdy s doprovodným fenoménem inspiračního zachrápání. Následující kompenzační dechy normalizují parciální tlaky O_2 a CO_2 a pacient rychle znovu usíná [9].

Centralní spánková apnoe se dělí na primární a sekundární. Primární forma je způsobená nestabilitou centrálního řízení dýchání při přechodu z bdělosti do spánku. Chronicky zvýšená ventilační odpověď na CO_2 vede při vzrůstajícím $PaCO_2$ k přestřelení ventilace a následné hypokapnii, která vede k centrální apnoi. Sekundární forma má několik podtypů. CSA při periodickém Cheyne-Stokesově dýchání se v důsledku změny citlivosti chemoreceptorů vyskytuje u pacientů se srdečním selháním nebo CMP [10]. U osob s míšní lézí se může rozvinout CSA bez přítomnosti Cheyne-Stokesova dýchání. Příčinou je svalová slabost hrudníku se zachovanou průchodností HCD. Poklesy saturace bývají méně výrazné, zato kolísání pCO_2 je naopak výraznější, což dále vede ke zvyšování frekvence apnoí při přehnaném snížení hladiny pCO_2 doprovázeném útlumem dechového centra [9]. CSA může být také vyvolána užíváním některých farmak, která způsobují útlum dechových center a snižují reaktivitu na hyperkapnii [11].

Hypoventilace související se spánkem se projevuje sníženou minutovou ventilací a vzestupem pCO_2 během spánku nad 45 mmHg. Chronická hyperkapnie může vést až k rozvoji hyperkapnického respiračního selhání [12]. U pacientů po poranění míchy se na hypoventilaci ve spánku podílí především neuromuskulární deficit, porucha sympatické inervace, ale také změny v aktivitě chemoreceptorů [13].

Příčiny SBD spojené s míšní lézí

Důvody významně vyšší prevalence SDB u jedinců po poranění míchy jsou dány kombinací specifických faktorů, které tyto poruchy ovlivňují. S vyšší úrovní motorického deficitu se zhoršují dysfunkce respiračních svalů, mechanika hrudní stěny, snižuje se plicní objem a snižuje se ventilace během spánku. Převaha parasympatické inervace ovlivňuje tonus dýchacích cest ve smyslu bronchokonstrikce. Často užívanou medikací jsou léky, které mohou ovlivnit respirační centrum. Navíc se na SDB mohou podílet i faktory vyskytující se v běžné populaci, jako jsou obezita nebo supinační poloha ve spánku [14].

Oslabení respiračních svalů může vést k selhání účinného proudění vzduchu během spánku. Udržení volných dýchacích cest během ventilace vyžaduje koordinovanou kontrakci dilatačních svalů HCD a inspiračních svalů. Snížené respirační úsilí kvůli zhoršené funkci inspiračních svalů a snížené plicní objemy mění trakční síly, které udržují napětí v HCD pomocí kaudálního posunu trachey. Chronické snížení plicních objemů tak může vést ke zvýšené kolapsibilitě HCD a přispívat ke zvýšené prevalenci OSA [15]. Navíc je snížení funkce respiračních svalů u tetraplegiků zodpovědné za hypoventilaci ve spánku [7].

Zvýšená kolapsibilita HCD hraje důležitou roli v patogenezi OSA u běžné populace. Ukazatelem kolapsibility je zvýšený kritický uzavírací tlak (Pcrit). Autoři Sankari et al. [16] zjistili, že pacienti s krční i hrudní míšní lézí měli zvýšený pasivní Pcrit proti zdravým kontrolním subjektům.

Zvýšená kongesce nosní sliznice je běžným projevem u jedinců s poraněním míchy v krční a horní hrudní páteři. Vlivem ztráty descendentní kontroly sympatiku dochází k převaze parasympatiku, který způsobí vazodilataci a ztluštění nosní sliznice, což sníží průchodnost nosohltanu a zvýší odpor v HCD. Zvýšený nosní odpor zvyšuje kolapsibilitu HCD [17].

Svaly dilatující HCD vč. největšího z nich, m. genioglossus, jsou stěžejní pro udržení prů-

proLékaře.cz | 3.11.2026

chodnosti HCD. Negativní tlak během nádechu způsobuje zúžení HCD. Centrální i reflexní aktivace faryngeálních svalů pomáhá udržet dýchací cesty otevřené. Autoři Wijesuriya et al. [18] sledovali reflexní odpověď m. genioglossus na negativní tlak v HCD u tetraplegiků a zdravých subjektů s OSA. Zjistili významný rozdíl v reflexní odpovědi mezi oběma skupinami, kdy u tetraplegiků byl reflex zpožděný až zcela vymizelý.

Jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro rozvoj OSA je obezita. U jedinců s míšní lézí se často rozvíjí tzv. neurogenní obezita, která je důsledkem metabolických změn po poranění míchy, jako jsou sarkopenie, osteoporóza, anabolický deficit, sympatická dysfunkce, systémový zánět a porušená energetická rovnováha [19]. Autoři Burns et al. [20] hodnotili vztah mezi indexem tělesné hmotnosti (body mass index; BMI) a OSA u paraplegiků a tetraplegiků. Jejich výsledky ukazují, že u paraplegiků může být obezita hlavní příčinou OSA tak jako v běžné populaci, zatímco u tetraplegiků se na OSA významně podílejí i jiné rizikové faktory.

Pacienti po poranění míchy také často užívají medikaci, která má potenciálně negativní vliv na dýchání ve spánku. Jedná se např. o analgetika, psychofarmaka, myorelaxancia nebo antiepileptika. Opakovaně byl sledován vztah mezi užíváním opioidních analgetik a přítomností CSA v běžné populaci [21]. U pacientů s OSA bylo prokázáno, že užívání benzodiazepinů je provázeno zvýšeným rizikem respiračního selhání [22]. Nicméně autoři Berlowitz et al. [23] nenalezli vztah mezi užíváním benzodiazepinů a OSA u tetraplegiků. Několik studií se věnovalo sledování vlivu antispastické medikace na OSA u jedinců s míšní lézí. Např. autoři Burns et al. [24] zjistili pozitivní korelaci mezi dávkou baklofenu a závažností apnoe a hypopnoe, i když se jednalo o malý soubor pacientů.

Zdravotní důsledky

Neléčené SDB jsou v běžné populaci spojené především se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění a neurokognitivními poruchami. Ty jsou způsobené fragmentací spánku a intermitentní hypoxií. Autoři Sajkov et al. [25] hodnotili kognitivní funkce u 37 tetraplegických pacientů se SDB. Kognitivní funkce nejvíce ovlivněné noční desaturací byly pozornost, koncentrace, paměť a učení. Přetrvávající kognitivní porucha může navíc limitovat tyto jedince v pracovních a sociálních aktivitách [26].

Často je popisovaná souvislost mezi SDB a arteriální hypertenzí, fibrilací síní, ischemickou chorobou srdeční, srdečním selháním a tromboembolií, ale i CMP. Autoři Burns et al. [20] sledovali faktory spojené se spánkovou apnoe u 53 mužů s míšní lézí a potvrdili významný vztah mezi spánkovou apnoe a arteriální hypertenzí. Autoři Squair et al. [27] sledovali riziko CMP u jedinců s poraněním míchy, kteří měli SDB. Zjistili porušenou cerebrovaskulární reaktivitu, která je významným rizikovým faktorem pro rozvoj CMP.

SDB jsou také spojovány se zvýšeným rizikem rozvoje dekubitů. Hypoxémie jako důsledek spánkové apnoe může zhoršit hypoxický účinek tlaku a střižných sil na měkké tkáně. Oxidativní stres, který může vznikat při prudkých změnách okysličení v závislosti na změnách dýchání, poškozuje měkké tkáně volnými radikály a může se tak podílet na poškození tkání nebo zpomaleném hojení kožních defektů [28].

Diagnostika

Diagnostické přístupy využívané při SDB se standardně soustředí na symptomy, které tyto poruchy doprovázejí. Primární je anamnéza zaměřená na noční a denní příznaky a na komorbidity. Ke zhodnocení rizika SDB lze použít dotazníky, které mohou sloužit jako screeningové nástroje pro první záchyt onemocnění nebo mohou odrážet efekt použitých léčebných metod. Nejčastěji jsou využívány dotazníky STOP-Bang, Berlínský dotazník a Epworthská škála spavosti (ESS). I když má většina dotazníků omezenou schopnost identifikovat u pacientů s míšní lézí závažnost SDB, mohou nasměrovat zdravotníky k dalším vyšetřovacím metodám. Autoři Graco et al. [29] zavedli dvoufázový model sestávající z dotazníku SOSAT (Screening for OSA in Tetraplegia) a noční oxymetrie, který je dostatečně citlivý pro záchyt OSA u spinálních pacientů.

Zlatým standardem v diagnostice SDB je polysomnografie (PSG), která zaznamenává spánkovou aktivitu pomocí kombinace parametrů, a to EEG, EKG, EMG, dechového úsilí, proudu vzduchu před nosem a ústy, saturace krve O_2 a dalších [30]. Nevýhodou je, že toto vyšetření probíhá ve spánkové laboratoři. Alternativou je domácí monitorace (Home Sleep Apnea Testing; HSAT) pomocí jednodušších typů přístrojů se záznamem nižšího počtu respiračních parametrů. Doporučení American Academy of Sleep Medicine (AASM) umožňují využít domácí testování pomocí technicky odpovídajících přístrojů k diagnostice OSA u nekomplikovaných dospělých pacientů s příznaky, které ukazují na zvýšené riziko střední nebo těžké poruchy [31]. Tyto vyšetřovací techniky ovšem nepodávají informaci o průběhu spánku a nejsou vhodné pro diagnostiku CSA a lehčí OSA.

