

3. PORUCHY SPÁNKU

R. Beňačka, J. Kafka, M. Murcko, M. Tormašiová

Medicínsky náhľad na problematiku spánku a porúch s ním spojených sa za posledné dve desaťročia výrazne zmenil. Bol to dôsledok zväčšujúceho sa záujmu odbornej verejnosti o túto problematiku, rozširujúcich sa poznatkov o poruchách spánku, ako aj ich závažných následkov, rozsiahlych epidemiologických štúdií o prevalencii a incidencii týchto porúch i zlepšenia diagnostických a terapeutických možností. Poruchy spánku sa vyčlenili ako samostatný nozologický fenomén a subšpecializácia v rámci neurológie, psychiatrie a internej medicíny. V mnohých krajinách sa sformovala *spánková medicína* ako samostatný odbor s interdisciplinárnym charakterom a s vlastnou gnostickou, diagnostickou, experimentálnou i klinicko-aplikačnou bázou. Tomuto trendu zodpovedá vzrastajúci počet špecializovaných spánkových laboratórií i vznik samostatných spánkových kliník a sanatórií.

Za posledné roky prešla viacerými zmenami i klasifikácia spánkových porúch. Staršie členenia, založené na symptomatickom náhľade na poruchy spánku (napr. Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders, 1979), boli nahradené modernejšími, vhodnejšími pre diferenciálnu diagnostiku, epidemiologické sledovania morbidity i terapiu. V 90-tych rokoch vzišla z podnetu Americkej asociácie spánkových porúch posledná reedícia Medzinárodnej klasifikácie porúch spánku (International Classification of Sleep Disorders, ICSD) ako špecializovaný dokument, ktorý uvádza diagnostické kritériá 84 spánkových porúch. Prepracované boli tiež diagnostické kritériá porúch spánku, a to v rámci 10. revízie Medzinárodnej klasifikácie chorôb (MKCH-10), ako aj v rámci iných odborových klasifikácií, napr. 4. revízia Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric disorders (DSM - IV) (31,32).

Na základe uvedených klasifikácií možno poruchy spánku rozdeliť podľa hlavných prejavov na dve veľké skupiny: (1) *dys-somnie* - zahŕňajúce neschopnosť zaspáť a udržať neprerušovaný spánok (insomnia) alebo nadmernú spavosť (hypersomnia) a (2) *parasomnie* charakterizované rôznymi abnormálnymi prejavmi počas spánku. K týmto dvom skupinám ICSD ďalej zaraďuje (3) *poruchy spojené so somatickými a psychiatrickými ochoreniami* a (4) *tzv. navrhované poruchy spánku* - jednotky, ktoré neboli doposiaľ úplne definované. Túto detailnú charakteristiku spánkových porúch i ich klasifikáciu možno nájsť v rôznych prehľadných zdrojoch (24, 31, 32).

Naviac, niektoré klasifikácie, napr. MKCH-10 i DSM-IV, rozlišujú v rámci dys-somnií i parasomnií (a) *tzv. primárne* (tiež *neorganické*) *poruchy spánku* a (b) *tzv. sekundárne* (*organické*) *poruchy spánku*. K prvej skupine sa zaraďujú stavy, kde je porucha spánku samostatným alebo dominantným prejavom subjektívnych ťažkostí a kde nemožno dokázať organický podklad tejto poruchy. K druhej skupine sa zaraďujú poruchy spánku vznikajúce preukázateľne ako dôsledok iných predošlých alebo súbežných nervových, somatických alebo duševných porúch, alebo ako

dôsledok ich liečby, resp. užívania iných chemických látok. Tejto, do určitej miery modifikovanej klasifikácie, sa budeme pridŕžiavať i v nasledovnom popise (Tab.3.1).

Tab. 3. 1. Zjednodušená klasifikácia porúch spánku s kódmi ICD-10 DM	
1. Primárne poruchy spánku	
A. Dyssomie	
Insomnia	F51.0
Hypersomnia	F51.1
Narkolepsia	G47.4
Respiračná dyssomnia (BRSD):	G47.3
- typu centrálného spánkového apnoe (CSAS)	
- typu obštrukčného spánkového apnoe (OSAS)	
- typu centrálny alveolárnej hypoventilácie (CAHS)	
Cirkadiánna dyssomnia (CRSD):	F51.9
- typ s oneskoreným spánkom (Delayed Sleep Phase Type)	
- typ s posunom časových pásiem (Jet lag Type)	
- typ pri práci na smeny (Shift Work Type)	
- nešpecifikovaný typ (Unspecified type)	
B. Parasomie	
Porucha spánku s nočnou morou (Moria)	F51.5
Porucha spánku s nočným strachom (Pavor nocturnus)	F51.4
Somnambulizmus	F51.3
Iné a nešpecifikované parasomie	F51.8
2. Sekundárne poruchy spánku	
A. Poruchy spánku pri mentálnych a neurogénnych ochoreniach:	
- typu insomie	F51.0
- typu hypersomie	F51.1
B. Poruchy spánku pri somatických ochoreniach:	
- typu insomie	G47.0
- typu hypersomie	G47.1
- typu parasomie	G47.8
- zmiešaného typu	G47.8
C. Poruchy spánku indukované chemickými látkami	
3. Nezaradené a navrhované poruchy spánku	

V diagnostike spánkových porúch sa zaviedli viaceré nové alebo sa zdokonalili staršie registračné metodiky. Vytvorila sa batéria testov a parametrov objektivizujúcich predtým len subjektívne hodnotené zmeny v množstve a kvalite spánku. (24). Najčastejšie používané pojmy sú uvedené v tab. 3. 2.

Tab. 3. 2. Niektoré z hodnotení a parametrov používaných pri poruchách spánku**Registrácia**

Polysomnografia (EEG, EOG, EMG, orálny a nazálny prietok vzduchu, pohyby hrudníka a brušnej steny, oxyhemoglobínová saturácia)

Testy

Multiple Sleep latency test (MSLT) (používaný pre hodnotenie spánkovej latencie)

Repeated test of Sustained Wakefulness (RTSW) (používaný pre hodnotenie spánkovej latencie)

Parametre

Spánková kontinuita (SC) (kvalitatívne)

Spánková latencia (SL) (min., normálne 10-20 min.)

Intermitentné prebudenia (IW) (min)

Spánková účinnosť (SE) (% , normálne > 80 %)

Štruktúra spánku (SA): - dĺžka a distribúcia fáz a štádií spánku (min.)

- absolútna dĺžka trvania fáz REM a NREM (min.)

- relatívne trvanie fáz NREM a REM (% celkovej dĺžky trvania spánku)

NREM: št.I (5 %), št.II (50 %), št.III a IV (15-25 %), REM (20-25 %)

- latencia nástupu REM spánku (min.)

Index apnoe+hypopnoe (AHI - apnoea-hypopnoea index)

Priemerné trvanie apnoe (MAD - mean apnoea duration) (s)

Relatívne trvanie apnoe (PA)

3.1. Primárne poruchy spánku**3.1.1. Dyssomie**

Dyssomie sú heterogénnou skupinou porúch spánku, pri ktorých dochádza k zmenám v množstve a kvalite spánku, alebo k nevhodnému načasovaniu spánku. Všeobecne sa jedná o poruchy, ktoré zasahujú do mechanizmov tvorby a udržania spánku, cirkadiánnej rytmicity, ako aj iných dejov, ktoré sú spánkom ovplyvňované, napr. dýchanie.

ICSD rozdeľuje tieto poruchy na: (a) *dyssomie vyvolané vnútornými faktormi* - poruchy, ktorých príčiny vznikajú prevažne v organizme samotnom a (b) *dyssomie vyvolané vonkajšími faktormi* - poruchy, ktorých vznik a vývoj vo významnej miere ovplyvňujú exogénne faktory. Medzi základné dyssomnické poruchy patria: **insomie, hypersomie, narkolepsia, cirkadiánne dyssomie a respiračné dyssomie** (24, 31).

3.1.1.1. Insomie

Definícia: Pojem insomnia zahŕňa ťažkosti so zaspávaním (včasná insomnia), udržaním dostatočnej hĺbky spánku (stredná insomnia) a včasným prebúdzaním (pozdná insomnia). Za chorobný stav sa považuje, ak sa uvedené obtiaže vy-

skytujú najmenej trikrát za týždeň po dobu aspoň 1 mesiaca a vedú k zníženiu adaptability a výkonnosti jednotlivca v profesnej a sociálnej sfére a v iných oblastiach každodennej činnosti (24).

Výskyt: Insomnie tvoria asi 15-25 % porúch spánku. Postihujú asi 30-40 % dospelých jedincov a ich incidencia narastá s vekom. V mladších vekových kategóriách, medzi 20-30. rokom života, prevažujú poruchy iniciácie spánku - sťažené zaspávanie, neskôr, medzi 40.-50. rokom je príznačné časté prebúdžanie sa počas spánku a u starších ľudí nad 50-60 rokov skrátenie dĺžky spánku.

Charakteristika: Insomnia: môže byť *mierna*, bez vplyvu na pracovný výkon, *stredne ťažká*, s výskytom dennej somnolencie, podráždenosti a nesústredenosti a *ťažká*, ktorá vedie až k psychickému a somatickému vyčerpaniu. Na základe trvania obťažní môže byť insomnia: *prechodná* - pretrvávajúca niekoľko dní, *krátka* - s trvaním 1-4 týždne a *chronická* - trvajúca i niekoľko mesiacov a rokov (24).

Pri insomnii sa ľudia sťažujú, že nevedia zaspáť, že ich spánok je nepokojný, ľahký, alebo že trvá krátko, budia sa skoro ráno a nevedia opätovne zaspáť. Okrem problému s nočným spánkom býva u väčšiny pacientov prítomná denná somnolencia a spavosť, alebo je perióda insomnie striedaná kompenzačným predĺžením spánku, napr. počas voľnejších dní. Často sa tak diagnosticky i terapeuticky stretávame s kombinovanými insomnicko-hypersomnickými poruchami (14). Nie zriedkavo sa vyvíja *circulus viciosus*, kedy insomia vedie k zníženiu výkonnosti, koncentrácie a motivácie cez deň, čo vedie k následnému doháňaniu zameškaného večer a ponocovaniu, čo ďalej prehĺbuje poruchu spánku. Na zaspávanie sú potrebné hypnotiká, počas dňa káva alebo iné stimulanty. Spánok sa môže objavovať tiež nechcene, alebo v nevhodnom prostredí, napr. pri sledovaní televízie, čítaní knihy, pri šoférovaní a pod..

Príčiny: (a) **Sekundárne insomnie** vznikajú v dôsledku dokázateľných systémových, endokrinných, neurologických alebo psychiatrických ochorení, alebo ich liečby. Insomniou sa môžu prejavovať i niektoré formy liekovej a látkovej závislosti, napr. *poruchy spánku zo závislosti na podávaní hypnotík, stimulancií, alkoholu, alebo intoxikácie*. Poruchy zaspávania môžu vyvolávať i alergické reakcie, a to hlavne u malých detí a batoliat - napr. *insomia v dôsledku alergie na potraviny*.

(b) K **primárnej insomnii** môžeme zaradiť viaceré jednotky uvádzané Medzinárodnou klasifikáciou porúch spánku v skupine endogénnych dyssomnií (14, 32):

1. *Idiopatická insomnia (celoživotná)* - je pomerne vzácna, pravdepodobne geneticky predisponovaná porucha s abnormitou v neurogénom mechanizme regulácie cyklu spánok-bdenie. Pacienti s týmto ochorením mávajú aj iné neurologické poruchy bez zrejme organického podkladu - epizodické stavy hyperagility so stratou koncentrácie a pozornosti i poruchy pamäti s emočnou otupenosťou. Ochorenie začína už v rannom detstve, prejavuje sa skrátením obvyklej dĺžky spánku a pretrváva prakticky počas celého života (2, 3, 14).

