



Původní sdělení | Original research article

Prevalence noční a maskované hypertenze u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe

(Prevalence of masked and nocturnal hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome)

Milan Sova^a, Eliška Sovová^b, Milada Hobzová^a, Monika Kamasová^b, Jana Zapletalová^c, Vítězslav Kolek^a

^a *Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika*

^b *I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika*

^c *Ústav lékařské biofyziky, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika*

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 18. 10. 2013

Přepřeván: 9. 1. 2014

Přiját: 11. 1. 2014

Dostupný online: 6. 3. 2014

Klíčová slova:

Arteriální hypertenze
24hodinové monitorování
krevního tlaku
Maskovaná hypertenze
Noční hypertenze
Obstrukční spánková apnoe

SOUHRN

Úvod: Syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA) je považován za rizikový faktor rozvoje a zhoršení míry arteriální hypertenze a dalších kardiovaskulárních onemocnění. Přítomnost maskované a noční hypertenze může mít významný dopad na zdraví těchto pacientů. Jejich prevalence v populaci není přesně známa.

Cíl: Zhodnotit prevalenci maskované a noční hypertenze u pacientů s OSA.

Soubor a metodika: Studie se zúčastnilo 97 (88 mužů) pacientů, průměrného věku $53,9 \pm 9,7$ roku, u kterých byla provedena polysomnografie s nálezem OSA indikovaného podle platných doporučených postupů k léčbě pomocí přetlakového dýchání. Dále byly zhodnoceny parametry OSA (index apnoe-hypopnoe [AHI], desaturační index [ODI], % doby spánku < 90% saturace krve kyslíkem [SpO₂], průměrná noční SpO₂), pacienti podstoupili fyzikální vyšetření včetně měření krevního tlaku v ordinaci, 24hodinové monitorování krevního tlaku (ABPM) a měření antropometrických parametrů.

Výsledky: U pacientů byly prokázány následující hodnoty parametrů OSA (průměr a směrodatná odchylka): AHI $54,6 \pm 22,7$, ODI $58,3 \pm 24$, % doby spánku < 90% SpO₂ $35,4 \pm 25,1$, průměrná noční SpO₂ $88,8 \pm 5$. Maskovaná hypertenze byla přítomna u 55 (56,7 %) pacientů, noční hypertenze u 79 (81,4 %) pacientů. Arteriální hypertenze byla správně kompenzována pouze u 15 (15,5 %) pacientů. Nebyla prokázána signifikantní závislost mezi výskytem noční hypertenze a AHI ($p = 0,059$), % doby spánku < 90% SpO₂ ($p = 0,516$), průměrnou noční SpO₂ ($p = 0,167$). Desaturační index byl u pacientů s noční hypertenzí signifikantně vyšší než u pacientů bez ní ($p = 0,002$). Nebyla prokázána korelace mezi maskovanou hypertenzí a AHI ($p = 0,841$), ODI ($p = 0,137$), průměrnou noční SpO₂ ($p = 0,991$) a % doby spánku < 90% SpO₂ ($p = 0,896$).

Závěr: U pacientů s OSA byl prokázán vysoký výskyt maskované a noční hypertenze, což může výrazně zvyšovat rizika kardiovaskulárních onemocnění.

© 2014, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

Adresa: MUDr. Milan Sova, Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, I. P. Pavlova 6, 772 00 Olomouc, e-mail: milan.sova@email.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2014.01.002

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea (OSA) is considered as a risk factor for the development and worsening of compensation of arterial hypertension and other cardiovascular diseases. Prevalence of masked and nocturnal hypertension can have a significant negative impact on these patients and these prevalences are not well known.

Aim: To evaluate the prevalence of masked and nocturnal hypertension in patients with OSA.

Materials and methods: In this study, 97 (88 men) patients were enrolled, average age 53.9 ± 9.7 years. OSA was diagnosed with polysomnography and the continuous positive airway pressure therapy has been indicated according to current guidelines. Parameters of OSA (apnea-hypopnea index (AHI), oxygen desaturation index (ODI), % of sleep time $<90\%$ SpO_2 , average night SpO_2) were evaluated then. Patients also underwent physical examination including office blood pressure measurement, 24 hour blood pressure monitoring (ABPM) and measurement of anthropometric parameters.

