

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury



Fakulta
tělesné kultury

**TRÉNINK DÝCHACÍCH SVALŮ U PACIENTŮ SE SYNDROMEM
OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE**

Bakalářská práce

Autor: Edita Matůšová

Studijní program: Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Martin Dvořáček

Olomouc 2023

Bibliografická identifikace**Jméno autora:** Edita Matůšová**Název práce:** Trénink dýchacích svalů u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe**Vedoucí práce:** Mgr. Martin Dvořáček**Pracoviště:** Katedra fyzioterapie**Rok obhajoby:** 2023**Abstrakt:**

Cílem této práce je shrnout dosavadní poznatky týkající se využití respirační fyzioterapie a především tréninku dýchacích svalů u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe. Úvodní část práce pojednává o syndromu obstrukční spánkové apnoe, jeho prevalenci, etiologii, patofyziologii, vyšetření pacienta a možnostech léčby. Součástí této práce je také kazuistika pacienta s těžkou formou obstrukční spánkové apnoe, který neakceptuje léčbu pomocí CPAP a kterému byl doporučen trénink dýchacích svalů jako alternativní terapie. Tomuto pacientovi byl na základě vyšetření fyzioterapeutem také stanoven krátkodobý a dlouhodobý rehabilitační plán.

Klíčová slova:

Obstrukční spánková apnoe, trénink dýchacích svalů, respirační fyzioterapie

Souhlasím s půjčováním práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification

Author: Edita Matůšová
Title: Respiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnea syndrome

Supervisor: Mgr. Martin Dvořáček
Department: Department of Physiotherapy
Year: 2023

Abstract:

The aim of this thesis is to summarize the current knowledge regarding the use of respiratory physiotherapy, and especially respiratory muscles training, in patients with obstructive sleep apnea syndrome. The introductory part of the thesis deals with obstructive sleep apnea syndrome, its prevalence, aetiology, pathophysiology, patient examination and treatment options. This thesis also includes a case report of a patient with severe obstructive sleep apnea who did not accept CPAP treatment and for whom respiratory muscle training was recommended as an alternative therapy. This patient was also given a short-term and long-term rehabilitation plan, based on the physiotherapist's examination.

Keywords:

Obstructive sleep apnea, respiratory muscle training, respiratory physiotherapy

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem tuto práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Martina Dvořáčka, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 29. dubna 2023

.....

Děkuji Mgr. Martinu Dvořáčkovi za vedení bakalářské práce i za cenné připomínky a rady poskytnuté v průběhu jejího psaní a v neposlední řadě také za zprostředkování kontaktu s pacientem pro vypracování kazuistiky. Rovněž bych ráda poděkovala své rodině a kamarádkám Rozálii, Hance a Margarétě za podporu nejen při psaní této práce, ale také během celého studia.

OBSAH

Obsah	7
Seznam zkratek	9
1 Úvod	10
2 Přehled poznatků	11
2.1 Definice a vymezení pojmů.....	11
2.2 Prevalence	14
2.3 Etiologie	15
2.4 Patofyziologie OSA.....	17
2.4.1 Dopad OSA na kardiovaskulární systém.....	17
2.4.2 Obezita a Diabetes mellitus II. typu.....	20
2.4.3 Neurokognitivní deficit a psychické problémy	21
3 VYŠETŘENÍ	23
3.1 Anamnéza	23
3.2 Objektivní nález	25
3.3 Polysomnografie	27
4 Léčba	30
4.1 Režimová opatření.....	30
4.2 PAP léčba	31
4.3 Mechanické rozšíření dýchacích cest	32
4.4 Chirurgická intervence.....	33
4.5 Fyzioterapie	34
4.5.1 Trénink dýchacích svalů.....	35
5 Kazuistika.....	38
6 DISKUSE	45
7 ZÁVĚR	49
8 SOUHRN.....	50
9 SUMMARY	51
10 Referenční seznam	52
11 Přílohy.....	62
11.1 Vzor informovaného souhlasu.....	62

11.2 Ukázky dechových trenažerů	63
11.3 Vzor potvrzení o překladu.....	65

SEZNAM ZKRATEK

AASM	American Academy of Sleep Medicine
AHI	Apnoe-hypopnoe index
BMI	Body mass index
CPAP	Continuous positive airway pressure
DM II.	Diabetes mellitus II. typu
EMG	Elektromyogram
EMT	Expiratory muscle training
ERS	European Respiratory Society
ESS	Epworthská škála spavosti
HCD	Horní cesty dýchací
IH	Intermitentní hypoxie
IMT	Inspiratory muscle training
KOK	Kolenní kloub
KVS	Kardiovaskulární systém
KYK	Kyčelní kloub
LK	Levá komora srdeční
MEP	Maximum expiratory pressure
MIP	Maximum inspiratory pressure
NICE	National Institute of Health and Care Excellence
OSA	Obstrukční spánková apnoe
PSG	Polysomnografie
RMT	Respiratory muscle training
Sf	Srdeční frekvence
TK	Tlak krevní

1 ÚVOD

Spánek je pro člověka nezbytný. Důležitou roli hraje v mnoha fyziologických procesech, pomáhá ale také lidem užívat si života (Alshahrani, Alqahtani, Alshahrani, & Kamran, 2021; Cazco & Lorenzi-Filho, 2021). Jeho narušení může představovat mimo jiné také obstrukční spánková apnoe (OSA), která vlivem nedostatečné ventilace navozuje sníženou hladinu kyslíku v krvi. U pacientů často vyvolává hlasité chrápání, lapání po dechu nebo dokonce dušení. Takové narušení spánku postupně vede ke vzniku závažných zdravotních komplikací a samozřejmě také k ospalosti a nevykonnosti během dne. Toto chronické progresivní onemocnění je spjaté s mnoha komorbiditami a má zodpovědnost za mnohá náhlá úmrtí (Barbé & Pépin, 2015, Šonka et al., 2004). Obstrukční spánková apnoe, její významná prevalence a dopad na každodenní život jedince představují pro lékaře a zdravotnické systémy celého světa vážný problém. I z tohoto důvodu je důležité se více zaměřit na možnosti léčby tohoto onemocnění (European Respiratory Society [ERS], 2018; Nokes et al., 2022).

Standardem léčby je kontinuální přetlak v dýchacích cestách (CPAP), který je považován za vysoce efektivní (Šonka, Dostálová, & Vyskočilová, 2022; Torres-Castro et al., 2022). Má pozitivní vliv na kardiovaskulární systém i kvalitu života nemocného. Účinnost této léčby však závisí na jejím správném dodržování (Maierian et al., 2020). Bohužel se ale u pacientů často setkáváme se špatnou tolerancí (Chen et al., 2022). Právě z tohoto důvodu je velkou výzvou hledat a zkoumat alternativní možnosti léčby, které by mohli využít i pacienti noadherentní k CPAP (Nokes et al., 2022). Jednou z takovýchto možností by mohl být i trénink dýchacích svalů s cílem jejich posílení. Autoři se domnívají, že trénink inspiračních svalů by mohl zmírnit příznaky obstrukční spánkové apnoe a dokonce pozitivně působit na kardiovaskulární systém, především na krevní tlak (Torres-Castro et al., 2022). Trénink se navíc jeví jako praktický a snadno aplikovatelný, protože jej pacienti mohou provádět i doma (Ferreira et al., 2021).

Cílem této práce je v teoretické části shrnout dosavadní poznatky o využití plicní rehabilitace u pacientů s OSA, především pak o využití tréninku dýchacích svalů u těchto pacientů. V praktické části bude představena kazuistika pacienta s touto diagnózou, který absolvoval vyšetření ve spánkové laboratoři Fakultní nemocnice Olomouc a kterému byl lékařem doporučen trénink dýchacích svalů jako alternativní léčba.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Definice a vymezení pojmů

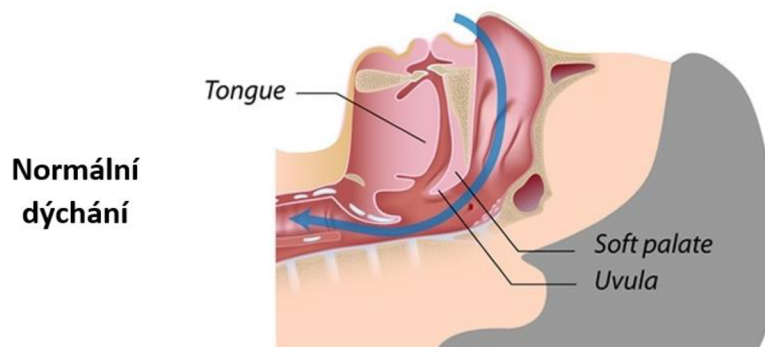
Obstrukční spánková apnoe (OSA) je porucha dýchání, jež se váže na spánek. Dochází k opakovaným epizodám redukce (hypopnoe) nebo úplného přerušení (apnoe) proudu vzduchu (Obrázek 1), které jsou způsobeny kolapsem horních cest dýchacích (HCD). Tyto události mají za následek snížení saturace krve kyslíkem, nárůst parciálního tlaku oxidu uhličitého a jsou obvykle ukončeny tzv. arousals, krátkými probouzecími reakcemi (ICD-11, 2022; Iannella et al., 2022).

Šonka et al. (2004) definují apnoe jako úplné přerušení ventilace po dobu alespoň 10 sekund. S jinou definicí přichází Berry et al. (2020) v American Academy of Sleep Medicine (AASM) Scoring Manual: „Apnoe je snížení průtoku vzduchu o 90 % a více trvající alespoň 10 sekund.“ Tuto definici uvádí i Slouka (2016) a doplňuje ji ještě o pokles saturace o minimálně 3 %. Také u hypopnoe je to s definicí složitější. Touto problematikou se v nedávné době zabývala AASM. Dle jimi doporučené definice dochází při hypopnoe k redukcí průtoku vzduchu o 30 % a více po dobu alespoň 10 sekund spojené současně s poklesem saturace minimálně o 3 % nebo s výskytem probouzecí reakce. Při použití této definice existuje větší šance odhalit diagnózu OSA i u mladších jedinců (pod 65 let) s mírnějšími symptomy, u kterých by se při použití jiných definic diagnóza vyloučila, přitom by pro ně léčba mohla být přínosná (Berry et al., 2022).

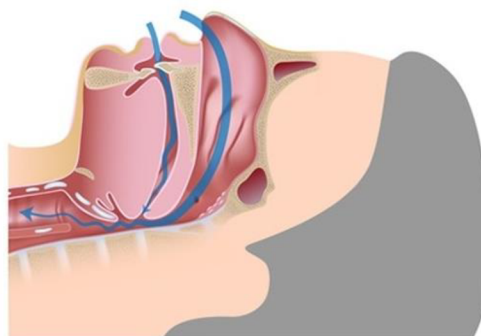
Apnoe-hypopnoe index (AHI) uvádí počet epizod apnoe a hypopnoe za jednu hodinu spánku, užíván bývá taktéž apnoe index (AI), který udává pouze počet apnoických epizod za jednu hodinu spánku. AHI je doposud hlavním měřítkem pro stanovení přítomnosti a závažnosti OSA (AASM, 2008; Torres-Castro et al., 2022).

Obrázek 1.

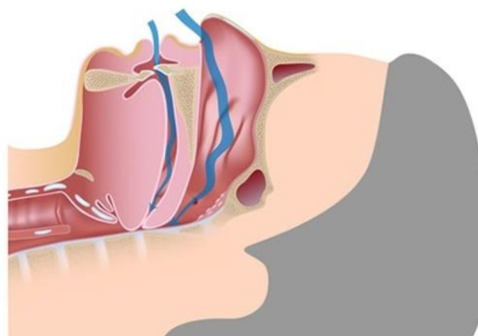
Průchod vzduchu skrz HCD (upraveno) (Wilson, 2019).



Hypopnoe. Částečná obstrukce dýchacích cest. Chrápání.



Apnoe. Úplná obstrukce dýchacích cest.



Vysvětlivky. Tongue = jazyk, soft palate = měkké patro.

Tabulka 1.

Závažnost OSA (upraveno) (AASM, 2008; Mitchell et al., 2019).

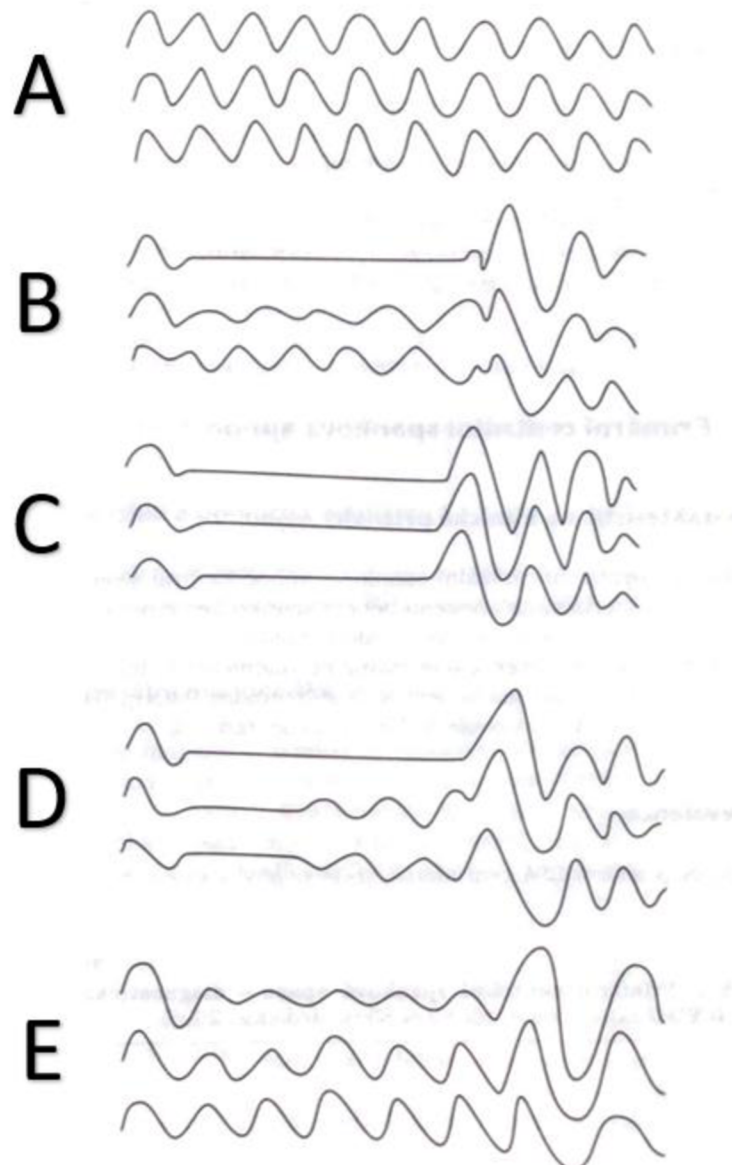
Hodnota AHI u dospělého	Hodnota AHI u dítěte	Závažnost OSA
$\geq 5 < 15$	$\geq 1 \leq 5$	Mírná OSA
$\geq 15 < 30$	$\geq 6 \leq 10$	Středně těžká OSA
≥ 30	> 10	Těžká OSA

Rozlišují se dohromady tři druhy apnoe. Kromě obstrukční existují ještě apnoe centrální a smíšená. Obstrukční apnoe je způsobena obstrukcí HCD, dechovou aktivitu (pohyby hrudníku a břicha) lze pozorovat, tyto pohyby se však stávají neefektivní, neboť proud vdechovaného a vydechovaného vzduchu přítomen není. Příčina centrální apnoe je v CNS. Dechovou aktivitu nelze pozorovat, přítomen není ani proud vdechovaného a vydechovaného vzduchu. Centrální apnoe může být buď idiopatická, nebo vyvolána užíváním některých omamných látek či farmak. Kombinací obstrukční a centrální je pak apnoe smíšená, při které se objevují známky jak

obstrukční, tak i centrální zástavy dechu. Tato apnoe má nejprve charakter centrální, následně se dechové pohyby obnoví a pokračuje jako apnoe s charakterem obstrukčním (Šonka et al., 2004; Nevšimalová et al., 2007). Schémata záznamu dýchání u jednotlivých druhů apnoe znázorňuje přiložený obrázek (Obrázek 2).

Obrázek 2.

Schéma záznamu dýchání (upraveno) (Nevšimalová et al., 2007).



Vysvětlivky. **A** = při normálním dýchání, **B** = při obstrukční apnoe, **C** = při centrální apnoe, **D** = při smíšené apnoe, **E** = při hypopnoe. **První křivka** = proud vzduchu před nosem a ústy, **druhá křivka** = dýchací pohyby hrudníku, **třetí křivka** = dýchací pohyby břišní stěny.

2.2 Prevalence

Mnohé studie uvádějí větší rozptyl možného výskytu OSA v populaci. Nevýhodou těchto studií je často provedení na omezeném počtu probandů, používání odlišných metodik, ale také nestejných definic pro apnoe či hypopnoe, a tak i rozdílných hranic pro patologii. Také je potřeba dodat, že tyto studie jsou ovlivněny i diskomfortem probandů během měření. Výsledky studií jsou taktéž různorodé i podle části světa, ve které jsou prováděny. Záleží například na výskytu obezity v dané národnosti i etnických odlišnostech v anatomii dýchacích cest, některé etnika mají totiž k OSA anatomicky větší predispozici než etnika jiná (Šonka et al., 2004). Výsledná čísla tedy poukazují spíše na charakter populace, která byla sledována, a na přísnost použitých kritérií pro stanovení OSA (Barbé & Pépin, 2015).

