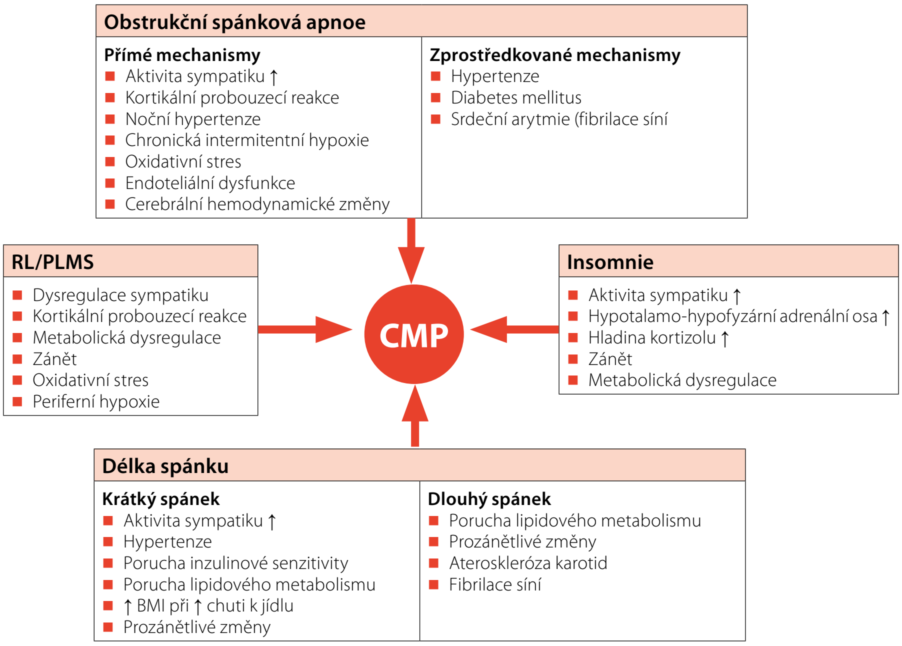
dě (Sahlin et al., 2008). Po proběhlé CMP je rovněž až u 30 % pacientů popisován výskyt centrální spánkové apnoe či Cheyne-Stokesova dýchání.

V případě klinické suspekce na spánkovou apnoi (chrápání, zástavy dechu, nespavost či zvýšená denní spavost) by mělo být provedeno screeningové vyšetření spánku. Léčba kontinuálním přetlakem v dýchacích cestách (CPAP) zůstává konsenzuálně nejlepším řešením středně těžké až těžké spánkové apnoe (AHI ≥ 15). Tato léčba snižuje systolický i diastolický krevní tlak, snižuje zánětlivé markery a dle duplexní sonografie zlepšuje průtok krve mozkem. Včasné zahájení léčby CPAP snižuje pravděpodobnost recidivy CMP. Několik menších studií ukázalo, že prospěšná může být i polohová léčba nebo orofaryngeální cvičení faciálního svalstva, jazyka a měkkého patra (Ye et al., 2018).

Poruchy spánku, které mohou hrát roli při vzniku CMP jsou shrnuty na obrázku 1 (Koo et al., 2018). Kromě spánkové apnoe a syndromu neklidných nohou (RLS)/periodických pohybů končetinami ve spánku (PLMS) může zvyšovat riziko cerebrovaskulárních příhod i insomnie a práce ve směnném provozu.

