UNIVERZITA KOMENSKÉHO V BRATISLAVE

JESSENIOVA LEKÁRSKA FAKULTA V MARTINE

Klinika detí a dorastu

Spánkové poruchy dýchania v detskom veku

Anna Ďurdíková

Vysokoškolská učebnica



Martin, 2026

UNIVERZITA KOMENSKÉHO V BRATISLAVE

JESSENIOVA LEKÁRSKA FAKULTA V MARTINE

Klinika detí a dorastu

Spánkové poruchy dýchania v detskom veku

Anna Ďurdíková

Vysokoškolská učebnica

Martin, 2026

Spánkové poruchy dýchania v detskom veku

Vysokoškolská učebnica

Autor : **MUDr. Anna Ďurdíková, PhD., Dott.Ric.**

Klinika detí a dorastu, Univerzita Komenského v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta a Univerzitná nemocnica, Martin

Recenzenti :

Doc. MUDr. Pavol Pobeha, PhD.

Klinika pneumológie a ftizeológie UPJŠ LF a UNLP

MUDr. Zuzana Rennerová, PhD., MB.

Klinika detskej pneumológie a ftizeológie LF SZU a NÚDCH

Vydanie: prvé

Počet strán: 99

Text neprešiel jazykovou korektúrou, za odbornú a jazykovú stránku zodpovedá autor.

Zverejnené na http://portal.jfmed.uniba.sk

ISBN 978-80-8187-184-9

EAN 9788081871849

Poďakovanie

Moja vďaka patrí prof. MUDr. Mgr. Milošovi Jeseňákovi PhD., MBA, Dott.Ric., MHA, FAAAAI, prednostovi Kliniky detí a dorastu JLF UK a UNM, za podporu a usmernenie pri kompletizácii vysokoškolskej učebnice a celému kolektívu pracoviska Kliniky detí a dorastu JLF UK a UNM.

Zároveň moje poďakovanie patrí aj prof. MUDr. Petrovi Bánovčinovi, CSc., za dlhoročné vedenie v mojej doterajšej vedecko - pedagogickej, odbornej a liečebno - preventívnej činnosti.

Obzvlášť by som chcela poďakovať pracovníkom detského spánkového laboratória Ing. Dominike Dvorskej, PhD. a Ing. Dominikovi Hrončovi a dipl. sestre Jane Lettrichovej.

V neposlednom rade ďakujem mojej rodine a blízkym.

OBSAH

ZOZNAM SKRATIEK **7**

ZOZNAM OBRÁZKOV **10**

ZOZNAM TABULIEK **12**

PREDHOVOR **13**

ÚVOD **14**

1 SPÁNOK A DIEŤA **15**

1.1 DEFINÍCIA SPÁNKU 15

1.2 SPÁNKOVÁ ARCHITEKTÚRA 19

1.3 VÝZNAM SPÁNKU 21

1.4 ONTOGENÉZA SPÁNKU 24

2 DIAGNOSTIKA PORÚCH SPÁNKU A BDENIA U DETÍ **27**

2.1 ANAMNÉZA 27

2.2 FYZIKÁLNE VYŠETRENIE 28

2.3 SKRÍNINGOVÁ DIAGNOSTIKA PORÚCH SPÁNKU A BDENIA U DETÍ 30

2.3.1 ŠTANDARDIZOVANÉ DOTAZNÍKY 30

2.3.2 LIMITOVANÁ POLYGRAFIA 33

2.3.3 NOČNÁ PULZOXYMETRIA 34

2.3.4 AKTIGRAFIA 34

2.4 ŠTANDARDNÉ CELONOČNÉ VIDEOPOLYSOMNOGRAFICKÉ VYŠETRENIE 34

2.4.1 ZÁKLADNÉ SLEDOVANÉ POLYSOMNOGRAFICKÉ PARAMETRE 36

2.4.2 ZÁKLADNÉ POJMY 40

2.5 TEST MNOHOPOČETNEJ LATENCIE ZASPATIA 44

2.6 TEST UDRŽANIA BDELOSTI 44

2.7 LIEKMI NAVODENÁ ENDOSKOPIA POČAS SPÁNKU 44

3 SPÁNKOVÉ PORUCHY DÝCHANIA **46**

3.1 OBŠTRUKČNÉ SPÁNKOVÉ APNOE 46

3.1.1 DEFINÍCIA 46

3.1.2 EPIDEMIOLÓGIA 46

3.1.3 Etiológia 47
3.1.4 Klinické príznaky 49
3.1.5 Diagnostika 51
3.1.6 Liečba 54
3.1.7 Následky asociované s obštrukčným spánkovým apnoe u detí 63
3.1.8 Obštrukčné spánkové apnoe a vodičský preukaz 68
3.1.9 Syndróm zvýšenej rezistencie horných dýchacích ciest 69
3.2 Centrálne spánkové apnoe 70
3.2.1 Centrálne spánkové apnoe pri Cheyneovom - Stokesovom dýchaní 71
3.2.2 Centrálne spánkové apnoe vyvolané somatickým ochorením bez Cheyneovho - Stokesovho dýchania 73
3.2.3 Centrálne spánkové apnoe vyvolané periodickým dýchaním vo vysokej nadmorskej výške 74
3.2.4 Centrálne spánkové apnoe vyvolané liečivom alebo chemickou látkou ... 75
3.2.5 Primárne centrálne spánkové apnoe 76
3.2.6 Primárne centrálne spánkové apnoe novorodencov a dojčiat 77
3.2.7 Primárne centrálne spánkové apnoe nedonosených detí 80
3.2.8 Centrálne spánkové apnoe vyvolané liečbou 81
3.3 Hypoventilácia viazaná na spánok 82
3.3.1 Syndróm obezita - hypoventilácia 83
3.3.2 Kongenitálny centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm 85
3.3.3 Centrálna hypoventilácia s hypotalamickou dysfunkciou s neskorým začiatkom 86
3.3.4 Idiopatická centrálna alveolárna hypoventilácia 87
3.3.5 Hypoventilácia z liekov alebo chemických látok viazaná na spánok 87
3.3.6 Hypoventilácia viazaná na spánok spôsobená somatickým ochorením 88
3.4 Hypoxémia viazaná na spánok 89
3.5 Samostatné syndrómy a varianty normy 90
3.5.1 Chrápanie 90
3.5.2 Katatrénia – spánkový groaning 90
4 KRÁTKA A SPONTÁNNE USTUPUJÚCA NEVYSVETLITEĽNÁ ZDRAVOTNÁ UDALOSŤ U DOJČIAT 91

5 SYNDRÓM NÁHLEHO A NEOČAKÁVANÉHO ÚMRTIA DOJČIAT 93

6 ZÁVER 96

7 LITERATÚRA 97

ZOZNAM SKRATIEK

ADHD	porucha pozornosti s hyperaktivitou *(Attention Deficit Hyperactivity Disorder)*
AHI	apnoicko/hypopnoický index
ASV	adaptívna servoventilácia
AT	adenotómia
ATE	adenotonzilektómia
BiPAP	dvojúrovňový pretlak v dýchacích cestách *(Bilevel Positive Airway Pressure)*
BMI	index telesnej hmotnosti *(Body Mass Index)*
BRUE	krátka a spontánne ustupujúca nevysvetliteľná zdravotná udalosť u dojčiat *(Brief Resolved Unexplained Event)*
CINE NMR	dynamické (sekvenčné) zobrazenie horných dýchacích ciest pomocou magnetickej rezonancie *(Cine Nuclear Magnetic Resonance)*
cm H_2O	centimeter vodného stĺpca
CNS	centrálny nervový systém
CSA	centrálne spánkové apnoe
CPAP	kontinuálny pozitívny pretlak v dýchacích cestách *(Continuous Positive Airway Pressure)*
CRP	C - reaktívny proteín
CT	počítačová tomografia
DC	dýchacie cesty
DISE	liekmi navodená spánková endoskopia *(Drug Induces Sleep Endoscopy)*
EEG	elektroencefalogram
EKG	elektrokardiogram
EMG	elektromyogram
EOG	elektrookulogram

HDC	horné dýchacie cesty
ICSD	Medzinárodná klasifikácia porúch spánku a bdenia *(International Classification of Sleep Disorders)*
IL 1	interleukín 1
IL 6	interleukín 6
JLF UK	Jesseniova lekárska fakulta Univerzity Komenského
KDaD	Klinika detí a dorastu
kPa	kilopascal
KPR	kardiopulmonálna resuscitácia
KVS	kardiovaskulárny
LK	ľavá komora
mmHg	milimeter ortuťového stĺpca
MSLT	test mnohopočetnej latencie zaspatia *(Multiple Sleep Latency Test)*
MWT	test udržania bdelosti *(Maintance of Wakefulness Test)*
NIV	neinvazívna ventilácia
NK bunky	prirodzené zabíjače *(Natural Killer cells)*
NREM	spánok bez rýchlych očných pohybov, synchrónny spánok *(Non - Rapid Eye Movement sleep)*
ODI	počet desaturácií za hodinu spánku *(Oxygen desaturation index)*
ORL	otorinolaryngológia
OSA	obštrukčné spánkové apnoe
oxLDL	oxidovaný lipoproteín s nízkou hustotou
pCO_2	parciálny tlak oxidu uhličitého

PHOX2B	paired - like homeobox 2B gén
PK	pravá komora
PSG	polysomnografické vyšetrenie, polysomnografia
PWS	Prader - Williho syndróm
REM	spánok s rýchlymi očnými pohybmi, paradoxný spánok (*Rapid Eye Movement sleep)*
RH	rastový hormón
RTG	röntgenové vyšetrenie
SCR	detský spánkový dotazník *(Sleep Clinical Record)*
SIDS	syndróm náhleho a neočakávaného úmrtia dojčiat *(Sudden Infant Death Syndrome)*
SOL	latencia zaspania *(Sleep Onset Latency)*
SOREM	REM fáza spánku počas denného spánku *(Sleep Onset REM)*
SPD	spánkové poruchy dýchania
T90	podiel trvania spánku, kedy mal pacient saturáciu menej ako 90 %
TE	tonzilektómia
Th	pomocné T - lymfocyty *(T helper lymphocytes)*
TNFα	tumor nekrotizujúci faktor α
Tr	trombocyty
TRT	celková doba nahrávania *(Total Recording Time)*
TST	celkové trvanie spánku *(Total Sleep Time)*
UARS	syndróm zvýšenej rezistencie horných dýchacích ciest *(Upper Airway Resistance Syndrome)*
UNM	Univerzitná nemocnica Martin
WASO	trvanie bdelosti počas spánku *(Wake time After Sleep Onset)*

ZOZNAM OBRÁZKOV

Obrázok č. 1 Bdelosť na polysomnografickom zázname 16
Obrázok č. 2 Štádium N1 spánku na polysomnografickom zázname 17
Obrázok č. 3 Štádium N2 spánku na polysomnografickom zázname 18
Obrázok č. 4 Štádium N3 spánku na polysomnografickom zázname 18
Obrázok č. 5 Spánok REM na polysomnografickom zázname 19
Obrázok č. 6 Hypnogram zdravého mladého človeka 20
Obrázok č. 7 Význam spánku 23
Obrázok č. 8 Hodnotenie veľkosti tonzíl podľa Friedmana 29
Obrázok č. 9 Mallampatiho skóre 30
Obrázok č. 10 Detský spánkový dotazník - Sleep Clinical Record 32
Obrázok č. 11 Spánkový denník u detského pacienta s narkolepsiou 33
Obrázok č. 12 Schématické znázornenie polysomnografického zapojenia 36
Obrázok č. 13 Základné hodnotenie polysomnografického záznamu 38
Obrázok č. 14 Dva dychové cykly počas spánku na polysomnografickom zázname 40
Obrázok č. 15 Apnoická udalosť obštrukčného typu počas spánku 41
Obrázok č. 16 Apnoická udalosť centrálneho typu počas spánku 41
Obrázok č. 17 Apnoická udalosť zmiešaného typu počas spánku 42
Obrázok č. 18 Znázornenie jednotlivých typov apnoických udalostí počas spánku 42
Obrázok č. 19 Hypopnoická udalosť obštrukčného typu počas spánku 43
Obrázok č. 20 Hypoventilácia počas spánku na polysomnografickom zázname 43
Obrázok č. 21 Schematické znázornenie vzniku apnoickej udalosti obštrukčného typu 48
Obrázok č. 22 Fenotypy obštrukčného spánkového apnoe u detí 49
Obrázok č. 23 Nočné a denné klinické príznaky u detí s obštrukčným spánkovým apnoe 51
Obrázok č. 24 Diagnostický postup pri podozrení na spánkové poruchy dýchania u detí 52

Obrázok č. 25 Obštrukčné spánkové apnoe ťažkého stupňa 53
Obrázok č. 26 Prehľad liečebných modalít u detí s obštrukčným spánkovým apnoe 54
Obrázok č. 27 Detský pacient na neinvazívnej ventilačnej liečbe počas spánku 58
Obrázok č. 28 Príklad cvičení pri myofunkčnej terapii u detského pacienta 61
Obrázok č. 29 Ortodontická liečba – Rýchla maxilárna expanzia 61
Obrázok č. 30 Následky asociované s obštrukčným spánkovým apnoe u detí 63
Obrázok č. 31 Príznaky spánkovej deprivácie u dieťaťa 67
Obrázok č. 32 Centrálne spánkové apnoe s Cheynovým - Stokesovým dýchaním 71
Obrázok č. 33 Základné príčiny apnoických udalostí novorodencov a dojčiat 79
Obrázok č. 34 Patofyziologické mechanizmy syndrómu obezita - hypoventilácia 84
Obrázok č. 35 Diferenciálna diagnostika BRUE 92
Obrázok č. 36 Preventívne opatrenia SIDS 94
Obrázok č. 37 Rizikové faktory vzniku SIDS 95

ZOZNAM TABULIEK

Tabuľka č. 1 Celková doba spánku v závislosti od veku 21

Tabuľka č. 2 Spánok a imunitný systém 23

Tabuľka č. 3 Zastúpenie spánkový štádii u školopovinných detí a dospelých 26

Tabuľka č. 4 Základné terapeutické postupy u detí podľa fenotypu OSA 62

PREDHOVOR

Predkladaná vysokoškolská učebnica je určená predovšetkým študentom lekárskych fakúlt, ako aj lekárom a ďalším zdravotníckym pracovníkom nielen z oblasti pediatrie, ale aj z príbuzných odborov, a to tak v rámci pregraduálneho ako aj postgraduálneho vzdelávania zdravotníkov.

Vývoj spánku je u dieťaťa charakterizovaný nielen mnohými fyziologickými zmenami v organizme v jednotlivých vekových obdobiach ale aj rôznymi patologickými stavmi typicky asociovanými s daným vekovým obdobím. Poruchy spánku a bdenia v pediatrickej populácii predstavujú dôležitý míľnik aj k pochopeniu viacerých patologických stavov, ktoré sa prezentujú počas dňa ale majú svoj pôvod v spánku.

Cieľom tejto publikácie je poskytnúť ucelený prehľad jednak o základných charakteristikách spánku v detskom veku, etiopatogenéze, klinických príznakov, špecifikách v diagnostike či nových terapeutických prístupoch u detí so spánkovými poruchami dýchania so zameraním sa na obštrukčné spánkové apnoe ako najčastejšiu poruchu dýchania v spánku v pediatrickej populácii.

Ambíciou učebnice je zároveň poskytnúť prakticky využiteľné informácie, ktoré môžu napomôcť pri diagnostike a manažmente detských pacientov so spánkovými poruchami nielen v špecializovaných pracoviskách, ale aj v bežnej pediatrickej a klinickej praxi. Publikácia vychádza aj z klinických skúseností získaných pri práci v našom detskom spánkovom laboratóriu v oblasti diagnostiky a liečby porúch spánku a bdenia u detí.

Verím, že predkladaná vysokoškolská učebnica bude pre čitateľov prínosným zdrojom poznatkov, rozšíri ich odborné vedomosti a prispeje k ich praktickému uplatneniu v starostlivosti o **deti** so **spánkovými poruchami dýchania.**

Február 2026 Autorka

ÚVOD

Aj keď spánok a sny pútajú ľudský záujem oddávna, je to iba nedávno, čo začali lekári prisudzovať spánkovým poruchám dôležitosť a pri ich diagnostike rutinne používať objektívne diagnostické metódy zvlášť v detskom veku. Rozšírením moderných diagnostických techník a vybudovaním spánkových laboratórií sa detská spánková medicína stáva zaujímavým, perspektívnym, multidisciplinárnym a rýchlo sa rozvíjajúcim odborom pediatrie.

Celková prevalencia problémov so spánkom sa vyskytuje u 20 - 30 % detí. Obdobie spánku nie je obdobím pokoja a pasivity, ale aj aktívnym dejom, počas ktorého prebiehajú rôzne metabolické, imunitné či endokrinné procesy dôležité pre správnu psychickú kondíciu počas dňa. Pre správny vývoj detského organizmu je nevyhnutný fyziologický spánok adekvátnej dĺžky a štruktúry.

V poslednom desaťročí možno spánkové poruchy dýchania a zvlášť obštrukčné spánkové apnoe v detskej populácii považovať za pomerne časté ochorenie so závažnými klinickými dôsledkami nielen v dospelosti. Štandardné celonočné videopolysomnografické vyšetrenie patrí k zlatému štandardu vyšetrovania porúch spánku a bdenia v pediatrickej populácii.

Uplatnenie detskej somnológie do praxe si vyžaduje multidisciplinárny prístup a spoluprácu rôznych špecialistov z viacerých lekárskych odborov.

1 SPÁNOK A DIEŤA

1.1 Definícia spánku

Spánok je základný aktívny fyziologický útlmový proces mozgu. Behaviorálne ho môžeme definovať ako rytmicky sa vyskytujúci stav organizmu, ktorý je charakterizovaný:

- motorickými zmenami: znížená pohybová aktivita, druhovo typická poloha,
- senzorickými zmenami: znížená reaktivita na vonkajšie podnety, minimálne spracúvanie senzorických podnetov,
- rýchlou reverzibilitou zmien: spánok je okamžite reverzibilný stav a
- zníženou, respektíve zmenenou kognitívnou činnosťou.

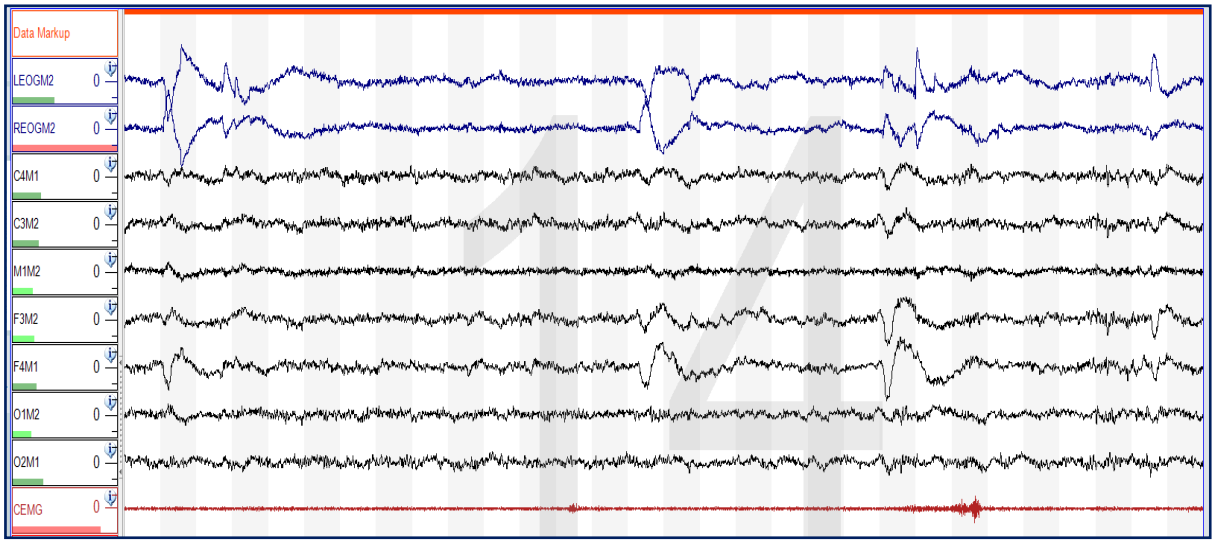
Na uskutočnenie spánku je potrebná spolupráca mnohých mozgových oblastí, neurotransmiterov, adekvátne vonkajšie prostredie a primeraný stav celého organizmu.

K rozlíšeniu jednotlivých spánkových štádií sa využíva nočné **polysomnografické** (PSG) **vyšetrenie**. Medzi základné sledované parametre tohto vyšetrenia patrí elektroencefalogram (EEG), elektrookulogram (EOG) oboch očí a elektromyogram (EMG) svalov brady. Tieto základné parametre registrácie slúžia na posúdenie neurofyziológie spánku a umožňujú rozlíšiť tri základné funkčné stavy riadenia organizmu:

1. **bdelosť**,
2. **NREM spánok** (spánok bez rýchlych očných pohybov, synchrónny spánok, non-rapid eye movement sleep) a
3. **REM spánok** (spánok s rýchlymi očnými pohybmi, paradoxný spánok, rapid eye movement sleep).

Bdelosť

Bdelosť je charakterizovaná ako stav pripravenosti a pohotovosti organizmu reagovať na rôzne vonkajšie a vnútorné podnety. Aktivita kortexu telencefala oboch mozgových hemisfér sa v EEG obraze prejavuje desynchronizáciou a typickou prítomnosťou vĺn alfa (8 -12 Hz), beta (viac ako 13 Hz) a vĺn z pásma theta (4 - 7 Hz). Pre EOG sú typické rýchle sledovacie pohyby očí, žmurkanie, čítacie pohyby alebo nie je prítomný žiadny pohyb (relaxovaná bdelosť). Na EMG je prítomná variabilná svalová aktivita obvykle vyššia ako počas spánku (obrázok č. 1).



Obrázok č. 1 Bdelosť na polysomnografickom zázname

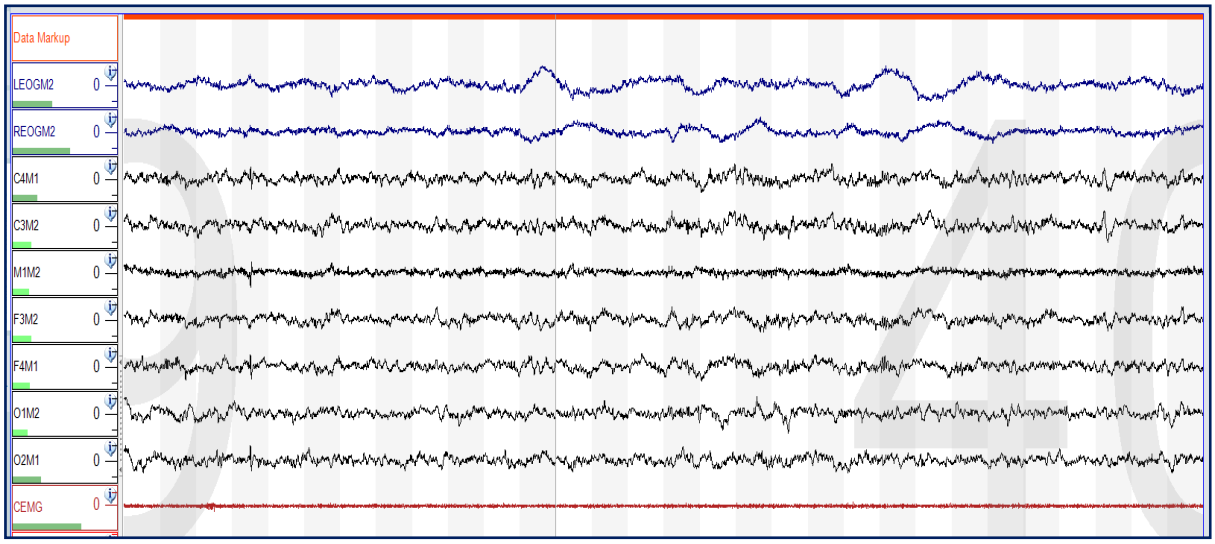
(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Spánok NREM

Znížená aktivita kortexu telencefala a talamu je prezentovaná synchronizáciou a spomalením mozgovej činnosti. **NREM štádium spánku** je charakterizované najmenšou aktivitou mozgových neurónov. Polysomnograficky rozlišujeme tri za sebou idúce podštádia NREM spánku **(štádium N1, N2 a N3)**, ktoré korešpondujú s postupným prehlbovaním spánku. Redukuje sa spontánna motorická aktivita, môže dôjsť k extenzii končatín, plantárnej dorziflexii a k fyziologickým myoklonickým zášklbom na začiatku NREM fázy spánku.

Štádium N1 (spánok N1)

Počas **štádia spánku N1** je na EEG alfa rytmus postupne potlačený a nahradzovaný nízkovoltážnou, frekvenčne zmiešanou aktivitou prevažne z pásma theta a zároveň sa môže objaviť prítomnosť ostrých vertexových vĺn (ostré, krátke prechodné vlny na EEG, vyskytujúce sa centrálne, bilaterálne, symetricky, izolovane alebo v sériach). Na EOG sú prítomné pomalé konjugované pohyby očných bulbov. Na EMG je tonická svalová aktivita ešte variabilná, často nižšej aktivity oproti bdelosti (obrázok č. 2).

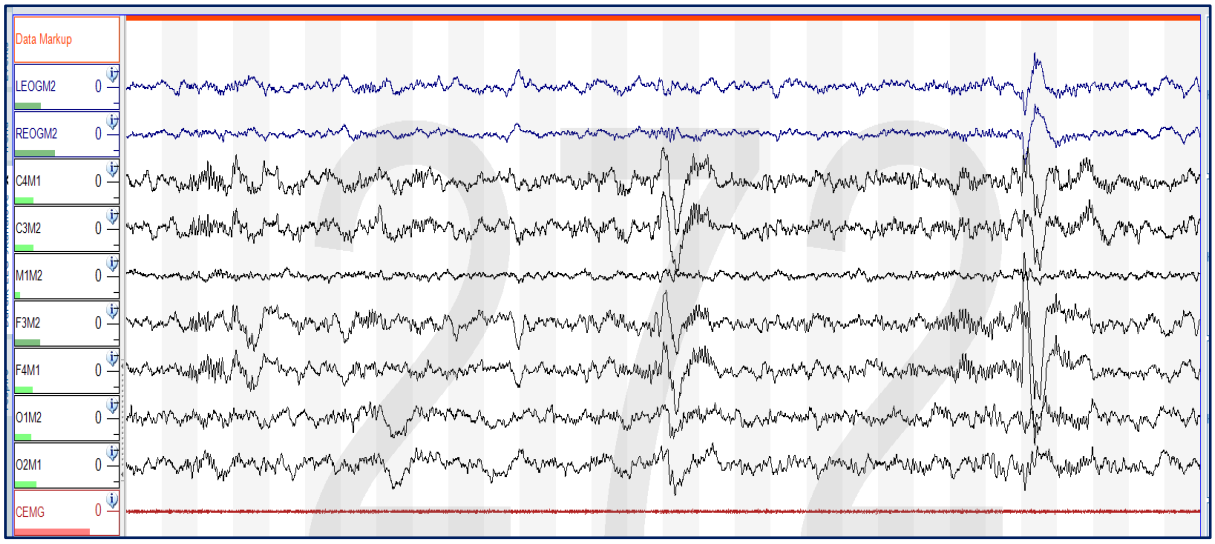


Obrázok č. 2 Štádium N1 spánku na polysomnografickom zázname

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Štádium N2 (spánok N2)

Pre EEG je typická theta aktivita a špecifické **spánkové grafoelementy** (K - komplexy a spánkové vretienka). **K - komplex** je bifázická pomalá vlna v trvaní viac ako 0,5 sekúnd. Začína vysokou pomalou ostrou negatívnou vlnou, za ktorou nasleduje pozitívna vlna s menšou amplitúdou, s maximom výskytu vo frontálnej oblasti. Predpokladá sa, že je to podnetová vlna. **Spánkové vretienka** (sigma aktivita) sú skupiny vĺn s rovnakou frekvenciou (11 - 16 Hz), nízkou amplitúdou, v trvaní viac ako 0,5 sekúnd a s typickým vzorom crescendo - decrescendo. Vyskytujú sa s frekvenciou 3 - 8 za minútu s maximom výskytu v centrálnej oblasti. Na EOG sú očné bulby bez pohybu alebo pomaly plávajú zo strany na stranu. Tonická svalová aktivita je nižšia ako počas bdelosti a štádia N1 spánku (obrázok č. 3).