Results: Following average values were present in OSA patients (mean value and standard deviation): AHI 54.6 ± 22.7 , ODI 58.3 ± 24 , % of sleep time $<90\%$ SpO_2 35.4 ± 25.1 , average night SpO_2 88.8 ± 5 . Masked hypertension was present in 55 (56.7%) patients, nocturnal hypertension in 79 (81.4%) patients. Arterial hypertension was appropriately compensated in only 15 (15.5%) patients. Results have not shown any statistically significant correlation between prevalence of nocturnal hypertension and AHI ($p = 0.059$), % of sleep time $<90\%$ SpO_2 ($p = 0.516$), average night SpO_2 ($p = 0.167$). ODI was significantly higher in patients with nocturnal hypertension ($p = 0.002$). No correlation between prevalence of masked hypertension and AHI ($p = 0.841$), ODI ($p = 0.137$), average night SpO_2 ($p = 0.991$) and % of sleep time $<90\%$ SpO_2 ($p = 0.896$) has been present.

Conclusion: This study has demonstrated high prevalence of masked and nocturnal hypertension in patients with OSA, which can considerably increase risks of cardiovascular diseases in these patients.

Keywords:

Ambulatory blood pressure monitoring
Arterial hypertension
Masked hypertension
Nocturnal hypertension
Obstructive sleep apnea

Úvod

Syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA) je běžné chronické onemocnění, jehož klinické projevy jsou známy již po několik staletí. Již v roce 330 našeho letopočtu popsal Claudius Aelianus typické příznaky OSA u pontského krále, kterého jeho poddaní museli jehlami budit, aby se ve spánku neudusil. Prevalence tohoto onemocnění se udává mezi 2 až 4 % dospělé populace [1]. Obvyklými příznaky je chrápání s apnoickými nebo hypopnoickými pauzami a četnými mikroprobuzeními [2]. Následkem je narušení architektiky spánku a opakované probouzení, k čemuž se může přidružit i nespavost, noční polyurie a ráno se může objevit suchost v ústech. Pacienti také často trpí pocitem neosvěžení spánkem a zvýšenou únavou. V průběhu dne se pak často objevuje zvýšená spavost, a to zvláště při monotónní činnosti, zhoršuje se koncentrace, výbavnost paměti a objevují se sklony k depresím a sexuální dysfunkci [3].

V současné době je toto onemocnění považováno za rizikový faktor vzniku kardiovaskulárních a metabolických onemocnění, jako jsou ischemická choroba srdeční, hypertenze, diabetes, poruchy srdečního rytmu a cerebrovaskulární onemocnění [4–6]. Nicméně pouze minimum lékařů se na poruchy spánku pacientů zeptá – v naší pilotní studii to bylo pouze 13 % lékařů, kteří se u pacientů s podezřením na srdeční arytmiu zeptali na poruchy spánku, stejná situace se dá očekávat i u dalších ohrožených pacientů [6].

Vztah mezi OSA a arteriální hypertenzí je v současné době intenzivně studován vzhledem k tomu, že arteriální hypertenze dvakrát zvyšuje riziko kardiovaskulárních příhod, včetně akutního koronárního syndromu, městnavého srdečního selhání, ischemické i hemoragické cévní mozkové příhody, renálního selhání a onemocnění periferních tepen [7].

Přibližně u 50 % pacientů s OSA je přítomna arteriální hypertenze, zatímco běžný výskyt arteriální hypertenze

v populaci stejných pacientů bez OSA je 30% [8]. OSA zvyšuje riziko hypertenze nezávisle na ostatních faktorech – Sleep Heart Health Study ukázala lineární závislost mezi vyšší systolického a diastolického tlaku a závažností OSA [9]. U těchto pacientů se hypertenze vyskytuje zejména v noci a má podobu takzvaného non-dipper typu (hodnoty tlaku krve v noci jsou stejné nebo vyšší než přes den) [5,10]. U pacientů s rezistentní hypertenzí je OSA přítomna až u 83 % pacientů [11]. Z toho také vyplývá, že u všech pacientů s rezistentní hypertenzí (tj. pacienti, kteří užívají nejméně trojkombinaci antihypertenziv, z nichž jedno je diuretikum) by měla být OSA vyloučena.