Kromě souvislostí uvedených na tomto obrázku je důležité zohlednit vliv cirkadiánního systému na zranitelnost mozku vůči cévnímu poškození a jeho zotavení. K CMP nejčastěji dochází v ranních a dopoledních hodinách, mezi 6:00 a 12:00, druhý, nižší vrchol výskytu je patrný ve večerních hodinách (Korostovtseva et Kolomeichuk, 2023). Cirkadiánní systém může být negativně ovlivněn samotnou cévní mozkovou příhodou, a sice v důsledku poškození specifických mozkových struktur zapojených do cirkadiánní regulace (hypotalamus, retinohypotalamický trakt aj.). Na druhou stranu může k oslabení cirkadiánního rytmu docházet také v důsledku exogenních faktorů souvisejících se samotnou hospitalizací, podmínkami na jednotce intenzivní péče a na oddělení (světlo, hluk atd.), medikací (sedativa a hypnotika) a ztrátou dalších vnějších synchronizačních faktorů, které za normálních okolností nastavují cirkadiánní hodiny. V současné době se proto testují rovněž chronoterapeutické intervence, podávání melatoninu a fototerapie.

Obr. 1. *Poruchy spánku, které přispívají ke vzniku cévní mozkové příhody*



RLS – syndrom neklidných nohou; PLMS – periodické pohyby končetinami ve spánku

Alzheimerova nemoc a další kognitivní poruchy

Chronický nedostatek spánku má i u mladých zdravých vysokoškolsky vzdělaných osob významný dopad na kognitivní funkce, včetně zhoršení pozornosti, pracovní paměti a exekutivních funkcí. Ve věkové skupině 50–60 let bylo na vzorku téměř 8 000 dobrovolníků prokázáno o 30 % vyšší riziko demence u těch, kteří spali 6 hodin a méně, v porovnání s těmi, kteří spali alespoň 7 hodin (Sabia et al., 2021).

Nepravidelný rytmus spánku a bdění a nekvalitní noční spánek může společně s extracelulárním ukládáním amyloidu-β (Aβ) a tau proteinu v cytoplazmě neuronů předcházet manifestní Alzheimerově nemoci (AN) o 15–20 let. Některé recentní studie poukazují na skutečnost, že další progrese AN v průběhu let je spojena se sníženou glymfatickou clearance a agregací Aβ, která koreluje s redukcí NREM 3 spánku i REM spánku, s vyšším zastoupením bdělosti v průběhu noci a narušením cirkadiánních rytmů. Cirkadiánní dysfunkce je zřejmě potencována degenerací suprachiasmatických jader, zejména neuronů exprimujících vasoprosin a vasoaktivní intestinální peptid a rovněž polymorfismy některých hodinových genů (*BMAL 1*). Vzájemný vztah mezi narušenou regulací spánku a AN schematicky ukazuje obrázek 2 (Wang et Holtzman, 2020). Na základě těchto předpokládaných příčinných souvislostí mezi poruchami spánku a Alzheimerovou nemocí, jsou doporučovány léčebné strategie, které mají za cíl ovlivnit časnou cirkadiánní dysfunkci.

Podávání exogenního melatoninu pomáhá částečně zlepšit spánek u pacientů s mírnou kognitivní poruchou, ale nestačí k úplné normalizaci cirkadiánního rytmu. Lepších výsledků dosahuje fototerapie, která prokazatelně zlepšuje efektivitu spánku, snižuje večerní agitovanost (známou jako sundowning syndrom) a zvyšuje bdělost v průběhu dne (Figueiro, 2017). Současně je doporučovanou intervencí ke zlepšení spánku kognitivně-behaviorální terapie (KBT).

V neposlední řadě je třeba myslet na přítomnost spánkové apnoe, která je rovněž spojena s vyšším rizikem kognitivních poruch a demence. Zajímavé je, že vztah mezi AN a OSA je přímo ovlivněn stavem apolipoproteinu E (APOE ε4) a tělesnou hmotností, přičemž zhoršení kognitivních funkcí je rychlejší u nositelů APOE ε4, kteří mají vyšší BMI. Přetlaková léčba snižuje incidenci mírné kognitivní poruchy i Alzheimerovy nemoci, je jí dokonce přičítáno 10leté zpoždění poklesu kognitivních funkcí a progrese AN (Shieu et al., 2022).

Parkinsonova nemoc

Prevalence spánkových poruch u Parkinsonovy nemoci (PN) dosahuje až 80 %,