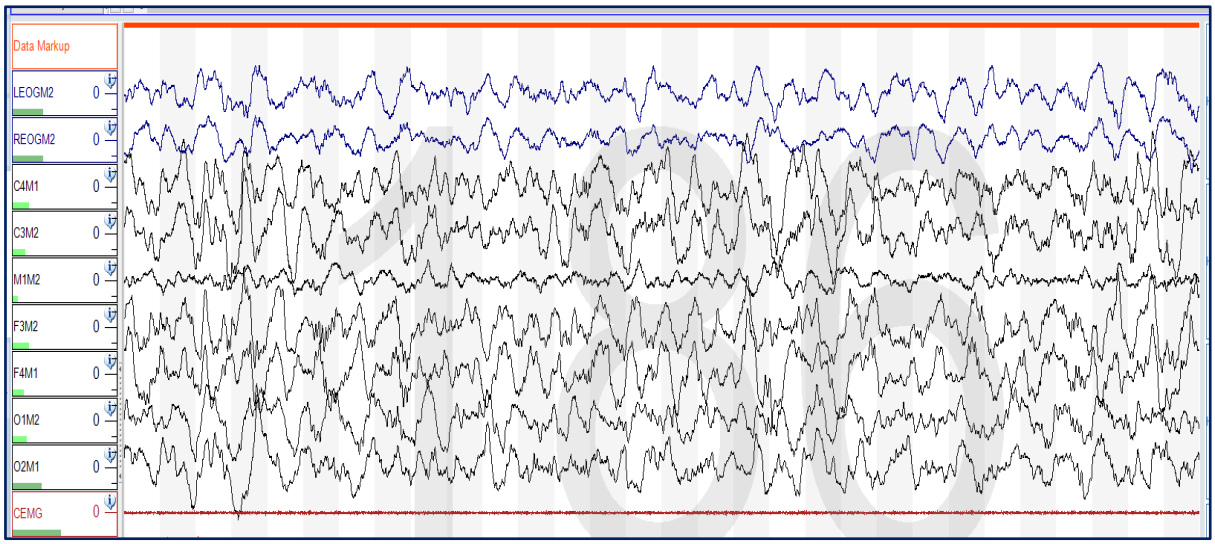


Obrázok č. 3 Štádium N2 spánku na polysomnografickom zázname

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Štádium N3 (spánok N3)

Pre **štádium N3 spánku** sú pre EEG typické pomalé vlny s frekvenciou 0,5 - 2 Hz a môžu sa vyskytovať aj spánkové vretienka a K - komplexy. Očné bulby sa nepohybujú. Na EMG je tonická svalová aktivita nižšia ako v štádiu N2 spánku (obrázok č. 4).

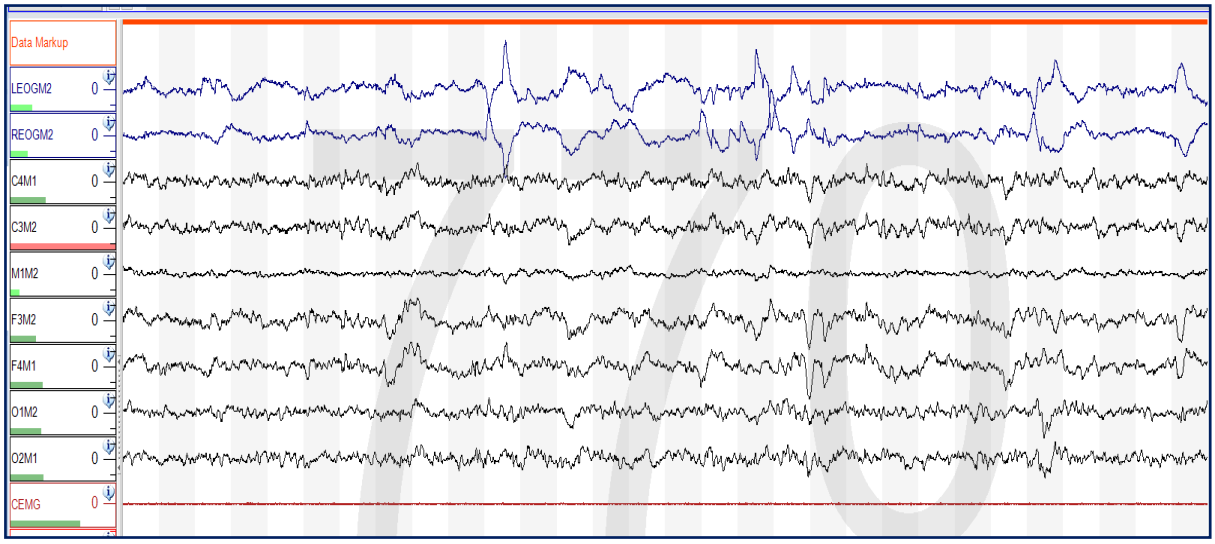


Obrázok č. 4 Štádium N3 spánku na polysomnografickom zázname

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Spánok REM

REM spánok definujeme ako obdobie intenzívnej mozgovej činnosti (desynchronizovaná EEG aktivita z rôznych oblastí mozgu, podobná bdelému stavu). EEG záznam pripomína bdelý stav s otvorenými očami alebo štádium N1 spánku. Dominuje základná nízkovoltážna, desynchronizovaná aktivita zmiešanej frekvencie (vlny z pásma alfa a theta) a pílovité vlny. Na EOG pozorujeme **typické rýchle, nepravidelné pohyby očných bulbov**. Na EMG dominuje **svalová hypotónia** (okrem okohybných svalov, bránice a svalov stredoušia) (obrázok č. 5).

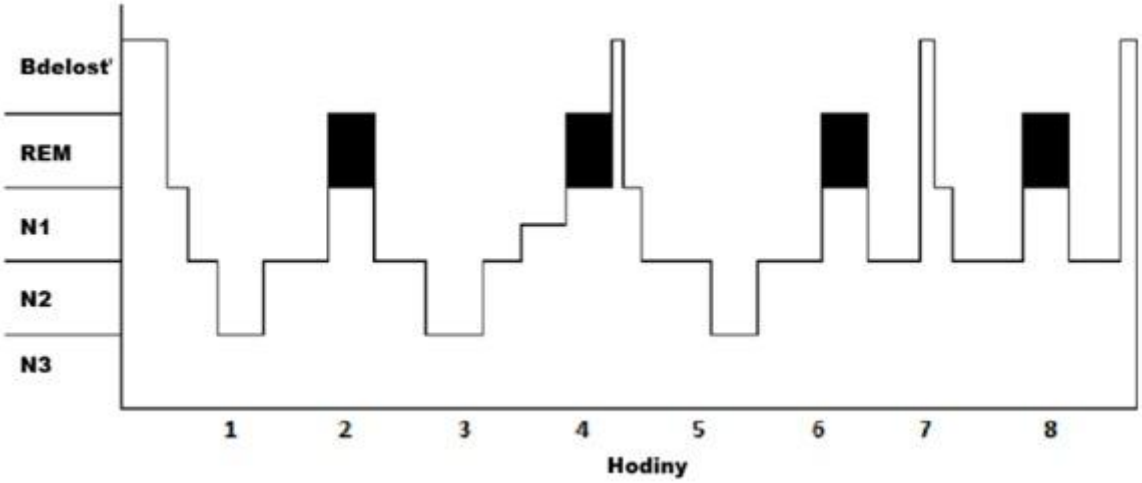


Obrázok č. 5 Spánok REM na polysomnografickom zázname
(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

1.2 Spánková architektúra

Spánok je rôznorodý dej, ktorý pozostáva z cyklov a typických spánkových štádií, v rámci ktorých sa striedajú dva hlavné neurofyziologicky odlišné procesy (NREM a REM spánok). Bdelý stav predchádza aj nasleduje fázu spánku. Počas fyziologického spánku dospelého jedinca sa štádia spánku (3 podštádia NREM spánku a REM spánok) objavujú v určitom poradí, pričom sa formuje typická **spánková architektúra**. Z **hypnogramu** (grafické vyjadrenie postupnej sekvencie spánkových štádií počas spánku) môžeme hodnotiť jednu zo základných charakteristík makroštruktúry spánku – **cyklické usporiadanie** (obrázok č. 6).

Zdravý dospelý človek upadá z bdelého stavu po latencii približne 20 minút do plytkého štádia N1 spánku, po ktorom typicky nasledujú štádia N2, N3 a REM spánok. Táto následnosť jednotlivých spánkových štádií, ktorá vrcholí REM fázou, formuje **spánkový cyklus** (NREM/REM cyklus). Tento trvá približne 90 až 110 minút. Zloženie a dĺžka spánkových cyklov sa mení v priebehu noci a s vekom. U dospelého jedinca sa počas noci obvykle objaví štyri až šesť spánkových cyklov. Cyklizácia spánku je známkou jeho kvality a integrity mozgových štruktúr. U malých detí je počet spánkových cyklov väčší a ich trvanie je kratšie (60 - 90 minút).



Obrázok č. 6 Hypnogram zdravého mladého človeka

Zastúpenie hlbokého spánku je vyššie v prvých spánkových cykloch a klesá v priebehu noci, dĺžka REM spánkových epizód naopak počas noci smerom k ranným hodinám vzrastá. Obvyklá dĺžka spánku u dospelého jedinca je 7,5 - 8 hodín. U detí sa **mení dĺžka spánku v závislosti na veku** (tabuľka č. 1).

Tabuľka č. 1 Celková doba spánku v závislosti od veku

Vek	Počet hodín spánku	
	Celkovo	*Počas dňa*
1 týždeň	16	8
1 mesiac	15	7
6 mesiacov	14	4
12 mesiacov	14	3
2 roky	13	2
3 roky	12	1
5 rokov	11	0
9 rokov	10	0
14 rokov	9	0
Dospelosť	8	0

(podľa Příhodová, 2013)

1.3 Význam spánku

Spánok je u detí **esenciálny biologický proces** nevyhnutný pre správny vývoj centrálneho nervového systému, somatický rast, metabolickú reguláciu, imunitné funkcie a psychickú stabilitu.

Fyziologický spánok je spojený s reštitúciou somatických a nervových štruktúr a s metabolickými procesmi, ktoré podporujú rast a tvorbu rezerv. Slúži na zotavenie a reparáciu tkanív tela celého organizmu a jeho primerané zastúpenie je nevyhnutné pre reštauráciu mozgových funkcií, kognitívnu činnosť, pamäť, učenie a riadenie organizmu (obrázok č. 7). Práve množstvo vysoko amplitúdovej aktivity delta môžeme považovať za kvantitatívne meradlo rozsahu tohto regeneračného procesu. Po akútnej spánkovej deprivácií je nahradený práve chýbajúci hlboký NREM spánok a asi polovica REM spánku.

NREM spánok (štádium N2 a N3) a REM spánok majú taktiež význam pre **pamäť** a **učenie**. Počas spánku sa spracúvajú (reprocessing) a upevňujú pamäťové stopy. Štádium N2 spánku a REM spánok pravdepodobne súvisia s implicitnou (nedeklaratívnou) pamäťou, v ktorej sú uchované automatizované senzomotorické a percepčno - motorické zručnosti a automatizované kognitívne operácie a postupy. K tejto pamäti nemáme vedomý prístup.

Štádia N2 a N3 spánku sú naopak dôležité pre explicitnú (deklaratívnu) pamäť, ktorá slúži k zapamätaniu si rôznych informácií a dejov.

Keďže **REM spánok** tvorí u **novorodenca** a **dojčaťa** takmer 50 % z celkovej doby spánku, diskutuje sa o jeho možnom vplyve na **dozrievanie mozgových štruktúr**, **vývoj senzorických systémov** a **organizáciu cirkadiánnych rytmov**. Podľa ďalšej teórie REM fáza spánku slúži k precvičovaniu motorických vzorcov počas vnútromaternicového vývoja dieťaťa.

Spánok má priamy vplyv aj na **endokrinný systém**. Spánok je do polnoci najkvalitnejší, čo súvisí s vysokým zastúpením hlbokého NREM spánku. Najvyššia sekrécia rastového hormónu (RH) prebieha počas hlbokého NREM spánku. RH je hormón viazaný na delta spánok/delta vlny. Spánok podporuje lineárny rast kostí, stimuluje proteosyntézu a regeneráciu tkanív. Ovplyvňuje metabolizmus glukózy, reguláciu chuti do jedla (leptín, ghrelín) a energetickú rovnováhu. Chronická deprivácia spánku je spojená s vyšším rizikom obezity, ako aj inzulínovej rezistencie. Spánok je dôležitý aj pre stabilizáciu autonómneho nervového systému, reguláciu srdcovej frekvencie a krvného tlaku a maturáciu respiračného centra. Najmä v dojčenskom veku je spánok kritický pre vývoj riadenia dýchania a kardiovaskulárnej stability.

Spánok ovplyvňuje aj **imunitnú homeostázu** a má vplyv na vrodenú aj adaptívnu imunitu (tabuľka č. 2). Má zásadný vplyv aj pre udržanie integrity epitelových bariér a podporuje stabilitu črevného a respiračného mikrobiómu. Chronická spánková deprivácia zvyšuje riziko infekcie a môže zhoršovať alergické stavy.

V súčasnej dobe existuje množstvo teórií o **význame snov počas spánku.** Predpokladá sa, že pri normálnej duševnej činnosti je úlohou snov hľadanie optimálneho riešenia problémov.

Tabuľka č. 2 Spánok a imunitný systém

	NREM spánok	REM spánok
Vrodená imunita	• ↑ počet NK buniek • ↑ počet neutrofilov • ↑ monocytov • podpora produkcie cytokínov (rýchlejšia a efektívnejšia reakcia na infekciu)	
Adaptívna imunita	• ↑ proliferácia T - lymfocytov • ↑ diferenciácia B - lymfocytov	• konsolidácia imunologickej pamäte • optimalizácia Th1/Th2 pomeru

(NK bunky - natural killer bunky, prirodzené zabíjače, Th – helper bunky, pomocné T-lymfocyty)

Význam spánku

- ✓ obnova mozgovej činnosti potrebná k správnemu riadeniu organizmu a kognitívnych činností
- ✓ mozgový energetický metabolizmus
- ✓ synaptická plasticita (formovanie nových a starých synapsií)
- ✓ maturácia mozgu
- ✓ procesy učenia a pamäte
- ✓ endokrinné riadenie organizmu
- ✓ imunitná kompetencia organizmu
- ✓ psychická kondícia
- ✓ reštitúcia somatických a nervových štruktúr
- ✓ reštitúcia metabolických procesov, ktoré podporujú rast a tvorbu rezerv

Obrázok č. 7 Význam spánku

1.4 Ontogenéza spánku

U detí sa **potreba spánku vyvíja s vekom**. Vek výraznou mierou ovplyvňuje všetky aspekty spánku (architektúru, kvantitu, načasovanie a kontinuitu). Spánok trvá najdlhšie v prenatálnom a postnatálnom období u väčšiny cicavcov, vrátane človeka. Počas detstva sa ďalej postupne skracuje potreba nočného spánku. **Spánok** je u **detí veľmi hlboký** s **extrémne vysokým prahom zobudenia**. Priemerné dieťa zanecháva potrebu denného spánku približne v období začiatku školskej dochádzky. Potreba spánku sa zvyšuje v období zvýšenej záťaže, typicky v období dospievania.

Vnútromaternicové obdobie

K postupnému diferencovaniu jednotlivých periód pokoja a aktivity dochádza od 20. gestačného týždňa. Pred týmto termínom nie je možné diferencovať ohraničené stavy fetálnej aktivity a pokoja pri použití transabdominálneho monitorovania aktivity dieťaťa u tehotných žien. Tieto dva behaviorálne stavy už v tomto období vykazujú určitú cirkadiánnu rytmicitu. Striedajú sa v cykloch s periodicitou 40 - 60 minút s maximom pohybovej aktivity medzi 21. a 24. hodinou. V tomto období je na EEG prítomná diskontinuálna aktivita, pri ktorej sa striedajú úseky nízkej amplitúdy v trvaní až 3 minúty s intermitentnými výbojmi vysokých pomalých vĺn delta a théta. Od 28. gestačného týždňa sa začínajú odlišovať periódy bdenia a spánku. Medzi 32. a 36. gestačným týždňom prebieha diferenciácia spánku na tri základné štádiá:

- **pokojný spánok** (zodpovedá NREM spánku),
- **aktívny spánok** (zodpovedá REM spánku) a
- **nediferencovaný, prechodný spánok.**

Aktívny spánok sa objavuje ako prvý, pretože jeho vývoj závisí na štruktúrach retikulárnej formácie mozgového kmeňa, ktorá dozrieva najskôr. Počas vnútromaternicového vývinu jeho zastúpenie klesá z 80 % na 40 - 50 % v období pôrodu (40. gestačný týždeň). Jednou z hypotéz vysokého zastúpenia REM spánku v najvčasnejšom období vývoja dieťaťa je jeho predpokladaný význam pre vyzrievanie CNS a funkčnú stimuláciu neurónov a synapsií v stave senzorickej deprivácie. Pokojný spánok sa objavuje asi o jeden až dva týždne neskôr, pretože vyžaduje zapojenie vyšších mozgových štruktúr, ktoré sa vyvíjajú neskôr. Pomer medzi pokojným a aktívnym spánkom je indikátorom maturácie CNS, pričom vysoké zastúpenie aktívneho spánku (REM spánku) a nediferencovaného spánku poukazuje

na nezrelosť CNS. **Vývoj spánku** a **EEG** výrazne **závisia na gestačnom veku dieťaťa** a nie na hmotnosti či chronologickom veku. Tento vzťah je taký silný, že podľa EEG možno určiť gestačný vek dieťaťa.

Novorodenecké obdobie

Novorodenec prespí priemerne 16 - 20 hodín denne. Donosený novorodenec bdie asi 6 hodín denne, čo predstavuje asi 25 % z 24 hodinového cyklu. Krátko po narodení trvajú úseky bdenia len niekoľko desiatok minút a objavujú sa v 2 - 4 hodinových intervaloch. Postupne sa periódy bdenia predlžujú, sústreďujú do dennej doby a súčasne sa predlžuje aj obdobie nočného spánku. Striedanie týchto období je určované pocitom hladu a príjmom potravy (**prandiálny cyklus**). V prvých mesiacoch života zaspávajú novorodenci fázou aktívneho spánku (REM spánok, 40 - 50 %), ktorý je približne po 60 minútach vystriedaný pokojným spánkom (NREM spánok, 27 %). Nediferencovaný spánok tvorí v tomto období asi 30 - 38 % z celkovej doby spánku.

Dojčenecké obdobie

Práve v tomto období počas prvého roka života dieťaťa prebieha **intenzívny vývoj spánku a bdenia**. Najvýznamnejšie zmeny v spánku u dojčaťa sú:

- skracuje sa trvanie spánku na 14 - 16 hodín,
- mení sa zloženie spánku: klesá podiel REM spánku (z 50 % na 30 %), predlžuje sa obdobie bdelosti a NREM spánku (40 - 50 %), od 6. mesiaca rozlišujeme jednotlivé podštádia NREM spánku, po prvom mesiaci sa objavujú spánkové vretienka a od 6. mesiaca aj K - komplexy,
- mení sa rozloženie spánkových štádií počas noci: mizne zaspávanie REM spánkom, NREM spánok prevláda v prvej tretine noci, REM spánok v druhej polovici noci a
- vytvára sa cirkadiánny rytmus spánok/bdenie - predlžujú sa spánkové cykly a zároveň klesá ich počet.

Batolivé a predškolské obdobie

Dĺžka spánku sa znižuje na 11 až 13 hodín. Zastúpenie REM spánku klesá na hodnoty ako u dospelých medzi 3. a 5. rokom života (20 - 25 %). Predlžuje sa trvanie hlbokého spánku a pomalé vlny majú vyššiu amplitúdu. Spánkové cykly sa predlžujú na 70 minút, avšak ich

počet je stále vyšší ako u dospelých jedincov. Medzi 3. a 5. rokom života mizne denná potreba spánku.

Školské obdobie

Dĺžka spánku je v tomto období od 8,5 do 10 hodín a spánok je **najkvalitnejší za celý život**. Pozorujeme väčšie zastúpenie delta spánku, ktorý však po 10. roku života klesá v prospech štádia N2 spánku. Trvanie spánkového cyklu je podobné ako u dospelých (90 - 110 minút). Zdravé dieťa v tomto veku počas dňa nespí, charakteristická je vysoká úroveň dennej bdelosti.

Adolescencia

Potreba spánku sa zvyšuje v období zvýšenej záťaže, najmä počas dospievania. Pre adolescentov je charakteristický dlhotrvajúci spánok a cirkadiánny posun zaspávania do neskorých nočných hodín. Potreba spánku je síce 8,5 až 9 hodín, avšak veľká časť mladistvých trpí chronickou spánkovou depriváciou. **Nedostatočná spánková hygiena** a **poruchy cirkadiánneho rytmu** sú významné faktory podieľajúce sa na vzniku **insomnií** u mladých dospelých.

Priemerné podiely jednotlivých štádií spánku a bdelosti u školopovinných detí a dospelých prezentuje tabuľka č. 3.

Tabuľka č. 3 Zastúpenie spánkový štádii u školopovinných detí a dospelých

Štádium spánku	Percentuálne zastúpenie (%)
Bdelosť	1 – 5
N1 štádium spánku	3 – 8
N2 štádium spánku	45 – 55
N3 štádium spánku	15 – 20
NREM celkovo	75 – 80
REM	20 – 25

(podľa Nevšímalová, 2025)

2 DIAGNOSTIKA PORÚCH SPÁNKU A BDENIA U DETÍ

Medzi základné diagnostické postupy u detského pacienta s klinickým podozrením na poruchy spánku a bdenia patria:

- anamnéza so zameraním na spánok,
- fyzikálne vyšetrenie,
- pomocné, skríningové metódy (dotazníkové metódy, spánkový denník, polygrafia a iné),
- laboratórne vyšetrenie,
- odborné vyšetrenia (otorinolaryngologické, imunoalergologické, ortodontické vyšetrenie),
- **štandardné celonočné videopolysomnografické vyšetrenie v spánkovom laboratóriu.**

2.1 Anamnéza

Dôkladnou a cielenou anamnézou zameranou na spánok zisťujeme prítomnosť symptómov typických pre poruchy spánku a bdenia u detí:

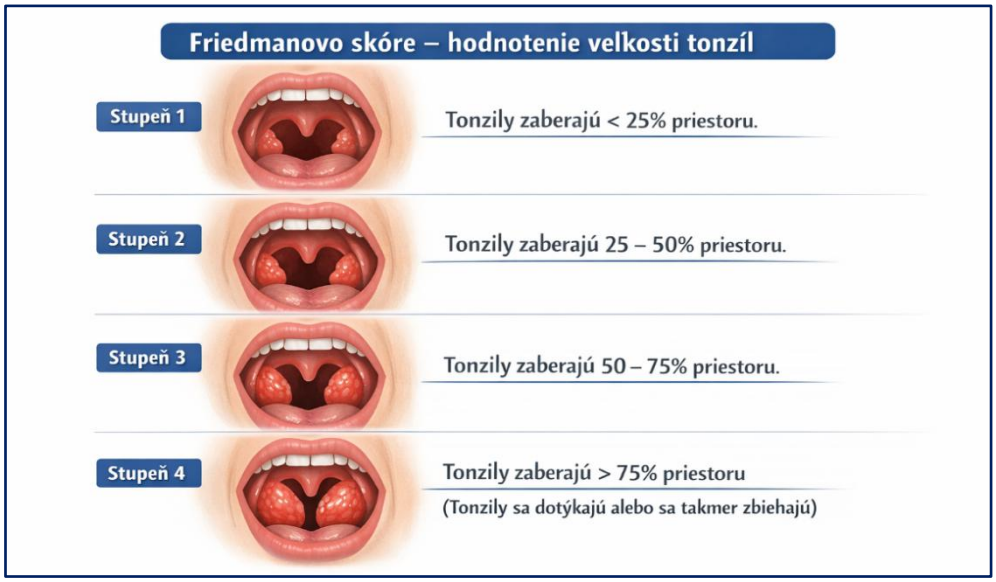
- **rodinná anamnéza** - genetická predispozícia, prítomnosť chrápania, spánkových porúch dýchania (SPD) či iných porúch spánku a bdenia u rodinných príslušníkov,
- **osobná anamnéza** - so zameraním sa na ochorenia, ktoré môžu predisponovať k poruchám spánku (prematurita, syndromologické deti, deti s neuromuskulárnym a neurologickým ochorením, dentofaciálnymi anomáliami, obezitou, hypertenziou a iné),
- **farmakologická anamnéza** - užívanie liekov, ktoré ovplyvňujú spánok (stimulanciá, hypnotiká, antidepresíva, hypolipidemiká, antihistaminiká, kortikosteroidy, antiparkinsoniká, antiepileptiká a analgetiká),
- **alergická anamnéza** - alergia na lieky, potraviny, iné alergické ochorenia (atopický ekzém a iné),
- **abúzus** - alkohol, káva, stimulačné nápoje, fajčenie a drogy,
- **pracovná anamnéza** - pravidelnosti pracovného pomeru, nočné smeny (adolescenti),
- **sociálna anamnéza** - rodinná a partnerská situácia, bývanie, prítomnosť ďalších osôb v spálni, informácie o podmienkach k spánku, trávenie voľného času,

- **anamnéza zameraná na údaje o spánku a bdení,**
  - režimové opatrenia počas pracovných a voľných dní (digitálna hygiena - mobil, počítač, televízor pred spánkom),
  - informácia o poruchách spánku a bdenia pred objavením sa terajšieho ochorenia, u adolescentov údaje o spánku počas detstva,
  - zaspávanie: obvyklý čas zaľahnutia k spánku, aktivita a ospalosť pred zaspaním, subjektívna latencia zaspatia (u detí hodnotenie od rodiča, súrodenca, resp. od osoby, ktorá je s dieťaťom v jednej miestnosti počas spánku), v prípade predĺženej latencii sa pýtame na dôvod (opakované prebúdzanie počas zaspávania, dysestézie, pohyby končatinami, obava z nespavosti), bolesť či iné somatické a psychické nepríjemné pocity pred zaspávaním,
  - priebeh spánku: počet, okolnosti a typický čas prebudenia sa počas spánku, subjektívna predstava o príčinách prebudenia (nútenie na močenie, hluk, bolesť, kŕče, dychová tieseň, nočné mory), subjektívny odhad latencie zaspatia po prebudení a kvalita spánku,
  - ranné prebúdzanie: čas prebúdzania či je spontánne alebo vyvolané (budík, iná osoba), ranné zaspatie do školy, schopnosť okamžitého duševného a fyzického výkonu po prebudení, resp. čas, ktorý potrebuje, aby bol schopný správne a dostatočne rýchlo pracovať a myslieť, miera osvieženia po nočnom spánku (pocit dobrého vyspatia sa), nálada po prebudení, bolesť hlavy či iná bolesť po prebudení,
  - denná bdelosť: únava, pokles výkonnosti počas dňa, nutkanie na spánok alebo ospalosť, zhoršenie kvality bdelosti, náhlosť ospalosti, schopnosť odolať spánku, metódy, ktoré chorý používa na zabránenie zaspatia počas dňa, okolnosti a činnosti, počas ktorých je chorý najviac ospalý alebo zaspí a
- **terajšie ochorenie** - typické príznaky základného ochorenia.

2.2 Fyzikálne vyšetrenie

Pri fyzikálnom vyšetrení sa hodnotia typické lokálne a celkové faktory, ktoré predisponujú ku vzniku obštrukcie v oblasti HDC - stav výživy (**obezita**) a celkový habitus pacienta. Hodnotí sa konfigurácia tváre, **obvod krku**, ktorý sa považuje za najcitlivejší somatometrický údaj pri podozrení na obštrukčné spánkové apnoe (OSA), hypotónia svalov

tváre, prítomnosť kraniofaciálnych, dentofaciálnych abnormalít a tzv. typickú facies adenoidea. Pri vyšetrení ústnej dutiny a orofaryngu hodnotíme veľkosť, prípadne inú patológiu tonzíl (hodnotenie veľkosti tonzíl a priestoru v orofaryngu podľa Friedmana), jazyka a podnebia (obrázok č. 8). Hodnotíme aj prítomnosť sekrécie z nosa, nazálnu kongesciu, nepriechodnosť nosovej dutiny a hypotóniu nosovej chrupavky.