2. *Psychofyziologická insomnia (naučená, behaviorálna)* - je charakteristická prevažne poruchou zaspávania. Tvorí asi 15 % insomnií. Objavuje sa v puberte,

zväčša u vegetatívne labilných ľudí, ľudí s anxióznou či neurotickou osobnosťou, často s pridruženými psychosomatickými obtiažami (napr. tenznými bolesťami hlavy, tachykardiou a palpáciami, gastrointestinálnymi poruchami a pod.). Patognomickým prvkom pri vývoji poruchy je neustála tenzia a upätá fixácia na problém so zaspávaním a spánkom. Pacienti sa dennodenne zaoberajú obavami z večernej nespavosti, často ulíhajú skôr, prehadzujú sa v posteli a neustále myslia na to, že musia zaspáť, aby boli ráno odpočinutí. Nezriedka sa u týchto pacientov stretávame s preceňovaním dôležitosti rôznych denných aktivít a povinností, upätosti na vybudované hodnotové kritériá, alebo pomýleným sebahodnotením. Napriek večernej nespavosti pacienti ľahko zaspia, keď sa na spánok nekoncentrujú - mimo obvyklého času alebo obvyklého prostredia. Pri vzniku poruchy sa zrejme uplatňujú faktory získané výchovou v rodine, sociálnymi interakciami, ako aj faktory hereditárne (24).

3. *Pseudainsomnia (sleep state misperception)* - je subjektívne vnímaný pocit ľahkého, prerušovaného spánku a dlhej doby zaspávania. Pri objektívnom vyšetrení u týchto pacientov nezistíme uvedené obtiaže, evidentný je však nízky prah prebudenia, takže i z hlbšieho spánku, i v neskorých nočných hodinách, sa pacienti ľahko prebudia, vstávajú úplne orientovaní a schopní duševnej i fyzickej práce. Pseudainsomnia tvorí asi 5 % insomnií a vyskytuje sa hlavne u starších žien. Všeobecne však majú ženy lepšiu kontinuitu i kvalitu spánku v porovnaní s mužmi rovnakého veku (24).

(c) K insomnii v dôsledku obtiažneho zaspávania alebo prerušovania spánku môžu viesť i rôzne pridružené nervovo-vegetatívne a somatické poruchy. Niektoré z nich sa radia medzi parasomnie (pozri ďalej). Nasledujúce dve poruchy radíme k **endogénnym dyssomniám**:

1. *Periodické pohyby končatín počas spánku (periodic limb movements in sleep)* - sú krátke (0,5-5 s) rytmické stereotypné pohyby jednej alebo oboch dolných končatín poly-reflexného charakteru (napr. trojflexia na dolnej končatine), ktoré sa objavujú obzvlášť v prvej polovici spánku v št. I a II NREM. Pohyby sa opakujú v 20-50 s intervaloch a pretrvávajú i niekoľko hodín. Pri diagnostikovanej poruche sa vyskytuje minimálne 5-6 epizód za hodinu. Pohyby pacienta budia zo spánku a následne vedú k dennej spavosti. Pomerne často sa vyskytujú pri parkinsonizme, urémii, reumatizme, diabete, amyloidóze, rôznych myopatiách a neuropatiách (23,24).

2. *Syndróm nekludných nôh (restless leg syndrome)* - sa prejavuje nekludným mrvením, trením a pohybovaním nôh v dôsledku rôznych nepríjemných páliivých a svrbivých parestézií na dolných končatinách po prikrytí prikrývkou. Porucha sťažuje zaspávanie, ktoré môže trvať i niekoľko hodín. Postihuje 5-15 % dospelých osôb, najčastejšie po 30-tke alebo 40-tke. Predispozíciou sú: polyneuropatie, gravidita, anémia, leukémia a reumatizmus (23, 24). Faktorom vedúcim k exacerbácii poruchy je i fajčenie (17).

(d) K skupine **exogénnych dyssomnií** sa radí viacero jednotiek, ktoré sa prejavujú insomnicko - hypersomnickou symptomatológiou:

1. *Prechodná insomnia* - vzniká v dôsledku zvýšeného psychického vypätia v určitých situáciách ako súčasť stresovej reakcie organizmu, napr. pred skúškami, pri strate blízkeho človeka, pred odovzdaním termínovanej práce a pod.. Epizodicky sa môže objaviť u väčšiny dospeléj populácie (27).

2. *Neprimeraná spánková hygiena* - je stav, kedy každodenná činnosť jedinca nie je zlučiteľná s dobrým nočným spánkom a dennou bdelosťou (24). Príčinami sú rôzne zvyky a behaviorálne praktiky, ktoré na jednej strane vedú k predlžovaniu bdelosti (napr. nadmerné pitie kávy a alkoholu, alebo nikotinizmus v odpoľudňajších a večerných hodinách, večerné cvičenie a pod.) a na druhej strane ukracujú z nočného spánku (napr. práca dlho do noci, sledovanie televízie a iné zábavy, pospávanie cez deň) (35).

3. *Syndróm nedostatku spánku* - je súbor nervových, psychických i somatických príznakov, ktoré vznikajú ako dôsledok nedostatku spánku (spánkovej deprivácie). Toto skrátenie nie je spôsobené vnútenými vonkajšími faktormi, ale životným štýlom, ktorý jedinec prijal. Prejavuje sa zvýšenou dráždivosťou, poruchami nálady i emotivity. Od predošlej poruchy sa zväčša odlišuje terapeutickým prístupom (24, 35).

4. *Porucha spánku spôsobená prostredím*. Sťažené zaspávanie alebo plytký a prerušovaný spánok s nedostatočným odpočinkom môžu byť spôsobené mnohými faktormi, ktoré narúšajú optimálny fyzický komfort jedinca vyžadovaný pre spánok, napr. pri hospitalizácii, v nezvyklom prostredí, pri hluku, lomoze, nevhodnej teplote prostredia, s pobytom iného človeka v izbe a pod.. Problémy sú častejšie u starších ľudí (14, 35).

5. *Výšková insomnia* - vzniká v dôsledku maladaptácie na hypoxiu a znížený barometrický tlak v nadmorských výškach nad 4000 m ako sprievodný jav iných somatických a psychických porúch zahrňovaných pod pojem *horská choroba* (napr. bolesti hlavy, hučanie v ušiach a pod.) (24).

(e) K **exogénnym insomniám u detí** sa zaraďujú poruchy zaspávania a kontinuity spánku v dôsledku fixácie na rôzne naučené stereotypy (24, 35). Patria k nim:

1. *Porucha spánku z nedostatku režimu* - je porucha zaspávania, ktorá vzniká v dôsledku nesprávnej výchovy. Častou príčinou je nepravidelný rozvrh denných aktivít, príjmu potravy a spánku, čo vedie u detí k vybudovaniu nesprávneho spánkového stereotypu. Spánok môže byť ponímaný zo strany dieťaťa ako odmena za isté ústupky, napr. za prítomnosť rodiča v izbe, za rozprávku a pod.. Inokedy sa zaspávanie oddiaľuje žiadosťou o jedenie, pitie atď. Prevalencia pretrvávajúcich porúch sa odhaduje asi na 5-10 % detskej populácie.

2. *Porucha spánku z naučených asociácií* - je veľmi podobná predošlej a niekedy sa s ňou prekrýva. Obvykle sa o nej dozvedáme, keď je dieťa na noc v opatere iných ľudí a v neobvyklom prostredí, napr. i v nemocnici. Dieťa si nástojčivo vyžaduje obvyklé úkony z domáceho prostredia, ktoré si spája so zaspávaním, napr. tlmené svetlo v izbe, rozprávanie, kolísanie, spievanie, hračku, prítomnosť dospelého, a pod.. Vyskytuje sa u 15-20 % detí.

3. *Syndróm nočného jedenia a pitia* - je typický opakovaným nočným prebúdzaním sa spojeným s pocitom smädu alebo hladu, nezriedka následne spojeným s prebúdzaním sa v dôsledku nočného močenia. Objavuje sa u detí medzi 5.-10. rokom, ale i neskôr v dospelosti.

Laboratórne výsledky: U insomnií s ťažkosťami pri zaspávaní zisťujeme objektívne predĺženú latenciu nástupu NREM spánku. U tých, ktoré sú spojené s prebúdzaním sa, zisťujeme slabú kontinuitu spánku. U väčšiny insomnií sa zväčšuje objem št. I a II NREM spánku na úkor skrátenia alebo vymiznutia št. III a IV NREM spánku. Pri plytkom spánku pozorujeme až do II. št. NREM prímes alfa aktivity v EEG. Počas NREM spánku sa niekedy namiesto poklesu zvyšuje svalové napätie. U idiopatickej insomnie môžeme zistiť v polysomnografickom náleze výrazný úbytok vretienok počas št. II NREM spánku a chýbanie fázických epizód počas REM spánku (14).

Liečba: Optimálny prístup k terapeutickému zvládnutiu insomnie spočíva v prvom rade v čo možno najpresnejšom stanovení jej príčin (hlavne exogénnych), nasleduje cielená terapeutická intervencia a podstatné miesto má prevencia. Pacienti by si mali viesť záznam o dĺžke spánku a o jeho kvalite. Exogénne insomnie možno často upraviť dodržiavaním zásad spánkovej hygieny, napr. vstávať v ten istý čas každý deň, pravidelná dĺžka spánku, obmedziť čas strávený v posteli len na spánok, prerušiť užívanie kofeínu, nikotínu, alkoholu a stimulancií, vyhýbať sa zdriemnutiam počas dňa, vyhýbanie sa nadmernej večernej aktivite a veľkým množstvám potravy pred spánkom, aplikovať pred spaním relaxačné techniky, udržiavať komfortné prostredie pre spánok (35). Pravidelná telesná aktivita počas dňa významne znižuje riziko insomnií a má aj opodstatnenie ako jedna z možných terapeutických modalít (28). Zo psychofarmák sa používajú anxiolytiká, antidepresíva a hypnotiká. Nasadenie barbiturátov sa považuje za obsolentné. Používajú sa prevažne hypnotiká 2. generácie (benzodiazepíny s krátkym a stredným biologickým polčasom) a najnovšie prípravky 3. generácie, napr. zolpidem (Stilnox) a zopiclon (Imovane). Hypnotiká podávame maximálne 4 týždne v postupne klesajúcej dávke. V chronickom štádiu sa odporúča podávanie hypnotík jedenkrát za týždeň. V terapii majú uplatnenie aj biofeedback, autogénny tréning, hypnóza, meditácia a parciálna spánková deprivácia (14).

3. 1. 1. 2. Hypersomnie

Definícia: Hypersomnie sú heterogénnou skupinou ochorení, pre ktoré je charakteristická nadmerná spavosť. Prejavujú sa *predĺženým a prehĺbeným nočným spánkom*, často s veľmi obtiažnym ranným prebúdzaním sa, alebo zvýšenou potrebou *denného spánku*. Denný spánok pritom nemá imperatívny charakter (24).

Hypersomnické obtiaže môžu byť každodenné - tzv. *hypersomnia s krátkym cyklom cirkadiánnej rytmicity*, alebo sa obdobia spavosti vyskytujú epizodicky a striedajú sa s obdobiami s normálnym spánkom - tzv. *hypersomnia s dlhým cyklom cirkadiánnej rytmicity*. Poruchu diagnostikujeme, ak hypersomnické prejavy pretr-

vávajú nepretržite 1 mesiac a vedú k problémom v sociálnej sfére, v zamestnaní a v iných oblastiach života pacienta.

Výskyt: Hypersomnie predstavujú asi 5-10 % spánkových porúch. Vyskytujú sa u 0,5-5 % dospeljej populácie bez zjavnej závislosti od veku alebo pohlavia. Manifestné obtiaže začínajú zväčša medzi 15-tym až 30-tym rokom života, obvykle však progredujú počas niekoľkých týždňov, mesiacov i rokov.

