proLékaře.cz | 27.11.2026

Arteriální hypertenze a syndrom spánkové apnoe

S. Genzor[1], V. Kolek[1], J. Václavík[2]

[1] *Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN Olomouc*
[2] *I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc*

Souhrn

Syndrom spánkové apnoe je nejčastější poruchou dýchání ve spánku a svými komorbiditami může ovlivnit nejen kvalitu, ale i délku života pacientů. Asociace syndromu spánkové apnoe s kardiovaskulárními onemocněními byla opakovaně potvrzena. V tomto přehledu jsou shrnuty hlavní patofyziologické mechanizmy vedoucí ke zvýšenému výskytu arteriální hypertenze u spánkové apnoe, klinické důsledky vztahu spánkové apnoe a arteriální hypertenze a implikace k léčbě. Terapie pacientů se spánkovou apnoí musí být komplexní, správně nastavená léčba může snížit vysoký krevní tlak i celkové kardiovaskulární riziko.

Klíčové slova

spánková apnoe – arteriální hypertenze – kardiovaskulární riziko – CPAP

Arterial hypertension and sleep apnoea syndrome (review)

Abstract

Sleep apnoea syndrome is the most common sleep-related breathing disorder. Its comorbidities may reduce not only the quality of life but the life expectancy of the patients as well. The association of sleep apnoea syndrome with cardiovascular diseases has been confirmed repeatedly. In the review, we summarize the main pathophysiological mechanisms leading to the higher incidence of arterial hypertension in sleep apnoea patients, the clinical consequences of the relationship between sleep apnoea and arterial hypertension, and the implications in therapy. The therapy of sleep apnoea patients has to be comprehensive; an appropriate treatment may lower the elevated blood pressure and the overall cardiovascular risk.

Key words

sleep apnoea – arterial hypertension – cardiovascular risk – CPAP

Úvod a definice pojmů

Syndrom spánkové apnoe je dle definice aktuální verze mezinárodní klasifikace poruch spánku (ICSD-3) soubor příznaků a chorobných stavů spojených se zástavou dýchání ve spánku. Diagnostickým kritériem je apnoe-hypopnoe index (AHI neboli počet apnoe a hypopnoe za hodinu spánku) ≥ 5 s asociovanou denní či noční symptomatikou (denní spavost, únava, v noci nespavost, hlasité chrápání) či přítomnost typických komorbidit (arteriální hypertenze, ischemická choroba srdeční (ICHS), fibrilace síní, deprese, kognitivní dysfunkce atd.). Pokud je AHI ≥ 15, tak přítomnost symptomatiky a komorbidit není k naplnění diagnózy vyžadována.

Apnoe je definována jako přerušení toku vydechovaného vzduchu na více než 10 s, hypopnoe pak jako snížení toku vzduchu o 50 % s asociovanou hyposaturací o 3 % anebo redukce toku vydechovaného vzduchu o 30 % s hyposaturací o 4 % [1].

Apnoe-hypopnoe index 5–14,9 pak definuje lehkou spánkovou apnoe, 15–29,9 středně těžkou a AHI ≥ 30 těžkou spánkovou apnoe.