Autoři se ovšem domnívají, že prevalence OSA exponenciálně roste, často bývá ale nedagnostikovaná a neléčená (Santilli et al., 2021). Studie od Benjafield et al. (2019) zkoumala podle kritérií AASM výskyt OSA u jedinců ve věkovém rozmezí 30-69 let. Zjistili, že cca 936 milionů má mírnou až těžkou závažnost OSA a asi 425 milionů má střední až těžkou OSA. Podle Schwarz, Acosta, Hung, Padilla a Enciso (2018) trpí OSA v USA přibližně 26 % lidí ve věku 30-70 let. Frangopoulos et al. (2019) zjišťovali pomocí STOP-bang dotazníku prevalenci OSA na Kypru. Podle jejich průzkumu má střední až vysoké riziko OSA 50 % mužů a 18 % žen na Kypru. Khokhrina, Andreeva a Degryse (2020) zkoumali výskyt OSA u populace v Rusku. Ve vzorku měli dohromady 38 tisíc osob a podle výsledků trpělo 48,9 % mírnou OSA, 18,1 % středně těžkou OSA a 4,5 % těžkou OSA. Zjistit prevalenci OSA v populaci bylo cílem systematického přehledu od Senaratna et al. (2017). do tohoto přehledu zahrnuli dohromady 24 studií z různých částí světa, u kterých ale samotní autoři systematického přehledu popisují variabilitu metodiky i diagnostického prahu pro OSA, a tedy i velké rozdíly v udávané prevalenci. Jejich výsledky ovšem potvrzují, že výskyt OSA roste s vyšším věkem, mužským pohlavím a vyšším BMI. U AHI o hodnotě 5 se výskyt OSA pohyboval od 9 do 38 %, u AHI o hodnotě 15 pak mezi 6 až 17 % a v obou případech rostl s věkem. Přesná data o prevalenci OSA v České republice nejsou známa, avšak Dostálová et al. (2020) zkoumali kvalitu spánku u osob nad 50 let. Vyšetření sestávalo z polysomnografie, laboratorního, neuropsychologického, zobrazovacího a neurologického vyšetření i dotazníkového hodnocení spánku. Vyšetřovali dohromady 42 jedinců (35 mužů, 7 žen), kteří neudávali potíže se spánkem. Ve výsledku přišli na pozoruhodné zjištění, kdy u 50 % zúčastněných objevili středně těžkou až těžkou OSA.

2.3 Etiologie

Je zřejmé, že etiologie a patogeneze OSA je komplexní a komplikovaná záležitost. Hledání patogeneze OSA je přitom klíčové pro výběr správného testování při podezření na tuto diagnózu a později pro stanovení nejlepšího postupu léčby u jedinců, kteří již byli s OSA diagnostikováni (Šonka et al., 2004).

Mezi rizikové faktory rozvoje obstrukční spánkové apnoe u pacientů se řadí nadváha až obezita a typ distribuce tuku, kdy jsou predispozice vyšší u androidního typu. Vlivem androgenů se OSA vyskytuje častěji u mužského pohlaví, vyšší výskyt byl ale zaznamenán i u lidí užívajících suplementy androgenů (Lin et al., 2017). U žen vede vyšší hladina progesteronů premenopauzálně k nižší prevalenci, OSA se u nich vyskytuje spíše až po menopauze a ventilační obtíže jsou obvykle lehčí (Bairam, Uppari, Mubayed, & Joseph, 2015). Stradling a Crosby (1991) a Carmelli, Swan a Bliwise (2000) uvádějí, že OSA je mnohem významněji spojena s větším obvodem krku a pasu než s běžnou obezitou. AASM (2009) popisuje častější výskyt OSA u mužů s obvodem krku nad 43 cm a u žen s obvodem krku nad 41 cm. Mnohem vyšší prevalence OSA je též u osob trpících kardiovaskulárním onemocněním, např. hypertenzní nemoc či fibrilace síní (Arnaud, Bochaton, Pépin, & Belaidi, 2020; Gopalakrishnan & Tak, 2011) a osob s akromegalií nebo hypotyreózou (Turan et al., 2018).

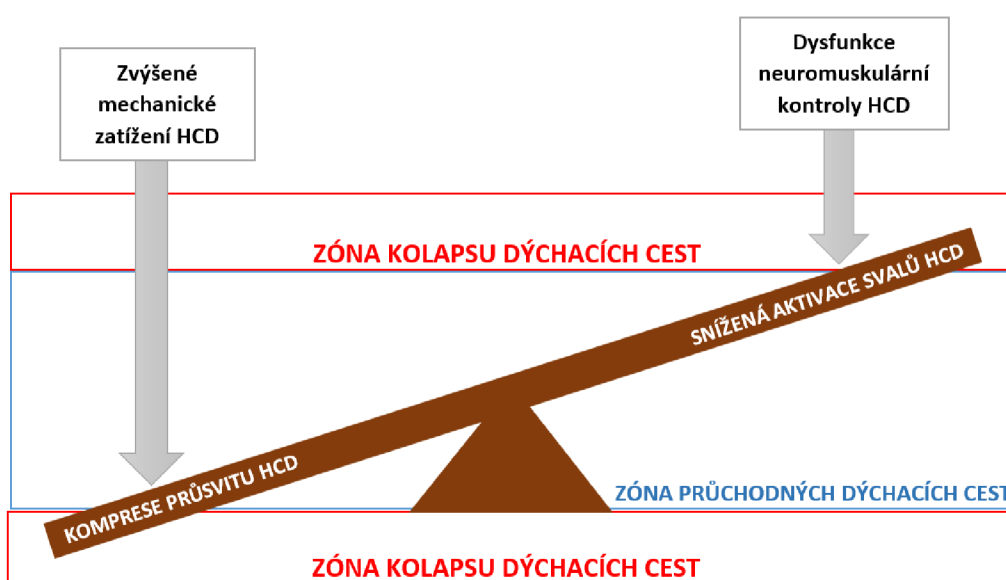
Sechser, Overhue a Van Guilder (2021) popisují rizikové faktory pro vznik OSA a rozdělují je na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Do ovlivnitelných řadí obezitu, kouření, užívání alkoholu a fyzickou inaktivitu. Do neovlivnitelných pak pohlaví, věk, etnikum, menopauzu a výskyt v rodinné anamnéze. Podle Alshahrani et al. (2021) hraje důležitou roli genetika, kdy fenotyp OSA je s největší pravděpodobností způsoben kombinací genetických proměnných souvisejících s kraniofaciálním vývojem, akumulací tukové hmoty a neurologickou regulací svalů HCD.

Sechser et al. (2021) pak dále uvádějí, že mimo existenci jimi zmíněných faktorů se zdá být hlavním důvodem způsobujícím kolaps dysfunkce neuromuskulární kontroly HCD. Dochází k nerovnováze mezi faktory, které zvyšují kolapsibilitu HCD a faktory, které HCD stabilizují, aby se kolapsu zabránilo. Na jedné straně je to **zvýšené mechanické zatížení HCD**, které může způsobovat například obezita, zvětšený obvod krku, gravidita, anatomické abnormality, oslabení svalů, ale i poloha vleže na zádech a samotná poloha hlavy během spánku. Pro předejití kolapsu je potřeba, aby toto mechanické zatížení bylo vyváжено antagonisticky působícími svaly HCD (Shin et al., 2016). Na straně druhé u pacientů s OSA často nacházíme **dysfunkci neuromuskulární kontroly HCD**, jako například zpomalená rychlost nervového vedení, snížená excitabilita míšních a kortikálních motoneuronů, snížená frekvence střelby motoneuronů nebo postupná ztráta motoneuronů. Toto má potom za následek pokles eferentního pohonu svalů

HCD, což pak způsobuje jejich zvýšenou unavitelnost (Carrera et al., 1999), ztrátu svalového napětí (Kimoff, 2007) a taktéž jejich nedostatečnou aktivaci (Shin et al., 2016). Problematiku nerovnováhy těchto sil zobrazuje následující schéma (Obrázek 3).

Obrázek 3.

Model rovnováhy sil ovlivňujících průsvit hltanu (upraveno) (Sechser et al., 2021).



Nejčastějším místem kolapsu HCD je část oropharynx. Tato část trubice je poddajná a průsvit s odporem jsou závislé jak na tvaru a vlastnostech stěny, tak na aktuálním vnitřním tlaku (Nevšimalová et al., 2007). Barbé & Pépin (2015) popisují tlak, při kterém dochází ke kolapsu HCD. Tento tlak se nazývá jako tlak kritický (Pcrit). Přičemž normální anatomie hltanu zabraňuje kolapsu, dokud tlak v HCD neklesne pod $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ ($-0,37 \text{ mmHg}$). Pokud bychom tedy u zdravých jedinců chtěli dosáhnout kolapsu HCD, museli bychom k tomu využít podtlaku nebo sání. U patologické anatomie HCD to vede ke kolapsu ve chvíli, kdy je tlak v lumenu dýchacích cest hodně vysoký, vyšší než tlak atmosférický.

Tabulka 2.

Hodnoty kritického tlaku (upraveno) (Nevšimalová et al., 2007).

	Pcrit [cm H ₂ O]
Zdravá osoba	-13
Osoba s prostou ronchopatií	-6
Osoba s OSA	+3

2.4 Patofyziologie OSA

Periodické epizody narušení spánku vystaví organismus jak akutnímu, tak postupně i chronickému stresu (Li & Ren, 2022). OSA samotná je tedy považována za významný rizikový faktor v patogenezi některých chronických onemocnění – metabolických, kardiovaskulárních, ve vzniku kognitivního deficitu a psychických poruch, ale například i onkologického onemocnění (Sechser et al., 2021; Vaněk et al., 2020). Navíc ve srovnání s jedinci bez OSA, mají tito pacienti zvýšené riziko úmrtí na již zmíněná onemocnění (Sanna, 2013; Tregear, Reston, Schoelles, & Phillips, 2009). I z těchto důvodů zmiňují Sovová, Hobzová, Sova a Pastucha (2010) důležitost mezioborové spolupráce v diagnostice i léčbě tohoto onemocnění.

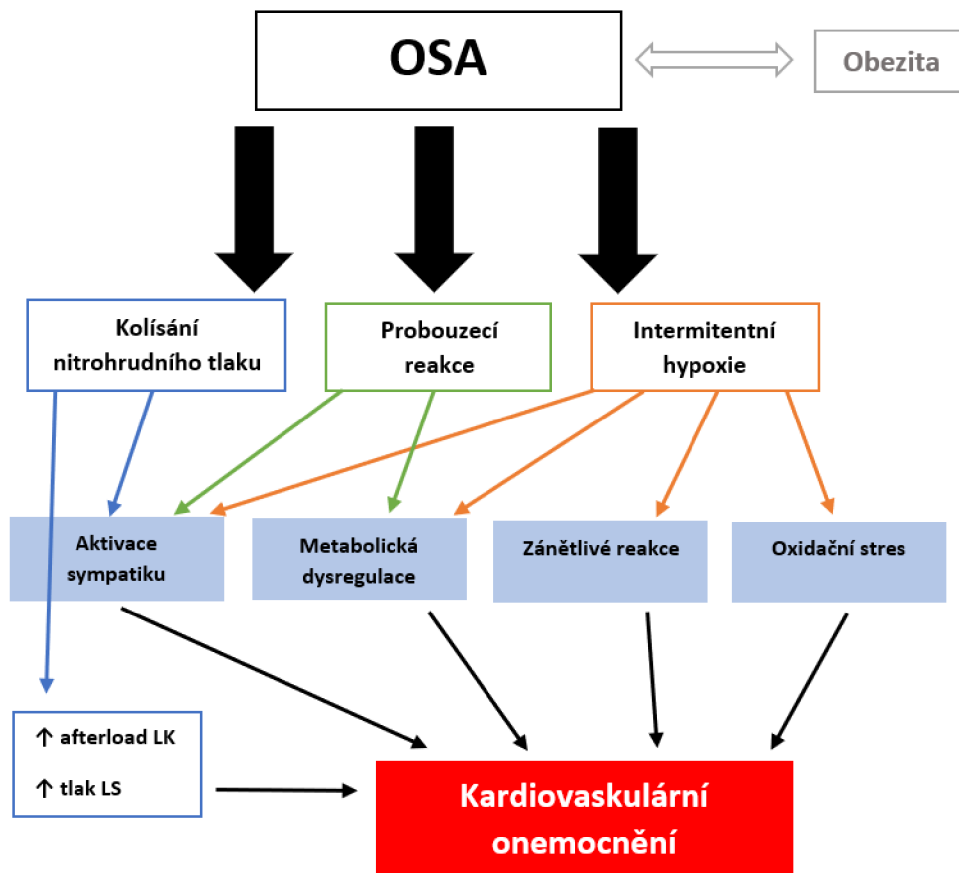
2.4.1 Dopad OSA na kardiovaskulární systém

Když mozek přechází do NREM fáze spánku, klesá aktivita sympatiku a narůstá aktivita parasympatiku, čímž dochází k poklesu krevního tlaku (TK) a srdeční frekvence (Sf). Spánek by tedy měl být pro kardiovaskulární systém (KVS) časem odpočinku (Šonka et al., 2004; Javaheri et al., 2017). U pacientů trpících OSA není spánek časem odpočinku, ale naopak je spíše časem zvýšené zátěže pro KVS. Porucha dýchání spánek narušuje a aktivuje patofyziologické mechanismy (*Obrázek 4*), které negativně působí na organismus. Tyto mechanismy se dají rozdělit na **chemické** (opakované střídání hypoxie a reoxygenace), **mechanické** (kolísání velikosti nitrohrudního tlaku a nadměrné úsilí dýchat přes uzavřené dýchací cesty) a **neurologické** (probouzení na konci apnoických/hypopnoických příhod a narušení spánku). Tyto tři mechanismy spouštějí kaskádu mechanismů, jež jsou škodlivé pro KVS (Cazco & Lorenzi-Filho, 2021). Jmenovitě to je aktivace sympatiku, oxidační stres, zánětlivé reakce a endoteliální dysfunkce. Toto všechno pak společně vede ke kardiometabolickým poruchám a rozvoji kardiovaskulárních onemocnění. Navíc obezita, která se u pacientů s OSA často vyskytuje, účinky těchto spouštěčů kardiovaskulárních onemocnění pravděpodobně ještě zhoršuje (Ryan, 2018).

Za vůbec nejzásadnější příčinu rozvoje kardiovaskulárních onemocnění u pacientů s OSA je považována **intermitentní hypoxie** (IH). Kvůli obstrukci dýchacích cest je narušena normální plicní ventilace, není přijímán O₂, CO₂ není vydechován. Postupně vzniká hypoxie a hyperkapnie (Lurie, 2011; Cazco & Lorenzi-Filho, 2021). Na hypoxii a hyperkapnii reagují nadměrnou aktivací periferní i centrální chemoreceptory (Abboud & Kumar, 2014). Jako důsledek jejich nadměrné aktivace narůstá aktivita sympatiku (Khayat, Patt, & Hayers, 2009), tzn. že roste i Sf a TK, kontrahují se cévy a zvyšuje se srdeční výdej. V poslední době se v kontextu s IH spojuje pojem

Obrázek 4.

Potenciální mechanismy vzniku kardiovaskulárních onemocnění u OSA (upraveno) (Ryan, 2018).



Vysvětlivky. LK = levá komora srdeční, LS = levá síň srdeční.

„dvojsečný meč“. Mnohé studie totiž vysvětlují, že krátké expozice mírné IH mohou vést k adaptačním reakcím, a tedy působit kardioprotektivně, kdežto delší expozice s hlubší desaturací vedou ke škodlivým reakcím s negativním dopadem na KVS (Li & Ren, 2022; Ryan, 2018; Lavie, 2015).

Dalším významným faktorem rozvoje kardiovaskulárních onemocnění u OSA je **kolísání nitrohručního tlaku**. Ve snaze odolat obstrukci s prohlubující se hypoxií vzrůstá dechové úsilí a tím roste i negativní nitrohrušní tlak. V důsledku toho dochází ke zvýšení transmurálního tlaku v levé komoře (LK) a aortě, což ohrožuje hemodynamiku a funkci komory. Snižující se objemy LK a end-diastolický vedou k poklesu ejekční frakce LK i srdečního výdeje. V důsledku poklesu srdečního výdeje a ejekční frakce se navíc snižuje koronární průtok krve směřující k ischemii myokardu (Bauters, Rietzschel, Hertegonne, & Chirinos, 2016). Dále dochází k nárůstu venózního návratu pravé strany srdce a též k afterloadu LK. Právě zvýšený afterload LK je u

pacientů s OSA bývá dáván do souvislosti s hypertrofií LK (Li & Ren, 2022; Leung & Bradley, 2001).

Významným faktorem jsou taktéž **probouzecí reakce** (arousals). Objevují se na konci každé apnoické příhody. Pacient si jich nemusí být vědom, avšak na elektroencefalogramu jsou zaznamenány. Probouzecí reakce se dá chápat jako reakce obranná, jenž napomůže aktivovat svalstvo HCD a tím otevřít dýchací cesty (Šonka et al., 2004). Bohužel ale nemá jen tento efekt, po každé takové reakci přichází i nárůst sympatiku a TK (Peppard et al., 2013; Dredla & Castillo, 2019). Probouzecími reakcemi je tedy narušena fyziologická architektura spánku a pacient nemá možnost v NREM fázi dostatečně zrelaxovat. K nepravidelným nárůstům a poklesům sympatiku sice v REM fázi běžně dochází i u zdravých jedinců, v NREM fázi to už ale fyziologické není (Li & Ren, 2022; Šonka et al., 2004).

Za vznikem **oxidačního stresu** stojí dysbalance oxidačních a antioxidačních dějů. IH způsobuje pokles aktivity antioxidačních mechanismů v čase hypoxie, a naopak zvýšení tvorby reaktivních forem kyslíku v čase opětovné oxygenace. Tento jev se nazývá také jako ischemicko-perfuzní poškození (Turnbull, 2017; Neri, Riezzo, Pascale, Pomara, & Turillazzi, 2017; Ryan, 2018). Reaktivní formy kyslíku v nízkých či středních koncentracích sice zastávají důležitou roli v mnoha buněčných funkcích i biologických procesech, ve vysokých koncentracích však vedou právě k oxidačnímu stresu a jejich dopad na lidské tělo je negativní (Hensley, Robinson, Gabbita, Salsman, & Floyd, 2000; Thannickal & Fanburg, 2000). Hlavním zdrojem nadměrné produkce reaktivních forem kyslíku je mitochondriální dysfunkce reagující na IH.