Charakteristika: Dĺžka nočného spánku u hypersomnie býva viac ako 9 hod. denne. Vzhľadom k normálnej štruktúre nočného spánku je odpočinok adekvátny. Problémom, ktorý sa odráža v sociálnej a pracovnej sfére, je predĺžený ranný spánok, takže chorí majú obtiaže s včasným príchodom do zamestnania alebo do školy. Spolu s predĺženým spánkom sa stretávame i s obtiažnym ranným prebúdzaním sa. Pacient sa nedokáže prebudiť nielen spontánne, ale nereaguje ani na silné zvukové alebo slovné podnety a musíme ním doslova lomcovať, aby sa prebral. Často sa prebudí z hlbokého spánku, pri zatvorených očiach vníma dej v okolí, ale permanentne upadá do povrchného spánku. V niektorých prípadoch hypersomnie, hlavne u idiopatickej formy, pristupuje i tzv. *ranná spánková opitost'*, ktorá sa radí medzi parasomnie. Ide o hypolucidný až somnolentný stav, ktorý pretrváva 15 až 30 min po prebudení sa a opustení lôžka a prejavuje sa mentálnou otupenosťou, adynamiou a ataktickými prejavmi s poruchou rovnováhy, jemnej motoriky, odhadu smeru i vzdialenosti (pacienti napr. vrážajú do nábytku a okolitých predmetov, všetko im padá z ruky). Stereotypné motorické činnosti sú zachované, a tak sa v polospánku pacienti obliekajú, raňajkujú i odchádzajú do práce. Preberú sa často až po studenej sprche. Niekedy po prebudení sa ešte pokračujú v snívaní a často sa na úkony uskutočnené počas tohoto obdobia nepamätajú.

K hypersomnickým prejavom patrí i denná somnolencia a spánok. Nie je však nutne spojená s predĺženým nočným spánkom a obtiažnym prebúdzaním sa. Často býva navodená monotónnou činnosťou. Vedie k nesústredenosti, poklesu pracovnej výkonnosti a v niektorých prípadoch, napr. za výrobným pásom alebo pri riadení vozidla i k úrazom.

Príčiny: (a) **Sekundárne hypersomnie** vznikajú v dôsledku neurogénneho či systémového ochorenia alebo užitia chemických látok a liekov, napr.: diazepíny, barbituráty, morfínové a nemorfínové analgetiká, antihistaminiká, neuroleptiká a iné (pozri nižšie).

K sekundárnej hypersomnii vedú aj mnohé endogénne a exogénne insomnie (pozri vyššie). Príkladom môže byť porucha klasifikovaná ako *inadekvátne množstvo nočného spánku*. Jedná sa o zvýšenú dennú spavosť u osôb, u ktorých dĺžka nočného spánku dlhodobo neprekračuje 7 hod. (spánková deprivácia).

(b) Pod **primárnu hypersomniu** možno zaradiť nasledovné dve jednotky uvedené Medzinárodnou klasifikáciou porúch spánku medzi endogénnymi dyssomniami:

1. *Idiopatická hypersomnia* - je charakteristická výrazne predĺženým nočným spánkom (až 12-16 hod.) a častými epizódami denného spánku. Väčšina pacientov sa tiež sťažuje na ťažké ranné prebúdzanie sa a spánkovú opitost'. Ospalosť počas

dňa sa objavuje zväčša pozvoľna (bez imperatívneho charakteru), v klude alebo pri monotónnej činnosti, či už ležiac, v sede (čítanie), alebo v stoji (hladenie prádla, pri ceste v autobuse). V klude si pacienti zdriemnu na 1-3 hod., niekedy i viac; spánok však nevedie k očakávanému osvieženiu. Z etiopatogenetického hľadiska sa jedná o heterogénnu poruchu. U určitej skupiny pacientov je prítomná zrejme genetická predispozícia, o čom svedčí pozitívny rodinný výskyt a zvýšená prítomnosť epitopov HLA CW2 a DR5. U inej skupiny pacientov možno preukázať zjavnú súvislosť s prekonaným infekčným, zväčša vírusovým ochorením, napr. mononukleózou, atypickou vírusovou pneumóniou a pod. Ochorenie sa objavuje najčastejšie počas dospievania a býva sprevádzané neurovegetatívnymi, zväčša cirkulačnými, poruchami (vazogénna cefalea, ortostatická hypotenzia, Raynaudov sy., mdloby a pod.)(9).

2. *Rekurentná hypersomnia* - je charakteristická izolovanými atakami spavosti, ktoré pretrvávajú prinajmenšom 3 dni za sebou (niekedy i niekoľko dní a týždňov). Takéto obdobia atakov sa objavujú niekoľkokrát do roka a čím sú dlhšie, tým dlhší je i interval medzi nimi. U tzv. *monosymptomatickej formy* sa prejavy obmedzujú na hypersomniu (až 20 hod. spánku denne) s ťažkýmranným prebúdzaním sa a spánkovou opitnosťou. Tzv. *polysymptomatická forma* sa tiež označuje ako *Kleinov-Levinov syndróm* a typicky sa vyskytuje u mladých mužov. Ataky spavosti sú tu spojené s poruchami chovania - zvýšenou chuťou k jedlu, až bulímiou, polydipsiou, predráždenosťou, až agresivitou a hypersexualitou. Stav spánkovej opitosti prerastá do dezorientácie alebo amentiformného stavu (24).

Laboratórne výsledky: Nočný spánok je u primárnych hypersomnií predĺžený (asi o 2-3 cykly NREM-REM naviac), ale má zväčša normálnu štruktúru. Skracuje sa latencia nástupu NREM spánku a zlepšuje sa jeho kontinuita. V ranných hodinách môže byť NREM spánok povrchný (bez št. III a IV) a percentuálny podiel REM sa výraznejšie zvyšuje. Počas št. II NREM spánku sa zvyšuje počet spánkových vretienok a K-komplexov v EEG. Počas tzv. ranej spánkovej opitosti pozorujeme v EEG kolísanie medzi stavom bdenia a št. I NREM. V prípadoch dennej somnolencie nastupuje spánok s krátkou latenciou (4-10 min.) a prebieha obvykle bez štádia REM.

Pri rekurentnej hypersomnii v dôsledku Kleinovho-Levinovho syndrómu počas spánku zväčša chýba št. III a IV NREM. Prevládajú št. I a II NREM so spomalenou nízkovoltážnou aktivitou v EEG s častými paroxyzmálnymi výbojmi aktivity teta. Z ostatných príznakov je prítomná šlachová hyporeflexia, dysartria i nystagmus (24).

Liečba: Podobne ako v prípade insomnií si i terapeutické zvládnutie hypersomnií vyžaduje komplexný a systematický prístup. Diagnosticky je podstatné odlíšiť sekundárne formy hypersomnie, obzvlášť insomnickú alebo poliekovú, ktoré si vyžadujú úplne iný terapeutický prístup ako primárne formy. Pri insomnickej hypersomnii sa zameriavame na optimalizáciu nočného spánku s vedením presného záznamu o jeho dĺžke a kvalite. Denné zdriemnutia, ak pretrvávajú, sa snažíme časovo preprogramovať a kumulovať so zreteľom na sociálne a pracovné podmienky. Stav môžu zlepšiť psychostimulanciá (pemolín, amfetaminil, mesocarb), stimulačne

pôsobiace tricyklické antidepresíva (protriptylín), alebo inhibítory MAO. U Klein-Levinovho syndrómu podávame v priebehu atakov stimulanciá. Lepšie výsledky však ukazuje chronická terapia lítiom (24).

3. 1. 1. 3. Narkolepsia

Definícia: Narkolepsia je krátky imperatívny atak spánku, vznikajúci v ľubovoľnej fáze dňa. Počas ataku býva v prechodnej fáze medzi spánkom a bdením prítomný jeden alebo viac nasledovných príznakov: *kataplexia, halucinácie spojené so spánkom, spánková paralýza, alebo spánok začína štádiom REM* (10).

V rámci narkolepsie rozlišujeme: 1. **narkoleptický záchvat** - je to spánok, ktorý sa okrem záchvatovitého vzniku nelíši od normálneho spánku, 2. **narkoleptický syndróm** - je spojený s kataplexiou a 3. **širší narkoleptický syndróm** - ktorý zahŕňa aj spánkovú disociáciu, kedy spánkový útlm postihuje izolovane buď systém pohybový, oblasť vyššej nervovej činnosti, alebo vegetatívny systém. Patrí tu spánková obrna a hypnagogické halucinácie.

Pre stanovenie diagnózy je nevyhnutná prítomnosť imperatívnej spavosti a kataplexie. Spánková obrna a hypnagogické halucinácie môžu klinický obraz dopĺňať, ale pre diagnózu nie sú určujúce. Veľa odborníkov pripúšťa diagnózu narkolepsie aj bez prítomnosti kataplexie alebo intrúzie elementov REM spánku vtedy, ak je prítomná patologická spavosť a 2 alebo viac REM periód s krátkou latenciou (10 až 15 minút po nástupe spánku) počas testu mnohonásobnej spánkovej latencie (MSLT) (10, 24).

Charakteristika:

1. **Epizódy dennej spavosti (EDS)** - trvajú obvykle 10-20 min, ale i hodinu a môžu sa opakovať 2 až 6 - krát denne. Sú často popisované ako neodolateľné a objavujú sa nezámerne v neprimeraných situáciách (napr. počas jazdy autom, konverzácie, sexuálnej aktivity, pri jedle). Môžu tak viesť k vzniku úrazov, dopravných nehôd i negatívne podmienenej emotívnej a sociálnej hyporeaktivity a frustrácii. Pacienti často popisujú počas epizód spánku sny. Chorí majú rozličné schopnosti potlačiť tieto ataky spánku; niektorí si schválne zdriemnu, aby ovládali svoju ospalosť.

2. **Kataplexia** - je reverzibilné, niekoľko sekúnd alebo minút trvajúce zníženie, alebo úplná strata svalového tonusu v niektorých alebo všetkých vôľou ovládaných svaloch tela, podobná atónii počas REM spánku. U kataplexie však tento stav vzniká počas dňa, pri otvorených očiach a pri plnom vedomí, obvykle tesne pred EDS. Vyskytuje sa približne u 70 % chorých s narkolepsiou. Pacienti emotívne popisujú zážitky siahajúce od nepríjemných pocitov šíriacej sa slabosti až po dramatický stav náhlej a absolútnej bezvládnosti a bezmocnosti. Pri parciálnych atakoch pozorujeme napr. poklesnutie sánky, viečka, spadnutie hlavy dopredu, poklesnutie ramien na stranu, ochabnutie rúk a upustenie predmetov, alebo podlomenie kolien. Pri generalizovanom ataku vidíme človeka s meravým výrazom tváre, s telom bezmocne padajúcim do priestoru, bez akýchkoľvek obranných reakcií, výkriku či hla-

su, nezriedka s následným ťažkým poranením tváre a hlavy. Dýchacie a očné svaly nie sú obvykle úplne paralyzované, i keď v dôsledku paralýzy brušných svalov a krátkych výpadkov aktivity bránice býva dýchanie podobne ako pri REM spánku nepravidelné a videnie môže byť v dôsledku ochabnutosti viečka rozostrené. K precipitačným faktorom kataplexie patria silné emočné podnety, napr. strach, prekvapenie, smiech, zlosť i spánková deprivácia. Kumulácia záchvatov je označovaná termínom status cataplecticus (10).

2. Rekurentné intrúzie disociovaných komponentov REM-spánku:

a) **Halucinácie spojené so spánkom.** Asi 20-40 % jedincov s narkolepsiou má tesne pred zaspaním hypnagogické, alebo tesne po prebudení sa hypnopomické halucinácie alebo pseudohalucinácie. Väčšina halucinácií je vizuálnych a inkorporujú elementy prostredia. Napríklad jedinci popisujú objekty, ktoré sa objavujú v trhlíne steny, alebo tvrdia, že vidia pohybujúce sa objekty, ktoré sú súčasťou obrazu na stene. Môžu sa vyskytovať aj sluchové halucinácie (napr. zvuky, melódie, počutie hlasov votrelcov v dome), somatoagnostické prejavy (napr. negovanie alebo zámena častí tela) a kinetické halucinácie (napr. pocity levitácie, mimotelové zážitky a pod.)(10).

b) **Spánková paralýza** - sú náhle epizódy hypo- až akinézy, vyskytujúce sa pri zaspávaní alebo tesne po prebudení. Objavujú sa asi v 30-50 % prípadov narkolepsie. V priebehu epizódy sú pacienti pri vedomí, ale nie sú schopní sa pohnúť alebo prehovoriť. Môžu sa sťažovať tiež na pocit neschopnosti dýchať, nakoľko voluntárna regulácia hĺbky a frekvencie dychu je vyradená a zachováva sa len plytké automatické dýchanie. Záchvat spánkovej paralýzy je možné ukončiť vonkajšími podnetmi, napríklad dotykom, oslovením, alebo rozsvietením svetla.

