Slovenská zdravotnícka univerzita, Katedra psychiatrie, Bratislava

Neorganická insomnia

etiopatogenéza, klinický obraz, diagnostika, liečba

Písomná práca ku kvalifikačnej atestácii II. stupňa zo psychiatrie

Máj 2004

MUDr. Moťovský Branislav
Psychiatrické oddelenie
NsP Trenčín

Obsah

I. Úvod.....2

II. Fyziológia spánku.....3

III. Definícia, rozdelenie a klasifikácia insomnií.....23

IV. Epidemiológia insomnie.....29

V. Etiopatogenéza neorganickej (primárnej) insomnie.....30

VI. Diagnostika insomnií.....34

VII. Klinický obraz neorganických (primárnych) insomnií.....40

VIII. Liečba neorganickej (primárnej) insomnie.....45
Psychoterapia neorganickej insomnie.....46
Farmakologická liečba neorganickej insomnie.....51

XI. Diagnostický a terapeutický postup pri insomnii – zhrnutie.....59

X. Záver.....64

Príloha.....65

Literatúra.....74

I. Úvod

Problematika porúch spánku je v medicíne témou viacerých odborov – psychiatrov, psychológov, psychoterapeutov, neurológov, pľúcnych lekárov, otorinolaryngológov, internistov, endokrinológov ..... a samozrejme vo vedeckej sfére je objektom aj neuroanatómov a neurofyziológov. Psychiater svoje kompetencie uplatní najviac pri problematike neorganických porúch spánku. Neorganické (primárne) poruchy spánku sú veľmi frekventované. Existuje mnoho epidemiologických dát, možno však povedať, že zhruba jedna štvrtina až jedna tretina populácie trpí insomniou. A pravdepodobne väčšina ľudí zažije v priebehu svojho života určité ťažkosti so spánkom – hoci nevyžadujú odbornú intervenciu. Insomnia má za následok zníženú kvalitu života, zhoršený pracovný výkon a prináša riziko pre psychické aj telesné zdravie. Väčšia časť ľudí trpiacich insomniou, či už ľahkou alebo aj klinicky závažnou, pomoc nevyhľadáva, alebo robí tak po dlhom trvaní poruchy (často aj po rokoch trvania ťažkostí). Prečo je to tak? Exaktnú odpoveď asi nenájdeme, ale zrejme svoju úlohu zohráva aj bežná predstava ľudí, že nespavosť je nepríjemná, ale nie nebezpečná ..... a mnohokrát svojho lekára na to ani neupozorňujú, lebo majú „vážnejšie“ dôvody návštevy ambulancie. Ak už je nespavosť príliš obťažujúca, dotyčný sa odhodlá k žiadosti o „tabletky na spanie“, bez potreby o tomto probléme podrobnejšie s lekárom hovoriť, lebo často to býva pre pacienta „nepríjemné“. V tomto momente by však už malo byť úlohou lekára získať si dôveru pacienta, aby o svojom probléme hovoril a mal by ho motivoval k adekvátnej liečbe a spolupráci pri nej. Inak hrozí, že liečba sa redukuje len na predpisovanie hypnotík, čím sa insomnia často krát chronifikuje a vedie k závislosti na hypnotikách. Drvivej väčšine pacientov závislých na hypnotikách boli tieto lieky predpisované lekárom.

Napriek vyššie uvedenému, pozornosť, ktorá sa primárnej insomnii v celej medicínskej obci venuje, je v našich podmienkach suboptimálna. Tento negatívny fenomén je však charakteristický aj pre západné krajiny. S istou rezervovanosťou možno povedať, že akademickým otázkam a výskumu spánku a neorganickej insomnie sa venuje viac pozornosti, ako samotnému využitiu týchto poznatkov v praxi – tým sa má na mysli v prvom rade záchyt a rozpoznanie neorganickej insomnie (či už praktickým lekárom, internistom, chirurgom....a niekedy aj psychiatrom), a optimálna terapia, ktorá zahŕňa psychoterapeutický prístup a farmakoterapiu. Cieľom mojej atestačnej práce bolo priblížiť problematiku neorganickej insomnie. V práci sa zaoberám fyziológiou spánku, etiopatogenézou neorganickej insomnie, ako aj jej klinickým obrazom, diagnostikou a liečbou.

II. Fyziológia spánku

Definícia spánku (rovnako ako významu spánku a jeho riadenia) ako fyziologického stavu až do súčasnosti nie je presne stanovená. Vedecky sa mení a upravuje v priebehu celej existencie spánkovej medicíny. Spánok môžeme definovať z behaviorálneho hľadiska, z pohľadu polysomnografie a neurofyziológie.

Behaviorálne je spánok definovaný ako stav kľudu, s minimálnou motorickou aktivitou, s mentálnou činnosťou zásadne odlišnou od stavu bdelosti, s výraznou redukciou vnímania okolia a tým aj s redukovaným kontaktom s okolím. [30]

Polysomnografická definícia spánku je najexaktnejšia (spánkové štádiá) a z hľadiska spánkovej medicíny veľmi dôležitá . [30]

K najznámejším historickým osobnostiam spánkovej medicíny patria Legendre a Pieron (hypnotoxínová teória), C. von Economo (teória hypnotoxínov, encephalitis lethargica), Kleitman (cirkadiánny cyklus), Berger (objavenie EEG), Moruzzi a Magoun (objavenie formatio reticularis), Aserinsky a Kleitman (objav REM), Jouvet (riadenie REM spánku). [21], [18]

Spánkové štádiá

Spánkové štádiá sú presne definované na základe troch fyziologických premenných: EEG, EOG a EMG svalov brady (lokalizácia zvodov EMG na svaly brady je potrebná, nakoľko z doposiaľ neznámej príčiny sa u človeka v nich udržuje tonická aktivita aj počas delta spánku). Rozlišujeme REM spánok a non REM spánok, pričom non REM spánok má 4 štádiá. NREM spánok má tiež synonymá – ortodoxný spánok, synchronizovaný spánok, telencefalický spánok. Rozdiely v činnosti organizmu počas REM a NREM spánku sú natoľko výrazné, že je opodstatnené z hľadiska elektrickej aktivity mozgu, riadenia funkcií organizmu a behaviorálnych prejavov rozlišovať 3 základné funkčné stavy organizmu:

-bdelosť

-non REM spánok

-REM spánok

Štádium 0 – bdelosť

-EEG: beta aktivita, pri zavretých očiach alfa aktivita (8-12 Hz) -sústredenie ju tlmí

-EOG: rýchla aktivita, rýchle pohyby očných bulbov - odlišné od REM spánku

-EMG svalov brady: veľmi vysoká, aj v kľude prítomná tonická svalová aktivita

-Behaviorálne prejavy: typické pre bdelý stav

Štádium 1 NREM (somnolencia, theta spánok, ľahký spánok)

-EEG: mizne alfa aktivita a je nahradzovaná aktivitou theta (4-7 Hz), bilaterálne okcipitálne synchrónne prítomné ostré vertexové vlny. Spánkové vretienka nie sú prítomné

-EOG: pomalá aktivita, pomalé konjugované pohyby bulbov

-EMG svalov brady: trvalá aktivita tonického charakteru, ale slabšia ako v bdelom stave

-Behaviorálne prejavy: stav zaspávania, človek je schopný udržovať nestabilnú polohu (napr. sedieť, aj stáť), je schopný spomalene a oneskorene reagovať na silnejšie zvukové podnety. Oči majú tendenciu byť zavreté (1NREM však môže prebiehať aj pri otvorených očiach) [30]

Štádium 2 NREM (vretienkový spánok, sigma spánok)

-EEG: základná aktivita sú theta vlny (väčšie zastúpenie ako v štádiu 1), prítomné sú tiež spánkové vretienka (sigma aktivita, asi 0.5 sekundy trvajúce úseky s rýchlou aktivitou približne 13 Hz), tieto sa často kombinujú s ostrými vlnami o amplitúde cca 100 mikroV a vznikajú tak K-komplexy

-EOG: bulby bez pohybu, len veľmi vzácne nejaká aktivita

-EMG svalov brady: mierna tonická aktivita

-Behaviorálne prejavy: motorické prejavy nie sú prítomné, neschopnosť udržať nestabilnú polohu, podstatne redukované reaktivita na vonkajšie podnety

Štádium 3 a 4 NREM (delta spánok, slow wave sleep – SWS, hlboký spánok)

-EEG: delta vlny (aktivita s pomalými vlnami- menej ako 3 Hz , a vysokou amplitúdou- nad 100 mikroV), K-komplexy prítomné nie sú, hranice medzi 3. a 4. štádiom nie je presná, preto hovoríme sumárne o delta spánku, zastúpenie delta vĺn je v 4. štádiu výraznejšie (minimálne 50% daného úseku) ako v 3. štádiu

-EOG: žiadna aktivita, bulby bez pohybu

-EMG svalov brady: veľmi nízka tonická aktivita

-Behaviorálne prejavy: kľudný spánok bez motorických prejavov, reaktivita na vonkajšie

podnety výrazne znížená, pravidelné dýchanie, svalová hypotónia

Existuje však aj tzv. disociácia chovania a EEG aktivity pomocou farmák- napr. atropín vyvoláva u krýs EEG obraz pomalovlnového spánku bez skutočného spánku. [40]

REM spánok (paradoxný spánok, desynchronizovaný spánok, snový spánok)

-EEG: desynchronizovaná aktivita (nízka amplitúda s vysokou frekvenciou, podobná ako pri štádiu 1), tzv fázické prejavy REM spánku- pílovité vlny (ich množstvo poukazuje na „intenzitu“ REM spánku)

-EOG: rýchle a nepravidelné pohyby bulbov- konjugované (tiež sú fázickým prejavom REM spánku), očné pohyby pravdepodobne odrážajú vizualizáciu živých snov, na okulograme sa rýchla zložka pohybu očí prejavuje „pílovitým“ priebehom krivky – čo je odlišné od priebehu krivky v bdelom stave

-EMG svalov brady: bez tonickej aktivity, nepravidelné krátke zášklby (fázický prejav REM spánku)

-Behaviorálne prejavy: bez motorických prejavov, atónia kostrového svalstva (okrem dýchacích svalov), kľud v ľahu, len občas nepravidelné mierne zášklby svalstva tváre a končatín, dýchanie je nepravidelné, býva prítomná erekcia a zreteľné pohyby očných bulbov, pozorovateľné cez zavreté viečka (podrobnejšia charakteristika REM spánku - pozri nižšie) [30], [21], [43], [54], [18], [45], [28], [49], [25], [55]

REM spánok

Pre REM spánok sa aktívne používa viacero synonym: desynchronizovaný, paradoxný spánok (pretože EEG aktivita je rýchla – alfa, beta- a podobná EEG v bdelom stave), snový spánok (časté snenie počas REM spánku),ďalšie synonymá – rhombencefalický spánok, disociovaný spánok. Najpreferovanejší termín však zostáva REM spánok (rapid eye movement sleep- spánok s rýchlymi očnými pohybmi), ktorý vychádza z charakteristického pohybu očných bulbov počas tohto spánkového štádia. Bol objavený a popísaný v roku 1953 Aserinskym a Kleitmanom v USA. Fyziologický stav a činnosť mozgu, no i celého organizmu sa v priebehu REM spánku natoľko odlišuje od non-REM spánku, že ho popri bdelosti a NREM spánku považujeme za samostatný tretí funkčný stav. [30], [21], [18], [54]

REM spánok má viacero charakteristík, ktoré majú v rámci chápania fyziologických stavov organizmu výnimočné postavenie (základné charakteristiky REM spánku sú podľa Lavieho a kolekt. [21] zhrnuté v tabuľke č.1 na str. 6). Po prvé, ako je popísané vyššie, EEG

je veľmi podobné EEG počas bdenia, s rýchlou aktivitou s nízkou amplitúdou a s očnými pohybmi, ktoré sú nerozoznateľné od tých, ktoré sa vyskytujú počas bdenia. Po druhé, zaznamenáva sa nárast energetického výdaju mozgu. Po tretie, v ostrom kontraste k mozgovým elektrickým vlnám a očným pohybom sú kostrové svaly atonické, čo sa považuje za ochranný mechanizmus, ktorý zabraňuje aktivite počas snívania (tento ochranný mechanizmus nefunguje pri behaviorálnych poruchách v priebehu REM spánku). Očné pohyby pravdepodobne odrážajú vizualizáciu snov, ako najlepšie demonštruje jej absencia u kongenitálne nevidomých ľudí v protiklade k jej prítomnosti pri získanej slepote. REM spánok je tiež charakteristický erekciou penisu u mužov a zvýšeným vaginálnym prekrvením u žien, čo dáva tomuto stavu výnimočný charakter. [30], [21], [43]

Tabuľka č.1: Základné charakteristiky REM spánku (Lavie a kol., 2002)

Prah prebudenia	Relatívne hlboký spánok. Vzostup prahu prebudenia na rôzne stimuly
EEG	Desynchronizovaná aktivita (nízka amplitúda s vysokou frekvenciou, podobná ako pri štádiu 1)
EOG	Rýchle očné pohyby (vizualizácia živých snov, ktoré sú charakteristické pre toto štádium)
EMG	chýba aktivita, efektívna paralýza- atónia kostrového svalstva
Spotreba energie	Zvýšený metabolizmus a spaľovanie kyslíka mozgom, vedie k zvýšeniu teploty mozgu u ľudí
Kardiovaskulárny systém	Rôzny tlak krvi, viac variabilný pulz, zmena v distribúcii krvi (väčší prietok mozgom)
Dýchanie	Menej pravidelné, nárast respiračnej aktivity, pokles chemosenzitivity
Autonómny NS	Vzostup tonusu sympatiku, relatívny pokles tonusu parasympatiku
Ostatné fyziologické fenomény	Erekcia penisu u mužov (u žien zvýšený vaginálny prietok krvi)
Vedomie	U ľudí je prebudenie z REM spánku spojené s údajmi o snívaní

V kontraste s non-REM spánkovými štádiami, ktoré sú charakterizované parasympatikovou dominanciou, REM spánok je spájaný s intenzívnou sympatikovou aktiváciou. To sa manifestuje vzostupom frekvencie pulzu a dýchania, ako aj ich väčšou variabilitou a vzostupom periférnej vazokonstrikcie a systémového krvného tlaku. Ďalej sa ešte v tomto štádiu znižuje senzitivita respiračného kontrolného mechanizmu na hyperkapniu a hypoxiu, z čoho vyplývajú apnoické pauzy a hlboká arteriálna kyslíková desaturácia u pacientov so spánkovým apnoe. Erekcia penisu počas REM spánku, podmienená parasympatikovou aktiváciou, vyčnieva na pozadí sympatikovej dominancie. Erekcia penisu pozorovaná počas REM spánku má dôležitý klinický význam , pretože môže umožniť rozlíšenie medzi psychogénnou a organickou impotenciou. Existencia erekcie penisu spojenej s REM spánkom vylučuje organickú príčinu impotencie. [21] O význame REM spánku v súvislosti s mnestickýcmi funkciami je pojednané nižšie, v časti i Funkcii a význame spánku.

Spánok a snenie

Pri zaspávaní sa objavuje *hypnagogické snenie (hypnagogické halucinácie resp. ilúzie v užšom slova zmysle)* charakteristické elementárnym a stereotypným obsahom, obrazy sú prchavé, zlomkovité a nebývajú emočne nabité. Na EEG sú prítomné vlny theta (1 NREM). Pohyby očí sú pri ňom zväčša pomalé a horizontálneho smeru. Môžu sa týkať rôznych zmyslových modalít, vo fáze zaspávania, ešte kým nie sú viečka úplne zavreté, môže dochádzať k iluzórnemu zmeneniu vnímaných okolitých predmetov. Je nutné tento fyziologický stav odlišovať od hypnagogických (resp. hypnopompických – pri prebúdzaní) halucinácií, ktoré považujeme za parasomnie. Bývajú veľmi emočne nabité, dejovo intenzívne a pestré a veľmi často sa vyskytujú spolu s narkolepsiou (40%) alebo spánkovou obrnou. Na EEG sú pri zaspávaní prítomné disociované prejavy REM spánku.

„Premýšľavé snenie“ sa vyskytuje väčšinou v NREM spánku, a to hlavne v 3. a 4. štádiu (podľa niektorých autorov však skôr v 2. štádiu NREM). Obsahy snov sú skôr konkrétne, kognitívne, perseverujúce, majú menší emočný náboj ako sny v REM spánku.

„Klasické snenie“ sa objavuje prevažne (nie však výhradne) počas REM spánku. Ide o intenzívne vizuálne sny s výrazným emočným nábojom, ktoré majú scénický charakter, často dynamický dej s rôznym obsadením osôb - známych aj neznámych, môže ísť o sexuálne obsahy. Myšlienkový obsah býva bizarný a nelogický. REM sny, ktoré sa snívajú v prvej

polovici noci, mávajú skôr reálnejší obsah (často v náväznosti na zážitky predošlého dňa), kým v druhej polovici noci sú bizarnejšie a emotívnejšie.

Sny sa zaznamenávajú u 70-80% ľudí, ktorí boli prebudení z REM spánku. Pri prebudení z NREM spánku udáva snenie okolo 20% ľudí. Snenie sa však môže vyskytovať v ktoromkoľvek spánkovom štádiu. [43] Niektorí ľudia si počas spánku uvedomujú, že sa im to sníva a niekedy môžu svoj sen ovplyvňovať. Hovoríme o *lucídnych snoch* a vyskytujú sa prevažne v REM spánku. Retencia (zapamätanie si) snov záleží na viacerých okolnostiach. Pamätáme si tie sny, počas ktorých sa zobudíme. Pokiaľ po sne spánok pokračuje, spomienka býva potlačená, obzvlášť ak je to hlboký NREM spánok. Rovnako sny prebiehajúce počas NREM spánku bývajú horšie vybaviteľné. NREM sny bývajú málo afektívne nabité, čo má tiež na retenciu vplyv a naviac prebudenie z NREM spánku nebýva také časté ako prebudenie z REM spánku. Snenie umožňuje činnosť mozgovej kôry a subkortikálnych štruktúr, podobne ako je umožnené myslenie v bdelom stave. Pri organickom mozgovom poškodení dochádza v 93% prípadoch k zmene snenia, často k jeho redukcii až vymiznutiu. Globálna strata snenia sa najčastejšie vyskytuje pri parietálnych léziách – u 42% postihnutých. [50], [30],[21],[43], [54], [18],[45]

Spánková architektúra

Počas normálneho spánku sa spánkové štádiá objavujú v určitom poradí, pričom sa formuje „jedinečná“ spánková architektúra. Jedinec väčšinou upadá z bdelého stavu do štádia NREM 1, po ktorom nasledujú štádiá NREM 2, 3 a 4. Po delta spánku sa na veľmi krátku dobu objaví NREM 2 (resp. aj NREM 1 alebo aj bdelosť) a nasleduje REM spánok. Táto následnosť spánkových štádií, ktorá vyvrcholí do REM štádia, formuje spánkový cyklus. Po REM spánku sa začína nový cyklus. Niekedy môže po predchádzajúcom cykle začať ďalší spánkový cyklus štádiom NREM 2. Celkovo sa obvykle za noc objaví 3-5 spánkových cyklov. Dĺžka a zloženie spánkových cyklov sa mení v priebehu noci rovnako ako aj s vekom. Relatívne zastúpenie hlbokého spánku je vyššie v prvom spánkovom cykle a klesá v priebehu noci (v posledných cykloch nad ránom už štádium NREM 4, niekedy aj NREM 3, vôbec prítomné byť nemusí), zatiaľ čo relatívna dĺžka REM spánkových epizód počas noci vzrastá . Naviac, hustota očných pohybov v každom REM spánku tiež v priebehu noci narastá. Obrázok č.1 ukazuje typický hypnogram počas 7.5 hodinového spánku. Keď sčítame rôzne

spánková štádiá v priebehu noci u zdravých mladých dospelých jedincov, štádium NREM 1 zaberá do 5 % trvania spánku, štádium NREM 2 50 % a REM spánok a spánok s pomalými vlnami (SWS- slow wave sleep) po 20-25 %. Na bdelosť uprostred spánku by nemalo pripadať viac ako 1% celkového času trvania spánku. Tieto podiely sa menia s rôznymi podmienkami ako je vek, po spánkovej deprivácii, pri strese, fyzickej námahe, pri zmenách nálady, pod vplyvom medikácie a pri rôznych patologických podmienkach. U detí normálny spánkový cyklus trvá okolo hodiny, kým u dospelých okolo 1.5 hodiny. Dojčatá spia za 24 hodín 13-16 hodín, deti 8-12, dospelí 6-9 a starí ľudia 5-8 hodín. U dojčiat zaberá REM spánok 40-50% celkového spánku, kým u dospelých a starých ľudí len 15-25%. Podiel SWS sa s vekom tiež znižuje, kým podiel štádií NREM 1 a 2 s vekom stúpa (z 10-30% u dojčiat na 45-60% u dospelých a 50-80% u starých ľudí). [18], [50], [30]

Obrázok č.1: Charakteristika spánkovej architektúry počas 7.5 hodinového spánku

V skutočnosti spánkové cykly nie sú vždy úplné a v niektorých cykloch sa často všetky spánkové štádiá neobjavia. Bežne sa vyskytujú krátke prebudenia medzi spánkovými cyklami a tiež sa niekedy človek prebudí aj v priebehu samotných spánkových cyklov. Krátke telové pohyby, ktoré môžu byť spojené s prebudením, sprevádzajú prechod do REM spánku, alebo z neho. Takýchto štyri až osem krátkych prebudení, ktoré sú príliš krátke na to, aby sa registrovali v pamäti, nepovažujeme za abnormálne alebo za prerušenie spánku. Na tento moment je nutné pamätať pri diagnostikovaní spánkových porúch. No pri ťažkostiach opätovne zaspať, ak sa objaví krátke prebudenie, je liečba potrebná. Pri niektorých spánkových poruchách výrazne narastá počet krátkych prebudení, ktoré skutočne vyžadujú lekársku pozornosť. [21]

Potreba spánku a spánková deprivácia

Celkovo možno povedať, že 97% dospelej populácie potrebuje 6-9 hodín spánku. Spánok kratší ako 6 hodín za noc väčšinou vedie k spánkovej deprivácii. No aj nadmerný spánok môže viesť k pocitom neosvieženia a dennej únave. Pri odbornom hodnotení pacienta so sťažnosťami na dennú ospalosť by sme mali v prvom kroku vylúčiť možnosť spánkovej deprivácie. Spánková deprivácia sa môže objavovať v rôznych formách. Môže vyplývať z krátkodobej úplnej spánkovej deprivácie, ako je napr. posun spánku z dôvodu nočnej práce, alebo z chronického parciálneho nedostatku spánku, alebo z kombinácie oboch možností. Väčšina ľudí potrebuje 7-9 hodín spánku denne (v období detstva viacej). Vo väčšine západných spoločností ľudia potláčajú hranice tejto rovnováhy. Predlžujú čas bdenia na úkor adekvátnej dĺžky spánku. Takáto parciálna spánková deprivácia je charakteristická pre niektoré špecifické povolania, ako napr. lekári, vodiči kamiónov, strážnici. Tabuľka 2 zhŕňa efekty spánkovej deprivácie. [21], [54], [16]

Tabuľka č. 2: Dôsledky spánkovej deprivácie (Lavie a kol. 2002)

Behaviorálne	ospalosť	(subjektívne aj objektívne)
	zmeny nálady	depresia/mánia
	iritabilita, nervozita	môže viesť k agresivite
Kognitívne	zhoršenie funkcií	schopnosť učiť sa novému, krátkodobá pamäť
		komplexné úlohy, pomalý reakčný čas
Neurologické reverzibilné	mierne a rýchlo	nystagmus, tremor, ptóza, menej zreteľná reč, zvýšenie reflexov (dávivý, šľachové), zvýšená senzitivita na bolesť
Biochemické	zvýšenie metabolizmu	u zvierat pokles hmotnosti napriek zvýšenému kalorickému prísunu (sekundárne k zvýšenej energetickej požiadavke?)
	vzostup tyroidálnej aktivity,inzulínová rezistencia	
Iné	hypotermia, možné zhoršenie imunitných funkcií	

