

Vývoj syndromu spánkové apnoe u pacienta se srdečním selháním před ortotopickou transplantací srdce a po ní

(Development of sleep apnea syndrome in a patient with heart failure before and after orthotopic heart transplant)

Lujza Zikmund Galková^{a,b}, Jiří Hlásenský^{b,c}, Lenka Špinarová^{a,b}, Petr Němec^d, Jiří Vítovec^{a,b,e}, Jan Krejčí^{a,b}

^a I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno

^b Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

^c Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno

^d Centrum kardiologické a transplantáční chirurgie Brno, Brno

^e Ústav farmakologie a toxikologie, Farmaceutická fakulta Masarykovy univerzity, Brno

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 10. 1. 2023

Přepřevzat: 24. 2. 2023

Přijato: 28. 2. 2023

Dostupný online: 1. 8. 2023

Klíčová slova:

Limitovaná polygrafie

Cheyneovo–Stokesovo dýchání

Ortotopická transplantace srdce

Polysomnografie

Přetlaková ventilace

Spánková apnoe

Srdeční selhání

Keywords:

Cheyne–Stokes respiration

Heart failure

Orthotopic heart transplant

Positive airway pressure therapy

Respiratory polygraphy

Sleep apnea

Videopolysomnography

SOUHRN

V této práci popisujeme případ pacienta se syndromem spánkové apnoe při srdečním selhání a následně po ortotopické transplantaci srdce (OTS) a její ovlivnění přetlakovou ventilací.

Spánková apnoe (SA) je ovlivnitelným nezávislým rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění. Jejími klinickými příznaky mohou být dlouhotrvající únava a nadměrná denní spavost, poruchy kognitivních funkcí zahrnující zhoršenou krátkodobou paměť a poruchy soustředění, behaviorální poruchy, jako je náladovost, agresivita, ztráta motivace a tzv. noční symptomy: ronchopatie (chrápání), častá probuzení lapavými dechy – pavor nocturnus, nykturie, fragmentace spánku a po probuzení typické sucho v ústech nebo ranní cefalea. Diagnostika SA je založena na výsledcích polysomnografického či polygrafického vyšetření, její léčba pak spočívá v tzv. neinvazivní přetlakové ventilaci. SA může vést k rozvoji nových či zhoršení stávajících kardiovaskulárních onemocnění, a tedy v konečném důsledku k rozvoji srdečního selhání (HF), klinickému syndromu zapříčiněnému funkčními či strukturálními abnormalitami vedoucími k poruše srdeční funkce. Výskyt srdečního selhání se u nás i celosvětově neustále zvyšuje, a to i přes rozvoj nových účinných léků a nefarmakologických postupů, k nimž patří i ortotopická transplantace srdce.

© 2023, ČKS.

ABSTRACT

This article shows different types of sleep apnea syndrome (SA) in a patient with severe heart failure before and after orthotopic heart transplant and the treatment of SA. Sleep apnea is an influenceable independent risk factor of cardiovascular diseases. Its main symptoms may be long-term fatigue and excessive daytime sleepiness, cognitive deficit including impaired short-term memory and concentration disorder, behavioral disorders such as moodiness, aggressivity, the lack of motivation and so-called nocturnal symptoms: ronchopathy (snoring), frequent sleep arousals accompanied by gasping, nycturia, fragmentation of sleep, mouth dryness after awakening or morning headache. The diagnosis of SA is based on respiratory polygraphy or videopolysomnography. The treatment of SA consists in positive airway pressure ventilation therapy.

SA may lead to the new development or progression of current cardiovascular diseases, and eventually, to the development of heart failure (HF) – clinical syndrome caused by functional or structural abnormalities leading to the failure of heart function. The prevalence of HF is on the rise in the Czech Republic and worldwide as well, despite the new development of efficient pharmacological therapies and non-pharmacological methods including the orthotopic heart transplant.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Lujza Zikmund Galková, I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Pekařská 664/53, 602 00 Brno, e-mail lujza.galkova@fnusa.cz

DOI: 10.33678/cor.2023.015

Úvod

Spánková apnoe (SA), porucha spánku charakterizovaná dechovými pauzami, je ovlivnitelným nezávislým rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění (obr. 1). Ta jsou považována za hlavní příčinu morbidity i mortality v České republice i celosvětově v čele s hypertenzí, ischemickou chorobou srdeční (ICHS), arytmiemi a srdečním selháním. Výskyt spánkové apnoe v dospělé populaci, který se uvádí 34 % u mužů a 17 % u žen, je podhodnocen a velká část nemocných se středně těžkým a těžkým stupněm zůstává nediodagnostikována. Rozlišují se tři formy spánkové apnoe: centrální (zahrnující 0,4 % všech případů), obstrukční (84 % všech případů) a forma smíšená (15 % všech případů SA) – kombinace centrální a obstrukční spánkové apnoe.¹⁻⁵

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je stav charakterizovaný uzávěrem dýchacích cest v oblasti hypofaryngu. U dospělých je nejčastější příčinou obezita (index tělesné hmotnosti [BMI] ≥ 30), dalšími rizikovými faktory jsou diabetes mellitus, kouření a mužské pohlaví. Dechové pohyby u obstrukčního typu jsou zachovány, dochází ale k zástavě toku vzduchu do plic. Tato forma spánkové apnoe je často spojena s ronchopatií (chrápáním).^{1,6}