Halucinácie i spánková paralýza trvajú niekoľko sekúnd až minút a končia spontánne. Môžu sa vyskytnúť simultánne a vedú k desivému zážitku, kedy je pacient úplne bezvládný a odovzdaný napospas bizarným zvukovým a zrakovým výjavom, ktoré sa okolo neho odohrávajú. Predpokladá sa, že obidva fenomény sú výsledkom intrúzie disociovaných elementov REM spánku do stavu bdelosti.

3. **Úvod do spánku štádiom REM** - je atypický začiatok spánkového cyklu REM spánkom. Vyskytuje sa u 20-30 % pacientov s narkolepsiou počas denného spánku a asi v 15-25 % prípadoch počas nočného spánku.

Narkoleptický spánok počas dňa môžu sprevádzať i parasomnické automatické prejavy, ktoré pripomínajú somnambulický alebo spánkovo-amentiformný stav. Napr. pacienti môžu premiestňovať predmety v byte, alebo môže dôjsť aj k agresívnemu správaniu. Môžu sa objaviť i parciálne epileptické záchvaty s komplexnou symptomatológiou a s následnou amnéziou.

Výskyt: Narkolepsia postihuje asi 0,02-0,16 % dospelých. Prvé symptómy, ako je denná ospalosť, sa často objavujú už v detstve (5.- 6. rok); manifestné ochorenie okolo puberty s maximami výskytu medzi 15. a 25. rokom alebo 35. a 45. rokom. Kataplexia sa môže vyvinúť súčasne so spánkovými atakami, ale často sa objavuje mesiace, roky, alebo dokonca dekády po jej vzniku. Ochorenie má chronický priebeh, hoci u niektorých pacientov bol po mnohoročnom priebehu zaznamenaný

pokles symptómov, alebo dokonca ich úplný ústup. Halucinácie a spánková paralýza môžu u mnohých jedincov od počiatku úplne chýbať; tam kde sú prítomné, môžu po viacročnom priebehu ustúpiť, zatiaľ čo spánkové ataky perzistujú.

Príčiny: Etiológia ochorenia nie je dostatočne známa. Existujú dôkazy o jeho familiárnom podklade. Asi v 5-15 % prípadov sa v postihnutých rodinách vyskytuje narkolepsia, v 20-25 % iná porucha spánku. V 70-90 % prípadov existuje u chorých pozitívna asociácia s epitopmi HLA DRw15 (pôvodne označovaná ako DR2), ktorá je však prítomná i u 30-40 % normálnej populácie. Vo vyše 90 % prípadov možno zistiť u chorých rôznych rás a geografických oblastí pozitívnu asociáciu s HLA DQw6 (DQw1), kde je najvýznamnejším markerom gén DQ beta 1-0602 (10). Predispozíciu na ochorenie majú aj jedinci s HLA alelami DQB1 a DQA1. Predpoklad o autoimunitnej povahe ochorenia nebol doposiaľ potvrdený (15).

U polovice prípadov narkolepsie sa vyskytuje v predchorobí ťažký psychosociálny stres, alebo iná duševná porucha. Najčastejšie sú poruchy nálady, hlavne depresívna porucha a dystýmia, nasleduje závislosť na návykových látkach a generalizovaná úzkostná porucha. Častejší ako u bežnej populácie je aj výskyt somnambulizmu, bruxizmu a enurézy. Väčšina pacientov je povahovo zdržanlivá, s výraznou tendenciou k submisívnemu správaniu. Majú sklon k sebahodnoteniu a negatívnemu sebahodnoteniu a približne polovica pacientov udáva rôzne neuraštenické ťažkosti.

Laboratórne výsledky: Spánková latencia sa skraca pod 5 min počas denných epizód spánku a pod 10 min pri nočnom spánku. Typická je fragmentácia nočného spánku, čím sa znižuje jeho účinnosť. Predlžuje sa št. I NREM a celková dĺžka REM spánku. Spánok REM je sprevádzaný častejšími fázickými prejavmi, napr. zvýšená je frekvencia zášklbov očných bulbov, zášklby skeletálnych svalov a pod.

Liečba: V liečbe sa používajú antidepresíva (clomipramín, viloxazín, fluoxetín), ktoré potláčajú REM spánok, a tým aj symptómy narkolepsie, ďalej psychostimulancia (fenmetrazín, metylfenidát, mazindol, modafinil, efedrín), ktoré sa používajú na potlačenie dennej ospalosti. Pri miernych stavoch vystačíme s naplánovanými zdriemnutiami a malými dávkami kofeínu. Prechodné vysadenie liekov na 2-3 týždne (drug holidays) s dostatkom spánku má tiež priaznivý terapeutický efekt.

3. 1. 1. 4. Cirkadiánna dyssomnia

Existujú dva cirkadiánne oscilátory, ktoré riadia denný vzostup a pokles fyziologických funkcií. Oscilátor pre cyklus spánok - bdenie ("slabý oscilátor") riadi časovanie hlbokého spánku a cyklu spánok - bdenie. Ako krokovač (pacemaker) mu slúži striedanie dňa a noci, sociálne schémy a v určitom rozsahu aj načasovanie prijímania potravy. Oscilátor pre teplotný cyklus, vylučovanie kortizolu a produkciu REM spánku ("silný oscilátor") je inertnejší a menej ovplyvniteľný v porovnaní s prvým. Kvalita spánku a optimálna integrácia fyziologických funkcií sú závislé od synchronizácie týchto dvoch oscilátorov.

Definícia: Cirkadiánna dyssomnia je perzistentná alebo rekurentná porucha spánku, vznikajúca v dôsledku konfliktu medzi endogénnym cirkadiánnym časovaním cyklu spánok - bdenie a exogénnymi požiadavkami, resp. spoločenskými konvenciami na spánok, zdieľanými väčšinou ľudí v okolí jedinca.

Výsledkom narušenia rytmu spánok - bdenie je nespavosť v priebehu spánkovej periódy, alebo hypersomnia v priebehu bdelej periódy. Diagnostikujeme poruchu, ktorá trvá každý deň po dobu najmenej 1 mesiac, alebo opakovane v kratších časových obdobiach a spôsobuje zreteľnú osobnú nepohodu, alebo je na prekážku výkonu bežných denných aktivít a adaptability jednotlivca v spoločnosti.

Charakteristika: V rámci cirkadiánnej dyssomie rozlišujeme niekoľko typov alebo syndrómov. Spoločnou črtou týchto porúch je posun spánkovej periódy mimo času spoločensky akceptovaného pre spánok. Celková štruktúra i kvalita spánku nebýva významne zmenená; skutočné problémy vznikajú až pri vynútenej adaptácii na spoločenské konvencie. Potiaže môžu byť pracovného, rodinného i sociálneho charakteru; objavujú sa neurovegetatívne i psychosomatické poruchy.

(a) *Typ s oneskoreným spánkom (Delayed Sleep Phase Syndrome).* Pri tejto poruche je nástup spánku posunutý do neskorých nočných hodín (2. - 6. hod.) a spánok pokračuje o to dlhšie dopoludnia. Dĺžka spánkovej periódy býva normálna, ale v dôsledku včasného ranného vstávania vynúteného povinnosťami sa táto nutne skraca a dochádza ku kumulovanej spánkovej deprivácii. Postihnutí majú ťažkosti so zaspávaním, i pri včasnom zaľahnutí nezaspia a časť noci prebdejú. Ráno majú problémy so vstávaním v sociálne akceptovanom čase a cez deň sú unavení a ospalí. Zmene cirkadiánneho rytmu sa prispôbujú i iné cyklické procesy (zmeny hladiny hormónov, telesná teplota a pod.), čo rýchly návrat k norme sťažuje. Obtiaže sa zväčša objavujú v puberte a počas dospievania v dôsledku ponocovania s nadbytkom rôznych večerných aktivít. Bez intervencie trvá porucha roky alebo desaťročia. Pacienti často vyhľadávajú nočné alebo časovo-neviazané povolania (26).

(b) *Typ s predbiehajúcim spánkom (Advanced Sleep Phase Syndrome).* Ide o analogickú poruchu, ale v opačnom smere ako u predošlého typu. Typická je popoludňajšia ospalosť, spánok prichádza už vo včasných večerných hodinách (18 - 20 hod.). Naopak, postihnutí sa spontánne prebúdzajú v skorých ranných hodinách (1-4 hod.). Porucha sa vyskytuje prevažne u starších ľudí okolo 50-60 rokov (26).

(c) *Non-diurnálny cyklus spánku (Non-24 -hour Sleep Wake Syndrome).* Jedná sa o poruchu vznikajúcu v dôsledku straty synchronizácie medzi endogénnym cirkadiánnym, resp. spánkovým cyklom a exogénnym svetelným cyklom (striedanie svetlo-tma), ktorý za normálnych okolností koriguje endogénne cykly. Tento fenomén možno pozorovať napr. pri dlhodobom pobyte v jaskyniach alebo v uzatvorených priestoroch v podzemí bez prístupu denného svetla, ak vylúčime informáciu o čase. Deň čo deň dochádza k oneskoreniu nástupu spánku približne o 1-2 hodiny oproti predošlému dňu a o taký istý interval sa oneskoruje prebúdzanie sa. Podobné ťažkosti udáva približne 40 % slepcov (26).

(d) *Typ s posunom časových pásiem (Jet Lag Syndrome).* Ide o známy jav posunu v cirkadiánnom rytme jednotlivca voči aktuálnemu diurnálnemu cyklu v tom

-ktorom mieste na Zemi. Dochádza k nemu pri rýchlom presune cez viacero časových pásiem, napr. pri medzikontinentálnych letoch prekonávajúcich 8 -9 pásiem za 24 hod., a to obzvlášť vtedy, ak k časovým presunom dochádza často, napr. u obchodných cestujúcich. Obvyklé sú problémy so zaspávaním, prerušovaním spánku a s dennou ospalosťou. Objavujú sa neurovegetatívne poruchy, nechúť do jedla, bolesti hlavy a pod.. Adaptácia spánkového cyklu na nové pomery si vyžaduje obvykle 2-3 dni, avšak iné cirkadiánne rytmy (telesná teplota, hladiny hormónov, sa môžu prispôsobovať 5 až 7 dní. Väčšie problémy možno zaznamenať pri cestovaní na východ, napr. z Ameriky do Európy (skracovanie cyklu spánok-bdenie), ako na západ (predlžovanie cyklu spánok -bdenie) (7, 24).

(e) *Typ so smenovou prácou (Shift Work -Sleep Syndrome)*. Tzv. práca na kolotoč je častou príčinou poruchy spánku i následných somatických obtiaží u takto pracujúcej populácie. Objavujú sa problémy so zaspávaním, kontinuitou spánku i denná ospalosť. Následkom sú psychické poruchy (nesústredenosť, predráždenosť) i psychosomatické poruchy (napr. žalúdočné vredy, funkčné poruchy GIT-u). Adaptácia na nočné smeny je pomalšia a horšie ju tolerujú typy ľudí, ktorí majú svoju najväčšiu výkonnosť dopoludnia, event. skoro poobede, čo koinciduje v tomto čase s nutnosťou spánku pred ďalšou nočnou smenou. Ľudia sa obvykle lepšie prispôbujú na posuny smien v smere hodinových ručičiek (ráno-poobede-večer), ak prebiehajú v rýchlejšom slede (napr. 2-dňové intervaly). Tolerancia klesá s vekom.

(f) *Nepravidelný rytmus spánku a bdenia (Irregular sleep-wake pattern)*. Množstvo spánku za 24 hodín zodpovedá vekovej norme, ale spánok je rozdrobený do 3 aj viac kratších, časovo variabilných úsekov. Porucha je častá pri chorobách CNS, pri Alzheimerovej chorobe, multiinfarktovej demencii a pri niektorých psychiatrických chorobách (26).