U jedinců se suspektní noční hypoventilací je doporučena monitorace pCO_2. Standardně se pCO_2 hodnotí vyšetřením krevních plynů z arteriální krve. Tato metoda je nicméně invazivní, a proto nevhodná v běžné klinické praxi. Alternativou je noční neinvazivní monitorace pCO_2 pomocí transkutánní kapnometrie ($TcCO_2$). Autoři Berlowitz et al. [32] zhodnotili korelaci mezi $TcCO_2$ a vyšetřením arteriální krve u jedinců s míšní lézí a potvrdili účinnost této metody pro sledování závažnosti hypoventilace i efektu léčby.

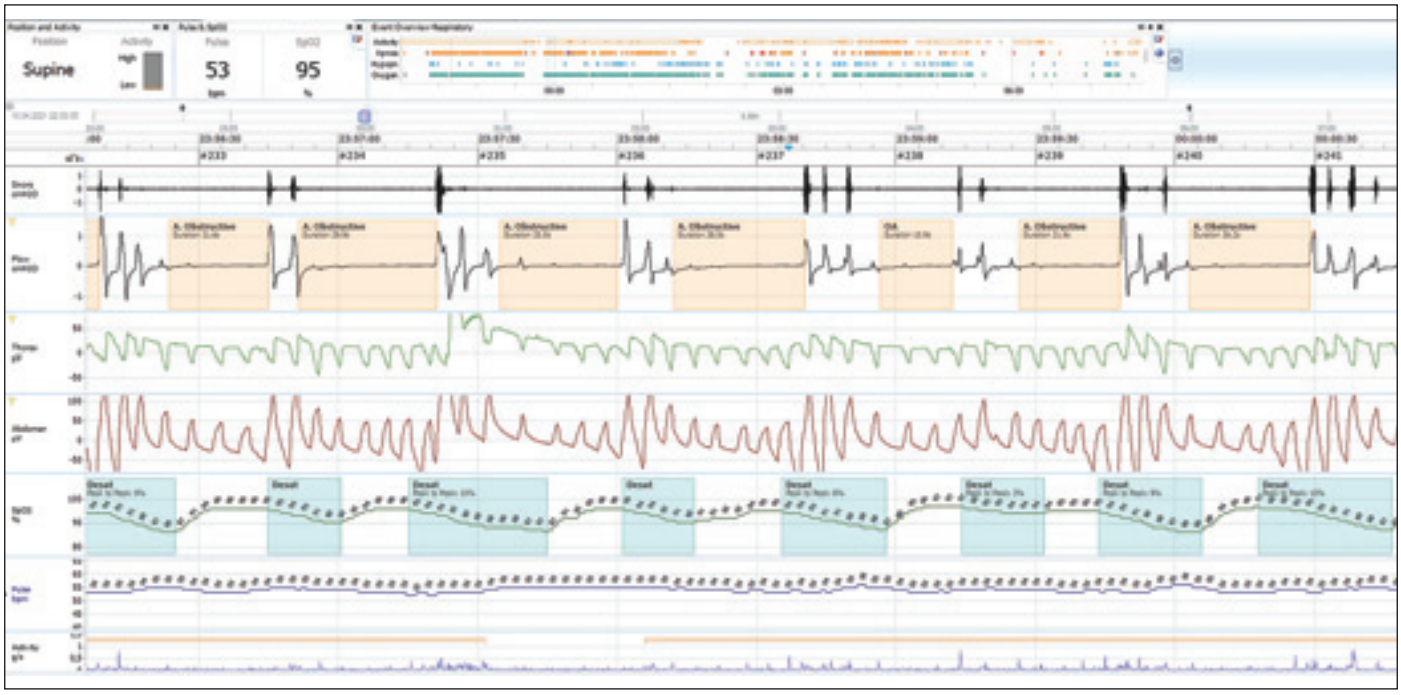
Diagnostická doporučení pro jedince s míšní lézí

I přes vysokou prevalenci SDB u populace s míšní lézí dosavadní průzkumy naznačují, že pouze čtvrtina těchto jedinců je adekvátně diagnostikována. Důvodem je především špatná dostupnost vyšetření a nízká motivace klientů. Většina jedinců tak zůstává neléčená, což významně zhoršuje jejich kvalitu života a zvyšuje riziko závažných komplikací [5].

Polysomnografie vyžaduje přespání ve spánkové laboratoři a připojení na multikanálový polysomnograf. Standardní spánkové laboratoře nicméně nenabízejí zázemí pro tento typ klientů. Kromě bezbariérového přístupu je třeba speciální polohovací lůžko s antidekubitní matrací a školený personál [33]. Další překážkou je negativní nastavení klientů s míšní lézí vůči takovému způsobu vyšetření z důvodů cizího prostředí, nutnosti přerušení zavedených stereotypů, řešení dopravy s asistencí apod. Proto se stále častěji využívá možnosti HSAT, např. limitované polygrafie v domácím prostředí nebo v zařízeních, které zajišťují specializovanou péči o klienty po poranění míchy (obr. 1). Výhodná je kombinace domácí limitované polygrafie a $TcCO_2$ [34].