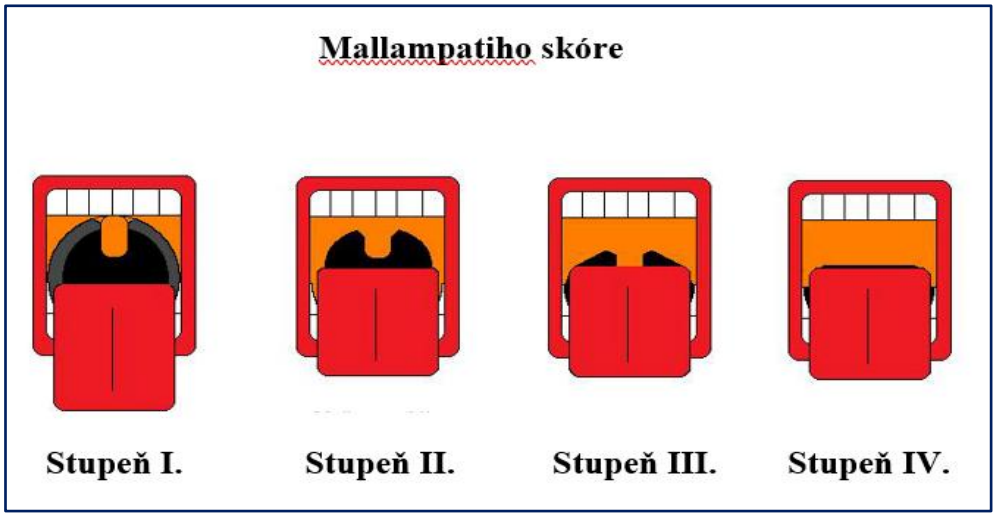


Obrázok č. 8 Hodnotenie veľkosti tonzíl podľa Friedmana

Otorinolaryngologické vyšetrenie

Každé dieťa s klinickým podozrením na OSA by malo podstúpiť kompletné **ORL vyšetrenie** detským otorinolaryngológom s cieľom posúdenia a určenia stupňa adenotonzilárnej hypertrofie a iných abnormalít vo vyšetrovaných ORL orgánoch. Rozmery v oblasti isthmus faucium sa hodnotia pomocou **Mallampatiho skóre**, ktoré predstavuje klinickú klasifikačnú metódu na posúdenie anatomických pomerov orofaryngu a potenciálneho zúženia horných dýchacích ciest. Rozoznávame štyri stupne:

- I. stupeň - viditeľné mäkké podnebie, uvula, hltan aj mandle,
- II. stupeň - viditeľné mäkké podnebie a väčšina uvuly,
- III. stupeň - viditeľné iba mäkké podnebie a báza (koreň) uvuly a
- IV. stupeň - viditeľné len tvrdé podnebie, mäkké podnebie nie je vidieť (obrázok č. 9).



Obrázok č. 9 Mallampatiho skóre

2.3 Skríningová diagnostika porúch spánku a bdenia u detí

V diagnostike porúch spánku a bdenia sa aj v pediatrickej populácii používajú rôzne **skríningové metódy** (štandardizované dotazníky, spánkový denník, pulzná oxymetria, polygrafické vyšetrenie a iné). Skríningové nástroje u detí s podozrením na spánkové poruchy dýchania majú stále nízku špecificitu a senzitivitu a nedokážu spoľahlivo identifikovať prítomnosť tejto poruchy v porovnaní s PSG vyšetrením.

2.3.1 Štandardizované dotazníky

Používajú sa rôzne štandardizované dotazníky, sebahodnotiace škály a spánkové denníky zamerané na rôzne oblasti spánku a bdenia aj v pediatrickej populácii.

Epworthská škála spavosti (ESS - Epworth Sleepiness Scale) hodnotí subjektívnu kvantifikáciu dennej spavosti - pravdepodobnosť zaspatia v ôsmych bežných denných situáciách za posledný týždeň. V pediatrickej populácii používame modifikovanú verziu ESS - CHAD - Epworth Sleepiness Scale for Children and Adolescents, kde sú denné situácie prispôsobené veku. U detí sa používajú aj ďalšie dotazníky, ktoré hodnotia rôzne poruchy spánku a bdenia (Children's Sleep Habits Questionnaire, Sleep Disturbance Scale for Children a iné).

Jedným z validovaných dotazníkov, ktorý slúži ako jednoduchý skríningový nástroj s cieľom identifikácie rizikových detských pacientov s OSA je **Sleep Clinical Record** (SCR). Táto dotazníková metóda predstavuje kombináciu objektívneho vyšetrenia, klinických

symptómov a anamnestických údajov u detského pacienta s podozrením na OSA (obrázok č. 10).

SYNDRÓM OBŠTRUKČNÉHO SPÁNKOVÉHO APNOE

NOS

1. Deviácia nosovej prepážky: ÁNO/NIE
2. Dýchanie ústami ÁNO/NIE
3. Hypotónia nosovej chrupavky: ÁNO/NIE
4. Hypotónia musculus orbicularis oris sup. et inf.: ÁNO/NIE
5. Priechodnosť nosovej dutiny (hodnotenie pomocou fyzikálneho vyšetrenia – pacient sa 3 krát nadýchne a vydýchne kým lekár komprimuje najskôr pravú, potom ľavú nosovú dierku a hodnotí obštrukciu obidvoch nosových priechodov) ÁNO/NIE
6. Chronická obštrukcia nosa (dieťa má upchaný nos, resp. diagnóza chronickej nádchy trvajúcej dlhšie ako 6 mesiacov) ÁNO/NIE

OROPHARYNX

Klinické hodnotenie tonzilárnej hypertrofie:

I., II. – Bez tonzilárnej hypertrofie

III., IV. – Tonzilárna hypertrofia

Klinické hodnotenie pozície podnebia podľa Friedmana:

I., II. – Negatívny výsledok

III., IV. – Pozitívny výsledkok

DENTOFACIÁLNE ANOMÁLIE

1. Anomálie polohy čeľustí oproti lebkovej spodine:

I. Normálna pozícia

II. Retrognácia

III. Prognácia

2. Anomálie vzájomnej polohy zubných oblúkov:

I. Otvorený zhryz

OPEN-BITE

II. Prehryz

DEEP-BITE

III. Skrížený zhryz

CROSS-BITE

3. Protrúzia:

Predné zuby vykláňajúce sa cez peru.

4. Úzke podnebie: ÁNO/NIE

FENOTYP

- ● Adenoid fenotyp
- □ Normály fenotyp
- ▲ Fenotyp dospelého človeka

Brouillette **

- **A** Apnoické pauzy (0 – NIE, 1 – ÁNO)
- **S** Chrápanie (0 – NIKDY, ZRIEDKAVO, 1 – ČASTO, VŽDY)
- **D** Časté prebúdzanie počas spánku (0 – NIKDY, 1 – ZRIEDKAVO, 2 – ČASTO, 3 – VŽDY)

1.42D +1.41A+0.71S-3.83 = x

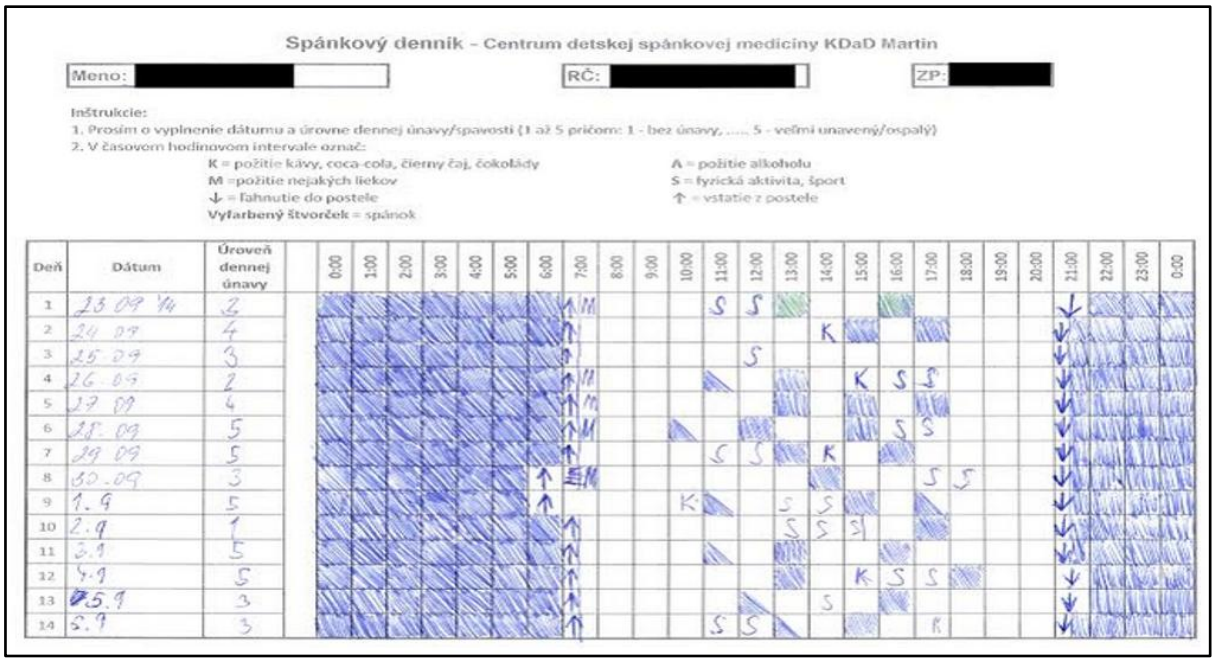
Negatívny výsledok: x <-1

Pozitívny výsledok: : ≥-1 x ≤ 2.55

Obrázok č. 10 Detský spánkový dotazník - Sleep Clinical Record

(upravené podľa Villa, 2016)

Do **spánkového denníka** (grafický formát 24 hodinového cyklu**)** si pacient zapisuje výskyt spánku a iných činností (šport, lieky a iné) za obdobie 1 - 4 týždňov. Využíva sa pri insomniách, centrálnych hypersomniách, odhaľuje cirkadiánne odchýlky a režimové chyby (obrázok č. 11).



Obrázok č. 11 Spánkový denník u detského pacienta s narkolepsiou
(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

2.3.2 Limitovaná polygrafia

Limitovaná (kardiorespiračná) polygrafia patrí medzi základné skríningové vyšetrovacie metódy pri vyhľadávaní pacientov so SPD, najmä pri podozrení na stredne ťažké až ťažké formy ochorenia. Metóda dosahuje dostatočnú senzitivitu a špecificitu na identifikáciu klinicky významných respiračných porúch počas spánku.

Vyšetrenie sa spravidla realizuje **v domácom prostredí pacienta** (home monitoring), čo zvyšuje jeho dostupnosť a komfort. Limitovaná polygrafia pozostáva z monitorovania respiračných parametrov, medzi ktoré patrí prietok vzduchu nosom, dychové úsilie hodnotené pomocou hrudného a abdominálneho pásu, dýchacie zvuky, ďalej sa monitoruje pozícia tela, srdcová frekvencia a pulzná oxymetria na sledovanie saturácie krvi kyslíkom. Súčasťou vyšetrenia býva aj elektrokardiografický záznam (EKG). Pri polygrafii sa registrujú len vybrané fyziologické parametre, predovšetkým prúd vzduchu nosom, dychové úsilie a oxygenácia krvi,

bez súčasného hodnotenia spánkových štádií. U dospelých pacientov s pozitívnym nálezom je možné na základe výsledkov vyšetrenia nastaviť neinvazívnu ventilačnú podporu (NIV) počas spánku.

2.3.3 Nočná pulzoxymetria

Nočná pulzoxymetria je široko používaná **skríningová metóda** v dospelej populácii na rozdiel od jej obmedzenejšieho využitia v pediatrickej populácii. Umožňuje identifikovať pacientov s poruchami dýchania počas spánku. Ide o neinvazívne vyšetrenie, ktoré transkutánne monitoruje pulzovú frekvenciu a saturáciu hemoglobínu kyslíkom počas spánku. Na základe celonočného záznamu je možné zistiť údaje ako počet poklesov saturácie kyslíka, minimálnu a priemernú saturáciu kyslíka a parametre ohľadom pulzovej frekvencie. Pri pozitívnom výsledku vyšetrenia je pacient indikovaný na vyšetrenie v spánkovom laboratóriu. Výhodou tejto metódy je jednoduchosť a aplikácia v domácom prostredí pacienta.

2.3.4 Aktigrafia

Aktigrafia je jednoduchá skríningová metóda, ktorá zaznamenáva **pohyb**. Zariadenie sa podobá na náramkové hodinky a najčastejšie sa používa na nedominantnej hornej končatine niekoľko dní až týždňov v prirodzených podmienkach pacienta. Vychádza z jednoduchého princípu - v spánku málo pohybov alebo žiadny pohyb a počas bdenia je pohybov viac. Využíva sa hlavne pri poruchách cirkadiánneho rytmu či insomnie.

2.4 Štandardné celonočné videopolysomnografické vyšetrenie

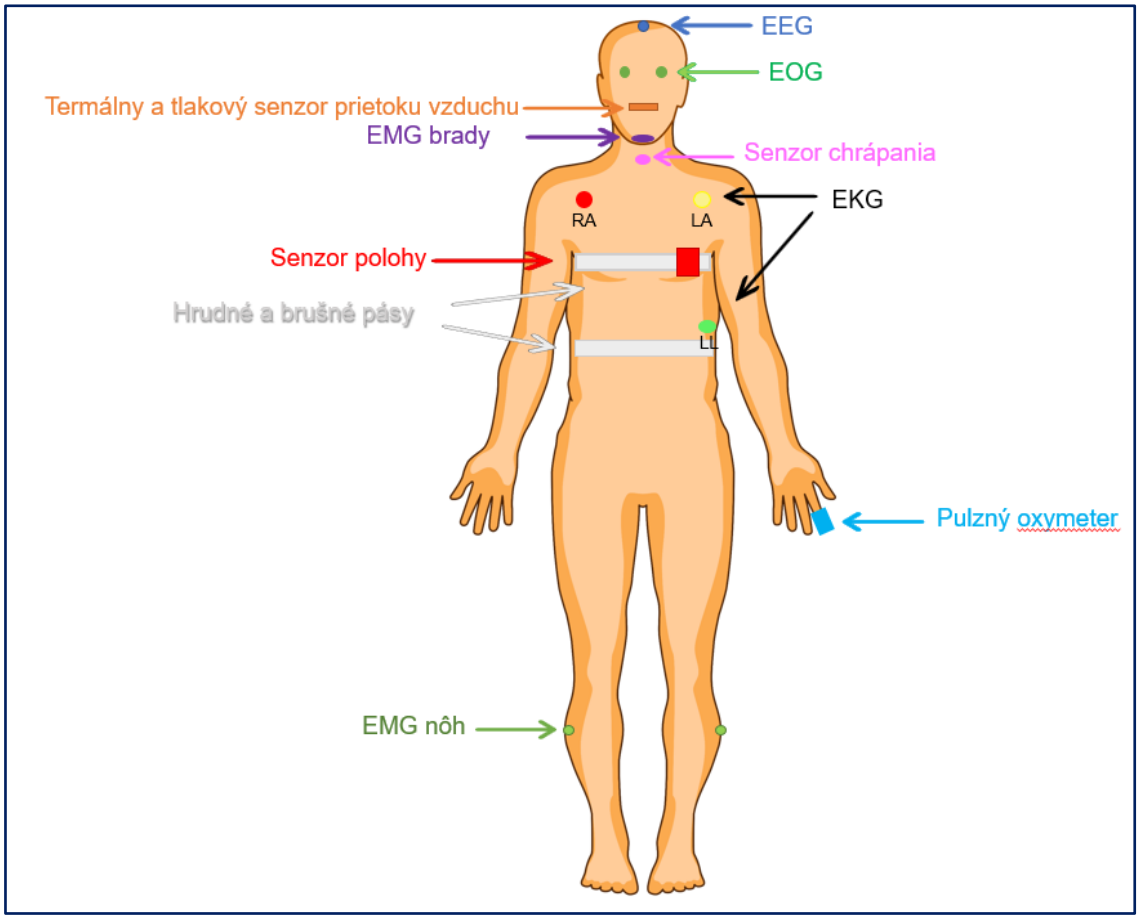
Štandardné celonočné polysomnografické vyšetrenie v **spánkovom laboratóriu** sa v súčasnosti považuje za **zlatý štandard v diagnostike SPD u detských pacientov**, pretože zatiaľ ako jediné objektívne vyšetrenie dokáže potvrdiť alebo vylúčiť prítomnosť a zároveň určiť stupeň závažnosti SPD.

Polysomnografia je minimálne 6 hodín trvajúce kontinuálne zaznamenávanie a následné hodnotenie viacerých fyziologických, biologických parametrov počas spánku. PSG systém je určený na zaznamenávanie, zobrazovanie a tlač fyziologických informácií o spánku. Skladá sa zo sústavy elektród a snímačov, ktoré sú umiestnené na tele vyšetrovanej osoby a z počítača a zosilňovača, ktoré tvoria hlavnú riadiacu, archivačnú a vyhodnocovaciu jednotku (obrázok č. 12). Parametre sa graficky zobrazujú na obrazovke na účely diagnostického zhodnotenia a ich aplikácia sa podobá použitiu tradičného polygrafického zapisovača na papier.

Vybavenie zhromažďuje údaje zo senzorov umiestnených na pacientovi a tieto údaje posiela do počítača. Na konci hodnotenia PSG záznamu je stanovenie presného typu a stupňa závažnosti SPD.

Pre celonočné PSG vyšetrenie za štandardných podmienok je zabezpečené nevyhnutné priestorové vybavenie vo forme samostatnej miestnosti pre vyšetrovaný subjekt a ďalšej miestnosti pre technického pracovníka. Miestnosť by mala byť príjemná, svetelne a zvukovo izolovaná. Teplota v spánkovom laboratóriu by mala byť v rozpätí 18 - 22 °C. Predspánkový rituál a čas ukladania k spánku je prispôsobený zaužívanému stereotypu dieťaťa v domácom prostredí. Nasadenie elektród predchádza začatiu monitorovania aspoň 1 hodinu pred spánkom. Počas celého nočného nahrávania je prítomný školený technický pracovník, ktorý pripravuje pacienta na vyšetrenie, kontinuálne sleduje správne nahrávanie jednotlivých parametrov, vedie písomný záznam a zasahuje v prípade technickej poruchy či potreby pacienta. U najmenších detí je počas vyšetrenia prítomný rodič na separovanom lôžku. Ranné prebúdzanie je spontánne alebo je dieťa zobudené rodičom či pracovníkom v spánkovom laboratóriu.

PSG vyšetrenie je psychicky aj fyzicky náročný výkon, preto pred vyšetrením sú pacienti aj rodičia dostatočne oboznámení a poučení o celom priebehu vyšetrenia. Registrácia je rozšírená o celonočný videozáznam pri infračervenom osvetlení.



Obrázok č. 12 Schématické znázornenie polysomnografického zapojenia

(EEG – elektroencefalogram, EOG - elektrookulogram oboch očí, EMG brady - elektromyogram svalov brady, EMG nôh - elektromyogram svalov dolných končatín, EKG – elektrokardiogram)

2.4.1 Základné sledované polysomnografické parametre

Medzi základné sledované polysomnografické parametre počas celonočnej registrácie spánku patria:

Elektroencefalogram

Rozmiestnenie elektród pri EEG je definované podľa medzinárodného systému 10 - 20. Medzi základné EEG elektródy patria: A – aurikulárna (v praxi sa často nahrádza mastoidálnou elektródou - M), C - centrálna, F - frontálna, T - temporálna, O – okcipitálna a P - parietálna elektróda. EEG parametre spánku sa hodnotia zo zapojenia EEG zvodov: C4 - A1, C3 - A2, A1 - A2, F3 - A2, F4 - A1, O1- A2, O2- A1.

Elektrookulogram oboch očí

Elektrookulogram sníma očné pohyby pomocou dvoch bipolárnych zvodov E1 - E2 (E- laterálne od vonkajšieho očného kútika, E1 - vľavo, E2 - vpravo) oproti ľavej alebo pravej mastoidálnej elektróde.

Elektromyogram svalov brady

Elektromyogram svalov brady sníma povrchové EMG v dvoch bipolárnych zvodoch v definovanej oblasti mandibuly.

Elektrokardiogram

EKG je snímané jedným bipolárnym zvodom elektród v polohe štandardných hrudných elektród.

Záznam dýchania

Prietok vzduchu nosom a ústami registrujeme pomocou tlakového snímača (na základe zmeny tlaku medzi vdychovaným a vydychovaným vzduchom) alebo termistora (registruje zmeny teploty prúdiaceho vzduchu). Tieto senzory sú umiestnené pred nozdrami a ústami. Tlakový snímač je citlivý na detekciu hypopnoických udalostí a termistor na detekciu apnoických páuz.

Dýchacie pohyby hrudníka a brucha snímame pomocou senzorov citlivých na natiahnutie, ktoré tvoria jeden celok s hrudným a brušným pásom. Hrudný pás je umiestnený na hrudníku pacienta, brušný pás okolo dolnej polovice brucha (v oblasti pupka). Podľa rozsahu zvýšeného alebo zníženého napnutia následkom zmeny odporu vznikajú pri inspiračných a expiračných pohyboch hrudníka a brucha elektrické impulzy, ktoré sa následne registrujú a hodnotia semikvantitatívne.

Dýchacie zvuky registrujeme jednoduchým mikrofónom, ktorý je uložený na prednej strane krku. Zaznamenáva sa len intenzita zvukov a to v spektre, ktoré zodpovedá chrápaniu a ďalším dýchacím zvukom.

Saturáciu hemoglobínu kyslíkom zaznamenávame kontinuálne pulzným oxymetrom, ktorý meria odrazené svetlo prechádzajúce tkanivom. Štandardne býva umiestnený na 4. alebo 5. prste hornej končatiny, prípadne u najmenších detí na nohe alebo ušnom bolci.

Kapnografia meria parciálny tlak CO_2, ktorý je základným parametrom pri hodnotení hypoventilácie počas spánku. Používa sa transkutánna kapnografia, meranie parciálneho tlaku

CO_2 vo vydychovanom vzduchu (end - tidal pCO_2) alebo stanovenie jeho hladiny v arteriálnej krvi.

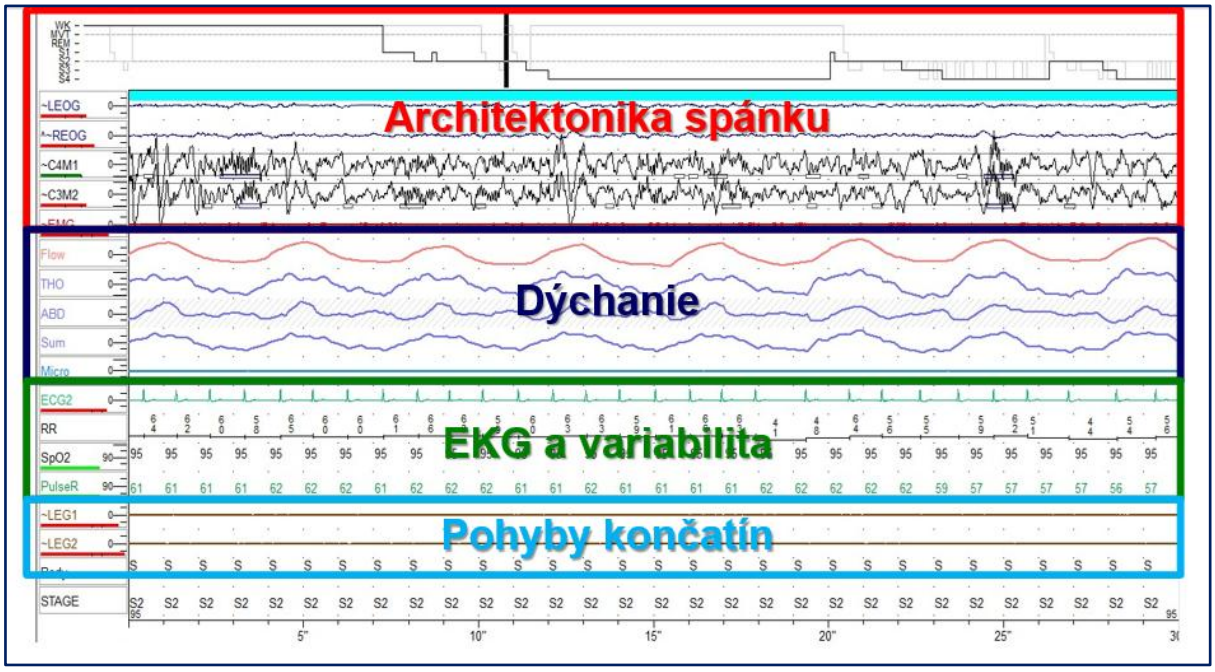
Polohový snímač

Polohu vyšetrovaného subjektu registrujeme pomocou polohového snímača, ktorý je umiestnený nad sternom. Poloha tela sa následne určuje v niekoľkých možných polohách (na chrbte, na pravom a ľavom boku, na bruchu a vo vertikálnej polohe).

Elektromyogram predných tibiálnych svalov

Elektromyogram sa sníma z bipolárneho zvodu povrchových elektród, ktoré sú umiestnené nad prednou skupinou tibiálnych svalov bilaterálne, asi 5 cm od seba v smere priebehu svalu (paralelne s tíbiou).

Pri PSG vyšetrení sledujeme základné kvantitatívne informácie o štruktúre spánku. Indexy slúžia na kvantifikáciu, resp. na číselné hodnotenie závažnosti chorobného stavu. Skórovanie spánkových štádií je realizované podľa štandardizovaných kritérií (obrázok č. 13).



Obrázok č. 13 Základné hodnotenie polysomnografického záznamu
(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Medzi základné zaznamenávané kvantitatívne informácie o štruktúre spánku patria:

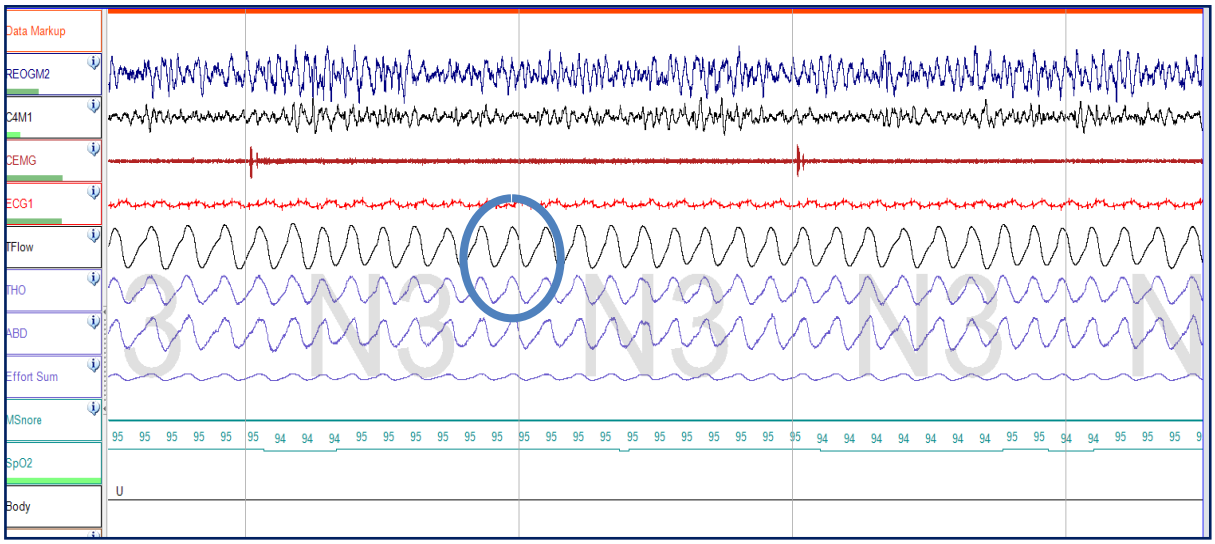
- **celkové trvanie spánku (TST - total sleep time) -** celkový súčet trvania všetkých štádií spánku (štádium spánku N1, N2, N3 a REM).
- **celková doba nahrávania (TRT - total recording time)** - celkový čas od zhasnutia svetla po jeho rozsvietenie.
- **latencia zaspania (SOL - sleep onset latency)** - doba od zhasnutia po prvú epochu skórovanú ako spánok.
- **latencia REM spánku (REM SL - REM sleep latency)** - doba meraná od začiatku spánku po prvú epochu skórovanú ako REM spánok.
- **trvanie jednotlivých spánkových štádií (štádium spánku N1, N2, N3 a REM spánok) -** určuje sa v časových jednotkách (minúty) alebo v percentách.
- **trvanie bdelosti počas spánku (WASO - wake time after sleep onset)** - súčet trvania všetkých epoch, ktoré sú skórované ako bdelosť v období od zaspania po ranné prebudenie.
- **počet prebúdzacích reakcií za hodinu spánku (arousal index)** - index, ktorý vyjadruje počet udalostí, ktoré sú skórované ako prebúdzacie reakcie (arousal).

Medzi základné kvantitatívne informácie o respirácii počas spánku patria:

- **apnoicko/hypopnoický index (AHI)** - počet apnoických a hypopnoických udalostí za hodinu spánku. U dospelých jedincov sa za patologický index označuje AHI ≥ 5/hod., v detskej populácii AHI ≥ 1/hod. V praxi sa používa aj index OAHI, čo je počet respiračných udalostí obštrukčného typu (apnoe/hypopnoe) za hodinu spánku.
- **priemerná saturácia -** priemerná saturácia hemoglobínu kyslíkom počas celej doby registrácie spánku,
- **počet desaturácií za hodinu spánku (ODI – oxygen desaturation index)** - desaturácia je hodnotená ako pokles saturácie hemoglobínu kyslíkom o 3 % a viac oproti úrovni saturácie pred poklesom.
- **T90 -** podiel trvania spánku, kedy mal pacient saturáciu menej ako 90 % (udáva sa v percentách).
- **počet prebúdzajúcich reakcií (arousals), ktoré sú viazané na respiračné, pohybové alebo spontánne udalosti** za 1 hodinu spánku.