Je jasné, že spánkovo deprivovaní ľudia sú ospalí, hoci niekedy behaviorálnym prejavom je paradoxne hyperaktivita, obzvlášť u detí. Aj ďalšie behaviorálne zmeny a zmeny v nálade sa môžu pozorovať, ako napr. iritabilita, nervozita, agresivita, depresia, mánia, bipolárne správanie, atď. Funkčné zhoršenie bolo zaznamenané prakticky pri všetkých experimentoch so spánkovou depriváciou. Niektoré z týchto účinkov spánkovej deprivácie možno zlepšiť stimulanciami, ako napr. kofeínom (napr. subjektívny pocit ospalosti), ale len do určitej miery a nie všetky (napr. krátkodobá pamäť zostáva zhoršená, bez ovplyvniteľnosti stimulanciami). Somatické účinky spánkovej deprivácie zobrazené v tabuľke 2 (to znamená neurologické, biochemické a „iné“) sú veľmi mierne a rýchlo reverzibilné po úprave spánku. Množstvo kompenzačného spánku nekorešponduje s množstvom skráteného spánku počas spánkovej deprivácie. Súčasné informácie ukazujú na to, že aj len 8 hodinový regeneračný spánok sa javí ako dostatočný k znovunadobudnutiu základnej výkonnosti po krátkotrvajúcej spánkovej deprivácii. Tiež sa dokázalo, že po chronickej parciálnej spánkovej deprivácii sa bazálna výkonnosť môže navrátiť po kratšom trvaní kompenzačného spánku než bola samotná deprivácia. Spánková architektúra počas kompenzačného spánku je charakterizovaná nárastom SWS. Naviac δ aktivita počas kompenzačného spánku má vyššiu amplitúdu ako pri bežnom spánku, z čoho vyplýva, že hlboký SWS je zodpovedný za regeneračnú funkciu spánku. [50] Po selektívnej REM deprivácii (umelým prebudením, barbiturátmi a pod.) sa pri kompenzačnom spánku zvyšuje podiel REM na úkor NREM spánku. Zvyšuje sa tiež množstvo fázických prejavov REM spánku. [54]

Deprivačné štúdie u ľudí nespôsobovali (na rozdiel od pokusných krýs, ktoré po 3 týždňoch spánkovej deprivácie zomierali) vážne a trvalé poškodenie somatického stavu, rovnako ani psychotické stavy neboli pozorované. Pri pokusoch so zdravými dobrovoľníkmi bola zaznamenaná najdlhšia spánková deprivácia 265 hodín. Po skončení deprivácie organizmus nahrádza kompenzačne v nasledujúcom období celý zameškaný čas NREM 3 a 4 a polovicu REM spánku, a to predĺžením trvania nasledujúcich periód spánku alebo na úkor štádií NREM 1 a 2. Štádiá NREM 1,2 a REM sa tiež nazývajú „core sleep“ (nevyhnutné pre organizmus) a štádiá NREM 1,2 ako „optional sleep“. Potreba „core sleep“ je zo všetkých cicavcov najdlhšia u človeka, činí 3-4 hodiny z celkového spánku a je obsiahnutá najmä v prvých 3 spánkových cykloch. Najdlhšia bdelosť, ktorá ešte neovplyvní podstatne mentálnu výkonnosť, je 36 hodín (pri vysokej motivácii). Po uplynutí cca 36 hodín mentálna výkonnosť človeka nezadržateľne klesá. [30] Mnohé antidepresíva a benzodiazepíny selektívne redukujú REM spánok a delta spánok, no bez podstatnejších negatívnych účinkov, ktoré by mohli byť priamo spájané s redukciou REM spánku alebo delta spánku. U ľudí môže mať

prerušovaný spánok negatívnejší vplyv ako kontinuálna strata určitého času spánku. Napríklad, 15 sekundové zobudenia, každých 10 minút spôsobujú signifikantnú spavosť počas dňa a dysfóriu. Takáto situácia sa môže objavovať u ľudí s nočným kašľom, algickou artritídou, spánkovou apnoe a nočným myoklonom. Mnohí z týchto pacientov si na tieto krátke prebudenia nepamätajú, preto je potrebné pri odoberaní anamnézy získať tiež informácie od partnera pacienta, ktorý s ním zdieľa jedno lôžko. Po úplnej, alebo parciálnej spánkovej deprivácii je kompenzatórny spánok chrakterizovaný skrátenou spánkovou latenciou a zvýšením efektivity spánku, delta spánku a celkového trvania spánku. Podobne, po REM spánkovej deprivácii sa skracuje REM latencia a zvyšuje sa časový podieľ REM spánku po niekoľko nasledujúcich nocí (REM rebound). [43]

Význam a funkcia spánku

Do súčasnej doby pretrváva viacero teórií vysvetľujúcich, prečo je pre udržanie fyziologického stavu organizmu potrebné spať. V prvotných obdobiach výskumu spánku bol spánok bol vnímaný ako perióda počas ktorej sa detoxifikovali hypnotoxíny akumulované počas bdenia. Constantin Von Economo, objaviteľ choroby encephalitis letargica, postuloval, že spánok začína, keď hladiny hypnotoxínov dosiahnu kritickú hodnotu a pôsobia na špecifické mozgové centrum vnímavé voči týmto hypnotoxínom. Akonáhle toto centrum je ovplyvňované, spánok sa rozšíri po celom mozgu pavlovovskou inhibíciou. Akonáhle je detoxifikácia hypnotoxínov ukončená, spánok sa končí. Dvojprocesová teória, ktorá sa spoliehala na toto tvrdenie, dávala veľký dôraz na pomalovlnový spánok (SWS) ako odraz mozgového procesu zodpovedného za túto detoxifikáciu. Fakt, že SWS lineárne narastá s trvaním predchádzajúceho bdenia a exponenciálne klesá počas spánku, svedčí pre túto teóriu. [21], [30], [25] Nasleduje zoznam v súčasnosti najviac akceptovaných teórií: [21]

1. konzervácia energie
2. regenerácia tkanív
3. ochranný behaviorálny režim
4. uľahčenie mnestických, resp. amnestických procesov
5. preverenie regenerácie v REM spánku
6. ontogenetické teórie

Ad 1.- Pri spánku klesá bazálny metabolizmus o 5-25%, rovnako klesá utilizácia kyslíka, znižuje sa telesná teplota srdcová frekvencia. Tento pokles sú ešte výraznejšie pri SWS. Je tiež zistené, že ľudia s vysokým metabolickým obratom počas dňa majú viacej zastúpený SWS. Na základe toho bola postulovaná teória, že počas spánku organizmus šetrí energiu, nakoľko v tomto stave nevyvíja výraznejšiu, metabolicky náročnejšiu aktivitu. Táto teória sa však lepšie obhajuje u nižších cicavcov a u človeka zostáva zatiaľ neoverená. [30]

Ad 2.- Počas spánku stúpa množstvo ATP a býva najvyššia mitotická aktivita buniek. V noci je uvoľňované najväčšie množstvo STH (má rôzny účinok u detí a u dospelých). V období rastu, realimentácie a pri zvýšenej fyzickej aktivite počas dňa vzrastá podiel NREM spánku. Táto teória postuluje, že spánok je potrebný pre regeneráciu tkanív (či už nervového, alebo celého organizmu) a pre rast tkanív a celého organizmu. Niektoré z týchto nálezov však boli spochybnené a teória nemá úplnú aplikáciu v humánnej fyziológii. [30]

Ad 3.- teória predpokladá, že spánok sa vyvinul za účelom vynútenia nehybného správania počas noci, kedy organizmus môže byť vystavený ohrozeniu lepšie vybaveným predátorom. [21] Prežúvavce majú mimoriadne krátku dobu spánku (celkovo len niekoľko minút so zložením hlavy a zavretými očami, u kráv a kôz trvá REM spánok len niekoľko minút za noc). Pomocou EEG a AMG sa však u prežúvavcov dokázalo, že počas prežúvanie v leže i v stoji sa objavuje SWS, čím sa celkovo za 24 hodín zistilo 8 hodín stavu, ktorý podľa EEG a EMG zodpovedá ľudskému spánku. Väčšina zvierat má plytký spánok, s nízkym prahom prebudenia. Hlboký spánok s ťažšou prebuditeľnosťou znamená pre divoké zviera nižšiu šancu prežitia. Selekcia teda uprednostňuje zvieratá s plytkým spánkom. U sociálne žijúcich opíc sa zastúpenie SWS zvyšuje, u človeka je ešte vyššie. Je možné, že hlboký spánok je civilizačným produktom zaisteného prostredia chráneného okolia (opice žijúce v hordách, ľudská civilizácia). [18]

Ad 4.- Ostatní ponúkajú možnosť, že spánok je nevyhnutný pre spracovanie a organizovanie veľkého množstva vstupných informácií zbieraných počas celého dňa takým spôsobom, ktorý v budúcnosti umožní spomenutie si a použitie týchto dát. REM spánok môže hrať v tomto smere špecifickú úlohu . REM spánok môže mať vplyv na usporiadanie pamäti a spracovanie novonaučených informácií, na stimulácia mozgu a riešenie problémov a konfliktov zažitých v priebehu dňa. Animálnymi a humánnym štúdiami sa zistilo, že:

- REM spánková deprivácia znemožní učenie sa novým informáciám

- Úspešné učenie sa počas bdenia vedie k vzostupu REM počas nasledujúceho spánku
- Bez REM spánku je spomenutie si nanovo naučený materiál oslabené

Existujú experimentálne zistenia podporujúce možnú rolu REM spánku pri učení a usporadúvaní pamäti. Preto po učení nového materiálu spánok pozostáva z vyššieho počtu REM spánkových epizód, predĺženej prvej REM spánkovej periódy a nárastu denzity REM spánku. Napriek tomu, určití ľudia preukazujú značný pokles (alebo úplnú absenciu) REM spánku, no zatiaľ ešte nevykazujú zreteľné oslabenie neurokognitívnych funkcií.
Jedným príkladom takéhoto fenoménu sú pacienti s REM supresívnou medikáciou, ako sú antidepresíva. [21]

Ad 5.- teória predpokladá, že počas REM spánku sa systematicky kontroluje dokonalosť reštauračných mozgových procesov, ktoré prebehli v predošlom NREM spánku. Pokiaľ sa počas REM spánku zistí neúplná regenerácia CNS, iniciuje sa ďalší spánkový cyklus. [30]

Ad 6.- Michel Jouvet ponúka teóriu, že REM spánok je nevyhnutný pre tréning centrálnych neuronálnych sietí spojených s inštinktívnym správaním. Na mačkách preukázal, že ak sa poškodí neuronálny systém zodpovedný za posturálnu atoniu podmienenú REM spánkom, spiace mačky začnú periodicky prejavovať špecifický repertoár inštinktívneho správania, ktorý pripomína boj alebo exploráciu, čo Jouvet spája s REM podmienenou aktiváciou neuronálnych sietí spojených s inštinktmi. Mohlo by to mať tiež súvislosť s tým, že smiech u novorodencov, ktorý je tiež inštinktívnym správaním, sa objavuje po prvý krát počas REM spánku. [21] Predpokladá sa, že intrauterinne plod v REM spánku (časovo prevládajúci stav fetálneho mozgu) „trénuje“ nepodmienené pohybové a behaviorálne vzorce. [21], [30], [43], [55], [25], [18], [45]

Experimenty poukazujú na to, že spánok môže mať vplyv na homeostázu a môže byť tiež spojený s reguláciou telesnej teploty a imunitného systému.

Riadenie spánku a bdenia

U všetkých stavovcov sa objavuje cyklus kľudu a činnosti. Polysomnograficky možno spánok detekovať u vtákov a cicavcov, pričom u cicavcov sa objavuje REM a NREM spánok. [30] V stručnosti, všeobecne sa predpokladá, že mozgový kortex nevlastní vnútorný

mechanizmus vlastnej aktivácie a udržovanie bdelosti vyžaduje ascendentný excitačný vplyv zo subkortikálnych štruktúr a mozgového kmeňa.

Hlavné oblasti zodpovedné za bdenie obsahujú retikulárnu formáciu (projekcie z rôznych oblastí), spodná časť koncového mozgu (cholínergná), locus coeruleus (noradrenergný), dorzálne raphe (serotonínergné) a zadný hypotalamus (ktorý obsahuje nucleus tuberomammilaris-histamínergné, dorzolaterálnu areu - vzťah k hypokretín/orexínu, dopamínergickú oblasť A 11 a glutamátergné neuróny). Hlavná oblasť zodpovedná za spánok je ventrolaterálna preoptická area (VLPO, GABA-ergná, kde GABA je kyselina γ-aminomaslová), zatiaľ čo hlavné oblasti zodpovedné za REM spánok sú cholínergné laterodorzálne tegmentálne jadro (LDT) a pedunkulopontínne tegmentálne jadro (PPT). Preto môžeme zhruba povedať, že hlavné neurotransimtery podieľajúce sa na udržovaní bdelosti sú acetylcholín, norepinefrín (noradrenalín) a serotonín, počas spánku je to GABA a počas REM spánku opäť acetylcholín. [21], [30], [43], [18], [25], [55] Uvedené je zhrnuté v tabuľke 4.

Tabuľka č.3: Hlavné neurotransmitery pri rôznych behaviorálnych stavoch (Lavie a kol., 2002)

behaviorálny stav	*acetylcholín*	*norepinefrín* (noradrenalín)	*serotonín* (5HT)
bdelosť	++	++	++
non-REM spánok	-	+	+
REM spánok	++	-	-

Toto je samozrejme stručný a zjednodušený súhrn, pretože rovnako aj iné neurotransmitery tu hrajú úlohu (napr. glutamát, aspartát, hypokretín/orexín, histamín, adenozín, galanín, substancia P, atď.). [21]

V nasledujúcom budú rozobraté najpodstatnejšie mechanizmy, ktoré ovplyvňujú 3 základné fyziologické stavy organizmu – bdelosť, NREM spánok a REM spánok .

Bdelosť

Retikulárna formácia (má pre bdelosť podstatný význam) mezencefala, mostu a medula oblongata, ktorá ovplyvňuje kortex troma hlavnými dráhami: cez nešpecifické jadrá

talamu, druhá cez posterolaterálny hypotalamus a tretia dráha vedie z ponsu cez nc. Meynerti do koretxu. V tomto systéme cholínergná aktivita podmieňuje desynchronizáciu EEG v kortexe (REM spánok) a naopak útlm cholínergnej aktivity a aktivácia GABAergného systému podmieňuje synchronizované EEG v kortexe (NREM spánok)

Locus ceruleus – jeho aktivita je potrebná pri udržiavaní bdelosti a pozornosti [30], a predpokladá sa, že tiež regulujú trvanie a častosť REM spánku. Serotonínergné rostrálne jadrá v moste a strednom mozgu (nucl. raphe pontis oralis, nucl. dorsalis, nucl. centralis superior) pravdepodobne iniciujú REM spánok. [54] Počas bdelosti sú neuróny serotonínergného nucl. raphe v činnosti a zvyšuje sa obrat serotonínovej neurotransmisie. Pri poklese ich aktivity sa organizmus dostáva do spánku. Dopamínergný nigrostriatálny systém má význam pre bdelosť a pohyb, kým mezolimbický a ventromediálne tegmentálne dopamínergné systémy sú potrebné pre kognitívne funkcie a pozornosť. Ventrolaterálny zadný hypotalamus svojimi histamínergnými neurónmi (ktoré sú prepojené s kortexom, rhaphe a nucl. Meynerti) podporuje bdelý stav. [30], [43]

NREM spánok

Pri zaspávaní má zrejme vplyv pars anterior-preoptická oblasť hypotalamu, ktorá je považovaná za hypnogénnu štruktúru. Tým sa inhibuje ventrolaterálna časť zadného hypotalamu, ktorý sa zúčastňuje riadenia bdelosti. GABAergné neurňony nucl. Meynerti podmieňujú REM spánok, zároveň inhibujú cholínergné neuróny (facilitujúce bdelosť) tohto jadra a zadného hypotalamu. Spánkové vretienka a delta vlny sa objavujú počas aktivity GABAergných neurónov, spánkové vretienka sú priamo generované talamom. NREM spánok je závislý na predchádzajúcej produkcii serotonínu v nucl. raphe. [30], [18] δ aktivita (pomalé vlny, vysoká amplitúda) pravdepodobne vzniká v kortexe. Zvyšné hlavné rytmy dôležité pre odstupňovanie behaviorálnych stavov sú α rytmus (vzniká v okcipitálnom kortexe) a rytmus θ (vzniká v hipokampe). [21]

REM spánok

Riadenie REM spánku prebieha na dvoch úrovniach- exekutívne mechanizmy (prime riadenie: spúšťanie, udržovanie a prerušenie REM spánku) a permisívne mechanizmy. REM spánok je riadený týmito dvoma úrovňami. Exekutívne štruktúry sú počas REM spánku aktívne (neuróny REM-on) a permisívne štruktúry svoju aktivitu počas REM spánku znižujú (neuróny REM-off).

Exekutívne funkcie sú sprostredkované najmä cholínergnými neurónmi nucl. magnocellularis medullae oblongatae, v pontopedunkulárnom tegmente, v laterodorzálnom tegmente v locus ceruleus alfea a peri-alfa (obe sú v tesnom susedstve locus ceruleus). Z týchto štruktúr vychádza tiež fázická REM aktivita (ponto-geniculo-okcipitálne hroty = PGO aktivita a rýchle očné pohyby). Nucl. coreuleus alfa podmieňuje svalovú atóniu počas REM spánku. Permisívne štruktúry umožňujú REM spánok tým, že utlmia svoju činnosť. Sú monoamínergné a sú lokalizované difúzne v mozgovom kmeni. Ide hlave o noradrenergné neuróny v locus ceruleus a serotonínergné neuróny v nucl. raphe. [30], [21], [55]

Hypnogénne pôsobiace látky

Endogénne spánkové faktory sú látky, ktoré môžu spánok vyvolať, alebo prerušiť. Faktor S je malý glykopeptid, ktorého koncentrácia počas bdelosti stúpa a nakoniec vyvolá spánok (v staršej terminológii takto pôsobiace látky sa volali hypnotoxíny). Injekcia Faktoru S vyvolá NREM spánok. DSIP – delta sleep iducing peptid je nonapeptid vyvolávajúci hlboký NREM 4 spánok. Fyziologický význam týchto látok u človeka je však doposiaľ sporný, robili sa hlavne animálne pokusy. Nedávno bol objavený aj lipidový faktor, ktorý sa množí v likvore spánkovo deprivovaných mačiek. Po parenterálnom podaní syntetického spánkového lipidového faktoru experimentálne zvieratá ihneď zaspia. [45], [21], [55] Hypokretín (orexín) je neuroexcitačný mediátor, ktorého funkciou (okrem regulácie príjmu potravy a udržania energetickej homeostázy organizmu) je regulácia spánku a bdenia. Jeho deficit úzko súvisí s etiopatogenézou narkolepsie a patologickou penetranciou REM spánku. U drvivej väčšiny pacientov s narkolepsiou – kataplexiou je hladina tohto mediátoru v likvore výrazne znížená až nemerateľná. [29]

Cirkadiánne riadenie spánku, cyklus spánok – bdenie

Súčasný názor medzi vedcami zaoberajúcimi sa výskumom spánku je taký, že spánok je regulovaný dvoma faktormi: trvaním bdenia (homeostatický faktor navodenia spánku) a dennou dobou (cirkadiánny faktor navodenia spánku). Celková tendencia zaspať kedykoľvek v čase je teda výsledkom kombinácie týchto dvoch faktorov. [21]
Až do roku 1960 bol spánok najčastejšie chápaný v rámci homeostatických princípov. Počas spánku sa energia alebo nevyhnutné mozgové a telesné látky, ktoré sa míňajú počas bdenia,

znova obnovujú. Komplementárny pohľad predpokladá, že toxické látky nahromadené počas bdenia sa počas spánku detoxifikujú alebo odstraňujú z cirkulácie. Bezprostredná príčina spánku bola hľadaná v produkcii týchto hypnotoxínov, ktoré inhibovali mozgovú aktivitu.
Prvé experimentálne výsledky, ktoré naznačili, že rytmus spánok-bdenie nie je pasívne kontrolovaný prostredím, alebo výhradne závislý na narastaní času bdelosti, sa získali zo štúdií, keď bol spánok úplne eliminovaný. Udržanie individuií v dlhotrvajúcom bdelom stave ukázalo, že hoci tlak na spánok počas spánkovej deprivácie monotónne narastal , bol tiež jednoznačne ovplyvňovaný rytmom, ktorý prebiehal celých 24 hodín s vrcholom bdelosti poobede a vrcholom ospalosti v noci. Doba endogénneho cyklu spánok-bdenie za vylúčenia enviromentálnych podmienok (procedúra „constant routine"- štandardná poloha tela, štandardné osvetlenie a príjem stravy, podmienky sa počas celého niekoľko hodinového/dňového experimentu nemenili) nie je dlhšia než 24 hodín o viac ako 10 minút. Enviromentálne svetlo, zahrňujúc obyčajné interiérové svetlo, je najdôležitejší faktor, ktorý prispôsobuje endogénny biologický rytmus geofyzikálnemu cyklu svetlo-tma.
Časovanie spánku je teda determinované kombináciou prinajmenej troch faktorov: homeostatickým tlakom na spánok, ktorý vzrastá ako funkcia plynutia času bdenia, cirkadiánnym cyklom ospalosti a behaviorálnymi vplyvmi. [21], [30], [18]

V súčasnosti je známy Borbélyho homeostatický model spánku. Ide o matematický model akceptujúci dva parametre- cirkadiénne cyklus a homeostatický tlak na spánok. Popisuje však len rytmicitu NREM spánku. [30]

Anatomicky je cirkadiánny cyklus lokalizovaný v párových suprachiasmatických jadrách hypotalamu. Nachádzajú sa nad chiasma optici po stranách 3. mozgovej komory. Najdôležitejším enviromentálnym vplyvom na funkciu tohto pacemakera je striedanie svetla a tmy. Táto informácia je prenášaná pomocou monosynaptickej dráhy- tractus retinothalamicus a retinosuprachiasmaticus. Vnútorný pacemaker má rytmus 24.5-25 hod, takže korekcia svetlom a tmou je veľmi dôležitá. [30] Pri zvažovaní jednotlivých fyziologických parametrov je preto potrebné brať v úvahu, že cirkadiánny cyklus a cyklus spánok – bdenie sa síce za normálnych okolností prekrývajú, no nie výlučne, nakoľko priebeh spánku je okrem cirkadiánneho pacemakera výrazne ovplyvňovaný aj inými faktormi (hlavne homeostatickými a behaviorálnymi). [43], [21], [30], [18], [45], [55], [25], [16], [54]

Ontogenéza spánku (zmeny súvisiace s vekom)

Vek výrazne ovplyvňuje všetky aspekty spánku: jeho kvantitu, načasovanie, kontinuitu a architektúru. Prvý behaviorálny stav, ktorý sa u fétu objavuje, je REM spánok. REM spánok je prevládajúci behaviorálny stav, zaberajúci okolo 60% celkového spánku novorodencov. Potom medzi 2. a 6. rokom života postupne klesá na úroveň dospelého človeka, čo je približne 20%. Ako druhé štádium možno vidieť NREM (pokojný) spánok, ktorý je u fétu charakteristický nesúvislým EEG („medzerami“ v EEG aktivite), a u novorodencov je charakteristický EEG zápis aktivity striedavej amplitúdy (trace alternance). Vo veku 2-3 mesiacov možno pokojný (NREM) spánok rozdeliť do štyroch spánkových štádií podobných spánkovým štádiám v dospelosti. Bdelosť je posledný behaviorálny stav, ktorý sa intrauterinne objavuje. Plody spia väčšinu času, novorodenci približne 16 hodín denne.