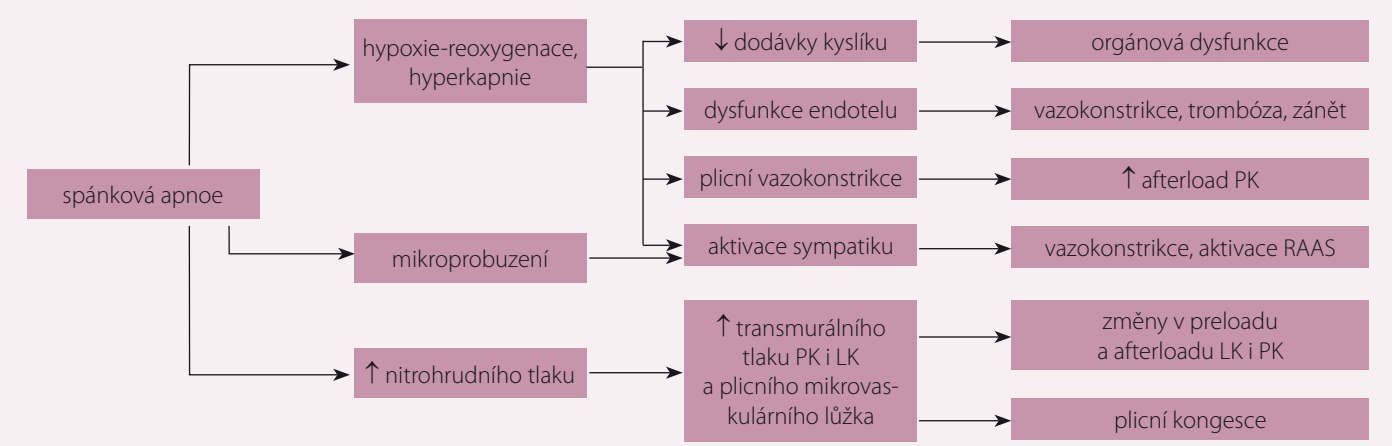
Pacienti se syndromem spánkové apnoe mají tedy ve spánku opakovaně úplné anebo částečné přerušení toku vzduchu a s tím spojený pokles okysličení krve. Při tomto opakujícím se ději dochází k aktivaci několika mechanizmů: hypoxie a hyperkapnie stimuluje glomus caroticum a následná aktivace sympatiku vede ke zvýšení krevního tlaku (TK) a stimulaci renin-angiotenzin-aldosteronové osy. Recidivující hypoxie způsobuje oxidativní stres a v konečném důsledku endoteliální dysfunkci a poruchu cílových orgánů (srdce, ledviny). Změny nitrohrudního tlaku ovlivňují funkci pravé i levé komory [2]. Patofyziologické mechanizmy vzniku arteriální hypertenze jsou přehledně znázorněny na obr. 1.

Tyto patologické mechanizmy vedou ke zvýšenému výskytu nejen arteriální hypertenze, ale také některých arytmií, častějšímu rozvoji srdečního selhání a v neposlední řadě také ICHS.

Diagnostika syndromu spánkové apnoe

Spánková apnoe je diagnostikována pomocí noční monitorace spánku. Ta probíhá standardně za ideálních podmínek ve spánkové laboratoři. Dle doporučených postupů České společnosti pro výzkum spánku a spánkovou medicínu [3] k rozhodnutí o tom, zda má být pacient vyšetřen ve spánkové laboratoři, postačuje screeningové vyšetření, kde minimální sledované parametry jsou dechový proud, saturace O_2 a pulz. Screening spánkové apnoe (SomnoCheck, ApneaLink atp.) je v našem prostředí také dostupnější a jeho senzitivita i specificita jsou dostatečné [4]. V doporučených postupech spánkové společnosti se připouští, že hodnocení screeningového vyšetření může být provedeno i bez specializace na spánkovou medicínu, přičemž k vyšetření ve spánkové laboratoři má být odeslán pacient s AHI ≥ 5, případně při pozitivní anamnéze dechových pauz dle sdělení okolí či při zvý-

proLékaře.cz | 27.11.2026



Obr. 1. Patofyziologické konsekvence spánkové apnoe. Upraveno dle [2].
LK – levá komora; PK – pravá komora; RAAS – renin-angiotenzin-aldosteronový systém; ↑ – zvýšení; ↓ – snížení

šené denní spavosti (Epworthská škála spavosti nad 9), případně při přítomnosti významné kardiovaskulární (KV) komorbidity.

Vícekanálové vyšetření neboli polygrafie má snímat minimálně dechový proud, dechové pohyby, saturace O2, pulz, polohu a zvuk (chrápání). Polysomnografie pak obsahuje také EEG (minimálně 4 svody), EMG brady, EOG a volitelně videomonitoraci, EMG dolních končetin a EKG.

Klinické důsledky vztahu spánkové apnoe a arteriální hypertenze

Arteriální hypertenze je jedním z nejvíce prostudovaných rizikových faktorů KV morbidity i mortality. Opakovaně byla prokázaná asociace vyššího TK s vyšším výskytem fatálních i nefatálních KV komplikací. Přitom závislost rizika na TK je lineární a stoupá již od „normálních" hodnot TK – takový byl závěr studie Forda et al [5] s celkem 23 272 subjekty sledovanými po dobu 14,2–17,5 roku. Podle aktuálních doporučených postupů American Heart Association a American College of Cardiology je v případě arteriální hypertenze jako cílová hodnota tlaku při léčbě 130/80 mm Hg [6].