2.4.2 Základné pojmy

Apnoe je definované ako redukcia signálu (prúdu vzduchu) o viac ako 90 % oproti predchádzajúcej úrovni v trvaní viac ako 10 sekúnd u dospelých a detí starších ako 13 rokov. Identifikácia apnoe nevyžaduje prítomnosť desaturácie ani prebúdzacej reakcie. **U detí** vzhľadom na **rozdielnu frekvenciu dýchania** v jednotlivých vekových kategóriách sa za **apnoe** považuje redukcia signálu (prúdu vzduchu) o viac ako 90 % oproti predchádzajúcej úrovni v **trvaní minimálne dvoch dychových cyklov** (obrázok č. 14).

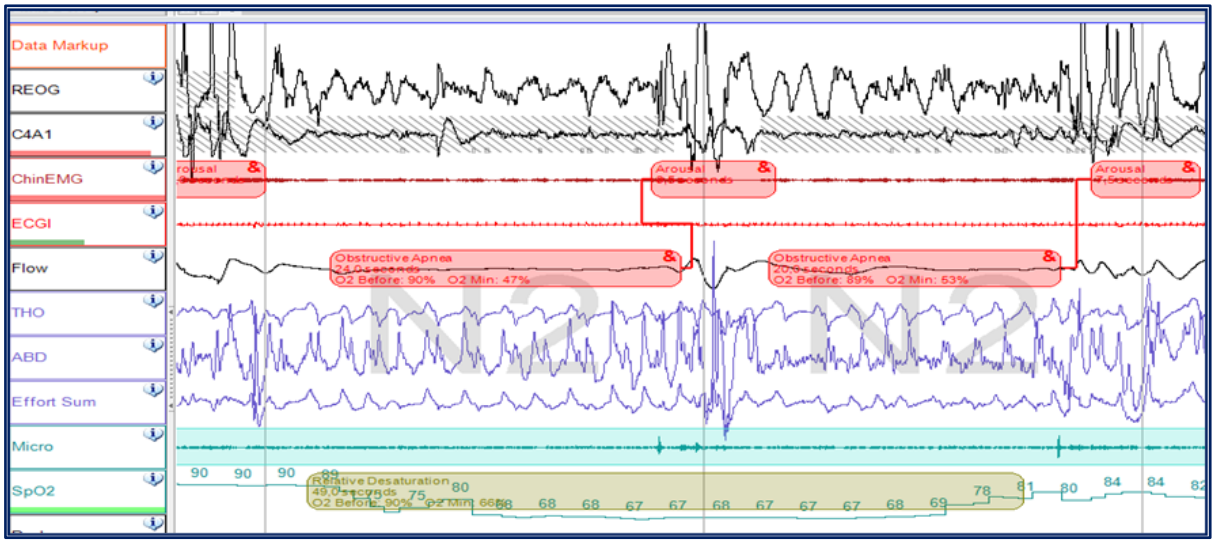


Obrázok č. 14 Dva dychové cykly počas spánku na polysomnografickom zázname
(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Apnoe rozdeľujeme na:

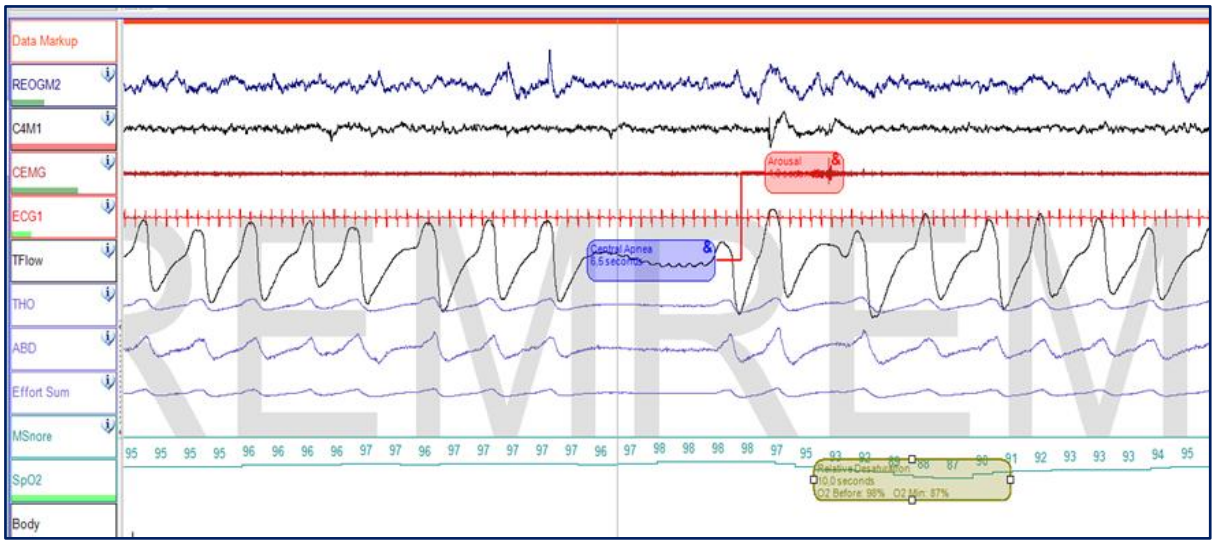
- **Obštrukčný typ**, pri ktorom je **zachované alebo zvýšené respiračné úsilie** v priebehu celého trvania poklesu signálu (prietok vzduchu nosom) (obrázok č. 15).
- **Centrálny typ**, pri ktorom **nie je prítomné dýchacie úsilie.** Centrálne apnoe u detí mladších ako 1 rok sa definuje ako apnoe centrálneho typu v trvaní minimálne dvoch dychových cyklov a spojené s poklesom srdcovej frekvencie pod 50 za minútu v trvaní viac ako 5 sekúnd alebo s poklesom srdcovej frekvencie pod 60 za minútu v trvaní viac ako 15 sekúnd. U starších detí je centrálne apnoe definované ako apnoe centrálneho typu v trvaní viac ako 20 sekúnd alebo v trvaní minimálne 2 dychových cyklov a súčasne sprevádzané desaturáciou ≥ 3 % alebo prebúdzacou reakciou (obrázok č. 16).

- **Zmiešaný typ**, pri ktorom inspiračné úsilie v začiatočnej fáze udalosti chýba a obnovuje sa v druhej časti respiračnej udalosti (pomer trvania centrálnej a obštrukčnej zložky nie je rozhodujúci) (obrázok č. 17 a 18).



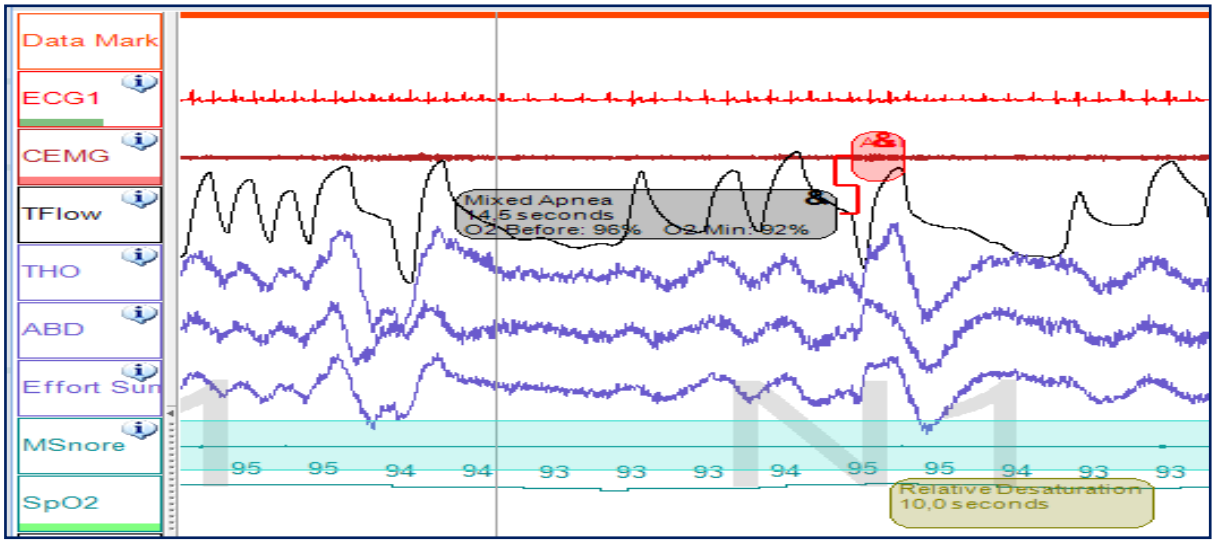
Obrázok č. 15 Apnoická udalosť obštrukčného typu počas spánku

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)



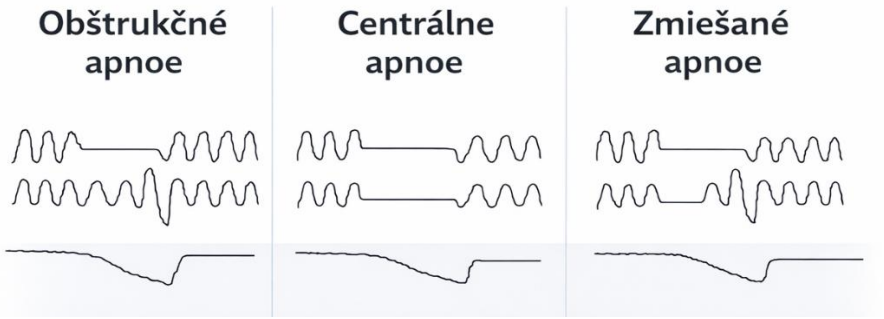
Obrázok č. 16 Apnoická udalosť centrálneho typu počas spánku

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)



Obrázok č. 17 Apnoická udalosť zmiešaného typu počas spánku

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

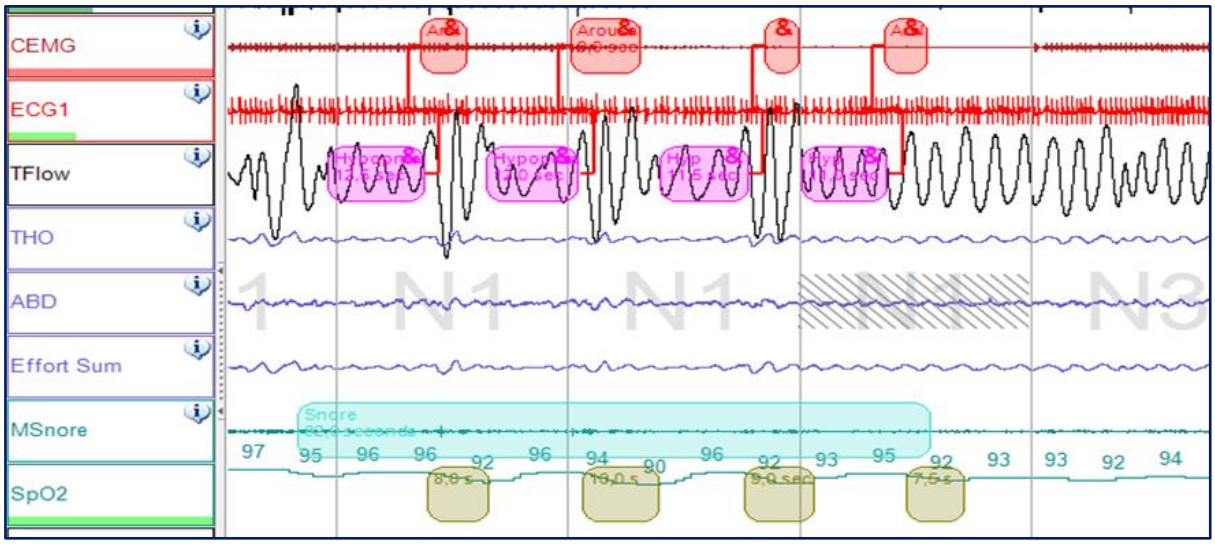


Obrázok č. 18 Znázornenie jednotlivých typov apnoických udalostí počas spánku

Hypopnoe je definované ako **pokles signálu o viac ako 30 %** oproti predchádzajúcej úrovni v trvaní viac ako 10 sekúnd, u detí najmenej 2 dychové cykly, ktorý je **sprevádzaný poklesom saturácie kyslíka oproti predchádzajúcej hodnote o ≥ 3 %** alebo je spojený s **prebúdzajúcou reakciou** (obrázok č. 19). Hypopnoe rozdeľujeme na:

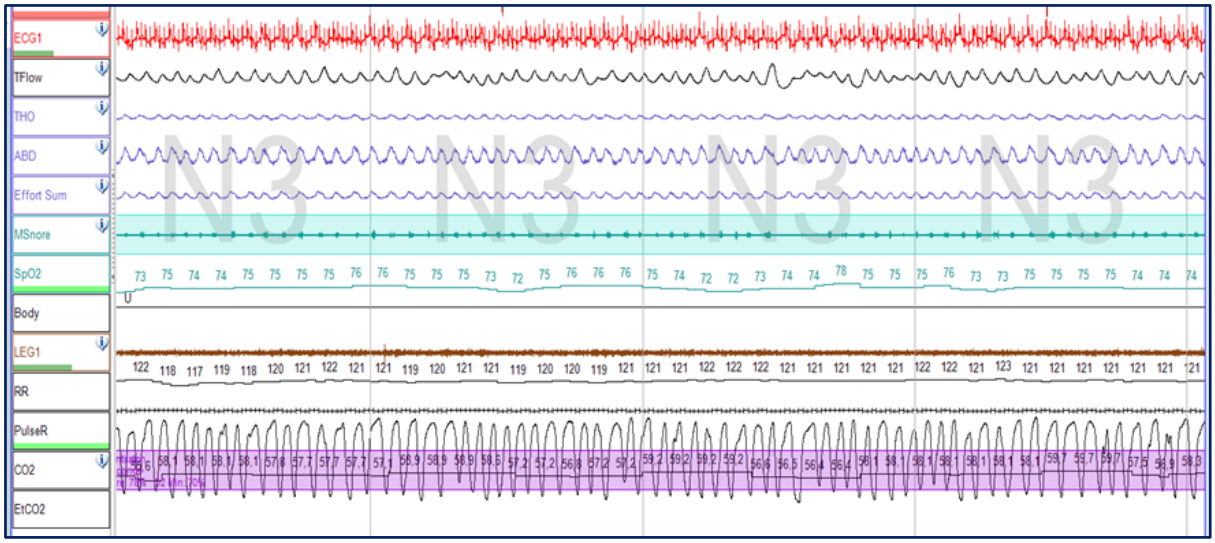
- **Obštrukčný typ**, ak je splnené niektoré z nasledujúcich kritérií:
  - prítomnosť chrápania v priebehu hypopnoe,
  - prítomnosť paradoxného dýchania (pohyby hrudníka a brucha sú v protifáze) alebo
  - sploštenie krivky vnútronosného tlaku v porovnaní s predchádzajúcim dýchaním,
- **Centrálny typ**, ak nie je splnené žiadne z predchádzajúcich kritérií.

Alveolárnu hypoventiláciu definujeme ako stav, kedy nie je dýchanie dostačujúce metabolickým nárokom organizmu a dochádza k hypoxémii a hyperkapnii. U detí ju definujeme ako hodnota arteriálneho $PaCO_2$ > 50 mmHg (6,65 kPa) viac ako 25 % celkovej dĺžky spánku (obrázok č. 20).



Obrázok č. 19 Hypopnoická udalosť obštrukčného typu počas spánku

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)



Obrázok č. 20 Hypoventilácia počas spánku na polysomnografickom zázname

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

2.5 Test mnohopočetnej latencie zaspatia

MSLT (Multiple Sleep Latency test) alebo test mnohopočetnej latencie zaspatia slúži na objektivizáciu nadmernej dennej spavosti - objektívne meria tendenciu zaspať počas dňa. Využíva sa pri diagnostike narkolepsie a idiopatickej hypersomnie. MSLT by malo predchádzať celonočné polysomnografické vyšetrenie, aby sa vylúčili iné poruchy spánku, ktoré by mohli viesť k nadmernej dennej spavosti (spánkové poruchy dýchania a iné). Registrujú sa len základné PSG parametre (EEG, EMG svalov brady, EOG a EKG). Pacient sa v presne určených intervaloch počas dňa 5 krát vyzve, aby sa pokúsil zaspať (pacient je v pyžame, miestnosť je zatemnená). Merajú sa parametre ako je priemerná spánková latencia a objavenie sa REM fázy spánku počas (SOREM - Sleep Onset REM). Spánková latencia kratšia ako 8 minút a prítomnosť 2 a viac SOREM patrí medzi diagnostické kritéria pre narkolepsiu. MSLT sa realizuje u detí starších ako 5 rokov.

2.6 Test udržania bdelosti

MWT (Maintance of Wakefulness Test) alebo test udržania bdelosti je laboratórna metóda, ktorá hodnotí schopnosť zostať bdelý (nezaspať) počas dňa v podmienkach, ktoré sú vhodné k spánku. Využíva sa hlavne na hodnotenie účinnosti liečby (OSA a nadmerná denná spavosť). Realizuje sa podobne ako MSLT po PSG vyšetrení v spánkovom laboratóriu, kedy sa pacient počas dňa v presne určených intervaloch štyri krát vyzve, aby nezaspal (pacient je v polosede na lôžku alebo v kresle, díva sa pred seba a snaží sa nezaspať). Výsledkom je priemerná latencia zaspania. V pediatrickej populácii sa realizuje zriedkavo.

2.7 Liekmi navodená endoskopia počas spánku

Medzi moderné metódy diagnostiky hlavne v **rizikových** skupinách detí patrí **flexibilná endoskopia dýchacích ciest pri liekmi navodenom spánku (DISE - Drug Induced Sleep Endoscopy).** U týchto detských pacientov (dospelácky fenotyp, deti s kraniofaciálnymi abnormalitami a genetickými syndrómami) sa predpokladá obštrukcia na viacerých miestach v oblasti horných dýchacích ciest (HDC). U pacientov s OSA sa navodí spánok pomocou liekov (anestetík). Flexibilným endoskopom sa vizualizuje potenciálne miesto obštrukcie v oblasti HDC. K najčastejším miestam obštrukcie u detí s reziduálnym OSA patrí obštrukcia v oblasti koreňa jazyka a hypertrofia lingválnej tonzily. Ďalším nálezom môže byť laryngomalácia, reziduálne adenoidné tkanivo či kolaps hltana.

K ďalším novším metódam identifikácie obštrukcie v oblasti HDC patrí aj CINE NMR (Cine Nuclear Magnetic Resonance) vyšetrenie - **dynamické (sekvenčné) zobrazenie horných dýchacích ciest**. Opätovný nárast a reziduálne adenoidné tkanivo, glosoptóza, hypofaryngeálny kolaps, kolaps mäkkého podnebia a hypertrofická lingválna tonzila sú abnormality, ktoré možno nájsť pomocou tohto zobrazovacieho vyšetrenia. V indikovaných prípadoch sa v diagnostike využíva aj bočná RTG snímka krku, cefalometria či CT vyšetrenie.

Tieto špeciálne vyšetrovacie metódy zlepšujú možnosť objektivizácie miesta obštrukcie HDC a tým aj cielenú, personalizovanú liečbu OSA u detí.

3 SPÁNKOVÉ PORUCHY DÝCHANIA

Medzinárodná klasifikácia porúch spánku a bdenia (ICSD - International Classification of Sleep Disorders, 3. vydanie, revízia 2023) definuje 5 základných porúch dýchania viazaných na spánok:

- **Obštrukčné spánkové apnoe**,
  - Obštrukčné spánkové apnoe v detskom veku
  - Obštrukčné spánkové apnoe v dospelom veku
- **Centrálne spánkové apnoe** (CSA),
- **Syndrómy s hypoventiláciou viazané na spánok,**
- **Syndrómy s hypoxiou viazané na spánok** a
- **Samostatné syndrómy a varianty normy.**

Spánkové poruchy dýchania spravidla tvoria súvislý rad na seba nadväzujúcich porúch, ktoré sa môžu v priebehu pribúdajúcich rokov postupne rozvíjať od jednoduchých, až po závažné formy.

3.1 Obštrukčné spánkové apnoe

3.1.1 Definícia

Medzi najčastejšie sa vyskytujúcu SPD v detskej populácii zaraďujeme obštrukčné spánkové apnoe. V súčasnosti predstavuje toto ochorenie v detskej populácii **samostatnú klinickú jednotku**, ktorá sa odlišuje od OSA dospelých svojou etiológiou, patofyziologickými mechanizmami, klinickými príznakmi, polysomnografickými nálezmi a aj spôsobom liečby.

Charakterizujeme ho **opakovanými epizódami** prolongovanej **parciálnej** (obštrukčné hypopnoe) a/alebo intermitentne **kompletnej** (obštrukčné apnoe) **obštrukcie horných dýchacích ciest**, ktorá vedie k narušeniu normálnej ventilácie počas spánku, kontinuity spánku, k zmenám dýchacích plynov (hypoxia, hyperkapnia) a k typickým príznakom počas dňa a noci (obrázok č. 9).

3.1.2 Epidemiológia

Postihuje **1 - 10 % celej detskej populácie**. Vyskytuje sa v každej vekovej skupine s vrcholom výskytu vo veku 3 - 8 rokov, kedy je tendencia k obštrukcii daná pomerom medzi veľkosťou HDC a tonzíl najväčšia. Obe pohlavia sú postihnuté rovnako.

Všeobecne sa riziko vzniku chrápania počas spánku dvojnásobne až štvornásobne zvyšuje u dieťaťa s obezitou. Prevalencia OSA u obéznych detí sa odhaduje okolo 30 - 60 %. Pri obezite s BMI ≥ 40 kg/m^2 je výskyt OSA 45 - 90 %, pričom nárast hmotnosti o 10 % zvyšuje hodnotu AHI asi o 30 %.

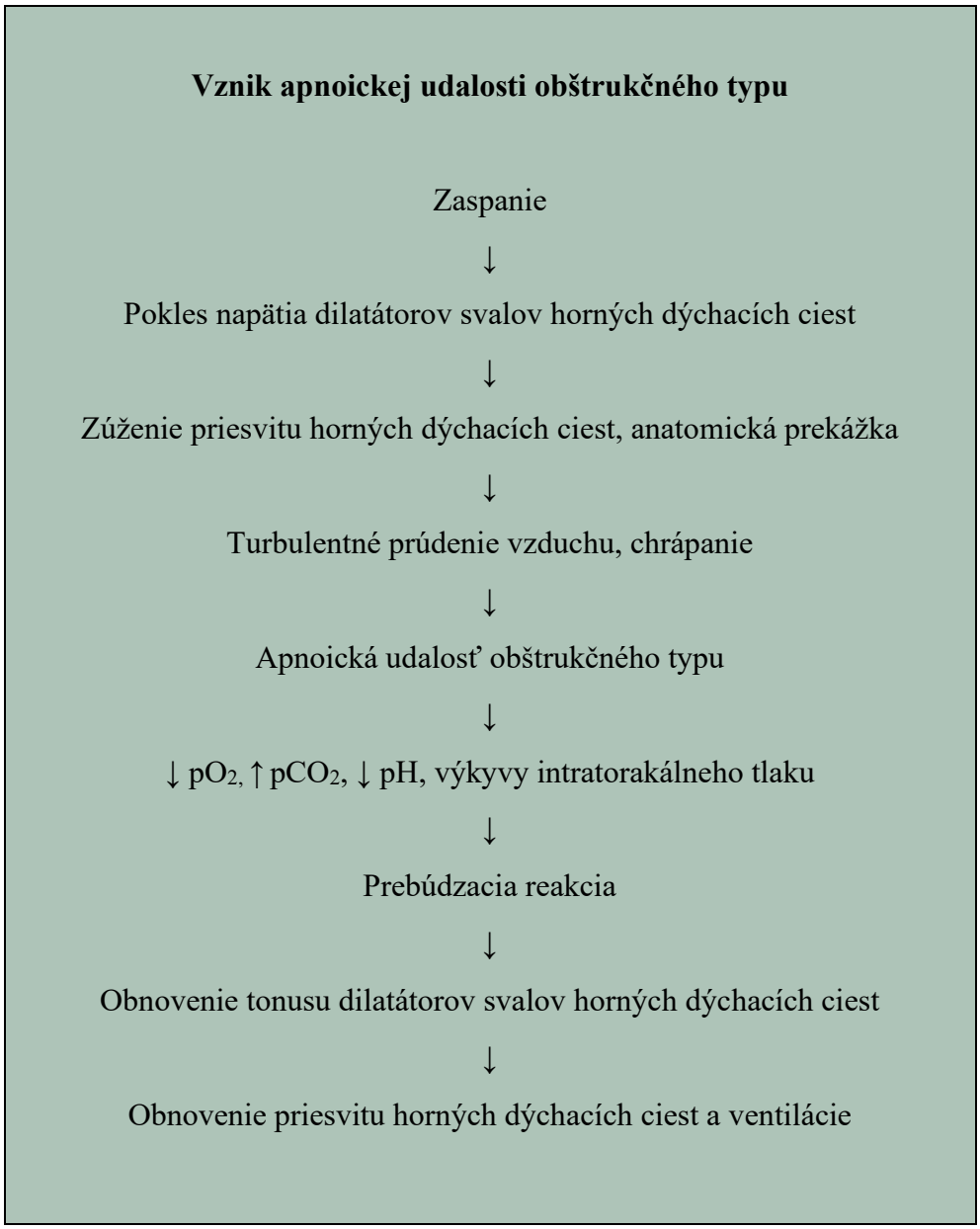
3.1.3 Etiológia

Hlavným predpokladom správneho dýchania počas spánku je dobrá priechodnosť HDC, ktorá závisí od ich morfologických a funkčných vlastností. Počas spánku je fyziologicky znížený tonus a aktivita svalov, lúmen HDC sa zužuje a zároveň sa zvyšuje aj odpor prechádzajúceho vzduchu. Ak je súčasne prítomná akákoľvek anatomická prekážka alebo iné zúženie v oblasti HDC, nastáva ďalšie zvyšovanie odporu prechádzajúceho vzduchu, ktoré sa klinicky môže prejaviť ako chrápanie alebo ako SPD (obrázok č. 21).

V súčasnosti sa OSA v detskej populácii považuje za **dynamický proces**, na ktorom participuje nielen samotná obštrukcia v oblasti HDC, ale práve **kombinácia** štrukturálnych, morfologických faktorov, genetická predispozícia, zápal, obezita, fyzikálne vlastnosti HDC a zmeny, ktoré ovplyvňujú riadenie dýchania a priesvit DC. Považujeme ich za hlavné etiologické determinanty tohto ochorenia.

V pediatrickej populácii je OSA najčastejšie diagnostikované v asociácii s **adenotonzilárnou hypertrofiou**. Aj keď zväčšenie tonzíl a adenoidných vegetácií nájdeme u majoritnej skupiny detských pacientov s OSA, samotná hypertrofia lymfatických tkanív však k rozvoju tohto ochorenia nestačí. Rovnako nebola potvrdená ani závislosť medzi veľkosťou tonzíl a stupňom závažnosti OSA. Adenotonzilárna hypertrofia u detí s OSA je spojená s lokálnym zápalom (zvýšená expresia leukotriénových receptorov a prozápalových cytokínov). Na rozvoji lokálneho zápalu sa podieľajú aj respiračné infekcie HDC či opakované vibrácie HDC pri chrápaní.

Ku vzniku obštrukcie prispievajú aj ďalšie **anatomické** či **štrukturálne determinanty** - deviácia nosovej priehradky, chronická obštrukcia nosa, predĺžené mäkké podnebie a uvula, vysoké a úzke tvrdé gotické podnebie, zapadajúce mäkké podnebie, hypertrofická uvula, hypertrofický koreň jazyka, makroglosia či rôzne dentofaciálne anomálie (retrognácia, prognácia, malá mandibula, otvorený zhryz, predhryz, skrížený zhryz a iné). Podľa vyhodnotenia NMR nálezov hlavy sa potvrdil štatisticky významne **menší objem a zúženie HDC** u detí s OSA v porovnaní so zdravými kontrolami.