Cirkadiánny rytmus tiež dozrieva v prvých mesiacoch života. Pri narodení melatonín nie je detekovateľný a cirkadiánny rytmus sa nedá pozorovať. Cykly spánok-bdenie trvajú približne 4 hodiny a pozostávajú z väčšej časti zo spánku a z malého podielu bdelosti. Po narodení nepozorujeme rozdiel v rozložení cyklov spánok-bdenie v priebehu dňa a noci. Asi 3-4 mesiace trvá, kým sa cirkadiánny rytmus usporiada. Spánok u detí je veľmi „hlboký“ s extrémne vysokým prahom zobudenia. Celkový čas spánku od detstva do dospelosti klesá, hoci bežne sa stáva, že u jedincov v puberte celkový čas spánku prechodne výrazne narastá.

Je kontroverzné, či starí ľudia potrebujú menej spánku. Predtým sa uvažovalo, že vyžadujú menej spánku. Posledné štúdie ukazujú, že starí ľudia potrebujú rovnaké množstvo spánku ako dospelí. Ich redukované nočné trvanie spánku bolo vysvetľované driemaním v priebehu dňa a zmenami cirkadiánneho oscilátora regulujúceho spánok a bdenie. Ukázalo sa, že u starých ľudí existuje tendencia k posunu cirkadiánnej fázy ospalosti k teplotnému rytmu, čo môže vysvetľovať ich tendenciu k skorému rannému budeniu. Naviac, corpus pineale, ktoré je zodpovedné za produkciu a sekréciu melatonínu, má s vekom tendenciu ku kalcifikácii, čo môže byť spojené s poklesom produkcie melatonínu a vznikom abnormalít v cirkadiánnom rytme. Bolo zaznamenané, že melatonínová substitučná terapia, aj keď je to diskutabilné, mala v týchto prípadoch efekt. [21], [54], [18], [55]

Sytémové funkcie počas spánku

Vegetatívny nervový systém: Pri prechode z bdelého stavu do spánku sa pozoruje mierny pokles sympatikovej aktivity. Táto sa ďalej ešte zníži pri prechode do tonického REM spánku, hoci sa môže výraznejšie zvýšiť počas fázického REM spánku. Naproti tomu sa zdá, že parasympatiková aktivita vzrastá pri prechode z bdelého stavu do spánku a potom v priebehu REM spánku opäť stúpa alebo zostáva nezmenená. Toto môže byť evidentné na mióze pozorovanej počas spánku u zvierat (v porovnaní s bdelým stavom), aj keď pri prepuknutí očných pohybov reprezentujúcich fázický REM spánok možno pozorovať fázickú dilatáciu zreníc. Pri najnižšom bode teploty, čo je okolo štvrtej hodiny ráno, dosahuje parasympatická aktivita svoj vrchol. Toto môže vysvetľovať vysokú incidenciu astmatických záchvatov v tomto čase (zvýšený tonus parasympatiku vedie k bronchokonstrikcii). Sympatiková aktivita býva cirkadiánnym rytmom ovplyvnená menej. [21], [55]

Kardiovaskulárny systém: NREM spánok je vo všeobecnosti spojený so spomalením srdcovej frekvencie a poklesom krvného tlaku – v porovnaní s bdelým stavom. Tonický REM spánok je spojený s ďalším poklesom, kým fázický REM spánok spôsobuje charakteristický fázický vzostup srdcovej frekvencie a krvného tlaku. Výsledný efekt REM spánku je teda variabilný a značne závisí na proporcionálnom podiele fázických (versus tonických) REM epizód.
Výsledkom rôznych zmien pozorovaných počas tonického/fázického REM spánku je zvyčajne vysoká variabilita srdcovej frekvencie, srdcového výdaja, krvného tlaku a celkového periférneho odporu v priebehu REM spánku. [21], [55], [18] Vplyv behaviorálnych stavov na kardiovaskulárny systém dokumentuje tab. č. 4 [21].

Tabuľka č.4: Vplyv behaviorálnych stavov na kardiovaskulárny systém
(Lavie a kol., 2002)

Prechod:	z bdelosti do NREM spánku	z NREM spánku do tonického REM spánku	fázický REM spánok
srdcová frekv.	pokles	pokles	vzostup
krvný tlak	pokles	pokles	vzostup
celkový perif. odpor	minimálne zmeny	pokles	vzostup

Respiračný systém: Pri prechode z bdelého stavu do spánku zvyčajne dochádza k poklesu ventilácie. V priebehu NREM spánku je dýchanie pravidelné, s nižším dychovým objemom a nižšou dychovou frekvenciou (v porovnaní s bdelým stavom), čo vedie k poklesu minútovej ventilácie. Spánok je potom spojený s mierne zvýšenou koncentráciou CO_2 vo vydychovanom vzduchu a poklesom 0_2 saturácie. Ďalej, spánkom podmienený pokles svalového tonusu horných dýchacích ciest a objemu pľúc vedie k značnému vzostupu odporu horných dýchacích ciest. Počas REM spánku je dýchanie nepravidelné s premenlivou frekvenciou a dychovým objemom a s častými centrálnymi apnoe. Hypotónia svalov horných dýchacích ciest za prítomnosti nezmenených diafragmatických kontrakcií počas REM spánku predisponuje jedincov k obštrukčnému apnoe. [21]

Gastrointestinálny systém: Vrchol sekrécie žalúdočnej kyseliny sa objavuje medzi 22.00 a 02.00, čo pravdepodobne odráža zvýšený parasympatikový (vágový) tonus. Mnoho ľudí má tú skúsenosť, že po ťažkom jedle zaspí (postprandiálna ospalosť). Viacero mechanizmov môže vysvetliť tento výnimočný fenomén. Ťažké jedlo môže indukovať redistribúciu krvného zásobenia so zvýšeným abdominálnym prietokom krvi na účet mozgového krvného prietoku. Je však zaujímavé, že kortikálna synchronizácia môže byť navodená nafúknutím balónika v tenkom čreve (to znamená vytvorením jeho dystenzie), alebo elektrickou stimuláciou čreva, bez akéhokoľvek jedla. Možné vysvetlenie - aferentné nervové vlákna vedúce z tenkého čreva do CNS (cez splanchnický nerv), alebo účinok gastrointesinálnych hormónov (napr. cholecystokinín). [21], [54]

Telesná teplota: Telesná teplota kolíše v priebehu dňa podľa rytmického vzorca. Cirkadiánny cyklus u ľudí zvyčajne vrcholí v neskoršom poobedí alebo vo večerných hodinách a najnižšieho bodu dosahuje v skorých ranných hodinách. Cyklus telesnej teploty, ktorý je pod kontrolou biologických hodín sídliacich v suprachiasmatickom jadre (SCN) hypotalamu, je modifikovaný spánkom, ale nie je na ňom závislý. Spánok však modifikuje cyklus poklesom telesnej teploty, čím sa prekrýva cirkadiánny model. [21] Cirkadiánny vývoj telesnej teploty ovplyvňuje spánok: doba poklesu telesnej teploty je priaznivá pre zaspanie a spánok.

Endokrinný systém

Denné oscilácie charakterizujú uvoľňovanie takmer každého hormónu. Denný profil každého hormónu je výsledkom komplexných interakcií medzi funkciou cirkadiánneho pacemakera (SCN),zmenami správania, expozíciou svetlu, mechanizmami neuroendokrinnej spätnej väzby, pohlavím, vekom a štádiom cyklu spánok-bdenie. [21]

V nasledujúcom texte je podrobnejšie pojednané o melatoníne – pre jeho úzky súvis s fyziológiou spánku, jeho poruchami a ich liečbou. Niektoré ostatné hormóny zostávajú len spomenuté.

Medzi hormóny, ktoré sú predominantne ovplyvniteľné spánkom, patrí rastový hormón, TSH, prolaktín. Ovplyvniteľné cirkadiánnym rytmom, ale relatívne neovplyvniteľné spánkom sú melatonín a kortizol. [21]

Melatonín: Melatonín je neurohormón produkovaný pineálnou žľazou, za normálnych okolností vylučovaný výhradne počas tmy. Novšie výskumy ukázali, že melatonín má dvojitý efekt: navodzuje spánok a fázicky posúva cirkadiánny pacemaker. Jeho primárnou funkciou je kontrola cirkadiánneho rytmu a priebehu cyklu svetlo-tma, ale má tiež mierne hypnotické účinky a tým zvyšuje tendenciu k zaspaniu. Naviac, môže hrať úlohu v biologickej regulácii nálady a možno aj pri reprodukcii, raste nádorov a starnutí. Cirkadiánny rytmus produkcie a sekrécie melatonínu je pod kontrolou biologických hodín (SCN), a je synchronizovaný s cyklom svetla a tmy v prostredí. Svetelná informácia z retiny je prenášaná do pineálnej žľazy cez SCN a sympatikový nervový systém. Syntéza a uvoľňovanie melatonínu je inhibovaná svetlom. Sekrécia melatonínu fyziologicky rýchlo narastá po zotmení, vrcholí v strede noci (02:00-04:00) a postupne klesá v priebehu druhej polovice noci . Chýbanie nočného spánku má len malý vplyv na 24 hodinový profil melatonínu. Melatonín je preto často používaný ako marker cirkadiánnej fázy. [21], [43], [55], [18]

Melatonín je ovplyvnený u žien menštruačným cyklom. Je tiež ovplyvnený vekom. U niektorých starých ľudí je tendencia ku kalcifikácii pineálnej žľazy a sekrécia melatonínu môže klesať. Ak je k tomu pridružená insomnia, môžeme predpokladať, že suplementácia melatonínu môže ich spánok zlepšiť. [21] Melatonín môže podľa niektorých autorov mať podiel na patogenéze astmy. [32]

Kortizol: Najnižšie hladiny sú krátko po polnoci a najvyššie skoro ráno. Spánok má len veľmi malý vplyv na hladiny kortizolu. Denné zmeny hladiny kortizolu ovplyvňuje hlavne cirkadiánny rytmus. [21]

Rastový hormón: Keďže rastový hormón je secernovaný pulzným spôsobom a má relatívne krátky sérový biologický polčas (22 min). Najvyššie hodnoty GH sa dosahujú počas spánku. Nemá výraznejšiu závislosť na cirkadiánnom rytme a jeho sekrécia je skôr závislá na spánku, obzvlášť (ale nie výhradne) na spánku s pomalými vlnami (SWS). Sekrécia GH úzko súvisí s SWS, intenzita δ aktivity v EEG koreluje s hladinami GH a lieky, ktoré podporujú SWS (γ-hydroxybutyrát), zvyšujú sekréciu rastového hormónu. Prevažná časť celkovej 24 hodinovej sekrécie GH sa objavuje v prvých hodinách spánku, kedy je aj rovnako prevaha SWS. [21] Predpokladá sa, že deti so spánkovými poruchami a tým s porušeným SWS (a následným deficitom GH) môžu byť retardované v raste. A skutočne sa ukázalo, že deti so spánkovým apnoe majú nižšie hladiny IGF-1, čo sa spája so závažnosťou spánkového apnoe. Naviac deti s psychosociálne podmieneným nízkym vzrastom sú exponované poklesu SWS (ktorý nie je pozorovaný pri geneticky podmienenom nízkom vzraste). [21], [30] Stres, depresia a psychosociálne problémy majú negatívny vplyv na uvoľňovanie GH.

Prolaktín+TSH: V protiklade s inhibičným účinkom spánku na TSH, spánok má na prolaktín stimulačný vplyv. [21]

III. Definícia, rozdelenie a klasifikácia insomnií

Definícia insomnie: Definíciou insomnie je vnímanie neadekvátnej kvantity alebo kvality spánku v spojení s dôsledkami prejavujúcimi sa počas dňa. Definícia vychádza z pacientovho pohľadu a preto diagnostické testovanie sa obvykle nepožaduje, pretože anamnéza samotná je dostatočná k stanoveniu diagnózy. [21] Insomnia je v prvom rade subjektívne hodnotenie pacienta. Preto možno insomniu definovať ako stav, kedy je spánok vnímaný pacientom ako ťažko dosiahnuteľný, prerušovaný, krátky, nedostačujúci a neosviežujúci [30] , čo v priebehu dňa spôsobuje zníženie fyzickej a kogntívnej výkonnosti, zvýšenie únavy a emočné anxiózne, dysforické a depresívne rozlady. Primárna insomnia začína obvykle v mladom alebo strednom veku, má tendenciu sa v živote jedinca opakovať

(epizodický priebeh) a prebiehať chronicky aj niekoľko rokov. [48] Podľa niektorých štatistických údajov (Backhaus et al., 1998) vyše 75% pacientov s insomniou má tieto ťažkosti jeden rok a viacej.

Štyri najčastejšie sťažnosti pri všetkých formách insomnie sú ťažkosti so zaspávaním, časté prebúdzanie zo spánku, sťažené opätovné zaspanie pri nočnom prebudení a spontánne skoré ranné budenie. Podľa definície, ako je uvádzané vyššie, tieto sťažnosti musia byť spojené so symptómami počas dňa (to je ospalosť, zhoršená koncentrácia alebo výkon pamäti, atď.), to znamená, že jedinec, ktorý spí len 5 hodín za noc a nemôže spať viacej (či už ako výsledok oneskoreného zaspätia alebo sekundárne skoré ranné budenie), nemôže byť diagnostikovaný ako insomnik, ak sa u neho nevyskytuje denná únava alebo zhoršenie denného fungovania. Väčšina dospelých ľudí potrebuje 8-9 hodín spánku za noc, ale niektorí ľudia habituálne spia menej (menej ako 6 hodín za noc) a sú stále schopní fungovať s plným nasadením bez akýchkoľvek sťažností v priebehu dňa. Títo ľudia sú považovaní za „fyziologicky krátkych spáčov“ a v celkovej populácii sú zastúpení len veľmi nízkym percentom. Podľa definície opäť nie sú títo jedinci považovaný za insomnikov (sú bez negatívnych dôsledkov počas dňa). [21]

Trvanie insomnie: Umelo vytvorená hranica 3 týždňov je merítkom na rozlíšenie medzi akútnou a chronickou insomniou. Akútna insomnia je veľmi častá sťažnosť a väčšina jedincov mala za určitých životných okolností skúsenosť s niektorými symptómami insomnie. Väčšina takých prípadov pravdepodobne nikdy nedosiahne klinický význam. Príležitostne, napríklad počas akútneho stresu, ako je úmrtie v rodine, určité poruchy spánku sú považované za celkom normálne. No ak výraznejšie sužujú jedinca, je krátkodobé podávanie hypnotík s krátkym vylučovacím polčasom odôvodnenou liečebnou stratégiou. Chronická insomnia sa vyvinie z akútnej insomnie u tých jedincov , ktorí majú určitú predispozíciu, založenú na genetických a enviromentálych faktoroch. Niektoré zdroje tiež používajú termín „prechodná insomnia“ (transient insomnia), ktorý sa týka ťažkostí so spaním trvajúcich menej ako 1 týždeň. Ako možno odvodiť zo samotného názvu, krátkotrvajúca insomnia sa bežne zvykne upraviť a zvyčajne nie je spojená s väčšími následkami alebo komplikáciami. Na druhej strane, ak pretrváva, dlhotrvajúca insomnia je spojená s výraznými dôsledkami a potenciálne ťažkým zhoršením kvality života, a s určitým zhoršením fyzického a mentálneho stavu. Ľudia s chronickou insomniou sú náchylní k poraneniam súvisiacim s únavou a k dopravným nehodám, majú zníženú pracovnú výkonnosť a nedostatočnú koncentráciu, stávajú sa

nervózni a iritabilní. Majú tiež vyššiu pravdepodobnosť, že sa u nich objaví depresívny syndróm. Ľudia s insomniou využívajú lekársku starostlivosť viac ako dva krát častejšie ako kontrolná skupina ľudí, ktorá insomniou netrpí. [21], [17]

Trvanie insomnie: podľa MKPS delíme na akútnu (do 1 mesiaca), subchronickú (1-6 mesiacov) a chronickú (6 mesiacov a viacej). Podľa iných autorov (Lavie, Pillar, Malhotra) býva za hranicu medzi akútnou a chronickou insomniou považovaný časový horizont 3 týždňov. [21] Podľa Nevšímalovej a Šonku rozlišujeme Tranzientnú insomniu (niekoľko nocí), Krátkodobú insomniu (1-4 týždne) a Chronickú insomniu (4 týždne a viacej). [30]

Definovanie insomnie podľa dĺžky trvania je podstatné pre stanovenie terapeutického plánu.

Najčastejšie príčiny insomnií [30]:

Tranzientná insomnia: nepriaznivá situácia (prostredie, bolesť, tréma…), Jet lag syndróm, práca na smeny

Krátkodobá insomnia: somatická choroba alebo nepriaznivá psychická situácia, trvalý situačný stres

Chronická insomnia: psychofyziologická insomnia, nesprávna spánková hygiena, insomnia při depresii alebo anxiete, spánkový apnoický syndróm, závislosti na substanciách, syndróm predchádzajúcej a oneskorenej spánkovej fázy, periodické pohyby končatín, syndróm nepokojných nôh.

Intenzita insomnie: [17] podľa MKPS rozlišujeme 3 stupne závažnosti insomnie. Vychádzame pri tom zo zhoršenia sociálneho a pracovného fungovania počas dňa. Základnym zdrojom informácií pre stanovenie intenzity insomnie je dôkladná anamnéza.

Mierna insomnia: takmer každodenná sťažnosť na nedostatok spánku alebo pocit neodýchnutia po spánku. Len mierne zhoršenie v pracovnom výkone (alebo bez zhoršenia)

Sredne ťažká insomnia: každodenná sťažnosť na nedostatok spánku alebo pocit neodýchnutia po spánku. Počas dňa mierne alebo stredne závažné zhoršenie pracovných a sociálnych funkcií. Počas dňa mierna anxiozita, intrapsychická tenzia, únava a mierne dysforické rozlady.

Ťažká insomnia: každodenná sťažnosť na nedostatok spánku alebo pocit neodýchnutia po spánku. Počas dňa výrazná anxiozita, intrapsychická tenzia, únava a dysforické rozlady.

Z hľadiska etiológie delíme insomnie na insomnie so sťaženým zaspávaním (porucha iniciácie spánku), prerušovaným spánkom (plytkým spánkom – porucha kontinuity spánku) a predčasným ranným prebúdzaním.

Skoré ranné prebúdzanie je typické pre pacientov s endogenomorfnou depresiou. Insomnia u depresívnych pacientov je považovaná za prediktor suicidálnych tendencií. [21] Predčasné ranné prebúdzanie sa vyskytuje tiež při závislostiach, syndróme predčasnej fázy spánku a vo vyššom veku [56]. Skrátený spánok pri mánii by sme podľa klasickej definície insomnie za insomniu považovať nemali, lebo manický pacienti subjektívne nepociťujú negatívne nedostatok spánku. Porucha kontinuity je najčastejšie spôsobená algiami, zlým prostredím, somatickými ochoreniami (astma, nycturia, kardiálne zlahávanie), periodické pohyby končatín, spánková apnoe, psychofyziologická insomnia. U dementných pacientov býva typická inverzia cyklu spánok-bdenie. Pri úzkostných a neurotických poruchách býva typické sťažené zaspávanie, rovnako aj pri psychofyziologickej insomnii, zlej spánkovej hygiene, nevhodnom prostredí, závislostiach, periodických pohyboch končatín, syndróme oneskorenej spánkovej fázy a syndróme nepokojných nôh je pomerne časté. Pri postraumatickej stresovej poruche býva typický hyperarousal, s čím súvisí sťažené zaspávanie, plytký spánok, časté prebúdzanie a intrúzie v podobe opakujúcich sa snov s traumatickým obsahom (počas REM spánku je vyššia REM denzita a viacej fázických prejavov). Samozrejme, vyššie uvedené rysy porúch spánku pri rôznych psychických poruchách nie sú exkluzívne, existuje ich vzájomné prekrývanie. [30], [21], [43], [25], [39]

Na tomto mieste by som ešte chcel spomenúť definíciu symptómov týkajúcich sa porúch spánku podľa *AMDP – systému:* [1]

Poruchy zaspávania – predĺženie času do zaspania.

Poruchy kontinuity spánku – po zaspaní nie je spánok kontinuálny, pacient sa eventuálne opakovane budí, registruje poruchu, dokáže ale znova zaspať.

Skrátanie spánku – pacientom pociťované skrátenie celkovej dĺžky spánku v noci.

Včasné budenie – zreteľné predčasné budenie, nemožnosť znova zaspať.

Únava – pocit zníženej bdelosti a s ním spojený pocit menšej sviežosti až ku sklonu zaspávať. (tu sa má tiež vyznačovať hypersomnia – bez ohľadu na jej etiológiu)

Všetky uvedené symptómy môžu byť podľa AMDP systému *ľahké* alebo *ťažké.*

Príčiny insomnií podmienených psychickými poruchami: demencie, organický psychosyndróm, delíriá, vplyv substancií a závislostí, poruchy z okruhu schizofrénie, afektívne poruchy, neurotické, úzkostné a adaptačné poruchy. Poruchy spánku sa však veľmi frekventne vyskytujú pri všetkých psychických poruchách, často sa objavujú v iniciálnom

štádiu dekompenzácie psychickej poruchy, ich ústup signalizuje zlepšovanie poruchy a často zostávajú po úprave primárnej psychickej poruchy ako reziduálny príznak.

Najčastejšie príčiny insomnií podmienených somatickým ochorením: kardiálne zlyhanie, ICHS, arytmie, astma, akékoľvek iné príčiny dyspnoe, hypertrofia prostaty, dialyzovaní pacienti, zápalové ochorenia (akútne aj chronické), hypertyreóza, hypokalémia, hypokalcémia, hypoglykémia, chronické algie (malignity, reumatické ochorenia a ochorenia pohybového aparátu, cefalea, neuralgie), peptický vred, gastroezofageálny reflux, pruritus, polyneuropatie, epilepsie, extrapyramídové ochorenia, fatálna familárna insomnia.

Lieky a látky, ktoré najčastejšie môžu vyvolať insomniu:

1. Látky s potenciálom vzniku závislosti:

a.) pri rozvoji tolerancie a abstinenčného syndrómu - benzodiazepíny, Z-hypnotiká, barbituráty, alkohol (no aj u ľudí bez závislosti môže svojím sympatomimetickým účinkom spôsobiť insomniu), opioidy

b.) psychostimulanciá, halucinogény, kanabinoidy, nikotín, kofeín, kokaín, organické rozpúšťadlá

2. Látky bez rizika vzniku závislosti:

betablokátory, betasympatomimetiká (antiastmatiká), teofylín, tyroxín, steroidy, niektoré antibiotiká, aktivujúce antidepresíva (SSRI, IMAO, bupropion, klomipramin, nortriptylín, viloxazin, venlafaxin, reboxetin), nootropiká, diuretiká, ťažké kovy – Pb, Hg, As, Cu

Klasifikácia neorganickej insomnie

Poruchy spánku (v rozsahu tejto práce insomnie) možno klasifikovať pomocou troch diagnostických klasifikácií: Medzinárodná klasifikácia chorôb – 10. revízia (MKCH-10), Diagnostický manuál duševných chorôb – IV. revízia (DSM-IV) a Medzinárodná klasifikácia porúch spánku – MKPS (International Clasiffication of Sleep Disorders – ICDS). Tieto tri klasifikácie sú navzájom kompatibilné, no sú v nich odlišnosti.

MKCH-10 rozlišuje neorganické (F 51._, F 98.0) a organické (G 47._, G 25._) poruchy spánku, DSM IV rozlišuje primárne poruchy spánku, poruchy spánku spôsobené inými duševnými poruchami, poruchy spánku spôsobené somatickým stavom a poruchy spánku vyvolané substanciami. Medzinárodná klasifikácia porúch spánku (bola zostavená r.

1990) rozčleňuje poruchy spánku do štyroch oddielov: dyssomnie, parasomnie, poruchy spánku spojené so somatickou alebo duševnou poruchou, navrhované poruchy spánku. Dyssomnie sa tu delia na dyssomnie vyvolané vnútornými príčinami (intrinsic sleep disorders), vonkajšími príčinami (extrinsic sleep disorders) a poruchy cirkadiánnej rytmicity. K dyssomniám sú radené insomnie, hypersomnie a poruchy rytmu spánok - bdenie (v MKCH-10 len neorganické, v DSM IV a MKPS aj organické). Je tomu tak preto, lebo základným rysom závažnej insomnie je tiež sekundárne zníženie dennej bdelosti až nadmerná denná spavosť. Nekvalitný nočný spánok a nadmerná denná spavosť sú teda stavy navzájom sa ovplyvňujúce a prakticky neoddeliteľné. [16] [17] Primárne poruchy spánku v DSM IV a Dyssomnie v MKPS zahŕňajú neorganické aj organické poruchy spánku.

