

Má rutinní screening obstrukční spánkové apnoe u obézních mužů s diabetem 2. typu smysl?

MUDr. Jaromír Ožana, MUDr. Katarína Moravcová

Diabetologická ambulance OzanaMed. s. r. o., Zábřeh

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je nedostatečně rozpoznaná komplikace diabetu mellitu 2. typu (DM2). Cílem práce bylo určit jednoduchou hranici BMI, která odůvodní screening OSA u obézních mužů s DM2. Průřezové studie se účastnilo 135 mužů, kteří všichni absolvovali validní domácí kardiorespirační polygrafii (PG). Jakákoli OSA ($AHI \geq 5$ /h) byla přítomna u 73 % pacientů; BMI byl hlavním prediktorem. BMI ≥ 30 kg/m² vykazoval senzitivitu 71 % pro středně těžkou až těžkou OSA ($AHI \geq 15$ /h). Muži s DM2 a BMI ≥ 30 kg/m² by měli být rutinně screenováni na OSA pomocí domácí kardiorespirační polygrafie (PG).

Klíčová slova: obstrukční spánková apnoe, obezita, diabetes mellitus 2. typu, domácí polygrafie, screening OSA.

Does routine screening for obstructive sleep apnea in obese men with type 2 diabetes make sense?

Obstructive sleep apnoea (OSA) is an under-recognised complication of type 2 diabetes mellitus (T2DM). The aim of this study was to identify a simple BMI threshold that justifies OSA screening in obese men with T2DM. This cross-sectional study enrolled 135 men, all of whom underwent valid home cardiorespiratory polygraphy (HSAT). Any OSA (apnoea–hypopnoea index, $AHI \geq 5$ events·h⁻¹) was present in 73 % of participants; BMI emerged as the primary predictor. A BMI ≥ 30 kg·m⁻² yielded 71 % sensitivity for detecting moderate-to-severe OSA ($AHI \geq 15$ events·h⁻¹). We therefore recommend routine OSA screening with HSAT in men with T2DM and a BMI ≥ 30 kg·m⁻².

Key words: obstructive sleep apnoea; obesity; type 2 diabetes mellitus; home sleep apnoea testing; OSA screening.

Úvod

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je charakterizována opakovanými kolapsy horních cest dýchacích během spánku, což vede k intermitentní hypoxemii a fragmentaci spánku. Jde o vysoce prevalentní, avšak často nediaagnostikovanou komorbiditu diabetu mellitu 2. typu (DM2). Nedávné metaanalýzy udávají prevalenci OSA u osob s DM2 mezi 60 % a 80 %, avšak formální diagnózu má méně než čtvrtina pacientů (1).

Neléčená OSA prohlubuje inzulinovou rezistenci, zhoršuje kontrolu krevního tlaku a urychluje mikro i makrovaskulární kompli-

kace diabetu (2). Klasické polysomnografické (PSG) vyšetření ve spánkové laboratoři je z kapacitních důvodů u všech pacientů s DM2 v běžné klinické praxi nereálné. Domácí kardiorespirační polygrafie (PG) je schůdnou alternativou, pokud lze vysoce rizikové jedince identifikovat pomocí jednoduchých klinických parametrů.

Intermitentní hypoxie a fragmentace spánku při OSA zvyšují aktivitu sympatiku, podporují systémový zánět a vyvolávají hormonální dysregulaci ($\uparrow$ kortizol, $\uparrow$ ghrelin, $\downarrow$ leptin), což dále prohlubuje inzulinovou rezistenci a usnadňuje ukládání tukové tká-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their publication is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable

Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(4):E1-E4

<https://doi.org/10.36290/med.2025.045>

Článek přijat redakcí: 15. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 21. 5. 2025

MUDr. Jaromír Ožana

jaromir.ozana@email.cz

ně. (3) Vzniká tak bludný kruh, v němž OSA zhoršuje obezitu a obezita naopak ztěžuje průběh OSA; obě poruchy pak synergicky akcelerují rozvoj a progresi DM2. Pacienti bývají nadměrně ospalí přes den, stěžují si na poruchy koncentrace, ranní bolesti hlavy, nykturii a sucho v ústech po probuzení. Chronická fragmentace spánku a intermitentní hypoxie vedou k únavnosti, podrážděnosti, depresivním symptomům, sexuální dysfunkci a celkovému poklesu kognitivního i pracovního výkonu. (4) Důsledkem je významné zhoršení kvality života, zvýšené riziko pracovních úrazů, dopravních nehod a prohloubení kardiometabolického zatížení (5, 6). Včasný záchyt a léčba OSA proto není pouze otázkou redukce AHI, ale i zlepšení funkčního stavu a každodenního života pacienta.