Obrázok č. 21 Schematické znázornenie vzniku apnoickej udalosti obštrukčného typu

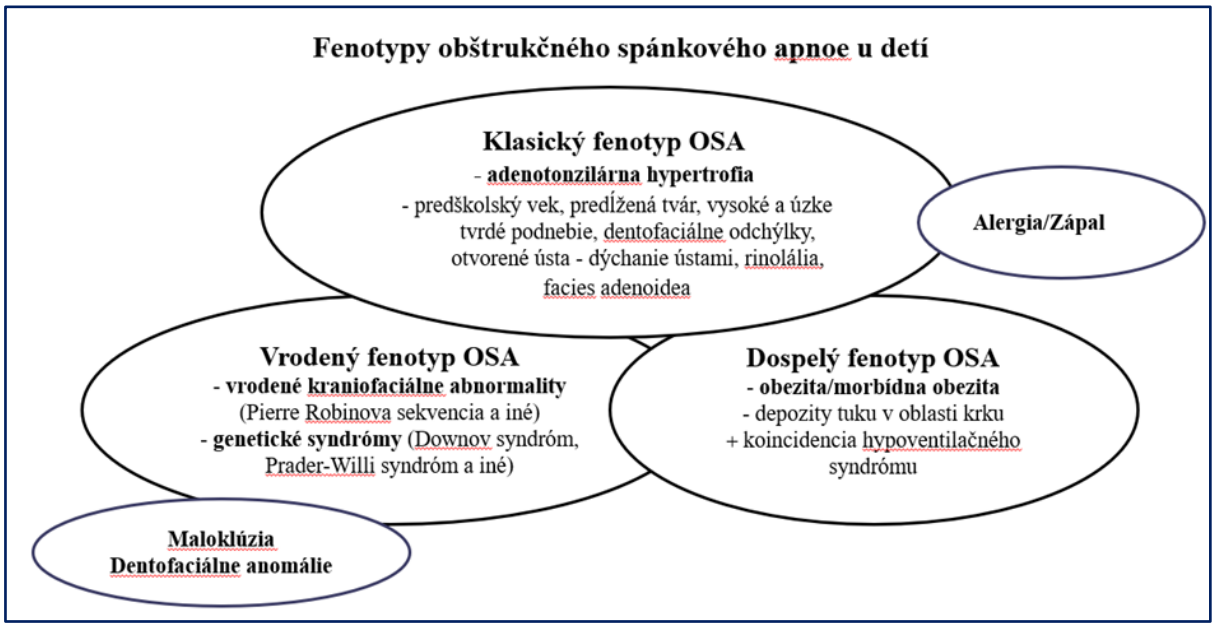
K ďalším faktorom zaraďujeme aj zvýšenú tendenciu HDC ku kolapsu počas spánku, ktorá je pravdepodobne spôsobená ľahkými abnormalitami riadenia svalového napätia a inervácie HDC. Títo pacienti majú znížený svalový tonus, preto u nich dochádza počas spánku k ľahšiemu uzáveru HDC a vzniku apnoickej udalosti.

Práve **obezita** maskulínneho typu s depozitami tuku v oblasti krku predstavuje jeden z dôležitých faktorov, ktorý prispieva k rozvoju OSA aj u detí. **Obvod krku** sa považuje za jeden z najcitlivejších somatometrických údajov pri podozrení na OSA. Patofyziologický vzťah medzi OSA a obezitou je komplexný. Obezita zhoršuje SPD hlavne depozíciou tuku

v podslizničných oblastiach HDC, čo vedie následne k anatomickému zmenšeniu lúmenu HDC a aj k zvýrazneniu kolapsibility HDC. Depozitá tuku v oblasti hrudného koša znižujú funkčnú reziduálnu kapacitu pľúc a tým kyslíkovú spotrebu. Ukazuje sa, že distribúcia tuku v tele a veľkosť tonzíl sú dôležité markery predikcie prítomnosti SPD u detí v porovnaní so samotným BMI.

K podporným faktorom u detského pacienta s OSA patrí aj alergia, zápal, gastroezofágový reflux či pasívne fajčenie.

U detských pacientov s OSA pracujeme s **troma základnými fenotypmi**, ktoré prestavujú najčastejšie rizikové skupiny. Rozoznávame skupinu detí predškolského typu s **klasickým fenotypom**, kde dominuje adenotonzilárna hypertrofia, staršie deti s **dospelým fenotypom** s obezitou a tretiu skupinu tvoria deti s vrodenými kraniofaciálnymi abnormalitami a s genetickými syndrómami (**vrodený fenotyp**). Jednotlivé fenotypy sa môžu navzájom prekrývať. Práve skupiny s dospelým a vrodeným fenotypom patria medzi rizikové skupiny detí s OSA (obrázok č. 22).



Obrázok č. 22 Fenotypy obštrukčného spánkového apnoe u detí

3.1.4 Klinické príznaky

Medzi typické nočné príznaky detských pacientov s OSA patrí hlasné, hlučné chrápanie, sťažené a úsilné dýchanie počas spánku, časté prebúdzanie, nekvalitný spánok a prítomnosť apnoických udalostí počas spánku. Chrápanie a respiračné udalosti môžu byť u detí viazané

výlučne na REM fázu spánku, kedy je hypotónia HDC najvýraznejšia a vzhľadom k výskytu REM fázy spánku prevažne v 2. polovici noci môže tento príznak rodičom uniknúť. U najmenších detí chrápanie nemusí byť vôbec prítomné. Často sa vyskytujú rôzne parasomnie a nočná enuréza. Medzi ďalšie nočné príznaky patrí abnormálna poloha pri spánku (hyperextenzia krku), otvorené ústa a potenie.

Nadmerná denná spavosť a únava počas dňa sa u detských pacientov s klasickým fenotypom na rozdiel od dospelej populácie vyskytuje len asi u 7 % detí a je viazaná skôr na dospelý fenotyp OSA, adolescentný vek a obézne deti. Pacienti udávajú nadmernú dennú ospalosť i po dostatočne dlhej dobe spánku, ranné bolesti hlavy a suchosť v ústach. Je spôsobená zvýšenou fragmentáciou spánku a narušením architektoniky spánku, ktorú spôsobujú opakované respiračné udalosti. Stupeň spavosti počas dňa je priamo úmerný fragmentácii spánku u pacientov s OSA. Hlavné denné a nočné príznaky u detí s OSA prezentuje obrázok č. 23.

K ďalším denným príznakom detí s klasickým fenotypom patria aj behaviorálne a neurokognitívne zmeny pripomínajúce príznaky poruchy pozornosti s hyperaktivitou (ADHD).

Nočné príznaky:

- ✓ chrápanie
- ✓ sťažené, paradoxné dýchanie počas spánku, zvýšené respiračné úsilie
- ✓ apnoické/hypopnoické pauzy (zástava dychu) počas spánku
- ✓ časté prebúdzanie sa počas spánku
- ✓ nepokojný spánok
- ✓ abnormálna poloha pri spánku - záklon hlavy, otvorené ústa
- ✓ nočné potenie
- ✓ výskyt parasomnií (námesačníctvo, nočné desy)

Denné príznaky:

- ✓ behaviorálne a neurokognitívne zmeny pripomínajúce príznaky ADHD (hyperaktivita, nepozornosť, zlý školský prospech, poruchy nálady, agresivita, impulzivita, predráždenosť)
- ✓ nadmerná denná spavosť (typicky počas relaxácie, pri ťažkej poruche aj pri aktívnej činnosti)
- ✓ ranná spánková opitosť (ťažké vstávanie, konfúzia, tupé bolesti hlavy)

Ďalšie príznaky:

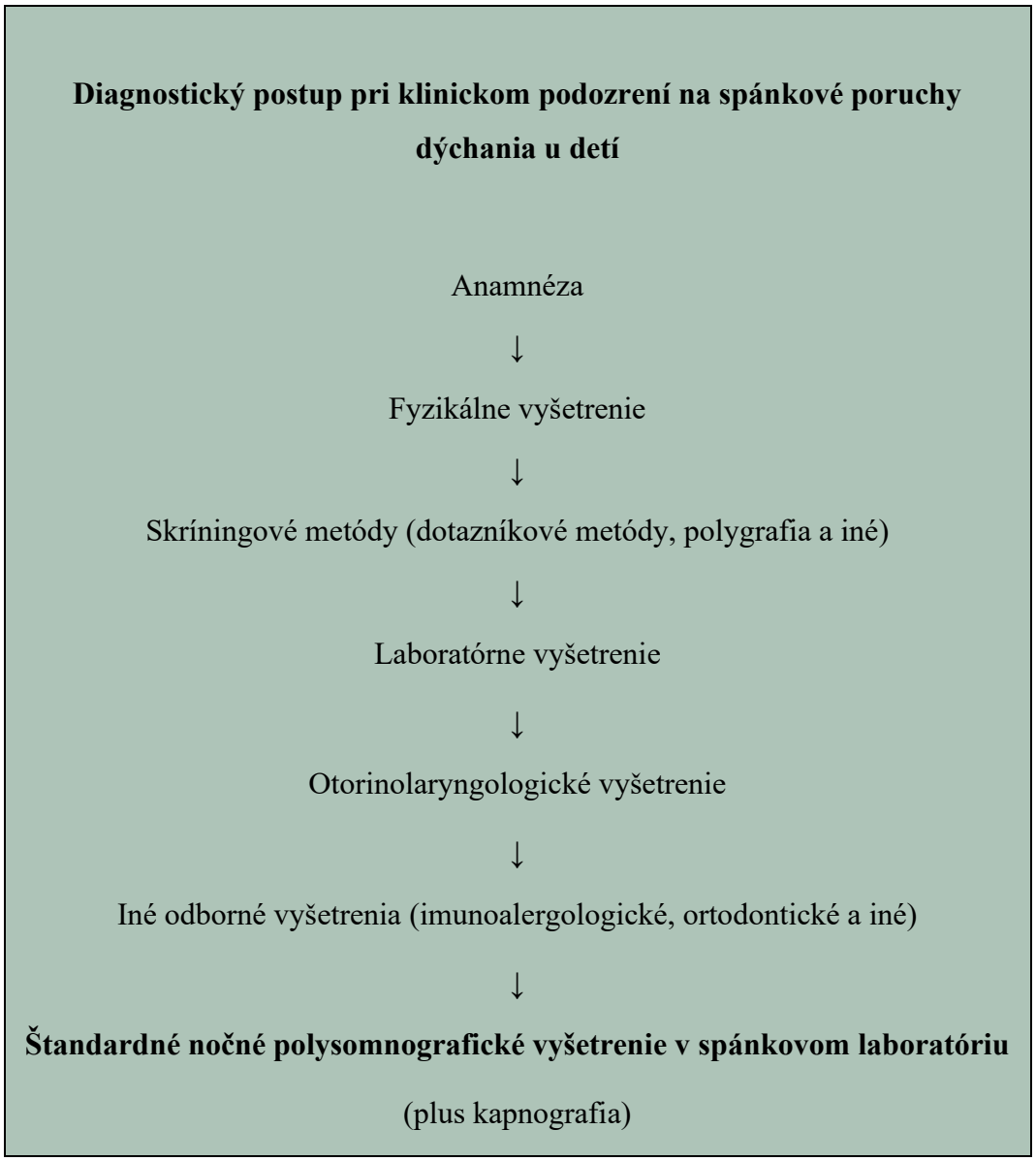
- ✓ neprospievanie a poruchy rastu
- ✓ facies adenoidea, dýchanie ústami, rinolália

Obrázok č. 23 Nočné a denné klinické príznaky u detí s obštrukčným spánkovým apnoe

3.1.5 Diagnostika

Vzhľadom k závažnosti neliečených SPD v detskej populácii a zvlášť u rizikových skupín detí má byť dotaz na typické denné i nočné príznaky už súčasťou pravidelných prehliadok a skríningu u obvodného pediatra u každého dieťaťa. Podľa najnovších odporúčaní by malo byť každé dieťa s podozrením na SPD vyšetrené a manažované v detskom spánkovom laboratóriu.

Základné diagnostické postupy u detského pacienta s klinickým podozrením na SPD prezentuje obrázok č. 24.



Obrázok č. 24 Diagnostický postup pri podozrení na spánkové poruchy dýchania u detí

Diagnostické kritéria obštrukčného spánkového apnoe u detí

Pre diagnózu OSA musia byť splnené nasledujúce diagnostické kritéria:

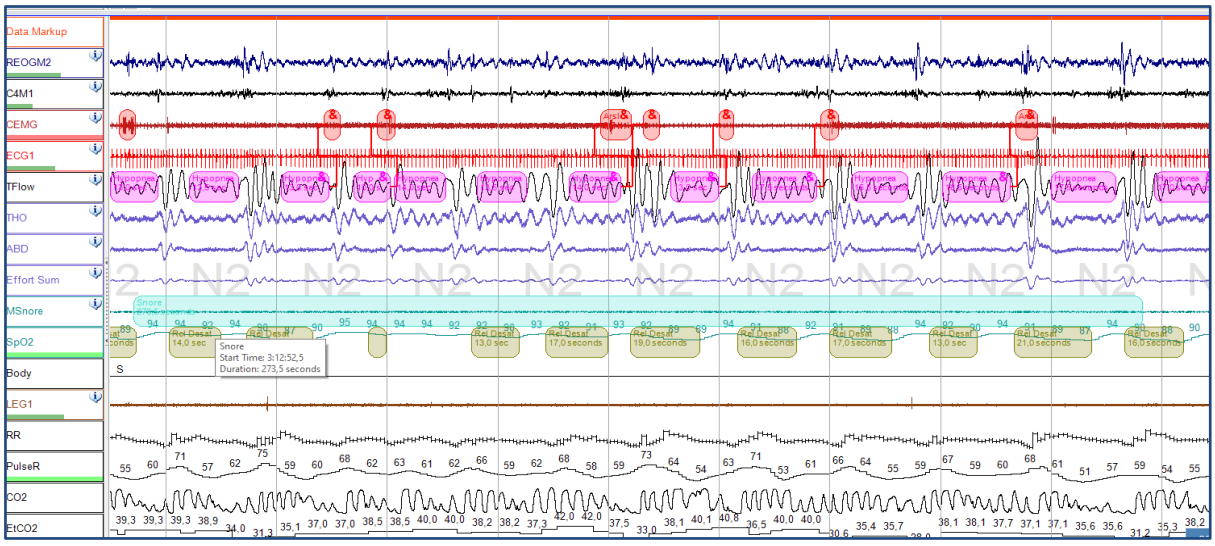
A. Prítomnosť jedného alebo viacerých klinických príznakov:
   - chrápanie,
   - sťažené, paradoxné alebo obštrukčné dýchanie počas spánku a
   - nadmerná denná spavosť, hyperaktivita, problémy s učením alebo iné kognitívne ťažkosti.

B. Štandardné polysomnografické vyšetrenie preukáže jeden alebo obidva nálezy:
   - jednu alebo viac apnoických (hypopnoických) udalostí obštrukčného alebo zmiešaného typu za hodinu spánku alebo
   - nález obštrukčnej hypoventilácie (viac ako 25 % celkového času spánku je prítomná hyperkapnia), v spojení s jedným alebo viacerými následujúcimi príznakmi:
     - chrápanie,
     - paradoxné dýchanie (paradoxné thorakoabdominálne pohyby) alebo
     - sploštenie krivky intranazálneho tlaku počas inspíria.

C. Príznaky nie sú vysvetliteľné inou poruchou spánku, iným ochorením alebo užívaním liekov či iných omamných látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

V **pediatrickej populácii** rozdeľujeme **OSA podľa stupňa závažnosti**:

- **ľahká** forma OSA, ak je prítomných 1 až 5 apnoických/hypopnoických udalostí za hodinu spánku ($1 < AHI \leq 5$ udalostí/1h TST),
- **stredne ťažká** forma OSA pokiaľ je zachytených 5 až 10 apnoických/hypopnoických udalostí za hodinu spánku ($5 < AHI \leq 10$ udalostí/1h TST) a
- **ťažká** forma OSA, ak je prítomných viac ako 10 apnoických/hypopnoických udalostí za hodinu spánku ($AHI > 10$ udalostí/1h TST) (obrázok č. 25).



Obrázok č. 25 Obštrukčné spánkové apnoe ťažkého stupňa

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

3.1.6 Liečba

Liečba u detských pacientov s OSA si vyžaduje širokú interdisciplinárnu spoluprácu a komplexný prístup. Cieľom terapie je snaha o maximálne spriechodnenie HDC, ktoré by malo viesť k redukcii, až k úplnému vymiznutiu hlavných klinických príznakov a úprave PSG parametrov. Predpokladom úspešného manažmentu pacienta s OSA je správna a včasná diagnostika, určenie príčiny a v neposlednom rade adekvátna terapia, ktorá má v súčasnosti interdisciplinárny charakter. Terapiu môžeme rozdeliť na konzervatívnu a chirurgickú (obrázok č. 26).

Konzervatívna liečba u detí s obštrukčným spánkovým apnoe

- zmena životosprávy (redukcia telesnej hmotnosti)
- farmakologická liečba (liečba alergického stavu, lokálne - nazálne kortikoidy, antagonisti leukotriénov, adekvátna hygiena nosa - výplachy nosovej dutiny isotonickými roztokmi)
- liečba pomocou trvalého pretlaku v dýchacích cestách
- ortodontická liečba
- myofunkčná liečba
- pozičná liečba

Chirurgická liečba u detí s obštrukčným spánkovým apnoe

- adenotonzilektómia
- tonzilektómia
- tonzilotómia
- špeciálne ORL (rekonštrukčné) výkony

Obrázok č. 26 Prehľad liečebných modalít u detí s obštrukčným spánkovým apnoe

(BiPAP - dvojúrovňový pretlak v dýchacích cestách, CPAP - kontinuálny pozitívny pretlak v dýchacích cestách)

Chirurgická liečba

Terapiu prvej voľby a zatiaľ najviac efektívnu metódu liečby OSA u nekomplikovaných detských pacientov s adenotonzilárnou hypertrofiou vo väčšine prípadov predstavuje adenotonzilektómia (ATE). Hlavným cieľom ATE je uvoľnenie obštrukcie HDC odstránením hypertrofického lymfatického tkaniva. Aj keď u majoritnej skupiny detských pacientov dochádza po ATE k zlepšeniu klinických príznakov a respiračných parametrov pri kontrolnom PSG vyšetrení, problematika reziduálnych príznakov po tejto chirurgickej intervencii je v súčasnosti aktuálna, často diskutovaná a otvorená otázka v manažmente OSA u detí a zvlášť v rizikových skupinách. U tejto skupiny detí sa predpokladá obštrukcia alebo problém na viacerých miestach v oblasti HDC či už anatomického alebo funkčného charakteru. Pretrvávanie reziduálneho OSA (AHI ≥ 1/hod.) po ATE sa uvádza u 13 - 29 % neobéznych nekomplikovaných pacientov, pričom u obéznych detí je to až 73 %. Medzi rizikové skupiny detských pacientov pre pretrvávanie reziduálnych príznakov patria pacienti s ťažkým stupňom OSA, deti mladšie ako 3 roky, obézne deti, pacienti s kardiovaksulárnymi komplikáciami, neprospievaním a recidivujúcimi infekciami HDC. Samostatnú skupinu zahŕňajú deti s neuromuskulárnym ochorením, kraniofaciálnymi abnormalitami a detskí pacienti s genetickými syndrómami. Prítomnosť reziduálnych príznakov podporuje myšlienku komplexnosti patofyziologických mechanizmov podieľajúcich sa na vzniku tohto ochorenia.

Absencia chrápania po chirurgickom výkone u detských pacientov z rizikových skupín nie je 100 % špecifický príznak vymiznutia reziduálnych príznakov OSA. V prípade pretrvávania alebo znovuobjavenia sa príznakov OSA by malo dieťa podstúpiť komplexné vyšetrenie a kontrolnú PSG (zvlášť rizikové skupiny detských pacientov) s cieľom stanovenia ďalšieho postupu.

Samotnému ORL chirurgickému výkonu by malo predchádzať PSG vyšetrenie u každého dieťaťa s klinickým podozrením na OSA. Cieľom je vyselektovať skupiny vysoko rizikových detí z hľadiska peri a postoperačných komplikácií a vzniku reziduálneho OSA. U detí s OSA boli zaznamenané častejšie peri a pooperačné komplikácie v porovnaní so skupinou detských pacientov bez SPD, u ktorých bol ORL chirurgický výkon realizovaný najčastejšie z dôvodu opakovaných infekcií HDC.

Špeciálne chirurgické ORL výkony sa indikujú u detí zriedkavejšie v porovnaní s dospelou populáciou (septoplastika, uvulofaryngopalatoplastika, chirurgia koreňa jazyka, maxilomandibulárny advancement - maxilomandibulárna osteotómia s posunom dopredu či

mandibulárna distrakcia). Indikujú sa v špeciálnych prípadoch a vo vybraných skupinách detských pacientov.

Tracheostómia sa v liečbe OSA v súčasnosti využíva len zriedkavo a predstavuje poslednú terapeutickú možnosť pri ťažkých formách ochorenia.

Otázka využitia bariatrickej operácie (bandáž žalúdka) u adolescentov a mladých ľudí s obezitou a OSA je stále predmetom diskusií. Obavy vyplývajú hlavne v súvislosti s bezpečnostným profilom bariatrických výkonov, úbytkom hmotnosti a jej udržaním, manažmentom komorbidít, vplyvom na somatický rast, skeletálnu zrelosť, adekvátne dodržiavanie následných výživových odporúčaní, zmeny životného štýlu a následných návštev.

Konzervatívna liečba

Zmena životosprávy

Redukcia telesnej hmotnosti (hypokalorická diéta a adekvátna pohybová aktivita) je dôležitým prvkom terapie v skupine obéznych detí s OSA. Manažment obezity zahŕňa včasné zavedenie nízkokalorickej a dobre vyváženej stravy, pravidelné cvičenie a nutričné poradenstvo pacientovi a rodine. Redukcia hmotnosti o 10 - 15 % vedie v priemere až k 50 % redukcii OSA v zmysle zníženia závažnosti daného ochorenia. Mechanizmus zníženia hmotnosti je spájaný s účinkami adipocytov na neuromuskulárnu aktivitu HDC, pričom pri poklese hmotnosti dochádza k zmene kolapsibility HDC, čo sa spája so zlepšením faryngeálnej neuromuskulárnej kontroly.

K dôležitým opatreniam patrí aj **dodržiavanie pravidiel spánkovej hygieny**, čo súvisí hlavne s insomniou u adolescentov a syndromologických detí. **Dôležitým spoločným menovateľom pri dodržiavaní spánkovej hygieny je pravidelnosť.**

Pravidlá spánkovej hygieny u detí:

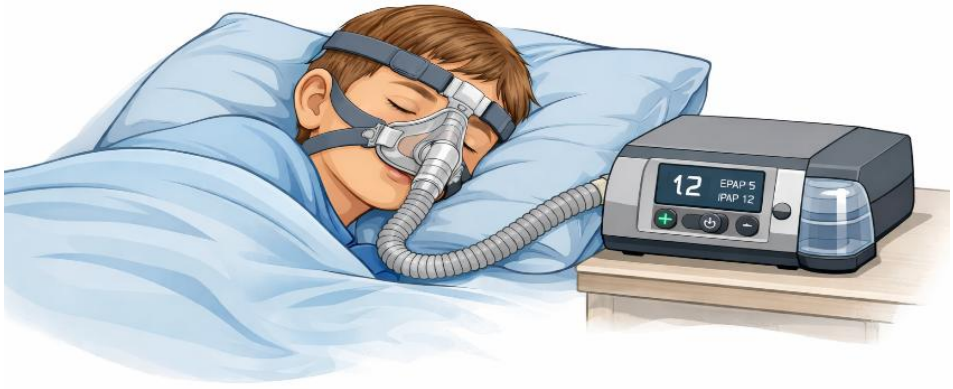
- Dostatočná, ale primeraná denná aktivita dieťaťa.
- Dodržiavanie pitného režimu a správnych stravovacích návykov počas dňa.
- U starších detí a adolescentov obmedziť užívanie kofeínových a ďalších aktivujúcich prípravkov neskoro popoludní a pred zaspaním.
- Obmedzenie počítačových hier a televízie pred zaspaním - minimálne 1 hodina pred predpokladaným spánkom.
- Vyhýbať sa silným emočným zážitkom pred zaspaním.
- Po zaľahnutí do vlastnej postele by sa dieťa nemalo hrať či pozerať televízor a hrať počítačové hry.
- Miestnosť, v ktorej dieťa spí, by mala byť príjemná, pohodlná, tichá a pred samotným spaním vyvetraná.
- Ak dieťa trvá na osvetlení, svetlo nevypíname, ale tlmíme.
- Zaspávaniu napomáhajú navodiť pravidelné večerné rituály, ktoré by nemali byť ničím rušené (umývanie zubov pred spánkom v pravidelnom čase, rozprávka na dobrú noc a iné).
- Dieťa by malo mať istotu, že rodič je nablízku v prípade potreby.
- Pri nočnom prebudení by mal rodič pokojne zistiť, čo dieťa potrebuje a vyhovieť mu len v nevyhnutnej miere - nedávať dieťaťu jesť, podať nesladené tekutiny v minimálnom množstve, nezačínať hru ani rozhovor, ktorý nesmeruje k opätovnému uloženiu dieťaťa do postele.
- Dodržiavajte rovnaký čas zaľahnutia a vstávania dieťa každý deň počas celého týždňa.
- Obmedziť všetky činnosti dieťaťa v posteli okrem samotného spánku (hra, učenie).
- Využitie relaxačných techník (hlboké, pomalé dýchanie či predstavovanie si príjemných situácií...) môže pomôcť dieťaťu relaxovať pred spánkom.
- Ak je dieťa počas uloženia do postele nepokojné, vyvádza a odmieta v nej zostať, je lepšie zobrať ho z postele a pokračovať vo vykonávaní nízko stimulačnej aktivity (čítanie). Ak je dieťa bdelé po 20 - 30 minútach aktivity, pokračujte v tejto aktivite ešte 20 minút a potom uložte dieťa do postele.
- Nenechávajte doma dieťa zaspať na inom mieste ako v jeho vlastnej izbe a posteli.
- Ak dieťa vyžaduje pri zaspávaní špeciálnu vec (hračku a iné), nechajte mu ju.

Farmakologická liečba

Medikamentóznu terapiu využívame predovšetkým v liečbe ľahkých foriem OSA u detí s pridruženými alergickými ochoreniami a ako podporná liečba pri reziduálnych príznakoch OSA. V liečbe sa využívajú lokálne nazálne aplikované kortikostereoidy a antagonisti leukotriénových receptorov, ktoré zlepšujú príznaky ľahkej formy OSA (redukcia edému sliznice a zmenšenie objemu adenoidov). Výplachy nosovej dutiny isotonickými či hypertonickými soľnými roztokmi a dodržiavanie správnej hygieny nosa patrí tiež k dôležitým podporným opatreniam a odporúčajú sa aj ako doplnková terapia u ľahkých foriem OSA a pri pretrvávaní reziduálnych príznakov. Dôležitá je liečba pridruženého alergického stavu a gastroezofágovej refluxovej choroby.

Neinvazívna ventilačná liečba u detí

Pod pojmom **CPAP**, kontinuálny pozitívny pretlak v dýchacích cestách (Continuous Positive Airway Pressure), sa rozumie aplikácia ventilačnej podpory formou kontinuálneho pozitívneho tlaku generovaného prístrojom. Môže byť aplikovaný neinvazívne nosovou, nosovo - ústnou alebo celotvárovou maskou. Liečba pomocou CPAP je bezpečná, účinná a dobre tolerovaná liečebná modalita, ktorá predstavuje jednu zo základných terapeutických intervencií OSA u dospelých. U detských pacientov sa používa zriedkavejšie a v presne vymedzených indikáciách. Práve syndromologickí detskí pacienti, pacienti s morbídnou obezitou a ťažkými stupňami SPD sú často liečení neinvazívnou ventilačnou liečbou (NIV) počas spánku (obrázok č. 27).



Obrázok č. 27 Detský pacient na neinvazívnej ventilačnej liečbe počas spánku

Základné indikácie pre použitie CPAP u detí:

- závažný stupeň OSA s nedostatočným efektom chirurgickej liečby alebo pri kontraindikácii chirurgického ORL výkonu (morbídna obezita) alebo pri vysokom operačnom riziku,
- kraniofaciálne abnormality, genetické syndrómy (Prader - Williho syndróm a iné), skeletálna dysplázia, extrémna obezita alebo ak nie sú k dispozícii iné použiteľné alebo účinné liečebné postupy a
- nokturálna enuréza v príčinnej súvislosti s OSA, ak neboli úspešné ostatné liečebné postupy.

Princíp účinu trvalého pretlaku v dýchacích cestách spočíva v eliminácii základného patofyziologického mechanizmu vzniku apnoickej udalosti a obštrukcie HDC zvýšením intraluminálneho tlaku. Reflexne pôsobí na respiračné centrum ovplyvnením generátora dychového vzoru. Zvýšený prietok vzduchu nosom počas CPAP stimuluje dýchanie, reflexne mení zdroj aktivácie respiračných svalov a ovplyvňuje priechodnosť nosa reguláciou nazálnej vaskulatúry. CPAP pôsobí ako pneumatická dlaha. Cez masku, ktorá je pripevnená na nos sa do dýchacích ciest vháňa vzduch z kompresora, ktorý generuje pozitívny tlak. Tento je inhalovaný a zabezpečuje zvýšenie intraluminálneho tlaku v HDC (pretlak) nad úroveň kritického zatváracieho tlaku, čím sa zabezpečí priechodnosť HDC v priebehu celého inspiračno-exspiračného cyklu. Pri správnej aplikácii CPAP miznú respiračné udalosti počas spánku, dýchacie zvuky, chrápanie a prebúdzajúce reakcie. Obnovuje sa normálna štruktúra a architektonika spánku, zvyšuje sa množstvo kyslíka v krvi, upravuje sa kognitívny deficit, neprospievanie, denná ospalosť, únava, normalizujú sa kardiovaskulárne parametre a riziká, zlepšuje sa kvalita života dieťaťa a celej rodiny.