Centrální spánková apnoe (CSA) je způsobena dysfunkcí vlastního dechového centra, mezi nejčastější příčiny patří tzv. Cheyneovo–Stokesovo dýchání (CSR), tedy periodická forma dýchání, kdy se apnoické pauzy střídají s úseky hyperpnoe a tachypnoe. CSR je způsobeno ovlivněním vlastního dechového centra s charakteristickou tendencí k hypoventilaci. K apnoickým pauzám při tomto typu dýchání dochází při poklesu parciálního tlaku oxidu uhličitého pod jistou prahovou hodnotu rozhodující o apnoe, tedy o apnoe dané přímo dechovým centrem. Snížení oxidu uhličitého je způsobeno „nadměrnou“ ventilací. CSR se vyskytuje u jedinců, kteří jsou obecně hypokapničtí, tedy s parciálním tlakem oxidu uhličitého blíže prahové hodnotě rozhodující o apnoe. U těch pak i mírné zesílení dýchání snižuje parciální tlak oxidu uhličitého pod prahovou hodnotu a vyvolává apnoické pauzy.^{4,7,8}

Diagnóza spánkové apnoe je založena na výsledcích polysomnografického či polygrafického vyšetření, tedy na průkazu apnoických a hypopnoických pauz během spánku trvajících minimálně deset sekund a na průkazu poklesu saturace kyslíku o minimálně tři a více procent pulsním oxymetrem. Klinické symptomy, které přes svou početnost a variabilitu nepřímou poukazují na spánkovou apnoe a mohou indikovat polysomnografické či polygrafické vyšetření, lze rozdělit na denní a noční. Mezi denní lze zařadit dlouhotrvající únavu až hypersomnolenci, poruchy kognitivních funkcí zahrnující zhoršenou krátkodobou paměť a poruchy soustředění, behaviorální poruchy, jako je náladovost, agresivita a ztráta motivace s výrazně negativním dopadem na sociální statut. Mezi noční symptomy patří ronchopatie (chrápání), častá probuzení lapavými dechy, nykturie, fragmentace spánku a po probuzení je typické sucho v ústech nebo ranní cefalea.^{1,7} Denní spavost lze kvantifikovat použitím dotazníků, zejména Berlínského dotazníku a Epworthské škály spavosti.⁹

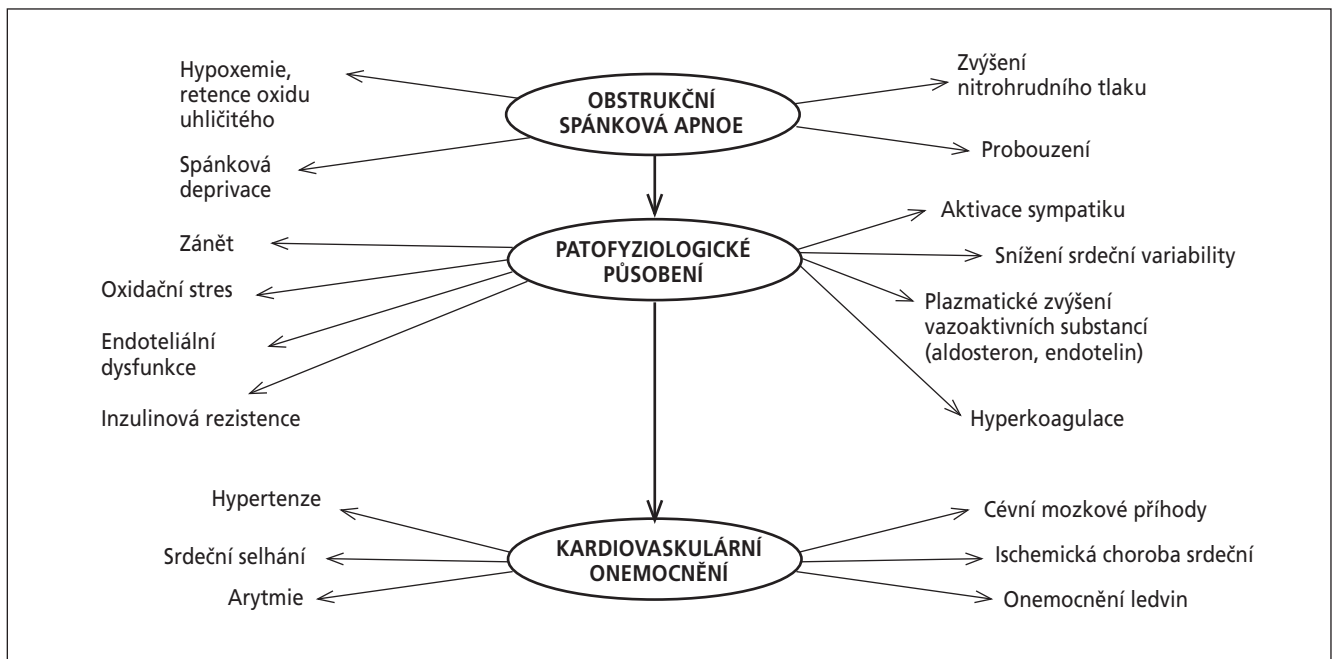
Všemi výše zmíněnými mechanismy může vést spánková apnoe k rozvoji nových či zhoršení stávajících kardiovaskulárních onemocnění, především srdečního selhání