V MKCH 10 možno insomnie kódovať len pod diagnózou F 51.0 – neorganické insomnie. Insomnie vyskytujúce sa v rámci inej psychiatrickej poruchy alebo somatickej choroby sa zvlášť neklasifikujú a zahŕňajú sa pod diagnózu základnej poruchy. [3] MKCH-10, DSM IV a MKPS umožňujú však sekundárne insomnie (pokiaľ sú klinicky závažné) pri duševných a somatických poruchách klasifikovať samostatne.

V klinickej praxi sa doposiaľ udržala určitá konvencia, že „neorganické“ poruchy spánku spadajú do kompetencie psychiatrov a „organické“ poruchy spánku do kompetencie neurológov. Je nutné však podotknúť, že pojmy organický a neorganický sú dnes už anachronizmom, ktorý sa používa skôr z dôvodov deskriptívnych ako vedeckých, a hranica medzi organickými a neorganickými poruchami spánku je dosť neostrá. [48]

Klasifikácie MKCH-10 a DSM IV majú v oblasti klasifikácie porúch spánku určité nedostatky a preto býva v spánkovej medicíne najčastejšie používaná Medzinárodná klasifikácia porúch spánku. [30]

Predmetom tejto práce je Neorganická insomnia (F 51.0 podľa MKCH-10), čo v klasifikácii DSM IV zodpovedá Primárnej insomnii. Ako Neorganická insomnia v MKCH-10, tak aj Primárna insomnia v DSM IV sú zaradené pod Dyssomniami. Neorganickej insomnii podľa MKCH-10 (resp. Primárnej insomni podľa DSM IV) v MKPS zodpovedajú diagnostické jednotky: Psychofyziologická insomnia, Chybné vnímanie spánku, Idiopatická insomnia, niektoré prípady Neprimeranej spánkovej hygieny, Poruchy spánku spôsobené prostredím a Porucha spánku z maladaptácie (tranzientná insomnia). [30] [3] [43] Tieto diagnostické jednotky patria v MKPS k dyssomniám (prvé tri menované k dyssomniám vyvolaným vnútornými príčinami, druhé tri k dyssomniám vyvolaným vonkajšími príčinami). Znenie klasifikácie porúch spánku podľa MKCH – 10 sa nachádza v prílohe č. 3.

Diagnostické kritériá pre Neorganickú insomniu podľa MKCH – 10 sa nachádzajú v prílohe č. 4.

Rozčlenenie primárnych, resp. neorganických insomnií v MKPS do jednotlivých podskupín je sčasti umelé a vzbudzuje dojem množstva navzájom sa neprekrývajúcich sa subforiem primárnej inosmnie. Podľa klinických skúseností to tak nie je, spravidla sa primárna insomnia udržuje prostredníctvom rozličných faktorov. [3] Existujú dva základné postoje ku klasifikácii insomnie založené buď na „zjednocovaní“, alebo „rozdeľovaní“. Mnohí klinickí lekári majú pocit, že rôzne odlišné typy insomnií sa výrazne prekrývajú a tvorba umelých klasifikačných systémov nezmení klinický postup. Iní argumentujú tým, že pacienti s insomniou majú rôzne ťažkosti, ktoré závisia na špecifickom type insomnie, ktorou trpia a preto ich klasifikácia môže pomôcť pri vedení liečby. [21] Väčšinou je možné sa stretnúť s kombináciou viacerých príčin insomnie u jedného pacienta. Význam týchto jednotlivých príčin u jedného pacienta sa v priebehu trvania insomnie mení – postupom času sa často zvýrazňuje podiel psychofyziologickej insomnie. [16] [17]

IV. Epidemiológia

Hoci je insomnia častým problémom, existuje len málo výskumných dát v problematike insomnie. Preto dáta o epidemiológii, základných mechanizmoch a liečbe sú celkovo nie úplne dostačujúce. Faktom je, že máme nedostatok spoľahlivých informácií o závažnosti choroby, vhodných farmakologických cieľoch a neurobiologickom základe insomnie. [21] Vo veľkých epidemiologických štúdiach v posledných dvoch desaťročiach sa ukázalo, v priemyselne vyspelých krajinách trpí insomniou 13-35% dospelých jedincov. [3] Podľa iných zdrojov sa odhaduje, že zhruba 20-35% celkovej populácie malo so spánkom ťažkosti v predošlom roku. Podľa ďalších autorov je jednoročná prevalencia typu insomnie u dospelých jedincov 30-40%, z toho 17% sú ťažkosti závažné. [48] V rozvojových krajinách trpelo signifikantnou insomniou v poslednom roku 17% dospelých jedincov. [15] Insomnia sa objavuje častejšie u žien a so zvyšujúcim sa vekom (viac jako 90% osôb straších ako 60 rokov udáva ťažkosti so spánkom). Viac ako 50% starých ľudí sa sťažuje na ťažkosti s nočným spánkom. Tieto hodnoty môžu byť ešte vyššie u hospitalizovaných a inštitucionalizovaných pacientov. V jednej z oblastných štúdií Weyerer a Dilling ukázali, že

28.5% opýtaných trpelo stredne ťažkou až ťažkou insomniou. [3] Vo veľkých amerických mestách bolo zistené, že 15% respondentov malo závažné ťažkosti so spánkom v poslednom roku. [4] Podľa viacerých epidemiologických štúdií v Európe, USA a Austrálii sa ukázalo, že priemerná prevalencia insomnie v týchto krajinách je 32.5%. [57] Podľa Mannheimskej štúdie z praxe rodinných lekárov (Hohagen et al., 1993, 1994) boli zistené nasledujúce fakty: [3]

- Niečo vyše 20% všetkých pacientov, ktorý navštívili rodinného lekára, trpí poruchou spánku spravidla (cca 75%) viac ako jeden rok. Ženy sú postihnuté častejšie ako muži, výskyt porúch rastie s vekom.
- Existuje vysoká komorbidita porúch spánku s chronickými somatickými a psychickými poruchami (najmä depresia)
- Štandardná terapia inosmnie v bežnej lekárskej praxi pozostáva z preskripcie benzodiazepínových hypnotík, často po dobu niekoľkých mesiacov až rokov
- Len asi v 40% prípadov bolo rodinnému lekárovi známe, že ide u jeho pacienta o poruchu spánku. Dalo by sa to vysvetliť tým, že pacient sa na ňu nesťažoval, alebo ak aj áno, tak nekládol na tento problém dostatočný dôraz,, resp. sa lekár cielene na insomniu nepýtal.

Uvedené štúdie však majú určité nejasnosti – nie je jasné, či u všetkých pacientov s inosmniou zachytených v štúdiách by sa podľa exaktného diagnostikovania pomocou MKCH-10 (alebo DSM IV alebo MKPS) mohla diagnostikovať určitá forma insomnie. Podľa novších výskumov, pri použití prísnejších kritérií, len štvrtina ľudí popisujúcich narušený spánok, ním aj naozaj trpí (Ohayon et al., 1997). Ďalšou otázkou je fakt, že epidemiologické štúdie nediferencovali inosmnie podľa etiológie (neorganické, pri psychických a somatických poruchách, alebo podmienené substanciou). K Dispozícii sú len údaje zo spánkových laboratórií, kde približne jedna pätina pacientov bola diagnostikovaná ako primárna insomnia, u ostatných bola základnou príčinou organická alebo psychická porucha. [3]

V. Etiopatogenéza neorganickej (primárnej) insomnie

Do súčasnej doby bolo postulovaných viacero modelov a teorií neorganickej insomnie, ktoré zvažujú viacero faktorov: hyperarousal, behaviorálne procesy učenia a maladaptívne správanie (nesprávna spánková hygiena), kognitívne faktory, osobnostné faktory, chronické

užívanie hypnotík a ďalšie. Podľa stavu súčasných poznatkov možno povedať, že neorganická insomnia je zapríčinená ich vzájomným pôsobením, pričom môžu etiologicky pôsobiť súčasne, alebo navzájom na seba nadväzovať a ovplyvňovať sa. Klasifikácia MKPS viac rešpektuje etiopatogenetické faktory a klinický obraz insomnií, ako MKCH-10 a DSM IV. Viacero nozologických jednotiek v MKPS spadá pod jedinú v MKCH-10 (neorganická insomnia), alebo v DSM IV (primárna insomnia). [30]

Hyperarousal – v slovenskom jazyku „nadmerné vybudenie", „zvýšené vybudenie", je stav s vystupňovanou fyziologickou aktiváciou organizmu, ktorá sa prejavuje zvýšeným tonusom sympatikového nervového systému (zvýšená srdcová frekvencia, znížený kožný odpor, zvýšený svalový tonus, zvýšená telesná teplota, zvýšené vylučovanie kortizolu). U pacientov s primárnou insomniou sa počas dňa objavuje zvýšený pocit únavy, no aj napriek tomu sú v priebehu dňa kvôli stavu zvýšenej aktivácie ťažko schopní zaspať (v porovnaní so zdravými dobrovoľníkmi). Svoju úlohu tu zohráva vyššia excitácia formatio reticularis. [3], [43], [18], [55] Hovorí sa tiež o kortikálnej vigilancii alebo pohotovosti. Arousal je ale skôr všeobecná úroveň kortikálnej pripravenosti reagovať, byť v aktivite, ako pozornosť. Hyperarousal sa označuje aj ako *autonomic overarousal*. Patrí k nemu hyperexcitabilita, excesívna reaktivita a týka sa najčastejšie vegetatívneho nervového systému (úzkostné poruchy, panická porucha, posttraumatická stresová porucha). Mnohé symptómy, ako diskontinuita spánku, podráždenosť, znížená schopnosť koncentrácie, hypervigilancia, vyľakanosť, súvisia s aktiváciou sympatikovej (adrenergickej) časti autonómneho nervového systému, ktorý je zrejme v stave chronicky zvýšenej aktivácie *(chronic autonomic overarousal)*. [9] O neurofyziologických spánkových mechanizmoch je bližšie pojednané v časti o Fyziológii spánku.

Nie je však jasné, či hyperarousal je príčinou, alebo následkom neorganickej insomnie. V každom prípade však jeho poznanie viedlo k používaniu najrozličnejších relaxačných techník v terapii insomnie.

Porušovanie pravidiel spánkovej hygieny má v etiopatogenéze neorganickej insomnie podstatný podiel. Tento faktor môže stáť na začiatku rozvoja insomnie, ale môže sa pridružiť až neskôr, keď insomnia už nejaký čas trvá. Zlá spánková hygiena môže výraznou intenzitou podmieňovať udržiavanie insomnie.

Kognitívne – behaviorálny model insomnie.

Tento model insomnie predpokladá, že insomnia vzniká procesmi podmieňovania a udržiavania automatických kognícií. Za normálnych okolností je stabilná situácia (rituál uloženia sa na lôžko a čakanie na zaspanie) podnetom/podnetmi, ktoré spúšťajú psychické aj fyzické ukľudnenie, čo umožní nástup spánku. Takýto individuálny rituál s následnou relaxáciou a zaspaním je u jedinca zafixovaný klasickým podmieňovaním a týka sa viacerých podnetov – napr. spálňa, posteľ, ležanie na nej, prítmie, určitý čas, ticho, vypnutie TV, alebo stíšený zvuk magnetofónu s hudbou, „vypnutie“ mozgu. Z týchto podnetov sa stávajú *podmienené podnety.* Za fyziologických okolností, ak si jedinec vytvorí túto situáciu (rituál), dostaví sa stav relaxácie s psychickými, vegetatívnymi a ostatnými telesnými prejavmi a s nástupom spánku – *podmienená reakcia*. Čiže proces zaspania a spánok samotný jedinec berie ako samozrejmosť, automatický dej, ktorý si organizmus sám zariadi. Za fyziologických okolností sa jedinec neobáva, že nezaspí, ani sa nemusí nejakým spôsobom „snažiť“ zaspať. Za určitých okolností, ktoré bývajú v živote bežné a trvajú jeden alebo niekoľko dní (horúčkové ochorenie, algie, stresová udalosť v osobnom alebo pracovnom živote), sa však môže takto napodmieňovaný program s automatickou relaxáciou a zaspaním po určitých podnetoch narušiť. Zaspanie neprichádza, lebo tomu bránia napr. bolesti alebo intenzívne premýšľanie nad aktuálnym problémom. Často si jedinec v týchto situáciách ani neuvedomuje, že má zhoršený spánok, alebo aj uvedomuje, no nepovažuje to za príliš frustrujúce. Po odoznení primárnych ťažkostí sa opäť obnovuje a zafixuje behaviorálny proces zaspávania. No u niektorých ľudí (a v niektorých životných obdobiach) však nepríjemná negatívna skúsenosť s prebdenou nocou je natoľko emočne silná a vtieravá v myslení človeka, že aj keď primárna príčina insomnie pominula, táto „zlá spomienka“ na prebdené noci sa sama stáva stresujúca, zvyšuje arousal, čím na úrovni vegetatívnych a ostatných somatických funkcií znemožňuje nástup spánku. Organizmus sa nemôže dostať do relaxovaného stavu. Objavuje sa anxieta, intrapsychická tenzia, a zároveň typické automatické myšlienky (Zase nezaspím! Už hodinu ležím a stále nespím! Zajtra budem nevyspaný a v práci nič nezvládnem! Stratil som kontrolu nad svojím spánkom, nikdy sa mi nepodarí zaspať). Na to nasleduje typické maladaptívne správanie, vyhýbavé alebo zabezpečujúce správanie (musím si dať tbl na spanie, pôjdem si ľahnúť o hodinu skôr, lebo dlho trvá, kým zaspím……). *Bludný kruh nespavosti* (*podnet – automatická myšlienka – emócia – telesné prejavy anxiety – správanie*) sa tak uzatvára. [38] Zaspanie už nie je samozrejmosťou, jedinec neverí, že organizmus to sám automaticky dokáže. *Bludným kruhom insomnie* sa insomnia rozvíja a *udržuje* (aj roky). Pri rozvoji tohoto začarovaného kruhu je niekedy ťažko

rozlíšiť, čo býva prvým podnetom (môže to byť kognícia, emócia, alebo telesné pocity). Často býva hlavnou príčinou porušenia napodmieňovaného programu zaspávania zlá spánková hygiena (čítanie v posteli, pracovanie v posteli, pozeranie TV). Podnety, ktoré automaticky navodzovali ukľudnenie, relaxáciu a spánok (napr. posteľ, spálňa) sa tak klasickým podmieňovaním začínajú asociovať s aktivitou a vitalitou. Nakoniec, keď si jedinec ľahne do postele a obvykle si pustí tichú hudbu, spánok sa nedostavuje – *podmienený podnet (napr. posteľ) vyhasína*. Opäť bude trvať nejaký čas, kým sa pôvodný zmysel podnetov pre organizmus navráti. Pri dlhšie trvajúcej insomnii sa však pôvodne adaptívne podnety (napr. spálňa, čas 22.00) stávajú averzívnymi – pretože insomnik ich má klasickým podmieňovaním spojené s prebdenými nocami, zúfalstvom, anxietou a samozrejme insomniou. Pacient nespavosť *anticipuje.* Takáto vyššie popísaná etiopatogenéza insomnie je typické pre psychofyziologickú insomniu a insomniu podmienenú inadekvátnou spánkovou hygienou, no v určitej miere sa uplatňuje pri všetkých formách insomnie (aj sekundárnych – pri psychických poruchách a somatických ochoreniach). Pochopenie týchto vzťahov - ako pre pacienta, tak aj terapeuta – je veľmi dôležité pri psychoterapeutickej liečbe insomnie (pozri v časti o psychoterapii insomnie). [39], [3], [38], [27]

Pacienti s neorganickou insomniou majú tendenciu prežívať problém so spaním (ale aj problémy v živote vôbec) ako nekontrolovateľné. Dôsledky insomnie hodnotia dramatickejšie, ako ľudia s príležitostnou insomniou. Často je za tým obava z dôsledkov nevyspanosti a únavy (znížená pracovná výkonnosť, zdravotné dôsledky). [3] U pacientov s neorganickou insomniou sa často stretávame s tzv. „efektom prvej noci“ (first night efect) – počas prvej noci v spánkovom laboratóriu spia lepšie, ako to bolo za posledné týždne v domácich podmienkach. Zdraví jedinci obvykle spia prvú noc v cudzom prostredí (a teda aj v spánkovom laboratóriu) horšie. Predpokladá sa, že u pacientov s psychofyziologickou insomniou dochádza k preťatiu bludného kruhu insomnie: v novom prostredí sú eliminované mnohé averzívne podnety, ktoré pôsobili ako spúšťač automatických myšlienok. Naviac, v spánkovom laboratóriu sa pacienti „nesnažia“ zaspať, lebo „im idú diagnostikovať nespavosť“. Tým redukuj tenziu a môžu ľahšie zaspať.

Ďalším faktorom, ktorý zohráva v etiopatogenéze úlohu, je užívanie hypnotík, resp. medikamenty užívané v tejto indikácii (aj alkohol). Pre laika tento fakt môže vyzerať paradoxne – lieky na lepší spánok problém nespavosti ešte viac zväčšujú. Pri akútnej insomnii, kedy sú hypnotiká indikované v maximálnej dĺžke 4-6 týždňov, zohrávajú pozitívnu úlohu – zmiernia nespavosť, znížia anxiozitu a negatívne kognície v spojitosti

s nespavosťou. Tým redukujú negatívne kognitívne a emocionálne asociácie s inosmniou (práve tieto majú podstatný vplyv na začiatku chronifikácie nespavosti). Dá sa teda povedať, že nielen chemicky, ale aj kognitívne a behaviorálne vytvárajú lepšie podmienky pre úpravu pri akútnej liečbe a zároveň môžu tým znížiť riziko chronifikácie. Majú sa na mysli negatívne asociácie s inosmniou – čím sú intezívnejšie (napr. ak sa akútna insomnia nelieči, psychoterapeuticky alebo hypnotikami), tým viac sa môžu neskôr nutkavo vtierať pri zaspávaní (zvyšujú tenziu a znemožňujú zaspanie) a pôsobiť tak ako chronifikujúci faktor. Na druhej strane – hypnotiká rovnako ako pomáhajú, tak v dlhodobejšom kontexte mávajú na insomniu samotnú negatívny vplyv: chemický (rebound fenomén), kognitívny („bez lieku to nezvládnem“) a behaviorálny – zabezpečujúce správanie (vzatie si tbl). Práve rebound fenomén býva veľmi intenzívnym spúšťačom bludného kruhu insomnie (kde zabezpečovacím správaním je vzatie si tbl hypnotika). Pacient potom stráca dôveru v schopnosti svojho organizmu aj seba samého. Každým dňom sa zosilňuje tento patologický podmienený reflex a vyhasína pôvodný fyziologický. Väčšinou sa to stáva pri „samoliečení“, ale bežná býva aj niekoľko mesačná alebo niekoľko ročná preskripcia hypnotík (benzodiazepínov) lekármi.

V rovine vnímania spánku treba ešte brať v úvahu pacientov, ktorých spánok v spánkovom laboratóriu je úplne fyziologický, ale subjektívne ho však vnímajú ako nedostačujúci. Tu sa zrejme jedná o *chybné vnímanie spánku*, ktoré môže spočívať vo zvýšenej kognitívnej aktivite aj počas spánku. [3]

VI. Diagnostika insomnií

Anamnéza

Základom vyšetrenia pri insomnii je dôkladná a cielená anamnéza, ktorá je jadrom diagnostiky insomnií. Informácie, ktoré by mali byť odobraté :

- Ako pacient spával, kým porucha začala, ako spával v detstve. Spánok v kolektíve (vojenská služba, internát, dovolenky). Zvykne viesť aktivity aj počas noci? („nočný typ“)
- Kedy a za akých okolností porucha začala?

- Typický priebeh celého dňa (24 hod) v posledných 2-3 týždňoch: doba uľahnutia, kde – posteľ, pred TV, pri čítaní knihy, latencia zaspania, celková doba spánku, počet prebudení za noc, na ako dlho, obtiažnosť opäť zaspať, sny, ako trávi čas, keď nespí, čo mu beží hlavou – automatické myšlienky, aké má pri tom pocity – symptómy anxiety, obavné myšlienky, bezradnosť, sú ťažkosti so zaspaním, alebo so skorým budením (o koľkej?), alebo plytký spánok, resp. ich vzájomná kombinácia, či sa po zobudení ráno cíti byť osviežený a oddýchnutý, pravidelnosť budenia, o koľkej, spontánne, na budík, pod vplyvom rušivých vplyvov, pravidelnosť režimu spánok bdenie, je lepší spánok v spálni, alebo mimo nej?, chrápanie, apnoické pauzy, neobvyklé správanie a motorická aktivita počas spánku, (informácie od partnera pacienta, ktorý s ním zdieľa jedno lôžko).
  Počas dňa - stavy nutkania na spánok, spavosť, únava, zaspanie počas dňa v kľude, pri miernej aktivite, v situáciách vyžadujúcich pozornosť (riadenie auta, v zamestnaní, učenie, alebo v kľude v kresle), automatické myšlienky týkajúce sa obáv z insomnie a s tým súvisiaca anxieta a intrapsychická tenzia, bolesti hlavy, svalov, vegetatívne prejavy anxiety, pocity dekoncentrácie, zníženej výkonnosti, zníženého libida, potencie, zhoršenie pracovnej výkonnosti a interpersonálnych vzťahov z dôvodu samotnej nespavosti alebo jej následkov.
  Káva, alkohol, drogy, lieková anamnéza (pri hypnotikách a liekoch s hypnotickým alebo stimulujúcim potenciálom aj niekoľko mesačná anamnéza, resp. niekoľko ročná), nefarmakologická liečba v minulosti a teraz- efekt.
  Pracovná doba, spánok počas dňa, spavosť počas dňa, únava počas dňa (diferencovať spavosť a únavu! – pozri nižšie), náplň voľného času, hlavne v čase 1-2 hodiny pred uľahnutím, nálada počas dňa, anxieta, odlišnosť spánkového správania počas pracovného týždňa a víkendu, odlišnosť kvality spánku počas týchto periód, pohybová aktivita (kedy, intenzita, trvanie, spôsob, pocit relaxácie?), pri nedostatočnom spánku „dospávanie“ ráno alebo cez deň, sociálne zázemie, rodinné, pracovné a iné relevantné vzťahy, konflikty, osobnostné faktory, výnimočné udalosti v poslednej dobe (aj pozitívne), pátrať po možnosti sekundárnych ziskov z insomnie, spánkové zvyky u rodinných príslušníkov a v primárnej rodine[13].
- Pátrať po symptómoch, ktoré by svedčili pre dyssomnie s podstatne odlišným terapeutickým plánom(neorganická hypersomnia, narkolepsia, spánková apnoe, periodické pohyby končatín, syndróm nepokojných nôh). Pri týchto poruchách sa môže vyskytovať insomnia, na druhej strane je nadmerná denná spavosť dôsledkom insomnie.