Vysoká koncentrace reaktivních forem kyslíku vede k membránové peroxidaci, poškození lipidů, proteinů i nukleových kyselin, a to pak způsobuje poškození až zánik buněk (Zhang & Ren, 2016). Mimo to podporují poškozené zánětlivé buňky uvolňování zánětlivých faktorů a aktivace systémového zánětu vyvolává dysfunkci mikrocirkulace, vaskulární remodelaci, tuhnutí cévních stěn a shlukování zánětlivých buněk do vaskulárního endotelu, což spouští rozvoj aterosklerózy (Jelic et al., 2008; Kröller-Schön et al., 2018; Holmer, Lapierre, Jake-Schoffman, & Christou, 2021).

Za rozvoj **zánětlivého procesu** je u OSA zodpovědná především IH. Studie na myších prokázaly, že v reakci na IH dochází k vaskulárnímu zánětu, infiltraci prozánětlivých buněk do cévní stěny, zvýšenému rozbouření leukocytů, zvýšené expresi prozánětlivých cytokininů, chemokininů a adhezních molekul, což vede k aterosklerotickým změnám (Arnaud, Poulain, Lévy, & Dematteis, 2011; Gileles-Hillel et al., 2014).

2.4.2 Obezita a Diabetes mellitus II. typu

Obezita je predispozičním faktorem pro vznik OSA. Toto bylo dokázáno v mnoha studiích (Tufik, Santos-Silva, Taddei, & Bittencourt, 2010; Peppard, Young, Palta, Dempsey, & Skatrud, 2000; Šonka et al., 2004). Vztah však existuje i v opačném směru. Čím je vyšší závažnost OSA, tím je horší i narušení metabolismu u nemocného (Kamble et al., 2020). Výzkum této problematiky ovšem nemusí být jednoduchý, protože výsledky může zkreslovat už samotná obezita, metabolické komplikace a jiné komorbidity pacienta. Údaje z některých předchozích studií však ukazují, že OSA může (a to nezávisle na obezitě) zapříčinit metabolické poruchy, konkrétně pak narušení metabolismu glukózy a lipidů, způsobit aterogenezi nebo abnormální funkci jater. Tohle vše se děje v důsledku IH, fragmentace spánku, autonomní nerovnováhy, ale i zánětu tukové tkáně. Další vliv na rozvoj obezity může mít při OSA také nekvalitní spánek. Špatná kvalita spánku mění u nemocného chuť k jídlu a on tak má tendenci preferovat potravu nezdravou a energeticky hodně bohatou (Kamble et al., 2020; Mok et al., 2017; Frija-Orvoën, 2016).

V dnešní době již také existují důkazy, že i vztah mezi OSA a Diabetes mellitus druhého typu (DM II.) je oboustranný (Mok et al., 2017). Predispozice ke vzniku DM II. u OSA zvyšuje IH a fragmentace spánku (Lee, Kushida, & Abisheganaden, 2019). OSA ale může zhoršovat i kontrolu diabetu nebo přispívat ke vzniku a rozvoji komplikací s diabetem souvisejících (Mok et al., 2017). O tuto problematiku se například zajímala studie od Aronsohn, Whitmore, Van Cauter, & Tasali (2010), kdy byly u pacientů měřeny hladiny glykovaného hemoglobinu, a jejich výsledky pak poukazovaly na souvislost vyšší závažnosti OSA s horší glykemickou kontrolou. Co víc, tyto výsledky nebyly závislé na faktorech jako jsou třeba body mass index (BMI), věk, pohlaví, rasa nebo počet let onemocnění DM II., které mohou výsledky hodně zkreslovat. Podle studie, která testovala na modelech hlodavců, vede akutní expozice IH celotělově ke snížení citlivosti na inzulin (Iiyori et al., 2007). IH taktéž zvyšuje aktivitu sympatiku, řídí oxidační stres a chronický zánět. Právě toto s velkou pravděpodobností přispívá k poruchám metabolismu glukózy, škodlivý účinek hypoxie může taktéž přímo ovlivnit funkci β buněk slinivky břišní, buněk jater i tukové tkáně, které se všechny podílejí na homeostáze glukózy (Lee et al., 2019).

Souvislostmi onemocnění OSA a metabolickými komplikacemi se zabývala mimo jiné i švédská průřezová studie od Kamble et al. (2020). Této studie se zúčastnilo dohromady 30 mužů středního věku s nadváhou. 15 z nich mělo diagnostikovanou těžkou OSA, 15 z nich OSA vůbec nemělo. Probandi se podrobili klinickým a antropometrickým měřením, orálnímu glukózovému tolerančnímu testu a vyšetření aktivity autonomních nervů pomocí variability srdeční frekvence.

Výsledky pak jasně naznačovaly narušení nakládání s mastnými kyselinami, glukózové tolerance i citlivosti na inzulín u mužů s těžkou OSA.

2.4.3 Neurokognitivní deficit a psychické problémy

Mimo výše zmíněných komplikací se u pacientů s OSA také často vyskytují deprese, úzkosti a kognitivní deficit. Kognitivní (poznávací) funkce jako například učení, myšlení, paměť, receptivní a expresivní funkce člověku umožňují poznávat okolní svět i sebe samého, učit se, pamatovat si a být flexibilní vůči neustále se měnícímu prostředí. Jedná se tedy o důležité schopnosti a jejich narušení člověka omezuje a velmi ztěžuje jeho každodenní život (Vaněk et al., 2020; Pugnerová, 2019).

Vznik kognitivního deficitu je přisuzován noční hypoxémii a ve dne pak zhoršenému stavu bdělosti v důsledku nadměrné ospalosti. Přičemž deficit v pozornosti a paměti koreluje primárně se zhoršenou denní bdělostí, deficit v exekutivních funkcích a útlum funkcí intelektuálních pak spíše s noční hypoxémií (Caporale et al., 2021). Do kognitivních procesů jsou začleněny rozličné části mozku. Vyzkoumat změny v mozkové tkáni vlivem hypoxémie u OSA si daly za cíl mnohé studie. Joo et al. (2010) popisují, že kognitivní deficit u OSA souvisí s morfologickými i funkčními změnami mozku. Jedná se primárně o změny v šedé hmotě, a to především v oblasti parahipokampálního a frontotemporálního kortexu (Vaněk et al., 2020; Weng et al., 2014; Joo et al., 2010). Může docházet k dysfunkci nebo až ztrátě axonů (Alchantis et al., 2004; Rudkin & Arnold, 1999). Další postiženou strukturou je hipokampus. Změny v objemu této struktury zkoumala studie od Macey et al. (2018). Ve výsledcích nacházejí autoři některé části hipokampu o větším a jiné naopak o menším objemu, přičemž tyto objemové změny jsou u konkrétních částí hipokampu mezi pohlavími rozdílné. Zvětšený objem by měl poukazovat na probíhající zánět a aktivaci glií, zmenšený objem pak na dlouhodobé poškození neuronů. Se zajímavou informací přišla studie od Kang, Tian a Li (2018), jež u svých probandů objevila narušení insulárního kortexu, které u nich souviselo s depresí a úzkostí. Ve smyslu změněné funkce mozku popisují autoři sníženou konektivitu nebo změněné funkční spojení (Park et al., 2016; Peng et al., 2014).

Souvislost deprese a úzkostí s OSA nebyla potvrzena všemi studiemi. Mnohé dřívější poukazovaly na to, že závažnost deprese koreluje u pacientů s OSA spíše s věkem, BMI nebo spánkovými parametry než se samotnou závažností nemoci (Bardwell, Berry, Ancoli-Israel, & Dimsdale, 1999). V některých novějších studiích je deprese s OSA přímo dávana do kontextu z důvodu narušeného spánku, který negativně působí na neurohumorální stresovou osu, a tím u pacienta zvyšuje riziko deprese a úzkostí (Senaratna et al., 2016; Gupta & Simpson, 2015).

K dalším spojitostem OSA a deprese připočítávali někteří autoři také obezitu nebo chronický zánět, které s onemocněním OSA souvisí. S obezitou totiž podle mnohých studií roste výskyt depresí (Katon, 2003; Arnau, Meagher, Norris, & Bramson, 2001), chronický zánět přítomný u OSA hraje u depresivních onemocnění též velkou roli (Rawdin et al., 2013).

Dalším důležitým poznatkem je, že velký počet denních příznaků se u OSA a deprese překrývá a vede k tomu s velkou pravděpodobností právě narušený spánek. Mezi tyto denní příznaky patří například únava a ospalost, nedostatek energie a ztráta zájmu, poruchy soustředění, ale i depresivní nálada či podrážděnost a s tím vším pak související obtížné vykonávání pracovních i běžných denních činností. Z důvodu překrývání těchto symptomů někteří autoři oprávněně varují před přehlédnutím diagnózy OSA u pacientů s depresí (De Castro & Rosales-Mayor, 2013; Vaněk et al., 2020). Nebezpečí nerozpoznání tohoto onemocnění spočívá například i v tom, že to lékaře může vést k chybnému stanovení léčby pomocí benzodiazepinů. Tato farmaka se hojně předepisují v počátcích léčby deprese s cílem pozitivně ovlivnit úzkosti a poruchy spánku. Jeden z účinků těchto farmak je ovšem také snížení svalového tonu, což u nemocných s OSA může ve spánku vést ke zvýšení počtu apnoických a hypopnoických příhod (Cheng et al., 2013).

3 VYŠETŘENÍ

Pro přítomnost OSA u pacienta svědčí mnohé symptomy, které toto onemocnění typicky doprovází. Co ovšem nejčastěji přivádí pacienta k lékaři, je právě nadměrná denní spavost i s ní související nevykonnost v běžných činnostech a taktéž chrápání obtěžující pacientovo okolí (Nevšímalová et al., 2007).

3.1 Anamnéza

V **osobní anamnéze** se zjišťuje přítomnost zejména kardiovaskulárních onemocnění. National Institut of Health and Care Excellence (NICE) (2021) uvádí, že OSA se vyskytuje častěji u pacientů s těmito onemocněními: nadváha a obezita, nadváha a obezita v těhotenství, hypertenze rezistentní vůči léčbě, DM II., srdeční arytmie, cévní mozková příhoda a transitorní ischemická ataka, chronické srdeční selhání, středně těžké až těžké astma, syndrom polycystických ovárií, Downův syndrom, hypotyreóza, akromegalie a přední ischemická neuropatie zrakového nervu. Může to být ale například i floppy eyelid syndrome (laxicita horních víček, které mají tendenci se přetáčet, k čemuž dochází často i během spánku), který s OSA rovněž úzce souvisí (Donchev & Milkov, 2015; Karhanová, Bienová, & Hobzová, 2012). Lékaře pak zajímá i výskyt OSA v **rodinné anamnéze**, popř. jiná vážná onemocnění v rodině pacienta.

Po probrání anamnézy následuje dotaz přímo na **nynější potíže**, pro které pacient přichází. Symptomy poukazující na přítomnost OSA se dají rozdělit na denní a noční. Některých si je vědom přímo nemocný a některé registruje jeho ložnicový partner (Šonka et al., 2004).

Tabulka 3.

Denní a noční symptomy u OSA (upraveno) (Šonka et al., 2004; NICE, 2021).

Noční symptomy	Denní symptomy
Hlasité chrápání, zastavení dýchání ve spánku	Bolest hlavy po probuzení
Probouzení zahrnující lapání po dechu či kašel	Nadměrná denní spavost a únava
Neosvěžující noční spánek	Nevykonnost
Fragmentace spánku nebo insomnie, parasomnie	Obtížné soustředění při činnostech
Noční pocení	Kognitivní dysfunkce
Pocit dušení ve spánku	Poruchy paměti
Noční polyurie nebo noční pomočování	Výkyvy nálad, zoufalost, hněv
Sucho v ústech	Snížené libido
Vytékání slin z úst během spánku	

Pro posouzení nadměrné denní spavosti se využívá **Epworthská škála spavosti** (Epworth sleepiness scale, ESS). Jedná se o subjektivní hodnocení pacienta, kdy ke konkrétním situacím přiřazuje čísla (0–3), na kolik je pravděpodobné, že u činnosti zadřímá nebo dokonce usne (Obrázek 5.). Přičemž hodnoty **0-10** odpovídají **normě**, hodnoty **11-12** **nízkému riziku** nadměrné denní spavosti, hodnoty **13-15** **střednímu riziku** nadměrné denní spavosti a hodnoty **16-24** **těžkému riziku** nadměrné denní spavosti (Johns, 1991).

Obrázek 5.

Epworthská škála spavosti (upraveno) (Šonka et al., 2004).

Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci:	
0	Nikdy bych nedřímával, neusínal
1	Slabá pravděpodobnost dřímoty, spánku
2	Střední pravděpodobnost dřímoty, spánku
3	Značná pravděpodobnost dřímoty, spánku

Situace	Přiřazené číslo
Četba vsedě	
Sledování televize	
Nečinné sezení na veřejném místě	
Při hodinové jízdě v autě jako spolujezdec	
Při odpoledním ležení, když to okolnosti dovolují	
Při hovoru vsedě	
Vsedě, v klidu, po jídle, bez alkoholu	
V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	
Součet	

Pravděpodobnost diagnózy OSA se dá hodnotit tzv. **STOP-Bang** dotazníkem, kdy jednotlivá písmenka názvu představují rizikové faktory a symptomy, na které se v dotazníku ptáme. **S** = snoring (chrápání), **T** = tiredness (únava), **O** = observed apnea (pozoruje příznaky apnoe), **P** = high blood pressure (vysoký krevní tlak), **B** = body mass index (BMI), **A** = age (věk), **N** = neck circumference (obvod krku) a **G** = gender (pohlaví). Po vyplnění dotazníku sečte pacient všechny zvolené možnosti „Ano“. Počet 0-2 znamená nízké riziko OSA, počet 3-4 znamená střední riziko OSA a počet 5-8 vysoké riziko OSA (da Silva, Martinez, da Silva Bueno, & Uribe-Ramos, 2019; Chung et al., 2008; Chung et al., 2012). Podobu dotazníku znázorňuje *Obrázek 6.*

Obrázek 6.

STOP-Bang dotazník (upraveno) (Chung et al., 2008; Chung et al., 2012).

Chrápete hlasitě (dost hlasitě na to, aby vás bylo slyšet i přes zavřené dveře, nebo vás partner v posteli za noční chrápání obtěžuje lokty)?	Ano	Ne
Cítíte se během dne často unavení, ospalí nebo např. usínáte při řízení?	Ano	Ne
Pozoroval někdo, že byste během spánku přestali dýchat nebo se dusili či lapali po dechu?	Ano	Ne
Máte vysoký krevní tlak nebo se s ním léčíte?	Ano	Ne
Máte index tělesné hmotnosti (BMI) vyšší než 35 kg/m ² ?	Ano	Ne
Máte věk nad 50 let?	Ano	Ne
Máte obvod krku (měřený kolem ohryzku) větší než 41 cm?	Ano	Ne
Jste pohlavím muž?	Ano	Ne

3.2 Objektivní nález

Při aspekčním vyšetření je obvykle zřejmá obezita androidního (mužského) typu, široký a krátký krk, zkrácená mandibula („ptačí profil“), hypoaktivita, klimbání a usínání. Mohou mít chraptivý hlas a namáhavé dýchání i v klidu. Po otevření úst pak lze vidět zúžený prostor isthmus faucium, prodloužené měkké patro, zvětšené patrové tonzily a velký jazyk, kdy i po stlačení jazyka není hltan dobře přehledný. Dále vysoké patro, známky zúžení horní čelisti a zúžení vstupu do nosních dutin. Nemocní mohou také mít abnormality skusu (Nevšimalová et al., 2007; Šonka et al., 2004).

Využívá se i **klasifikace prostorových poměrů v isthmus faucium** podle **Mallampatiho** z roku 1985, která byla původně používána k hodnocení obtížnosti intubace. Tato klasifikace zjišťuje vztah mezi velikostí jazyka a hltanové oblasti (Obrázek 7). Pacient má za úkol otevřít maximálně ústa a vypláznout jazyk. Vyšetřující poté hodnotí velikost prostoru mezi horní hranou jazyka a měkkým patrem (Larsen, 2004).

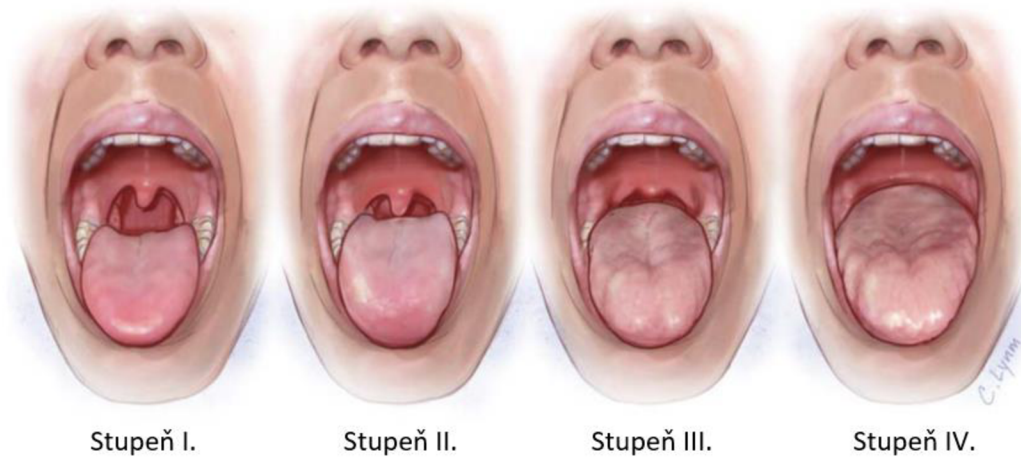
Tabulka 4.

Mallampatiho klasifikace (upraveno) (Nevšimalová et al., 2007).

Stupeň	Hodnocení
I.	Vstup do hltanu je zcela prostorný a přehledný
II.	Obrys horní plochy jazyka se dotýká špičky uvuly
III.	Uvula je prakticky celá schovaná za jazykem a je viditelná jen nejkranialnější část okraje patrových oblouků
IV.	Okraj patrových oblouků je zakryt jazykem

Obrázek 7.

Mallampatiho klasifikace, hodnocení prostorových poměrů v isthmus faucium (upraveno) (Myers, Mrkobrada, & Simel, 2013).



Klozar et al. (2016) v Doporučovaném postupu u dospělých pacientů s poruchami dýchání ve spánku zmiňují, že by se do pacientova nálezu měla uvést i velikost tonzil podle Friedmanovy klasifikace (Obrázek 8).