Alternatívnym postupom pri netolerancii CPAP alebo pri nedostatočnom efekte (príliš vysoký pretlak, nervovosvalové ochorenie) je použitie **BiPAP** - dvojúrovňový pretlak v dýchacích cestách (Bilevel Positive Airway Pressure). Pri tejto metóde je inspiračný tlak zhodný s efektívnym tlakom CPAP a expiračný tlak je nižší. Dlhodobá liečba pomocou CPAP znižuje objem viscerálneho tuku aj u pacientov bez signifikantného poklesu hmotnosti.

Medzi **kontraindikácie používania NIV** patrí komunikácia dýchacích ciest s vnútrolebečným priestorom, pneumocephalus, likvorea, fraktúra bázy lebky, nejasné zranenia tváre a dýchacích ciest, rekurentné sínusitídy a mediootitídy, bulbárny a pseudobulbárny syndróm, neschopnosť pacienta adaptovať sa na CPAP liečbu, nespolupráca pacienta,

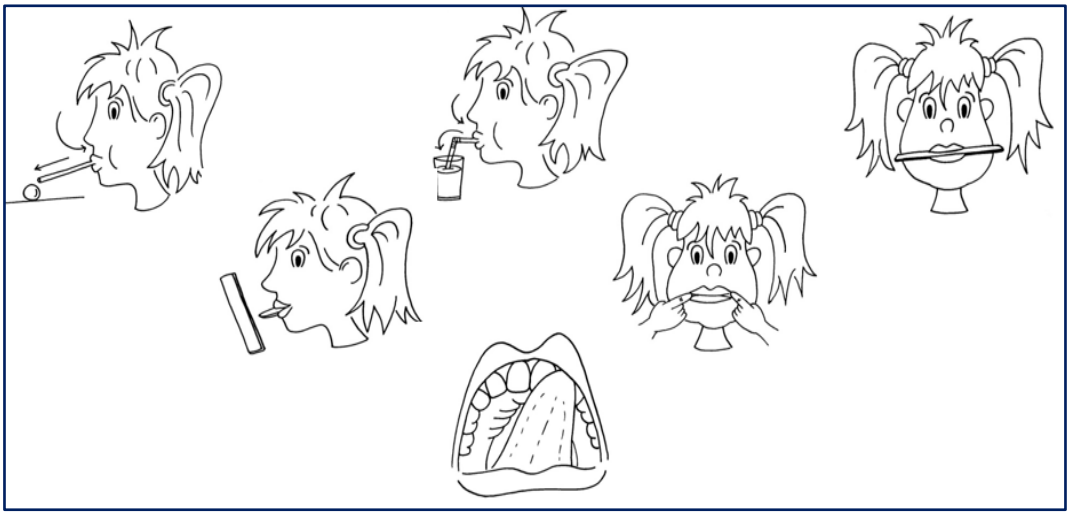
psychiatrické ochorenia negatívne ovplyvňujúce spoluprácu, alergia na hmotu masky, akútny infarkt myokardu, závažná kardiálna dekompenzácia či závažné dysrytmie.

Častým limitujúcim faktorom používania tejto liečebnej modality je nespolupráca detského pacienta a odmietanie používania prístroja zo strany dieťaťa alebo rodiča. Práve výberu masky musí byť venovaná veľká pozornosť. Nesprávna veľkosť masky vedie k úniku vzduchu okolo masky, ktorý môže pacienta počas spánku budiť a tým znižovať efektivitu liečby. Pacient na liečbe NIV musí byť pravidelne kontrolovaný lekárom v spánkovom laboratóriu. Nezaznamenali sa významné rozdiely v adherencii používania BiPAP verzus CPAP u detí.

Pri pravidelných prehliadkach v spánkovom laboratóriu sa kontroluje vznik otlakov až dekubitov na tvári. Liečba môže vyvolať u niektorých pacientov rannú nádchu, kongesciu slizníc nosa či pocit vysušenia slizníc. V takomto prípade je možné do systému zaradiť zvlhčovač. U obéznych detských pacientov a syndromologických detí bola zaznamenaná horšia adherencia k liečbe.

Myofunkčná terapia

Ďalšou zaujímavou metódou, ktorá sa využíva ako podporná liečba pri ľahkých formách OSA alebo pri reziduálnom OSA je myofunkčná terapia. Tieto **orofaryngeálne cvičenia** predstavujú súbor opakujúcich sa izotonických a izometrických cvičení jazyka, mäkkého podnebia a laterálnych stien hltana, ktoré redukujú dýchanie ústami, zlepšujú obštrukciu nosa, hypotóniu svalov úst a nosa a vedú k zvýšenej priechodnosti HDC a k získaniu správnych návykov pri dýchaní, reči a žuvaní (obrázok č. 28). Výsledkom je redukciu dýchania ústami, nosovej obštrukcie a chrápania po tejto terapeutickej modalite u detí s ľahkým stupňom OSA. Táto metóda sa javí ako vhodná doplnková metóda aj u detí s genetickými syndrómami (Downov syndróm, Prader-Williho syndróm a iné), kde dominuje okrem iného aj svalová hypotónia.

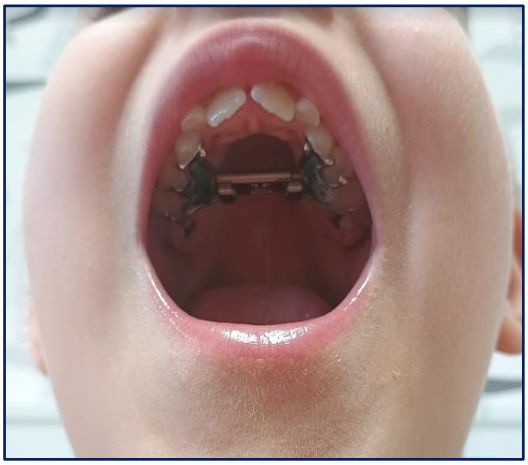


Obrázok č. 28 Príklad cvičení pri myofunkčnej terapii u detského pacienta

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM)

Ortodontická liečba

Tento typ liečby sa využíva vo vybraných skupinách detských pacientov s OSA a maloklúziou. Najčastejšie sa využíva metóda **rýchlej maxilárnej expanzie (rapid maxillary expansion - RME)** (obrázok č. 29). Jedná sa o špeciálny ortodontický prístup, ktorý sa realizuje pomocou fixného aparátu so štyrmi ramenami a s expandibilnými skrutkami, ukotvené na vybranom zuboradí. Cieľom terapie je neinvazívnym spôsobom rozšíriť rozmery tvrdého podnebia a tým zlepšiť priechodnosť HDC počas spánku, znížiť nazálnu rezistenciu a zlepšiť dýchanie nosom. Ostatné druhy protéz (mandibulárna protéza, jazykový držiak, stimulátor jazykových svalov a iné) sa u detských pacientov štandardne nepoužívajú.



Obrázok č. 29 Ortodontická liečba – Rýchla maxilárna expanzia

(Fotodokumentácia Detské spánkové laboratórium KDaD JLFUK a UNM

Pozičná liečba

Za dôležitú súčasť prevencie sa považuje zmena polohy tela pri spánku. Spánok v polosede pri 60^{o} uhle smerom k podložke zmierňuje obštrukciu v oblasti faryngu, zvyšuje priemernú saturáciu krvi kyslíkom pri apnoických fázach a znižuje počet apnoických epizód. Odporúča sa aj poloha na boku počas spánku (napr. pripevniť si na chrbát pyžama tenisovú loptičku alebo inteligentné vibračné zariadenia) či polohovať hlavový koniec postele asi o 15 cm vyššie.

Odporúčané terapeutické postupy u detí s OSA prezentuje tabuľka č. 4.

Tabuľka č. 4 Základné terapeutické postupy u detí podľa fenotypu OSA

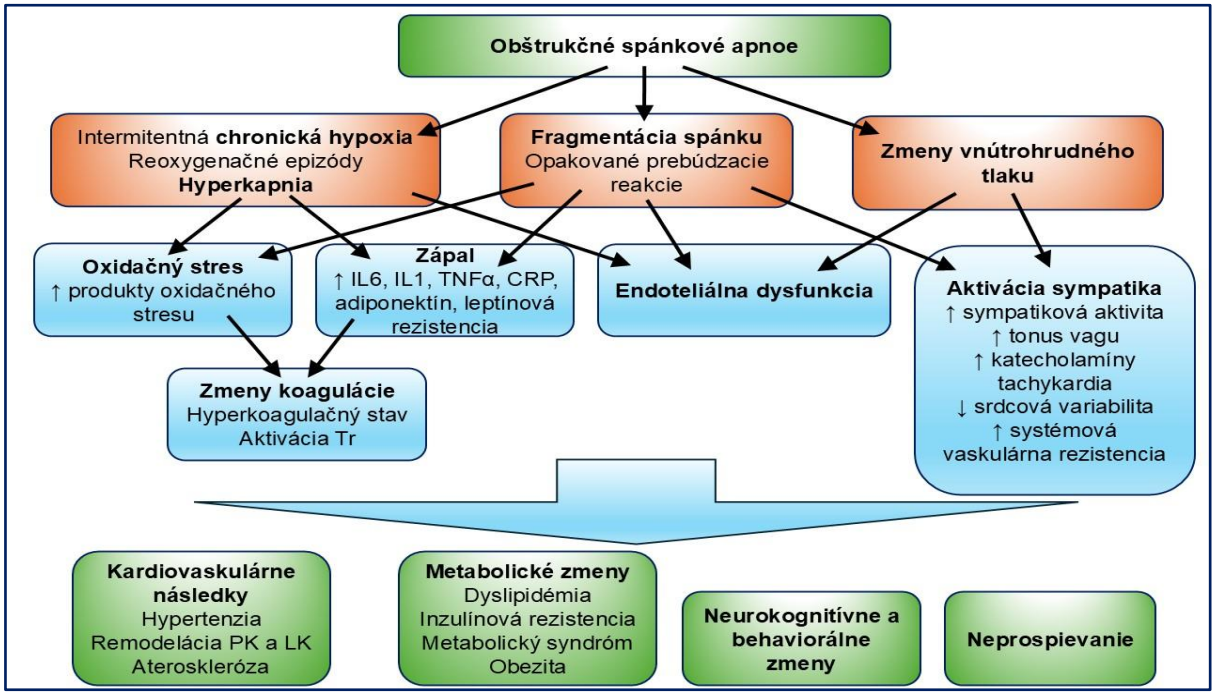
Fenotyp OSA	**Primárne chrápanie a ľahká forma OSA**	**Stredne ťažká a ťažká forma OSA**
Fenotyp bez obezity	1. Medikamentózna terapia	1. **Adenotonzilektómia**
	2. Ortodontická terapia	2. Ortodontická terapia
	3. Myofunkčná terapia	3. Ak je prítomné reziduálne OSA: - Medikamentózna terapia - Myofunkčná terapia - CPAP
Fenotyp s obezitou	1. Hypokalorická diéta	1. CPAP/Adenotonzilektómia
	2. Medikamentózna terapia	2. Hypokalorická diéta
	3. CPAP	3. Ortodontická terapia
	4. Ortodontická terapia	4. Medikamentózna terapia

(AHI - apnoicko/hypopnoický index, CPAP - kontinuálny pozitívny pretlak v dýchacích cestách, OSA - obštrukčné spánkové apnoe)

3.1.7 Následky asociované s obštrukčným spánkovým apnoe u detí

OSA sa považuje za nezávislý faktor, ktorý predisponuje ku vzniku systémovej hypertenzie, je súčasťou metabolického syndrómu, býva spojený s vyšším rizikom vzniku malígnych dysrytmií, náhlej cievnej mozgovej príhody a podieľa sa aj na vyššej mortalite na kardiovaskulárne ochorenia v dospelej populácii.

U detí **predškolského veku** s OSA sa častejšie stretávame s **neurokognitívnymi následkami, poruchami rastu** či **neprospievaním.** Čoraz častejšie sa však v detskej spánkovej medicíne stretávame so skupinou **obéznych detí školského** a **adolescentného veku**, ktorého charakteristiky a **následky** SPD sa **podobajú dospelým pacientom** s poruchami dýchania počas spánku. Kardiovaskulárne a metabolické riziká sa úmerne zvyšujú u detí s obezitou (obrázok č. 30).



Obrázok č. 30 Následky asociované s obštrukčným spánkovým apnoe u detí

(IL 6 - interleukín 6, IL 1 - interleukín 1, TNFα - tumor nekrotizujúci faktor α, CRP - C - reaktívny proteín, PK - pravá komora, LK - ľavá komora, Tr - trombocyty)

Kardiovaskulárne následky

Predpokladá sa, že intermitentná nočná chronická hypoxia, reoxygenačné epizódy, opakované prebúdzacie reakcie počas spánku a autonómna dysregulácia vedú k zvýšenej tvorbe prozápalových molekúl, produktov oxidačného stresu a endoteliálnej dysfunkcii, ktoré

zohrávajú dôležitú úlohu v patogenéze kardiovaskulárnych (KVS) komplikácií tohto ochorenia. OSA sa považuje za rizikový faktor KVS ochorení a to najmä v kombinácií s obezitou. Dospelých pacientov s OSA ohrozuje ischemická choroba srdca, pľúcna hypertenzia, srdcové zlyhanie, arytmie a ateroskleróza. U pacientov s OSA sa stretávame s artériovou hypertenziou, pričom na začiatku ochorenia ide o prechodný vzostup krvného tlaku počas spánku (non - dipper, nokturálna hypertenzia), v pokročilejších štádiách dochádza k progresii stavu a následnej fixácií hypertenzie počas dňa. Udáva sa, že u dospelých pacientov s OSA sa artériová hypertenzia vyskytuje v 55 - 80 % prípadoch a u hypertonikov sa OSA objavuje až v 45 - 83 %.

Závažné KVS následky sú síce u detských pacientov s týmto ochorením na rozdiel od dospelej populácie zriedkavé, avšak v najnovších svetových prácach sa stretávame s čoraz častejšie popisovaným **subklinickým dôkazom kardiálnej dysfunkcie** (dysfunkcia/hypertrofia pravej a ľavej komory, zvýšenie systolického a diastolického krvného tlaku). Tieto zmeny sa síce v detskom veku nemusia klinicky manifestovať, ale môžu byť určitou **predispozíciou** pre **rozvoj KVS komplikácií** a ochorení v dospelosti.

Detskí pacienti s OSA ťažkého stupňa a genetickými syndrómami, svalovou atrofiou či mukopolysacharidózami sú rizikoví pre vznik pľúcnej hypertenzie a cor pulmonale. U každého dieťaťa s **hypertenziou** alebo pravostranným srdcovým zlyhávaním nejasnej etiológie sa odporúča **realizácia polysomnografického vyšetrenia** v detskom spánkovom laboratóriu s cieľom vylúčenia SPD. U deti s OSA po adenotonzilektómii bolo zaznamenané zlepšenie echokardiografických štrukturálnych a funkčných parametrov a zníženie krvného tlaku.

Zvýšené hodnoty zápalových markerov, adhezívnych molekúl, prozápalových cytokínov (interleukín 1 a tumor nekrotizujúci faktor alfa), C-reaktívneho proteínu aj u detských pacientov s OSA hovoria o aktivácií systémového zápalu, endoteliálnej dysfunkcii a následnom rozvoji aterosklerotických zmien. Tieto zmeny závisia od závažnosti OSA so zmiernením alebo vymiznutím po adekvátnej terapii SPD. Avšak u predisponovaných jedincov s genetickým rizikom pre rozvoj a vznik KVS ochorení, obezitou, nevhodným životným štýlom či nedostatkom pohybu sa tieto zmeny nemusia upraviť, čo následne stupňuje KVS riziko.

Metabolické následky

OSA zvlášť u obéznych pacientov je často spojená s **dysreguláciou metabolizmu lipidov a glukózy**, a tým aj s častejším výskytom **metabolického syndrómu**. Považuje sa

za nezávislý rizikový faktor pre **inzulínovú rezistenciu** a **diabetes mellitus typ 2**. Obezita je asociovaná so zvýšenou prevalenciou a stupňom závažnosti SPD a považuje sa taktiež za hlavný faktor zhoršenia a perzistencie SPD.

Fragmentácia nočného spánku a časté prebúdzacie reakcie vedú k redukcii a zníženej efektivite spánku u pacientov s OSA. Prebúdzacie reakcie vyvolávajú zvýšenú sekréciu stresových hormónov a autonómnu dysreguláciu. Podľa stresovej teórie, ktorá je dnes celosvetovo akceptovaná, dochádza pri opakovaných prebudeniach k zvýšenej sekrécii adrenalínu a noradrenalínu. Prostredníctvom aktivácie hypotalamo - hypofýzovo - nadobličkovej osi sa zvyšuje aj sekrécia plazmatického adrenokortikotropného hormónu a kortizolu. Opakovaná stresová odpoveď ovplyvní rôzne fyziologické neurovegetatívne a hormonálne pochody. Dochádza k zmenám krvného tlaku, srdcovej frekvencie, zvyšuje sa hladina cholesterolu, triacylglycerolov a voľných mastných kyselín. Vplyvom zvýšenej viskozity krvi sa spomalí krvný prietok, zvyšuje sa hladina glukózy a inzulínová rezistencia. Imunitné reakcie úzko súvisia so spánkom a sú ovplyvnené aj nešpecifickou stresovou reakciou. U obéznych pacientov pri nadmernom kalorickom príjme potravy sú známe špecifické signalizujúce faktory, ktoré sú zodpovedné za poruchy metabolizmu a neumuskulárnej kontroly HDC v dôsledku metabolických zmien. V procese hromadenia tukov v adipocytoch dochádza k sekrécií adipokínov a humorálnych faktorov, ktoré môžu ovplyvňovať funkciu HDC počas spánku. Podieľajú sa aj na regulácií distribúcie telesného tuku na periférny podkožný a centrálny viscerálny typ. Periférny podkožný typ môže ovplyvňovať periférnu záťaž HDC.

OSA u detí je spojené so zvýšenou lipidovou peroxidáciou v závislosti od závažnosti SPD, pričom hladiny korelujú so stupňom intermitentnej hypoxie. Oxidovaný lipoproteín s nízkou hustotou (oxLDL) sa považuje za marker lipidovej peroxidácie a oxidačného stresu, pričom hrá dôležitú úlohu ako kľúčový mediátor aterosklerózy a KVS morbidity s prognostickou hodnotou. Priemerné hladiny oxLDL boli signifikantne vyššie u detských pacientov s OSA s významnou pozitívnou koreláciou k AHI. Adiponektín je selektívne produkovaný viscerálne uloženým tukom. Hladina adiponektínu súvisí so stratou hmotnosti, čo je spojené so stratou viscerálnej obezity. Sérové hladiny adiponektínu boli nižšie u obéznych detí s OSA v porovnaní s deťmi bez obezity a inverzne korelovali s BMI, ale nie s AHI.

Chronicky skracovaný alebo nekvalitný spánok negatívne ovplyvňuje aj ďalšie metabolické a endokrinné funkcie. Ďalším dôležitým faktorom, ktorý je spojený so zmeneným

metabolizmom glukózy, kontrolou hmotnosti a zvýšeným rizikom KVS ochorení je leptín. S narastajúcou hmotnosťou sa priamo úmerne zvyšuje hladina leptínu. Je secernovaný podkožnými tukovými bunkami, v dôsledku čoho sú sérové koncentrácie leptínu vyššie u žien. Jeho cirkadiánny rytmus úzko súvisí so spánkom. V noci sa sekrécia zvyšuje a klesá v priebehu dňa. Pri chronickej spánkovej deprivácií sa jeho hladina znižuje, čo vedie k zvýšenej chuti, narastaniu hmotnosti a k poruche glukózovej tolerancie. Adiponektín a leptín môžu znižovať riziko vzniku OSA redukciou centrálnej obezity a menšieho faryngeálneho štrukturálneho zaťaženia.

OSA je asociované s vývojom inzulínovej rezistencie nezávisle od prítomnosti obezity, pričom pacienti s OSA majú vyššie hodnoty ranných glykémií a hladiny inzulínu v plazme bez závislosti na obezite. OSA sa v kombinácií s obezitou považuje za rizikový faktor rozvoja metabolického syndrómu aj u detí s následným zlepšením parametrov po adekvátnej terapii.

Neurokognitívne následky

Behaviorálne a neurokognitívne zmeny sú časté hlavne u detí predškolského a mladšieho školského veku s OSA. Mechanizmus, ktorým vedie OSA ku kognitívnemu poškodeniu je pravdepodobne multifaktoriálny. Predpokladá sa, že jeho podkladom je dysfunkcia prefrontálneho kortexu, ktorá súvisí s chronickou nočnou hypoxiou, fragmentáciou spánku a spánkovou depriváciou. Tieto príznaky u detských pacientov s OSA sú podobné ako u detí s chronickou spánkovou depriváciou. Viaceré publikované štúdie potvrdili asociáciu medzi spánkovými poruchami dýchania a neurobehaviorálnymi následkami pripomínajúcimi príznaky ADHD a zároveň zlepšenie kognitívnych funkcií, emócií a správania po adekvátnej terapii OSA. Následky nerozpoznanej SPD vedú k behaviorálnym a kognitívnym prejavom v zmysle hyperkinetického syndrómu a teda prejavom imitujúcim hyperkinetickú poruchu. Vzhľadom k podobnosti denných prejavov SPD v zmysle hyperkinetického syndrómu môžu byť poruchy spánku mylne diagnostikované a liečené ako ADHD.

Predpokladá sa, že SPD sú spojené s vyšším rizikom neskoršieho rozvoja alebo zhoršenia hyperaktívneho správania, najmä u detských pacientov do 8. roku života. Nediagnostikovaná a neliečená SPD podstatne prispieva k rozvoju hyperaktivity. Pri vyšetrení hyperaktívneho dieťaťa sa treba cielene zamerať na SPD v anamnéze aj s využitím dotazníkových metód. Pri ich detekcii je vhodná následná objektivizácia porúch spánku PSG vyšetrením v spánkovom laboratóriu.

Spánková deprivácia u dieťaťa

Spánok u dieťaťa je nevyhnutný pre reštitúciu somatických a nervových štruktúr, slúži na zotavenie a reparáciu tkanív celého organizmu a v neposlednom rade aj na reštauráciu mozgových funkcií, kognitívnu činnosť a riadenie organizmu. Práve hlboké štádia NREM fázy spánku sú považované za určité kvantitatívne meradlo regeneračného procesu počas spánku. Spánková deprivácia vzniká u dieťaťa buď z dôvodu dlhodobého nedostatočného trvania spánku (insomnia) alebo pri jeho narušení inou spánkovou poruchou (spánkové poruchy dýchania). Najzávažnejšie príznaky spánkovej deprivácie u dieťaťa znázorňuje obrázok č. 31.

Príznaky spánkovej deprivácie u dieťaťa

- ✓ **Poruchy správania:** hyperaktivita, impulzivita, odmietavé vzdorovité správanie
- ✓ **Kognitívne poruchy:** nepozornosť, poruchy koncentrácie, znížený reakčný čas, porucha exekutívnych funkcií, poruchy pamäti, pozornosti, zníženie intelektových funkcií, analýzy a syntézy informácií, zníženie schopnosti riešiť problémy, zhoršený školský prospech
- ✓ **Zmeny nálady a emócií:** podráždenosť, emočná labilita, depresívne príznaky, nízka frustračná tolerancia, anxieta a sociálna separácia

Obrázok č. 31 Príznaky spánkovej deprivácie u dieťaťa

Následky spánkovej deprivácie sa prejavia u dieťaťa hlavne v psychickej oblasti. Keďže spánok má význam pre pamäť a učenie, dochádza k narušeniu kognitívnych funkcií, ktoré sa prejavia ako zhoršenie pamäte a schopnosti sústrediť sa, spomaľujú sa reakcie a myslenie. Počas spánku sa spracúvajú a upevňujú pamäťové stopy. Prefrontálna oblasť mozgu riadi exekutívne funkcie (schopnosť správneho úsudku, rozhodovania, plánovanie a kontrolu impulzov). A práve v tejto oblasti použitím funkčných zobrazovacích vyšetrení mozgu bol dokázaný po spánkovej deprivácii znížený metabolizmus. Najviac sa tieto následky prejavia u školopovinných detí zhoršeným prospechom. U týchto detí pozorujeme aj poruchy nálady a správania. Býva prítomná hyperaktivita, impulzivita a agresivita, časté striedanie činností a neustály motorický nepokoj, ktorým dieťa prekonáva ospalosť. Rodičia často pozorujú zmeny

emócií a nálady, podráždenosť, nízku frustračnú toleranciu, anxietu či sociálnu separáciu. U starších detí a adolescentov sa dlhodobá spánková deprivácia môže prejaviť aj nadmernou dennou spavosťou, ako je to u dospelej populácie. Pri spánkovej deprivácií klesá aj hladina vylučovania hormónu leptínu (hormón sýtosti, ktorý reguluje príjem potravy) a stúpa vylučovanie grelínu, ktorý podporuje chuť k jedlu. Preto nedostatok spánku môže spôsobiť zvýšený príjem potravy a obezitu.

Zmeny architektoniky spánku

U dospelých pacientov s OSA prakticky zaniká cyklizácia spánku. Prítomné početné prebúdzacie reakcie, ktoré sa vyskytujú po apnoických a hypopnoických udalostiach nedovoľujú pacientovi dosiahnuť kvalitný, neprerušovaný spánok (chýbajú predovšetkým hlboké štádiá spánku). Zvyšuje sa zastúpenie plytkého štádia N1 spánku na úkor hlbokých štádií. Nezriedka štádium N3 spánku úplne absentuje. Znižuje sa aj zastúpenie REM fázy spánku. Takáto zmenená štruktúra spánku neprinesie pacientovi potrebné adekvátne zotavenie celého organizmu bez ohľadu na dĺžku trvania. Pacienti sa preto ráno prebúdzajú ospalí, neodpočinutí a počas dňa pociťujú nadmernú únavu a ospalosť. Práve obézni starší detskí pacienti vykazujú spoločné charakteristiky porušenej architektoniky spánku ako dospelí s OSA. Pri klasickom fenotype detského pacienta predškolského veku s OSA sú výsledky popisujúce zmeny architektoniky spánku rôzne. Niektorí autori zaznamenali normálnu distribúciu a trvanie spánkových štádií, zachovanú cyklizáciu spánku a spánkovú efektivitu, na druhej strane niektorí popisujú kratšie trvanie spánku, nižšiu spánkovú efektivitu a nižšie zastúpenie hlbokého spánku.

3.1.8 Obštrukčné spánkové apnoe a vodičský preukaz

OSA predstavuje významný zdravotný problém, ktorý môže mať závažné následky nielen na zdravie adolescenta, ale aj na jeho **bezpečnosť pri vedení motorového vozidla**. OSA je spojené s vyšším rizikom dennej ospalosti, mikrospánkov a následne aj dopravných nehôd, pričom riziko narastá u pacientov s OSA stredne závažného a závažného stupňa. Európska Únia v roku 2014 vydala smernicu upravujúcu pravidlá získavania vodičského oprávnenia pre pacientov s OSA a následne bola smernica zapracovaná do slovenskej legislatívy v roku 2016. Pri žiadosti o vodičské oprávnenie sa vyžaduje skríning na OSA (formou dvoch dotazníkov) u každého žiadateľa na vodičské oprávnenie cestou všeobecného lekára pre deti a dorast. V prípade pozitívneho výsledku musí byť jeho zdravotný stav posúdený špecialistom

a následne by mal byť takýto pacient vyšetrený v spánkovom laboratóriu. Pri negatívnom náleze získava potvrdenie o zdravotnej spôsobilosti na získanie vodičského oprávnenia. Pri pozitivite musí pacient podstúpiť adekvátnu liečbu OSA. Po adekvátnej liečbe sa riziko dopravnej nehody významne znižuje a približuje sa hodnotám bežnej populácie. Pacient s OSA stredne závažného a závažného stupňa môže dostať potvrdenie o zdravotnej spôsobilosti na vedenie motorových vozidiel až po začatí liečby a potvrdení jej efektivity.

3.1.9 Syndróm zvýšenej rezistencie horných dýchacích ciest

Syndróm zvýšenej rezistencie horných dýchacích ciest (Upper Airway Resistance Syndrome - UARS) definujeme ako typické chrápanie s opakovaným prebúdzaním sa počas spánku, so zvýšeným respiračným úsilím, ale bez prítomnosti závažných respiračných udalostí a desaturácií. Je prítomný nekvalitný spánok, únavnosť, ospalosť a podráždenosť počas dňa. Považuje sa za určitý predstupeň OSA. Zúžené HDC spôsobujú prekážku prúdeniu vzduchu, neuzavrú sa však celkom, takže nedochádza k apnoickým pauzám. Diagnostika UARS spočíva v dôkaze poklesu vnútrohrudného tlaku pri polysomnografickom vyšetrení meraním vnútrohrudného alebo vnútronosného tlaku.