(HF), tedy klinickému syndromu zapříčiněnému funkčními či strukturálními abnormalitami vedoucími k poruše srdeční funkce. Navzdory tomu, že se v rozvinutých zemích v posledních desetiletích významně snižuje kardiovaskulární a především koronární mortalita, výskyt srdečního selhání se celosvětově neustále zvyšuje – „epidemie 21. století“. Zejména u pacientů starších 65 let se jedná o jednu z nejčastějších příčin hospitalizací. Je to důsledek celé řady faktorů, z nichž k nejdůležitějším patří především všeobecné stárnutí populace, ale také zlepšení péče o akutní koronární syndromy a užívání nových účinnějších léků a nefarmakologických léčebných postupů. Více pacientů tak přežívá akutní, život ohrožující stav, nicméně často za „cenu“ rozvoje chronického srdečního selhání (CHF).^{1,4,7}

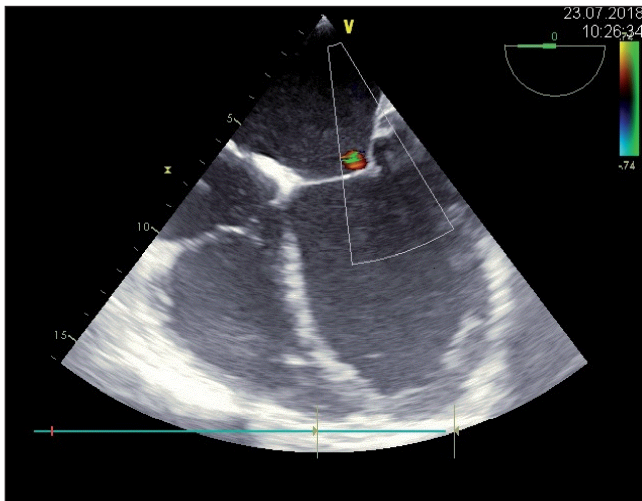
Kazuistika

Pacient, narozen v dubnu 1973, diabetik 2. typu, s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN) a obezitou II. stupně s tělesnou hmotností 110 kg a výškou 173 cm, byl poprvé vyšetřen na ambulanci srdečního selhání I. interní kardiologické kliniky Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně (I. IKAK FNUSA) v dubnu roku 2018 k došetření pro dilatační kardiomyopatii s dušností NYHA III diagnostikovanou již v roce 2008 v.s. po myokarditidě, po opakovaných kardiálních dekompenzacích. Echokardiograficky průkaz dilatované remodelované levé komory srdeční (LK) bez hypertrofie stěn s těžkou poruchou kontraktility s ejekční frakcí (EF) 10–15 % (obr. 2), restriktivní plnění LK, bez chlopní vady, s podezřením na těžkou plicní hypertenzi, která byla potvrzena pravostrannou srdeční katetrizací. Koronarograficky byl patrný nález hladkostěnných koronárních tepen, na EKG kompletní blokáda levého Tawarova raménka. Na rentgenu hrudníku nález rozšířeného srdečního stínu a městnání v malém oběhu (obr. 3). Farmakologická léčba pacienta je složena z medikace pro srdeční selhání (digitalis, carvedilol, ramipril, z diuretik pouze furosemid pro intoleranci spironolactonu), k prevenci hypokalemie chlorid draselný (Kalnormin®), perorální antidiabetika linagliptin, repaglinid a gliclazid, hypolipidemikum atorvastatin, pro CHOPN ipratropium bromid a formoterol a gastroprotektivum omeprazol.

Pro poruchy spánku a významnou ranní i denní únavu byl pacient v červnu 2018 polysomnograficky vyšetřen v Kardiovaskulárním spánkovém centru Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, kde byla diagnostikována těžká spánková apnoe s převahou centrálních příhod s úseky Cheyneova–Stokesova dýchání s počtem 52,7 dechových příhod za hodinu spánku (index apnoe/hypopnoe, AHI) a desaturacemi pod 90 % (t_{90}) v 14,9 % záznamu, bylo zachyceno lehké chrápání (obr. 4, tabulka 1, 2), na elektroencefalografu (EEG) s nižším zastoupením hlubokého REM (rapid eye movement) spánku (tabulka 3). Následně byl pacient nastaven na léčbu přetlakovou ventilací (léčbu pozitivním přetlakem v dýchacích cestách, PAP) v automatickém režimu dvouúrovňovým přetlakem v dýchacích cestách (AutoBiPAP) s výborným efektem s vymizením dechových příhod a dosažením normosaturace (obr. 5, tabulka 4) a současně s prohloubením hlubokého spánku NREM3 a REM (tabulka 5). Zavedenou léčbu subjektivně



Obr. 1 - Patofyziologické souvislosti obstrukční spánkové apnoe a kardiovaskulárních onemocnění



Obr. 2 – Jícnová echokardiografie – obraz dilatační kardiomyopatie – dilatovaná remodelovaná levá komora srdeční bez hypertrofie stěn s těžkou poruchou kontraktility s ejekční frakcí 10–15 %, výrazný spontánní echokонтast v levostranných srdečních oddělech, mitrální chlopeč bez vegetací, bez gradientu, regurgitace jen 1. st. – nevýznamná

velmi dobře toleroval se zlepšením kvality spánku a zmírněním denní ospalosti.