Obezita je hlavním modifikovatelným determinantem rizika OSA. Její nejběžněji používaný ukazatel – body mass index (BMI) – je k dispozici v každé ambulanci. Pro středoevropskou populaci mužů s DM2 dosud nebyla stanovena klinicky relevantní hodnota BMI, která by jasně indikovala provedení PG.

Primárním cílem této studie bylo kvantifikovat prevalenci a závažnost OSA u obézních mužů s DM2 a určit hodnotu BMI, která optimálně identifikuje pacienty alespoň se středně těžkou OSA (apnoe hypopnoe index, AHI ≥ 15 příhod/h).

Metodika

Realizovali jsme průřezovou observační studii v diabetologické ambulanci. Studie byla podpořena grantem IGA:LF-2021-31. Po sobě jdoucí mužští pacienti s DM2, kteří navštívili diabetologickou ambulanci v období červen 2024 až prosinec 2024, byli vyzváni k absolvování noční domácí kardiopulmonální polygrafie – PG. HSAT (Home Sleep Apnea Testing) je validovaná alternativa ke klasické polysomnografii (PSG), která umožňuje diagnostikovat OSA mimo spánkovou laboratoř, typicky v domácím prostředí pacienta.

Domácí vyšetření jsme realizovali přístrojem SomnoCheck micro (Weinmann/Loewenstein, Německo) (Obr. 1). Zařízení tvoří lehká záznamová jednotka připevněná na zápěstí, pulzní oxymetr s prstovým senzorem a nazální kanyla, která snímá průtok vzduchu

Tab. 1. Základní charakteristiky podle kategorie OSA

	Počet (n)	Věk (roky)	BMI (kg/m ²)	HbA1c (mmol/mol)
Negativní (< 5)	37	54,0 (43,0–64,0)	30,2 (27,2–33,0)	62,0 (47,0–75,0)
Lehká (5–15)	49	61,0 (53,0–70,0)	30,7 (27,7–34,6)	66,0 (48,0–84,0)
Střední (15–30)	28	64,5 (56,8–72,5)	33,7 (29,0–36,2)	66,0 (57,2–74,5)
Těžká (> 30)	21	62,0 (56,0–69,0)	40,5 (34,1–46,5)	54,0 (52,0–63,0)

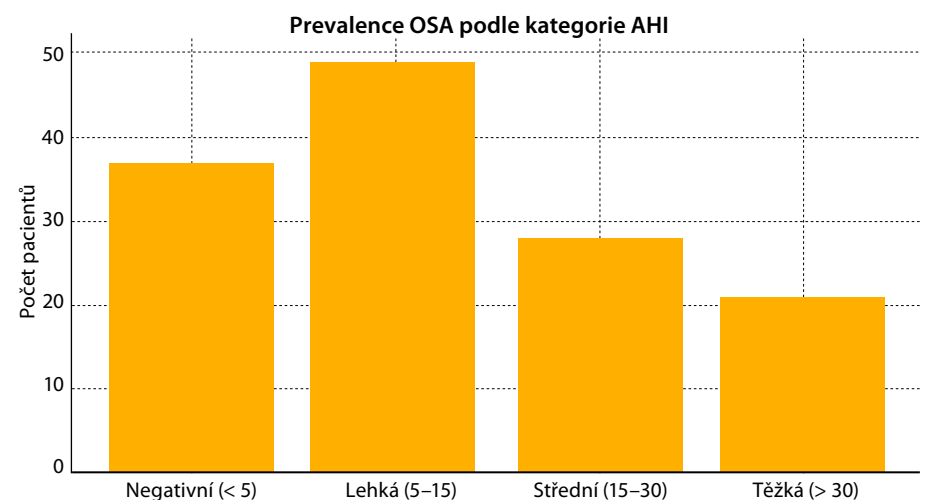
i chrápání. Pacient si systém nasadí sám večer podle ilustrovaného návodu. Vyšetření je v České republice hrazeno ze zdravotního pojištění pod číslem výkonu 25260 – „Domácí měření flow a saturace kyslíku“, oceněným přibližně 900 body. Díky nízké administrativní i ekonomické zátěži představuje HSAT dostupný nástroj pro plošný screening OSA v ambulanci.