Spánková apnoe je tradičně považovaná za rizikový faktor pro vznik arteriální hypertenze – v metaanalýze Menga et al z roku 2016 [7] byl na celkem 20 637 subjektech pozorován vyšší výskyt arteriální hypertenze jen v případě mužské populace, a to ve všech stupních syndromu spánkové apnoe (po adjustaci na obezitu, věk, kouření a další faktory). Ve starších populacích (kde jsou tedy všechny ženy v postmenopauzálním věku) jsou tyto rozdíly nejspíše stírány a spánková apnoe prokazatelně zvyšuje TK i u žen [8]. Naproti tomu Xia et al [9] ve své metaanalýze (celkem 6 098 subjektů různých věkových kategorií) prokazuje přímou závislost tíže spánkové apnoe a výskytu arteriální hypertenze jako zcela nezávislého rizikového faktoru – riziko podle něj stoupá o 17 % při vzestupu apnoe-hypopnoe indexu o 10/hodinu.

Konzistentnější jsou data týkající se farmakorezistentní arteriální hypertenze čili arteriální hypertenze nereagující na léčbu třemi různými účinnými látkami vč. diuretika. Zde je považován syndrom spánkové apnoe za jeden z hlavních rizikových faktorů, kde podle recentní velké metaanalýzy autorů Haifenga et al z roku 2018 (celkem 51 628 subjektů) [10] těžká spánková apnoe figuruje jako rizikový faktor vzniku rezistentní hypertenze s OR = 2,84 a s OR = 1,56 pro vznik esenciální hypertenze.

Maskovaná i noční arteriální hypertenze jsou rovněž často pozorovány v populacích pacientů se spánkovou apnoí. Maskovaná arteriální hypertenze je opozitum „syndromu bílého pláště", kdy TK naměřený v ordinaci lékaře je v normálním rozmezí, zatímco průměrná hodnota TK při ambulantní monitoraci prokáže arteriální hypertenzi. V případě noční arteriální hypertenze se pak jedná o pacienty, kterým bývá v ordinaci lékaře opakovaně naměřena normální hodnota TK, ale v nočním intervalu je průměrný tlak nad normální rozmezí [11].

Implikace pro léčbu

Terapie pacientů se spánkovou apnoí zahrnuje režimová opatření, konzervativní léčbu a léčbu chirurgickou. Z režimových opatření má největší význam redukce hmotnosti, obecně dále doporučujeme nekonzumovat alkohol před spaním a pokud možno se vyhnout lékům zvyšujícím riziko spánkové apnoe (benzodiazepiny, myorelaxancia apod.). Konzervativní léčbou spánkové apnoe rozumíme zejména terapii přetlakovou ventilací, event. lze zde zahrnout i terapii mandibulárními protraktory (viz závěr kapitoly). Chirurgická léčba spánkové apnoe je zaměřena na odstranění místa obstrukce podle etáže jejího vzniku – nosní septoplastika, uvulopalatoplastika (UPP), maxilomandibulární advancement atd.

Pacienti se spánkovou apnoí jsou v českém prostředí léčeni většinou kontinuálním pozitivním přetlakem (continuous positive airway pressure – CPAP), dle kritérií pojišťoven je možné indikovat tuto terapii při apnoe-hypopnoe indexu ≥ 15 (čili u středně těžké až těžké spánkové apnoe). Je však tato léčba opravdu přínosná pro snížení KV morbidity či celkové délky života? Na důkazy, které by to potvrdily ve velkém souboru pacientů, zatím čekáme. McEvoy et al ve své studii zahrnující celkem téměř 2 700 pacientů (studie známá také jako SAVE study – anglicky Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints) neprokázali při prospektivním sledování benefity přetlakové ventilace CPAP oproti placebu („sham") CPAP přístroji – ve studii bylo použito zařízení, které vizuálně i zvukem připomínalo CPAP, ale pozitivní přetlak, který vyvíjelo, byl nízký a neefektivní k odstranění zástav dechu. Při srovnání intervenční skupiny se skupinou s placebo byla stejná incidence úmrtí z KV příčin, infarktů myokardu, cévních mozkových příhod, kardiálního selhání či potřeby revaskularizační terapie [12]. Problémem SAVE study, ale i dalších podobných studií zůstává otázka stanovení dostatečné compliance s léčbou přetlakovou ventilací. Otázkou také zůstává, kolik