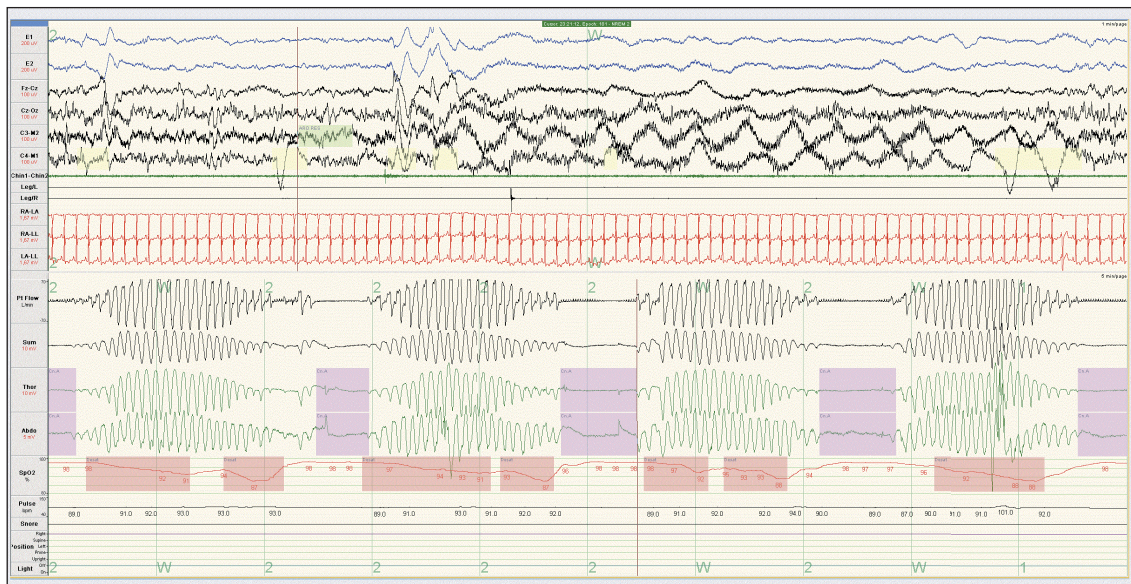
V dalším průběhu z primárně preventivní indikace byl zaveden implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD), ale pokus o zavedení levokomorové elektrody byl technicky neúspěšný, následně vznik infekční endokarditidy elektrod s nutností extrakce systému ICD (obr. 6), kultura zachycen zlatý stafylokok a zavedena cílená antimikrobiální terapie. Postupně stav pacienta progreduje do další kardiální dekompenzace nově s opakovaným záchytem

setrvalé komorové tachykardie charakteru torsades de pointes degenerující do fibrilace komor s nutností kardiopulmonální resuscitace. Do medikace přidán eplerenon, warfarin a amiodaron. Pacient zařazen na waiting list k ortotopické transplantaci srdce (OTS), která byla úspěšně provedena dne 28. dubna 2019 (obr. 7). Poté pacient pravidelně sledován, dle endomyokardiálních biopsií (EMB) pouze 1x rejekce 1A, na RTG S+P bez infiltrativních změn v plicním parenchymu, bez zmnožené cévní kresby (obr. 7).

U pacientů po OTS je největším rizikem rejekce štěpu, které brání užívání imunosupresiv. V prvních dnech po operaci je indikována indukční terapie monoklonálními či polyklonálními protilátkami, dalšími užívanými imunosupresivy jsou kalcineurinové inhibitory (cyklosporin, takrolimus), kortikosteroidy a antiproliferativní léky (azathioprin, mykofenolát mofetil, sirolimus, everolimus).¹⁰



Obr. 3 – Rtg S+P s městnáním v malém oběhu



Obr. 4 – Polysomnografie – centrální spánková apnoe s úseky Cheyneova–Stokesova dýchání

Tabulka 1 – Polysomnografie – dechové příhody před léčbou PAP

	Frekvence (#/1 h spánku)			Počet
	NREM	REM	CDS	
Centrální apnoe	30,5	0,0	24,8	164
Obstrukční apnoe	0,4	0,0	0,3	2
Směšená apnoe	0,0	0,0	0,0	0
Hypopnoe	28,1	25,1	27,5	182
RERA	0,0	0,0	0,0	
Index RD	59,0	25,1	52,7	
AHI (index DB)	59,0	25,1	52,7	348

AHI – počet apnoických/hypopnoických příhod za hodinu spánku; CDS – celková doba spánku; index RD – počet příhod dechové tísně za hodinu spánku; léčba PAP – léčba ventilací s použitím pozitivního přetlaku v dýchacích cestách; REM – REM spánek – hluboký spánek s rychlými pohyby očí – přibližně 20–25 % doby spánku; RERA – probouzející reakce spojená se zvýšeným dechovým úsilím; NREM – non-REM spánek – nejsou pozorovány rychlé pohyby očí ve spánku, tvoří 70–80 % doby spánku, dělí se na NREM1–3, fáze NREM3 je považována za hluboký spánek.