Maskovaná hypertenze (MH) je definována jako krevní tlak, který je během 24hodinového monitorování krevního tlaku (ABPM) nebo při selfmonitoringu vyšší než krevní tlak měřený v ordinaci [12]. Prevalence maskované hypertenze je v běžné populaci odhadována na 10 až 25 % [13–15]. Jako arbitrární hranice maskované hypertenze byla stanovena průměrná hodnota krevního tlaku (TK) během dne $> 135/85$ mm Hg měřená pomocí ABPM [13]. Sporným bodem této definice zůstává skutečnost, že pouhé hodnocení tlaku během dne nechává prostor pro hodnocení výskytu noční hypertenze, která dle této definice zůstává nezachycena.

Výskyt kardiovaskulárních komplikací u pacientů s MH je dvakrát vyšší než v běžné populaci a MH je velmi poddiagnostikována [16]. V minulosti bylo provedeno pouze několik studií, které se zabývaly prevalencí MH u pacientů s OSA [17,18]. Společným poznatkem těchto prací je, že prevalence MH u pacientů s OSA je vyšší ve srovnání s běžnou populací.

Cílem této práce bylo zhodnotit výskyt maskované a noční hypertenze u pacientů s OSA indikovaný dle současných doporučených postupů k terapii přetlakovým dýcháním v režimu CPAP (kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách) a posoudit jejich závislost na parametrech OSA.

Soubor a metodika

Do této studie bylo zařazeno celkem 97 (88 mužů) pacientů, průměrného věku $53,9 \pm 9,7$ roku. Zařazení byli konsekutivně vyšetřeni pacienti spánkové laboratoře Kliniky plicních nemocí a tuberkulózy Lékařské fakulty Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, kteří splňovali diagnózu OSA (diagnostikována polysomnografií [Alice 5, Respironics, USA]) a kteří byli indikováni k terapii přetlakovým dýcháním v režimu CPAP (index apnoe-hypopnoe > 15). Z této zařazené skupiny bylo 84 pacientů léčeno pro arteriální hypertenzi, a to léky ze všech hlavních skupin antihypertenziv. Byly zhodnoceny parametry spánkové apnoe – index apnoe-hypopnoe (AHI), desaturační index (ODI), průměrná noční SpO_2 a % doby spánku $< 90\% SpO_2$. Poté bylo provedeno fyzikální vyšetření včetně měření krevního tlaku (TK) (standardní sphygmomanometr, průměr druhého a třetího měření jako výsledek). Dle platných doporučených postupů byla jako hranice arteriální hypertenze zvolena hodnota 140/90 mm Hg. Dále byl stanoven body mass index (BMI – hmotnost pacienta (kg)/výška pacienta (m^2), obvod pasu a boků a pacienti vyplnili dotazník Epworthská škála spavosti.

V této studii byla použita následující kritéria pro vyřazení pacienta: ejekční frakce $< 50\%$, významná chlopenní vada, diagnostikovaná příčina sekundární arteriální hypertenze jiná než OSA, plicní fibróza, chronická obstrukční plicní nemoc III. a IV. stadia dle GOLD 2011, pacienti s centrální apnoí, pacienti s nízkou compliance s léčbou a pacienti užívající léky, které by mohly interferovat s parametry sledovanými v této studii.

Následně bylo provedeno ABPM pomocí přístroje Spacelabs (Spacelabs Healthcare), jako cílové hodnoty krevního tlaku byly arbitrárně určeny následující hodnoty: průměr měřeného TK (pTK) 130/80 mm Hg v intervalu 24 hodin; pTK 135/85 mm Hg během denního intervalu a pTK 120/70 mm Hg v nočním intervalu [19]. Pacient splňoval diagnózu maskované/noční hypertenze, pokud byl TK v ordinaci v normě a přitom překročil výše uvedené hodnoty kteréhokoli tlaku krve (systolického nebo diastolického).

Pro potřeby této studie byly zvoleny dvě definice maskované hypertenze:

D I: Normální hodnota TK měřená v ordinaci spolu s nadlimitní hodnotou pTK, měřeného pomocí ABPM kdykoliv během 24 hodin.

D II: Normální hodnota TK měřená v ordinaci spolu s nadlimitní hodnotou pTK měřeného pomocí ABPM v denním intervalu.