Autoři Graco et al. [35] popsali model screeningu, diagnostiky a léčby nekomplikované OSA ve třech spinálních centrech v různých zemích. Diagnostika probíhala pomocí noční oxymetrie nebo polygrafie v kombinaci s $TcCO_2$. Potvrdili použitelnost řešení SDB ve spinálních centrech s multidisciplinárním týmem bez potřeby odesílat pacienty do specializovaných spánkových laboratoří.

proLékaře.cz | 3.11.2026



Obr. 1. Záznam vyšetření limitovanou polygrafií 45letého pacienta s neurologickou úrovní léze C7 s BMI 36, s nálezem těžké OSA (AHI 53,3; ODI 51,3; SpO_2 92,6 %).

Záznam zobrazuje obstrukční spánkovou apnoe (oranžově), desaturace (zeleně), vzestupy srdeční frekvence na konci apnoe. Zachycené parametry jsou dýchací zvuky, proud vzduchu, pohyby hrudníku, pohyby břicha, saturace O_2, srdeční frekvence a poloha těla.

AHI – apnoe-hypopnoe index; BMI – body mass index; ODI – Oxygen Desaturation Index; OSA – obstrukční spánková apnoe

Fig. 1. Limited polygraphy examination recording of a 45-year-old patient with a neurological level lesion at C7 with a BMI of 36 and a finding of severe OSA (AHI 53.3; ODI 51.3; SpO_2 92.6%).

The recording illustrates obstructive sleep apnea (in orange), desaturation events (in green), and increases in heart rate at the end of apnea. The captured parameters include breath sounds, airflow, chest movements, abdominal movements, O_2 saturation, heart rate, and body position.

AHI – apnea-hypopnea index; BMI – body mass index; ODI – Oxygen Desaturation Index; OSA – obstructive sleep apnea

Léčba

Terapie SDB je dlouhodobě zavedená v běžné populaci. Výběr vhodné léčby se řídí typem respirační poruchy a přítomností komorbidit (tab. 1). Pro středně těžkou a těžkou OSA je první volbou terapie pozitivním přetlakem v dýchacích cestách (PAP). Nejčastěji se využívá trvalý přetlak (CPAP), případně bifázická ventilace pozitivním tlakem (BiPAP). Při intoleranci PAP je u lehké a střední OSA alternativou použití ústních korektorů, které rozšíří HCD předsunutím spodní čelisti. Další metody léčby jsou různé typy operačních výkonů v oblasti HCD. Důležitá jsou také režimová opatření a fyzioterapie [36].

K léčbě CSA se používá adaptivní servoventilace (ASV). Jedná se o bifázickou ventilaci, při které dochází k automatické adaptaci tlakové podpory při každém nádechu podle vlastního úsilí pacienta [10]. U pacientů s převažujícími příznaky hypoventilace je nejčastěji předepisována neinvazivní ventilace BiPAP ST, případně BiPAP VAPS, která zajišťuje stabilní dechový objem. Autoři Brown et al. [37] prokázali efekt BiPAP VAPS na zlepšení noční hyperkapnie u 77 % jedinců s míšní lézí.

Další část se věnuje terapii OSA u jedinců s míšní lézí, která je tak jako u běžné populace nejčastěji zastoupeným typem SDB.

Terapie pozitivním přetlakem

Nejvíce užívaná metoda v léčbě OSA je CPAP a jako taková je považována za zlatý standard pro léčbu střední a těžké formy také u jedinců s míšní lézí [26]. Efekt CPAP spočívá v eliminaci obstrukce HCD pomocí zvýšení intraluminárního tlaku. Jedním z hlavních limitů léčby pomocí CPAP je nízká adherence, zvláště u tetraplegiků. Důvodem je především porucha hybnosti horních končetin, která zhoršuje manipulaci s maskou a zvyšuje tak potřebu asistence. Dalším limitujícím faktorem může být zvýšená kongesce nosní sliznice nebo klaustrofobie z masky [33]. Graco et al. [38] u 16 tetraplegiků po jednom měsíci terapie pomocí CPAP zaznamenali adherenci 38 % a po šesti a 12 měsících pouze 25 %.

Pro zvýšení adherence jedinců s míšní lézí k léčbě CPAP je klíčových několik faktorů, které se prolínají s faktory u běžné populace. Pacient musí porozumět patofyziologii OSA a jejím symptomům a uvědomit si negativní dopad OSA na zdraví a kvalitu svého života. Pokud pacient žije s partnerem či partnerkou, je třeba je zapojit do konzultací, protože mohou být jak překážkou, tak facilitátorem procesu. Je zřejmé, že jedinci s tetraplegií potřebují intenzivnější podporu po delší dobu, aby jim pomohla překonat zátěž spojenou s používáním CPAP a vnímat přínos léčby [38].