Tabulka 2 – Polysomnografie – distribuce SpO₂ před léčbou přetlakovou ventilací

Rozsah (%)	Distribuce SpO ₂		
	% CDS	% NREM	% REM
≥ 90	85,1	85,8	82,0
80–89	14,9	14,2	18,0
70–79	0,0	0,0	0,0

CDS – celková doba spánku; NREM – non-REM spánek – nejsou pozorovány rychlé pohyby očí ve spánku, tvoří 70–80 % doby spánku, dělí se na NREM1–3, fáze NREM3 je považována za hluboký spánek; REM – REM spánek – hluboký spánek s rychlými pohyby očí – přibližně 20–25 % doby spánku.

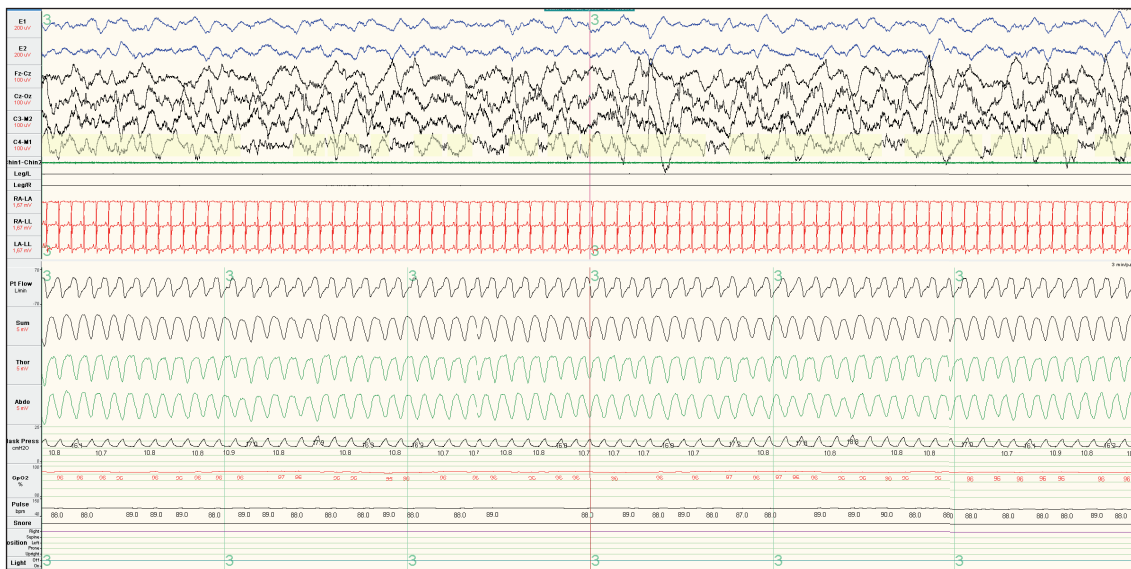
Tabulka 3 – Polysomnografie – spánková stadia před léčbou přetlakovou ventilací

	min	% CDS
Stadium NREM1	94,0	23,7
Stadium NREM2	148,5	37,5
Stadium NREM3	80,0	20,2
Stadium REM	74,0	18,7
Celková doba spánku (CDS)	396,5	

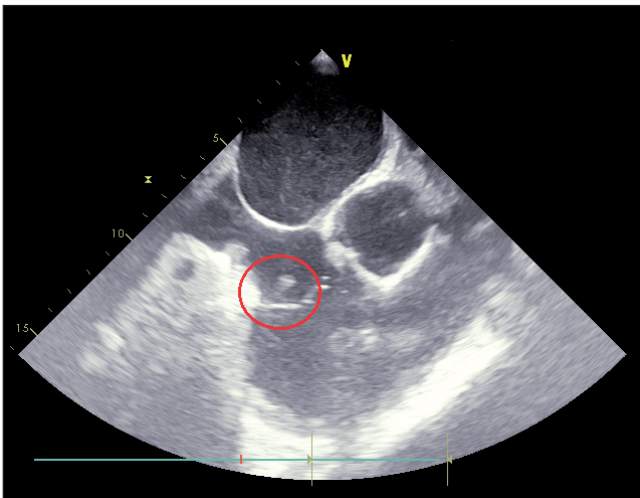
CDS – celková doba spánku; NREM – non-REM spánek – nejsou pozorovány rychlé pohyby očí ve spánku, tvoří 70–80 % doby spánku, dělí se na NREM1–3, fáze NREM3 je považována za hluboký spánek; REM – REM spánek – hluboký spánek s rychlými pohyby očí – přibližně 20–25 % doby spánku.