- Pátrať po symptómoch somatických ochorení, ktoré môžu sekundárne spôsobovať insomniu: nyktúria, dyspnoe, palpitácie, pyróza, bolesti akéhokoľvek druhu, pocity tepla alebo chladu, kašeľ, pruritus, parestézie, vertigo, tinitus...
- Objektívna anamnéza somatických ochorení

Popri vyššie uvedenej anamnéze je potrebné previesť tiež psychiatrické vyšetrenie, pre vysokú komorbiditu s insomniou sa zamerať na prítomnosť (aktuálne aj v minulosti) afektívnych a úzkostných porúch, závislostí, porúch osobnosti , no aj organických porúch a porúch z okruhu schizofrénie, (pri týchto poruchách môže byť insomnia subjektívne pociťovaná ako najzávažnejší symptóm, a pacient môže inosmniu vnímať ako jediný problém – kauzálna liečba). Ďalej je potrebné fyzikálne vyšetrenie, základný laboratórny screening – pátrať po možnej somatogénnej príčine inosmnie (podľa anamnestických dát a fyzikálneho vyšetrenia zvážiť odborné interné, endokrinologické, neurologické, ORL, pneumologické, nefrologické, resp. iné vyšetrenie). [8] Pri diagnostike poruchy spánku býva veľmi nápomocný Pittsburgský index kvality spánku a spánkový denník (pozri nižšie).
[30], [21], [54], [28], [3]

Pittsburgský index kvality spánku

Na účel bežného diferenciálne-diagnostického ujasnenia možno použiť aj Pittsburgský index kvality spánku (PSQI). Tento dotazník obsahuje otázky ku všetkým oblastiam porúch spánku a umožňuje tak vyšetrujúcemu pri prvom interview základnú orientáciu. Výsledný súčet jednotlivých položiek dotazníku môže byť od 0 do 21 bodov. Bodová hodnota 5 a viacej je suspektná. PSQI zahŕňa subškály: subjektívna kvalita spánku, spánková latencia, efektivita spánku, narušenia spánku, užívanie liekov na spanie, únava počas dňa. [3]

Spánkový denník

Spánkový denník obsahuje otázky (príloha č.2) ohľadom celkovej kvality spánku, dĺžky spánku, latencie zaspania, bdelých epizód počas noci, automatických myšlienok počas nočného bdenia, predčasného budenia, spánku v priebehu dňa, nálady a kognitívnej a fyzickej výkonnosti v priebehu dňa, užívania hypnotík (aj iných liekov), konzum alkoholu, kávy a nikotínu, nevšedných a emočne relevantných zážitkov v priebehu dňa, nadmerného

pracovného zaťaženia, fyzickej aktivity [3]. Pacientovi treba vysvetliť, že vypĺňanie denníka sa nemá robiť „so stopkami v rukách“, aby sa pacient ešte viac nestresoval, postačujúci je hrubý odhad. Spánkový denník by sa mal hodnotiť po 2 týždňoch pravidelného zaznamenávania. Okrem diagnostickej hodnoty má aj veľkú terapeutickú hodnotu – umožňuje odhaliť zlé spánkové návyky, detekovať automatické negatívne myšlienky (s následnou kognitívnou rekonštrukciou), rozpoznať stresujúce faktory a pozorovať efektivitu liečby. [30],[3]

Polysomnografia.

U ľuďí trpiacich neorganickou insomniou je po realizovaní vyššie uvedených vyšetrení málokedy potrebné polysomnografické vyšetrenie v spánkovom laboratóriu. Pri primárnej/neorganickej insomnii nie je bezpodmienečne indikovaná polysomnografia (ďalej PSG). Výnimky by sa však mali týkať pacientov s chronickými a závažnými insomniami a pacientov, u ktorých je podozrenie na spánkové apnoe, syndróm nepokojných nôh, periodické pohyby končatín (PLMD), narkolepsiu. V týchto prípadoch môžu byť PSG a zobrazovacie metódy indikované. Spravidla však vystačíme pri diagnostike neorganickej insomnie s dôkladnou anamnézou a spánkovým denníkom [3]. Polysomnografia je vyšetrovacia metóda, ktorá má pri posudzovaní porúch spánku zásadný význam. Odlišujeme pomocou nej 3 základné fyziologické stavy organizmu – bdelosť, REM a NREM spánok (jednotlivé spánkové štádiá). Pri polysomnografii sa registruje EEG, EMG svalov brady a EOG. EEG je registrované minimálne jedným bipolárnym zvodom (C3-M2 resp. A2, alebo C4-M1 resp.A1). Umiestnenie elektród je podľa medzinárodného systému desať-dvadsať. EOG (elektrookulografia) registruje horizontálne aj vertikálne pohyby očí, elektódy sú umiestnené pri vonkajších očných kútikoch na každej strane. EMG (elektromyografia) svalov brady (mm. mentales alebo mm. geniohyoides) sa registruje pomocou elektród uložených v oblasti brady. [30],[28] EMG zachytáva svalovú aktivitu, hypotóniu, fázické pohyby v dobe REM spánku, všetkých pohybov tela v stave bdelosti a NREM spánku. [28]
Polysomnografia sa prevádza v spánkovom laboratóriu. Pred vyšetrením by sa mala v spánkovom laboratóriu zaistiť aspoň jedna aklimatizačná noc – z finančných dôvodov sa však tento krok väčšinou nerealizuje (aj v západných krajinách). Polysomnografia môže byť rozšírená o registráciu ďalších parametrov – respirácia (dýchacie pohyby, parciálne tlaky plynov v krvi a vydychovanom vzduchu), EMG dolných končatín, penilná erekcia, EKG,

videozáznam (pri infračervenom osvetlení). Existujú aj prenosné ambulantné prístroje, použiteľné v domácom prostredí. Pomocou digitálnej polysomnografie možno robiť automatickú analýzu (analýza frekvencie a amplitúdy, analýza výkonových spektier, rozpoznávanie grafoelementov, efektivita spánku). Pri digitálnom spracovaní EOG sú rozlíšené rýchle pohyby očí pri REM a bdelosti od pomalých (1NREM) a od stavu bez pohybu očných bulbov. [30],[21],[25] Z celonočnej polysomnografickej registrácie sa získavajú tieto parametre (uvedené tiež fyziologické hodnoty mladého dospelého jedinca):
čas uľahnutia , čas definitívneho prebudenia, latencia zaspania (do 30 min), celkové trvanie spánku (6-9 hod), latencia 2NREM od zaspania (1-10 min), latencia 3NREM od zaspania (5-30 min), latencia REM od zaspania (viac než 50 min), počet spánkových cyklov (3 a viac), trvanie jednotlivých spánkových štádií (podiel v %): 1NREM 4%, 2NREM 50%, 3NREM 10%, 4NREM 10%, 3+4NREM 20%, REM 25%, bdelosť v čase spánku- 1%, počet prebudení dlhších ako 1 min, efektivita spánku (99%), počet prechodov bdelosť-NREM a bdelosť-REM. [30]

Aktigrafia

Ide o relatívne novú pomocnú vyšetrovaciu metódu. Aktigraf je prístroj, ktorý sa umiestňuje na nedominantnú hornú končatinu (podobne ako hodinky). Obsahuje piezoelektrický snímač zrýchlenia a detekuje pohyby končatiny, ktoré sa zaznamenávajú do pamäte[3]. Podľa intenzity pohybov počas noci usudzujeme na hĺbku a kvalitu spánku, na jeho prerušenia a čas, kedy sa tak deje.

Kvantifikácia spavosti (subjektívna a objektívna), rozlíšenie spavosti od únavy

Prvým krokom v prístupe k sťažnostiam na dennú spavosť by malo byť rozlíšenie medzi spavosťou a únavou. Mnoho ľudí si ich medzi sebou zamieňa, hoci predstavujú rôzne klinické problémy. Unavený človek hovorí zvyčajne o problémoch s nedostatkom energie a/alebo o vyčerpaní, ale nie nevyhnutne o spavosti. Únavu možno pozorovať pri rôznych telesných a duševných stavoch, ako je hypotyreóza, Addisonova choroba, anémia, kardiálne zlyhávanie, reumatické poruchy, depresie, chronický únavový syndróm alebo iné chronické ochorenie. Ľudia s hypersomniou, v protiklade s únavou, často zaspia mimovoľne. Tendenciu

k mimovoľnému upadnutiu do spánku možno kvantifikovať subjektívne aj objektívne. Zdravý jedinec, ktorému sa dostane adekvátneho spánku, by mal byť schopný udržať sa v bdelom stave počas dňa bez akýchkoľvek ťažkostí, alebo ak len s minimálnymi ťažkosťami. Ak však jedinec často nechtiac zaspáva, pravdepodobne to predstavuje klinický problém. [21] Pri diagnostike insomnie hodnotíme u pacienta spavosť v priebehu dňa, ktorá vyplýva z nedostatočného nočného spánku. V diferenciálnej diagnostike preto niekedy zvažujeme aj iné poruchy spánku (nadmerná spavosť, apnoický syndróm, narkolepsia). Preto je niekedy potrebné pomocné vyšetrenie – MSLT (Multiply Sleep Latency Test), po prípade vyplnenie dotazníkov SSS (The Stanford Sleepiness Scale*)* a ESS (Epworth Sleepiness Scale) [21]. K štandardnému diagnostickému postupu pri insomnii však MSLT, ESS a SSS nepatrí. [21],[3]

MSLT sa ukázal ako hodnotný test preukazujúci rýchly nástup REM spánku (sleep onset REM- SOREM) pri narkolepsii – diagnostické kritériá pre narkolepsiu požadujú prítomnosť SOREM aspoň 2x počas MSLT. [30]

Subjektívnu spavosť merajú dva široko akceptované dotazníky- SSS a ESS. [30],[25]

Stanfordská škála spavosti (The Stanford Sleepiness Scale - SSS) reprezentuje spavosť v danom momente a momentálne zmeny podľa situácie. Stanfordská škála spavosti (SSS) môže byť tak trocha nepresná pri porovnávaní medzi jednotlivcami, ale ukázala sa byť výborná pri kvantifikácii priebehu ospalosti u daného jedinca. Je považovaná za dobrý prostriedok na meranie spavosti u jedinca v priebehu času, ale je menej valídna pri popise chronických stavov somnolencie a pri porovnávaní medzi jedincami. [30],[21]

Epworthská škála spavosti (Epworth Sleepiness Scale - ESS) je ďalším samoposudzovacím dotazníkom , ktorý odráža celkovú mieru spavosti jedinca počas dňa. Ukázala sa byť trvalo vyššia pri stavoch spojených s dennou somnolenciou (ako je spánkový apnoický syndróm, narkolepsia, idiopatická hypersomnia) a normálna pri ostatných spánkových poruchách ako je insomnia. Predsa však len hodnotí spavosť subjektívne bez objektívnej dokumentácie. [30], [49]

VII. Klinický obraz neorganických (primárnych) insomnií

V nasledujúcom texte budú insomnie preberané podľa Medzinárodnej klasifikácie porúch spánku. Všetky nasledujúce diagnostické jednotky (podľa Medzinárodnej klasifikácie porúch spánku) spadajú v MKCH-10 pod Neorganickú insomniu a v DSM IV pod Primárnu insomniu.

Psychofyziologická insomnia

Definícia podľa MKPS: (naučená, podmienená insomnia) vzniká somatizáciou napätia a podmieneným spájaním podnetov, ktoré sú za bežných okolností prípravou na spánok s neschopnosťou zaspať. [48]

Psychofyziologická insomnia sa prejavuje prevažne poruchou zaspávania, v menšej intezite aj poruchou kontinuity spánku. Je relatívne dosť častá [30] a je jednou z najčastejších etiologických príčin chronickej insomnie, ktorá je klinickou diagnózou. Typicky sa objavuje v mladej dospelosti (vo veku 20-40) a je podstatne častejšia u žien ako u mužov.[21] Psychofyziologická insomnia sa vyvíja ako dôsledok dvoch vzájomne na seba pôsobiacich faktorov: somatizovanej tenzie a naučených negatívnych asociácií predstáv a pocitov so zaspávaním. [30] Takýto pacienti majú typicky na začiatku skúsenosť s akútnym stresom, ktorý vedie k insomnii, ktorá býva u väčšiny jedincov prechodná. U určitých predisponovaných jedincov však akútna insomnia vedie k značnému znepokojeniu a distresu v súvislosti s ich neschopnosťou zaspať. Výsledkom je začarovaný kruh zlého spánku, čo vedie k ďalšej úzkosti týkajúcej sa nespavosti a tým prispieva k narastaniu problému. [21] Pacient má stále väčšie obavy, že nezaspí a na druhý deň bude malátny, nevýkonný a úzkostný. Anticipuje nespavosť. Sám sa snaží vôľovo zaspať, čo zaspanie ešte viac zhoršuje. Pacienti sa snažia rôznym spôsobom „pomôcť“ spánku – skôr si líhajú do postele, ak nezaspia alebo sa v noci prebudia, zotrvávajú v posteli ležať aj niekoľko hodín – snažia sa zaspať, čo celý problém, ešte viac zhoršuje. Ďalej frekventne používajú posteľ k čítaniu, práci, telefonovaniu, pozeraniu TV a jedeniu (zlá spánková hygiena). Často mimo domáce prostredie spia lepšie (aj v spánkovom laboratóriu – first night effect), čo je spôsobené prerušením podmienených reflexov viazaných na podnety domáceho prostredia. Podobným spôsobom niekedy reagujú aj vo výnimočných životných situáciách (či pozitívnych alebo negatávnych) – emočný zážitok je natoľko intezívny, že „zabudnú“ evidovať podmienené

podnety týkajúce sa insomnie a najbližšiu noc alebo viacej nocí spia lepšie. Insomnia sa významne zlepšuje po hypnotikách – čo však vytvára ďalšiu veľmi silnú podmienenú behaviorálnu väzbu a ďalšiu negatívnu automatickú myšlienku „bez Zopiclonu nezaspím!“ s rizikom vzniku závislosti (závislosť na hypnotikách býva u pacientov s psychofyziologickou ionsomniou veľmi častá). Títo pacienti sú tak zameraní na svoju poruchu spánku, že majú sklon minimalizovať ostatné duševné ťažkosti.

Diagnóza sa zvyčajne zakladá len na základe samotnej anamnézy. No ak sa urobí polysomnografia (PSG), môžu sa preukázať insomnické rysy (predĺžená spánková latencia, prerušovaný spánok, α intrúzie v EEG vo všetkých spánkových štádiách, skoré ranné budenie), ale často sa preukáže opak, to je obrátený first-night effect. [21] [30]
Často existuje medzi diagnózami vzajomné prekrývanie. Porovnanie psychofyziologickej a idiopatickej insomnie a mispercepcie spánku dokumentuje tabuľka č. 5 [21].

<u>Abnormná percepcia spánku</u> (nesprávne vnímanie spánku, pseudoinsomnia, mispercepcia spánku)

Definícia podľa MKPS: (isnomnia bez objektívneho nálezu, spánková hypochondriáza) je to porucha, pri ktorej sťažnosti na nespavosť nie sú potvrdené objektívnym nálezom pri sledovaní a vyšetrovaní spánku. [48]

Mnoho pacientov s chronickou insomniou má chybné vnímanie celkového času stráveného v spánku. Preto mnoho pacientov, ktorí udávajú lekárovi približne len 3-4 hodiny spánku za noc, v skutočnosti spí pri objektívnom meraní 6-7 hodín. Takýto stav mispercepcie spánku môže byť prítomný u pacientov s chronickou insomniou akejkoľvek etiológie. [21] Polysomnografický záznam má fyziologickú architektúru. Prah prebuditeľnosti býva znížený. Prebúdzacia reakcia je krátka, rýchlo sú po prebudení plne fyzicky a mentálne výkonní. Stav, kedy si pacient myslí, že vôbec nespí, býva vzácny. Skôr títo pacienti nadhodnocujú dĺžku latencie zaspania. Odhadom trpí touto poruchou asi 5% všetkých pacientov s insomniou. [10] Keďže nespavosť je subjektívna sťažnosť, ťažiskom u týchto pacientov by nemalo byť vyvracanie ich symptómov. Namiesto toho by mala byť liečba vedená ako pri iných etiológiach insomnie. Objektívna dokumentácia celkového času spánku PSG (videozáznam) môže niektorých pacientov uistiť a zmierniť symptómy. No ako sa už hovorilo, u niektorých pacientov sa objavuje obrátený first-night efect, takže „dôkaz“ potom stráca pre pacienta

hodnotu. Hypnotiká sa pri tomto type nedoporučujú, lebo len „verifikujú“ absenciu spánku. [30] Podľa jednej štúdie sa pri sleep misperception dokázalo nižšie zastúpenie delta aktivity a vyššie zastúpenie alfa, beta a sigma aktivity. Preto autori navrhujú namiesto pôvodného označenia sleep misperception používať termín „altered NREM frequency content“ insomnia. [20]

Idiopatická insomnia (childhood-onset insomnia, lifelong insomnia)

Definícia podľa MKPS: (insomnia od detstva, celoživotná insomnia) je to celoživotná neschopnosť do sýta sa vyspať. Príčinou je pravdepodobne neurologická porucha kontrolného mechanizmu systému spánok-bdenie. [48]

Ako je už zahrnuté v obsahu názvu, idiopatická insomnia je diagnóza exkluzívna. Títo pacienti majú typicky celoživotnú skúsenosť so symptómami insomnie a bežne sú na terapiu refraktérni. [21] Porucha začína v rannom detstve a je pravdepodobne spôsobená abnormitami ascendentného aktivačného systému formatio reticularis. Ide o vzácnu poruchu, trvajúcu celý život. [30] Niekedy býva familárny výskyt. Často sa vyvíja sprievodný depresívny syndróm, pokles motivácie, prosexie a vigilancie. [14] Polysomnograficky sa zisťuje deficit dĺžky spánku, dlhé latencie zaspania a znížené množstvo vretienok. Často sa nachádzajú dlhé epizódy REM spánku bez očných pohybov.

Tabuľka č. 5: Klasifikácia chronickej insomnie (Lavie a kol., 2002)

	psychofyziologická insomnia	idiopatická insomnia	abnormná percepcia spánku
prevalencia (približne) (%)	2-5	0.5	0.5
vek nástupu (roky)	20-40	detstvo	kedykoľvek
pohlavie	ženy častejšie ako muži	ženy častejšie ako muži	ženy častejšie ako muži
PSG nálezy	často obrátený first-night effect	inosmnia (dlhá SL, nízka SE)	normálny spánkový záznam
Hlavné terapeutické prístupy (v spojení so spánkovou hygienou)	kognitívne beha-viorálna terapia, relaxácia, hypnotiká	podporná psychoterapia	uistenie,upokojenie/ podporná psychoterapia

PSG-polysomnografia, SL-spánková latencia, SE-efektívnosť spánku

Nevhodná spánková hygiena

Definícia podľa MKPS: je to porucha, ktorej príčinou je vykonávanie takých aktivít v priebehu dňa, ktoré znemožňujú udržať dobrú kvalitu spánku v noci, alebo naopak plnej bdelosti cez deň. [48]

Nevhodná spánková hygiena často prispieva u pacientov, ktorí majú insomniu z iných dôvodov, k skrátenému celkovému času spánku. Mnohí ľudia tak praktizujú nevhodnú spánkovú hygienu, no bez prítomnosti predisponujúcich podmienok nemusia mať zreteľné spánkové abnormality. No u väčšiny pacientov, ktorí vyhľadávajú zdravotnícku starostlivosť so sťažnosťami na spánok, býva častým problémom zlá spánková hygiena.

Faktory, ktoré môžu prispievať u týchto jedincov k chronickej insomnii, môžu byť rozdelené na tie, ktoré vedú k zvýšenej nočnej bdelosti a na tie, ktoré súvisia s kontinuitou spánku. Faktory vedúce k bdelosti zahŕňajú kofeín, častejšie zdriemnutia v priebehu dňa, energické cvičenie v čase, ktorý sa blíži k času obvyklého uľahnutia na posteľ a stresová/vzrušujúca práca vo večerných hodinách. Faktory, ktoré prerušujú kontinuitu spánku: zaspanie pri TV alebo rádiu, pitie alkoholických nápojov, (čo vedie k potrebe močiť v priebehu noci a stimulácii sympatiku), faktory prostredia (hluk, nevhodná izbová teplota, nepohodlná posteľ, chrápanie partnera alebo jeho pohyb, svetlo) a dlhý čas strávený v posteli. [21] Dlhý čas strávený v posteli, podstatné zmeny pravidelného času uľahnutia do postele a vstávania a spanie v priebehu dňa sú zlozvyky, ktoré podmieňujú poruchu rytmizácie spínku. [30] Dlhý čas strávený v posteli a časté zdriemnutia počas dňa sa veľmi často vyskytujú u ľudí, ktorí nemajú pevný denný program a povinnosti (nezamestnaní, hospitalizovaní, prácneschopní, dôchodcovia). Diagnóza poruchy je stanovená na základe anamnézy po vylúčení iných príčin nespavosti. Konkrétny popis pravidiel spánkovej hygieny (a ich porušovania) sa nachádza v časti o liečbe primárnej insomnie.

Porucha spánku spôsobená prostredím

Definícia podľa MKPS: (enviromentálna insomnia) je to spánková porucha, ktorej príčinou sú rušivé faktory vonkajšieho prostredia, ktoré spôsobujú buď insomniu,alebo nadmernú spavosť. [48]

Ide o poruchu spánku, ktorú spôsobujú rušivé faktory (fyzikálne) prostredia – svetlo, hluk, vibrácie, vlhkosť, teplota. Tieto faktory sa objavujú najčastejšie pri zmene obvyklého

miesta spánku (hospitalizácia, internát …). Diagnóza sa opiera o nasledujúce 3 body: 1. jedná sa viac o fyzikálny, ako o psychologický moment, 2. začiatok insomnie je zhdoný s expozíciou rušivému fyzykálnemu faktoru a 3. po odstránení tohoto rušivého faktoru sa insomnia upravuje (odlišovacie kritériá aj proti psychofyziologickej insomnii).

Porucha spánku z maladaptácie (tranzientná psychofyziologická insomnia, tranzientná insomnia)

Definícia podľa MKPS: je to dočasná porucha spánku, ktorá vzniká v súvislosti s akútnym stresom, konfliktom alebo zmenami prostredia, ktoré spôsobujú emočné vzrušenie. [48]

Ide o bežnú reakciu v živote na stresové situácie – ochorenie blízkeho, skúšky, pracovná záťaž, finančné problémy, interpersonálne konflikty. Tranzientná insomnia sa vyskytuje sporadicky, trvá krátko (jednu alebo niekoľko nocí) a po odoznení stresového faktoru sa upravuje. Diagnóza vyplýva z anamnézy, oproti psychofyziologickej insomni ju odlišuje hlavne dĺžka trvania a anxieta fokalizovaná na zaspávanie (resp. spánok celkový) s typickými automatickými kogníciami. [30], [21], [48]

Vyššie uvedené diagnostické jednotky (podľa MKPS) spadajú pod neorganickú, resp. primárnu insomniu. Veľmi často existujú medzi nimi prechodné formy, ktoré sa vzájomne prekrývajú. Aj etiopatogeneticky sa vyššie uvedené klinické jednotky vzájomne ovplyvňujú, respektíve môžu na seba nadväzovať. V nasledujúcom texte ešte vymenúvam diagnostické jednotky (podľa MKPS), ktoré nespadajú pod neorganickú (primárnu) insomniu, no v ich etipatogenéze a zároveň aj v klinickom obraze možno detekovať viacero rysov psychofyziologickej insomnie a nevhodnej spánkovej hygieny: *Syndróm nedostatku spánku, Porucha spánku z naučených asociácií pri zaspávaní, Syndróm nekľudných nôh, Jet lag syndróm, Porucha spánku pri práci na smeny, Režim spánku a bdenia odlišný od 24 hodín, Syndróm oneskorenej spánkovej fázy, Syndróm predčasnej spánkovej fázy, Nepravidelný rytmus spánku a bdenia.*

Komorbidita neorganickej (primárnej) insomnie

V rámci MKCH-10 sa insomnie pri iných základných psychických a somatických poruchách klasifikovať nedajú, preto v tomto zmysle by bolo problematiku komorbidity porúch spánku ťažšie hodnotiť. DSM IV a MKPS to umožňuje.

Sekundárna insomnia býva veľmi často súčasťou klinického obrazu depresívnej poruchy, schizofrénie, demencie, úzkostných porúch a závislostí, rovnako na osi II pri poruchách osobnosti. Štatisticky je však preukázané, že aj pri primárnej insomnii, pokiaľ sa nelieči a je chronifikovaná, je vyššie riziko vzniku depresívnej epizódy a to aj v čase, keď pri diagnostikovaní primárnej depresie neboli prítomné žiadne depresívne symptómy. Rovnako je zvýšené riziko, že popri existencii primárnej insomnie vznikne neskôr úzkostná porucha, abúzus (alebo závislosť) od alkoholu, benzodiazepínov a iných látok. [3] Pokiaľ ide o somatické ochorenia, nebolo doposiaľ exaktne štatisticky dokázané, že by bola existencia insomnie rizikovým faktorom pre somatické ochorenia alebo skrátenú dĺžku života. Táto problematika vyžaduje ďalší výskum. Je však možné, že sa toto zvýšené riziko potvrdí, v prípade typických psychosomatických ochorení je tento súvis ešte reálnejší.