Terapie ústními korektory

Alternativní metodou k přetlakové terapii je léčba ústními korektory, tzv. mandibulárními protraktory (MAD). Jedná se o ortodontické aparátky, které posouvají mandibulu a brání tak kolapsu HCD úpravou polohy dolní čelisti, jazyka a hltanových struktur [39]. MAD

proLékaře.cz | 3.11.2026

Tab. 1. Možnosti terapie poruch dýchání ve spánku u pacientů po poranění míchy.

Typ terapie	Indikace pro pacienty po poranění míchy (vč. dostupnosti v centrech)	Mechanizmus účinku	Výhody	Nevýhody
CPAP	**OSA** (AHI > 15) **bez** přetrvávající **T90**, Spánková centra I., II., III. typu	konstantní přetlak zabraňuje kolapsu dýchacích cest	efektivní léčba OSA	netolerance konstantního přetlaku, neefektivní u oslabených dýchacích svalů, nevhodný při hypoventilaci
APAP	**OSA** (AHI > 15) **bez** přetrvávající **T90**, asociace apnoí s **REM** spánkem nebo **polohou** na zádech, Spánková centra I., II., III. typu	automatická úprava tlaku dle detekovaných respiračních událostí	efektivní léčba OSA s vazbou na REM a/nebo polohu	netolerance vysokého přetlaku, neefektivní u oslabených dýchacích svalů, nevhodný při hypoventilaci
ABiPAP	přetrvávající **T90 při** léčbě **OSA**, neúčinnost, popř. intolerance CPAP/APAP, Spánková centra I., II., III. typu	automatické nastavení EPAP s tlakovou podporou (PS do 10 mbar)	zlepšuje toleranci PAP u pacientů s potřebou vyššího přetlaku, prohlubuje spontánní dýchání	nedostatečná podpora při těžké hypoventilaci
BiPAP S	přetrvávající **T90 při** léčbě **OSA**, neúčinnost/intolerance nižších forem (Bi)PAP, Spánková centra I., II. typu	fixní EPAP a IPAP v režimu spontánního dýchání	podporuje spontánní dýchání pacientů se suboptimálním dechovým objemem	nezajišťuje dostatečnou ventilaci u vysoké tetraplegie, nevhodný při hypoventilaci
ASV	**CSA**, Cheyne-Stokesovo dýchání, komplexní apnoe, Spánková centra I., II. typu	automatická úprava EPAP a PS s cílem stabilizace dechového vzorce	stabilizuje dýchání pacientů s poškozením dechového centra	kontraindikace u srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory ≤ 45 %
NIV BiPAP ST	chronické respirační selhání s **hypoventilací**, tetraplegie, CHOPN, při nedostatečné účinnosti BPAP S, ventilační centra	ventilační podpora fixním EPAP a IPAP s časováním dechového cyklu	ventilační podpora pacientů s hypoventilací, snížení dechové práce	nemožnost nastavení požadovaného dechového objemu, nevhodné u těžké tetraplegie
NIV BiPAP VAPS	chronické respirační selhání s **hypoventilací**, tetraplegie, neuromuskulární onemocnění, restriktivní onemocnění hrudníku, hypoventilace při obezitě, při neúčinnosti BPAP ST, ventilační centra	ventilační podpora s časováním dechového cyklu a nastavením dechového objemu	ventilační podpora pacientů s hypoventilací s nastavením dechového objemu, snížení dechové práce	možná intolerance vyšších tlaků

ABiPAP – auto-adjusting bilevel positive airway pressure; AHI – apnoe hypopnoe index; APAP – auto-adjusting positive airway pressure; ASV – autoadaptive servo-ventilation; BiPAP S – bilevel positive airway pressure spontaneous; CPAP – continuous positive airway pressure; CSA (centrální spánková apnoe) – výpadky dýchání kvůli chybějícímu signálu z dechového centra; EPAP (expiratory positive airway pressure) – tlak během výdechu udržující dýchací cesty otevřené; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; IPAP (inspiratory positive airway pressure) – tlak během nádechu zajišťující ventilaci; NIV BiPAP ST – non-invasive ventilation bilevel positive airway pressure spontaneous/timed; NIV BiPAP VAPS – non-invasive ventilation bilevel positive airway pressure volume assured pressure support; OSA (obstrukční spánková apnoe) – výpadky dýchání způsobené kolapsem dýchacích cest; PS (pressure support) – rozdíl mezi IPAP a EPAP, udává úroveň podpory ventilace; REM – rapid eye movement; T90 – čas, kdy je saturace O_2 < 90 % (ukazatel hypoxémie)

jsou v současné době doporučeny pro pacienty s OSA, kteří netolerují CPAP nebo preferují alternativní terapii [40]. I když je uváděna menší účinnost MAD ve srovnání se CPAP, jsou MAD pacienty lépe tolerované [41]. Jako důvody vyšší adherence jsou uváděny jejich nízká cena, relativní komfort a jednoduché použití [42]. Autoři Sutherland et al. [43] provedli review literatury porovnávající léčbu CPAP a MAD. Randomizované studie ukázaly, že ačkoliv mají obě terapie rozdílnou účinnost, mají podobný vliv na zlepšení zdravotního stavu.