Pacient v této práci po OTS užíval imunosupresiva Prograf® – takrolimus, mykofenolát, prednison s postupnou úpravou dávkování dle výsledků EBM, z další medikace zůstal atorvastatin, furosemid, ramipril, chlorid draselný, ipratropium bromid a formoterol, nově pacient užívá betablokátor metoprolol, kyselinu acetylsalicylovou a perorální antidiabetika byla zaměněna za intenzifikovaný inzulinový režim. Léčba sacubitril/valsartanem a glifloziny nebyla v daném čase součástí doporučené farmakoterapie srdečního selhání.

Po OTS již pacient neudává obtíže se spánkem, ani okolím již nebyly apnoické pauzy pozorovány, proto byla léčba přetlakovou ventilací přerušena. Pooperačně klesla tělesná hmotnost pacienta na 100 kg s postupným nárůstem v průběhu 24 měsíců na 112 kg a pacient opět pozoruje obtíže se spánkem, který je fragmentován a probouzí se nevyspalý, ve spánku chrápe, udává významné pocení a denní únavu. Proto bylo v dubnu 2021 provedeno kontrolní diagnostické vyšetření ve spánkovém centru, kdy byla limitovanou vícekanálovou polygrafií potvrzena hraničně středně těžká až těžká spánková apnoe, ale obstrukčního typu s převahou hypopnoických příhod s AHI 27,9/h a t90 1,3 % (obr. 8). Opět byla započata léčba PAP



Obr. 5 – Polysomnografie – efekt léčby přetlakovou ventilací



Obr. 6 – Jícnová echokardiografie, infekční endokarditida elektrody ICD – velká mobilní vláknitá vegetace přibližně 13 x 4 mm na elektrodě ICD v oblasti průchodu přes ústí trikuspidální chlopně (vyznačeno), obraz dilatační kardiomyopatie s postižením zejména levostranných srdečních oddílů, EF LK 15 %, výrazný spontánní echoktrast levostranných srdečních oddílů

Tabulka 4 – Polysomnografie – efekt léčby přetlakovou ventilací – SpO₂ distribuce

Rozsah (%)	Distribuce SpO ₂		
	% CDS	% NREM	% REM
≥ 90	97,7	97,2	100
80–89	2,3	2,8	0,0
70–79	0,0	0,0	0,0

CDS – celková doba spánku; NREM – non-REM spánek – nejsou pozorovány rychlé pohyby očí ve spánku, tvoří 70–80 % doby spánku, dělí se na NREM1–3, fáze NREM3 je považována za hluboký spánek; REM – REM spánek – hluboký spánek s rychlými pohyby očí – přibližně 20–25 % doby spánku.

Tabulka 5 – Polysomnografie – efekt léčby přetlakovou ventilací – spánková stadia

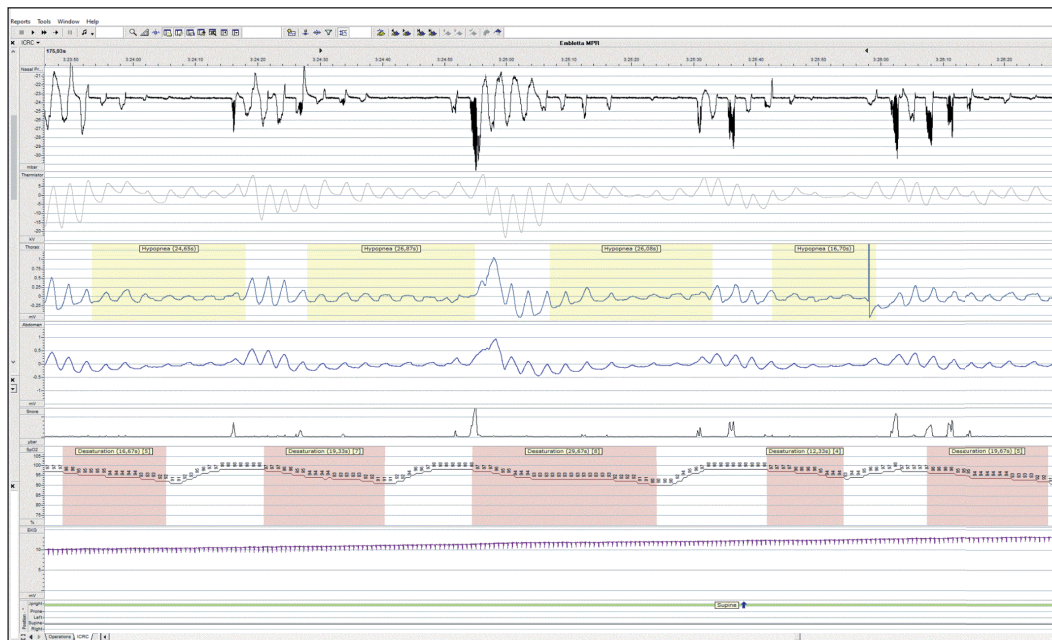
	min	% CDS
Stadium NREM1	6,5	1,9
Stadium NREM2	139,0	40,2
Stadium NREM3	130,5	37,7
Stadium REM	70,0	20,2
Celková doba spánku (CDS)	346,0	