proLékaře.cz | 27.11.2026

hodin použití přetlakové ventilace za noc má být vůbec považováno za dostatečnou adherenci k léčbě. Walia et al v roce 2016 [13] sledováním 894 pacientů s arteriální hypertenzí a obstrukční spánkovou apnoí prokazují, že pacienti s vyšší compliance mají větší snížení TK ve srovnání s pacienty s nedostatečnou compliance. Ve studii přitom byla dostatečná adherence k léčbě definována jako užití CPAP min. 4 hod za noc 5 dnů v týdnu a více.

Sova et al v roce 2015 zkoumali vliv CPAP na maskovanou arteriální hypertenzi u pacientů s obstrukční spánkovou apnoí. Studie na 43 pacientech po roce terapie CPAP prokázala mírné snížení TK u pacientů – cca o 9 Torr systolického a 8 Torr diastolického TK při ambulantní 24hod monitoraci TK [14].

Farmakorezistentní arteriální hypertenze může být terapií přetlakovou ventilací také pozitivně ovlivněna. Podle randomizované prospektivní studie Martínez-García et al z roku 2013 [15] na 194 pacientech byl pozorován signifikantní, ale malý efekt na farmakorezistentní arteriální hypertenzi – po 12 týdnech terapie CPAP byl pokles systolického i diastolického TK v průměru 3,2 Torr.

Chirinos et al [16] ve své prospektivní studii na celkem 181 obézních pacientech zkoumali vliv kombinace terapie přetlakovou ventilací a redukci hmotnosti. Zdá se, že pokud je dosaženo zároveň redukce hmotnosti i správné léčby přetlakovou ventilací, lze dosáhnout signifikantně většího snížení TK než ve skupinách bez intervence či jen při samotné redukci hmotnosti. Redukce hmotnosti již však sama signifikantně snižuje inzulinovou rezistenci, lipidemii a C reaktivní protein (CRP), přičemž při terapii CPAP nebyl pozorován v těchto směrech žádný statisticky významný inkrementální efekt.

V případě intolerance konzervativní léčby či chirurgicky řešitelné překážky v dýchacích cestách může přijít na řadu chirurgická léčba. V případě neobézních pacientů po provedené uvulopalatoplastice bylo v prospektivní studii Lysdahla et al [17] prokázáno stejné KV riziko, riziko vysokého TK i celková mortalita jako v obecné populaci, ve studii přitom bylo celkem 400 pacientů po UPP, z nichž 256 splňovalo kritéria lehkého či středně těžkého syndromu spánkové apnoe. Délka sledování ve studii byla 5–9 let. Obdobná studie pro obézní populaci ovšem neexistuje.

Na závěr uvádíme použití tzv. mandibulárních protraktorů (anglicky oral appliances), které v ČR zatím není velmi rozšířeno. V mnoha zemích je přitom tato možnost při intoleranci přetlakové ventilace a současných kontraindikacích k chirurgické léčbě používána jako málo rizikový a poměrně dobře tolerovaný způsob léčby. Jedná se o pomůcku, která po vložení do úst předsunuje mandibulu, a brání tak kolapsu dýchacích cest. Iftikhar et al v metaanalýze z roku 2013 [18] demonstrují možný pozitivní vliv tohoto typu léčby na arteriální hypertenzi. Zdá se, že snížení TK po terapii mandibulárními protraktory je signifikantní, ale nutno říci nepatrné (pokles systolického i diastolického TK nejvýše o cca 2,5 Torr). Pochopitelně se dá očekávat, že klinická relevance takového snížení TK pro snížení KV rizika bude malá.

Závěr

Syndrom spánkové apnoe je patologickým stavem, který snižuje kvalitu i délku života pacientů, zvyšuje celkové náklady na péči o pacienty, a to zejména v oblasti KV nemocí. Léčba přetlakovou ventilací zůstává nadále nejefektivnější jak ve smyslu odstranění symptomů spánkové apnoe, tak i v případě snížení rizik spojených s neléčenou spánkovou apnoí. V případě intolerance terapie pozitivním přetlakem, lehké spánkové apnoe či nepřítomnosti obezity lze zvážit chirurgické řešení.

Obezitu nutno považovat za hlavní rizikový faktor nejen vzniku spánkové apnoe, ale i morbidity a mortality nemocných se spánkovou apnoí. Proto by mělo být maximum úsilí věnováno prevenci a léčbě nadváhy. K pacientům je nutno přistupovat komplexně se zaměřením se i na jejich psychický stav, socioekonomický status i životní styl a terapii uzpůsobit pro potřeby konkrétního pacienta.

Práce byla podpořena prostředky RVO: 61989592

Literatura

1. International classification of sleep disorders. (3rd ed). Darien, IL USA: American Academy of Sleep Medicine 2014.
2. Javaheri S. Sleep-related breathing disorders in heart failure. In: Mann DL (ed.) Heart failure: a companion to braunwald's heart disease. Saunders: Philadelphia, PA, USA, 2003, 478.
3. Klozar J, Plzák J, Ondrová M et al. Doporučený postup u dospělých pacientů s poruchami dýchání ve spánku. Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu, 2016. Dostupné na: http://www.sleep-society.cz/images/odborne/doporucene-postupy/Guidelines-2016-def-13.9.pdf.
4. Kamasova M, Vaclavik J, Vaclavik T et al. Ambulatory screening for obstructive sleep apnea in patients with resistant arterial hypertension. Sleep Breath 2018; 22(2): 361–367. doi: 10.1007/s11325-017-1583-5.
5. Ford ES. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States. Circulation 2011; 123(16): 1737–1744. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.005645.
6. Viera AJ. Hypertension update: current guidelines. FP Essent 2018; 469: 11–15.
7. Meng F, Ma J, Wang W et al. Obstructive sleep apnea syndrome is a risk factor of hypertension. Minerva Med 2016; 107(5): 294–299.
8. Wang S, Niu X, Zang P et al. Analysis of OSAS incidence and influential factors in middle-aged and elderly patients with hypertension. Minerva Med 2018. doi: 10.23736/S0026-4806.18.05635-5.
9. Xia W, Huang Y, Peng B et al. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and essential hypertension: a dose-response meta-analysis. Sleep Med 2018; 47: 11–18. doi: 10.1016/j.sleep.2018.03.016.
10. Hou H, Zhao Y, Yu W et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. J Glob Health 2018; 8(1): 010405. doi: 10.7189/jogh.08.010405.
11. Zhang W, Si LY. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and hypertension: Pathogenic mechanisms and possible therapeutic approaches. Ups J Med Sci 2012; 117(4): 370–382. doi: 10.3109/03009734.2012.707253.
12. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2016; 375(10): 919–931. doi: 10.1056/NEJMoa1606599.
13. Walia HK, Griffith, SD, Foldvary-Schaefer N et al. Longitudinal effect of CPAP on BP in resistant and nonresistant hypertension in a large clinic-based cohort. Chest 2016; 149(3): 747–755. doi: 10.1378/chest.15-0697.
14. Sova M, Sovova E, Hobzova M et al. The effect of continuous positive airway pressure therapy on the prevalence of masked hypertension in obstructive sleep apnea patients. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2015; 159(2): 277–282. doi: 10.5507/bp.2014.063.
15. Martínez-García MA, Capote F, Campos-Rodríguez F et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension The HIPARCO randomized clinical trial. JAMA 2013; 310(22): 2407–2415. doi: 10.1001/jama.2013.281250.
16. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2014; 370(24): 2265–2275. doi: 10.1056/NEJMoa1306187.
17. Lysdahl M, Haraldsson PO. Long-term survival after uvulopalatopharyngoplasty in nonobese heavy snorers: a 5- to 9 - year follow-up of 400 consecutive patients. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126(9): 1136–1140.
18. Iftikhar IH, Hays ER, Iverson MA et al. Effect of oral appliances on blood pressure in obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. J Clin Sleep Med 2013; 9(2): 165–174. doi: 10.5664/jcsm.2420.

Doručeno do redakce: 7. 8. 2018
Přijato po recenzi: 20. 8. 2018

MUDr. Samuel Genzor
www.fnol.cz
samuel.genzor@fnol.cz