Do analýzy bylo zařazeno 135 mužů. Medián (IQR) věku činil 61 (51–69) let; medián

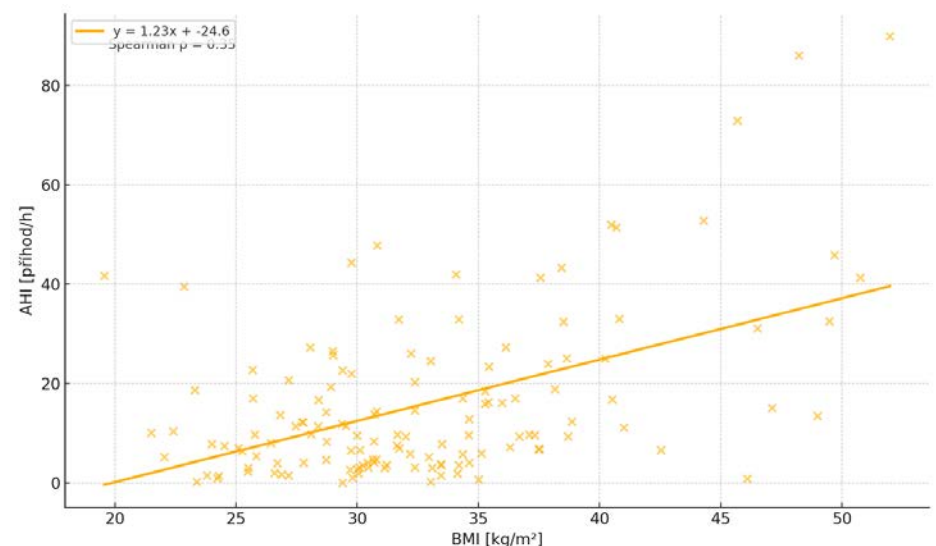
Obr. 1. Přístroj SomnoCheck micro



Obr. 2. Prevalence obstrukční spánkové apnoe podle kategorie AHI



Obr. 3. Vztah BMI a AHI se spearmanovou korelací



BMI 31,6 (28,4–36,1) kg/m²; medián HbA_{1c} 63 (51–76) mmol/mol.

Záznamy PG byly vyhodnoceny dle pravidel American Academy of Sleep Medicine 2017. OSA byla klasifikována jako negativní (AHI < 5), lehká (5–15), středně těžká (15–30) a těžká (> 30 příhod/h). (7)

Spojitě proměnné uvádíme jako medián (IQR) a porovnáváme mezi kategoriemi OSA testem Kruskal–Wallis. Kategorické proměnné prezentujeme jako absolutní a relativní četnosti (χ^2 test). Asociace mezi BMI, AHI a HbA_{1c} hodnotíme Spearmanovou korelací. Prediktory středně těžké až těžké OSA (AHI $\geq$ 15) ověřujeme logistickou regresí. Diskriminační schopnost BMI posuzujeme ROC analýzou; plochu pod křivkou (AUC) uvádíme s 95 % CI.

Výsledky

Z celkových 135 mužů. Medián (IQR) věku činil 60 (49–68) let; medián BMI 31,2 (28,1–36,1) kg/m²; medián HbA_{1c} 64 (52–81) mmol/mol. Tabulka 1. AHI byla OSA (AHI $\geq$ 5) diagnostikována u 98 (73 %) pacientů; středně těžkou až těžkou OSA (AHI $\geq$ 15) mělo 42 (31 %) jedinců. Přesné rozložení závažnosti ukazuje obrázek 2.

V korelační analýze byl BMI pozitivně asociován s AHI (Spearman ρ = 0,35, p < 0,001) (Obr. 2). Pro HbA_{1c} se neprokázala statisticky významná korelace s AHI (ρ = -0,02, p = 0,85).

Logistickou regresí jsme ověřili prediktory středně těžké až těžké OSA (AHI $\geq$ 15). Každé zvýšení BMI o 1 kg/m² zvyšovalo odds ratio (OR) této kategorie o 1,13 (95 % CI 1,06–1,21; p < 0,001).