Podľa štatistík je približný podiel etiológií insomnie vyšetrených v spánkovom laboratóriu takýto (podľa Hajaka a Ruthera, 1995): 10% abúzus alebo závislosť od chemickej látky, 5% organické ochorenie, u 20% spánková apnoe, porucha periodických pohybov končatín a syndróm nepokojných nôh, u jednej tretiny psychiatrická porucha a len u 20% primárna insomnia. V 10% bola diagnostikovaná zmiešaná forma. [3] Vzhľadom na vyššie uvedené je veľmi dôležité venovať pri vyšetrení pacienta s insomniou a jej diagnostikovaní pozornosť prítomnosti psychickej alebo somatickej poruchy a liekovej anamnéze. Zároveň je dôležité pri diagnostikovaní insomnie pátrať okrem primárnej insomnie aj po iných diagnózach (PLMD, RLLS, centrálny a obštrukčný spánkový apnoický syndróm, poruchy cirkadiánneho rytmu), nakoľko terapeutický postup v týchto prípadoch býva odlišný.

VIII. Liečba neorganickej (primárnej) insomnie

Existujú 2 základné možnosti liečby neorganickej insomnie – psychoterapeutická a farmakologická. Metódou prvej voľby by mala byť psychoterapia. Hypnotiká sú oddôvodnené ako prvý krok liečby v prípade, že ide o závažnú poruchu spánku (podávanie na prechodnú dobu), alebo ide o liečbu krátkodobej a tranzientnej poruchy spánku. [56], [2]

Pokiaľ ide o kombináciu hypnotík a psychoterapie, existuje k tejto problematike viacero odoborných postojov – niektorí odborníci ju považujú za zmysluplnú, iní nie (nakoľko podľa nich paralelné užívanie hypnotík popri psychoterapii insomnie neumožňuje naplno zmobilizovať a využiť vlastné schopnosti jedinca). Niekedy sa podávajú hypnotiká len na začiatku psychoterapie. Pokiaľ je dostupný skúsený a kvalifikovaný terapeut a pacient je motivovaný k psychoterapii (a samozrejme aj lekár), najracionálnejšou cestou sa ako prvá voľba liečby primárnej insomnie ukazuje psychoterapeutické vedenie. V reálnej praxi však kvalifikovaných a erudovaných psychoterapeutov nie je vždy dostatok. Naviac motivovať pacienta k psychoterapeutickej liečbe insomnie tiež nebýva ľahké (hypnotiká majú efekt okamžitý a bez akéhokoľvek vlastného pričinenia), alebo pacient motivovaný je, no z časovej zaneprázdnenosti si to nemôže dovoliť. V tomto prípade sa používajú na liečbu insomnie hypnotiká. Podľa názoru skupiny európskych psychiatrov má pri liečbe insomnií praktickými lekármi kombinácia hypnotík a jednoduchej behaviorálnej liečby (respektíve režimových opatrení) opodstatnenosť. [12] Existuje viacero dát o oddôvodnenosti dlhodobého intermitentného používania hypnotík pri liečbe chronickej insomnie. Okrem vyššie uvedených základných postupov liečby primárnej (neorganickej) insomnie existujú aj iné: fototerapia vo večerných hodinách u gerontov, [24] parciálna spánková deprivácia (predovšetkým pri endogenomorfnej poruche spánku) a transkraniálna magnetická stimulácia (táto je však ešte v štádiu výskumu). [34]

Psychoterapia neorganickej insomnie

Edukácia a spánková hygiena, kontrola stimulov a štrukturácia rytmu spánku a bdenia

Tento prvý krok by mal byť realizovaný pri každej terapii spánku – aj v úvode psychoterapie, aj pri každej medikamentóznej terapii. Ide o postup, ktorý nie je na čas náročný a mal by ho prevádzať každý lekár predpisujúci hypnotikum (aj praktický lekár). Skôr, než dôjde k preskripcii hypnotika, malo by sa skúsiť dodržiavanie spánkovej hygieny a edukovať o spánku – už tieto samotné kroky veľa krát insomniu upravia. **Edukácia** by mala byť adekvátna vzdelaniu pacienta a mala by obsahovať informácie o fyziológii spánku, o jeho zmenách v priebehu života, o individuálnej potrebe dĺžky spánku, objasniť existenciu ranných a večerných typov, o etiopatogenéze insomnie (hlavne v zmysle psychogenézy, ako vzniká a ako je udržiavaná) a o možnostiach liečby a zároveň aj o jej jednotlivých rizikách a nevýhodách (motivovať pacienta k preferovaniu psychoterapeutickej liečby pred medikamentóznou – hoci efekt nenastupuje okamžite, ako po hypnotikách). Nutné je pacienta

upozorniť na maximálnu dĺžku užívania hypnotík 4 týždne (vrátane vysadzovania) hneď v prvom rozhovore. **Pravidlá spánkovej hygieny** sa týkajú kofeínových nápojov, alkoholu, stravovania, telesnej a psychickej aktivity, prostredia spálne a lôžka. Na tomto mieste ich podrobne nerozvádzam kvôli obmedzenému rozsahu práce, podrobnejšie znenie je v prílohe č. 1. **Kontrola stimulov a štrukturácia rytmu spánku a bdenia** vychádza z behaviorálneho modelu insomnie: Spálňa a posteľ predstavujú miesto, kde človek spí. Toto prostredie by teda malo byť spojené so spánkom. No v praxi to vyzerá tak, že posteľ je miestom mnohých aktivít, dokonca aj tých, ktoré nemajú so spánkom nič spoločné. Mnoho ľudí, ktorí majú ťažkosti so spaním, zvykne v posteli čítať, uvažovať nad problémami, pozerať TV, viesť dlhé rozhovory, učiť sa, jesť, hrať karty, telefonovať. Posteľ sa tak v mysli človeka spája s mnohými aktivitami, ktoré so spaním nesúvisia, dokonca mu bránia. Lôžko sa tak stáva podmieňovaním (učením) symbolom aktivity a bdenia. [3] Kontrolou stimulov a štrukturáciou režimu spánok/bdenie možno nechať vyhasnúť patologické podmienené reakcie a obnoviť pôvodné fyziologické. Ide o dodržiavanie týchto pravidiel: Pravidelný čas uľahnutia na lôžko a vstávania, aj cez víkendy, nespať cez deň. Asociovať lôžko len so spánkom, nevykonávať v nej žiadne iné aktivity (s výnimkou sexu). [38] Ak sa do 20 min po uľahnutí na lôžko spánok nedostaví, vstať a venovať sa inej aktivite, ísť si opäť ľahnúť, až sa dostaví únava. Odstrániť budík z dohľadu postele. Spánkový rituál. Opäť, pre nedostatok priestoru tu podrobné znenie pravidiel neuvádzam (pozri v prílohe).

Relaxačné metódy

K relaxačným metódam používaným k liečbe neorganickej insomnie *patrí autogénny tréning, progresívna svalová relaxácia a myšlienkové uvoľnenie* (pomocou upokojujúcich predstáv a fantazijných ciest. [3] Možno ich používať samostatne, alebo v kombinácii s ostatnými psychoterapeutickými metódami.

Spánková reštrikcia

Ide o dosť účinnú metódu na liečbu insomnie. Táto metóda však vyžaduje užšiu spoluprácu s terapeutom a tiež ochotu akceptovať v úvode liečby fakt, že pacient bude spávať po určitý čas o niečo menej, ako doteraz a tým aj jeho únava v priebehu ďalšieho dňa môže byť silnejšia. Pokiaľ pacient vydrží v tejto metóde pokračovať, spánok sa bude predlžovať až nakoniec sa dostane k želateľnej dĺžke nočného spánku. Celkovo táto liečba trvá približne 8 týždňov. Aby sa mohla terapia začať, je potrebné viesť aspoň 2 týždne spánkový denník Na jeho základe terapeut vypočíta spolu s pacientom efektivitu spánku:

efektivita spánku = trvanie spánku / čas strávený v posteli x 100

- čiže ide o podiel prespaného času z celkového času stráveného v posteli.

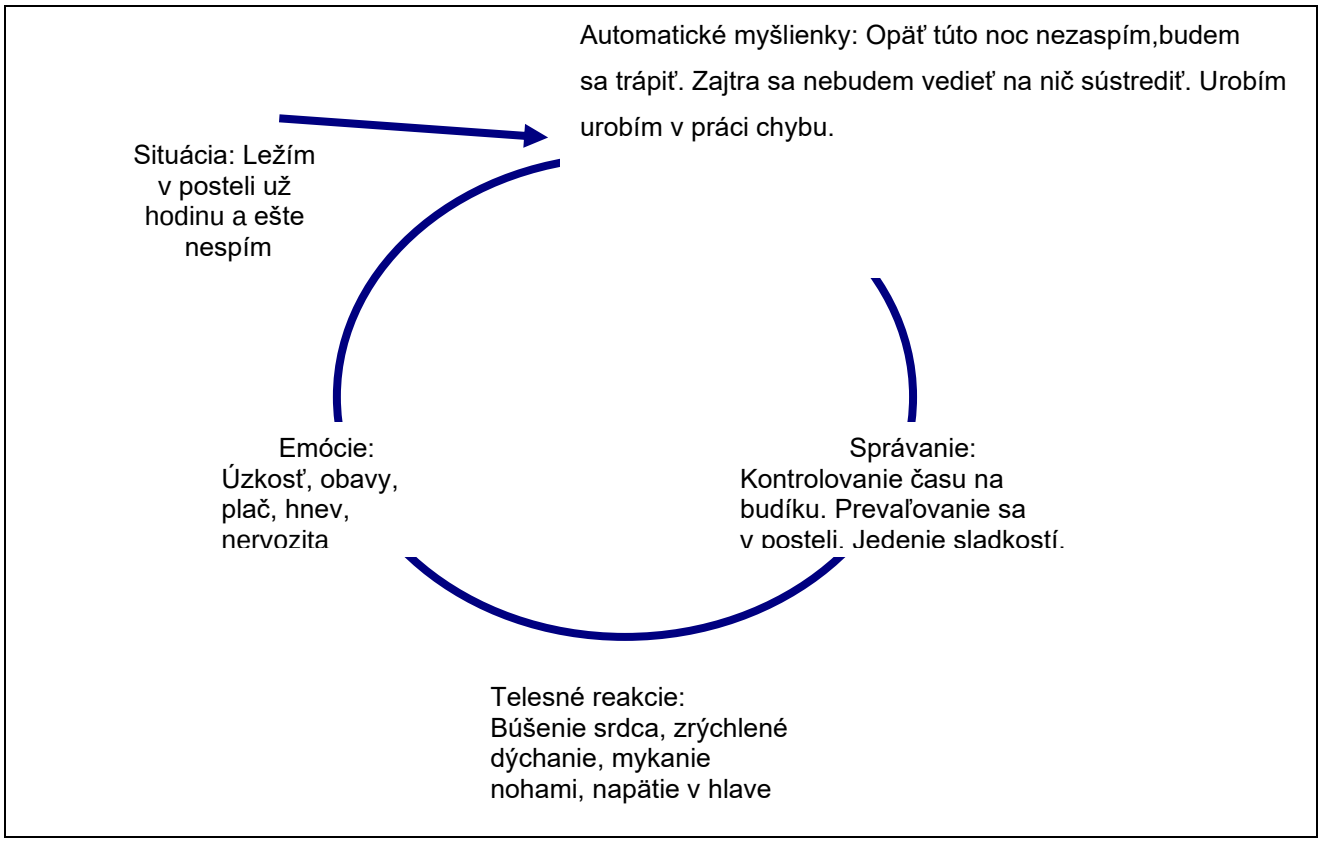
Pacient odhadne priemerný čistý čas, koľko celkovo v noci spí. Môže to byť napr. 6 hodín. Ďalej pacient určí čas, koľko času priemerne v posteli strávi. Môže to byť napr. 10 hodín (od 21:00 do 7:00, no v rámci toho skutočne spí len 6 hodín). Efektivita spánku sa teda vypočíta: 6:10 x 100= 60%, efektivita spánku v tomto prípade je teda 60%. Terapeut teraz skráti čas strávený v posteli na rovnakú hodnotu, aký je čas spánku- čiže na 6 hodín. Pokiaľ sa efektivita pri takomto rozvrhu zvýši v priebehu posledných 5 dní na 90% a viac , čas strávený v posteli zvýšime o 1/4 hod. Pokiaľ efektivita spánku sa udrží medzi 85-90%, pridaná štvrťhodinka zostáva. Pokiaľ klesne pod 85% (v priebehu posledných 10 dní, čo 1/4 hodiny bolo pridaných), musíme ju ubrať a opäť sa tak dostávame k predchádzajúcemu času strávenému v posteli. Po úprave spánkovej efektivity k 90% opäť 1/4 hodinu pridávame. Časom takýmto spôsobom sa dostaneme až k individuálne želateľnej dĺžke spánku, ktorá je pre pacienta potrebná.[3], [38]

Kognitívne techniky

Kognitívne metódy sú zamerané na negatívne automatické myšlienky, ktoré sa výraznou mierou podielajú na vzniku a udržiavaní nespavosti. Sú typické týmito vlastnosťami: prichádzajú automaticky – vnucujú sa, ďalej človek týmto obavám prikladá veľkú dôležitosť a pravdepodobnosť, niekedy je o nich absolútne presvedčený, a bývajú dosť skreslené a prehnané. [39] Takéto úvahy vedú k ďalšiemu zvyšovaniu anxiety a tenzie, čo ešte viac zhoršuje problémy so spánkom. Negatívnym automatickým myšlienkám sa dá zabrániť viacero kognitívnymi technikami: **Kreslo na premýšľanie, Systematické riešenie problémov, Odvedenie pozornosti, Stop-technika, relaxačné metódy (Upokojujúce obrazy a fantazijné cesty, Progresívna svalová relaxácii - PSR a Autogénny tréning - AT)**. [3], [38] Niektoré z týchto techník môže pacient zvládnuť aj sám pomocou príručky, AT a PSR vyžadujú nácvik s psychoterapeutom. Pokiaľ tieto techniky nepomáhajú, je vhodné pristúpiť ku **kognitívnej rekonštrukcii** a k prerámcovaniu negatívnych automatických myšlienok v psychoterapeutických sedeniach.

Negatívne automatické myšlienky nespavosť spôsobujú a udržujú ju. Ich odstránením, alebo zmenením na pozítívne myšlienky, možno samotnú nespavosť zmierniť alebo aj odstrániť.

Obrázok č. 2: KBT model neorganickej insomnie - začarovaný kruh insomnie (upravené podľa Praška, Maršálka a Červenej, 2002):



Začarovaný kruh insomnie možno prerušiť na viacerých miestach: automatické myšlienky (kognitívne metódy), správanie (behaviorálne metódy), psychické a telesné prejavy anxiety a tenzie (relaxačné metódy).

Negatívne automatické myšlienky spochybňujeme štruktúrovaným postupom, ktorý pozostáva z nasledujúcich krokov: [38], [39], [37]

-Zachytenie, rozpoznanie negatívnych automatických myšlienok, ktoré vedú k nespavosti

-Uvedomenie si vzťahu medzi negatívnymi automatickými myšlienkami a nespavosťou, a ich

následný vplyv na správanie, emócie a telesné pocity – začarovaný kruh insomnie

-Testovanie pravdivosti automatických myšlienok

-Vytvorenie racionálnej odpovede na automatickú myšlienku

-Akcia, čo môžem urobiť, ako sa môžem proti automatickej myšlienke brániť

Tento proces kognitívnej rekonštrukcie prebieha v sedení s terapeutom, no aj v rámci domácich úloh pomocou záznamu automatických myšlienok:

Záznam automatických myšlienok

Situácia	Automatické myšlienky	Dôsledok	Racionálna odpoveď	Akcia – čo môžem urobiť
Už vyše hodiny ležím v posteli a ešte nespím	**Opakuje sa to už vyše troch týždňov. Určite zaspím až nad ránom. Budem zajtra vyzerať ako mŕtvola. Nič sa mi nebude dariť! Čo ak z toho ochoriem? Verím tomu na 70%**	**Nervozita – 7 Zúfalstvo – 7, búšenie srdca, prevaľovanie sa v posteli, 2x som bol na WC fajčiť, Hnev-6**	**Takéto ťažkosti mám už 3 týždne a stále som zdravý. Prácu zvládam, nikto ma zatiaľ nekritizoval. Časom sa spánok upraví, telo si samo vypýta to, čo potrebuje. Skúsim sa upokojiť Verím tomu na 70%** **Teraz automatickej myšlienke verím na 20%**	**Vstanem a v kresle budem čítať knihu, po hodine si opäť skúsim ľahnúť a budem cvičiť autogénny tréning**

Ako rozpoznať automatickú negatívnu myšlienku? Automatické negatívne myšlienky sú typické tým, že obsahújú slovesá „musím, mal by som, je potrebné“ (musím zaspať, mal by som na svoje ťažkosti menej myslieť, potrebujem tabletku na spanie). Ďalej obsahujú katastrofické a nadnesené slová (Už nikdy nebudem normálne spať, som absolútne proti tomu bezmocný, nikto netrpí tak ako ja). Tiež typické bývajú „básnické otázky“ bez potreby odpovede (Kto mi pomôže? Čo bude ďalej? Som normálny?).

Následne by sa mala automatickú odpoveď otestovať. Najvhodnejšie otázky na testovanie:

-Čo svedčí pre a čo proti tomuto tvrdeniu? Aké mám dôkazy?

-Aké sú iné vysvetlenia? Prečo som si vybral akurát toto? (Nezabúdajte, že nie prvá odpoveď, ktorá Vás napadne, musí byť vždy tá najpravdepodobnejšia)

-Opieram svoj záver skôr o to, ako sa cítim, alebo skôr o fakty?

-Nepreceňujem vážnosť situácie a nepodceňujem svoje schopnosti?

-Nezveličujem nepodstatné a neznehodnocujem podstatné-pod vplyvom obáv?

-Ako ovplyvňujú takéto závery moje chovanie, moju náladu, môj spánok? Neškodí mi takéto uvažovanie? Chcem to akurát takto?

Účinnosť kognitívne – behaviorálnej terapie neorganickej inosmnie je dlhodobá, efekt pretrvávava po skončení liečby podstatne dlhšie ako po hypnotikách. No aj tak tento efekt nie trvalý a sú potrebné vo väčších intervaloch „posilujúce“ terapeutické sedenia, aby sa efekt KBT udržal. [26] Behaviorálna liečba preukazuje väčšiu redukciu v spánkovej latencii ako farmakoterapia. [35] Podľa inej štúdie nie sú polysomnografické rozdiely medzi framakologickou a behaviorálnou liečbou insomnie. [47] Obzvlášť u starých pacientov sa ukazujú výhody psychoterapie (nežiadúce účinky farmák). Bolo preukázané, že u starších pacientov s chronickou primárnou insomniou liečených 8 týždňov kognitívne behaviorálnou terapiou zameranou na insomniu sa klinicky významný efekt prejavoval ešte po 2 rokoch, kým u pacientov liečených rovnaký čas hypnotikami sa takýto efekt neudržal. [42]

Kombinované psychoterapeutické programy

Doporučuje sa kombinovať metódu spánkovej hygieny/kontrola stimulov s nejakou relaxačnou metódou – nie sú príliš náročné na čas. Kognitívne behaviorálna terapia (individuálna, skupinová) vyžaduje podstatne viacej času zo strany terapeuta a zároveň aj jeho vyššie odborné kompetencie. Realizuje sa poväčšinou u pacientov s chronickou insomniou. Terapeutický program podľa Riemanna a Backhausovej (1996) má zakomponovanú väčšinu z vyššie uvedených terapeutických metód a pozostáva zo 6 sedení. V praxi sa postupuje od menej náročných psychoterapeutických metód (pre pacienta aj terapeuta) k náročnejším. (10, [38] Kontrola stimulov a spánková hygiena efektívne skracujú latenciu zaspávania, kým relaxačné cvičenia majú dobrý efekt na dĺžku spánku. K liečbe psychofyziologickej insomnie sú veľmi potrebné ešte aj kognitívne metódy. [3] Vzhľadom k častým realpsom pacientov edukujeme o možnosti opätovného zhoršenia. Je veľmi dôležité, aby na začiatku relapsu začali čo najskôr používať osvojené terapeutické techniky (alebo vyhľadať terapeuta), aby sa zabránilo fixácii začarovaného kruhu a ďalšiemu zhoršovaniu insomnie. [3], [39]

Farmakologická liečba neorganickej insomnie

Ešte pred érou priemyselnej farmakológie boli známe látky, ktoré mali hypnotický účinok – alkohol opioidy, rauwolfium, beladona. V 19. Storočí sa používali soli brómu a chloralhydrát. Roku 1903 bol syntetizovaný barbital, barbituráty boli preferované až do

objavenia benzodiazepínov (1959 – chlórdiazepoxid). Prvé benzodiazepínové hypnotikum v pravom slova zmysle bolo objavené r. 1964 – nitrazepam. [30], [53] V súčasnosti sú preferované hypnotiká III. generácie – zolpidem, zopiclon a zaleplon. Hypnotiká sú pri liečbe insomnie vysoko efektívne. Majú však riziká. Naviac ich dokázateľný efekt je však časovo obmedzený (nárast tolerancie, zhoršovanie insomnie – nie sú kauzálna liečba). *Prakticky nie sú dostupné štúdie s hypnotikami, ktoré by hodnotili stav pacientov s insomniou 3 až 6 mesiacov po ukončení liečby s hypnotikami (na rozdiel od štúdií týkajúcich sa psychoterapie insomnie).* [31]

Rozdelenie hypnotík

1. *generácia* – barbituráty: dlhodobo pôsobiace (barbital, fenobarbital), stredne dlho pôsobiace (amobarbital, pentobarbital), krátko pôsobiace (hexobarbital, cyklobarbital)
   - nebarbiturátové hypnotiká: glutethimid, metachalon, klomethiazol, chloralhydrát, bromisoval, calcii bromolactobionas, paraldehyd

2. *generácia* – benzodiazepíny: krátkodobý účinok (cinolazepam, midazolam, triazolam)
   stredne dlhý účinok (temazepam,estazolam)
   dlhodobý účinok (nitrazepam, flunitrazepam, flurazepam, quazepam)

Niektorí autori (napr. Kořínková, 2000) vyčleňujú ešte skupinu ultrakrátko pôsobiacich hypnotík, ktoré pôsobia 2-4 hodiny (midazolam, triazolam).[19] V indikácii hypnotika možno použiť aj benzodiazepínové anxiolytiká (napr, oxazepam, diazepam, alprazolam, bromazepam), ktoré však majú oproti hypnotickým benzodiazepínom nižšiu hypnotickú účinnosť a sú stredne dlho až dlhodobo pôsobiace

3. *generácia* - zolpidem, zopiclon, zaleplon [36]

Iné hypnotiká: melatonín, L-tryptofán, rastlinné preparáty (valeriána, medovka lekárska, kava-kava) [41]

Iné psychofarmaká pôsobiace hypnoticky: Antidepresíva: mirtazapín, nefazodon, trazodon, mianserín, maprotilín, doxepín, amitriptylín, trimipramín [6], dosulepín,

Neuroleptiká: haloperidol, chlórprotixen, thioridazín, levomepromazín, chlórpromazín (posledné dve majú výrazné NÚ – hypotenzia, riziko pádov, pretrvávajúca výrazná somnolencia počas dňa), olanzapín, klozapín, risperidon

Antihistaminiká: prometazín, difenhydramín, doxylamín, bisulepín, cyproheptadín, hydroxizín