3.2 Centrálne spánkové apnoe

Centrálne spánkové apnoe patrí do heterogénnej skupiny spánkových porúch dýchania. V detskej populácií sa CSA vyskytuje vzácnejšie a v mnohých prípadoch práve v spojení s OSA. CSA rozdeľujeme nasledovne:

- CSA pri Cheyneovom - Stokesovom dýchaní,
- CSA vyvolané somatickým ochorením bez Cheynovho - Stokesovho dýchania,
- CSA vyvolané periodickým dýchaním vo vysokej nadmorskej výške,
- CSA vyvolané liečivom alebo chemickou látkou,
- Primárne CSA,
- Primárne CSA novorodencov a dojčiat,
- Primárne CSA nedonosených detí a
- CSA vyvolané liečbou (starší názov komplexné spánkové apnoe).

CSA je spôsobené výpadkom aktivity respiračného centra v predĺženej mieche, kde sa generuje stabilný rytmus dychovej aktivity, ktorý je dôležitý pre úspešnú ventiláciu. V dôsledku tohto poškodenia dochádza k absencii respiračného úsilia počas celej apnoickej udalosti, čo sa prejaví chýbaním dychových exkurzií hrudníka a bránice.

Krátke centrálne apnoické udalosti sú v priebehu REM spánku pomerne časté a asymptomatické. V tejto fáze spánku je činnosť dychového centra často nepravidelná a spôsobuje tak instabilitu ventilačnej odpovede na chemické a mechanické respiračné stimuly.

CSA vzniká v dôsledku poškodenia respiračného centra rôznymi príčinami (zápal, úraz, tumor a iné). K dysfunkcii dochádza aj pri vrodených vývojových chybách postihujúcich kraniocervikálny prechod ako je meningomyelokéla alebo Arnold - Chiariho malformácia či farmakologicky ovplyvnenou depresiou dychového centra (napr. hypnotikami, opiátmi a podobne). Špecifickou kategóriou sú primárne spánkové apnoické udalosti vyskytujúce sa v novorodeneckom veku, hlavne u prematúrnych novorodencov a dojčenskom období, kde je apnoe manifestáciou nestabilného dychového rytmu, ktorý je spôsobený nezrelosťou respiračného centra a periférnych chemoreceptorov. Z anatomického hľadiska nezrelosť centrálneho nervového systému je definovaná ako znížené množstvo synaptických spojení, nižší stupeň vetvenia dendritov a nedostatočná myelinizácia. Incidencia apnoe u prematúrnych novorodencov je veľmi častá a koreluje s gestačným vekom. S vyzrievaním centrálneho nervového systému apnoe ustupuje.

Liečba závisí od stupňa závažností a príčiny ochorenia. Využíva sa oxygenoterapia, ktorá eliminuje hypoxiu ako častý vyvolávajúci faktor apnoickej udalosti. Medzi podporné opatrenia prevencie apnoickej udalosti patrí zaistenie termoneutrálneho prostredia so zabránením vzniku hypo a hypertermie a polohovanie (minimalizovať obštrukciu horných dýchacích ciest, mierna elevácia hlavy). K stimulácii dýchania sa používa aj farmakologická liečba (kofeín citrát, metylxantíny, acetazolamid). Ďalšou terapeutickou modalitou je neinvazívna ventilačná podpora počas spánku alebo riadená ventilácia.

3.2.1 Centrálne spánkové apnoe pri Cheyneovom - Stokesovom dýchaní

Centrálne spánkové apnoe s Cheynovým - Stokesovým dýchaním sa u detí vyskytuje menej často v porovnaní s dospelou populáciou. Vyskytuje sa hlavne u dospelých pacientov s kardiálnym alebo renálnym zlyhaním alebo cievnou mozgovou príhodou. V detskom veku myslíme na toto ochorenie u pacientov s chronickým kardiálnym zlyhávaním, najčastejšie v dôsledku vrodených vývojových chýb srdca či kardiomyopatii.

Typickým vzorcom dýchania sú opakované epizódy centrálneho apnoe alebo hypopnoe, ktoré sú striedané prolongovanými fázami hyperventilácie s typickým crescendo - decrescendovým vzorom hlavne v štádiu N1 a N2 spánku. Trvanie tohto cyklu musí byť viac ako 40 sekúnd (obrázok č. 32).



Obrázok č. 32 Centrálne spánkové apnoe s Cheynovým - Stokesovým dýchaním

Základný patofyziologický mechanizmus je spojený s nestabilitou ventilácie a oneskorenou spätnou väzbou medzi hladinou oxidu uhličitého a kyslíka v krvi a centrom dýchania. Základom je adekvátna liečba vyvolávajúceho ochorenia. Terapeuticky sa využíva neinvazívna ventilácia počas spánku (CPAP, BiPAP alebo adaptívna servoventilácia - ASV).

Diagnostické kritéria pre centrálne spánkové apnoe pri Cheyneovom - Stokesovom dýchaní

Pre diagnózu centrálne spánkové apnoe pri Cheyneovom - Stokesovom dýchaní musia byť splnené kritéria A alebo B, plus ostatné diagnostické kritéria (C, D a E):

A. Prítomnosť jedného alebo viacerých symptómov:
   - nadmerná denná spavosť,
   - prebudenia sa v noci s dyspnoe,
   - časté prebúdzania počas spánku alebo sťažené zaspávanie alebo
   - prestávky v dýchaní pozorované rodičom.

B. Prítomnosť srdcového zlyhávania, fibrilácie alebo fluttera predsiení, neurologického ochorenia.

C. Polysomnografické vyšetrenie ukáže:
   - 5 alebo viac centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku a
   - celkový počet centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku tvorí > 50 % zo všetkých apnoických alebo hypopnoických udalostí počas spánku.

D. Sú splnené kritéria pre Cheyneovo - Stokesovo dýchanie.

E. Porucha nie je vysvetliteľná inou poruchou spánku, užívaním liekov alebo iných látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.2.2 Centrálne spánkové apnoe vyvolané somatickým ochorením bez Cheyneovho - Stokesovho dýchania

Tento typ centrálneho spánkového apnoe sa vyskytuje tiež častejšie v dospelej populácii a je vyvolané somatickým ochorením bez dychového vzoru, ktorý je typický pre Cheyneovo - Stokesove dýchanie. Často sa vyskytuje pri kmeňových a miechových léziách. U detí musíme myslieť na **vývojové anomálie** ako Arnold - Chiari malformácia, traumatické lézie či neuroinfekcie. U dospelých pacientov sa častejšie stretávame s demyelinizačnými, nádorovými léziami, neurodegeneratívnymi ochoreniami či náhlymi cievnymi príhodami. Podkladom je dysfunkcia centrálnych ventilačných riadiacich centier.

Diagnostické kritéria pre centrálne spánkové apnoe vyvolané somatickým ochorením bez Cheyneovho - Stokesovho dýchania

Pre diagnózu centrálne spánkové apnoe vyvolané somatickým ochorením bez Cheyneovho - Stokesovho dýchania musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť jedného alebo viacerých symptómov:
   - nadmerná denná spavosť,
   - prebudenia sa v noci s dyspnoe,
   - časté prebúdzania počas spánku alebo sťažené zaspávanie alebo
   - prestávky v dýchaní pozorované rodičom/partnerom.

B. Polysomnografické vyšetrenie ukáže:
   - 5 alebo viac centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku,
   - celkový počet centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku tvorí > 50 % zo všetkých apnoických alebo hypopnoických udalostí počas spánku,
   - nie je prítomne Cheyneovo - Stokesovo dýchanie.

C. Porucha je vysvetliteľná neurologickým alebo iným ochorením, ale nie je lepšie vysvetliteľná užívaním liekov alebo iných látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.2.3 Centrálne spánkové apnoe vyvolané periodickým dýchaním vo vysokej nadmorskej výške

Pre centrálne spánkové apnoe vyvolané periodickým dýchaním vo vysokej nadmorskej výške sú typické cyklické periódy centrálnych apnoických alebo hypopnoických respiračných udalostí, ktoré súvisia s opakujúcim sa cyklom: hypobarická hypoxia - hyperventilácia - alkalóza z hypokapnie - apnoe/hypopnoe - hypoxia.

Postihuje všetkých jedincov v nadmorskej výške nad 4 000 metrov nad morom, môže sa však vyskytnúť aj v nižších výškach. Klinicky sa prejaví dušnosťou, únavou počas dňa, bolesťami hlavy, sťaženým zaspávaním či opakovanými prebudeniami počas spánku. Terapeuticky je nutný zostup do nižších nadmorských výšok, v ľahších prípadoch je možné použiť acetazolamid.

Diagnostické kritéria pre centrálne spánkové apnoe vyvolané periodickým dýchaním vo vysokej nadmorskej výške

Pre diagnózu centrálne spánkové apnoe vyvolané periodickým dýchaním vo vysokej nadmorskej výške musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. K poruchám dýchania dochádza pri pobyte vo vysokej nadmorskej výške.
B. Prítomnosť jedného alebo viacerých symptómov:
   - nadmerná denná spavosť,
   - prebudenia sa v noci s dyspnoe alebo ranné bolesti hlavy alebo
   - časté prebúdzania počas spánku alebo sťažené zaspávanie a neosviežujúci spánok.
C. Pozorované periodické dýchanie alebo pri realizácii PSG vyšetrenia vo vysokej nadmorskej výške, ktoré ukáže opakované centrálne apnoické alebo hypopnoické udalosti ≥ 5 za hodinu spánku.
D. Porucha nie je vysvetliteľná inou poruchou spánku, iným ochorením, užívaním liekov alebo iných látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.2.4 Centrálne spánkové apnoe vyvolané liečivom alebo chemickou látkou

Centrálne spánkové apnoe vyvolané liečivom alebo chemickou látkou vzniká útlmom dýchania a potlačením reaktivity na hyperkapniu hlavne v NREM fáze spánku. Je vyvolané rôznymi liekmi a látkami (opioidy, morfín, fentanylové náplaste, kodeín, tramadol, baklofen, valproát a iné). Vyskytuje sa aj u drogovo závislých.

Diagnostické kritéria pre centrálne spánkové apnoe vyvolané liečivom alebo chemickou látkou

Pre diagnózu centrálne spánkové apnoe vyvolané liečivom alebo chemickou látkou musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Pacient užíva opioidy alebo iné lieky, ktoré tlmia dýchanie.
B. Prítomnosť jedného alebo viacerých symptómov:
   - nadmerná denná spavosť,
   - prebudenia sa v noci s dyspnoe alebo ranné bolesti hlavy,
   - časté prebúdzania počas spánku alebo sťažené zaspávanie a neosviežujúci spánok alebo
   - rodič pozoruje apnoické alebo hypopnoické udalosti počas spánku.
C. Polysomnografické vyšetrenie ukáže:
   - 5 alebo viac centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku,
   - celkový počet centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku tvorí > 50 % zo všetkých apnoických alebo hypopnoických udalostí počas spánku.
D. Porucha nie je vysvetliteľná inou poruchou spánku alebo iným ochorením (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.2.5 Primárne centrálne spánkové apnoe

Primárne (idiopatické) centrálne spánkové apnoe je vzácne ochorenie a je charakterizované opakovanými prestávkami v dýchaní počas spánku bez dychového úsilia (centrálny typ respiračnej udalosti). Vzniká v dôsledku poruchy centrálnych regulačných mechanizmov dýchania. Pacienti s primárnym CSA majú počas bdelosti normálnu hodnotu $PaCO_2$. V diferenciálnej diagnostike je nutné vylúčiť ochorenia, ktoré by mohli spôsobiť centrálne spánkové apnoe.

Diagnostické kritéria pre primárne centrálne spánkové apnoe

Pre diagnózu primárne centrálne spánkové apnoe musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť jedného alebo viacerých symptómov:
   - nadmerná denná spavosť,
   - prebudenia sa v noci s dyspnoe,
   - časté prebúdzania počas spánku alebo sťažené zaspávanie a neosviežujúci spánok,
   - rodič pozoruje apnoické alebo hypopnoické udalosti počas spánku alebo
   - chrápanie.

B. Polysomnografické vyšetrenie ukáže:
   - 5 alebo viac centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku,
   - celkový počet centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku tvorí > 50 % zo všetkých apnoických alebo hypopnoických udalostí počas spánku,
   - nie je prítomné Cheyneovo-Stokesovo dýchanie.

C. Nie je prítomná nočná ani denná hypoventilácia.

D. Porucha nie je vysvetliteľná inou poruchou spánku, iným ochorením, užívaním liekov alebo iných látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.2.6 Primárne centrálne spánkové apnoe novorodencov a dojčiat

Primárne CSA novorodencov a dojčiat sa prejaví prolongovanými, centrálnymi apnoickými udalosťami zvyčajne v prvých dňoch alebo týždňoch života a ich výskyt klesá s vekom. Centrálna apnoická udalosť býva spojená s bradykardiou (pod 60/min.), hypoxémiou, s poruchou prekrvenia (bledosť, cyanóza) alebo až poruchou vitálnych funkcií s nutnosťou stimulácie či resuscitácie. Pri vyšetrení lekárom býva už dieťa väčšinou asymptomatické alebo môže byť prítomná hypotónia ako prejav prebehnutej hypoxickej príhody.

Diagnostické kritéria primárneho centrálneho spánkového apnoe novorodencov a dojčiat

Pre diagnózu CSA novorodencov a dojčiat musia byť splnené všetky A - D nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Pozorované apnoe alebo cyanóza alebo je na monitore počas spánku zaznamenaná epizóda centrálnych spánkových apnoických udalostí alebo desaturácia.
B. Gestačný vek najmenej 37 týždňov.
C. Polysomnografické vyšetrenie alebo iné monitorovanie ukáže nasledujúce:
   - opakujúce sa, prolongované (v trvaní > 20 s) centrálne apnoe,
   - periodické dýchanie ≥ 5 % celkovej doby spánku.
D. Príznaky nie sú vysvetliteľné inou poruchou spánku, iným ochorením alebo užívaním liekov (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

Asymptomatické poruchy dýchania sú v novorodeneckom a dojčencom veku pomerne časté. U 2 % zdravých novorodencov a dojčiat do šiestich mesiacov sa môže vyskytnúť najmenej jedna apnoická udalosť, hlavne v REM fáze spánku. Práve v REM fáze spánku sa vyskytujú pomerne často krátkotrvajúce centrálne apnoické udalosti, ktoré nie sú spojené s desaturáciami ani s bradykardiou. Ak sú prítomné centrálne apnoe kratšie ako 20 sekúnd spojené s výraznou destauráciou, môžu byť prejavom zníženej pľúcnej rezervy. Výskyt symptomatických apnoických udalostí je nižší (0,5 %).

Na vzniku apnoe sa podieľa viacero faktorov - vyzrievanie kardiorespiračných funkcií a ich nervové riadenie a samotný vývoj spánku. Predpokladá sa, že ku vzniku apnoickej udalosti dochádza pod vplyvom nepriaznivých faktorov vonkajšieho prostredia u geneticky predisponovaného jedinca s minimálnymi, diskrétnymi abnormalitami v riadení dýchania

na úrovni centrálnych aj periférnych chemoreceptorov. Predpokladá sa porucha riadenia ventilácie v dôsledku nezrelosti kmeňového respiračného centra aj chemoreceptorov. To sa prejaví zníženou ventilačnou odpoveďou na vzostup parciálneho tlaku oxidu uhličitého v krvi, následne paradoxnou odpoveďou na hypoxiu zástavou dychu namiesto hyperventilácie a zároveň nedostatočnou prebúdzacou reakciou pri hypoxii. Takáto centrálna apnoická udalosť je u 30 % novorodencov a dojčiat jedinou udalosťou, u 50 % sa môže zopakovať v krátkom časovom období. U väčšiny detí do jedného roku tieto udalosti odoznejú bez akýchkoľvek následkov.

Od apnoe je potrebné odlíšiť periodické dýchanie (≥ 3 centrálne apnoické udalosti trvajúce ≥ 3 sekundy, ktoré sú oddelené najmenej 20 sekundami normálnej ventilácie - tvorí menej ako 1 % celkovej doby spánku). Periodické dýchanie je v novorodeneckom veku normálne a súvisí so zvýšenou poddajnosťou hrudnej steny.

Pri opakovaných apnoických udalostiach je indikované PSG vyšetrenie. Pre túto vekovú skupinu v súčasnosti nie sú k dispozícii normatívne dáta týkajúce sa patologického počtu centrálnych apnoických udalostí za hodinu spánku.

Medzi základné podporné opatrenia patrí zaistenie termoneutrálneho prostredia, adekvátna oxygenácie a poloha so zabezpečením voľných dýchacích ciest. Z farmakologickej terapie sa pri stimulácii dychového centra používajú metylxantíny a kofeín citrát (stimuluje dychové centrum efektívnejšie, má dlhší polčas, širšie terapeutické rozmedzie, menej nežiadúcich účinkov a lepšie preniká do mozgovomiechového moku). Pri závažných stavoch sa pristupuje k neinvazívnej ventilácií počas spánku alebo k riadenej ventilácii.

Dôležitou súčasťou **prevencie** je **domáci monitor dýchania (apnoe podložka)**. Nepotvrdila sa súvislosť medzi primárnym centrálnym apnoe novorodencov a dojčiat a SIDS (syndróm náhleho úmrtia dojčiat). Apnoická udalosť môže byť však spúšťaná ale aj zhoršovaná rôznymi inými ochoreniami, ktoré je dôležité diagnostikovať a adekvátne liečiť. Pokiaľ sú tieto faktory príčinou apnoickej udalosti, klasifikujeme toto apnoe ako sekundárne apnoe, ktoré je preukázené asi v 50 % prípadov. Najčastejšie príčiny apnoických udalostí v novorodeneckom a dojčeneckom veku prezentuje obrázok č. 33.

Príčiny apnoických udalostí novorodencov a dojčiat

- ✓ **Ochorenia respiračného systému:** akútne respiračné ochorenia - pneumónie, akútna bronchiolitída, čierny kašeľ, obštrukcia dýchacích ciest, vrodené vývojové chyby, atelektáza, pneumotorax, ťažký syndróm dychovej tiesne a iné
- ✓ **Ochorenia centrálneho nervového systému:** neuroinfekcie, intrakraniálne krvácanie, kŕče, edém mozgu, vrodené vývojové chyby - meningomyelokéla, Arnold - Chiari malformácia, farmakologická depresia dychového centra a iné
- ✓ **Metabolické ochorenia:** metabolické ochorenia, hypoglykémia, hypokalcémia, hyponatrémia a hypernatrémia, hyperkaliémia, hyperamonémia a iné
- ✓ **Ochorenia kardiovaskulárneho systému:** vrodené vývojové chyby, arytmie, srdcové zlyhávanie, hypotenzia, hypertenzia a iné
- ✓ **Ochorenia gastrointestinálneho systému:** gastroezofágový reflux, ezofagitída, perforácia čreva, vrodené vývojové chyby a iné
- ✓ **Iné ochorenia:** sepsa, anémia, polyglobúlia, hypovolémia, poruchy termoregulácie, syndróm týraného dieťaťa a iné

Obrázok č. 33 Základné príčiny apnoických udalostí novorodencov a dojčiat

3.2.7 Primárne centrálne spánkové apnoe nedonosených detí

Centrálne apnoe je u nedonosených detí veľmi časté a úzko súvisí s gestačným vekom. Typicky sa objaví medzi 2. a 7. dňom života. Ak sa apnoe objaví v prvý deň po narodení alebo v druhom týždni veku, treba pátrať po iných príčinách apnoických udalostí (obrázok č. 33).

Pred 31. gestačným týždňom je prítomné primárne centrálne apnoe u 50 - 80 % nedonosených novorodencov, po 32. týždni výskyt apnoe klesá na 12 - 15 %, medzi 35. a 37. týždňom na 7 % a v 40. gestačnom týždni sú už takmer všetci novorodenci bezpríznakoví. Prolongovaná centrálna apnoická udalosť (> 20 sekúnd) býva spojená s bradykardiou (pod 100/minút) a desaturáciou u novorodenca narodeného pred 37. gestačným týždňom.

Príčinou týchto centrálnych apnoických udalostí je nezrelosť respiračného centra v oblasti kmeňa a súvisí s nedokonalým riadením ventilácie. Diagnostický proces a terapia sú podobné ako pri centrálnom apnoe novorodencov a dojčiat.

Diagnostické kritéria primárneho centrálneho spánkového apnoe novorodencov a dojčiat

Pre diagnózu CSA novorodencov a dojčiat musia byť splnené všetky A - D nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Pozorované apnoe alebo cyanóza alebo je na monitore počas spánku zaznamenaná epizóda centrálneho apnoe, desaturácia alebo bradykardia v postnatálnom období.
B. Gestačný vek menej ako 37 týždňov v období začiatku príznakov.
C. Polysomnografické vyšetrenie alebo iné monitorovanie ukáže nasledujúce:
   - opakujúce sa prolongované (v trvaní > 20 s) centrálne apnoe,
   - opakované centrálne apnoe kratšieho trvania, ktoré sú spojené s bradykardiou a desaturáciou.
D. Príznaky nie sú vysvetliteľné inou poruchou spánku, iným ochorením alebo užívaním liekov (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.2.8 Centrálne spánkové apnoe vyvolané liečbou

Centrálne spánkové apnoe vyvolané liečbou (starší názov komplexné spánkové apnoe) sa môže objaviť u 2 - 20 % pacientov s OSA liečených ventilačnou pretlakovou liečbou pri súčasnom vymiznutí predchádzajúcich obštrukčných respiračných udalostí. Etiopatogenéza nie je známa, môže sa vyskytnúť pri všetkých režimoch NIV liečby. U pacientov pretrváva nadmerná denná spavosť, neosviežujúci spánok či nižšia adherencia k NIV liečbe. Terapeuticky je možné znížiť titračné tlaky alebo použiť adaptívnu servoventiláciu (automatizovaná tlaková podpora).

Diagnostické kritéria pre centrálne spánkové apnoe vyvolané liečbou

Pre diagnózu centrálne spánkové apnoe vyvolané liečbou musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Diagnostická PSG alebo limitovaná polygrafia zaznamená viac ako 5 obštrukčných respiračných udalostí za hodinu spánku (obštrukčné apnoe, hypopnoe alebo prebúdzacie reakcie viazané na respiračné úsilie).
B. PSG pri terapii CPAP ukáže významnú redukciu obštrukčných respiračných udalostí a vznik alebo pretrvávanie centrálnych apnoických alebo hypopnoických respiračných udalostí (viac ako 5 centrálnych apnoických alebo hypopnoických udalostí za hodinu spánku). Celkový počet centrálnych apnoických a hypopnoických udalostí je viac ako 50 % zo všetkých apnoických a hypopnoických udalostí počas spánku.
C. Prítomnosť jedného alebo viacerých symptómov o ktorých sa predpokladá, že súvisia s centrálnymi respiračnými udalosťami:
    - nadmerná denná spavosť,
    - prebudenia sa v noci s dyspnoe,
    - časté prebúdzania počas spánku alebo sťažené zaspávanie a neosviežujúci spánok alebo
    - rodič pozoruje apnoické alebo hypopnoické udalosti počas spánku.
D. Centrálne apnoe nie je lepšie vysvetliteľné inou poruchou s centrálnym spánkovým apnoe (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.3 Hypoventilácia viazaná na spánok

Hypoventiláciu viazanú na spánok definujeme ako stav, ktorý je charakterizovaný zvýšenou hodnotou pCO_2 počas spánku (u detí $pCO_2 > 50$ mmHg v trvaní viac ako 25 % celkového času spánku), v prípade, ak sa alveolárna ventilácia stane insuficientnou metabolickým požiadavkám organizmu. Klinicky relevantné ochorenia, ktoré sú spojené s alveolárnou hypoventiláciou, primárne obmedzujú fyziologickú schopnosť vylúčiť oxid uhličitý. Pri progresii ochorenia sa objavuje **hyperkapnia** najskôr v spánku, neskôr aj v bdelom stave. Diagnostikujeme ju pomocou PSG vyšetrenia a kapnografie počas spánku. Môže byť prítomný pokles saturácie krvi kyslíkom, ale pre stanovenie diagnózy nepredstavuje nevyhnutné kritérium. Rizikové faktory predisponujúce pacientov k hypoventilácií počas nočného spánku sú hypotónia/slabosť dýchacích svalov, obezita, abnormality chrbtice (kyfoskolióza), nezrelosť CNS a hypotalamická dysfunkcia. Hypoventilácia centrálneho pôvodu súvisí hlavne s nezrelosťou mozgového kmeňa, dysfunkciou hypotalamu a poruchou centrálneho riadenia ventilácie. Môže byť spojená so zlou kvalitou spánku, nadmernou dennou spavosťou a únavou, zníženou fyzickou aktivitou, dyspnoe či rannými bolesťami hlavy.

Rozlišujeme tieto ochorenia s hypoventiláciou viazanou na spánok:

- Syndróm obezita - hypoventilácia,
- Kongenitálny centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm,
- Centrálna hypoventilácia s hypotalamickou dysfunkciou s neskorým začiatkom,
- Idiopatická centrálna alveolárna hypoventilácia,
- Hypoventilácia z liekov alebo chemických látok viazaná na spánok a
- Hypoventilácia viazaná na spánok spôsobená somatickým ochorením (neuromuskulárne ochorenia, deformity hrudníka, kyfoskolióza a iné).

3.3.1 Syndróm obezita - hypoventilácia

Pre diagnózu syndrómu obezita-hypoventilácia v spánku je nutná prítomnosť **dennej hypoventilácie**, ktorá je charakterizovaná vzostupom pCO_2 nad 45 mmHg. So zvyšujúcou sa prevalenciou obezity aj v detskej populácie sa stretávame s týmto syndrómom čoraz častejšie aj u detí.

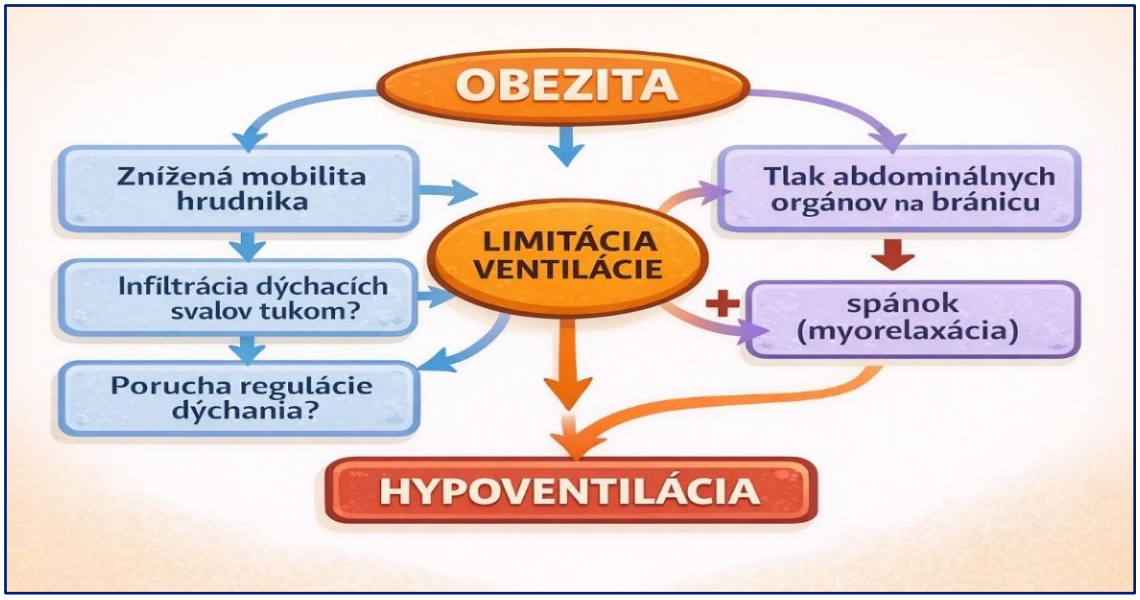
Diagnostické kritéria pre syndróm obezita - hypoventilácia

Pre diagnózu syndróm obezita - hypoventilácia musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť dennej hypoventilácie, ktorá je daná vzostupom parciálneho tlaku CO_2 nad 45 mmHg (transkutánna kapnometria, meranie CO_2 na konci výdychu).
B. Prítomnosť obezity - BMI $\geq$ 30 kg/m^2, u detí $\geq$ 95. percentil vzhľadom na vek a pohlavie.
C. Hypoventilácia nie je primárne vyvolaná ochorením dýchacích svalov hrudnej steny, neurologickým ochorením, ochorením pľúcneho parenchýmu, svalovou slabosťou alebo kongenitálnou či idiopatickou centrálnou alveolárnou hypoventiláciou (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

Hyperkapnia býva často spojená so závažnou hypoxémiou. Hypoventilácia sa častejšie vyskytuje v REM ako v NREM spánku. Etiológia hypoventilácie nie je aktuálne úplne objasnená. Pri syndróme obezita hypoventilácia bola pozorovaná znížená odpoveď na hypoxiu a hyperkapniu, čím sa títo pacienti odlišujú od obéznych pacientov bez syndrómu obezita - hypoventilácia. Predpokladá sa, že trvalá nočná hyperkapnia je dôsledkom krátkych (apnoe - hypopnoe) alebo dlhšie trvajúcich (hypoventilácia) períód hyperkapnie, ktoré nie sú sprevádzané dostatočnou kompenzáciou, teda vylúčením CO_2 v priebehu ventilácie medzi týmito periódami. Aj samotná obezita zvyšuje produkciu CO_2. Hypoventilácia ďalej vyvoláva hypoxiu, ktorej dôsledkom je polycytémia indukujúca pľúcnu vazokonstrikciu. Tá vedie k pľúcnej arteriálnej hypertenzii a pravostrannej srdcovej nedostatočnosti. Patofyziológia je komplexná, chorí majú zvýšenú rezistenciu HDC, narušenú mechaniku dýchania, výmenu plynov a svalovú slabosť (obrázok č. 34). Predpokladá sa aj centrálna rezistencia na zvýšené hladiny leptínu.