Výskyt: Prevalencia jednotlivých typov porúch cirkadiánneho rytmu nie je známa, v mnohých prípadoch je výskyt porúch viazaný na konkrétnu profesnú činnosť. Porucha spánku pri smenovej práci postihuje asi 40-60 % dospelých ľudí, väčšina z nich im však nevenuje pozornosť. Oneskorený spánok sa vyskytuje asi u 7-15 % adolescentov. Incidencia väčšiny porúch narastá s vekom, hlavne po 40. roku života. Syndróm oneskorenej spánkovej fázy, režim spánok-bdenie iný ako 24 hodín a nepravidelný rytmus spánku a bdenia sú často spojené s črtami schizoidnej, schizotypovej a vyhýbavej poruchy osobnosti. Precipitujúcimi faktormi v mnohých prípadoch sú alkohol, káva, alebo naopak, užívanie sedatív a hypnotík.

Liečba: V liečbe syndrómu oneskorenej spánkovej fázy sa uplatňuje *chronoterapia*, kedy systematicky predlžujeme deň každodenným posunom doby zaspávania o 3 hodiny dopredu, až dosiahneme opäť začiatok spánku v akceptovateľných večerných hodinách. Potom sa vrátíme znova k 24-hodinovému intervalu. Zlepšenie sa dosahuje aj parenterálnou aplikáciou *vitamínu B12* a derivátmi *mela-tonínu (Circadin)*. Novším prístupom je *fototerapia* počas druhej polovice spánkovej periódy, ktorá indukuje posun spánkovej fázy (napr. skoršie zaspávanie a prebú-

dzanie). Používajú sa tiež antidepresíva, niekedy v kombinácii s hypnotikami (24, 26).

3. 1. 1. 5. Respiračná dyssomnia

Definícia: Termín respiračná dyssomnia (*Breathing-Related Sleep Disorder*) označuje poruchy charakteristické opakovaným prerušovaním nočného spánku v dôsledku inadekvátnej ventilačnej odpovede (hypoventilácia až apnoe) a následnej systémovej a cerebrálnej hypoxémie. Okrem insomnie vedú poruchy k vzniku diurnálnej hypersomnolencie a k rôzne ťažkým psychickým a somatickým následkom. K primárnym poruchám zaraďujeme tie, ktoré nie sú priamym dôsledkom užitia chemických látok, napr. liekov, alebo iných neurogénnych a systémových ochorení, okrem tých, ktoré spôsobujú poruchu dýchania (24, 33).

Charakteristika: K poruchám dýchania počas spánku možno začleniť viacero jednotiek, ktoré sa podľa ICSD a MKCH-10 systematicky zaraďujú k dyssomniám, parasomniám, alebo sekundárnym poruchám spánku, ale i také, ktoré doposiaľ neboli k poruchám spánku zaradené. Tvoria často kontinuum patologických stavov - od miernych, kedy je hlavnou ponosou kvalita spánku, až po závažné, kedy môže dôjsť i k závažným somatickým následkom v dôsledku ťažkej hypoxie. Podrobne sú tieto stavy popísané v kapitolách 8, 9 a 13. Tu sa obmedzíme na krátku charakteristiku hlavných jednotiek:

Centrálne spánkové apnoe (CSA) - je charakteristické epizodickým prerušovaním ventilácie počas spánku s vymiznutím cyklických dýchacích pohybov hrudníka a brušnej steny bez zjavnej obštrukcie dýchacích ciest. V niektorých prípadoch pozorujeme Cheyne-Stokesovo dýchanie - apnoické pauzy alternované s 10-60 s trvajúcimi epizodami hyperventilácie (33).

Obštrukčné spánkové apnoe (OSA) - je najčastejšia forma respiračnej dyssomie. Typická je rôzne často sa opakujúcou, epizodickou obštrukciou horných dýchacích ciest počas spánku, ktorá vedie napriek zachovaným respiračným pohybom k hypopnoe alebo apnoe. Iniciálna perióda je obvykle príznačná hlasným chrápaním, spôsobeným rezonanciou mäkkých častí HDC pri parciálnej obštrukcii, často nasledovaným prehĺbenými, resp. lapavými dychmi. Zvukové fenomény sú alternované 10-30 s trvajúcimi periódami ticha s prerušením dýchania. Po prerušení dýchania sa na 60-90 s objavuje zvyčajne cyanóza. Ukončenie apnoickej prestávky a obnovenie dýchania sa obvykle deje hlbokými chrápavými alebo lapavými dychmi. Väčšina postihnutých si nie je vedomá hlasného chrápania, zastavenia dýchania, či prebúdzania (8).

Centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm je charakteristický epizodickou, remitujúcou dennou hypoventiláciou s parciálnou hypoxémiou a hyperkapniou. Hypoventilácia sa zvyčajne počas spánku, ale obvykle bez apnoe a výraznejšej arteriálnej hypoxémie (33).

Výskyt: Obštrukčné spánkové apnoe sa vyskytuje u detí najčastejšie v dôsledku adenoidných vegetácií. Postihuje približne 1-10 % dospelých, obvykle v

strednom veku s výraznejšou incidenciou u obéznych. Pomer výskytu u mužov a žien je 6-8:1. Centrálna spánková apnoe sa vyskytuje častejšie u dospelých, hlavne nad 50 rokov, obzvlášť u pacientov s nervovým alebo kardiálnym ochorením (8, 33).

Následky: Ako dôsledok prerušovaného nočného spánku sa objavuje tzv. ranná spánková opitnosť (ťažké vstávanie, konfúzia, tupé bolesti hlavy) a denná spavosť (počas relaxácie, pri extrémnej poruche i počas aktívnej činnosti: hovorenia, jedenia, chodenia, šoférovania). V prípade obštrukčnej poruchy spojenej s chrápaním sa okrem spánkového diskomfortu môže objaviť strach zo sufokácie. V dôsledku fragmentácie spánku vzniká behaviorálne nočná polydipsia i noktúria. Nezriedkavo vznikajú sekundárne psychogénne poruchy - poruchy pamäti (hypomnézie i dysmnézie), nálady (depresia, dystýmia, dysfória), alebo anxieta (panická porucha). U detí môže dôjsť v dôsledku epizód hypoxémie k vývojovej retardácii, event. ťažkostiam s učením. Ako sekundárny následok vznikajú tiež rôzne somatické poruchy, napr. systémová a pulmonálna hypertenzia, srdcové dysrytmie a pod. (24).

Laboratórne výsledky: Charakteristickým prejavom spánkových porúch dýchania je časté prebúdžanie sa a nekludný, nekvalitný spánok, vedúci k dennej somnolencii a namiesto odpočinku k únave. Celková dĺžka spánku sa obvykle skraca, a to na úkor št. III a IV NREM spánku, ako aj REM-spánku. Naopak, pacient sa nachádza po pomerne dlhú dobu nočného spánku buď v ľahkom spánku št. I a II, event. v subvigilantnom stave. Frekvencia výskytu somnolencie a denného spánku je rôzna, ale všeobecne vyššia ako u normálnej populácie; charakteristicky sa skraca i denná spánková latencia (<5-10 min).

Liečba porúch dýchania počas spánku je mnohostranná - medikamentózna, mechanická, chirurgická i režimová. Princípy i náplň jednotlivých typov liečby sú podrobne uvedené v kapitolách 25 - 28.

3. 1. 2. Parasomnie

Parasomnie sú poruchy charakterizované atypickým správaním, alebo abnormálnymi somatickými prejavmi, ktoré sa vyskytujú v spojení so spánkom, alebo na prechode spánok-bdenie. Patofyziologicky ide o poruchy súvisiace s deaktiváciou, alebo naopak, dezinhibíciou niektorých, mnohokrát fyziologických procesov v nevhodnom čase, napr. anomálne intrúzie motorických automatizmov, poruchy vegetatívnej regulácie, alebo javy súvisiace s implementáciou určitých kognitívnych procesov a emocionálnych prvkov.

Medzinárodná klasifikácia porúch spánku delí parasomnie do štyroch podskupín (24, 32):

1. poruchy prebúdžania sa - spánková opitnosť, somnambulizmus a pavor nocturnus.

2. poruchy prechodu spánok - bdenie - rytmická pohybová porucha (jactatio capitis), hypnagogické zášklby, somnilokvia (hovorenie zo sna) a nočné krče nôh.

3. parasomnie spojené s REM spánkom - nočné mory (úzkostné sny), spánková obrna, bolestivá erekcia v spánku, znížená penilná erekcia v spánku, sínusová zástava spojená s REM spánkom a porucha chovania počas REM.

4. iné parasomnie - bruxizmus, spánková enuréza (enuresis nocturna), chrápanie (ronchopatia), nočná paroxyzmálna dystónia, syndróm abnormálneho prehltaťovania v spánku, syndróm náhleho úmrtia kojencov a dospelých (SIDS) a ďalšie jednotky.

Parasomnie je tiež možné deliť zjednodušene na **parasomnie spojené s NREM spánkom** - patria tu prvé dve z vyššie uvedených skupín a viaceré poruchy s neuro-muskulárnym podkladom zo 4. skupiny (napr. dystónie, myoklónie, bruxizmus, ronchopatia) a **parasomnie spojené s REM spánkom** - zaradené v skupine 3.

Uvádzame charakteristiku niektorých vybraných parasomnií. Detailnejší popis ďalších jednotiek možno nájsť v iných zdrojoch (24).

3. 1. 2. 1. Nočný des (moria)

Definícia: Nočný des (moria, nightmare) je náhle panické precitnutie z nočného alebo krátkeho denného spánku s podrobným a živým zážitkom silne desivých snov, obsahujúcich najčastejšie prvky ohrozenia života jedinca a jeho blízkych, obrazy katastrofických dejov a predpovedí alebo imperatívy sebahodnotenia. Porucha sa objavuje v ktorejkoľvek časti spánkovej periódy, ale najčastejšie v druhej polovici nočného spánku počas REM štádia. Precitnutie je doprevádzané úzkosťou a strachom s výrazným vegetatívnym doprovodom (palpitácie, tachykardia, tachypnoe, potenie a pod.); jedinec sa rýchlo dostáva do plnej bdlosti a snaží sa zorientovať. Skľučujúce pocity často znemožňujú opätovne zaspať. Spomienka na desivé sny zostáva i ráno po prebudení sa i po nasledujúce dni (22).

Výskyt: U 10-50 % detí sa porucha vyskytuje počas dospievania prinajmenšom raz. Objavuje sa zvyčajne okolo 3.-5. r. života. Príležitostne sa nočný des vyskytuje asi u 50 % dospeljej populácie, častejšie u žien ako u mužov (2-4:1), hlavne u neurolabilných osôb a ľudí s vegetatívnou hyperreaktívou. V populácii pacientov s insomniou sa nočné mory vyskytujú u 18,3 % (25). Porucha sa môže manifestovať ako súčasť iných psychogénnych porúch (napr. posttraumatická stresová choroba, deliriózne stavy, poruchy nálady, anxieta, poruchy osobnosti), v dôsledku užívania látok (napr. liekov), ale aj pri iných somatických poruchách. U senzitivných ľudí, napr. u pacientov s kardiálnou vadou, môže tachykardická a hypertenzná reakcia spôsobiť závažné komplikácie. Pri opakovanom výskyte môže dôjsť k fixácii a vzniku insomnie zo strachu pred snom s následnou diurnálnou somnolenciou, fyzickou únavou a slabou koncentráciou.