CDS – celková doba spánku; NREM – non-REM spánek – nejsou pozorovány rychlé pohyby očí ve spánku, tvoří 70–80 % doby spánku, dělí se na NREM1–3, fáze NREM3 je považována za hluboký spánek; REM – REM spánek – hluboký spánek s rychlými pohyby očí – přibližně 20–25 % doby spánku.

stejným přístrojem, ale nyní jednoúrovňovým přetlakem v dýchacích cestách (CPAP) s vymizením dechových příhod a subjektivně s ústupem symptomů. Efekt léčby je monitorován telemetricky prostřednictvím systému AirView, kdy na obrázku 9 je patrné užívání přístroje pacientem

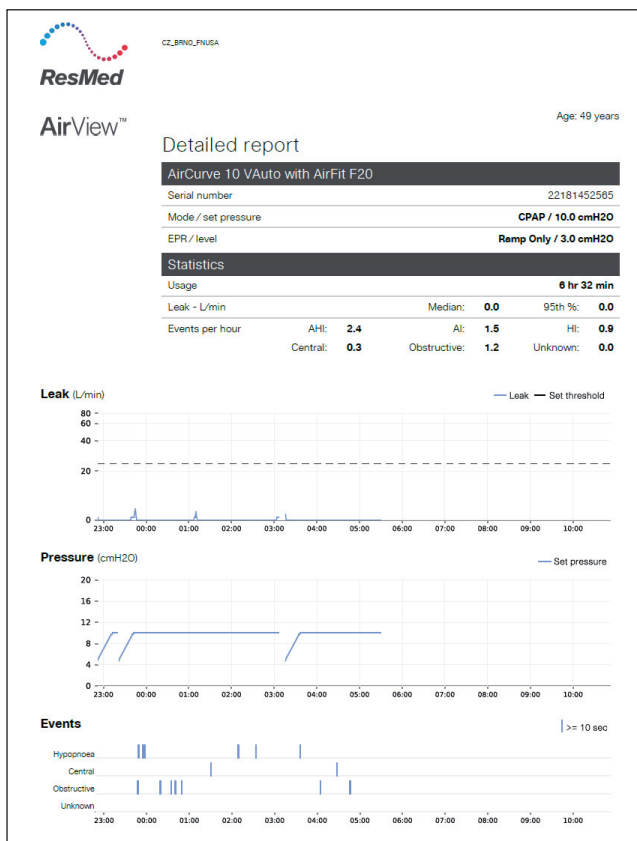


Obr. 7 – Rtg S+P po OTS



Obr. 8 – Limitovaná vícekanálová polygrafie – obstrukční spánková hypopnoe

v průměru 6 h 32 min, kdy počet zbytkových dechových příhod (rAHI) na léčbě jednorovňovým přetlakem v dýchacích cestách (CPAP 10 cm H₂O) je 2,4/h, což odpovídá normě u zdravých dospělých osob.



Obr. 9 – Účinnost léčby přetlakovou ventilací dle telemetrické monitorace systémem AirView (je součástí léčebného přístroje), AHI = 2,4/h (počet apnoických/hypopnoických příhod za hodinu spánku)

Diskuse

CSR se relativně často vyskytuje u pacientů s chronickým srdečním selháním, u těchto pacientů může být navíc „hyperventilace“ podporována dalšími faktory, jako je např. dráždění plicních receptorů plicním městnáním, vyšší senzitivitou chemoreceptorů, sníženou mozkovou cirkulací a opakovaným probouzením ze spánku, např. pro nykturii. Centrální forma spánkové apnoe, tedy vznik smíšené formy, může následovat dlouhodobé a závažné trvání formy obstrukční, nejspíše jako maladaptivní reakce dechových center na dlouhodobou hypoxemii a hyperkapnii.⁸

Dle dosavadních studií alespoň 40 % pacientů s CHF, jak pacienti se zachovanou ejekční frakcí levé komory (HFpEF), s mírně sníženou EF LK (HFmrEF), tak i se sníženou ejekční frakcí levé komory (HFrEF), trpí významnou formou spánkové apnoe, přičemž centrální forma SA koreluje s těžší dysfunkcí levé srdeční komory, kdežto forma obstrukční převládá u pacientů s vyšším počtem komorbidit, obezitou, hypertenzí a spíše diastolickou srdeční dysfunkcí.¹¹ U obou skupin nemocných je vyšší věk (nad 65 let), mužské pohlaví a vyšší BMI. U formy centrální SA jsou rizikovými faktory rozvoje vyšší věk, mužské pohlaví, fibrilace síní, průkaz hypokapnie a užívání diuretik, u pacientů s centrální formou SA byl prokázán vyšší tlak v zaklínění, tedy vyšší míra plicního městnání. Centrální forma SA je tedy známkou pokročilého srdečního selhání, zdali se ale přímo podílí na jeho rozvoji, nebylo zatím prokázáno. Jak forma obstrukční, tak i forma centrální SA jsou u pacientů s CHSS spojeny s vyšší mortalitou.^{4,6,8,12}