Jedným z najdôležitejších terapeutických modalít je redukcia hmotnosti, kde pri znížení hmotnosti sa môže normalizovať citlivosť na hypoxiu a hyperkapniou. Symptomatickou terapiou je nastavenie pacienta na NIV počas spánku (CPAP alebo BiPAP), prípadne pri ťažkých stavoch tracheostómia a invazívna pľúcna ventilácia.



Obrázok č. 34 Patofyziologické mechanizmy syndrómu obezita - hypoventilácia

(podľa Vyšehradský, 2012)

3.3.2 Kongenitálny centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm

Kongenitálny centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm (starší názov Ondinina kliatba) je zriedkavé ochorenie spôsobené autonómnou dysfunkciou - poruchou centrálnej automatickej kontroly dýchania, ktorá sa prejaví alveolárnou hypoventiláciou a zníženou alebo chýbajúcou odpoveďou na hyperkapniu počas spánku.

Je spojený s mutáciou génu paired-like homeobox 2B gén (PHOX2B gén), ktorý kóduje tkanivovo špecifický transkripčný faktor potrebný pre správny vývoj autonómneho systému a neuronálnu diferenciáciu prenatálne. Klinicky sa toto ochorenie prejaví už niekoľko hodín po narodení hlavne počas NREM spánku desaturáciami a hyperkapniou so zníženým respiračným úsilím a cyanózou.

V diagnostike sa využíva genetické vyšetrenie. Terapeuticky títo pacienti vyžadujú ventilačnú podporu v spánku (najčastejšie BiPAP).

Diagnostické kritéria pre kongenitálny centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm

Pre diagnózu kongenitálny centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť hypoventilácie počas spánku.
B. Prítomnosť dysfunkcie centrálneho autonómneho nervového systému, najčastejšie v dôsledku mutácie génu PHOX2B.
C. Ochorenie nie je lepšie vysvetliteľné inou poruchou spánku, iných ochorením, užívaním liekov alebo návykových látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.3.3 Centrálna hypoventilácia s hypotalamickou dysfunkciou s neskorým začiatkom

Centrálna hypoventilácia s hypotalamickou dysfunkciou s neskorým začiatkom je ochorenie spôsobené centrálnou poruchou regulácie dýchania. Asi vo veku 2 - 3 rokov začnú deti priberať, objaví sa hyperfágia, ktorá vedie až k morbídnej obezite. O niekoľko rokov po nástupe obezity sa pridruží centrálna hypoventilácia a hypotalamická endokrinná dysfunkcia (predčasná puberta, zvýšená alebo znížená produkcia hypofyzárnych hormónov, diabetes insipidus, znížená sekrécia rastového hormónu, hypotyreóza). U detských pacientov s týmto ochorením sa často stretávame aj s autizmom, oneskoreným psychomotorickým vývojom, poruchami nálad a správania.

Etiopatogenéza ochorenia nie je známa, predpokladajú sa určité podobné charakteristiky s kongenitálnym centrálnym alveolárnym hypoventilačným syndrómom. V rámci diferenciálnej diagnostiky okrem spomínaného syndrómu je treba vylúčiť aj genetické ochorenie Prader - Williho syndróm.

Polysomnografickým vyšetrením potvrdíme hypoxémiu a hypoventiláciu, ktorá vyžaduje neinvazívnu alebo invazívnu ventilačnú podporu.

Diagnostické kritéria pre centrálnu hypoventiláciu s hypotalamickou dysfunkciou s neskorým začiatkom

Pre diagnózu centrálna hypoventilácia s hypotalamickou dysfunkciou s neskorým začiatkom musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť hypoventilácie počas spánku.
B. Nie sú prítomné klinické príznaky v prvých rokoch života dieťaťa.
C. Prítomnosť minimálne dvoch z nasledujúcich príznakov:
   - obezita,
   - hypotalamická endokrinná dysfunkcia,
   - behaviorálne poruchy alebo
   - nádor neurálneho pôvodu.
D. Nie je potvrdená mutácia génu PHOX2B.
E. Ochorenie nie je lepšie vysvetliteľné inou poruchou spánku, iných ochorením, užívaním liekov alebo návykových látok (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.3.4 Idiopatická centrálna alveolárna hypoventilácia

Idiopatickú centrálnu alveolárnu hypoventiláciu charakterizuje znížená alveolárna ventilácia, ktorá vedie k hyposaturácii krvi kyslíkom a hyperkapnii počas spánku a zároveň nie je prítomné ochorenie, ktoré by tento stav vysvetľovalo.

Diagnostické kritéria pre idiopatickú centrálnu alveolárnu hypoventiláciu

Pre diagnózu idiopatická centrálna alveolárna hypoventilácia musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť hypoventilácie počas spánku.
B. Hypoventilácia počas spánku nie je spôsobená inými ochoreniami (ochorenia pľúcneho parenchýmu, dýchacích ciest, pľúcnych ciev a hrudníka, obezita, kongenitálna hypoventilácia, neuromuskulárne ochorenie, lieky) (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.3.5 Hypoventilácia z liekov alebo chemických látok viazaná na spánok

Hypoventilácia z liekov alebo chemických látok viazaná na spánok je vyvolaná rôznymi liekmi alebo látkami, ktoré tlmia ventiláciu, zhoršujú funkčnosť dýchacích svalov a vedú k hypoventilácii počas spánku, hlavne v REM fáze spánku. K takýmto liekom patria napríklad opiáty, myorelaxanciá, narkotiká alebo alkohol.

Diagnostické kritéria pre hypoventiláciu z liekov alebo chemických látok viazanú na spánok

Pre diagnózu hypoventilácia z liekov alebo chemických látok viazaná na spánok musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť hypoventilácie počas spánku.
B. Príčinou hypoventilácie počas spánku je užívanie liekov alebo chemických látok, ktoré ovplyvňujú dýchanie.
C. Hypoventilácia počas spánku nie je spôsobená inými ochoreniami (ochorenia pľúcneho parenchýmu, dýchacích ciest, pľúcnych ciev a hrudníka, obezita, kongenitálna hypoventilácia, neuromuskulárne ochorenie) (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.3.6 Hypoventilácia viazaná na spánok spôsobená somatickým ochorením

Hypoventiláciu viazanú na spánok spôsobenú somatickým ochorením môžu vyvolať rôzne ochorenia respiračného (ochorenia pľúcneho parenchýmu, ciev a dýchacích ciest), neurologického (**neuromuskulárne ochorenia**) a muskuloskeletálneho (deformity hrudníka, **kyfoskolióza**) systému. Pri postupnej progresii základného ochorenia vzniká hypoventilácia s chronickou hyperkapniou a nezriedka aj s hypoxémiou najskôr počas spánku. Ako **prvá** sa objaví **hypoventilácia počas REM fázy spánku** (prítomná fyziologická hypotónia kostrových svalov), následne v NREM hlbokom spánku a pri zhoršení je prítomná neskôr aj počas dňa.

K neuromuskulárnym ochoreniam, ktoré najčastejšie vedú k hypoventilácií patrí spinálna svalová atrofia, svalové dystrofie (Duchennova svalová dystrofia), myotonická dystrofia, amyotrofická laterálna skleróza. U detských pacientov s diagnostikovaným neuromuskulárnym ochorením je dôležitý skríning aj bezpríznakových pacientov PSG vyšetrením s kapnografiou. Včasná diagnostika spánkových porúch dýchania a následná terapia pomocou nočnej NIV oddiali progresiu chronickej respiračnej insuficiencie, nutnosť tracheostómie a invazívnej ventilácie, zároveň znižuje výskyt respiračných infekcií a priaznivo ovplyvňuje kvalitu a dĺžku života pacienta.

K hypoventilácii počas spánku vedú aj parenchýmové pľúcne ochorenia spojené s reštrikčnou ventilačnou poruchou či pacienti s kyfoskoliózou (samotná skolióza hypoventiláciu nevyvolá) a inými deformita hrudníka. Základnou terapeutickou modalitou je NIV počas spánku (BiPAP), neskôr pri progresii ochorenia invazívna ventilačná podpora.

Diagnostické kritéria pre hypoventiláciu viazanú na spánok spôsobenú somatickým ochorením

Pre diagnózu hypoventilácie viazanej na spánok spôsobenú somatickým ochorením musia byť splnené všetky nasledujúce diagnostické kritéria:

A. Prítomnosť hypoventilácie počas spánku.
B. Hypoventilácia vzniká primárne z dôvodu ochorenia pľúcneho parenchýmu, dýchacích ciest, hrudníka a neuromuskulárnych ochorení.
C. Hypoventilácia nevzniká primárne z dôvodu syndrómu hypoventilácia - obezita, užívania liekov alebo kongenitálnej centrálnej alveolárnej hypoventilácie (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

3.4 Hypoxémia viazaná na spánok

Pre tieto ochorenia je typicky prítomná hypoxémia počas spánku v dôsledku iného ochorenia a táto hypoxia nie je vysvetliteľná inou poruchou dýchania počas spánku. U detí sú tieto ochorenia zriedkavejšie v porovnaní s dospelou populáciou. Pokiaľ je prítomná zároveň aj hypoventilácia, jedná sa o diagnózu hypoventilácie počas spánku. OSA alebo CSA môžu byť prítomné, ale nie sú príčinou hypoxémie.

Chronická hypoxémia môže vzniknúť pri nasledujúcich ochoreniach:

- ochorenia dýchacích ciest,
- ochorenia pľúcneho parenchýmu,
- pľúcna hypertenzia,
- ochorenia hrudnej steny a
- neuromuskulárne či neurologické ochorenia.

Diagnostické kritéria pre hypoxémiu viazanú na spánok

Pre diagnózu hypoxémia viazaná na spánok musia byť splnené obidve kritéria A aj B:

A. Pri polysomnografickom vyšetrení alebo limitovanej polygrafii alebo nočnej pulzoxymetrii počas spánku je saturácia krvi kyslíkom ≤ 88 % u dospelých a ≤ 90 % u detí viac ako 5 minút.
B. Nie je dokumentovaná hypoventilácia počas spánku (upravené podľa ICSD - 3 - TR).

Klinická manifestácia je rôzna a závisí od vyvolávajúceho ochorenia. Pacienti môžu byť asymptomatickí alebo môžu mať porušenú kvalitu spánku, dennú únavu či subjektívny pocit nedostatku vzduchu (dyspnoe). Chronická hypoxémia súvisí s vážnymi dôsledkami ako je polycytémia, cor pulmonale, pľúcna hypertenzia či rôzny stupeň kognitívnej dysfunkcie.

Základným liečebným postupom, ktorý zlepšuje hypoxémiu počas spánku je dlhodobá domáca nočná oxygenoterapia. U pacientov s OSA je možné k neinvazívnej ventilačnej podpore pridať oxygenoterapiu.

3.5 Samostatné syndrómy a varianty normy

3.5.1 Chrápanie

Prekážka v oblasti HDC môže vyvolať len zvukové fenomény, ktoré sa prejavia ako **chrápanie (ronchopatia)**. Charakterizujeme ho ako zvuk, ktorý je vyvolaný vibráciou mäkkých častí hltana obyčajne v inspiračnej fáze dýchacieho cyklu. Chrápanie podmieňuje nedostatočný tonus hltanových, podnebných a jazykových svalov, ktoré zlyhávajú pri udržiavaní voľných HDC počas inspiračnej fázy dychového cyklu, štrukturálna prekážka v oblasti HDC (adenotonzilárna hypertrofia a iné), dlhá uvula či mäkké podnebie, ktoré zmenšujú predozadný rozmer nosohltana a tým vibrujú počas inspíria. K chrápaniu môže prispievať aj obštrukcia nosových dutín, gravitácia - ležanie na chrbte, lokálne ukladanie tuku, alkohol a látky, ktoré podporujú relaxáciu svalov. Príležitostné chrápanie definujeme ako občasné chrápanie v polohe na chrbte, kde najčastejšou príčinou sú infekcie HDC, suchý vzduch v miestnosti a alkohol.

Habituálne, primárne chrápanie sa vyskytuje častejšie, viac ako trikrát za týždeň, bez prítomnosti apnoických páuz, hypoventilácie, hypoxie a desaturácií počas spánku.

Stupne chrápania:

1. mierne, nevyskytuje sa každú noc, nie je hlučné,
2. stredné, vyskytuje sa každú noc, občas je hlučné a
3. ťažké, vyskytujúce sa každú noc, je hlučné.

Prevalencia habituálneho chrápania sa v detskej populácií odhaduje medzi 6 - 12 %.

3.5.2 Katatrénia – spánkový groaning

Stonanie počas spánku (katatrénia, groaning) patrí medzi zriedkavé spánkové poruchy dýchania. Je charakterizované hlbokým nádychom, ktorý je nasledovaný predĺženým výdychom s monotónnou vokalizáciou, ktorá pripomína stonanie. Vyskytuje sa najčastejšie počas REM fázy spánku. Jedná sa skôr o sociálny problém pacienta, liečba nie je potrebná.

4 KRÁTKA A SPONTÁNNE USTUPUJÚCA NEVYSVETLITEĽNÁ ZDRAVOTNÁ UDALOSŤ U DOJČIAT

Krátka a spontánne ustupujúca nevysvetliteľná zdravotná udalosť u dojčiat - **BRUE** (Brief Resolved Unexplained Event) je **krátka, náhla a nevysvetliteľná zmena zdravotného stavu dieťaťa v prvom roku života, ktorá spontánne ustúpi.** Tento termín nahrádza predtým používaný pojem - náhla život ohrozujúca príhoda - ALTE (Apparent Life Threatening Event).

BRUE nie je zaradená do medzinárodnej klasifikácie porúch spánku a bdenia, avšak pre komplexnosť spracovania danej problematiky v súvislosti so spánkom u detí je v tejto vysokoškolskej učebnici uvedená aj táto pediatrická klinická jednotka.

BRUE sa prejaví aspoň jedným z nasledujúcich príznakov:

- cyanóza alebo bledosť (nie erytém),
- apnoe alebo iné zmeny dýchania,
- zmeny svalového napätia - hypotonus alebo hypertonus a
- zmena reaktivity.

Trvanie udalosti býva kratšie ako jedna minúta (väčšinou 20 - 30 sekúnd) a dieťa je po prekonanej príhode pri vyšetrení lekárom už asymptomatické. Rodičia túto príhodu najčastejšie popisujú ako alarm monitoru dýchania v domácom prostredí - dieťa vyzerá ako „handrová bábika“, je apatické a nepravidelne dýcha. Ak má dieťa pri vyšetrení prítomné známky infekcie, abnormality vo fyzikálnom náleze či abnormálne vitálne funkcie, je nutné pátrať po inej príčine a stav neuzatvárať ako BRUE. BRUE je diagnóza pre exclusionem, pokiaľ sa nám nepodarilo objasniť etiopatogenézu daného stavu (obrázok č. 35). Vyskytuje sa najčastejšie u detí do troch mesiacov s incidenciou 2 - 3/1000 detí.

Deti s BRUE môžeme rozdeliť na nízko a vysokorizikové. Medzi deti s nízkym rizikom zaraďujeme tie, ktoré spĺňajú všetky nasledujúce kritéria:

- donosené deti staršie ako 60 dní (z nedonosených tie, ktoré sa narodili po 32. gestačnom týždni a zároveň majú postkoncepčný vek nad 45 týždňov),
- prvá a jediná epizóda BRUE,
- stav nevyžadoval kardiopulmonálnu resuscitáciu zdravotníkom (kardiopulmonálna resuscitácia zo strany rodiča sa nepovažuje za dostatočnú) a
- dieťa má nerizikovú anamnézu a normálny fyzikálny nález.

Ak dieťa nespĺňa všetky kritéria, je považované za vysokorizikové. U skupiny vysokorizikových detí je vyššia pravdepodobnosť opakovania sa udalosti alebo je príčinou vážne, zatiaľ nediagnostikované ochorenie. Zaraďujeme tu aj deti so známou vrodenou vývojovou chybou alebo vážnym ochorením v osobnej anamnéze, s pozitívnou rodinnou anamnézou na SIDS, s nespolupracujúcimi rodičmi či deti s podozrením na syndróm týraného dieťaťa. Je nutná hospitalizácia dieťaťa, monitoring vitálnych funkcií, observácia stavu, základné laboratórne vyšetrenie a EKG. Realizácia polysomnografického vyšetrenia v spánkovom laboratóriu sa indikuje pri podozrení na spánkové poruchy dýchania. Ak objasníme príčinu udalosti, stav nehodnotíme ako BRUE.

U nízkorizikových detí sa neodporúča realizovať ďalšie odborné vyšetrenia a hospitalizácia, dôležitá je edukácia rodičov o poskytnutí prvej pomoci a upokojenie.

Krátka a spontánne ustupujúca nevysvetliteľná zdravotná udalosť u dojčiat

Diferenciálna diagnostika

- ✓ Respiračné infekcie, obštrukcia dýchacích ciest
- ✓ Neurologické ochorenia, kŕče, centrálne apnoe
- ✓ Vrodené srdcové chyby, arytmie
- ✓ Gastroezofágová refluxná choroba
- ✓ Dedičné poruchy metabolizmus
- ✓ Hypoglykémia
- ✓ Fulminantne prebiehajúce infekcie
- ✓ Munchausenov syndróm v zastúpení

Obrázok č. 35 Diferenciálna diagnostika BRUE

(BRUE - Krátka a spontánne ustupujúca nevysvetliteľná zdravotná udalosť u dojčiat)

5 SYNDRÓM NÁHLEHO A NEOČAKÁVANÉHO ÚMRTIA DOJČIAT

Syndróm náhleho a neočakávaného úmrtia dojčiat - SIDS (Sudden Infant Death Syndrome) je definovaný **ako náhla** a **neočakávaná smrť dojčaťa v spánku**. Patologicko - anatomický nález pri vykonanej pitve nedokáže vysvetliť príčinu smrti dieťaťa.

SIDS nie je zaradený do medzinárodnej klasifikácie porúch spánku a bdenia a nepatrí ani medzi poruchy dýchania v spánku, avšak z dôvodu výskytu tohto syndrómu u detí počas spánku je zaradený do tejto publikácie.

Typicky postihuje deti do jedného roku veku s maximom medzi 2. a 4. mesiacom života, častejšie v zimných mesiacoch. Výskyt tohto syndrómu vo svete je rôzny, pohybuje sa od 0,5 do 5/1000 živonarodených detí.

Práve v období do jedného roka dieťaťa prebieha intenzívny vývoj homeostatických mechanizmov. Existuje veľa rôznych hypotéz ktoré sa snažia vysvetliť etiopatogenézu SIDS. Za hlavnú príčinu sa považuje práve kombinácia týchto troch faktorov:

- faktory pôsobiace intrauterinne - nedostatočná maturácia centrálneho nervového systému,
- kritické obdobie dieťaťa - adaptácia nervového systému počas vývinu dieťaťa,
- záťažové faktory - mechanizmy, ktoré môžu spúšťať neadekvátnu reakciu u rizikového dieťaťa.

Predpokladá sa, že SIDS je teda konečným prejavom subklinicky prebiehajúcej poruchy autonómneho riadenia respiračných a kardiálnych funkcií u rizikových dojčiat. Zároveň sa predpokladá aj porucha mechanizmov zodpovedných za prebudenia dieťaťa. Pri nadmernej záťaži dieťaťa (infekcia, hypertermia, hypoxia, hypotermia a iné), ktorá zvyšuje nároky na autonómnu reguláciu, dochádza počas spánku k zlyhaniu vitálnych funkcií a smrti dieťaťa.

Incidencia SIDS má vo svete klesajúci trend a to aj vďaka odhaleniu rizikových a protektívnych faktorov a následnému zavedeniu komplexných preventívnych opatrení a odporúčaní (obrázok č. 36 a 37).

Preventívne opatrenia syndrómu náhleho a neočakávaného úmrtia dojčiat

- ✓ Poloha dieťaťa na chrbte v postieľke na pevnom matraci
- ✓ Dieťa by malo spať vo vlastnej postieľke, v jednej izbe s rodičmi
- ✓ V postieľke nesmú byť voľne uložené vankúše, deky, hračky, ktoré by mohli viesť k uduseniu dieťaťa
- ✓ Pri zaspávaní používať cumlík
- ✓ Prísny zákaz pasívneho fajčenia
- ✓ Pozor na prehriatie dieťaťa
- ✓ Preferencia dojčenia
- ✓ Pravidelná prenatálna starostlivosť, matka by nemala počas tehotenstva fajčiť, brať drogy a alkohol
- ✓ Očkovanie podľa očkovacieho kalendára
- ✓ Domáci monitor dýchania (apnoe podložka) je voľba, ale neznižujú riziko SIDS

Obrázok č. 36 Preventívne opatrenia SIDS

(SIDS - Syndróm náhleho a neočakávaného úmrtia dojčiat)

Rizikové faktory pre vznik syndrómu náhleho a neočakávaného úmrtia dojčiat

- **Prenatálne a perinatálne rizikové faktory**
  - ✓ Prematurita
  - ✓ Hypotrofia
  - ✓ Viacplodová gravidita
  - ✓ **Fajčenie**, alkohol, drogy u **matky počas tehotenstva**
  - ✓ Nízky vek matky
  - ✓ Nízky socioekonomický status
  - ✓ Komplikácie počas tehotenstva
  - ✓ Nedostatočná prenatálna starostlivosť matky
  - ✓ Genetické faktory – súrodenec dieťaťa so SIDS

- **Postnatálne rizikové faktory**
  - ✓ Spanie v jednej posteli s rodičmi
  - ✓ Poloha na bruchu
  - ✓ Prehriatie dieťaťa
  - ✓ Mäkký matrac a voľne uložené vankúše, deky, hračky v postieľke
  - ✓ Pasívne fajčenie rodičov
  - ✓ Prebiehajúca infekcia u dieťaťa (respiračná, gastrointestinálna, iná)

Obrázok č. 37 Rizikové faktory vzniku SIDS

(SIDS - Syndróm náhleho a neočakávaného úmrtia dojčiat)

6 ZÁVER

Uplatnenie detskej spánkovej medicíny do praxe si vyžaduje multidisciplinárny prístup a spoluprácu rôznych špecialistov z viacerých lekárskych odborov. V poslednom desaťročí možno spánkové poruchy dýchania a zvlášť obštrukčné spánkové apnoe v detskej populácii považovať za pomerne časté ochorenie so závažnými klinickými dôsledkami.

Predkladaná vysokoškolská učebnica vznikla s ambíciou priniesť systematicky spracovaný a odborne aktuálny prehľad poznatkov o spánkových poruchách dýchania u detí. Dynamický rozvoj detskej spánkovej medicíny a jej presah do viacerých medicínskych odborov zdôrazňujú potrebu kontinuálneho vzdelávania v tejto oblasti. Cieľom je, aby text predstavoval prakticky využiteľný zdroj informácií a podporu pri každodennej klinickej práci, ktorej spoločným menovateľom je zlepšenie kvality života pediatrických pacientov so spánkovými poruchami dýchania.

7 LITERATÚRA

1. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. *International classification of sleep disorders: Diagnostic & coding manual.* 3rd ed., revision, American Academy of Sleep Medicine 2023.
2. ANTICS, D., KELEMEN, N., MUZSLAY, E., et al. Nocturnal hypoventilation in children with obesity. *Sleep Med,* 2025, 134:106748.
3. BERRY, R. B., QUAN, S. F., ABREU, A. R. et al. *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology and technical specifications.* Version 2.6. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine, 2020.
4. BITNERS, A.C., ARENS, R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Lung,* 198 (2), 2020, p. 257 - 270.
5. DURDIK, P., DURDIKOVA, A., SUROVIAKOVA, S., et al. Sleep Architecture in Children With Common Phenotype of Obstructive Sleep Apnea, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14 (1), 2018, p. 9 - 14.
6. DURDIKOVA, A., DURDIK, P., BANOVCIN, P. The recent view of the obstructive sleep apnoe syndrome in children - short résumé. *Acta Medica Martiniana*, 12 (3), 2012, p. 11 - 18.
7. DURDIKOVA, A., DURDIK, P., JESENAK, M. Obstructive sleep apnea syndrome in children - the recent view on the treatment. *In: Advances in Respiratory Therapy Research. New York: Nova Science Publ*., 2015, p. 177 - 190. ISBN 978-1-63463-004-7.
8. DURDIKOVA, A., DURDIK, P., RABASCO, J., et al. Surgical and non - surgical therapy of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Acta Medica (Hradec Králové*), 57 (4), 2014, p. 135 - 141.
9. ĎURDÍKOVÁ, A., SUROVIAKOVÁ, S., ĎURDÍK, P. Základy vyšetrenia dieťaťa s poruchami spánku a bdenia. *In: Moderná pediatrická propedeutika.* Bratislava: Vydavateľstvo A-medi management, 2023, s. 472. ISBN 978-80-89797-86-8.
10. GILELES-HILLE, A., BHATTACHARJEE, R., GORELIK, M. et al. Advances in Sleep-Disordered Breathing in Children. *Clin Chest Med*, 45 (3), 2024, p. 651 - 662.
11. GOZAL, D., KHEIRANDISH-GOZAL, L. *Pediatric Sleep Medicine. Mechanisms and Comprehensive Guide to Clinical Evaluation and Management.* Springer Nature Switzerland AG, 2022, p. 741. EAN: 9783030655761.

12. KADITIS, A.G., ALONSO ALVAREZ, M.L., BOUDEWYNS, A., et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year- old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*, 47 (1), 2016, p. 69 - 94.
13. KADITIS, A.G., ALONSO ALVAREZ, M.L., BOUDEWYNS, A., et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1 - to 23 - month - old children. *Eur Respir J*, 50 (6), 2017:1700985.
14. KLOBUČNÍKOVÁ K. *Základy fyziológie a porúch spánku*. Bratislava: Vydavateľstvo Univerzita Komenského v Bratislave vo Vydavateľstve UK, 2021, s. 115. ISBN 978-80-223-5338-0.
15. KUCHTA, M., JURA, J., LAZAROVÁ, E. Syndróm náhleho a neočakávaného úmrtia u detí - SIDS. *Pediatria*, 1 (1), 2006, s. 28 - 32.
16. MARCUS, S.L., BROOKS, L.J., DRAPER, K.A., et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 130 (3), 2012, p. 576 - 584.
17. McLAREN, A.T., BIN-HASAN, S., NARANG, I. Diagnosis, management and pathophysiology of central sleep apnoea in children. *Paediatr Respir Rev,* 30, 2019, p. 49 - 57.
18. NEVŠÍMALOVÁ, S., ŠONKA, K. *Poruchy spánku a bdění*. Štvrté, aktualizované a rozšířené vydání. Praha: Galén, 2025, s. 294. ISBN 978-80-7492-780-5.
19. PŘÍHODOVÁ, I. *Poruchy spánku u dětí a dospívajících*. Praha: Vydavateľstvo Maxdorf, 2013, s. 152. ISBN 978-80-7345-332-9.
20. VILLA, M.P., DURDIKOVA, A., VITELLI O., et al. Use of the sleep clinical record in the follow - up of children with obstructive sleep apnea (OSA) after treatment. *Sleep Breath*, 20 (1), 2016, p. 321 - 329.
21. VYŠEHRADSKÝ, R. *Spánkové poruchy dýchania*. Multimediálna podpora výučby klinických a zdravotníckych disciplín: Portál Jesseniovej lekárskej fakulty Univerzity Komenského.[online]. Martin, 2012, s. 40 [cit. 2013-02-02] Dostupné na internete: http://portal.jfmed.uniba.sk/clanky.php?aid=196. ISSN 1337-7396.