Mechanizmus účinku

Hypnotiká pôsobia na $GABA_A$/benzodiazepínovom makromolekulárnom receptore (na rôznych miestach), ktorý je spojený s chloridovým kanálom a je umiestnený na postsynaptickej časti neurónu. Benzodiazepínové receptory nazývame tiež omega receptory. Omega 1 receptor (ovplyvňuje hlavne spánok a anxiolýzu) je lokalizovaný v CNS, hlavne v limbickom systéme, omega 2 (anxiolytický, antikonvulzívny a myorelaxačný efekt) aj v predĺženej mieche a omega 3 v CNS a v periférii. Hypnotiká 1. generácie pôsobia priamo na chloridový kanál (barbiturátové väzbové miesto GABA-A). Klometiazol pôsobí na pikrotoxínovom mieste. Benzodiazepínové hypnotiká pôsobia neselektívne (okrem quazepamu) na omega 1 aj omega 2 receptory. Zopiklon pôsobí na omega 1 receptor, menej aj na omega 2 (má mierne anxiolytické a myorelexčné účinky). Zolpidem a zaleplon (a quazepam) pôsobia len na omega 1 receptory, zo všetkých hypnotík sú najviac selektívne. Okrem vyššie uvedeného GABA/BDZ receptoru je pri hypnotickom účinku dôležitá blokáda 5 HT 2A/2C, H1, alfa receptorov. Anticholínergný efekt znižuje množstvo REM spánku, MAO hrá dôležitú úlohu v riadení a udržaní kontinuity SWS. [7] Pri antidepresívach, neuroleptikách a antihistaminikách hypnotický účinok spôsobuje blokáda 5HT2 a H1 receptorov. Antihistaminiká: blokáda H1, hydroxizín a cyproheptadín aj 5HT2. Antidepresíva: TCA, mirtazapín, mianserín, - blokáda 5HT2 a H1. Nefazodon blokáda 5HT2, trazodon k tomu aj mierne H1. Maprotilín- blokáda H1. Bazálne a atypické neuroleptiká – blokáda H1 a 5HT2 receptorov. Kavalaktóny (obsiahnuté v kava-kava) a valeriána sa pravdepodobne viažu na GABA/benzodiazepínový receptor. [36] [41] [19] [52] [22]

Vplyv hypnotík na spánkovú architektúru

Väčšina hypnotík skracuje REM spánok, no pri kontinuálnom podávaní sa táto supresia znižuje. Po vysadení hypnotika však často nastane intenzívna protiregulačná rekacia – zvýši sa podiel REM spánku (často so živými nepríjemnými snami, ktoré vedú k prebudeniu) a subjektívne je spánok vnímaný ako neosviežujúci. Po vysadení barbiturátov má REM spánok v hypnograme až 40% podiel a môže to trvať aj viacero dní. Tento

mechanizmus vedie pacienta opäť k užívaniu hypnotika (riziko závislosti), preto je nutné pacientovi ešte pred nasadením hypnotika vysvetliť tieto vzťahy a potrebu postupného vysadzovania. Tento efekt (rebound insomnia so zvýšeným podielom REM spánku) sa prejavuje aj u benzodiazepínov, i keď v menšej miere ako pri barbiturátoch. [36] Barbituráty a benzodiazepíny predlžujú spánok takmer výhradne zmnožením 2NREM, skracujú latenciu spánku a trvanie 1NREM, predlžujú REM latenciu a potlačujú REM spánok a 3+4NREM spánok. Práve REM a 3+4NREM spánok sú pre zotavenie mentálnych a somatických funkcií počas spánku najdôležitejšie. Preto po barbiturátoch a benzodiazepínoch, aj napriek tomu, že pacient s nimi spí napr. 8 hodín, cíti sa neosviežený, unavený a spánok vníma ako nedostatočný a je u neho potlačené snenie, krátkodobá pamäť a tvorba trvalých pamäťových stôp. Chloralhydrát neovplyvňuje REM spánok, no suprimuje 3+4NREM spánok. Zolpidem a zopiclon skracujú latenciu spánku, 1NREM, neovplyvňujú 2NREM a celkovú dobu spánku predlžujú predovšetkým zmnožením 3+4NREM spánku, pričom REM spánok nepotláčajú. Majú najvýhodnejší profil (architektúry spánku) zo všetkých hypnotík. Podstatne menej ako benzodiazepíny vyvolávajú rebound fenomén a anterográdnu amnéziu. Zaleplon má podobný profil ako zopiclon a zolpidem, no mierne suprimuje REM spánok. Pri nízkych dávkach antipsychotík sa podiel REM spánku zvyšuje a pri vyšších dávkach sa znižuje. [52] Antidepresíva skracujú REM spánok, s výnimkou mirtazapínu, ktorý REM spánok zvyšuje [51]. Antihistaminiká majú na architektúru spánku podobný vplyv ako neuroleptiká. [23]

Hypnotiká 1. generácie sú v indikácii hypnotika v súčasnosti oboslentné. Majú vysokú toxicitu, vysoké riziko rozvoja závislosti a výrazne potláčajú delta spánok a REM spánok. . Barbituráty sú silné induktory hepatálnych enzýmov, čím urýchľujú vlastný metabolizmus a v priebehu 2-4 týždňov preto dochádza k strate účinnosti. S výnimkou klometiazolu a chloralhydrátu sa dnes už hypnotiká I. generácie nepoužívajú. Klometiazol má oddôvodnenie pri liečbe insomnie v rámci alkoholového abstinenčného syndrómu. [53], [52], [41] Chloralhydrát v súčasnosti prežíva vo svete renesanciu ako pomerne bezpečné hypnotikum v gerontopsychiatrii. [36] Dráždi tráviaci trakt, vzniká naň závislosť.

Hypnotiká 2. generácie – benzodiazepíny sú v liečbe insomnie široko používané. Ide o 1,4 - benzodiazepíny. [23] Tieto benzodiazepíny majú v klinickom efekte prevahu hypnotického účinku nad účinkom anxiolytickým, antikonvulzívnym a myorelaxačným.

Farmakokinetika: Dĺžka účinku nie je celkom totožná s polčasom vylučovania. Dôležitá je miera lipofility, ktorá umožňuje rýchly prienik do mozgového tkaniva. Všetky hypnotiká sa kompletne vstrebávajú z GIT. Benzodiazepínové hypnotiká majú vyššiu väzbu na plazmatické bielkoviny, 85-90%. Metabolizmus prebieha v pečeni, väčšinou cestou dealkylácie a hydroxylácie. Medzi benzodiazepínovými hypnotikami okrem temazepamu nie je žiadna látka, ktorá by sa eleiminovala konjugáciou v pečeni (ako napr. oxazepam alebo lorazepam), čo je nevýhodou pri poruche funkcie pečene a v starobe (tu treba použiť o1/3 až 1/2 nižšie dávky), nakoľko glukuronizácia sa v týchto situáciách neznižuje. Väčšina benzodiazepínových hypnotík podlieha hepatoenterálnej cirkulácii a väčšina má aktívne metabolity. [6], [52] Najmenší distribučný objem a najrýchlejšiu elimináciu majú midazolam (1.5-2.5 hod), triazolam (polčas eliminácie2-4 hod), potom nasleduje cinolazepam (4-9), temazepam (8-20), flunitrazepam (20), nitrazepam (18-30) [19], quazepam (15-40, no aktívny metabolit 40-250). Flurazepam má polčas eliminácie 1-2 hod, no jeho aktívny metabolit má tiež polčas eliminácie 40-250 hod. [52]

Kontraindikácie: myastenia gravis, gravidita, laktácia, syndróm závislosti, akútna intoxikácia tlmivými látkami, syndróm spánkového apnoe, respiračná insuficiencia, závažná porucha pečene a obličiek, akútny glaukóm s uzavretým uhlom

Nežiadúce účinky: denná ospalosť, zníženie výkonu pozornosti a kognitívnych funkcií, retrográdna amnézia, (obzvlášť pri ultrakrátko pôsobiacich hypnotikách v kombinácii so spánkovou depriváciou a alkoholom – triazolam), paradoxná excitácia a amentný stav (tiež hlavne pri ultrakrátko pôsobiacich), útlm dychového centra, rebound fenomén, hangover efekt, rozvoj závislosti (pozri nižšie), ataxia, vertigo, dysartria.

Interakcie: Benzodiazepíny sú metabolizované hlavne CYP2C a CYP3A3/4. [52], [6] Alkohol potencuje ich účinok, spomaľuje ich metabolizáciu, při dlhdobom užívaní indukciou hepatálnych enzýmov zrýchľuje ich metabolizmus. Všetky tlmivé látky (neuroleptiká, antidepresíva, antihistaminiká) potencujú hypnotický účinok benzodiazepínov. V kombinácii s antihypertenzívami vyšší pokles TK. Cimetidín, steroidy, disulfiram, valproát zvyšujú účinok benzodiazepínov. Karbamazepín a antacidá znižujú účinok benzodiazepínov. [5]

Krátka charakteristika jednotlivých benzodiazepínových hypnotík [36], [6]:

Flurazepam: prvé do praxe zavadené benzodiazepínové hypnotikum, minimálne redukuje REM spánok, neredukuje delta spánok, veľmi pomalý nárast tolerancie, dlhý polčas eliminácie – riziko kumulácie

Temazepam: pomalý nástup účinku (málo lipofilný) - nevhodný na skrátenie spánkovej latencie, eliminácia konjugáciou – výhoda použitia v starobe a pri poruchách pečene, aktívny metabolit je takmer klinicky nerelevantný

Midazolam: ultrakrátko pôsobiace hypnotikum, rýchlo sa v strebáva, vyššie riziko anterográdnej amnézie a paradoxnej excitácie

Triazolam: podobná charakteristika ako midazolam, menej suprimuje delta spánok, riziko retro aj anterográdnej amnézie s psychomotorickými poruchami („travelers amnesia“), nemá aktívny metabolit

Nitrazepam: prakticky neruší REM spánok, prítomný aj miernejší anxiolytický účinok, riziko kumulácie, pomalší nástup účinku ako pri krátkodobo pôsobiacich hypnotikách, alebo flunitrazepame, hangover efekt, nemá aktívny metabolit

Flunitrazepam: rýchly nástup účinku, hangover efekt

*Cinolazepam:*prakticky nepotláča REM spánok, má dlhší polčasv eliminácie (3-9) ako triazolam

Quazepam a estazolam sa začali nedávno používať v USA, u nás nie sú v praxi zatiaľ používané.

Hypnotiká 3. generácie: [41], [6], [52], [5] tzv. „Z“ zlúčeniny- zopiclon, zolpidem, zaleplon. Oproti benzodiazepínom majú priaznivejší vplyv na architektúru spánku (pozri vyššie), preto majú podstatne nižší výskyt rebound insomnie a anterográdnej amnézie. Sú pomerne dobre tolerované a mávajú menej často hangover efekt. Menej tlmia dýchacie centrum a minimálne potencujú účinok alkoholu. Majú rýchly nástup účinku (15-45 min) a nemajú farmakologicky relevantné metabolity, metabolizujú sa cez CYP 3A3/4. „Z“ zlúčeniny sú chemicky odlišné od benzodiazepínov, no pôsobia na omega 1 a omega 2 receptory (rovnako ako benzodiazepíny), preto kontraindikácie a nežiadúce účinky sú v zásade tie isté, len menej vyjadrené. Riziko vzniku závislosti je podstatne menšie ako pri benzodiazepínoch, [11] no v zásade existuje, preto platia v tomto zmysle rovnaké doporučenia ako pri benzodiazepínových hypnotikách – užívanie maximálne 4 týždne. Jedna 8 týždňov trvajúca štúdia považuje intermitentné užívanie zopiclonu za účinné a bezpečné –

nepozoroval sa rebound fenomén, zvyšovanie dávok ani závažné nežiadúce účinky. Autori však upozorňujú, že by bolo potrebné sledovať pacientov počas užívania v priebehu pol roka až roka, aby sa mohli vyvodiť solídnejšie závery. [12] Ďalšia 6 mesačná, placebom kontrolovaná štúdia v USA zistila dobrú efektivitu pri pravidelnom užívaní eszopiclonu, pričom považuje užívanie tejto látky v priebehu 6 mesiacov za bezpečné. [33]

Zopiclon – pôsobí hlavne na omega 1 receptory, no aj na omega 2, takže má mierne myorelaxačné, antikonvulzívne a anxiolytické účinky. Je krátko pôsobiace (polčas eliminácie 4-7 hodín). Na druhý deň po užití sa objavuje ako NÚ kovová pachuť v ústach. Dávkovanie 3.25-15 mg

Zolpidem – pôsobí selektívne na omega 1 receptory. Ultrakrátko pôsobiace hypnotikum (polčas eliminácie 1-3.5 hodiny). Po podaní sa môže ako NÚ objaviť diplopia. Dávkovanie 5-20 mg.

Zaleplon - pôsobí selektívne na omega 1 receptory. Ultrakrátko pôsobiace hypnotikum (polčas eliminácie 1 hodina). Dávkovanie 5-10 mg.

Iné hypnotiká: *melatonín*- (o fyziológii tohoto hormónu pozri v úvode práce – Fyziológia spánku) exogénne podaný melatonín bol skúšaný pri poruchách cirkadiánnej rytmicity, pri inciácii spánku a u starých ľudí s inosmniou (ako suplementácia endogénneho melatonínu – kalcifikácie epifýzy). Skracuje spánkovú latenciu, polčas eliminácie0.5-1 hod, účinok nastupuje za 15 min až 3 hodiny. Nenarušuje kognitívne funkcie, ani pamäť, na druhý deň nemá reziduálne príznaky, alebo len minimum. K nežiadúcim účinkom patrí hypotermia, gynekomastia, pokles libida. Denná dávka 1-5 mg. Doposiaľ nie je dostatok štúdií o jeho efektivite a bezpečnosti.[36], [41], [6], [52]

L-tryptofán – je prekurzorom serotonínu. Má nižšiu hypnotickú účinnosť, ale sú dobré skúsenosti u pcientov s chronickými poruchami spánku. Pre opakovaný výskyt syndrómu eozinofília-myalgia bol stiahnutý z trhu, no po zistení, že tento syndróm spôsobovala pomocná látka, bol opäť na trh uvedený. V kombinácii s IMAO a niektorými SSRI (fluoxetín) môže vzniknúť centrálny serotonínový syndróm. [36], [6]

rastlinné preparáty (valeriána, medovka lekárska, chmel, kava-kava): majú nízku hypnotickú účinnosť, chýbajú terapeutické štúdie. Nie je riziko závislosti. Vo voľnopredajných preparátoch sa často tieto látky kombinujú, obsahujú od 60 do 125 mg extraktu Valeriana officinalis. Kavalaktóny (obsiahnuté v kava-kava) sa pravdepodobne viažu na GABA/benzodiazepínový receptor. [41], [6], (44), [44] Rastlinné preparáty sú obľúbené

obzvlášť v azijských krajinách, môžu byť dostatočne účinné, no sú potrebné ďalšie klinické a laboratórne štúdie. [58]

Iné psychofarmaká pôsobiace hypnoticky *Antidepresíva, Neuroleptiká, Antihistaminiká*: (konkrétne látky pozri vyššie) sú indikované v prípadoch sekundárnej insomnie (depresie, psychózy) – maximum dávky sa presúva na noc. U insomnie v rámci organickej poruchy sú výhodnejšie ako benzodiazepíny, no u pacientov s demenciou sa treba vyhnúť anticholínergným preparátom. Nevzniká na ne závislosť (okrem difenhydramínu) [52], preto sú indikované pri neorganických insomniách, alebo pri neorganických insomniách nereagujúcich na hypnotiká 2. a 3. generácie a u osôb so závislosťou v anamnéze alebo aktuálne a tiež pri poruchách osobnosti (najmä impulzívnych, hraničných a disociálnych). Majú pomerne dosť nežiadúcich účinkov a dlhší polčas eliminácie, takže často sa objavuje na druhý deň somnolencia, spomalenie psychomotrického tempa, hypoprosexia, pokles sexuálnych funkcií, tachykardiu, tremor, suchosť slizníc, hyperorexiu, rozmazané videnie a hypotenziu(anicholínergný, antihistamínový a serotonínergný efekt). Pri neuroleptikách treba myslieť na extrapyramídové symptómy (aj pri nízkych dávkach), čo treba dostatočne zvážiť pri ich výbere.

Závislosť od hypnotík

U barbiturátov je riziko vzniku závislosti veľmi vysoké, u benzodiazepínov o niečo nižšie, najnižšie je pri „Z“ zlúčeninách. Fyzická závislosť sa nerozvíja pri melatoníne, rastlinných preparátoch, neuroleptikách, antidepresívach a antihistaminikách (okrem difenhydramínu). Prejavy závislosti aj abstinenčných prejavov sú u hypnotík 1., 2. a 3. generácie podobné. Rebound fenomén sa môže objaviť už po niekoľkých dňoch užívania. Závislosť a abstinenčné prejavy už aj po 4 mesačnom užívaní benzodiazepínových hypnotík. [6] Nástup abstinenčných prejavov od poslednej dávky závisí od polčasu eliminácie hypnotika. Abstinenčné prejavy: anxieta, intapsychická tenzia, tremor, potenie, cefalea, insomnia, zvýšený svalový tonus, nauzea a vomitus, anorexia, dysfória, amentne-delirantný syndróm, psychotické stavy, epileptické paroxyzmy. Preto by užívanie hypnotík nemalo byť dlhšie ako 4 týždne. Vysadzovanie nemá byť abruptné, ale postupné, v 4 krokoch, pričom sa dávka postupne redukuje na 3/4, 1/2, 1/8 a potom úplné vysadenie. Ak pacient užíval BZD maximálne 8 týždňov, tak sa redukuje dávka obdeň, ak maximálne 1 rok, redukcia každý 5.

deň a ak užíval BZD roky, tak každý 10. deň redukcia dávky. [46] Môže byť vhodná prevencia kŕčov karbamazepínom, alebo valproátom.

IX. Diagnostický a terapeutický postup pri insomnii - zhrnutie

Pri zistení insomnie alebo dennej spavosti (ako symptómov) v ďalšom postupe verifikujeme, o akú klinickú jednotku sa jedná. Najprv verifikujeme, či sa jedná o tranzientnú resp. krátkodobú insomniu alebo chronickú insomniu. Pri krátkodobej a tranzientnej insomnii zisťujeme, čo je jej príčinou (overujeme počas celej liečby-susp. sekundárna insomnia – v takom prípade kauzálna liečba). Ako prvý krok ponúkame psychoterapeutické postupy (pozri algoritmus), pokiaľ ich pacient odmietne (pre neochotu pracovať psychoterapeuticky alebo neskorší nástup účinku), alebo nemajú efekt, pristupujeme k medikamentóznej liečbe – hypnotiká 3. generácie/ krátko pôsobiace BZD, upozorniť pacienta na riziká a maximálnu dobu užívania – 4 týždne aj s vysadzovaním. Pri potrebe dlhšieho užívania prechod na AD, NL alebo antihistaminiká – farmaká bez rizika vzniku fyzickej závislosti. Preskripcia hypnotík by mala byť vždy sprevádzaná s edukáciou, vysvetlením pravidel spánkovej hygieny a kontroly stimulov (alebo aspoň dať pacientovi leták s týmito informáciami).

Pre pacientov s chronickou insomniou môže byť užitočná kvantifikácia priebehu spánku a spánkovej kvality použitím spánkových denníkov, pri podzrení na organickú insomniu na základe anamnézy (spánkové apnoe, RLLS, PLMD, narkolepsia) zvážiť PSG a/alebo aktigrafiu. Pre pacientov, ktorí popisujú svoj priebeh a kvalitu chybne, stanoví sa diagnóza abnormnej percepcie spánku. U mnohých z týchto pacientov môže uistenie podporené objektívnymi spánkovými meraniami zmierniť anxietu a redukovať symptómy. [21]

V ďalšom kroku vylučujeme sekundárny pôvod isnomnie - psychiatrické poruchy (napr. depresia, závislosť, demencie, psychózy, úzkostné poruchy), syndróm nepokojných nôh, periodické pohyby končatín, spánkový apnoický syndróm, telesné poruchy (algické ochorenia, infekčné ochorenia, CHOCHP, respiračná insuficiencia, gastroezofageálny reflux, pruritus, kardiálne arytmie, tyreotoxikóza), abnormality cirkadiánneho rytmu, farmakogénnu isnomniu. Väčšina z týchto diagnóz sa stanoví na základe pacientovej anamnézy, hoci v niektorých špecifických prípadoch sa odporúčajú objektívne testy, hlavne ak sú suspektné poruchy dýchania v spojitosti so spánkom a tiež v niektorých prípadoch porúch cirkadiánneho rytmu. Pri liečbe sekundárnej insomnie je potrebná liečba kauzálnej príčiny, no popri tom sú veľmi osožné mnohé psychoterapeutické a medikamentózne postupy, ako pri neorganickej

insomnii. Zvyšok pacientov, u ktorých sa nezistí žiadna telesná porucha, má diagnózu neorganickej (primárnej) insomnie – idiopatickej insomnie, psychofyziologickej insomnie, insomnie z porušovania spánkovej hygieny, ktoré býva občas ťažké medzi sebou odlíšiť. Na insomniu z porušovania spánkovej hygieny nás môže upozorniť dobre odobratá cielená anamnéza. Psychofyziologická insomnia býva celkovo spájaná so strachom/anxietou ohľadom spánku a typicky sa zlepšuje v cudzom prostredí (napr. na prázdninách alebo v spánkovom laboratóriu). Bežne sa objavuje v skorej dospelosti. Idiopatická insomnia bežne trvá od skorého detstva a je celkovo ťažšie liečiteľná. Liečba skupiny pacientov s neorganickou insomniou je komplexná. Zvyčajne pozostáva z kombinácie uplatnenia pravidiel spánkovej hygieny, kontroly stimulov, relaxačných techník, spánkovej reštrikcie, kognitívne behaviorálnej terapie a hypnotík. Hypnotiká sa používajú v kombinácii s psychoterapiou, alebo aj samostatne - v našich podmienkach, ale aj v západných krajinách je to najčastejší spôsob liečby insomnie, hoci nie je najoptimálnejší. Ak sa realizuje komplexná terapia adekvátne, zaznamenané rozmedzie úspešnosti pre takúto kombinovanú terapiu je medzi 70-90%. [3], [27]

Výnimku tvoria pacienti s idiopatickou insomniou - majú typicky celoživtnú skúsenosť so symptómami insomnie a bežne sú na terapiu refraktérni. Preto zameranie liečby, spolu s celkovými terapeutickými postupmi pri insomnii, by malo zahŕňať otvorený rozhovor o chronickom priebehu ich choroby. K dvom terapeutickým cieľom pre pacientov s idiopatickou insomniou patrí pomáhať im akceptovať svoju chorobu a posilňovanie zvládacích schopností. Kauzálna liečba neexistuje, niekedy sa doporučuje striedanie rôznych hypnotík. [21] [30] [3]

Diagnostický a terapeutický algoritmus u pacientov s insomniou
(spracované podľa Levie a kol., 2002)

sťažnosti pacienta na zlý spánok a/alebo dennú ospalosť

trvanie ťažkostí

menej ako 4 týždne
krátkodobá a tranzientná isnomnia

viac ako 4 týždne
chronická insomnia

-overiť dĺžku trvania, zistiť etiológiu (situačná záťaž, výnimočné životné udalosti, akútna somatická choroba) porucha cirkadiánnych rytmov (práca na smeny, jet lag)
Th: začať v deň vyšetrenia, edukácia, spánková hygiena, kontrola stimulov, relaxačné cvičenia, odstránenie primárnej príčiny *a/alebo* hypnotiká 3. generácie/krátko pôsobiace BZD po dobu cca 8 dní (maximálne 4 týždne), postupné znižovanie. Monitorovať efekt liečby, NÚ, prechod do chronicity a dlhodobé užívanie hypnotík (riziko závislosti)

kvantifikovať priebeh spánku

ak menej ako 7 hod/deň a efektivita spánku menej ako 90%

ak viac ako 7 hod/deň
abnormná percepcia spánku

spánkový denník a
zvážiť aktigrafiu
a/alebo PSG

Vylúčiť ***sekundárnu insomniu***:

Psychiatrické poruchy (napr. depresia, závislosť, demencie, psychózy, úzkostné poruchy), Syndróm nepokojných nôh, PLMD, Telesné poruchy (bolesť, dyspnoe, OSA), Abnormality cirkadiánneho rytmu, farmakogénnu isnomniu

Th: liečba základnej príčiny, popri ktorej môžu byť použité aj psychoterapeutické a medikamentózne postupy ako pri neorganickej insomnii

Pokiaľ vyššie uvedenými krokmi sme diagnózu nepotvrdili , tak susp.