Účinnost MAD v léčbě OSA u běžné populace se pohybuje mezi 19 a 80 % podle zvolených parametrů [44]. Dosud však nebyly publikované výsledky této léčby u osob po poranění míchy. Proto jsme v roce 2019 zahájili studii screeningu a terapie OSA pomocí MAD u jedinců s chronickou míšní lézí (ClinicalTrials NCT04962165). Dílčí výsledky z naší studie prokázaly po šesti měsících od zahájení léčby MAD u jedinců s míšní lézí 50–70% zlepšení v parametrech AHI a ODI (desaturační index) [45]. Adherence k MAD po šesti měsících byla v našem souboru 70 % [46].

Režimová opatření

Režimová opatření souhrnně označovaná také jako spánková hygiena jsou součástí konzervativní terapie SDB a měla by předcházet nebo být alespoň nedílnou součástí dalších intervencí, které byly popsány výše. Tato opatření jsou založena na změnách životního stylu a obsahují redukci hmotnosti, úpravy životosprávy ve smyslu dietních opatření a pravidelného cvičení, zákaz kouření, omezení příjmu alkoholu, změny polohy ve spánku, pravidelné usínání a vstávání, omezení sedativ a myorelaxancií [47].

Respirační fyzioterapie

Předpokladem pozitivního vlivu tréninku dechových svalů na zmírnění OSA je podíl kaudálního pohybu bránice a zvýšeného

proLékaře.cz | 3.11.2026

objemu plic na tah za mediastinální struktury a tím zlepšení průchodnosti HCD. Proto by větší síla dýchacích svalů měla snížit kolapsibilitu HCD. Opakovaně byl prokázán efekt tréninku respiračních svalů na plicní funkce u tetraplegiků, nicméně pouze v průběhu cvičení [48]. Některé studie zaznamenaly vliv tréninku inspiračních svalů na závažnost OSA u běžné populace [49]. Pouze jediná studie se věnovala vlivu tréninku respiračních svalů na OSA pomocí dechového trenažéru u tetraplegiků [50]. Autoři pozorovali zlepšení vitální kapacity a zlepšení svalové síly. Navíc u dvou pacientů s OSA nalezli významné zlepšení AHI a hraniční zlepšení v ESS.

Závěr

SDB u osob po poranění míchy mají proti běžné populaci významně vyšší prevalenci. Zásadním problém je nízký záchyt onemocnění a s tím související nedostatečná terapie. Spánkové laboratoře nejsou zpravidla vybavené pro jedince se speciálními potřebami. Proto se stále častěji využívají možnosti domácí monitorace nebo testování v zařízeních péče o spinální pacienty, kde je přítomný školený personál. Základním terapeutickým přístupem u středních a těžších forem OSA je přetlaková terapie s vysokou účinností, ale nízkou adherencí, především u osob s míšní lézí. Alternativou nekomplikované OSA jsou ústní korektory, které jsou u těchto jedinců lépe tolerované. Důležitá jsou rovněž režimová opatření, úprava životního stylu, a především dlouhodobá podpora v terapii, která je podmínkou vyšší adherence.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Kriz J, Kulakovska M, Davidova H et al. Incidence of acute spinal cord injury in the Czech Republic: a prospective epidemiological study 2006–2015. Spinal Cord 2017; 55(9): 870–874. doi: 10.1038/sc.2017.20.

2. Kriz J, Sediva K, Maly M. Causes of death after spinal cord injury in the Czech Republic. Spinal Cord 2021; 59(7): 814–820. doi: 10.1038/s41393-020-00593-2.

3. Biering-Sørensen M, Norup PW, Jacobsen E et al. Treatment of sleep apnoea in spinal cord injured patients. Paraplegia 1995; 33(5): 271–273. doi: 10.1038/sc.1995.61.

4. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. Lancet 2009; 373(9657): 82–93. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61622-0.

5. Graco M, McDonald L, Green SE et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in people with tetraplegia-a systematic review and meta-analysis. Spinal Cord 2021; 59(5): 474–484. doi: 10.1038/s41393-020-00595-0.

6. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. Sleep Med Rev 2017; 34: 70–81. doi: 10.1016/j.smrv.2016.07.002.

7. Sankari A, Bascom A, Oomman S et al. Sleep disordered breathing in chronic spinal cord injury. J Clin Sleep Med 2014; 10(1): 65–72. doi: 10.5664/jcsm.3362.

8. Berlowitz DJ, Brown DJ, Campbell DA et al. A longitudinal evaluation of sleep and breathing in the first year after cervical spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86(6): 1193–1199. doi: 10.1016/j.apmr.2004.11.033.

9. Kemlink D. Poruchy dýchání ve spánku u nervosvalových onemocnění. Neurol praxi 2022; 23(3): 211–216. doi: 10.36290/neu.2022.038

10. Matuška P, Kára T, Homolka P et al. Léčba poruch dýchání vázaných na spánek u pacientů s onemocněním kardiovaskulárního systému. Kardiol Rev Int Med 2013, 15(2): 94–98.

11. Nevšímalová S, Šonka K. Poruchy dýchání ve spánku. Praha: Galén 2020.

12. Lněnička J. Respirační insuficience, chronická hyperkapnie a domácí neinvazivní ventilace z pohledu pneumologa. Vnitř Lék 2021; 67(6): 323–327.

13. Bascom AT, Sankari A, Badr MS. Spinal cord injury is associated with enhanced peripheral chemoreflex sensitivity. Physiol Rep 2016; 4(17): e12948. doi: 10.14814/phy2.12948.

14. Sankari A, Badr MS, Martin JL et al. Impact of spinal cord injury on sleep: current perspectives. Nat Sci Sleep 2019; 11: 219–229. doi: 10.2147/NSS.S197375.

15. Chiodo AE, Sitrin RG, Bauman KA. Sleep disordered breathing in spinal cord injury: a systematic review. J Spinal Cord Med 2016; 39(4): 374–382. doi: 10.1080/10790268.2015.1126449.

16. Sankari A, Bascom AT, Badr MS. Upper airway mechanics in chronic spinal cord injury during sleep. J Appl Physiol (1985) 2014; 116(11): 1390–1395. doi: 10.1152/japplphysiol.00139.2014.

17. Wijesuriya NS, Lewis C, Butler JE et al. High nasal resistance is stable over time but poorly perceived in people with tetraplegia and obstructive sleep apnoea. Respir Physiol Neurobiol 2017; 235: 27–33. doi: 10.1016/j.resp.2016.09.014.

18. Wijesuriya NS, Gainche L, Jordan AS et al. Genioglossus reflex responses to negative upper airway pressure are altered in people with tetraplegia and obstructive sleep apnoea. J Physiol 2018; 596(14): 2853–2864. doi: 10.1113/JP275222.

19. Farkas GJ, Gater DR. Neurogenic obesity and systemic inflammation following spinal cord injury: a review. J Spinal Cord Med 2018; 41(4): 378–387. doi: 10.1080/10790268.2017.1357104.

20. Burns SP, Kapur V, Yin KS et al. Factors associated with sleep apnea in men with spinal cord injury: a population-based case-control study. Spinal Cord 2001; 39(1): 15–22. doi: 10.1038/sj.sc.3101103.

21. Marshansky S, Mayer P, Rizzo D et al. Sleep, chronic pain, and opioid risk for apnea. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2018; 87(Pt B): 234–244. doi: 10.1016/j.pnpbp.2017.07.014.

22. Wang SH, Chen WS, Tang SE et al. Benzodiazepines associated with acute respiratory failure in patients with obstructive sleep apnea. Front Pharmacol 2019; 9: 1513. doi: 10.3389/fphar.2018.01513.

23. Berlowitz DJ, Spong J, Gordon I et al. Relationships between objective sleep indices and symptoms in a community sample of people with tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2012; 93(7): 1246–1252. doi: 10.1016/j.apmr.2012.02.016.

24. Burns SP, Little JW, Hussey JD et al. Sleep apnea syndrome in chronic spinal cord injury: associated factors and treatment. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81(10): 1334–1339. doi: 10.1053/apmr.2000.9398.

25. Sajkov D, Marshall R, Walker P et al. Sleep apnoea related hypoxia is associated with cognitive disturbances in patients with tetraplegia. Spinal Cord 1998; 36(4): 231–239. doi: 10.1038/sj.sc.3100563.

26. Berlowitz DJ, Wadsworth B, Ross J. Respiratory problems and management in people with spinal cord injury. Breathe (Sheff) 2016; 12(4): 328–340. doi: 10.1183/20734735.012616.

27. Squair JW, Lee AHX, Sarafis ZK et al. Sleep-disordered breathing is associated with brain vascular reactivity in spinal cord injury. Neurology 2019; 93(24): e2181–e2191. doi: 10.1212/WNL.0000000000008619.

28. Weintraub SJ, Chen SX. A potential widespread and important role for sleep-disordered breathing in pressure injury development and delayed healing among those with spinal cord injury. Spinal Cord 2020; 58(5): 626–629. doi: 10.1038/s41393-020-0434-6.

29. Graco M, Schembri R, Cross S et al. Diagnostic accuracy of a two-stage model for detecting obstructive sleep apnoea in chronic tetraplegia. Thorax 2018; 73(9): 864–871. doi: 10.1136/thoraxjnl-2017-211131.