Diskriminační schopnost BMI potvrzuje analýza ROC: AUC = 0,70. Při hranici BMI $\geq$ 27 kg/m² byla senzitivita 0,90 a specifická 0,23; hranice $\geq$ 30 kg/m² poskytla senzitivitu 0,71 a specifickou 0,43; při BMI $\geq$ 35 kg/m² byla senzitivita 0,55 a specifická 0,84.

Diskuze

Naše studie ukázala, že obstrukční spánková apnoe (OSA) je u mužů s diabetem 2. typu (DM2) extrémně častá: jakákoli OSA byla přítomna u 73 % a středně těžká až těžká forma u 31 % vyšetřených. Hlavním nezávislým prediktorem byla hodnota body mass indexu (BMI); samotný BMI dosáhl přijatelné diskriminační schopnosti (AUC = 0,70) a hranice

BMI $\geq$ 30 kg/m² vykazovala senzitivitu 71 % pro zachycení středně těžké až těžké OSA.

Obvod krku je dle literatury silnějším prediktorem tíže obstrukční spánkové apnoe než celkové BMI, neboť lépe odráží anatomické a funkční predispozice ke kolapsu horních cest dýchacích. Například studie Mihaicuta et al. (2021) prokázala, že obvod krku nad 41 cm významně zvyšuje pravděpodobnost středně těžké až těžké OSA (8). V naší studii však nebyl obvod krku systematicky měřen. Důvodem bylo rozhodnutí využít co nejjednodušší, časově nenáročný a rutinně dostupný ukazatel BMI, který je běžně zaznamenáván v ambulancích. Cílem bylo vytvořit praktický algoritmus, který bude snadno aplikovatelný i při vysokém počtu pacientů a bez potřeby dalšího doplňkového měření.

Pacienti, u nichž byla při domácí polygrafii zjištěna středně těžká až těžká OSA (AHI $\geq$ 15 příhod/h), byli následně odesláni do spánkové laboratoře k ověření diagnózy pomocí standardní polysomnografie (PSG). U všech těchto pacientů byla diagnóza OSA potvrzena, přičemž hodnoty AHI byly při PSG většinou mírně vyšší než při domácím měření, což odpovídá známé tendenci domácích záznamů mírně podhodnocovat tíži apnoe.

Naše zjištění jsou v souladu s metaanalýzou, která uvádí prevalenci OSA 60 % u pacientů s DM2 (9). Přinášíme však první data pro středoevropskou populaci, kde systematický screening zatím není rutinní součástí diabetologické péče.

Do studie byli zařazeni pouze muži, protože se jednalo o podskupinu většího výzkumného projektu, který se primárně zaměřoval na stanovení prevalence nedostatku testosteronu u mužů s diabetem 2. typu a na identifikaci faktorů ovlivňujících hladinu testosteronu v této populaci. OSA byla zvažována jako jeden z možných ovlivňujících faktorů. Výsledky screeningu OSA jsme se proto rozhodli zpracovat samostatně, vzhledem k vysoké prevalenci a klinickému významu tohoto onemocnění.

Dosavadní epidemiologické studie ukazují, že prevalence OSA je u žen obecně nižší ($\approx$ 15–30 %) než u mužů (30–50 %), rozdíl se však výrazně zmenšuje po menopauze, kdy se protektivní vliv estrogenů vytrácí. V evropské populaci postmenopauzálních žen s DM2 se

OSA vyskytuje u 45–60 % pacientek (10). Tato prevalence je sice nižší než námi zjištěných 73 % u mužů stejného věkového průměru ($\sim$ 60 let), přesto potvrzuje, že i u žen ve srovnatelném věku představuje OSA významný klinický problém.