Charakteristika: Väčšina desivých snov sa netýka súčasných udalostí. Rovnaké, alebo podobné témy sa často opakujú, i keď chorí môžu popísať rozmanité nočné mory v priebehu jednej noci. Väčšinou sa nevyskytuje krik a telesné pohyby, a to kvôli strate svalového tonusu počas REM spánku. Ak sú prebudenia časté, alebo sa jedinec obáva zaspáť kvôli strachu z nočnej mory, môže sa vyskytovať nadmerná denná ospalosť, znížená koncentrácia, depresia, úzkosť, alebo zvýšená iritabilita. U väčšiny detí nočné mory pominú so stúpajúcim vekom. V menšej časti sny perzistujú vo vysokej frekvencii až do dospelosti a porucha sa stáva prakticky celoživotnou. U detí sa nestretávame so žiadnou pevne asociovanou psychopatológiou, pretože sa nočné mory vzťahujú na špecifickú fázu emočného vývoja (30). U dospelých je častá porucha osobnosti, hlavne so schizoidnými črtami. Častejšie sa vyskytujú u osôb s dobrou predstavivosťou a fantáziou, so sklonsmi k umeleckej a tvorivej činnosti. Užívanie určitých psychotropných liekov (napr. rezerpín, thioridazín, tricyklické antidepresíva a benzodiazepíny) a náhle vysadenie hypnotík, ktoré potlačujú REM spánok, môže viesť k zvýšenému výskytu snov, a tým aj nočných môr. Familiárny prenos ochorenia nebol zistený.

Laboratórne výsledky: Porucha sa typicky vyskytuje počas REM spánku. Keďže sa trvanie REM spánku fyziologicky počas nočného spánku postupne predlžuje, porucha je častejšia v druhej polovici spánku, ktorá je tiež bohatšia na sny. Dĺžka REM spánku počas nočnej mory sa skraca pod 10 min, výraznejšie sú pohyby očných bulbov s absenciou fázických prejavov v kostrových svaloch. Nočné mory pri tzv. *post-traumatickej stresovej chorobe* sa objavujú okrem REM spánku aj počas št. II a III NREM a sú sprevádzané hovorením zo sna, obrannými pohybmi, výkrikmi a pod.

Liečba: Uplatňujú sa farmaká potlačujúce REM fázu spánku, hlavne antidepresíva a anxiolytiká a behaviorálne techniky zamerané na relaxáciu. U posttraumatickej poruchy po aplikácii cyproheptadínu došlo v niektorých prípadoch ku kompletnej remisii úzkostných snov, alebo sa zmiernila ich intenzita a frekvencia (12).

3. 1. 2. 2. Pavor nocturnus (nočný strach)

Definícia: Pavor nocturnus (sleep terror, nocturnal panic attacks) sú opakované epizódy, pri ktorých sa jedinec v spánku s panickým vzlykom a strachom posadí, je nekludný, dezorientovaný a pri snahe o ukludnenie reaguje zmätenými obrannými pohybmi. Prítomná je výrazná vegetatívna reakcia (tachykardia, tachypnoe, hyperhidróza, mydriáza, zvýšený svalový tonus). Na rozdiel od nočného desu sa epizódy vyskytujú typicky v prvej tretine spánku, nedochádza pri nich k prebudeniu sa, jedinec obvykle znova zaspí a na priebeh deja je amnézia (16).

Výskyt: Porucha sa vyskytuje u 1-6 % detí, obyčajne sa začína vo veku 4 až 12 rokov a spontánne mizne v adolescencii. Objavuje sa tiež asi u 1-3 % dospelaj populácie s nástupom medzi 20.-30. rokom veku a má obvykle dlhodobý priebeh. Signifikantný je familiárny výskyt poruchy. Niektoré štúdie hovoria o desaťnásob-

nom zvýšení prevalence poruchy medzi prvostupňovými príbuznými. Precipitujúcimi faktormi sú: alkohol, sedatíva, fyzický a psychický stres, emočná labilita a spánková deprivácia. U dospelých možno pozorovať i pridruženú psychopatológiu. Častejšie sa u nich vyskytuje posttraumatická stresová porucha a generalizovaná úzkostná porucha. Z porúch osobností sa vyskytuje hlavne závislá, hraničná a schizoidná porucha.

Charakteristika: Epizódy nočného strachu sa objavujú v niekoľkodňových alebo niekoľkotýždňových intervaloch, alebo aj každú noc a trvajú v typických prípadoch 1-10 minút. Občas sa môžu vyskytnúť epizódy, ktoré majú črty aj pavor nocturnus, aj somnambulizmu (chodenie). Obidve poruchy majú veľa spoločných komponentov. V ich rozvoji hrajú úlohu faktory genetické, vývojové, organické a psychologické a obidva stavy majú rovnaké klinické a patofyziologické charakteristiky. Spolu so spánkovou opitnosťou sa pokladajú za časť rovnakého nozologického kontinua, za rôzne klinické prejavy toho istého ochorenia, kde je spánková opitnosť považovaná za neúplnú epizódu somnambulizmu a pavor nocturnus je jej najťažším prejavom (5).

Laboratórne výsledky: Porucha sa typicky vyskytuje v št. III a IV NREM spánku, ktoré majú najväčšie zastúpenie v prvej tretine noci, ale môžu sa vyskytovať aj v inom čase počas pomalovlnného spánku (napr. počas denných zdriemnutí). Pri nástupe epizódy sa excesívne zvyšuje vysokovoltážna aktivita delta s prímiesou vln alfa v EEG. Prítomná je svalová hypertónia a celkovo výrazné pohyby tela a neklud počas spánku často až so štvornásobne zvýšenou frekvenciou srdca.

Liečba spočíva v psychoterapeutickom rozbere možných príčin a ich odstránení. Medikamentózna liečba je podporná a podávajú sa nízke dávky anxiolytík alebo neuroleptík (tioridazín, chlorprotixén). Terapia u dospelých je náročnejšia a využívajú sa aj tricyklické antidepresíva.

3. 1. 2. 3. Námesačnosť (somnambulizmus)

Definícia: Somnambulizmus je poruchou, pri ktorej dochádza opakovane počas spánku a pri absentujúcom lucidnom stave vedomia k epizodám vstávania z postele, bezcieľného chodenia, alebo inej komplexnej pohybovej činnosti. Epizódy trvajú niekoľko minút až pol hodiny. V ich priebehu má pacient bezvýraznú strnulú tvár, nereaguje na okolie, ani na snahu naviazať komunikáciu a možno ho len ťažko prebudiť. Epizódy sa končia buď spontánnym prebudením sa s následnou krátkodobou dezorientáciou, alebo tým, že sa pacient bez prebudenia vráti do postele a pokračuje v spánku. Na priebeh epizódy po prebudení sa v noci i nasledujúce ráno sa pacient nepamätá (16).

Výskyt: Prvé prejavy sa najčastejšie pozorujú medzi 4. až 8. rokom. Vrchol výskytu je medzi 10. a 13. rokom. Odhaduje sa, že asi 10-30 % detí má v priebehu dospievania prinajmenšom jednu epizódu chodenia zo spánku, alebo inú pohybovú aktivitu. U 1-5 % detí sú prítomné opakované prejavy. Vo včasnej adolescencii, najčastejšie do 15. roku, takéto prejavy často spontánne vymiznú.

Somnambulizmus sa vyskytuje asi u 1-7 % dospeljej populácie. Zväčša ide o rekurentný priebeh ochorenia začínajúceho sa už v detstve. Po jeho vymiznutí v pozdnom detskom veku pozorujeme jeho opätovný návrat v rannej dospelosti. Začiatok ochorenia v dospelosti je zriedkavý a v takomto prípade by sme mali pátrať po špecifickej etiológii, napr. zneužívanie psychoaktívnych látok alebo prítomnosť organického ochorenia.

Charakteristika: Motorické prejavy pri somnambulizme môžu byť jednoduché automatizmy, kedy sa pacient posadí na posteli, obzerá sa okolo seba, alebo šklbe posteľné prádlo. Alebo ide o zložité motorické stereotypy, kedy jedinec vstane z postele a ide na potrebu, chodí hore a dole schodmi, odomyká dvere, môže opustiť budovu, kúpať sa, jesť a pod.. Niekedy tieto prejavy imitujú vedomé kognitívne činnosti, ako je čítanie, hovorenie, alebo písanie. Sú však obsahovo skomolené, bez logického kontextu. Určitou variáciou sú i poruchy spojené s výraznou dezorientáciou, strachom a agresiou voči okoliu, alebo zúrivými pokusmi o útek pred zdanlivou hrozbou - tzv. *confusional arousals*. Ich riziko sa zvyšuje, ak má epizóda črty spánkového desu. Pacienti sú niekedy schopní verbálnej komunikácie a môžu vyhovieť požiadavke, aby sa vrátili do postele. Prebudenie pacienta je však veľmi ťažké (16).

Príčiny: Príčiny poruchy nie sú úplne objasnené. Približne 10 - 20 % pacientov má prvostupňových príbuzných s tým istým ochorením a v 80 % prípadov s inou parasomniou. Ak je u oboch rodičov na toto ochorenie dedičná záťaž, riziko u potomkov sa zvyšuje až na 60 %. Presný spôsob dedičnosti nie je známy. U detí nie je porucha asociovaná s inými duševnými ochoreniami. U dospelých jedincov sa častejšie vyskytujú poruchy osobnosti, poruchy nálady, alebo úzkostné stavy. Precipitujúcimi činiteľmi sú vnútorné podnety (napr. preplnený močový mechúr), alebo vonkajšie - stres, užívanie sedatív a alkoholu pred spánkom, horúčka, spánková deprivácia i migréna (16, 24).

Laboratórne výsledky: Epizódy somnambulizmu sa objavujú počas prvých hodín spánku v št. III alebo IV NREM spánku; vo vyššom veku aj v II. štádiu NREM spánku. Epizóde predchádza vysokovoltážna synchronná aktivita delta, ktorá pretrváva i počas samotného záchvatu.

Liečba spočíva v aplikácii postupov, ktoré rôznym spôsobom redukujú množstvo hlbokého spánku št III a IV, napr. benzodiazepíny, obmedzenie spánkovej deprivácie, zdriemnutia cez deň, alebo antikonvulzíva. Široké uplatnenie má psychoterapia a hypnóza. Ako terapeutickú intervenciu je možné použiť aj plánované prebúdzanie tesne pred obvyklým výskytom epizódy (28). Niekedy sú potrebné preventívne opatrenia proti poraneniu.

3. 1. 2. 4. Bruxizmus

Definícia: Spánkový bruxizmus je stereotypná pohybová porucha žuvacích svalov počas spánku spojená so škrípaním alebo cvakaním zubov. Porucha nie je viazaná na konkrétne spánkové štádium, ale väčšina epizód sa vyskytuje v I. a II. štádiu NREM spánku a počas REM spánku (13, 21).

Výskyt: Bruxizmus sa vyskytuje u 50 % kojencov, u starších detí sa výskyt odhaduje na 10-20 % a u dospelých na 5-10 % (1). Predispozičnými faktormi sú vrodené anomálie dentície a skusu a dôležitú úlohu hrajú aj psychologické faktory, hlavne stres. Bol popísaný aj familiárny výskyt. V dospelosti sú hlavnými precipitačnými faktormi psychická záťaž a alkohol. Fajčiari majú väčší počet epizód bruxizmu ako nefajčiari, avšak riziko vzniku bruxizmu u fajčiarov je rovnaké ako v bežnej populácii (17). Ľudia s týmto ochorením majú väčšiu náchylnosť na úzkostné, psychosomatické poruchy a sú menej socializovaní a častejšie je aj výskyt anankastických čŕt osobnosti (13).

Príčiny: Niektorí autori predpokladajú, že bruxizmus je jedným z prejavov motorickej aktivácie, ktorá sa často objavuje po neúplnej bdelosti a ktorá vzniká ako poplachová reakcia na exogénne alebo endogénne stimuly. Ako po každej náhle zvýšenej motorickej aktivite dochádza aj tu sekundárne k zvýšeniu srdcovej frekvencie (1). Možná je aj dysbalancia v expresii a vo funkcii D₂ receptorov bazálnych ganglií (18).

Liečba: Liečebne sa uplatňuje hlavne psychoterapia a nízke dávky anxiolytík (clonazepam) a dopaminergných liekov, napr. L-dopa v kombinácii s benserazidom významne znižuje počet epizód bruxizmu v porovnaní s placebom (19). Taktiež po aplikácii bromokriptínu bol pozorovaný 20 až 30 % úbytok epizód bruxizmu v porovnaní s placebom (18).