30. Pretl M. Diagnostika nejvýznamnějších poruch spánku. Psychiatr praxi 2021; 22(e1): e25–e37 doi: 10.36290/psy.2021.013

31. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med 2017; 13(3): 479–504. doi: 10.5664/jcsm.6506.

32. Berlowitz DJ, Spong J, O'Donoghue FJ et al. Transcutaneous measurement of carbon dioxide tension during extended monitoring: evaluation of accuracy and stability, and an algorithm for correcting calibration drift. Respir Care 2011; 56(4): 442–448. doi: 10.4187/respcare.00454.

33. Sankari A, Vaughan S, Bascom A et al. Sleep-disordered breathing and spinal cord injury: a state-of-the-art review. Chest 2019; 155(2): 438–445. doi: 10.1016/j.chest.2018.10.002.

34. Bauman KA, Kurili A, Schotland HM et al. Simplified approach to diagnosing sleep-disordered breathing and nocturnal hypercapnia in individuals with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2016; 97(3): 363–371. doi: 10.1016/j.apmr.2015.07.026.

35. Graco M, Gobets DF, M O'Connell C et al. Management of sleep-disordered breathing in three spinal cord injury rehabilitation centres around the world: a mixed-methods study. Spinal Cord 2022; 60(5): 414–421. doi: 10.1038/s41393-022-00780-3.

36. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009; 5(3): 263–276.PMID: 19960649

37. Brown JP, Bauman KA, Kurili A et al. Positive airway pressure therapy for sleep-disordered breathing confers short-term benefits to patients with spinal cord injury despite widely ranging patterns of use. Spinal Cord 2018; 56(8): 777–789. doi: 10.1038/s41393-018-0077-z.

38. Graco M, Green SE, Tolson J et al. Worth the effort? Weighing up the benefit and burden of continuous positive airway pressure therapy for the treatment of obstructive sleep apnoea in chronic tetraplegia. Spinal Cord 2019; 57(3): 247–254. doi: 10.1038/s41393-018-0210-z.

39. de Vries GE, Hoekema A, Claessen JQPJ et al. Long-term objective adherence to mandibular advancement device therapy versus continuous positive airway pressure in patients with moderate obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2019; 15(11): 1655–1663. doi: 10.5664/jcsm.8034.

40. Ramar K, Dort LC, Katz SG et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. J Clin Sleep Med 2015; 11(7): 773–827. doi: 10.5664/jcsm.4858.

proLékaře.cz | 3.11.2026

41. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 2013; 187(8): 879–887. doi: 10.1164/rccm.201212-2223OC.
42. Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. Eur J Orthod 2011; 33(3): 318–324. doi: 10.1093/ejo/cjq079.
43. Sutherland K, Phillips CL, Cistulli P. Efficacy versus effectiveness in the treatment of obstructive sleep apnea: CPAP and oral appliances. JDSM 2015; 3: 175–181. doi.org/10.15331/jdsm.5120
44. Skalna M, Novak V, Buzga M et al. Oral appliance effectiveness and patient satisfaction with obstructive sleep apnea treatment in adults. Med Sci Monit 2019; 25: 516–524. doi: 10.12659/MSM.911242.
45. Honzatkova L, Kriz J. Obstructive sleep apnea management in people with spinal cord injury, treatment options by mandibular advancement device (MAD). In: Proceedings from the 61st ISCoS Annual Scientific Meeting; September 15–18, 2022; Vancouver, Canada.
46. Honzatkova L, Graco M, Kriz J. Understanding adherence to Mandibular Advancement Device therapy for Obstructive Sleep Apnea in chronic Spinal Cord Injury. In: Proceedings from the 63st ISCoS Annual Scientific Meeting; September 22–25, 2024; Antwerp, Belgium.
47. Kaleelullah RA, Nagarajan PP. Cultivating lifestyle transformations in obstructive sleep apnea. Cureus 2021; 13(1): e12927. doi: 10.7759/cureus.12927
48. Tamplin J, Berlowitz DJ. A systematic review and meta-analysis of the effects of respiratory muscle training on pulmonary function in tetraplegia. Spinal Cord 2014; 52(3): 175–180. doi: 10.1038/sc.2013.162.
49. Dar JA, Mujaddadi A, Moiz JA. Effects of inspiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: a systematic review and meta-analysis. Sleep Sci 2022; 15(4): 480–489. doi: 10.5935/1984-0063.20220081.
50. Boswell-Ruys CL, Lewis CR, Gandevia SC et al. Respiratory muscle training may improve respiratory function and obstructive sleep apnoea in people with cervical spinal cord injury. Spinal Cord Ser Cases 2015; 1: 15010. doi: 10.1038/scsandc.2015.10.

Poděkování partnerům České neurologické společnosti

Platinový partner

NOVARTIS

Zlatý partner

abbvie

Bristol Myers Squibb™

Roche

MagnaPharm
One Team. One Solution.

Stříbrní partneři

Biogen

Bronzový partner

MERCK

Partneři tematické sekce CzechNeurOnline

NOVARTIS abbvie Biogen IPSEN