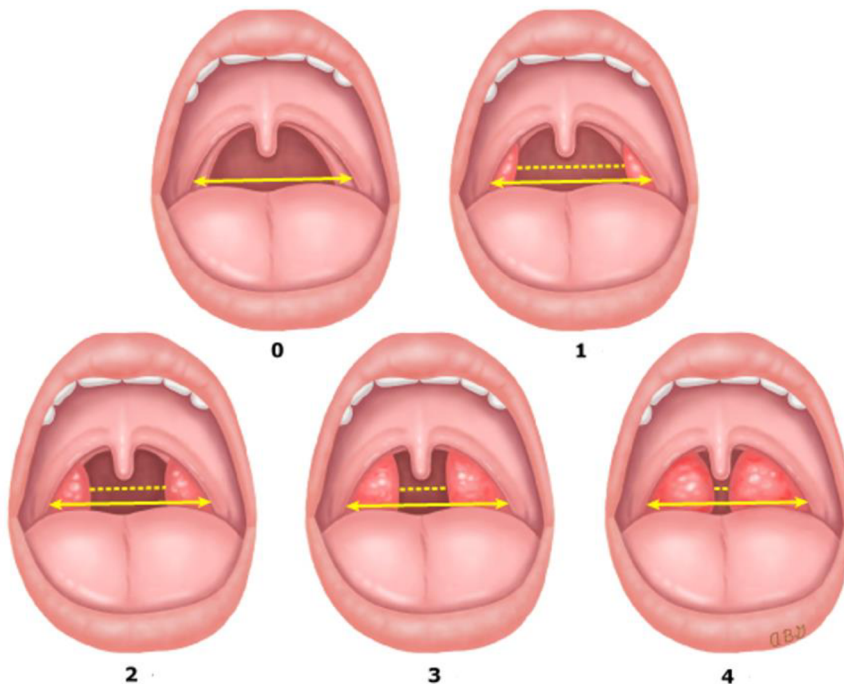
Tabulka 5.

Friedmanova klasifikace velikosti patrových tonzil (Klozar et al., 2016).

Velikost tonzil 0	Stav po oboustranné tonzilektomii.
Velikost tonzil 1	Patrové tonzily jsou pod patrovými oblouky.
Velikost tonzil 2	Patrové tonzily přesahují patrové oblouky.
Velikost tonzil 3	Patrové tonzily přesahují patrové oblouky, ale nedosahují střední čáry.
Velikost tonzil 4	Patrové tonzily přesahují střední čáru.

Obrázek 8.

Friedmanova klasifikace velikosti patrových tonzil (upraveno) (Brodsky, 1989).



3.3 Polysomnografie

Polysomnografie (PSG) je celonoční vyšetření ve spánkové laboratoři sloužící k diagnostice poruch spánku, především pak těch respiračních. Během toho, co pacient spí, se monitorují jeho fyziologické proměnné (Obrázek 9), ke kterým patří arteriální saturace krve kyslíkem pomocí pulzní oxymetrie, S_f , dechová frekvence, výskyt a hlasitost chrápání pomocí miniaturního mikrofону, snímání mozkové aktivity (elektroencefalogram), a pohybů očí (elektrookulogram) k odlišení spánku a bdění, ale i jednotlivých fází spánku. Dále snímání svalové aktivity (elektromyogram, EKG), polohy těla a pohybů nohou (NICE, 2021; Kramer & Millman, 2023). Na přítomnost apnoe či hypopnoe mohou poukazovat parametry jako proudění vzduchu před nosem a ústy i dechové pohyby hrudníku a břicha. Při obstrukční apnoe by například byly vidět paradoxní pohyby hrudníku a břicha, u centrální apnoe nikoliv (Nevšímalová et al., 2007). Dechové úsilí se sleduje pomocí respirační indukční pletysmografie a brániční či interkostální EMG (AASM, 2012; Vandenbussche, Overeem, van Dijk, Simons, & Pevernagie, 2015; Redline et al., 2007).

Opoledne a večer před PSG vyšetřením by se měli pacienti vyvarovat konzumaci kofeinu a alkoholu. Kofein by totiž mohl způsobit nespavost či fragmentaci spánku, alkohol zase může

příspět ke změně architektury spánku a ke zhoršení projevů OSA. Pacienti pravidelně užívající léky (a to i léky na spaní) by léky ani v den vyšetření neměli vynechat. Tyto užívané léky by však měly být poznačeny obsluhou PSG, aby později mohlo být k této skutečnosti přihlédnuto při interpretaci výsledků (Kramer & Millman, 2018). Jedincům trpícím nespavostí, a to především v pro ně neznámém prostředí, se dokonce doporučuje jednorázově nasadit Zoldipem. Jedná se o lék na spaní, který by měl zlepšovat kvalitu spánku a přitom negativně neovlivňovat projev OSA (Lettieri, Eliasson, Andrada, Khramtsov, & Kristo, 2005).

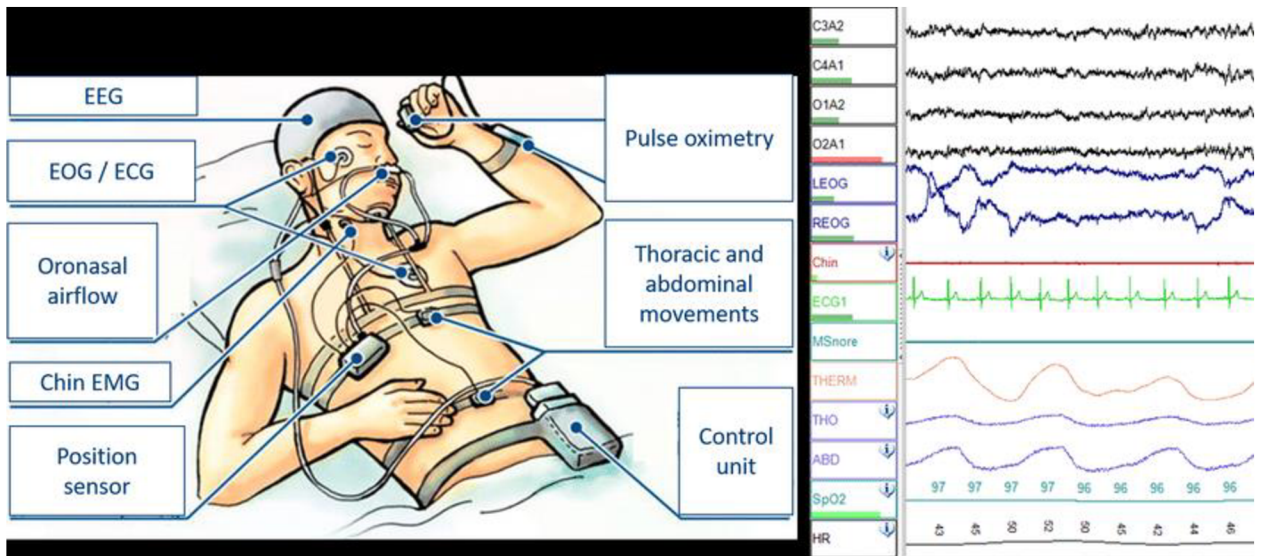
V rámci PSG existuje kromě diagnostiky, která trvá alespoň 2 hodiny a určuje se při ní závažnost OSA, také možnost určení správné výše pozitivního tlaku (PAP) v dýchacích cestách (alespoň 3 hodiny) (Khawaja et al., 2010; Kapur et al., 2017). Pacient tak nemusí absolvovat další celonoční PSG pro titraci PAP, což je mimo jiné i finančně nákladnější (Deutsch, Simmons, & Wallace, 2006; Kapur & Sullivan, 2006).

PSG může být sice provedena i v domácím prostředí, ale pouze s omezeným počtem senzorů, které se soustředí pouze na diagnostiku OSA, pro diagnostiku jiných poruch spánku je nevýznamná. Laboratorní PSG bychom ale měli jednoznačně upřednostňovat u těch osob s OSA, u kterých nacházíme pokročilé kardiopulmonální onemocnění, u kterých je riziko centrálních apnoí nebo u kterých máme pochybnost o současném výskytu dalších poruch spánku (Kramer & Millman, 2023). Pokud může zařízení spolupracovat s přístrojem CPAP nebo fungovat nezávisle na něm, může být použito k vyhodnocení účinnosti předepsané terapie CPAP v obvyklém prostředí pacienta (Pillar et al., 2020; Penzel, Glos, Fietze, Herberger, & Pillar, 2020). Pro domácí testování existují zařízení, která přináší jak výhody, tak i nevýhody oproti laboratorní PSG. K výhodám můžeme zařadit větší pohodlí pro pacienta, menší finanční nákladnost a také možnost monitoringu pacientova spánku po více nocí. Nevýhodou je u domácího testování to, že přenosná zařízení obvykle měří méně parametrů, než je tomu u laboratorní PSG a toto může bohužel vést ke špatné interpretaci výsledků měření.

Každé domácí zařízení používá jedinečný, patentovaný hardware pro měření různých parametrů a využívá různé algoritmy pro identifikaci a klasifikaci respiračních epizod. Pokud zařízení dokáže snímat alespoň tlak v nosní dutině, hrudní a břišní dechovou indukční pletysmografii a oximetrii, považuje ho AASM za vhodný k domácímu testování (Collop et al., 2011; Kapur et al., 2017).

Obrázek 9.

Grafické znázornění technologie polysomnografie (Crivello, Barsocchi, Girolami, & Palumbo, 2019).



Vysvětlivky. **oronasal airflow** = proudění vzduchu před nosem a ústy, **Chin EMG** = EMG oblasti brady, **position sensor** = snímač polohy, **pulse oximetry** = pulzní oxymetrie, **thoracic and abdominal movements** = pohyby hrudníku a břicha, **control unit** = řídicí jednotka.

4 LÉČBA

K onemocnění OSA by se mělo přistupovat jako k onemocnění chronickému a brát v potaz, že si žádá léčbu dlouhodobou a mezioborovou. K cílům léčby patří především zlepšení kvality spánku a normalizace AHI a hladiny saturace krve kyslíkem. Kromě léčby samotné OSA se u pacientů doporučuje pohlídat a případně i korigovat kardiometabolické rizikové faktory, aby se předcházelo nežádoucím komplikacím (Kryger & Malhotra, 2023; Barbé & Pépin, 2015).

Možností léčby OSA je mnoho. Doporučené postupy pro léčbu OSA radí nabídnout pacientům jako prvotní léčbu terapii CPAP, uvádějí ale také nejčastější alternativy léčby pro pacienty, kteří mají k CPAP špatnou adherenci. Studie od Nokes et al. (2022) právě zdůrazňuje potřebu alternativních terapií k terapii CPAP a dále uvádí, že budoucnost léčby OSA spočívá v přizpůsobení terapií základnímu mechanismu onemocnění.

Léčba je považována za úspěšnou, dochází-li ke snížení AHI a ospalosti během dne, subjektivnímu zlepšení pacienta, ale i snížení nákladů na zdravotní péči nebo snížení kardiovaskulární morbidity a mortality (Kryger & Malhotra, 2023).

4.1 Režimová opatření

Po stanovení diagnózy by měl být pacient **poučen** o příčinách, průběhu a následcích onemocnění i o jeho závažnosti (AASM, 2009). Nemocným by také mělo být doporučeno, aby tuto diagnózu sdělovali svým lékařům, a to zvláště v případě, že se chystají podstoupit operační zákrok nebo jim má být předepsána nová medikace, obzvláště pokud se jedná o opiáty (Mutter et al., 2014). Některé druhy léků totiž mohou svými účinky OSA zhoršovat. K těmto lékům řadíme benzodiazepiny, agonisty benzodiazepinových receptorů, barbituráty, různá antiepileptika, sedativní antidepresiva, antihistaminika a již zmiňované opiáty. Obzvláště škodlivé mohou být i medikamenty zvyšující hmotnost jako např. některá antidepresiva (Kryger & Malhotra, 2023). Všichni pacienti by též měli být informováni o rizicích řízení motorových vozidel nebo ovládání jiných nebezpečných zařízení při únavě či v ospalosti (American Thoracic Society, 2013).

Pacienti by taktéž měli být nabádáni k **behaviorální změně**, která se týká především u nich se vyskytujících rizikových faktorů. Například obézní pacienti by měli být motivováni ke snížení hmotnosti (AASM, 2009; The American College of Physicians, 2013; Kuna et al., 2021), pacienti s polohovou OSA ke změně polohy ve spánku, aby pokud možno nespali vleže na zádech (Jokic, Klimaszewski, Crossley, Sridhar, & Fitzpatrick, 1999; de Vries et al., 2015; Beyers et al., 2018).

4.2 PAP léčba

Kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách (CPAP) je v současnosti zlatým standardem léčby (Dar et al., 2022). Při této terapii je během spánku vdechován vzduch s tlakem o něco vyšším, než je tlak okolní atmosféry. Jak název napovídá, od nádechu k nádechu je udržován stálý tlak vzduchu (Jordan, McSharry, & Malhotra, 2014; American College of Physicians, 2013), vytváří tedy takovou pneumatickou dlahu pro HCD (Gay, Weaver, Loube, & Iber, 2006). CPAP taktéž zvýšením kapacity plic na konci výdechu stabilizuje HCD. Díky tomuto se předejde výskytu apnoických a hypopnoických epizod (Kryger & Malhotra, 2023). Ukázkou přístroje a masky CPAP představuje *Obrázek 10*.

Léčba CPAP výrazně snižuje AHI a TK, v mnoha případech odstraňuje chrápání, zlepšuje nadměrnou ospalost během dne i neurokognitivní funkce a tím má vliv také na kvalitu života (Jonas et al., 2017; Rotenberg, Murariu, & Pang, 2016). Aby ovšem bylo možné využít terapeutického efektu CPAP, je potřeba správného nastavení léčby a dostatečné adherence pacienta (Šonka et al., 2022). Bratton, Gaisl, Wons a Kohler (2015) uvádějí, že 25–50 % pacientů léčbu CPAP nedodrží z důvodu nepohodlí. Tito pacienti jsou často nazýváni jako „CPAP Failure“ (Hooper, 2020).

Vzhledem k tomu, že v dnešní době již existuje mnoho možností léčby pomocí CPAP, apeluje se na lékaře, aby se snažili pacientovi léčbu nastavit co nejvíce individuálně. Za nesmírně důležité se pokládají předchozí zkušenosti pacienta s léčbou CPAP a taktéž snaha o úpravu, když pacient některý aspekt léčby špatně toleruje. Dlouhodobě dobrou adherenci předpovídá kladná počáteční zkušenost (Dzierzewski, Wallace, & Wohlgemuth, 2016). Proto by se s intervencí mělo začít už od samotného počátku a věnovat velkou pozornost (non)adherenci pacienta především v prvních dvou týdnech léčby. Adherenci CPAP mohou zvýšit spíše cílené a personalizované intervence než univerzální přístup (Mehrtash, Bakker, & Ayas, 2019). Dvořáček, Bitnar a Neumannová (2022) ve svém kazuistickém sdělení uvádějí, že na zlepšení adherence by mohla mít výrazný vliv edukace pacienta.

Obrázek 10.

Ukázky masky CPAP (UpToDate, 2023) a přístroje CPAP (Dostupné z: <https://cpapspecialists.com.au/product/resmed-airsense-10-autoset-cpap-machine-with-4g-nasal-mask-package/>).



4.3 Mechanické rozšíření dýchacích cest

Další možností léčby jsou orální aplikátory. Phillips et al. (2013) uvádějí, že pro pacienty s mírnou až středně těžkou OSA, kteří špatně tolerují léčbu CPAP, mohou být právě orální aplikátory alternativní terapií. Terapie CPAP má sice větší efekt než orální aplikátory pokud se jedná o normalizaci apnoických příhod i epizod desaturace během spánku (Giles et al., 2006; Bratton et al., 2015), velký počet pacientů však preferuje orální aplikátory a adherence je při léčbě jednoznačně důležitým hlediskem úspěšnosti (Kryger & Malhotra, 2023). Výsledky studie od Hiraga et al. (2022) ovšem naznačují, že ani k orálním aplikátorům nemusí být vysoká adherence. Léčbu totiž ukončilo více sledovaných pacientů než se očekávalo, a to dohromady 43,2 % ze všech sledovaných jedinců. Z toho u 51 % byly důvody ukončení neznámé, 16 % pacientů uvádělo jako důvod ukončení neúčinnost terapie, dalších 9 % pak silné obtíže související s temporomandibulárním kloubem, zuby či dásněmi, 4 % projevy v oblasti nosu a 2 % nadměrné slinění. Orálních aplikátorů existuje mnoho druhů a designů (jeden z nich představuje *Obrázek 11*). V literatuře se ale velmi často dávají do jednoho celku, aniž by byly zohledněny základní charakteristiky jednotlivých návrhů z hlediska účinnosti, tolerance, compliance nebo vedlejších účinků (Buiet & Chidiac, 2020). Autoři se proto snažili shrnout dosavadní informace o jednotlivých návrhů a dodávají, že pro určení typu s nejlepším efektem či s nejoptimálnějším poměrem účinnost/tolerance by bylo potřeba provést další studie.

Obrázek 11.

Ukázka orálního aplikátoru (Dostupné z: <http://www.somnomed.com.au/index.php?id=281>).



4.4 Chirurgická intervence

Chirurgická intervence v oblasti HCD může být využita při těžké OSA u pacientů se špatnou adherencí k CPAP. Začíná se o ní uvažovat nejdříve po třech měsících neúspěšné léčby pomocí CPAP nebo orálních aplikátorů (AASM, 2021). Žádná screeningová metoda nám sice dopředu nemůže spolehlivě ukázat na jedince, kteří by z této možnosti léčby vytěžili, zatím se ale zdá být nejpřínosnější především u těch, jenž trpí OSA v důsledku vážné, ale chirurgicky korigovatelné, anatomické abnormality HCD (AASM, 2009; ERS, 2011; Senchak et al., 2015). Bylo navrženo několik chirurgických technik, od technik ablačních po techniky remodelace bočních stěn hltanu (Ianella et al., 2022). Úspěch v nedávné době zaznamenala tzv. barbed reposition pharyngoplasty (bodcová repositionální pharyngoplastika), která byla navržena Vicinim et al. (2020). Pacienti vykazovali výrazný pokles hodnot AHI, indexu desturace kyslíkem a ESS. Výsledky dokonce poukazyvaly na to, že vyšší předoperační hodnoty AHI predikují významnější snížení AHI postoperačně.