Dvě definice maskované hypertenze byly zvoleny zejména proto, abychom posoudili, jak se změní prevalence MH, pokud je do definice zařazena i noční hypertenze.

Noční hypertenze (NH) byla definována jako hodnota pTK v nočním intervalu $> 120/70$ mm Hg bez ohledu na hodnotu krevního tlaku naměřenou během vyšetření v ordinaci.

Syndrom bílého pláště byl definován jako nadhraniční hodnota TK měřeného v ordinaci spolu s normálními hodnotami pTK měřenými pomocí ABPM.

Správná kompenzace TK byla definována jako TK v ordinaci $< 140/90$ mm Hg a všechny hodnoty pTK měřené pomocí ABPM v normě.

Tato studie získala všechny potřebné souhlasy institucionální etické komise s prováděním tohoto výzkumu.

Data byla analyzována za použití statistického softwaru SPSS version 15 (SPSS Inc., Chicago, USA). Normalita dat byla ověřena pomocí Shapirova-Wilkova testu. Statistické vyhodnocení bylo provedeno pomocí Studentova t-testu a Manova-Whitneyho U-testu na hladině významnosti 0,05.

Výsledky

Základní klinické parametry jsou uvedeny v tabulce 1. Průměrné vstupní hodnoty TK měřené v ordinaci a pomocí ABPM jsou uvedeny v tabulce 2.

Tabulka 1 – Základní klinické parametry

Základní klinické parametry	Soubor (n = 97) $\bar{x} \pm SD$
Muži	85
Ženy	12
Věk	$53,9 \pm 9,8$
AHI	$54,6 \pm 22,8$
ODI	$58,3 \pm 24$
Průměrná noční SpO_2 (%)	$88,8 \pm 5$
% doby spánku $< 90\% SpO_2$	$35,4 \pm 25,1$
Epworthská škála spavosti	$10,3 \pm 5,1$
BMI	$37,9 \pm 19,2$

AHI – index apnoe-hypopnoe; BMI – body mass index; ODI – desaturační index; SpO_2 – saturace krve kyslíkem.

Tabulka 2 – Průměrné hodnoty TK měřené v ordinaci a při ABPM

TK (n = 97) $\bar{x} \pm SD$			
TK v ordinaci (mm Hg)		Systolický TK	$135,4 \pm 13,5$
		Diastolický TK	$82,4 \pm 10,7$
pTK holterovské měření (mm Hg)	24 hodin	Systolický TK	$136,4 \pm 13,3$
		Diastolický TK	$80,3 \pm 8,6$
	Den	Systolický TK	$139,7 \pm 13,5$
		Diastolický TK	$83,3 \pm 9,2$
	Noc	Systolický TK	$131,9 \pm 15,4$
		Diastolický TK	$75,8 \pm 9,7$

pTK – průměr měřeného TK; SD – směrodatná odchylka; TK – krevní tlak.

V tabulce 3 je uveden počet a poměr pacientů se správnou kompenzací krevního tlaku (v ordinaci [$<140/90$ mm Hg]) nebo pomocí ABPM (pTK $< 130/80$ mm Hg za 24 hodin; $< 135/85$ mm Hg během dne a $<120/70$ mm Hg v noci), dále pak výskyt maskované hypertenze (podle definice I, II), noční hypertenze (pTK $> 120/70$ mm Hg) a prevalence syndromu bílého pláště.

Správná kompenzace TK podle ABPM se vyskytovala pouze u 15 (15,5 %) pacientů, MH-definice I se vyskytovala u 55 (56,7 %) pacientů z celého souboru (97 pacientů), což představuje 82,1 % pacientů se správně kompenzovaným tlakem krve v ordinaci (67 pacientů). MH-definice II se vyskytovala u 41 (42,3 %) pacientů z celého souboru (97 pacientů) což představuje 61,2 % pacientů se správně kompenzovaným tlakem krve v ordinaci (67 pacientů). Noční hypertenze byla přítomna u 79 (81,4 %) pacientů z celého souboru (97 pacientů).