3. 1. 2. 5. Hovorenie zo spánku (somnilokvia)

Somnilokvia sa najčastejšie objavuje v št. I a II NREM spánku, občas počas REM spánku. Vyskytuje sa vo všetkých vekových kategóriách, niekedy má formu zrozumiteľných slov, viet, inokedy ide len o mumlanie. Somnilokvia môže byť spontánna, alebo navodená konverzáciou (somnidialogia). Precipitačnými faktormi býva horúčka, alebo emočný stres (5).

3. 1. 2. 6. Spánková opitosť

Spánková opitosť (sleep drunkenness) je stav prechodnej dezorientácie a spomalenej reaktivity, ktorý vzniká prevažne pri náhlom prebudení sa z hlbokého NREM spánku, a niekedy aj REM spánku. U detí do 5 rokov je fyziologickou reakciou, neskôr sa s ňou stretávame zriedka. Epizóda trvá niekoľko minút a môže byť na ňu parciálna amnézia. Ak je spánková opitosť symptómom neorganickej hypersomnie, trvá niekedy aj pol hodiny, alebo aj dlhšie. Ako predispozičné faktory sa môžu uplatniť spánková deprivácia, sedatíva, hypnotiká, alebo alkohol (24).

3. 1. 2. 7. Parasomnie s neuro-muskulárnym podkladom

Ide o heterogénnu skupinu parasomnií, kde patognomickým faktorom je de-liberalizácia reflexných motorických automatizmov, alebo poruchy tonusu svalov.

Rytmická pohybová porucha - predstavuje stereotypné pohyby väčších svalových skupín hlavy a trupu v štádiu I a II NREM spánku, ktoré sa prejavujú kývaním hlavy, točivými pohybmi trupu a pod. **Nočné krče v lýtkach** sú bolestivé krče svalov dolných končatín - najčastejšie lýtka alebo prstov, ku ktorým dochádza v priebehu prehĺbovania NREM spánku v štádiu II a III. **Nočná paraxyzmálna dystónia** je podobne ako v predošlých prípadoch prejavom poruchy normálnej inhibície tonickéj i kinetickej zložky motorickej aktivity počas NREM. Porucha sa objavuje v II. i III. štádiu NREM a je charakteristická rôznorodými hyperkineticko-dystonickými extrapyramidovými prejavmi, najčastejšie balizmom, alebo choreoatetózou. **Benígne novorodenecký myoklonus** - sú nerytmické myoklonické záškľby končatín i trupu, ktoré sa niekedy vyskytujú u novorodencov v priebehu NREM spánku. **Spánková obrna** je prechodná obrna kostrových svalov s pohybovou paralýzou, ku ktorej dochádza najčastejšie pri náhlom prebudení sa z REM spánku. Je výsledkom pretrvávajúcej svalovej atónie a areflexie v REM spánku. **REM porucha chovania** naopak súvisí so stratou svalovej atónie počas REM spánku a následným zvýraznením svalovej aktivity. Poruchu možno často pozorovať pri prebudení sa z hrozivých, skľučujúcich alebo život ohrozujúcich snov a postihnutý akoby pokračoval v obrane alebo útokoch metaním rúk okolo seba i výkrikmi (24).

3. 1. 2. 8. Parasomnie s poruchou vegetatívnej regulácie

Nočná enuréza je mimovoľná mikcia počas spánku, spôsobená relaxáciou vnútorného sfinktera močového mechúra. Najčastejšie sa vyskytuje u detí. Môže k nej dôjsť opakovane počas noci, a to tak počas NREM spánku, ako aj REM spánku. Prejavmi porúch reflexných vegetatívnych mechanizmov v oblasti panvy je **bolestivá erekcia** počas REM spánku. U starších mužov, ako výsledok organickej lézie, alebo po užívaní niektorých liečiv, môže dôjsť k **insuficientnej erekcii**, teda chýbaniu "normálnej" erekcie počas REM. **"Sinus arrest"** počas REM spánku je vzácna forma kardiálnej dysrytmie, ktorá sa môže vyskytovať i u ináč zdravých jedincov (24).

3. 2. 5. Nezačlenené alebo navrhované poruchy spánku

Medzinárodná klasifikácia porúch spánku zaraďuje do tejto skupiny doteraz neúplne definované spánkové atypie, napr. **jedinci s potrebou krátkeho spánku (short sleepers)**, ktorým stačí menej ako 5-hodinový nočný spánok k pocitu sviežosti, alebo naopak, **jedinci s potrebou dlhého spánku (long sleepers)**, ktorí potrebujú spať 9 a viac hodín. Ďalej sú tu zaradené **desivé hypnagogické halúcie**, **laryngospazmus** vznikajúci v spánku a **syndróm insuficientnej bdlosti** so subjektívnym pocitom zníženej vigility, ale bez patológie nočného spánku (32).

Z praktického hľadiska je dôležitá problematika typologických vlastností jedincov podávajúcich maximálne výkony v neskorých večerných a nočných hodinách (tzv. "nočné sovy") oproti osobám s najvyššími výkonmi v ranných hodinách.

Medzi aktuálne otázky patria v súčasnosti aj poruchy spánku spojené s užívaním rôznych anxiolytík, hypnotík a psychostimulancií.

3. 3. Sekundárne poruchy spánku

3. 3. 1. Poruchy spánku pri psychogénnych ochoreniach

Poruchy spánku typu insomnie (~ 35-50 %) alebo hypersomnie (<5 %) môžu vznikať v súvislosti s prebiehajúcim psychogénnym ochorením. Vyskytujú sa častejšie u žien ako u mužov. U dospelých, kde prevažuje insomnia, sú poruchy častejšie ako u detí a adolescentov, kde naopak prevažujú hypersomnie. Ich intenzita sa mení v závislosti od typu ochorenia i liečby. (Podrobnejšie sa o týchto poruchách hovorí v kapitole 4: *Poruchy spánku v psychiatrii*).

3. 3. 2. Poruchy spánku pri neurogénnych a somatických ochoreniach

Nezriedka vznikajú poruchy spánku v kauzálnej alebo prinajmenšom časovej súvislosti s prebiehajúcim somatickým ochorením (napr. pri nástupe, exacerbácii, remisii a pod.) s črtami atypickými pre primárne poruchy (napr. vek, neprítomnosť familiárneho výskytu a pod.). Môže sa jednať o insomnie (~ 20-30 %) (problémy so zaspávaním, udržaním spánku, a pod.), hypersomnie (<10 %) (nadmerne dlhý nočný spánok), parasomnie (<3 %) (prerušovanie spánku, intrúzie abnormálnych behaviorálnych prejavov), alebo zmiešané poruchy (24, 34).

K **sekundárnej insomnii** môže viesť mnoho ochorení a patologických stavov alebo chorobných prejavov. Akútne a obzvlášť chronické *bolestivé stavy* sa považujú za jednu z hlavných príčin sekundárnej insomnie a sú i najčastejšie medikamentózne podchytenou skupinou. Často sa však zabúda, že svoju úlohu tu zohrávajú i iné rušivé momenty. Napríklad, v štúdiách u pacientov s nádorovým ochorením, kardiakov, pacientov po operácii, alebo pacientov s chronickými reumatickými, nervovými a muskulárnymi bolesťami udávalo ako príčinu nespavosti bolesť samotnú len 25 % opýtaných. Zvyšných 75 % hospitalizovaných udávalo ako príčinu diskomfort spôsobený zlým polohovaním, svetlom, hlukom, pohybom personálu alebo budením pacienta častými procedúrami.

Plytkým nekludným spánkom, spojeným s prebúdzaním sa, fragmentáciou a zníženou kvalitou spánku, sa vyznačujú rôznorodé neurologické ochorenia, napr. *organické lézie CNS s extrapyramidovou symptomatikou* (torzná dystónia, Huntingtonova chorea, hemibalizmus, Tourettov syndróm, Morvanova chorea), *vegetatívne dysfunkcie* (Shy-Drägerov syndróm, familiárna dysautonómia, dysautonomický syndróm), *metabolické encefalopatie* (hepatálna, uremická), ako aj *cerebrovaskulárne ochorenia* (34).

Niektoré *bolesti hlavy spojené so spánkom* - ako migréna, "cluster headache" i chronická paroxyzmálna hemikránia, sú často spúšťané samotným spánkom. Bolesť hlavy sťažuje zaspávanie a vedie, hlavne počas REM spánku, k prebúdzaniam.

niu. Nočným nekludom, budením sa a tenznými bolesťami hlavy sa vyznačujú i rôzne hypoventilačné syndrómy spôsobujúce počas spánku hyperkapniu (34).

U pacientov s *Parkinsonovou chorobou* alebo *parkinsonizmom* sa stretávame s insomniou až v 75 % prípadov, pričom intenzita týchto prejavov je úmerná závažnosti ochorenia. Asi 70 % pacientov sa sťažuje na oneskorené zaspávanie a plných 90 % na prerušovaný spánok; poniektorí až tretinu noci prebdejú. Insomnické prejavy u parkinsonizmu sú dôsledkom neurodegeneratívnych zmien (zasahujúcich, okrem iného, i oblasti zodpovedné za tvorbu spánku), ale i dôsledkom rušivého vplyvu motorických prejavov pokračujúcich počas spánku. Počas NREM i REM spánku sa tu nefyziologicky zvyšuje svalový tonus. Počas NREM spánku, obzvlášť pri ľahkom spánku v št. I a II, sa objavuje žmurkanie, rýchle pohyby očí (REM), predĺžené tonické kontrakcie extenzorov i flexorov končatín s polyfázickými prejavmi na EMG, myoklónie a v celej jednej tretine prípadov sú prítomné periodické pohyby končatín. Pri intermitentnom prebúdzaní sa, pri prechodoch do a z REM spánku, ako aj počas fázických epizód REM sa objavuje tremor a nezriedka aj somnilokvia. Celkove sa znižuje objem hlbokého spánku (št. III a IV NREM) i REM spánku. Dyskinéza glotických a supraglotických svalov môže viesť k OSA a nočnej hypoventilácii (11).

Epileptické záchvaty, alebo špecifické predzáchvatové zmeny na EEG - tzv. medzizáchvatové výboje (IID), sa môžu vyskytovať počas spánku alebo počas prebudenia sa zo spánku až u 70 - 80 % pacientov. Aktivácia CNS pri prechode zo spánku alebo denných driemot do bdenia vedie k zvýšenej záchvatovej pohotovosti u tzv. bdelostných epilepsií, kde patria primárne generalizované epileisie (grand mal, petit mal, alebo myoklonické epilepsie). U tzv. spánkových epilepsií, kde patria parciálne záchvaty elementárne, komplexné (temporálna lobárna epilepsia) a parciálne záchvaty so sekundárnou tonicko-klonickou generalizáciou, sa stretávame s typickými záchvatovitými EEG - prejavmi s IID typicky počas NREM spánku. Pomalovlnná synchronná aktivita mozgu počas NREM spánku, ktorej sa isté epileptické EEG morfémy podobajú, môže byť i istým prirodzeným stavom pre precipitáciu a propagáciu záchvatu. Počas bdenia a REM spánku sú prejavy utlmené, alebo zostávajú fokalizované (29).

Ochorenia, ktoré vedú k syndrómu *demencie* (napr. Alzheimerova choroba, Parkinsonova a Huntingtonova choroba, amyotrofická laterálna skleróza, Creutzfeldova-Jakobova choroba, multiinfarktové demencie a pod.), sú tiež často spojené s poruchami spánku. V niektorých prípadoch sú tieto spánkom navodené prejavy natoľko patognomické, že ich možno využiť i pri diferenciálnej diagnostike. Počas bdenia sa stretávame u demencií s výrazným spomalením aktivity EEG (nárast delta a teta aktivity a úbytok alfa aktivity), ktoré takmer imituje EEG obraz počas NREM spánku - tzv. neurčitý NREM-stav. Aktivita sa ďalej spomaľuje počas spánku. Spánok je prerušovaný, povrchný, s úbytkom hlbokého št. III a IV NREM. Zväčšuje sa latencia a klesá i objem REM spánku. S nočným prebúdzaním sa objavujú i abnormálne behaviorálne prejavy - tzv. sy. západu slnka (sundowning), konfúzia, halucinácie, delírium, agitácia, až motorická a verbálna agresivita. Narušená je i

normálna somatovegetatívna cirkadiánna rytmicita (napr. zmeny teploty, srdcovej aktivity, sekrécie melatonínu) a objavujú sa cirkadiánne dyssomie a poruchy dýchania počas spánku (napr. ronchopatia, spánkové apnoe) (4).