Vzhledem k této skutečnosti je každý postup, který je schopen u pacientů s CHF syndrom spánkové apnoe diagnostikovat, velmi důležitý. Časná diagnostika a léčba SA pomocí přetlakové ventilace může těmto pacientům objektivně i subjektivně pomoci. Diagnostika centrální SA pak může být známkou pokročilého srdečního selhávání

se subakutním plicním edémem a nutností posílení léčby CHF. Léčba vlastní centrální SA pomocí adaptabilní servoventilace (ASV) vedla dle studie SERVE-HF však dokonce ke zvýšení roční mortality z kardiovaskulárních příčin u těchto pacientů, byť bez významných rozdílů v celkové mortalitě či četnosti neplánovaných hospitalizací oproti kontrolní skupině pacientů bez léčby ASV. Důvody tohoto jsou zatím nejasné, na zvýšení mortality z kardiovaskulárních příčin se mohl podílet neadekvátní preload, který je nezbytný pro tuto terapii, nicméně toto musí být prokázáno či vyvráceno dalšími studiemi.^{8,13–15}

Závěr

Naše kazuistika demonstruje nutnost včasné diagnostiky a léčby spánkové apnoe u pacientů se srdečním selháním. Výskyt SA je v skupině pacientů se srdečním selháním vyšší než v běžné populaci. Léčba spánkové apnoe u pacientů se srdečním selháním je specifická. Jediná efektivní terapie středně těžké a těžké obstrukční spánkové apnoe je přetlaková ventilace, stejně tak u centrálního typu, kde se ale nejedná o kauzální léčbu, ale podpůrnou, vedoucí ke zlepšení kvality spánku, respektive života, k lepší kardiální kompenzaci pacienta. Kauzální léčba u pacientů s pokročilým srdečním selháním je především farmakologická i nefarmakologická terapie srdečního selhání, přičemž po ortotopické transplantaci srdce často mizí centrální typ spánkové apnoe. Vlivem nárůstu tělesné hmotnosti může následně dojít ke vzniku obstrukčního typu spánkové apnoe se všemi možnými nejen kardiovaskulárními, ale také cévněmozkovými i metabolickými komplikacemi. Včasná diagnostika a léčba syndromu spánkové apnoe může zlepšit prognózu a snížit morbiditu i mortalitu kardiologických pacientů.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Všichni autoři prohlašují, že nemají střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Popisovaná práce byla provedena v souladu s etickým kódem Světové lékařské asociace (World Medical Association) (Helsinskou deklarací).

Poděkování

Děkuji prof. MUDr. Lence Špinarové, Ph. D., prof. MUDr. Janovi Krejčímu, Ph. D., a prof. MUDr. Jiřímu Vítovcovi, CSc., za odbornou pomoc, podporu a poskytnutí obrazové dokumentace.

Literatura

1. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:841–858.
2. Collop NA. Cheyne-Stokes Ventilation Converting to Obstructive Sleep Apnea Following Heart Transplantation. *Chest* 1993;104:1288–1289.
3. Ayik S, Gungor H, Ayik MF, et al. Clinical Characteristics of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Heart Transplant Recipients. *Transpl Proceed* 2013;45:383–386.
4. Matos E, Calvo T, Rocha D, et al. Sleep apnea: before and after heart transplant. *Sleep Sci* 2020;13:88–91.
5. Javaheri S, Brown LK, Khayat RN. Update on Apneas of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Emphasis on the Physiology of Treatment Part 2: Central Sleep Apnea. *Chest* 2020;157:1637–1646.
6. Brilakis ES, Olson EJ, McGregor CGA, Olson LJ. Sleep Apnea in Heart Transplant Recipients: Type, Symptoms, Risk Factors, and Response to Nasal Continuous Positive Airway Pressure. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:330–336.
7. Orr JE, Malhotra A, Sands SA. Pathogenesis of central and complex sleep apnoea. *Respirology* 2017;22:43–52.
8. Collop NA. Cheyne-Stokes Ventilation Converting to Obstructive Sleep Apnea Following Heart Transplantation. *Chest* 1993;104:1288–1289.
9. Šulc P. Využití dotazníků v diagnostice obstrukční spánkové apnoe. *Cor Vasa* 2020;62:44–49.
10. Špinarová L. Transplantace srdce. *Cor Vasa* 2008;50:133–138.
11. Borrelli C, Gentile F, Sciarrone P, et al. Central and Obstructive Apnoeas in Heart Failure With Reduced, Mid-Range and Preserved Ejection Fraction. *Front Cardiovasc Med* 2019;6:125.
12. Farrell PC, Richards G. Recognition and treatment of sleep-disordered breathing: an important component of chronic disease management. *J Transl Med* 2017;15:114–126.
13. Bradley TD, Floras JS, ADVENT-HF Investigators. The SERVE-HF Trial. *Can Respir J* 2015;22:313.
14. Mansfield DR, Solin P, Roebuck T, et al. The Effect of Successful Heart Transplant Treatment of Heart Failure on Central Sleep Apnea. *Chest* 2003;124:1675–1681.
15. Matuška P, Kára T, Homolka P, Bělehrad M. Moderní trendy v léčbě poruch dýchání vázaných na spánek u srdečního selhání. *Cor Vasa* 2013;55:e411–e418.