Výskyt MH a NH byl korelován s parametry OSA. Studentův t-test neprokázal signifikantní závislost mezi výskytem noční hypertenze a AHI ($p = 0,059$), % doby spánku $< 90\%$ SpO₂ ($p = 0,516$), průměrnou noční SpO₂ ($p = 0,167$). Desaturační index byl u pacientů s noční hypertenzí signifikantně vyšší než u pacientů bez ní ($p = 0,002$).

Pomocí dvouvýběrového Studentova t-testu nebyla prokázána korelace MH a parametrů AHI ($p = 0,841$) a ODI ($p = 0,137$) a pomocí Mannova-Whitneyho U-testu nebyla prokázána korelace mezi výskytem MH a průměrnou noční SpO₂ ($p = 0,991$) a % doby spánku $< 90\%$ SpO₂ ($p = 0,896$).

Diskuse

Existuje pouze minimum studií, které by se věnovaly výskytu MH u OSA. Pravděpodobně je to způsobeno tím, že pokud je TK měřený v ordinaci v normě, málokterý lékař indikuje další vyšetření pomocí ABPM, i když výskyt maskované hypertenze představuje vyšší riziko pro pacienta [16]. Recentní doporučení Evropské respirační společnosti

(ERS)/Evropské společnosti pro hypertenzi (ESH) pro léčbu pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe a arteriální hypertenzí [20] vůbec neuvádějí, jaká je prevalence MH u OSA, ale doporučují pouze pro zpřesnění diagnostiky MH nebo NH užívat ABPM nebo home monitoring.

Do této studie jsme záměrně zařadili pacienty se středně těžkou až těžkou OSA, kteří byli indikováni k terapii CPAP. Možná právě proto naše studie prokázala velmi vysokou prevalenci maskované hypertenze u pacientů s OSA. Maskovaná hypertenze se vyskytovala vstupně u 55 (56,7 %) pacientů, pokud použijeme přísnější kritérium zahrnující i noční hypertenzi, a u 42 % pacientů, pokud použijeme definici, která zohledňuje pouze vyšší pTK v denním intervalu. V pracích Dragera a spol. [17, 21] a v práci Bagueta a spol. [18], kteří hodnotili výskyt podle méně přísné definice, byl výskyt MH 39 %, 30 % a 30 %, což je v prvním případě prakticky shodné s výskytem v naší studii a v dalších případech je výskyt mírně nižší. Určitou roli může hrát i výběr pacientů, například ve studii Dragera a spol. [21] byli zařazeni pouze pacienti bez antihypertenzní medikace. Na základě porovnání našich výsledků s dostupnou literaturou můžeme vyslovit hypotézu, že u pacientů se závažnou OSA se MH a NH vyskytují častěji. Z těchto výsledků je patrné, že je třeba provést další studie, do kterých budou zařazeni pacienti z celého spektra OSA s arteriální hypertenzí.

V naší studii byla použita jak běžná kritéria, tak i přísnější kritéria (D I) pro MH, což ale má své opodstatnění zejména u pacientů s OSA, u kterých se často vyskytuje hypertenze noční.

V dostupné literatuře jsme nenašli práci, která by korelovala výskyt MH s parametry OSA.

Výskyt noční hypertenze byl u těchto pacientů velmi vysoký – 81,4 %, což je nález konzistentní s dříve publikovanými údaji [10]. Korelace mezi AHI a výskytem noční hypertenze téměř dosahovala hranice statistické významnosti. Také u pacientů s noční hypertenzí byl zaznamenáno signifikantně vyšší ODI. To by mohlo svědčit pro vyšší význam desaturace samotné v patofyziologii vzniku noční hypertenze než výskytu apnoických nebo hypopnoických pauz [22]. Pro lepší porozumění patofyziologii vývoje noční hypertenze je nutné provést další studie s dostatečně velkým vzorkem.

Mechanismus, jakým OSA vede k rozvoji maskované hypertenze, není znám. Může být zprostředkován zvýšením tonu sympatického nervového systému [23], dysregulací systému renin-angiotensin-aldosteron [24] a endoteliální dysfunkcí [25]. V současné době existuje pouze minimum studií, které by se věnovaly vlivu OSA na rozvoj maskované/noční hypertenze. V současné době neexistuje konsensus stran patofyziologických mechanismů jejich rozvoje. Jednou z možných hypotéz je, že již minimální podnět vede k rozvoji arteriální hypertenze prostřednictvím autonomní dysregulace.