Možnou variantou je také stimulace n. hypoglossus pomocí implantovaného neurostimulátoru. Zdá se být efektivní terapií zvláště pro jedince se středně těžkou až těžkou OSA s nonadherencí k CPAP. Zaznamenáno bylo snížení AHI i index desaturace kyslíkem, ale také subjektivní zlepšení ospalosti během dne (Ianella, 2022; Mashaqi, 2021; Woodson et al., 2018).

4.5 Fyzioterapie

Možnost využití fyzioterapie u pacientů s OSA nejdůležitější světové guidelines zatím nepopisují (AASM, 2009; ERS, 2017; Canadian Thoracic Society, 2011; AASM, 2022; NICE, 2021). Pouze International consensus document on obstructive sleep apnea (2021) uvádí jako možnou alternativu léčby orofaryngeální cvičení, u kterého ovšem nespecifikuje jeho přesnou podobu. Pohybová aktivita je pacientům většinou doporučována v kombinaci s doporučením redukce hmotnosti (Lee & Sundar, 2021). Podle Iftikhar, Kline a Youngstedt (2014) může pravidelné cvičení OSA mírně zlepšit, a to i bez výrazného poklesu hmotnosti. Pacienti v programu cvičení probíhající pod dohledem prokazovali pokles AHI (v průměru o šest událostí za hodinu méně), zlepšení efektivity spánku a kardiorespirační zdatnosti, pocítili také subjektivní zlepšení spavosti během dne. Studie od da Silva et al. (2019) porovnávala pacienty cvičící a necvičící. Ve výsledku bylo cvičení u pacientů s těžkou OSA spojeno s nižší četností a intenzitou symptomů OSA.

Některé studie u pacientů s OSA zařazovaly již zmíněný izometrický a izotonický **trénink orofaryngeálních svalových skupin** (Lee & Sundar, 2021). Tato terapie si klade za cíl zlepšit funkci svalů dilatujících HCD, které jsou nezbytné pro udržení průchodnosti hltanu (Guimaraes, Drager, Genta, Marcondes, & Lorenzi-Filho, 2009; Folha, 2015; Osman, 2018), obnovit neuromuskulární funkci a motorickou kontrolu svalů (Sechser et al., 2021). Cvičení vede ke zlepšení vytrvalosti, upravení tonu, napětí a pohyblivosti těchto svalů (Verma et al., 2016).

Studie přicházejí s pozitivními výsledky. U probandů popisují významnou redukci obvodu krku (Verma et al., 2016), snížení výskytu apnoe, frekvence i intenzity chrápání a tím taktéž zlepšení kvality spánku a snížení denní ospalosti (Guimaraes et al., 2009).

Neumannová, Hobzová, Sova, & Praško (2018) připravili komplexní program plicní rehabilitace. Zahrnoval edukaci, stretching, dechové, orofaryngeální a aerobní cvičení. Pacienti po dobu 6 týdnů absolvovali tento ucelený program dvakrát týdně vždy po 60 minutách. Zaznamenali významnou redukci obvodů krku, pasu a boků, snížení BMI a zlepšení pulmonálních funkcí.

Orofaryngeální cvičení se v některých doporučeních pro léčbu OSA již vyskytuje, uvádí je například Lee & Sundar (2021) nebo Ianella et al. (2022). Z výsledků předchozích studií je patrný vesměs příznivý efekt. Mezi studiemi však existuje jistá variabilita a pro jasnější charakterizaci účinku této terapie by bylo potřeba provést více studií (Lee & Sundar, 2021). Také zatím neexistují přesné cvičební programy, které by udávaly konkrétní typy cviků, počet opakování a frekvenci cvičení. Jak by takový program mohl vypadat představili Sechser et al. (2021). Jedná se o osmítýdenní předpis, jenž je založen na důkazech z předchozích studií. Cviky rozděluje do 3 skupin podle svalů, které jsou u OSA nejvíce postiženy, tedy svaly kořene jazyka a obličejové

svaly, svaly šjíjové, svaly hltanu a svaly jazylkové. V závěru autoři dodávají, že se jedná pouze o obecné pokyny, které by ideálně měly být upraveny individuálně tak, aby vyhovovaly potřebám daného pacienta.

4.5.1 Trénink dýchacích svalů

Další zkoumanou možností léčby OSA je trénink dýchacích svalů (respiratory muscle training, RMT), který se snaží zvýšit sílu a vytrvalost dýchacích svalů a zlepšit jejich funkci (Illi, Held, Frank, & Spengler, 2012). Dělí se na trénink inspiračních svalů (IMT) a na trénink expiračních svalů (EMT). Trénink inspiračních svalů, které jsou kvůli obstrukci a následnému dušení dlouhodobě přetěžovány, by mohl snížit kolapsibilitu dýchacích cest, a tím přispět ke snížení závažnosti OSA (Chen et al., 2022; Dar et al., 2022). Výzkum pomocí magnetické rezonance totiž zjistil, že inspirační fázická aktivita zvyšuje pasivní tuhost a aktivní tonus svalstva, které rozšiřuje HCD (Cheng et al., 2014). Ferreira et al. (2013) zase popisují, že IMT snižuje aktivitu sympatického nervového systému, což pak vede k redukcí systolického i diastolického TK a zlepšení autonomní kontroly KVS. Pokud mluvíme o EMT, Puhon et al. (2006) uvedli, že dechový trénink s hudebním nástrojem didgeridoo zmírnil závažnost OSA. Vzhledem k tomu, že hra na didgeridoo cílí především na expirační svaly, mohl by být jejich trénink přínosný (Kuo, Song, Bernard, & Liao, 2017).

Účinek IMT je u pacientů s OSA předmětem diskuse, neboť kvalita dosavadních studií není příliš vysoká, proto by měly být výsledky analyzovány opatrně a také je potřeba tuto problematiku i nadále zkoumat. Výsledky těchto studií jsou ovlivněny jednak malým počtem účastníků a jednak i tím, že existuje značná rozdílnost mezi tréninkovými programy (Torres-Castro et al., 2022). Chybí tedy užití nějakého standardizovaného protokolu. Shei, Paris, Sogard a Mickleborough (2022) ale standardizované protokoly pro IMT kritizují. Domnívají se, že u pacientů nezohledňují jejich individuální tréninkové potřeby, což může vést ke značné variabilitě výsledků jednotlivých studií. Zdůrazňují potřebu individuálnějšího přístupu při sestavování tréninkového předpisu pro konkrétního pacienta. Torres-Castro et al. (2022) navíc ještě zmiňují, že ve studiích většinou není uváděna adherence probandů k tomuto typu terapie.

Studie zahrnuté v metaanalýze od Torres-Castro et al. (2022) k tréninku inspiračních svalů využívají trenažery jako jsou POWERbreathe K3 series, Treshold IMT, POWERbreathe classic light nebo TRAINAIR. Některé z trenažerů jsou vyobrazeny v příloze bakalářské práce. Používají zátěž mezi 30 až 75 % maximálního inspiračního tlaku (maximum inspiratory pressure, MIP). Jak je patrné z *Tabulky 6*, tréninkové protokoly se u jednotlivých studií mohou velmi lišit (např. ve zvoleném odporu, frekvenci tréninku, délce intervence). V indické studii od Andhare,

Vidyapeeth, Yeole a Vidyapeeth (2020) trénovali s Treshold IMT o zátěži 60-80 % repetitivního maxima, třikrát týdně po 5 minutách po dobu 4 týdnů. V brazilské studii od Ferreira et al. (2021) použili trenažer POWERbreathe classic light, zátěž nastavili na 70 % MIP a pacienti takto absolvovali v každé sérii 30 nádechů, přičemž série byly dohromady tři a interval mezi každou z nich činil jednu minutu. V jiné brazilské studii od de Azeredo et al. (2022) probandi trénovali s trenažerem POWERbreathe classic nejprve se zátěží 40 % MIP, po 2 týdnech jim byl odpor zvýšen o 10 cm H₂O, následně jim pak byl zvyšován týdně o stejnou hodnotu až do týdne pátého, poté už hodnota zůstala neměnná. Trénink probíhal po dobu 12 týdnů, s frekvencí 30 nádechů denně. Trénink dýchacích svalů byl zařazen i v programu plicní rehabilitace již zmiňované studie od Neumannové et al. (2018), pro IMT používali trenažer Treshold IMT, pro EMT pak Treshold PEP. Mimo to tento trénink obsahoval i brániční dýchání, cvičení na rozšíření hrudníku a techniku ústní brzdy.

Jedinou studií zabývající se přímo EMT byla studie od Kuo et al. (2017). Probandi využívali expirační trenažery EMST 150 se zátěží 75 % maximálního expiračního tlaku (maximum expiratory pressure, MEP), prováděli 20 nádechů denně 5 dní v týdnu po dobu 5 týdnů.

Tabulka 6.

Přehled tréninkových plánů jednotlivých studií (upraveno) (Torres-Castro et al., 2022).

Studie	Trenažer	Použitá zátěž	Kontrola	Frekvence tréninku	Délka trvání
Vranish & Bailey, 2016	POWERbreathe K3 series	75 % MIP	15 % MIP	30 nádechů za den	6 týdnů
Souza et al., 2017	POWERbreathe classic light	50-60 % MIP	20 % MIP	90 nádechů za den	12 týdnů
Erturk et al., 2020	Treshold IMT	30 % MIP	Bez terapie	15 minut 2x denně	12 týdnů
Lin et al., 2020	Treshold IMT	30 % MIP	Žádný záznam	30-45 minut denně, 5 dní v týdnu	12 týdnů
Moawd et al., 2020	TRAINAIR	75 % MIP	≤10 % MIP	120 nádechů denně, 3 dny v týdnu	12 týdnů
Nóbrega-Júnior et al., 2020	POWERbreathe classic light	50 % MIP 2 týdny 60 % MIP 2 týdny 75 % MIP 4 týdny	0 % MIP	180 nádechů za den	8 týdnů
Ramos-Barrera et al., 2020	K3 series, POWERbreathe	75 % MIP	15 % MIP	30 nádechů za den	6 týdnů

5 Kazuistika

ANAMNÉZA

Jméno: P. D.

Pohlaví: muž

Věk: 77 let

Diagnóza: Syndrom obstrukční spánkové apnoe

Osobní: Totální endoprotéza pravého KOK (2016) – operace proběhla bez problémů. V roce 2020 prodělal Covid-19, byl hospitalizován v nemocnici, nutná oxygenoterapie z důvodu výrazně snížené saturace kyslíkem (pod 85 %), navíc výrazné oslabení dýchacích svalů. Osteoporóza – dle denzitometrického vyšetření z 1/2023 především v úseku bederní páteře. Syndrom neklidných nohou. Další onemocnění, úrazy či operace neguje.

Rodinná: Matka zemřela na rakovinu kůže v 75 letech, otec zemřel na následky operace slepého střeva v mladém věku.

Farmakologická: Aropilos (syndrom neklidných nohou).

Alergologická: Neguje.

Pracovní: Starobní důchodce, dříve advokát, stále pracuje, ale už jen v režimu, který mu vyhovuje (3-4 hodiny denně). Udává obtíže s přesuny kvůli omezené mobilitě, často musí chodit do schodů (až 4.patro), v budově není výtah.

Sociální: Žije s manželkou v bytě, v domě je výtah.

Sportovní: V dnešní době bez větší pohybové aktivity, dynamické sporty mu nebyly nikdy blízké a vyhýbal se jim, v mládí vzpíral a věnoval se technickým sportům – motorismus, letectví.

Abúzus: Asi do roku 2000 kouřil cigarety, kdy vykouřil 15–20 ks za den, v současné době kouří příležitostně doutníky (asi jednou za týden), z alkoholu příležitostně rum.

Nynější onemocnění: Pacient přichází pro alternativní léčbu OSA pomocí fyzioterapie. Sám nepociťuje žádné obtíže, nepozoruje u sebe typické příznaky OSA. Jeho manželka si stěžuje, že v noci hlasitě chrápe, už s ním proto nespí v jednom pokoji. Na OSA se přišlo v roce 2020, když byl hospitalizován pro Covid-19 a lékař pojal podezření na její možný výskyt. Byl vyšetřen na PSG, kdy podle počtu výskytu apnoe lékař diagnostikoval těžkou OSA. Pacientovi byla dána jako léčba CPAP, kterou ale špatně toleroval (nedržela mu dobře maska, celou noc se nevyspal), proto po první noci s přístrojem oznámil lékaři, že tuto léčbu odmítá. Po konzultaci s lékařem mu proto byla nabídnuta jako alternativa plicní rehabilitace zaměřená především na trénink dýchacích svalů.

Pacient dále popisuje obtíže s pravým KOK. Po operaci byl kloub bez komplikací, avšak v roce 2020, kdy byl hospitalizován a po delší čas imobilizován na lůžku, došlo k hypotrofizaci svalstva dolní končetiny a od té doby pacient popisuje obtíže (bolest a nestabilita při chůzi, dochází k rekurvaci KOK při došlapu), nyní nosí na koleni ortézu, která koleno stabilizuje a předchází nestabilitě při chůzi, bez ortézy je schopen ujít pouze pár kroků po bytě.

Dále popisuje omezenou pohyblivost bederní páteře. Bolesti ale nemá, pouze při delším stoji se objeví bolest v oblasti pravého m. quadratus lumborum.

SHRNUTÍ: Pacient s těžkou OSA, který ale sám na sobě neregistruje symptomy, nonadherentní k léčbě pomocí CPAP. Navíc udává obtíže s pravým KOK a celkově s mobilitou.

VYŠETŘENÍ ze dne 21.2.2023

Funkčně-lokomoční status: Pacient chodí o francouzských holích, chůze je čtyřdobá, nerytmická, pomalejší a opatrná, chybí extenze v kyčelních kloubech, neodvíví plosky nohou, do berlí je zavěšen, trupem nakloněn dopředu. Velmi obtížná je pro něj chůze do schodů, a to jak z důvodu omezené mobility, tak z důvodu snížené kondice. Na pravém KOK nosí ortézu kvůli nutnosti stabilizace kloubu. Limituje ho i omezená pohyblivost bederní páteře, nezohne se.

Aspekce: Obézní habitus, mírná antevertze pánve, hypotrofie stehenního svalstva vpravo (nebylo ozřejmeno měřením obvodu, protože pacient nesouhlasil se sundáním ortézy), pasivně zavěšen ve vazivu kolenních kloubů, dolní končetiny v mírné zevní rotaci. Asymetrie thorakolumbálních trojúhelníků – větší vpravo, kyfotické držení trupu, vpáčený hrudník, předsunuté držení ramen a hlavy. Pacient má horní hrudní typ dýchání s elevací ramen (při klidném dýchání málo patrné, při usilovném dýchání patrné mnohem více), hrudník se rozvíjí především kraniokaudálním směrem, ostatními směry minimálně.

Palpace: Reflexní změny v horních vláknech m. trapezius, m. levator scapulae, mm. scaleni a m. pectoralis minor.

SHRNUTÍ: U pacienta pozorujeme výrazné snížení mobility a kondice. Je obézní, má vadné držení těla a nesprávný dechový stereotyp. Reflexní změny v palpovaných svalech odpovídají patologickým souhybům při nádechu.

Vyšetření respiračních funkcí

Tabulka 7.

Rozvíjení hrudníku.

Rozvíjení hrudníku	Rozdíl [cm]
Axillare	3
Mezosternale	6
Xiphosternale	5
½ X-U	3

Vysvětlivky. **Axillare** = obvod hrudníku v úrovni axily, **Mezosternale** = obvod hrudníku přes střed hrudní kosti, **Xiphosternale** = obvod hrudníku v úrovni processus xiphoideus, **½ X-U** = obvod v polovině vzdálenosti mezi processus xiphoideus a umbilicus.

SHRNUTÍ: U pacienta pozorujeme asymetrii v rozvíjení hrudníku. Menší rozvíjení nacházíme v horní a spodní části hrudníku, v části dolní to může svědčit o nedostatečné funkci bránice.

Tabulka 8.

Spirometrické vyšetření.

	jednotka	nál.	pre	%nál
VCmax	l	4.48	3.67	82 %
FEV1	l	3.26	2.58	79 %
FEV1/VCmax	%			87 %
PEF	l/s	8.32	6.31	76 %
MEF25–50	l/s	2.42	2.27	94 %
P0.1	kPa	0.2	0.29	145 %
PI_{max}	kPa	11.6	8.35	72 %
PE_{max}	kPa	11.6	10.31	89 %
TT_{mus}		0.1	0.24	

Vysvětlivky. **nál.** – náležitá hodnota, **VCmax** – maximální vitální kapacita, **FEV₁** – usilovně vydechnutý objem za 1. sekundu, **PEF** – vrcholový výdechový průtok, **MEF₂₅₋₇₅** – maximální střední výdechový průtok ve střední polovině vydechnuté vitální kapacity, **P0.1** – okluzní tlak 100 ms po začátku klidného nádechu, **PI_{max}** – maximální okluzní ústní tlak při nádechu, **PE_{max}** – maximální okluzní ústní tlak při výdechu, **TT_{mus}** – index dechové práce.

Shrnutí: Ze spirometrie je patrné snížení objemů vitální kapacity i usilovného výdechu v první sekundě pod hranici normy pacienta. Poměr FEV₁/VCmax by u člověka ve věku našeho pacienta bez obstrukce dýchacích cest neměl klesnout pod 70 %, o obstrukci tudíž nelze hovořit. Snížený je také parametr PEF. U pacienta jsme dále zaznamenali sníženou sílu nádechových (72 % nál. hodnoty) a výdechových (89 % nál. hodnoty) svalů. Výrazně zvýšený je index dechové práce, který svědčí o vyšší únavnosti nádechových svalů. Ten může souviset také se zvýšeným neuromuskulárním drivem bránice, který je patrný ze zvýšeného indexu P0.1.

Měření:

Tabulka 9.

Naměřené obvody.

Obvod	Výsledek [cm]
Krk	46
Pas	112
Boky	117

SHRUTÍ: Obvod krku pacienta je 46 cm, přičemž za rizikový faktor pro rozvoj OSA je u mužů pokládán obvod nad 43 cm (AASM, 2009). Obvod pasu činí u pacienta 112 cm, kdy rizikový faktor pro OSA je u mužů považován obvod nad 100,5 cm (Unal, Ozturk, Tosun, & Kutzlu, 2019), obvod pasu nad 102 cm u mužů navíc poukazuje na zvýšené kardiometabolické riziko (Jensen et al., 2014).

Tabulka 10.

Funkční testy páteře.

Test	Výsledek
Lenochova zkouška	Do doteku brada sternum chybí 2 cm
Čepojova zkouška	1 cm
Forestierova fléche	vzdálenost záhlaví od stěny činí 7 cm
Thomayerova zkouška	+ 50 cm
Stiborova zkouška	5 cm
Ottova inkлинаční zkouška	1 cm
Ottova reklinační zkouška	1 cm

SHRNUTÍ: Výsledky funkčních testů páteře poukazují na velmi omezenou mobilitu všech pohyblivých úseků páteře. Největší omezení vidíme u zkoušky Thomayerovy, sám pacient oznámil, že už se více nezohne, bolest ale neudával.

Tabulka 11.

Rozsahy pohybu kyčelních a kolenních kloubů.

Pravý KYK	S(a): 0-0-105	S(p): 0-0-110
	F(a): 30-0-15	F(p): 35-0-15
	R _{so} (a): 35-0-25	R _{so} (p): 35-0-25
Levý KYK	S(a): 0-0-110	S(p): 0-0-110
	F(a): 35-0-15	F(p): 35-0-15
	R _{so} (a): 35-0-20	R _{so} (p): 35-0-20
Pravý KOK	S(a): 0-0-110	S(p): 15-0-115
Levý KOK	S(a): 0-5-135	S(p): 5-0-135

SHRNUTÍ: Rozsahy pohybu byly měřeny vleže na lehátku. Pasivně jsem se na pravém KOK dostala do hyperextenze, na levém KOK nelze plné extenze aktivně dosáhnout. U obou KYK je nemožné provést extenzi, pohyby do ostatních směrů jsou dle Jandy & Pavlů (1993) v normě (abdukce, addukce) nebo lehce omezeny (flexe, rotace), bariéra je při pasivním pohybu měkká.

Tabulka 12.

Epworthská škála spavosti.

Otázka	Situace	Body
1.	Při četbě v sedě.	1
2.	Při sledování televize.	2
3.	Při nečinném sezení na veřejném místě.	0
4.	Při hodinové jízdě v autě – jako spolujezdec.	0
5.	Při odpoledním ležení, když to okolnosti dovolují.	2
6.	Při rozhovoru v sedě.	0
7.	V sedě, v klidu, po jídle, bez alkoholu.	0
8.	V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě.	0

VYHODNOCENÍ: Součet bodů z dotazníku je 5. Do hodnoty 10 výsledek odpovídá normě. U pacienta tedy není riziko nadměrné denní spavosti.

KRÁTKODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN:

Nejprve se u pacienta zaměříme na správnost dechového stereotypu a brániční dýchání. Poté využijeme orofaryngeální cvičení a trénink dýchacích svalů s cílem pozitivně ovlivnit OSA. Budeme se věnovat i pravému KOK, posílíme svalstvo pravého stehna z důvodu jeho hypotrofie a zařadíme stabilizační cviky, např. PNF – kombinace izotonických kontrakcí, stabilizační zvrát a rytmická stabilizace. Bylo by vhodné zařadit pravidelnou pohybovou aktivitu pro zlepšení kondice a kardiopulmonálních funkcí, vzhledem k věku a stavu pacienta můžeme vybrat jízdu na rotopedu.

Trénink dýchacích svalů – budeme trénovat jak nádechové, tak i výdechové svaly s pomocí trenažerů POWERbreathe medic a EMST 150. Trénink bude probíhat dvakrát denně v celkovém počtu 30 dechů pro oba trenažery o zátěži 40-50 % MIP resp. MEP s důrazem na individuální vnímání náročnosti terapie. V případě, že bude trénink pro pacienta příliš náročný, snížíme odpory dechových pomůcek, případně upravíme počty opakování. Trénink budeme provádět v pozici korigovaného sedu. Pacient bude důkladně poučen o správném provedení tréninku.

Oropharyngeální cvičení – pacient dostane konkrétní předpis cviků, které bude cvičit jedenkrát denně, každý cvik po 5 opakováních, celou sérii cviků pak ještě jednou zopakuje.

Tabulka 13.

Předpis orofaryngeálního cvičení (upraveno) (Sechser et al., 2021).

Cvik
Stiskněte jazyk proti hornímu patru, podržte alespoň 5 sekund, poté uvolněte. Neměli byste tlačit pouze špičkou jazyka, ale minimálně jeho jednou třetinou.
Vyplázněte jazyk směrem dolů, jako byste se chtěli dotknout brady, vydržte 5 sekund a vraťte jazyk zpět do úst. Poté znovu vyplázněte, tentokrát směrem nahoru, jako byste se chtěli dotknout špičky nosu, vydržte 5 sekund a zase vraťte jazyk zpět do úst.
Položte ruku pod vaši bradu. Pokuste se otevírat ústa proti odporu, který klade ruka. Tlak ruky na čelist nepřehánějte.
Nafoukněte tváře jako křeček. Několikrát převalujte vzduch z jedné strany na druhou.
Vložte jazyk mezi zuby a jemně skousněte. V tomto nastavení polkněte.

Zvýšení kondice pomocí pravidelné pohybové aktivity – cvičební plán se bude skládat z aerobního cvičení, silového tréninku a relaxačního cvičení. Budeme se snažit o postupnou progresi.

- 1. Aerobní cvičení** – při cvičení se budeme chtít dostat na 50-60 % maximální tepové frekvence. Cvičení bude pacient provádět ob den, ze začátku po 20 minutách, postupně se čas může zvyšovat. Vzhledem k pohybovým možnostem pacienta doporučujeme zařadit jízdu na rotopedu.
- 2. Silový trénink** – by měl pacient provádět alespoň třikrát týdně po dobu 15 minut. Silové cviky by měli být cíleny komplexně, ne pouze na jeden sval nebo svalovou skupinu. Lépe je začít s vlastní váhou těla, později může cvičit i s pomůckami (pružné gumy, gymnastické míče) /na přístrojích.
- 3. Relaxace** – bude zařazena na konci každého cvičení. Bude obsahovat dechové cvičení a stretching.

DLOUHODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN:

Pacientovi bude doporučeno snížení tělesné hmotnosti. Mimo spolupráce s fyzioterapeutem by bylo vhodné navštívit i nutričního specialistu. Budeme se taktéž snažit o zlepšení/udržení kondice. Přijatelná by byla i lepší adaptace na pohyb v bariérovém prostředí, neboť se pacient v rámci své práce často dostává do budov bez výtahu a s chůzí do schodů má značný problém.

6 DISKUSE

OSA je považována za závažný zdravotní problém, jehož prevalence navíc celosvětově roste (Ford et al., 2014; Santilli et al., 2021). Významný vliv na vývoj OSA má i stále vzrůstající výskyt obezity v populaci (Lam, Sharma, & Lam, 2010). Vzhledem k obrovské zátěži, kterou OSA pro zdraví člověka i systém zdravotní péče přináší, existuje v dnešní době stále větší snaha vyvíjet účinné možnosti léčby (Sechser et al., 2021).

Do 80. let minulého století patřilo k léčbě OSA výhradně snížení tělesné hmotnosti, změna polohy ve spánku a tracheostomie. Nová možnost léčby OSA, trvalý přetlak v dýchacích cestách (CPAP), přišla v roce 1981. Jejím tvůrcem je australský pneumolog Colin Sullivan. Původně to bylo jen jím amatérsky vyrobené zařízení, postupně však jeho podoba a funkce prošla velkým vývojem. Dnes je považována za nejefektivnější léčbu pro pacienty se středně těžkou až těžkou OSA a stále platí za zlatý standard léčby. Pokud má ovšem být dosaženo léčebného efektu, je nezbytné jak správné nastavení léčby, tak i adherence pacienta. Se špatnou tolerancí CPAP se ale bohužel setkáváme u pacientů často (Šonka et al., 2022; Chen et al., 2022). V nepřijetí této terapie může hrát roli více faktorů, zdá se však, že nejúčinnější strategií pro zlepšení tolerance CPAP je doplnit léčbu o edukaci (Dvořáček et al., 2022). Fyzioterapie u pacientů s OSA zkoumá efekt tréninku dýchacích svalů. Pozoruje jeho vliv na AHI, kvalitu spánku a ospalost během dne, maximální inspirační a expirační tlak (P_{lmax} a P_Emax), plicní funkce a funkční kapacitu, některé studie dokonce zkoumaly i vliv tohoto tréninku na kardiovaskulární systém (Dar et al., 2022; Torres-Castro et al., 2022; Chen et al., 2022).

Efektivitu IMT zkoumali například Souza et al. (2018). Sledovali pouze 16 jedinců s OSA, kteří byli rozděleni do dvou skupin po osmi. Jedna skupina absolvovala IMT, druhá byla placebo IMT. Na konci 12 týdnů zaznamenali podle dotazníku Pittsburgh sleep quality index (PSQI) zlepšení kvality spánku, ve funkční kapacitě a denní spavosti ale žádné výrazné změny neobjevili. Lin et al. (2020) zkoumali vliv IMT u pacientů, kteří byli s OSA nově diagnostikováni. Trénink trval také 12 týdnů, 5 dní v týdnu vždy po 30-45 minutách. V tréninkové skupině bylo dohromady 16 jedinců, v kontrolní jen šest. Devět jedinců z tréninkové skupiny reagovalo dobře a došlo u nich ke snížení AHI, u zbylých sedmi se však změna AHI neprojevila. Snížení denní spavosti a zlepšení hodnot usilovné vitální kapacity se projevilo u všech. De Azeredo et al. (2022) zkoumali efekt IMT u dohromady 104 pacientů. 52 z nich podstoupilo trénink, zbylých 52 bylo v kontrolní skupině. Trénink probíhal po dobu 12 týdnů, kdy měli pacienti z tréninkové skupiny jedenkrát denně provést 30 vdechů s dechovým trenažerem o 40-70 % P_{lmax}. Z výsledků je patrné, že 12týdenní trénink zvýšil inspirační svalovou sílu, výrazně snížil AHI a také pozitivně zapůsobil na

kvalitu spánku a denní ospalost. Současné užívání či neužívání terapie CPAP nemělo na výsledky vliv.

K zajímavým výsledkům došly dvě studie zabývající se vlivem IMT na KVS. U svých probandů zjistily nejen lepší kvalitu spánku, ale taktéž snížení systolického a diastolického tlaku a pokles hladiny katecholaminů v plazmě, a to dokonce beze změny AHI (Vranish & Bailey, 2016; Chen et al., 2022). Využití IMT u pacientů s OSA s kardiovaskulární zátěží se tedy jeví jako výhodná možnost.

Pro hodnocení vlivu EMT na OSA existuje prozatím pouze jedna studie. Přináší ale překvapivě příznivé výsledky. Po pětitydenním tréninku probíhajícím pětikrát týdně při 75 % hodnotě PEmax u účastníků autoři zaznamenali nárůst síly expiračních svalů a MEP, lepší kvalitu spánku, ale i snížení AHI v průměru o 40 %. Zlepšení MEP skóre navíc korelovalo se snížením spánkové apnoe (Kuo et al., 2017). Vysvětlením by zde mohlo být, že pro překonání obstrukce v HCD je důležitější síla výdechového svalstva než síla do nádechu. Při zvýšeném odporu v HCD není pacient schopen provést klidný výdech. Aby obstrukci překonal, je potřeba zapojit výdechové svalstvo (Torres-Castro et al., 2022). V této souvislosti je dobré zmínit i studii, která se u pacientů s OSA věnovala funkci dýchacích svalů a měřila u nich denní hodnoty MIP a MEP. Autoři studie prokázali, že MEP byl u pacientů s OSA snížen, zatímco hodnoty MIP byly podobné u účastníků s i bez OSA (Parmaksiz et al., 2016). EMT u pacientů s OSA sice ukázalo příznivé výsledky, pro lepší charakterizaci jeho účinků by však bylo potřeba více studií (Torres-Castro et al., 2022).

Randomizovaná kontrolovaná studie od E Turk et al. (2020) zkoumala efektivitu orofaryngeálního cvičení ve srovnání s IMT s tím, že oba tréninky mají bezesporu své výhody a nevýhody. Pacienti s OSA byli rozděleni do třech skupin, do skupiny s IMT, skupiny s orofaryngeálním cvičením a do kontrolní skupiny. Ačkoliv u žádné ze skupin nedošlo k významné úpravě závažnosti onemocnění, efektivitě spánku a funkční kapacitě, u obou tréninkových skupin ale došlo ke snížení intenzity a frekvence chrápání, zlepšení kvality spánku a denní ospalosti i vlivu ospalosti na denní život. Ve skupině s orofaryngeálním tréninkem se zvýšila síla výdechových svalů, zatímco v IMT skupině se zvýšila síla jak výdechových, tak i nádechových svalů.

Velké množství studií zahrnutých v metaanalýzách se sice shoduje v nárůstu síly inspiračních svalů, zlepšení kvality spánku a některé udávají i pozitivní dopad na denní spavost, vliv IMT na funkční kapacitu, a především na hlavního ukazatele OSA – AHI, však nadále zůstává sporný (Dar et al., 2022; Torres-Castro et al., 2022). Torres-Castro et al. (2022) ve své metaanalýze rovněž uvádějí, že u všech jimi zkoumaných studií bylo alespoň v jedné oblasti vysoké či nejisté riziko zkreslení. Velká část těchto studií se považuje za randomizované, asi

polovina z nich ale postrádá vysvětlení, v čem přesně randomizace spočívá. Riziko zkreslení bylo u některých studií taktéž vysoké v důsledku malého počtu sledovaných jedinců, nízké adherence zúčastněných k terapii nebo nekonzistentních výchozích hodnot.

Součástí bakalářské práce je také kazuistika pacienta s těžkou OSA, který sám na sobě však žádné symptomy onemocnění nepozoruje. I v ESS dotazníku, který nám na požádání vyplnil, má výsledek v normě, je tedy bez rizika nadměrné denní spavosti. Na tuto pacientovu diagnózu se vlastně přišlo téměř náhodou při jeho hospitalizaci v nemocnici. Gottlieb & Punjabi (2020) uvádějí, že asymptomatických pacientů s OSA není málo. Dále poukazují na to, že v současné době zatím neexistuje dostatek vysoce kvalitních důkazů, které by ospravedlňovaly léčbu osob s asymptomatickou OSA s cílem snížit výskyt kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod. Autoři nicméně předkládají, že by léčba u těchto pacientů mohla spočívat v redukcii tělesné hmotnosti a cvičení. Podle odhadů je až 70 % osob s OSA obézních (Malhotra & White, 2002). Tito lidé však mohou mít ve snaze o snížení hmotnosti obtíže (Beatty et al., 2021). To může být dáno například i tím, že porucha spánku změní příjem energie a úroveň pohybové aktivity (Ong, O'Driscoll, Truby, Naughton, & Hamilton, 2013). I pacient z naší kazuistiky je obézní. Navíc dlouhodobě nemá kladný vztah k pohybové aktivitě, proto je těžké ho ke cvičení namotivovat. Důležitou součástí léčby je právě také motivace a edukace (Dvořáček et al., 2022), neboť sedavý způsob života a nedostatečná fyzická aktivita je u osob s OSA častá (Mendelson et al., 2014). Známým a ovlivnitelným rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění a předčasného úmrtí je přitom právě nedostatek fyzické aktivity (Haskell et al., 2007; Wen et al., 2011). Mendelson et al. (2014) v závěru své studie doporučují pro pacienty kombinaci léčby CPAP se změnou životního stylu, včetně zařazení pravidelné pohybové aktivity, což by mohlo mít pozitivní vliv na KVS. Pravidelné cvičení by mohlo dokonce účinky CPAP posílit, v některých studiích bylo prokázáno, že snižuje četnost a závažnost poruch dýchání ve spánku (Award, Malhotra, Barnett, Quan, & Peppard, 2012; Sengul, Ozalevli, Oztura, Itil, & Baklan, 2011; Peppard & Young, 2004).

Náš pacient je ale vůči CPAP nonadherentní a pohybovou aktivitu neakceptuje. Navíc je limitován i omezenou mobilitou a sníženou kondicí. Vyhovující možností by u tohoto pacienta proto mohl být právě trénink dýchacích svalů, který by u něj zároveň mohl mít vliv i na plicní funkce a funkční kapacitu. Vhodnost tréninku dýchacích svalů u něj spočívá mimo jiné i v tom, že k tomuto typu terapie pacient nepotřebuje zapojení dolních končetin, což pro něj bude výhodné vzhledem k potížím s pravým kolenním kloubem. Stejně tak by se v tomto případě dalo využít i orofaryngeální cvičení. Pravidelnou pohybovou aktivitu bych ale přece jenom do tréninkového plánu zařadila a zvolila bych pro něj co neoptimálnější možnost vzhledem k jeho věku a limitacím. Takovým příkladem by mohla být jízda na rotopedu, kde si pacient může nastavit zátěž podle potřeby a nedochází k takovému zatížení kolenních kloubů. Frekvenci a

dobu tréninku bych postupně zvyšovala. Pacient by měl být zároveň edukován o smyslu a efektu pravidelné pohybové aktivity a motivován k dodržování tréninkového plánu. Terapii zaměřující se na pravý kolenní kloub zařazuji u pacienta proto, že tato obtíž pacienta značně omezuje v oblasti mobility a subjektivně ho vnímá ve svém životě jako nejvíce limitující, protože například symptomy OSA u sebe nepozoruje. Kvůli potíži s kolenním kloubem navíc máme omezené možnosti výběru pohybové aktivity.