Patofyziologicky je obezita klíčovým faktorem ovlivňujícím kolaps horních cest dýchacích během spánku; centrální adipozita zvyšuje tlak v okolních tkáních a snižuje stabilitu faryngeálního svalstva. Intermitentní hypoxie a fragmentace spánku dále zhoršují inzulinovou rezistenci, aktivují sympatikus a podporují systémový zánět – všechny tyto procesy akcelerují vaskulární komplikace diabetu (11,12). Je proto zásadní aktivně screenovat OSA, neboť prokázaná léčba (např. CPAP) vede ke snížení inzulinové rezistence, redukci tělesné hmotnosti a může zlepšit kompenzaci diabetu (5). Možnosti léčby OSA zahrnují především kontinuální přetlakovou ventilaci v dýchacích cestách (CPAP). U obézních pacientů by měla být zvažována bariatrická léčba, jelikož vysoký BMI je hlavním prediktorem OSA. Kromě bariatrické léčby obezity jsou již k dispozici i nová moderní antiobezitika např. tirzepatide, který v USA má indikaci i pro léčbu OSA (13). V České republice je zatím indikován pro léčbu DM2 a obezity. Na této léčbě dochází k průměrné redukci hmotnosti o 22 %.

Z klinického hlediska naše data podporují jednoduchý algoritmus: každý muž s DM2 a BMI $\geq$ 30 kg/m² by měl podstoupit domácí PG. Včasná diagnostika a následná léčba OSA mohou přispět ke zlepšení metabolické kontroly, krevního tlaku i kvality života.

Závěr

V naší kohortě obézních mužů s diabetem 2. typu se obstrukční spánková apnoe vyskytovala u 73 % pacientů; třetina měla středně těžkou či těžkou formu vyžadující léčbu.

BMI byl nejsilnějším prediktorem přítomnosti i závažnosti OSA. Hranice BMI $\geq$ 30 kg/m² představuje praktický a snadno měřitelný spouštěč screeningu.

Doporučujeme, aby muži s DM2 a BMI $\geq$ 30 kg/m² byli rutinně vyšetřeni domácí kardiorespirační polygrafií (HSAT), což umožní včasnou diagnózu, léčbu a prevenci komplikací.

LITERATURA

1. West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax*. 2006 Nov;61(11):945-50. doi: 10.1136/thx.2005.057745. Epub 2006 Aug 23. PMID: 16928713; PMCID: PMC2121154.
2. Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E, et al. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Mar 1;181(5):507-13. doi: 10.1164/rccm.200909-1423OC. Epub 2009 Dec 17. PMID: 20019340; PMCID: PMC2830401.
3. Polotsky M, Elsayed-Ahmed AS, Pichard L, et al. Effects of leptin and obesity on the upper airway function. *J Appl Physiol* (1985). 2012 May;112(10):1637-43. doi: 10.1152/jappphysiol.01222.2011. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22345430; PMCID: PMC3365404.
4. Aurora RN, Punjabi NM. Obstructive Sleep Apnea, Sleepiness, and Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *J Clin Sleep Med*. 2019 May 15;15(5):749-755. doi: 10.5664/jcsm.7768. PMID: 31053205; PMCID: PMC6510693.
5. Gharsalli H, Oueslati I, Sahnoun I, et al. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on glycated hemoglobin in patients with type 2 diabetes and Obstructive Sleep Apnea. *Tunis Med*. 2019 Dec;97(12):1345-1352. PMID: 32173803.
6. Milleron O, Pillière R, Foucher A, et al. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J*. 2004 May;25(9):728-34. doi: 10.1016/j.ehj.2004.02.008. PMID: 15120882.
7. 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.
8. Mihaicuta S, Udrescu L, Udrescu M, Toth I.-A, Topîrceanu A, Pleavă, R, Ardelean C. Analyzing Neck Circumference as an Indicator of CPAP Treatment Response in Obstructive Sleep Apnea with Network Medicine. *Diagnostics* 2021, 11, 86. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11010086>
9. Fallahi A, Jamil DI, Karimi EB. Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2019 Jul-Aug;13(4):2463-2468. doi: 10.1016/j.dsx.2019.06.030. Epub 2019 Jul 2. PMID: 31405661.
10. Foster GD, Sanders MH, Millman RP, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1017-1019.
11. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):144-53. doi: 10.1513/pats.200707-114MG. PMID: 18250206; PMCID: PMC2628457.
12. Aurora RN, Punjabi NM. Obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional association. *Lancet Respir Med*. 2013 Jun;1(4):329-38. doi: 10.1016/S2213-2600(13)70039-0. Epub 2013 May 1. PMID: 24429158.
13. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, et al. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *N Engl J Med*. 2024 Oct 3;391(13):1193-1205. doi: 10.1056/NEJMoa2404881. Epub 2024 Jun 21.