Jak léčit pacienty s OSA a MH, není jasné. V dostupné literatuře jsme našli pouze jednu práci, která se zabývala vlivem léčby OSA pomocí přetlakového dýchání (CPAP) na výskyt maskované hypertenze. Drager a spol. popisují snížení prevalence MH u pacientů léčených CPAP ventilátorem [17]. Pacienti byli léčeni, ale jen po dobu tří měsíců a do souboru byl zařazeno velmi málo pacientů (pouze 18). V budoucnu bude potřeba provést další studie, které by objasnily dané souvislosti.

Vzhledem k významnému výskytu MH u pacientů s OSA je také ke zvážení, jestli by ABPM nemělo být součástí po-

Tabulka 3 – Správná kompenzace TK a prevalence maskované/noční hypertenze (n = 97)

	N	%
Kompenzace TK v ordinaci	67	69,1
24h systolický + diastolický TK	26	26,8
24h systolický TK	30	30,9
24h diastolický TK	46	47,4
Den systolický + diastolický TK	33	34,0
Den systolický TK	35	36,1
Den diastolický TK	56	57,7
Noc systolický + diastolický TK	18	18,5
Noc systolický TK	23	23,7
Noc diastolický TK	31	32,0
Správná kompenzace TK podle ABPM	15	15,5
Maskovaná hypertenze – D I	55	56,7
Maskovaná hypertenze – D II	41	42,3
Noční hypertenze	79	81,4
Syndrom bílého pláště	3	3,1

lysonnografických přístrojů i vzhledem k tomu, že recentní doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi (ESH) a Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro diagnostiku a léčbu hypertenze [16] uvádějí, že použití ABPM zvyšuje senzitivitu predikce závažných kardiálních událostí. Tím by bylo možné hypertenzi diagnostikovat zároveň s OSA, čímž bychom ušetřili náklady na další vyšetření, lidské zdroje a zároveň bychom zlepšili pohodlí i compliance pacientů, protože by ordinaci nemuseli navštívit znovu. Baguet a spol. doporučují používání ABPM k vyloučení MH, pokud je kauzální systolický nebo diastolický krevní tlak vyšší než 125/83 mm Hg (pozitivní prediktivní hodnota > 90 %). Zároveň s terapií CPAP ventilátorem by mohla být rovnou nastavena účinnější antihypertenzní léčba.

Jedním z omezení této studie je zařazení pacientů s kardiometabolickými komorbiditami, jako je známá a léčená arteriální hypertenze, diabetes nebo ischemická choroba srdeční a obezita. Avšak pomocí tohoto přístupu by bylo možné vytvořit soubor pacientů, který dobře odráží složení pacientů odesílaných k vyšetření do spánkové laboratoře. Druhým omezením je absence kontrolní skupiny pacientů identického věku, pohlaví a BMI bez poruchy dýchání ve spánku. V budoucnu plánujeme provedení rozsáhlejších studií, která by také zařadily kontrolní skupiny pacientů.

Závěr

Tato studie prokázala vysoký výskyt maskované a noční hypertenze u pacientů s OSA indikovaných k léčbě pomocí CPAP. Nerozpoznaná hypertenze, ať už v denním intervalu, nebo noční hypertenze, představuje pro pacienta významné riziko kardiovaskulárních onemocnění. Vzhledem k těmto skutečnostem je nezbytné u všech pacientů s OSA provádět ABPM. Jenom potom budeme moci rozpoznat a eventuálně léčit hypertenzi, která může zhoršit prognózu těchto pacientů.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Nemají žádný střet zájmů.

Financování

Studie byla podpořena vnitřním grantem Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci LF_2013_017.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Příprava tohoto článku byla vedena v souladu se všemi odpovídajícími etickými zásadami.

Informovaný souhlas

Všichni pacienti zařazení do studie souhlasili s účastí.