Progresívna redukcia, až vymiznutie spánku, je patognomická pre *fatálnu familiárnu insomniu* - rýchle progredujúcu hereditárnu prionózu s autozomálne dominantným prenosom, ktorá sa manifestuje medzi 30.-60. rokom života a v priebehu 7 mesiacov až 3 rokov vedie k smrti. Degenerácia v rozsiahlom areáli talamu, hypotalamu, putamen, limbickej, frontálnej i temporoparietálnej kôry je okrem spánkového deficitu zodpovedná i za ďalšie prejavy: motorické (myoklonie, ataxia, hyperreflexia), dysautonomické (sympatiková hyperreaktivita), endokrinné (hypokorticismus, hyposomatotropinizmus, oploštenie cirkadiánnej sekrécie melatonínu) i neuropsychické (hypovigília, amnézia) (20).

Rušivý efekt kašľa je príčinou nekvalitného a fragmentovaného spánku pri *bronchopulmonálnych ochoreniach* - astme, cystickej fibróze, chronickej obštrukčnej bronchopulmonálnej chorobe, bronchitídach i zápaloch pľúc. Znížená funkčná reziduálna kapacita u pulmonálnych ochorení vedie počas REM spánku, kedy dochádza normálne k väčšej instabilite dýchania a celkovému zníženiu dychového objemu, k desaturácii, hypoxémii a následnému prebúdzaniu sa. S plytkým nekludným spánkom v dôsledku diskomfortu sú tiež spojené *ochorenia kĺbov a väziva* (reumatoidná artritída, fibromyozitída), *endokrinopatie* (hypertyreoidizmus, hypogonádny syndróm) alebo *alergie* (rinitída, urtikaria).

K **sekundárnym hypersomniám** v dôsledku organickej lézie sa radí *post-traumatická hypersomnia* vznikajúca v dôsledku predošlej mozgovej traumy. Ide hlavne o lézie v oblasti III. komory a mozgového kmeňa. Prejavuje sa zvýšenou dennou spavosťou, únavou, bolesťami hlavy, nesústredenosťou, amnestickými poruchami a pod..

Zvýšená denná spavosť (EDS) a somnolencia je prítomná i pri *zápalových ochoreniach mozgu* (Economova encefalitída, encefalitída pri trypanosomiáze, brucelová meningoencefalitída). V kombinácii s insomniou sa vyskytuje pri *metabolických encefalopatiách* (hepatálnej, renálnej, hypoglykemickej a hypoxickej encefalopatii a pri chronickej hypoperfúzii mozgu) a *expanzívnych procesoch v mozgu* (nádory, hemorágie v mezencefalo-diencefalickej oblasti). Tiež sa vyskytuje pri *endokrinných ochoreniach* (hypotyroidizmus, hypokorticismus), *infekčných ochoreniach* sprevádzaných horúčkou a celkovou alteráciou a pod. (24).

3. 3. 3. Poruchy spánku navodené látkovo

Poruchy spánku typu insomnie i hypersomnie môžu vznikáť v kauzálnej, resp. časovej súvislosti (minimálne mesiac po začiatku aplikácie) s užívaním (intoxikačné prejavy), alebo vysadením (abstinenčné prejavy) rôznych chemických látok, vrátane liečiv.

Alkohol. Včasným efektom požívania alkoholu je denná somnolencia a predĺžený nočný spánok. Obvykle sa predlžuje št. III. a IV. NREM spánku na úkor

skrátene REM spánku. K prejavom chronického užívania alkoholu patrí insomniá, nepokojný spánok, skrátene št. III a IV NREM spánku a predĺženie REM spánku. Abstinénčné symptómy sú sprevádzané častou fragmentáciou spánku, predĺžením REM spánku a skrátением NREM spánku.

Psychostimulanciá. Intoxikácia *amfetamínom* spôsobuje interferenciou s katecholaminergným systémom mozgu insomniu, skrátene NREM spánku a predĺženie REM spánku. *Kofeinizmus i kokainizmus* sa prejavujú insomniou; abstinencia je typická predĺžením nočného spánku a dennou hypersomnolenciou. Krátkodobé užívanie *opioidov* vedie k hypersomnii s výraznou redukciou REM spánku dlhodobé užívanie vedie k insomnii a ich vysadenie k hypersomnii.

Sedatíva. Užívanie *sedatív, hypnotík a anxiolytik* (napr. barbituráty, benzodiazepíny a pod.) vedie k útlmu a zvýšenej dennej somnolencii. Pri vytvorení tolerance k týmto látkam dochádza k nočnej insomnii a pri ich vyradení k abstinénčným príznakom, sprevádzaným insomniou a niektorými neurologickými príznakmi (napr. tremor).

Látky interferujúce s neuronálnou transmisíou. Významný vplyv na spánok majú látky, ktoré prechádzajú hematoencefalickou bariérou a ovplyvňujú neurochemické systémy mozgu, napr. agonisti a antagonisti katecholaminergných, dopaminergných, serotoninergných i histamínových receptorov (6).

Prekurzory *dopamínu* (L-Dopa) i agonisti D_1 a D_2 receptorov, napr. bromokryptín, pergolín, používané pri liečbe parkinsonizmu, redukujú množstvo REM spánku. Vyššie dávky D_2 agonistov majú somnogénny efekt.

Agonisti muskarínových a nikotínových *acetylcholinergných* receptorov (obzvlášť selektívni agonisti muskarínových M_2 receptorov) podporujú vznik a pretrvávanie REM spánku (napr. pilokarpín, carbachol, bethanechol, arekolín), čo možno blokovať príslušnými antagonistami (napr. atropín) (6).

Účinky látok ovplyvňujúcich *katecholaminergné* receptory značne závisia od dávky. Blokátory syntézy katecholamínov v malých dávkach facilitujú REM spánok. Vo vysokých dávkach vedú k redukcii REM spánku i bdenia. Agonisti α_2 receptorov inhibujú REM spánok a zvyšujú bdelosť; opačne účinkujú β_1 agonisti. Antagonisti alfa i beta receptorov inhibujú nočný REM spánok a cez deň buď facilitujú bdenie, alebo vyvolávajú behaviorálny útlm. K skrátению, až vymiznutiu REM spánku vedie tiež dlhodobá aplikácia inhibítorov monoaminoxidázy (MAO) (6).

Látky ovplyvňujúce *serotonergnú* (5-HT) transmisíu majú rôznorodé efekty na spánok, a to v závislosti od mechanizmu a typov receptorov, na ktoré pôsobia. Inhibítory spätného vychytávania 5-HT, široko využívané ako antidepresíva, vedú všeobecne k redukcii REM spánku. Niektoré vedú tiež k redukcii NREM spánku a k zvýšeniu čulosti alebo naopak k útlmu cez deň. Antagonisti $5-HT_2$ receptorov (napr., ritanserin), najrozšírenejších excitačných 5-HT receptorov v mozgu, vedú k redukcii REM spánku a naopak k prehĺbeniu NREM spánku (6).

Je známe, že *histamínové* H_1 receptory hrajú podstatnú úlohu v mechanizme bdlosti. Ich selektívni agonisti zvyšujú čulosť, predlžujú bdely stav a redukujú objem NREM i REM spánku. Ich antagonisti, medzi ktoré patria bežne používané

antialergiká, vedú počas dňa k ospalosti a útlmu. Podobné efekty sa nezistili u blokátorov H₂ receptorov, používaných napr. pri antiulceróznej terapii (6).

Kortikosteroidy, obzvlášť pri dlhodobej terapii, tiež ovplyvňujú spánok, napr. aplikácia hydrokortizónu redukuje množstvo REM spánku.

Literatúra

1. Bader G.G. a kol.: Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep*, 20(11), 1997, s. 982-990.
2. Bassetti C., Aldrich M. S.: Idiopathic hypersomnia. A series of 42 patients. *Brain*, 120(8), 1997, s.1423-1435.
3. Billiard M. a kol.: Idiopathic hypersomnia. *Psychiatry. Clin. Neurosci.*, 8(5), 1998, s. 427-434.
4. Bliwise D. L.: Dementia. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth, T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 790 - 800.
5. Espinar J.: Alertness disorders and parasomnias of the wakefulness-sleep transition. *Rev. Neurol.*, 26(151), 1998, s. 469-472.
6. Gaillard J. M., Nicholson A. N., Pascoe P. A.: Neurotransmitter systems. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 338 - 354.
7. Graeber R. C.: Jet Lag and sleep disruption. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 463-470.
8. Guilleminault Ch.: Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnoea. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s.667 - 677.
9. Guilleminault Ch.: Idiopathic central nervous system hypersomnia. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 562 - 567.
10. Guilleminault Ch.: Narcolepsy syndrome. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 549 - 561.
11. Guilleminault Ch.: Parkinsonism. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 783 - 789.
12. Gupta S. a kol.: Efficacy of cyproheptadine for nightmares associated with posttraumatic stress disorder. *Compr. Psychiatry*, 29(3), 1998, s. 160-164.
13. Hartmann E.: Bruxism. In: *Principles and practice of sleep medicine*. (Ed.) Kryger M.H., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 598-601.
14. Hauri P.J.: Primary insomnia. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 494- 499.
15. Kadotani H. a kol.: Genetic studies in the sleep disorder narcolepsy. *Genome Res.*, 8(5), 1998, s. 427-34.
16. Keefauver S. P., Guilleminault Ch.: Sleep terrors and sleepwalking. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 574-588.
17. Lavigne G. L. a kol.: Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*, 20(4), 1997, s. 290-293.
18. Lobbezoo F. a kol.: Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J. Dent. Res.*, 1997 Sep, 76(9), s. 1610-1614.

19. Lobbezoo F. a kol.: The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov. Disord.*, 12(1), 1997, s. 73-78.
20. Lugaresi E., Montagna, P.: Fatal familiar insomnia: A new prion disease. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 547-549.
21. Macaluso G. M. a kol.: Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J. Dent. Res.*, 77(4), 1998, s. 565-573.
22. Mahowald M. W., Schenck, C. H.: REM sleep behaviour disorder. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 574-588.
23. Montpaisir J., Godbout R., Pelletier G., Warnes H.: Restless leg syndrome and periodic movements during sleep. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 589 - 597.
24. Nevšimalová S., Šonka K.: Poruchy spánku a bdění. Maxdorf-Jessenius, 1997, 256 s.
25. Ohayon M. M. a kol.: Prevalence of nightmares and their relationship to psychopathology and daytime functioning in insomnia subjects. *Sleep*, 20(5), 1997, s. 340-348.
26. Roehrs T., Roth T.: Chronic insomnia with circadian rhythm disorders. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 477-481.
27. Roehrs T., Zorick F., Roth T.: Transient and short-term insomnia. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 486-493.
28. Sherrill D. L. a kol.: Association of physical activity and human sleep disorders. *Arch. Intern. Med.*, 158(17), 1998, s. 1894-1898.
29. Shouse M. N.: Epileptic seizure manifestations during sleep. In: *Principles and practice of sleep medicine* (Ed) Kryger M., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s.801-814.
30. Schredl M., Pallmer R.: Nightmares in children. *Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiatr.*, 46(1), 1997, s. 36-56.
31. Thorpy M. J.: Classification of sleep disorders. In: *Principles and practice of sleep medicine* (Ed) Kryger M., Roth T., Dement W.C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 426-444.
32. Thorpy M. J. (Ed.). International classification of sleep disorders (ICSD). Diagnostic and coding manual. Diagnostic Steering committee. Allen Press Inc., Lawrence, Kansas, 1990.
33. White D. P.: Central sleep apnoea. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 630-641.
34. Wooten V.: Medical causes of insomnia. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 509 - 522.
35. Zacone V. P.Jr.: Sleep hygiene. In: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (Ed.) Kryger T., Roth T., Dement W. C., Saunders, Philadelphia, 1994, s. 542 - 546.