7 ZÁVĚR

Obstrukční spánková apnoe představuje pro člověka omezení v běžném životě a může mít výrazný dopad na jeho zdraví. Mezi cíle léčby patří dosažení normálních hodnot AHI a saturace krve kyslíkem i zlepšení kvality spánku. CPAP je sice považován za doposud nejefektivnější způsob léčby, nicméně někteří pacienti mohou tuto léčbu špatně akceptovat. Z tohoto důvodu je potřeba hledat alternativní postupy, které mohou pomoci dosáhnout vytyčených terapeutických cílů. Jednou z možností je také využití metod fyzioterapie. Plicní rehabilitace může nabídnout orofaryngeální cvičení nebo trénink dýchacích svalů. Orofaryngeální cvičení zlepšuje funkci svalů dilatujících horní cesty dýchací. Trénink dýchacích svalů se snaží o zvýšení síly a vytrvalosti svalů dýchacích. Ačkoliv se zdá být efektivním, stále neexistují dostatečné důkazy o jeho účincích. Nejasný nadále zůstává efekt na hlavní měřítko závažnosti obstrukční spánkové apnoe, apnoe-hypopnoe index. Dosud proběhlé studie mají své limity jako je malý počet účastníků, nejednotnost tréninkového programu. Pro trénink expiračních svalů navíc zatím existuje pouze jediná studie. Vystává také otázka, zda by se měl trénink dýchacích svalů brát samostatně jako alternativní léčba nebo spíše jako léčba doplňková k CPAP. Je tedy jasné, že pro lepší vyjasnění této problematiky bude potřeba provést další výzkum a sestavit jednotný tréninkový plán.

8 SOUHRN

Obstrukční spánková apnoe se řadí k poruchám dýchání ve spánku. Nejen že pacienta omezuje v každodenním životě, ale působí také negativně na jeho zdraví. Pacienti jsou ohroženi snížením kondice, nárůstem hmotnosti a rozvojem kardiovaskulárních, metabolických a psychických onemocnění či kognitivního deficitu. Poměrně často se však můžeme setkat i s asymptomatickými pacienty. Rizikovými faktory pro vznik tohoto onemocnění jsou především obezita, zvětšený obvod krku, mužské pohlaví a vyšší věk. V současné době je zlatým standardem léčby CPAP, který je lékaři považován za nejefektivnější léčbu, mnoho pacientů k této terapii není adherentní. Mezi alternativní způsoby léčby OSA řadíme redukci tělesné hmotnosti, cvičení, orální aplikátory k mechanickému rozšíření dýchacích cest nebo chirurgickou intervenci. Jinou možností může být ale také léčba pomocí metod fyzioterapie. Ta může být nabídnuta pacientům adherentním k CPAP jako doplňková léčba, ale také jako alternativní možnost léčby pacientům, kteří CPAP netolerují. Zkoumanými možnostmi jsou orofaryngeální cvičení a trénink dýchacích svalů. Oba tyto druhy terapie si v konečném důsledku kladou za cíl snížit kolapsibilitu HCD během spánku. Orofaryngeální cvičení cílí přímo na svaly dilatujících horní cesty dýchací. Trénink dýchacích svalů se snaží o zvýšení síly a vytrvalosti svalů dýchacích. Trénink inspiračních svalů by zároveň měl mít pozitivní vliv na kardiovaskulární systém, především na krevní tlak. Tento typ terapie se zdá být sice efektivní, avšak vzhledem k nedostatečným důkazům a neexistujícímu standardizovanému tréninkovému protokolu by bylo potřeba tuto problematiku i nadále zkoumat. Součástí fyzioterapeutické intervence by mohlo být i zařazení pravidelné pohybové aktivity s cílem udržet nebo zvýšit kondici pacienta a vzhledem k tomu, že mnoho pacientů s obstrukční spánkovou apnoe je zároveň obézních, může se fyzioterapeut spolu s nutričním specialistou podílet na snaze o redukci hmotnosti. Pravidelná pohybová aktivita je u těchto pacientů obzvláště důležitá, neboť mnoho z nich žije sedavým způsobem života a větší pohybovou zátěž odmítá. Klíčová je v tomto případě edukace a motivace pacienta. Mimo to je podstatné, abychom ke každému pacientovi přistupovali individuálně a snažili se tréninkový plán nastavit co nejvíce na míru.

Součástí práce je také kazuistika pacienta neakceptujícího CPAP, u kterého jako jeden z hlavních postupů zvolíme trénink dýchacích svalů. Tento typ terapie se jeví jako vhodná intervence, avšak její efekt není stále zcela vyjasněn. V dosavadních studiích se objevovala nejednotnost v tréninkových programech a byly také sledovány jen malé počty osob. Pro objasnění této problematiky by bylo zapotřebí sestavit konkrétní tréninkový předpis a provést větší množství studií.

9 SUMMARY

Obstructive sleep apnea is classified as a sleep breathing disorder. Not only does it restrict a patient's daily activities, but it also has an adverse impact on their wellbeing. Patients are at risk of reduced physical condition, weight gain and the development of cardiovascular, metabolic, and psychological diseases or cognitive deficits. However, asymptomatic patients are also encountered rather frequently. Risk factors for the development of this disease include mainly obesity, increased neck circumference, older age, and being a male. Currently, the gold standard treatment is CPAP, which is considered by physicians to be the most effective treatment, but many patients are nonadherent to it. Alternative treatments for OSA include weight reduction, exercise, oral appliances designed to expand the airway mechanically, or surgical intervention. However, treatment using physiotherapy methods may also be applicable. This can be offered to CPAP-adherent patients as an adjunctive treatment, but also to patients who are intolerant to CPAP as an alternative treatment option. The options that are being explored are oropharyngeal exercises and respiratory muscle training. Both of these therapies ultimately aim to reduce the collapsibility of HCD during sleep. Oropharyngeal exercise directly targets the muscles responsible for dilating the upper airway. Respiratory muscle training seeks to increase the strength and endurance of respiratory muscles. Training the inspiratory muscles should also have a positive effect on the cardiovascular system, especially blood pressure. This type of therapy seems to be effective but given the lack of evidence and the absence of a standardised training protocol, further research is needed. Physiotherapy intervention could also benefit from the inclusion of regular physical activity aimed at maintaining or improving the patient's physical condition and, as many patients with obstructive sleep apnea are also obese, the physiotherapist may be involved in weight reduction efforts together with a nutritionist. Regular physical activity is particularly important in these patients, as many of them live sedentary lives and refuse to engage in more exercise. Patient education and motivation is key in such cases. In addition, it is essential to treat each patient individually and try to custom-tailor the training plan as much as possible.

The paper also includes a case study of a patient not accepting CPAP, in whom we opt for respiratory muscle training as one of the main procedures. This type of therapy seems to be an appropriate intervention, although its effect is still not fully understood. In previous studies, there has been inconsistency in training programs and only a small number of people have been followed. More studies, following a specific training prescription, would be needed to clarify this issue.

10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Abboud, F., & Kumar, R. (2014). Obstructive sleep apnea and insight into mechanisms of sympathetic overactivity. *The Journal of clinical investigation*, *124*(4), 1454–1457.
- Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. (2009). Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of clinical sleep medicine*, *5*(3), 263–276.
- Ahbab, S., Ataoğlu, H. E., Tuna, M., Karasulu, L., Çetin, F., Temiz, L. Ü., & Yenigün, M. (2013). Neck circumference, metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome; evaluation of possible linkage. *Medical Science Monitor*, *19*, 111–117.
- Alchanatis, M., Deligiorgis, N., Zias, N., Amfilochiou, A., Gotsis, E., Karakatsani, A., & Papadimitriou, A. (2004). Frontal brain lobe impairment in obstructive sleep apnoea: a proton MR spectroscopy study. *European Respiratory Journal*, *24*(6), 980–986.
- Alshahrani, N. H. S., Alqahtani, M. M. A., & Alshahrani, G. H. A. (2021). Obstructive Sleep Apnea-A Comprehensive Review of Risk Factors, Pathogenesis and Management. *Annals of Abbasi Shahed Hospital and Karachi Medical & Dental College*, *26*(3), 166–175.
- Arnaud, C., Poulain, L., Lévy, P., & Dematteis, M. (2011). Inflammation contributes to the atherogenic role of intermittent hypoxia in apolipoprotein-E knock out mice. *Atherosclerosis*, *219*(2), 425–431.
- Atilgan, E., Kunter, E., & Algun, C. Z. (2020). Are oropharyngeal exercises effective in Obstructive Sleep Apnea Syndrome?. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, *33*(2), 209–216.
- Barbé, F., & Pépin, J. L. (Eds.). (2015). *Obstructive Sleep Apnoea: ERS Monograph*. Sheffield, UK: European Respiratory Society.
- Bauters, F., Rietzschel, E. R., Hertegonne, K. B., & Chirinos, J. A. (2016). The link between obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Current atherosclerosis reports*, *18*, 1–11.
- Beatty, C. J., Landry, S. A., Lee, J., Joosten, S. A., Turton, A., O'Driscoll, D. M., ... , Hamilton, G. S. (2021). Dietary intake, eating behavior and physical activity in individuals with and without obstructive sleep apnea. *Sleep and Biological Rhythms*, *19*, 85–92.
- Berry, R. B., Abreu, A. R., Krishnan, V., Quan, S. F., Strollo, P. J., & Malhotra, R. K. (2022). A transition to the American Academy of Sleep Medicine–recommended hypopnea definition in adults: initiatives of the Hypopnea Scoring Rule Task Force. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *18*(5), 1419–1425.
- Bitners, A. C., & Arens, R. (2020). Evaluation and management of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*, *198*(2), 257–270.

- Brodsky, L. (1989). Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatric Clinics of North America*, 36(6), 1551-1569.
- Buirot, G., & Chidiac, F. (2020). Oral appliances for obstructive sleep apnoea: What can we expect?. *Revue des Maladies Respiratoires*, 37(7), 526–549.
- Caporale, M., Palmeri, R., Corallo, F., Muscara, N., Romeo, L., Bramanti, A., ... , Lo Buono, V. (2021). Cognitive impairment in obstructive sleep apnea syndrome: a descriptive review. *Sleep and Breathing*, 25, 29–40.
- Carmelli, D., Swan, G. E., & Bliwise, D. L. (2000). Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obesity Research*, 8(9), 632–637.
- Cazco, M. D. P., & Lorenzi-Filho, G. (2021). Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus consecuencias cardiovasculares. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 32(5), 561–569.
- Chen, T., Mao, S., Lin, H., Liu, W., Tam, K., Tsai, C., & Kuan, Y. (2022). Effects of inspiratory muscle training on blood pressure- and sleep-related outcomes in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep and Breathing*, 1–14.
- Cheng, S., Brown, E. C., Hatt, A., Butler, J. E., Gandevia, S. C., & Bilston, L. E. (2014). Healthy humans with a narrow upper airway maintain patency during quiet breathing by dilating the airway during inspiration. *The Journal of physiology*, 592(21), 4763–4774.
- Cheng, P., D. Casement, M., Chen, C. F., Hoffmann, R. F., Armitage, R., & Deldin, P. J. (2013). Sleep-disordered breathing in major depressive disorder. *Journal of sleep research*, 22(4), 459–462.
- Chung, F., Subramanyam, R., Liao, P., Sasaki, E., Shapiro, C., & Sun, Y. (2012). High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *British journal of anaesthesia*, 108(5), 768–775.
- Chung, F., Yegneswaran, B., Liao, P., Chung, S. A., Vairavanathan, S., Islam, S., ... & Shapiro, C. M. (2008). STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 108(5), 812–821.
- Crivello, A., Barsocchi, P., Girolami, M., & Palumbo, F. (2019). The meaning of sleep quality: a survey of available technologies. *IEEE Access*, 7, 167374–167390.
- Dar, J. A., Mujaddadi, A., & Moiz, J. A. (2022). Effects of inspiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Science*, (15)4, 480–489.
- Das, A. M., Chang, J. L., Berneking, M., Hartenbaum, N. P., Rosekind, M., & Gurubhagavatula, I. (2022). Obstructive sleep apnea screening, diagnosis, and treatment in the transportation industry. *Journal of clinical sleep medicine*, 18(10), 2471–2479.

- Donchev, A., & Milkov, M. (2019). Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Journal of IMAB–Annual Proceeding Scientific Papers*, 25(2), 2481–2485.
- Dostálová, S., Šusta, M., Nepožitek, J., Peřinová, P., Přihodová, I., Ibarburu Lorenzo y Losada, V., ... , Šonka, K. (2020). Polysomnografické nálezy u osob nad 50 let bez subjektivních příznaků poruch spánku. *Cesk Slov Neurol N*, 83/116 (1), 57–63.
- Dowdell, W. T., Javaheri, S., & McGinnis, W. (1990). Cheyne-Stokes respiration presenting as sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*, 141, 871–879.
- Dredla, B. K., & Castillo, P. R. (2019). Cardiovascular Consequences of Obstructive Sleep Apnea. *Current Cardiology Reports*, 21(11), 1–7.
- Dvořáček, M. (2018). Fyzioterapie jako prostředek zvýšení adherence k terapii CPAP u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe [diplomová práce]. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta.
- Dvořáček, M., Bitnar, P., & Neumannová, K. (2022). Vliv edukačního programu se cvičením na adherenci k terapii CPAP u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe – kazuistické sdělení. *Studia Pneumologica et Phthiseologica*, 82(1), 26–33.
- Erturk, N., Calik-Kutukcu, E., Arikan, H., Savci, S., Inal-Ince, D., Caliskan, H., ... , Ardic, S. (2020). The effectiveness of oropharyngeal exercises compared to inspiratory muscle training in obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Heart and Lung*, 49(6), 940–948.
- Ferreira, S. T. B. P., do Socorro Brasileiro-Santos, M., Teixeira, J. B., da Silva Rabello, M. C., de Lorena, V. M. B., Farah, B. Q., ... & de Lima, A. M. J. (2021). Clinical safety and hemodynamic, cardiac autonomic and inflammatory responses to a single session of inspiratory muscle training in obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*, 1–10.
- Fietze, I., Laharnar, N., Obst, A., Ewert, R., Felix, S. B., Garcia, C., Gläser, S., ... , Penzel, T. (2019). Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences – Results of SHIP-Trend. *Journal of Sleep Research*, 28(5).
- Fleetham, J., Ayas, N., Bradley, D., Fitzpatrick, M., Oliver, T. K., Morrison, D., ... , Canadian Thoracic Society Sleep Disordered Breathing Committee. (2011). Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Canadian respiratory journal*, 18(1), 25–47.
- Ford, E. S., Wheaton, A. G., Cunningham, T. J., Giles, W. H., Chapman, D. P., & Croft, J. B. (2014). Trends in outpatient visits for insomnia, sleep apnea, and prescriptions for sleep medications among US adults: findings from the National Ambulatory Medical Care survey 1999-2010. *Sleep*, 37(8), 1283–1293.

- Frangopoulos, F., Nicolaou, I., Zannetos, S., Economou, N. T., Adamide, T., Georgiou, A., & Trakada, G. (2019). Estimating obstructive sleep apnea in Cyprus: a randomised, stratified epidemiological study using STOP-Bang sleep apnea questionnaire. *Sleep medicine*, *61*, 37–43.
- Friedman, M., Ibrahim, H., & Joseph, N. J. (2004). Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *The Laryngoscope*, *114*(3), 454–459.
- Frija-Orvoën, E. (2016). Obstructive sleep apnea syndrome: Metabolic complications. *Journal of Respiratory Diseases*, *33*(6), 474–483.
- Gileles-Hillel, A., Almendros, I., Khalyfa, A., Zhang, S. X., Wang, Y., & Gozal, D. (2014). Early intermittent hypoxia induces proatherogenic changes in aortic wall macrophages in a murine model of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *190*(8), 958–961.
- Gottlieb, D. J., & Punjabi, N. M. (2020). Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review. *Jama*, *323*(14), 1389–1400.
- Hiraga, C. K., Komatsu, M., Ito, Y., Sato, K., Yoshida, Y., Nakajima, T., ... , Nomura, T. Clinical analysis of patients who dropout in oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Oral Science International*.
- Holmer, B. J., Lapierre, S. S., Jake-Schoffman, D. E., & Christou, D. D. (2021). Effects of sleep deprivation on endothelial function in adult humans: a systematic review. *Geroscience*, *43*, 137–158.
- Hooper, R. G. (2020). CPAP therapeutic options. *Pragmatic and observational research*, (11), 67–76.
- Ianella, G., Magliulo, G., Greco, A., de Vincentiis, M., Ralli, M., Maniaci, A., ... , Vicini, C. (2022). Obstructive Sleep Apnea Syndrome: From Symptoms to Treatment. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(4), 1–3.
- Iftikhar, I. H., Kline, C. E., & Youngstedt, S. D. (2014). Effects of Exercise training on sleep apnea: A meta-analysis. *Lung*, *192*(1), 175–184.
- Iiyori, N., Alonso, L. C., Li, J., Sanders, M. H., Garcia-Ocana, A., O'Doherty, R. M., ... , O'Donnell, C. P. (2007). Intermittent hypoxia causes insulin resistance in lean mice independent of autonomic activity. *American journal of respiratory and critical care medicine*, *175*(8), 851–857.
- Janda, V., & Pavlů, D. (1993). *Goniometrie*. Brno, Czech republic: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví. ISBN: 80-7013-160-8.
- Javaheri, S., Barbe, F., Campos-Rodriguez, F., Dempsey, J. A., Khayat, R., Javaheri, S., ... , Somers, V. K. (2017). Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *Journal of the American College of Cardiology*, *69*(7), 841–858.
- Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., ... , Shen, W. K. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults:

a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society.

- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540–545.
- Joo, E. Y., Tae, W. S., Lee, M. J., Kang, J. W., Park, H. S., Lee, J. Y., ... , Hong, S. B. (2010). Reduced brain gray matter concentration in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 33(2), 235–241.
- Jullian-Desayes, I., Joyeux-Faure, M., Tamisier, R., Launois, S., Borel, A. L., Levy, P., & Pepin, J. L. (2015). Impact of obstructive sleep apnea treatment by continuous positive airway pressure on cardiometabolic biomarkers: a systematic review from sham CPAP randomized controlled trials. *Sleep medicine reviews*, 21, 23–38.
- Kamble, P., Theorell-Haglöw, J., Wiklund, U., Franklin, K., Hammar, U., Lindberg, E., & Eriksson, J. (2020). Sleep apnea in men is associated with altered lipid metabolism, glucose tolerance, insulin sensitivity, and body fat percentage. *Endocrine*, 70(1), 48–57.
- Karhanová, M., Bienová, M., & Hobzová, M. (2012). Syndrom ochablého víčka vedoucí k diagnóze těžké spánkové apnoe. *Czecho-Slovak Dermatology/Cesko-Slovenska Dermatologie*, 87(6).
- Kline, L. R. (2017). Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. In N. Collop & G. Finlay (Eds.), *UpToDate*. Retrieved 12. 2. 2023 from https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-obstructive-sleep-apnea-in-adults?search=clinical%20representation%20of%20diagnosis%20obstructive%20sleep%20apnea&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Klozar, J., Plzák, J., Ondrová, M., Lánský, M., Kraus, J., & Minařík, R. (2016). Doporučený postup u dospělých pacientů s poruchami dýchání ve spánku. *Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu*. Retrieved 6. 2. 2023 from <https://www.sleep-society.cz/doc/doporucene-postupy/Guidelines-2016-def-13.9..pdf>
- Kramer, N. R., & Millman, R. P. (2018). Overview of polysomnography in adults. In S. M. Harding & A. F. Eichler (Eds.), *UpToDate*. Retrieved 20. 2. 2023 from https://www.uptodate.com/contents/overview-of-polysomnography-in-adults?search=polysomnography&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Kröllner-Schön, S., Daiber, A., Steven, S., Oelze, M., Frenis, K., Kalinovic, S., ... , Münzel, T. (2018). Crucial role for Nox2 and sleep deprivation in aircraft noise-induced vascular and cerebral oxidative stress, inflammation, and gene regulation. *European Heart Journal*, 39(38), 3528–3539.
- Kryger, M. H., & Malhotra, A. (2019). Management of obstructive sleep apnea in adults. In N. Collop & G. Finlay (Eds.), *UpToDate*. Retrieved 10. 2. 2023 from <https://www.uptodate.com/contents>

- /obstructive-sleep-apnea-overview-of-management-in-adults?search=obstructive%20sleep%20apnea&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
- Kuo, Y. C., Song, T. T., Bernard, J. R., & Liao, Y. H. (2017). Short-term expiratory muscle strength training attenuates sleep apnea and improves sleep quality in patients with obstructive sleep apnea. *Respiratory physiology & neurobiology*, *243*, 86-91.
- Lam, J. C., Sharma, S. K., & Lam, B. (2010). Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology & natural history. *Indian Journal of Medical Research*, *131*(2), 165–170.
- Lavie, L. (2015). Oxidative stress in obstructive sleep apnea and intermittent hypoxia—revisited—the bad ugly and good: implications to the heart and brain. *Sleep medicine reviews*, *20*, 27–45.
- Lednická, M. (2017). Syndrom obstrukční spánkové apnoe – komprehenzivní léčba a možnosti fyzioterapie [bakalářská práce]. Olomouc: Univerzita Palackého, Fakulta zdravotnických věd.
- Lee, C. P., Kushida, C. A., & Abisheganaden, J. A. (2019). Epidemiological and pathophysiological evidence supporting links between obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes mellitus. *Singapore Medical Journal*, *60*(2), 54–56.
- Lee, J. J., & Sundar, K. M. (2021). Evaluation and management of adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*, *199*(2), 87–101.
- Li, Y. E., & Ren, J. (2022). Association between obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases. *Acta Biochimica et Biophysica Sinica*, *54*(7), 882–892.
- Lin, H., Chiang, L., Ong, J., Tsai, K., Hung, C., & Lin, C. (2020). The effects of threshold inspiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnea: a randomized experimental study. *Sleep and Breathing*, *24*(1), 201–209.
- Lurie, A. (2011). Hemodynamic and autonomic changes in adults with obstructive sleep apnea. *Obstructive Sleep Apnea in Adults*, *46*, 171–195.
- Ma, L., Zhang, J., & Liu, Y. (2016). Roles and mechanisms of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and chronic intermittent hypoxia in atherosclerosis: evidence and prospective. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*.
- Macchitella, L., Romano, D. L., Marinelli, C. V., Toraldo, D. M., Arigliani, M., De Benedetto, M., & Angelelli, P. (2021). Neuropsychological and socio-cognitive deficits in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *43*(5), 514–533.
- Macey, P., Prasad, J., Ogren, J., Moiyadi, A., Aysola, R. S., Kumar, R., ... , Harper, R. M. (2018). Sex-specific hippocampus volume changes in obstructive sleep apnea. *NeuroImage*, *20*, 305–317.
- Maiorean, A., Perne, M. G., Tonca, C., Man, M., Dantes, E., Arghir, O., Chis, A., & Motoc, N. (2020). Adherence to CPAP Therapy - a necessity in the Pulmonary Rehabilitation of patients with Obstructive Sleep Apnea. *Balneo Research Journal*, *11*(3), 210–219.

- Mediano, O., Mangado, N. G., Montserrat, J. M., Alonso-Álvarez, M. L., Almendros, I., Alonso-Fernández, A., ... & Egea, C. (2022). Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Archivos de Bronconeumología*, *58*(1), 52–68.
- Mehrtash, M., Bakker, J. P., & Ayas, N. (2019). Predictors of Continuous Positive Airway Pressure Adherence in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Lung*, *197*(2), 115–121.
- Mendelson, M., Tamisier, R., Laplaud, D., Dias-Domingos, S., Baguet, J. P., Moreau, L., ... , Pépin, J. L. (2014). Low physical activity is a determinant for elevated blood pressure in high cardiovascular risk obstructive sleep apnea. *Respiratory Care*, *59*(8), 1218–1227.
- Mills, P. J., Kennedy, B. P., Loredó, J. S., Dimsdale, J. E., & Ziegler, M. G. (2006). Effects of nasal continuous positive airway pressure and oxygen supplementation on norepinephrine kinetics and cardiovascular responses in obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology*, *100*(1), 343–348.
- Mitchell, R. B., Archer, S. M., Ishman, S. L., Rosenfeld, R. M., Coles, S., Finestone, S. A., ... , Nnacheta, L. C. (2019). Clinical practice guideline: tonsillectomy in children – executive summary. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, *160*(2), 187–205.
- Mok, Y., Tan, C., Wong, H., How, C., Tan, K., & Hsu, P. (2017). Obstructive sleep apnoea and Type 2 diabetes mellitus: Are they connected?. *Singapore Medical Journal*, *58*(4), 179–183.
- Myers, K. A., Mrkobrada, M., & Simel, D. L. (2013). Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *Jama*, *310*(7), 731-741.
- Neri, M., Riezzo, I., Pascale, N., Pomara, C., & Turillazzi, E. (2017). Ischemia/reperfusion injury following acute myocardial infarction: a critical issue for clinicians and forensic pathologists. *Mediators of inflammation*, 2017.
- Neumannová, K., Hobzová, M., Sova, M., & Prasko, J. (2018). Pulmonary rehabilitation and oropharyngeal exercises as an adjunct therapy in obstructive sleep apnea: a randomized control trial. *Sleep medicine*, *52*, 92–97.
- Nevšimalová, S., Šonka, K., Illnerová, H., Jakoubková, M., Němcová, V., Nešpor, ... , Smolík, P. (2007). *Poruchy spánku a bdění*. Druhé, doplněné a přepracované vydání. Praha, Czech republic: Galén. ISBN: 978-80- 7262-500-0.
- Nokes, B., Cooper, J., & Cao, M. (2022). Obstructive sleep apnea: personalizing CPAP alternative therapies to individual physiology. *Expert Review of Respiratory Medicine*, *16*(8), 917–929.
- Parmaksiz, E. T., Salepci, B., Kiral, N., Fidan, A., Comert, S., Coskun, E., & Caglayan, A. (2016). Expiratory and Inspiratory Muscle Functions in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Journal of Turkish Sleep Medicine*, *3*(3), 65–68.

- Peppard, P. E., Young, T., Barnet, J. H., Palta, M., Hagen, E. W., & Hla, K. M. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American journal of epidemiology*, *177*(9), 1006–1014.
- Pialoux, V., Hanly, P. J., Foster, G. E., Brugniaux, J. V., Beaudin, A. E., Hartmann, S. E., ... , Poulin, M. J. (2009). Effects of exposure to intermittent hypoxia on oxidative stress and acute hypoxic ventilatory response in humans. *American journal of respiratory and critical care medicine*, *180*(10), 1002–1009.
- Plzák, J., Kolzar, J., & Betka, J. (2002). Obstrukční syndrom spánkové apnoe: diagnóza a léčba. *Otorinolaryngologie a foniatri*, *51*(4), 216–220.
- Pugnerová, M. (2019). *Psychologie pro studenty pedagogických oborů*. Praha, Czech republic: Grada. ISBN: 978-80-271-0532-8.
- Puhan, M. A., Suarez, A., Cascio, C. L., Zahn, A., Heitz, M., & Braendli, O. (2006). Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *Bmj*, *332*(7536), 266–270.
- Rajesh, S., Wonderling, D., & Simonds, A. K. (2021). Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and obesity hyperventilation syndrome in over 16s: summary of NICE guidance. *bmj*, *375*.
- Randerath, W., Bassetti, C. L., Bonsignore, M. R., Farre, R., Ferini-Strambi, L., Grote, L., ... , McNicholas, W. T. (2018). Challenges and perspectives in obstructive sleep apnoea: report by an ad hoc working group of the Sleep Disordered Breathing Group of the European Respiratory Society and the European Sleep Research Society. *European respiratory journal*, *52*(3).
- Randerath, W., Verbraecken, J., Andreas, S., Arzt, M., Bloch, K. E., Brack, T., ... , Levy, P. (2017). Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *European respiratory journal*, *49*(1).
- Rueda, J. R., Mugueta-Aguinaga, I., Vilaró, J., & Rueda-Etxebarria, M. (2019). Myofunctional therapy (Oropharyngeal exercises) for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (10).
- Ryan, S. (2018). Mechanisms of cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea. *Journal of Thoracic Disease* *10*. S4201–S4211.
- Sanna, A. (2013). Obstructive sleep apnoea, motor vehicle accidents, and work performance. *Chronic respiratory disease*, *10*(1), 29–33.
- Santilli, M., Manciocchi, E., D'Addazio, G., Di Maria, E., D'Attilio, M., Femminella, B., & Sinjari, B. (2021). Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome: a single-center retrospective study. *International journal of environmental research and public health*, *18*(19), 10277.
- Sechser, N. R., Overhue, H. L., & Van Guilder, G. P. (2021). An Oral Myofunctional Exercise Prescription For Obstructive Sleep Apnea. *ACSM's Health & Fitness Journal*, *25*(3), 35–43.

- Shei, R. J., Paris, H. L., Sogard, A. S., & Mickleborough, T. D. (2022). Time to move beyond a “one-size fits all” approach to inspiratory muscle training. *Frontiers in physiology*, *12*, 2452.
- Silva, R. P. D., Martinez, D., Bueno, K. S. D. S., & Uribe-Ramos, J. M. (2019). Effects of exercise on sleep symptoms in patients with severe obstructive sleep apnea. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, *45*.
- Sivam, S., Witting, P. K., Hoyos, C. M., Maw, A. M., Yee, B. J., Grunstein, R. R., & Phillips, C. L. (2015). Effects of 8 weeks of CPAP on lipid-based oxidative markers in obstructive sleep apnea: a randomized trial. *Journal of sleep research*, *24*(3), 339–345.
- Slouka, D., Holoubková, J., & Frei, J. (2016). *Obstrukční syndrom spánkové apnoe*. Plzeň, Czech republic: Euroverlag. ISBN 978-80-7177-953-7.
- Sovová, E., Hobzová, M., & Pastucha, D. (2010). Syndrom obstrukční spánkové apnoe a kardiovaskulární komplikace-úloha mezioborové spolupráce. *Cesk Slov Neurol*, *73*(106), 650–655.
- Stradling, J. R., & Crosby, J. H. (1991). Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*, *46*(2), 85–90.
- Šonka, K., Boháč, J., Donič, V., Dostálová, S., Fiksa, J., Foltán, R., ... , Wiess, V. (2004). *Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku*. Praha, Czech republic: Grada. ISBN: 80-247-0430-7.
- Thomas, J. J., & Ren, J. (2012). Obstructive sleep apnoea and cardiovascular complications: perception versus knowledge. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, *39*(12), 995–1003.
- Tom, C., Roy, B., Vig, R., Kang, D. W., Aysola, R. S., Woo, M. A., ... , Kumar, R. (2018). Correlations between waist and neck circumferences and obstructive sleep apnea characteristics. *Sleep and vigilance*, *2*, 111–118.
- Torres-Castro, R., Solis-Navarro, L., Puppo, H., Alcaraz-Serrano, V., Vasconcello-Castillo, L., Vilaró, J., & Vera-Uribe, R. (2022). Respiratory Muscle Training in Patients with Obstructive Sleep Apnoea: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clocks & Sleep*, *4*(2), 219–229.
- Tregear, S., Reston, J., Schoelles, K., & Phillips, B. (2009). Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical sleep medicine*, *5*(6), 573–581.
- Turnbull, C. D. (2018). Intermittent hypoxia, cardiovascular disease and obstructive sleep apnoea. In *Journal of Thoracic Disease* *10*. S33–S39.
- Unal, Y., Ozturk, D. A., Tosun, K., & Kutlu, G. (2019). Association between obstructive sleep apnea syndrome and waist-to-height ratio. *Sleep and Breathing*, *23*, 523–529.
- Vanek, J., Prasko, J., Genzor, S., Ociskova, M., Kantor, K., Holubova, M., ... , Sova, M. (2020). Obstructive sleep apnea, depression and cognitive impairment. *Sleep medicine*, *72*, 50–58.

- Verma, R. K., Johnson, R. J., Goyal, M., Banumathy, N., Goswami, U., & Panda, N. K. (2016). Oropharyngeal exercises in the treatment of obstructive sleep apnoea: our experience. *Sleep Breath, 20*(4), 1193–1201.
- Vicini, C., Meccariello, G., Montevercchi, F., De Vito, A., Frassinetti, S., Gobbi, R., ... , Cammaroto, G. (2020). Effectiveness of barbed repositioning pharyngoplasty for the treatment of obstructive sleep apnea (OSA): a prospective randomized trial. *Sleep and Breathing, 24*, 687–694.
- Vranish, J. R., & Bailey, E. F. (2016). Inspiratory muscle training improves sleep and mitigates cardiovascular dysfunction in obstructive sleep apnea. *Sleep, 39*(6), 1179–1185.
- Weng, H. H., Tsai, Y. H., Chen, C. F., Lin, Y. C., Yang, C. T., Tsai, Y. H., & Yang, C. Y. (2014). Mapping gray matter reductions in obstructive sleep apnea: an activation likelihood estimation meta-analysis. *Sleep, 37*(1), 167–175.
- Wilson, D. J. (2019). *Obstructive sleep apnea in children*. Retrieved 27.1.2023 from <https://www.news-medical.net/health/Obstructive-Sleep-Apnea-in-Children.aspx>
- Woodson, B. T., Strohl, K. P., Soose, R. J., Gillespie, M. B., Maurer, J. T., De Vries, N., ... , Strollo Jr, P. J. (2018). Upper airway stimulation for obstructive sleep apnea: 5-year outcomes. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery, 159*(1), 194–202.

11 PŘÍLOHY

11.1 Vzor informovaného souhlasu

Název studie: Trénink dýchacích svalů u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe

Jméno pacienta:

Odpovědný fyzioterapeut: Edita Matůšová, Mgr. Martin Dvořáček

1. Já níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve výzkumu k bakalářské práci. Je mi více než 18 let. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli výzkumu, o jeho postupech a o tom, co se ode mne očekává.
3. Informoval(a) jsem fyzioterapeuta pověřeného výzkumem o všech lécích, které jsem užíval(a) v posledních 28 dnech, i o těch, které v současnosti užívám.
4. Budu se svým fyzioterapeutem spolupracovat a v případě výskytu jakéhokoliv neobvyklého nebo nečekaného příznaku jej budu neprodleně informovat.
5. Porozuměl(a) jsem tomu, že moje účast na výzkumu je dobrovolná. Víím, že ji mohu kdykoliv přerušit nebo ukončit, aniž by to jakkoliv ovlivnilo moji další léčbu.
6. Porozuměl(a) jsem, že při zařazení do výzkumu budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrností dle platných zákonů ČR. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních nebo s mým výslovným souhlasem.
7. Porozuměl(a) jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii.

Podpis pacienta:

Datum:

Podpis fyzioterapeuta:

11.2 Ukázky dechových trenažerů

Obrázek 12.

Nádechový trenažer Treshold IMT (Dostupné z: <https://eshop.sansimon.cz/dechova-rehabilitace/29923-threshold-imt-nadechovy-rehabilitacni-ventil.html>).



Obrázek 13.

Nádechový trenažer POWERbreathe medic plus (Dostupné z: <https://eshop.sansimon.cz/dechova-rehabilitace-a-lecba/40616-nadechovy-rehabilitacni-ventil-powerbreathe-medic-plus.html>).



Obrázek 14.

Nádechový trenažer POWERbreathe Classic Light Resistance (Dostupné z: <https://www.medicalax.de/en/powerbreathe-classic-wellness-862.html>).



Obrázek 15.

Výdechový trenažer EMST 150 (Dostupné z: https://www.svetfyzioterapie.cz/sfshop/emst150-701273?gclid=Cj0KCQjwgLOiBhC7ARIsAleetVC1clsVd-nAEbUH6Ugo2dKuTkWRdf6XS3eHI4M8ShJwZy4oNsPJ2-8aAnt5EALw_wcB).



11.3 Vzor potvrzení o překladu

POTVRZENÍ O PŘEKLADU BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Jméno a příjmení studenta:

Forma studia:

Ročník:

Studijní obor:

Akademický rok:

Název bakalářské práce:

Jméno a příjmení překladatele:

Datum:

..

razítko a podpis