Literatura

- [1] T. Young, P.E. Peppard, D.J. Gottlieb, Epidemiology of obstructive sleep apnoea: a population health perspective, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 165 (9) (2002) 1217–1239.
- [2] K. Šonka, J. Slonková, Spánková apnoe dospělého věku, *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* (6) (2008) 643–656.
- [3] L.M. Jaffe, J. Kjekshus, S.S. Gottlieb, Importance and management of chronic sleep apnoea in cardiology, *European Heart Journal* 34 (11) (2013) 809–815.
- [4] R.P. Pedrosa, L.F. Drager, C.C. Gonzaga, et al., Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of

- hypertension associated with resistant hypertension, *Hypertension* 58 (5) (2011) 811–817.
- [5] V.K. Somers, D.P. White, R. Amin, et al., Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing In Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institute of Health), *Circulation* 118 (10) (2008) 1080–1111.
- [6] E. Sovová, M. Sova, M. Hobzová, V. Kolek, Spánek jako důležitá součást našeho denního rytmu, *Cor et Vasa* 54 (5–6) (2012) 325–326.
- [7] A.S. Fauci, E. Braunwald, D. Kasper (Eds.), et al., *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Mc Graw Hill, New York, 2008, 1549–1562.
- [8] D.S. Silverberg, A. Oksenberg, A. Iaina, Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction?, *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 7 (4) (1998) 353–357.
- [9] F.J. Nieto, T.B. Young, B.K. Lind, et al., Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study, *Journal of the American Medical Association* 283 (14) (2000) 1829–1836.
- [10] J.P. Baguet, G. Barone-Rochette, J.L. Pépin, Hypertension and obstructive sleep apnoea syndrome: current perspectives, *Journal of Human Hypertension* 23 (7) (2009) 431–443.
- [11] A.G. Logan, S.M. Perlikowski, A. Mente, et al., High prevalence of unrecognised sleep apnoea in drug resistant hypertension, *Journal of Hypertension* 19 (12) (2001) 2271–2277.
- [12] Y. Yuchiri, G. Bakris, Recognition and management of masked hypertension: a review and novel approach, *Journal of the American Society of Hypertension* 7 (3) (2013) 244–252.
- [13] T.G. Pickering, K. Eguchi, K. Kario, Masked hypertension: a review, *Hypertension Research* 30 (6) (2007) 479–488.
- [14] T.W. Hansen, M. Kikuya, L. Thijs, et al., Prognostic superiority of daytime ambulatory over conventional blood pressure in four populations: a meta-analysis of 7,030 individuals, *Journal of Hypertension* 25 (8) (2007) 1554–1564.
- [15] F. Angeli, G. Reboldi, P. Verdecchia, Masked hypertension: Evaluation, prognosis, and treatment, *American Journal of Hypertension* 23 (9) (2010) 941–948.
- [16] G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, et al., ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension, *Blood Pressure* 22 (4) (2013) 193–278.
- [17] L. Drager, R.P. Pedrosa, P.M. Diniz, The effects of continuous positive airway pressure on prehypertension and masked hypertension in men with severe obstructive sleep apnea, *Hypertension* 57 (3) (2011) 549–555.
- [18] J.P. Baguet, P. Levy, G.P. Rochette, Masked hypertension in obstructive sleep apnea syndrome, *Journal of Hypertension* 26 (5) (2008) 885–892.
- [19] M.G. Myers, Ambulatory blood pressure monitoring for routine clinical practice, *Hypertension* 45 (4) (2005) 483–484.
- [20] G. Parati, C. Lombardi, J. Hedner, et al., Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension, *European Respiratory Journal* 41 (3) (2013) 529–538.
- [21] L.F. Drager, L. Dieques-Silvia, P.M. Diniz, et al., Obstructive sleep apnea, masked hypertension and arterial stiffness in man, *American Journal of Hypertension* 23 (3) (2010) 249–254.
- [22] P. Lévy, R. Tamié, C. Minville, et al., Sleep apnoea syndrome in 2011: current concepts and future directions, *European Respiratory Review* 20 (121) (2011) 134–146.
- [23] K. Narkiewicz, P.J. van de Borne, R.L. Cooley, et al., Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea, *Circulation* 98 (8) (1998) 772–776.
- [24] D.S. Moller, P. Lind, B. Strunge, E.B. Pedersen, Abnormal vasoactive hormones and 24-h blood pressure in obstructive sleep apnea, *American Journal of Hypertension* 16 (4) (2003) 274–280.
- [25] M.S. Ip, H.F. Tse, B. Lam, et al., Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 169 (3) (2004) 348–353.

Z anglického originálu přeložil autor.