<u>Neorganická insomnia</u> (*psychofyziologická, idiopatická, abnormná percepcia spánku, neprimeraná spánková hygiena*)

ak viac ako 7 hod spánku/noc--------- susp. ***abnormná percepcia spánku***

ak z vyšetrenia vyplýva výrazné porušovanie spánkovej hygieny ---- ***susp. poruchy spánkovej hygieny***

ak prevažne:

idiopatická insomnia nie

1.Anxieta/strach zo spánku
2.Zlepšenie počas prázdnin
3.“First night effect“

áno ***psychofyziologická insomnia***

<u>Th: Prvým terapeutickým krokom v liečbe neorganickej insomnie sú psychoterapeutické postupy (spánková hygiena, kontrola stimulov, edukácia, relaxačné techniky, v prípade prechodu do chronicity kognitívne behaviorálna liečba – individuálna/skupinová). Hypnotiká by nemali byť prvým krokom v liečbe insomnie.</u>

Pozor! Vyššie uvedené klinické jednotky sa veľmi často prekrývajú a etiopatogeneticky navzájom ovplyvňujú – zohľadniť pri diagnostike a terapii.

Pri sekundárnej insomnii na prvom mieste je liečba základnej príčiny, no kombinácia s psychoterapeutickými postupmi (resp. medikamentóznou liečbou) môže byť vysoko prospešná.

***K podávaniu hypnotík*:**

- motivovať pacienta k preferencii psychoterapeutickej liečby pred farmakologickou (aj napriek nevýhodám: efekt PST nastupuje neskôr ako efekt hypnotík)
- edukovať pacienta o rizikách hypnotík, o maximálnej dĺžke užívania- včetne vysadzovania
- každá medikamentózna liečba insomnie by mala byť sprevádzaná minimálne s vysvetlením pravidiel spánkovej hygieny a kontroly stimulov (leták pre pacienta)
- pokiaľ sa stav nezlepší do 14 dní podávania hypnotika, diagnostické prehodnotenie (susp. sekundárna insomnia)
- maximálne 4 týždne – riziko prechodu do chronicity a rozvoja závislosti
- pri potrebe dlhšieho podávania ako 4 týždne voliť látky bez rizika vzniku fyzickej závislosti – antidepresíva, neurolpetiká, antihistaminiká (pri defenhydramíne existuje závislosť). Rovnako preferovať túto skupinu farmák pri závislosti (aj v anamnéze), poruche osobnosti – obzvlášť impulzívnej, disociálnej, hraničnej
- KI benzodiazepínov – spánkové apnoe (pátrať pri vyšetrení po symptómoch), CHOCHP, respiračná insuficiencia, myasthenia gravis, demencia

[56], [21], [3]

X. Záver

Svojou prácou som sa pokúsil o komplexné podanie problematiky neorganickej insomnie. Z epidemiologického hľadiska ide o veľmi častú poruchu a preto je dôležité jej zachytávanie a adekvátne menežovanie v ambulanciách praktických lekárov. Lekár by mal na problém insomnie myslieť aj bez spontánnych sťažností samotného pacienta a cielene zisťovať, či pacient takýto problém má. Insomnia adekvátne liečená vo svojom začiatku má podstatne lepšiu prognózu ako insomnia chronifikovaná.

Existuje viacero podtypov neorganickej insomnie. MKCH-10 ich podrobnejšie nerozlišuje, no sú zahrnuté v Medzinárodnej klasifikácii porúch spánku. Toto detailnejšie rozlišovanie má zmysel jednak z hľadiska etiopatogenetického, jednak z hľadiska terapeutického a prognostického. Pri vzniku insomnie sa uplatňujú aktuálne reaktívne faktory, štruktúra osobnosti pacienta, aktuálny duševný a telesný stav, ako aj sociálne zázemie. Čo je veľmi dôležité, na priebehu insomnie a jej prognóze sa podstatne uplatňuje spôsob jej terapie. Existujú dve základné možnosti liečby insomnie – psychoterapeutická a farmakologická.

Erudovaní psychoterapeuti nie sú pri liečbe insomnie vždy dostupní (je to problémom aj vyspelých krajín), no pokiaľ nie je insomnia výrazne chronifikovaná, môže psychoterapeutická pomoc pozostávať z pomerne jednoduchých krokov a postupov, ktoré zvládne aj psychoterapeuticky nevzdelaný lekár. Predpis hypnotika by mal byť vždy spojený aspoň s edukáciou o inosmnii a spánkovej hygiene (edukačné letáky). Pokiaľ ide o preskripciu hypnotík, touto možnosťou disponuje každý lekár. Výber konkrétneho hypnotika, alebo iného farmaka užívaného v indikácii hypnotika, by mal byť cielený – zohľadnenie farmakokinetických a farmakodynamických vlastností, nežiadúcich účinkov (tolerancia), kontraidikácií (somatické ochorenia), rizika závislosti, terapeutického plánu (dlhodobé, krátkodobé a intermitetnté užívanie) a z hľadiska pacienta aj ceny. Pri výbere sa tiež riadime prítomnosťou psychiatrickej komorbidity. Chronická insomnia je rizikovým faktorom rozvoja depresívnej epizódy. Insomnia zároveň môže sprevádzať väčšinu psychických porúch.
Neorganická insomnia má veľkú tendenciu k rekurencii, alebo prebieha chronifikovane. Toto má z následok zníženú kvalitu života, zhoršenie pracovnej úspešnosti a sociálnych vťahov a riziko rozvoja viacerých psychických porúch.

PRÍLOHA

Príloha č. 1

Spánková hygiena, kontrola stimulov a štrukturácia rytmu spánku a bdenia

(Trápi Vás nespavosť? Príručka pre ľudí trpiacich nespavosťou. Moťovský, B., 2003)

Čo je spánková hygiena a aký má význam?

Spálňa a posteľ predstavujú miesto, kde človek spí. Toto prostredie by teda malo byť spojené so spánkom. No v praxi to vyzerá tak, že posteľ je miestom mnohých aktivít, dokonca aj tých, ktoré nemajú so spánkom nič spoločné. Mnoho ľudí, ktorí majú ťažkosti so spaním, zvykne v posteli čítať, uvažovať nad problémami, pozerať TV, viesť dlhé rozhovory, učiť sa, jesť, hrať karty, telefonovať. Posteľ sa tak v mysli človeka spája s mnohými aktivitami, ktoré so spaním nesúvisia, dokonca mu bránia. Veď akákoľvek činnosť mozog povzbudzuje k aktivite, pritom pri zaspávaní sa deje opak, činnosť mozgu sa tlmí. Lôžko sa stáva symbolom aktivity a bdenia, niet potom divu, že keď si človek do postele ľahne, jeho mozog sa automaticky „naštartuje" – či to už chcete, alebo nie, Váš mozog má posteľ automaticky spojenú s čímkoľvek, len nie so spánkom. Váš mozog sa to v priebehu mesiacov (možno rokov) nesprávnej spánkovej hygieny „naučil", a môže to byť dôležitý dôvod, prečo trpíte nespavosťou a prečo sa aj naďalej udržuje. Je preto dôležité svoj mozog a svoje telo opäť privyknúť na to, že posteľ sa spája so spánkom. Toto privyknutie sa Vám môže podariť uskutočniť dodržiavaním nasledovných jedenástich zásad spánkovej hygieny:

1. *Pravidelné spánkové návyky.*

Je dôležité, aby ste chodili večer pravidelne spávať v ten istý čas, v rovnakú hodinu. Pokiaľ ste ešte svieži, vyčkajte, kým začnete pociťovať únavu - až potom si choďte ľahnúť. Ak ste poslednú noc zle spali a ste unavení, nelíhajte si do postele skôr, ako má byť váš obvyklý čas (nedoháňajte skrátený spánok z minulej noci). Rovnako čas prebúdzania by mal byť stabilný – každý deň v tú istú dobu. Táto pravidelnosť je veľmi dôležitá, preto ju dodržujte aj cez víkend, alebo počas dovolenky. Môže to trvať týždne, možno aj mesiace, kým sa Váš organizmus nastaví na prirodzené striedanie spánku a bdenia. Zakážte si „predĺžiť" spánok vo voľné dni – nastavte si budík na určitú hodinu, a o tejto hodine vstávajte aj cez víkendy alebo dovolenku.

2. *Nespite cez deň.*

Pokiaľ si počas dňa zdriemnete, zaspávanie večer bude ťažšie, pretože sa tak znižuje Vaša večerná ospalosť. Narušuje sa tým pravidelný cyklus spánku a bdenia. Pokiaľ ste sa poslednú noc zle vyspali a pociťujete počas dňa únavu, snažte sa premôcť a presuňte denné zdriemnutie až na čas, kedy obvykle chodíte spať.

3. *Posteľ používajte len na spanie.*

Je dôležité, aby vo Vašich predstavách a Vašich zvykoch bola posteľ spojená len so spaním (respektíve s milovaním, alebo s relaxáciou). Všetky ostatné činnosti, ako napr. čítanie,

písanie, pozeranie TV, rozhovor s druhou osobou, jedenie, telefonovanie, počúvanie hudby, učenie, premýšľanie nad problémami a ich riešením, prevádzajte mimo svoje lôžko na spanie. Pokiaľ do 20 minút od uľahnutia do postele nezaspíte, nezotrvávajte v nej naďalej, vstaňte a venujte sa nejakej aktivite. Do postele sa vráťte, až opäť budete cítiť ospalosť. Ak opäť nebudete môcť zaspať, postup opakujte- toľko krát, koľko bude potrebné.

4. Odstráňte budík z Vášho dohľadu.

Otočte budík zadnou stranou k sebe, aby ste nemohli pri zaspávaní, alebo aj počas noci, kontrolovať čas, koľko je hodín. Nie je vhodné, aby ste si stále pripomínali, koľko je hodín a Vy ešte stále nespíte, resp. už nespíte. Pokiaľ Vás ruší tikot budíka, dajte ho ďalej od postele.

5. Kofeín, nikotín a alkohol.

Tieto látky sú nepriateľmi dobrého spánku. Kofeín, obsiahnutý v káve, ale aj čaji a kole, zvyšuje bdelosť a povzbudzuje psychickú činnosť, čím znižuje ospalosť a teda aj schopnosť zaspať. Nie je vhodné preto piť kávu po 16:00. Rovnako nikotín má povzbudzujúci účinok, preto prestaňte fajčiť (ak je to pre Vás problém tak aspoň obmedzte fajčenie vo večerných hodinách). Alkohol nikdy nepoužívajte ako prostriedok k zlepšeniu spánku. Alkohol Vás síce urobí viac ospalým a urýchli tak zaspávanie, no spánok pod jeho vplyvom je menej kvalitný a po odbúraní alkoholu bude spánok prerušovaný, alebo sa aj skoršie prebudíte. Naviac, alkohol môže aj vyprovokovať zlé sny.

6. Strava.

Večer jedzte len ľahko stráviteľné jedlá. Interval medzi posledným jedlom a spánkom by nemal byť kratší ako 2-3 hodiny. Ťažké jedlá stimulujú činnosť tráviaceho systému (žalúdku a čriev), čo môže spôsobiť povrchný spánok. Najedením sa tiež môže stimulovať nervový systém, čo môže viesť k zvýšenej bdelosti a ťažkostiam so zaspávaním. Počas dňa sa stravujte pravidelne. Pár hodín pred spaním obmedzte alebo úplne vylúčte príjem tekutín, aby Vás v noci neobťažovalo nutkanie na močenie. Pred spaním sa vymočte.

7. Pravidelná telesná aktivita.

Zlepší sa tým nielen spánok, ale aj váš celkový zdravotný stav. Tým, že telo unavíte počas dňa fyzickou aktivitou, v noci bude potrebovať odpočinok. Zároveň vhodným spôsobom odbúrate nahromadený stres. Ak pravidelne cvičíte, znižuje sa v pokojovom stave aktivita sympatikového nervového systému a zvyšuje aktivita parasympatikového nervového systému, čím sa organizmus pripravuje na dobrý a osviežujúci spánok. Pozor, cvičte doobedu a poobede, nie večer, pretože Vaše telo aj myseľ sa nabudí k aktivite a zaspávanie môže byť problematické – nechajte deň prirodzene doznieť. Pokiaľ nie sta zvyknutý na častejšie cvičenie, začnite s pozvoľnejším tempom a nižšou záťažou, ale pravidelne.

8. Prostredie spálne.

Vhodná je príjemná atmosféra spálne, zabezpečte, aby do nej nevnikal hluk ani svetlo. Teplota by nemala byť ani príliš vysoká, ani nízka. V priebehu dňa pravidelne spálňu vetrajte
Uistite sa, či ste nezabudli na Vašu posteľ- ako sa v nej leží, či je pohodlná, či nevŕzga, či matrac nie príliš mäkký alebo tvrdý. Zvážte, či netreba kúpiť nový matrac, alebo aj celú posteľ.

9. Spánkový rituál.
Môže Vám pomôcť upokojiť sa pred uľahnutím do postele a tým uľahčí zaspávanie. Pokiaľ ho budete pravidelne pred spaním prevádzať, môže sa stať „vstupnou bránou“ do pokojného spánku. Môže ísť o uvoľňujúcu hudbu, teplý kúpeľ, krátku prechádzku.

10. Pokúste sa upokojiť a neočakávajte okamžité zlepšenie.
Žiaden človek nespí neprerušovane a každý človek má obdobia, kedy spáva dobre, inokedy horšie. Pokiaľ ste v posteli, snažte sa uvoľniť, nepremýšľajte nad problémami života, no hlavne sa snažte odpútať od premýšľania nad svojim spánkom (napr. „hrozné, už 3 noci som zle spal, aj teraz to tak dopadne!“ .... „už je pol jednej a ešte stále nespím, zajtra budem úplne mimo!“). Takýmito negatívnymi myšlienkami a kontrolovaním Vášho stavu sa ešte viac zúskostňujete, čo celú situáciu ešte viac zhoršuje. Neočakávajte, že použitím pravidiel spánkovej hygieny sa Váš spánok upraví ihneď. Niekedy sa to stáva, no skôr to trvá dlhšiu dobu. Nakoľko Vaša nespavosť existuje už týždne alebo mesiace (niekedy roky), bude nejaký čas trvať, kým sa Váš organizmus „prešteluje“ na vhodnejší spánkový program. Vyžaduje to len trpezlivosť a aj určitú disciplínu a výsledky sa postupne dostavia.

11. *Využívajte pred spaním relaxačné cvičenia* – sú veľkou zbraňou v boji proti nespavosti. Existuje viacero možností, napr. Progresívna svalová relaxácia, Autogénny tréning, meditácia, predstava upokojujúceho obrazu a fantazijných ciest. Pri týchto relaxáciách dochádza k psychickému a svalovému uvoľneniu, čo umožní ľahšiu cestu nástupu spánku. Je vhodné ich používať pred spaním pravidelne, ako rituál. Na začiatku je vhodné, aby Vás do týchto relaxácií zacvičil skúsený terapeut, ktorý tieto metódy relaxácie ovláda. Potom už môžete postupovať sami. Tiež sa doporučuje – zo začiatku – nacvičovať ich cez deň, nie pred spaním. Uvoľňujúci účinok sa nemusí prejaviť hneď na začiatku relaxácie a môže tak vzniknúť nevhodná skúsenosť pacienta, že jemu relaxácia nepomáha. (Bližšie pozri Relaxačné techniky). Môžete však aj sami skúsiť veľmi jednoduchý postup zbavenia sa nepríjemných myšlienok : odpočítavajte čo možno najpomalšie od čísla 100 číslo 3, z výsledku opäť odpočítajte 3, a tak postupne ďalej, až kým nezaspíte (100...97...94...91...88...). Relaxačné techniky môžete používať ako pri ťažkostiach so zaspávaním, tak aj pri prebudení v priebehu noci.

[27]

Príloha č. 2 **Spánkový denník**

Príloha č. 3

Klasifikácia Porúch spánku podľa Medzinárodnej klasifikácie chorôb – 10. revízia (MKCH-10).

F 51 Neorganické poruchy spánku

Dyssomnie
F 51.0 Neorganická insomnia
F 51.1 Neorganická hypersomnia
F 51.2 Neorganické poruchy spánkového rytmu

Parasomnie
F 51.3 Somnambulizmus (námesačníctvo)
F 51.4 Pavor nocturnus (nočná hrôza)
F 51.5 Nočné mory
F 51.8 Iné neorganické poruchy spánku
F 51.9 Neorganické poruchy spánku nešpecifikované

F 98.0 Neorganická enuréza (enuresis nocturna)

Organické poruchy spánku

G 47.0 Poruchy zaspávania a udržiavania spánku (insomnie)
G 47.1 Poruchy nadmernej ospanlivosti (hypersomnie)
G 47.2 Poruchy rytmu spánok-bdenie
G 47.3 Spánkové apnoe (porucha spánku spojená s dýchaním)
G 47.4 Narkolepsia a kataplexia
G 47.8 Iné poruchy spánku (Klein-Levinov syndróm)
G 47.9 Nešpecifikovaná porucha spánku
G 25.3 Myoklonus (nočný myoklonus – periodické pohyby končatín)
G 25.8 Iné špecifikované extrapyramídové poruchy a poruchy hybnosti (syndróm nepokojných nôh)

Príloha č. 4

Diagnostické kritéria MKCH-10 pre Neorganickú insomniu F 51.0

A. Jedinec trpí ťažkosťami pri zaspávaní, udržaní spánku alebo nedostatočne zotavujúcim spánkom.
B. Narušenie spánku sa vyskytuje najmenej 3x týždenne po dobu najmenej jedného mesiaca.
C. Narušenie spánku vedie k zreteľnej osobnej nepohode alebo je prekážkou fungovania v dennom živote.
D. Nie je známy príčinný organický faktor, ako je neurologický alebo iný somatický stav, porucha spôsobená užívaním psychoaktívnej látky alebo medikácie.

Príloha č. 5

Zoznam použitých skratiek

AMDP - Arbeitgemeinschaft fur Methodik und Dokumentacion in der Psychiatrie
AT – autogénny tréning
ACTH – Adrenocorticotrophic hormone – (adrenokortikotropný hormón)
ADH - Antidiuretic hormone – (antidiuretický hormón, vazopresín)
AHI – Apnoea-hypopnoea index – (index apnoe-hypopnoe)
ANS – autonómny nervový systém
ASPS – Advanced sleep phase syndrome – (Syndróm predsunutej spánkovej fázy)
BP – blood pressure – (tlak krvi)
CAHS – Central alveolar hypoventilation syndrome – (Centrálny alveolárny hypoventilačný syndróm)
CNS – centrálny nervový systém
CO – cardiac output – (srdcový výdaj)
CPAP – Continuous positive airway pressure – (trvalý pretlak v dýchacích cestách)
CSA – Central sleep apnoea – (centrálny spánkový apnoický syndróm)
CSR – Cheyne-Stokes respiration – (Cheyne-Stokesove dýchanie)
CT – computed tomography – (počítačová tomografia)
DSM IV – Diagnostický manuál duševných chorôb – IV. revízia
DSPS – Delayed sleep phase syndrome – (Syndróm oneskorenej spánkovej fázy)
EEG – elektroencefalografia
EMG – elektromyografia
EOG – elektrookulografia
ESS – The Epworth Sleepiness Scale – (Epworthská škála spavosti)
FSH – follicle-stimulating hormone – (folikuli stimulujúci hormón)
GABA – gamma-aminobutyric acid – (kyselina gama-aminomaslová)
GH – Growth hormone – (rastový hormón)
HR – heart rate – (srdcová frekvencia)
CHF – Congestive heart failure – (srdcové zlyhávanie)
CNS – centrálny nervový systém
ICD – International Classification of Diseases – (Medzinárodná klasifikácia chorôb – MKCH)
ICSD - International Classification of Sleep Disorders – (Medzinárodná klasifikácia porúch spánku)
IH – Idiopathic hypersomnia – (Idiopatická hypersomnia)
KBT – Kognitívne-behaviorálna terapia
KLS – Kleine-Levin syndrome – (Kleine-Levinov syndróm)
LH – Luteinizing hormone – (luteinizačný hormón)
MKCH-10 – Medzinárodná klasifikácia chorôb – 10. Revízia
MKPS – Medzinárodná klasifikácia porúch spánku
MRI – magnetic resonance imaging – (nukleárna magnetická rezonancia)
MSLT – Multiple Sleep Latency Test – (Viacnásobný test latencie zaspania)
NREM – non-REM sleep – (non REM spánok)
NS – nervový systém
NÚ – nežiadúce účinky
OSA – Obstructive sleep apnoea – (obštrukčný spánkový apnoický syndróm)
PET – positron emission tomography – (pozitrónová emisná tomografia)

PLMD – Periodic limb movement disorder – (Periodická porucha s pohybmi končatín)
PNS – periférny nervový systém
PSG – polysomnografia
PSQI – Pittsburský index kvality spánku
PSR – Progresívna svalová relaxácia
PST - psychoterapia
PTSD – Post-traumatic stress disorder – (Posttraumatická stresová porucha)
RDI – Respiratory disturbance index – (index respiračných porúch)
REM sleep – rapid eye movements sleep – (REM spánok- spánok s rýchlymi očnými pohybmi)
RLLS – Restless leg syndrome – (Syndróm nepokojných nôh)
SAS – Sleep apnoea syndrome – (spánkový apnoický syndróm)
SCN – suprachiasmatic nucleus – (suprachiazmatické jadro)
SE- spánková efektivita
SL – spánková latencia
SSS – The Stanford Sleepiness Scale – (Stanfordská škála spavosti)
SWS – slow wave sleep – (spánok s pomalými vlnami, hlboký spánok)
TSH – Thyroid-stimulating hormone – (tyreotropný hormón)

Literatúra:

1. **AMDP (Arbeitgemeinschaft fur Methodik und Dokumentacion in der Psychiatrie):** Psychopatológia podľa AMDP-systému a ICD-10. Združenie Betlehem-Rimavská Sobota,Trenčín, 1998

2. **Andreasen NC, Black DW:** Introductory textbook of psychiatry. Third edition. American Psychiatric Publishing, Inc, Arlington, 2001

3. **Backhaus J, Riemann D:** Poruchy spánku. Trenčín: Vydavateľstvo F, 2003, 125

4. **Balter MB, Uhlenhuth EH:** Nee epidemiologic findings about insomnia and its treatment. J Clin Psychiatry, 53, 1992, (12, suppl), s. 39-40

5. **Bazire S:** Psychotropic Drug Directory. Mark Allen Publishing Ltd, Nr Salisbury, Wilts, UK, 2001

6. **Benkert O, Hippius H:** Príručka psychiatrickej farmakoterapie. Trenčín, Vydavateľstvo F, 2002

7. **Borzová K:** Je primárna nespavosť alebo anxiózne depresívny syndróm? Sborník lékařský, 101, 2000, 4, s. 411-413

8. **Buranová D, Varsik P, Klobučníková K, Traubner P**: Diagnostický algoritmus porúch spánku. Medicínsky monitor SLS. 2003, 6. S.4-5

9. **Campbell RJ**: Psychiatric Dictionary. Seventh Ed. New York, Oxford University Press, 1996

10. **Carscadon M, Dement W, Mitler M, Guilleminault C, Zaracone V, Spiegel R:**Self report versus sleep laboratory findings in 122 drug ree subjects with the compliant o chronic insomnia. Am. J. Psychiatry, 133, 1976, s. 1382-1388

11. **Grunstein R:** Insomnia. Diagnosis and management. Australian Family Physician Vol. 31, No 11. Nov. 2002, s. 995 - 1000

12. **Hajak G, Cluydts R, Allain H, Estivill E, Parrino L, Terzano MG, