

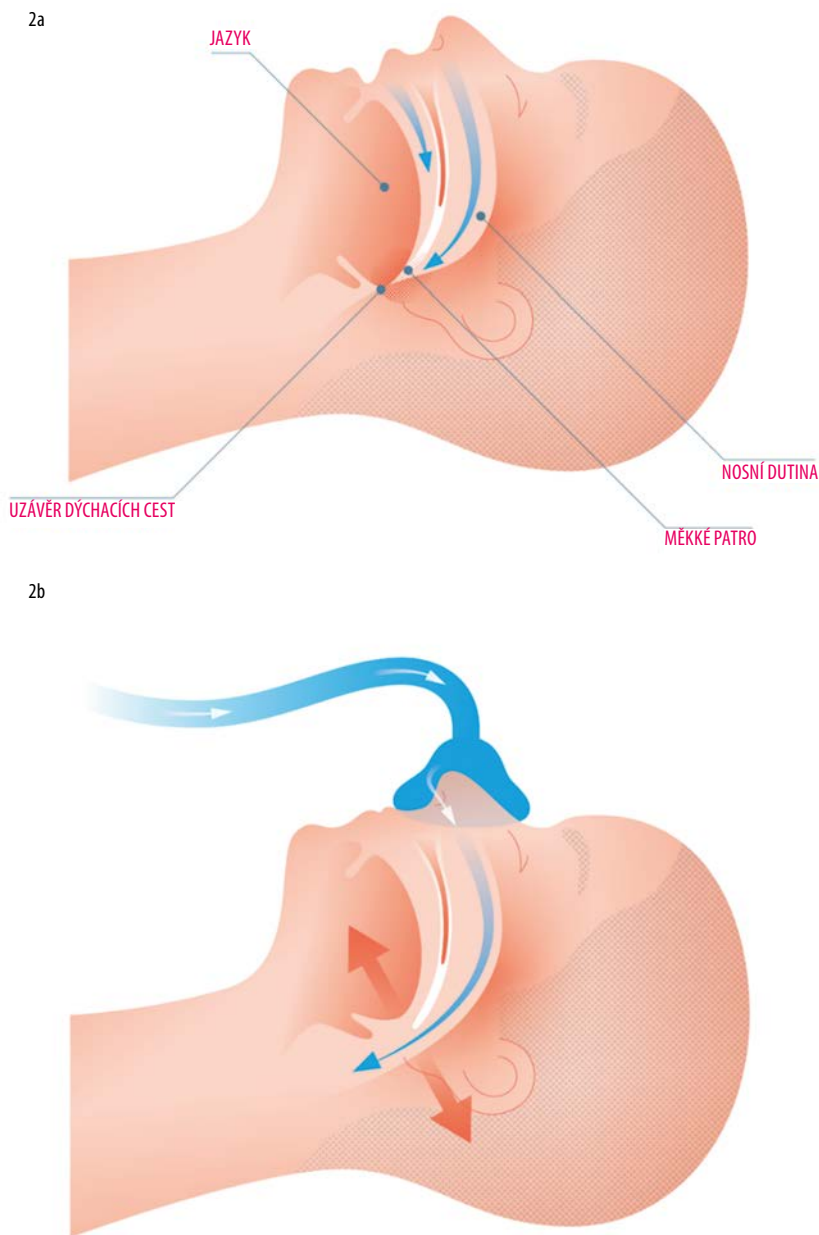
lasti kraniofaciálního skeletu vedoucí mj. k posteriorní pozici kořene jazyka a dále zmnožení měkkých tkání v oblasti orofaryngu, nejčastěji tukových depozitů v důsledku nadváhy a obezity. Dalším z faktorů je vyšší kolapsibilita dilátorů faryngu (hlavně m. genioglossus), majících za úkol udržovat lumen DC průchozí, spolu se sníženým prahem probuzení na podkladě změněné ventilační odpovědi v důsledku respiračních událostí (10). Sekundárně lze potencovat apnoe medikací (hlavně benzodiazepiny, myorelaxancia, barbituráty, opiáty) a alkoholem (11). Vliv mají i další příčiny nazální obstrukce v oblasti horních DC (chronická rhinitida, nosní polypy ad.) a rovněž spánek v poloze na zádech, kdy gravitace napomáhá zúžení DC díky zvětšenému kořeni jazyka.

Během respirační události je obleněn či přerušen plynulý proud vzduchu do plic, nedochází k dostatečné výměně krevních plynů a následně klesá saturace. Respirační událost (její průměrné trvání je kolem 30 s) je ukončena mikroprobouzecí reakcí v délce do 15 s (tzn. že pacient si je nepamatuje) následovanou zvýšením systémového tlaku a úpravou saturace. Fragmentace spánku a intermitentní hypoxie jsou u OSA nejdůležitější faktory mající vztah ke komorbiditám. Kaskáda patologických jevů, spuštěná respiračními událostmi, vytváří podmínky pro potenciaci nebo rozvoj onemocnění souvisejících s OSA. Oxidativní stres, systémový zánět a aktivace sympatiku jsou hlavní faktory napomáhající rozvoji kardiovaskulárních (hypertenze, arytmie, ischemická choroba, srdeční selhání, cévní mozkové příhody ad.), metabolických (DM2, obezita, ...), neurodegenerativních, zánětlivých, nádorových ad. onemocnění (Obr. 3).

Tíže choroby se určuje podle počtu respiračních událostí (apnoí a hypopnoí) za hodinu spánku nebo měření (podle užití metody – viz dále) – apnea-hypopnea indexem (AHI) – lehká (AHI 5–14), střední (AHI 15–29) a těžká (AHI ≥ 30). AHI vykazuje poměrně významnou mezinoční variabilitu do 20 % v závislosti na užití technologii. AHI často nekoreluje s tíží denních příznaků OSA ani kardiometabolických následků a vede tak k nadhodnocování klinicky relevantní OSA. Větší váha ve škálování OSA by tak měla připadat na ukazatele, které definují tíži intermitentní hypoxie (oxygen desaturation index, ODI – počet desatu-

Obr. 2. Patofyziologie a léčba OSA

Během respirační události (apnoe/hypopnoe) dochází k zúžení (hypopnoe) až uzavěru (apnoe) horních dýchacích cest (Obr. 2a). Aplikace přetlaku pomocí hadice a nosní masky zprůchodní dýchací cesty a zabraňuje jejich zúžení či uzavěru (Obr. 2b).



©Inspamed

rací vztažený na hodinu spánku/záznamu – viz dále) či autonomní dysfunkce (5).

Diagnostika

Podrobná anamnéza je základním článkem diagnostiky OSA. Hlavní dotazy směřují na noční spánek, jeho kvantitu a kvalitu, na ranní vyspalost, kvalitu života a denní režim (spánkovou hygienu), včetně pravidelnosti a délky spánku (příklad anamnestického dotazníku viz Tab. 3). V diferenciální diagnostice se zaměřujeme na ostatní příčiny způsobující

Tab. 2. Hlavní rizikové faktory (RF) OSA (podle 7)

Ovlivnitelné RF
■ Obezita ■ Behaviorální RF – kouření, včetně pasivního, alkohol (zvláště večerní konzumace), spaní na zádech
Částečně ovlivnitelné RF (mohou být ovlivněny chirurgicky)
■ Retrognacie, mikrognacie, zvětšené tonsily, zvětšený kořen jazyka, prodloužené měkké patro, nazální polypy, deviace septa
Neovlivnitelné RF
■ Mužské pohlaví, střední a vyšší věk, pozitivní rodinná anamnéza, další anatomické změny, které nejsou řešitelné chirurgicky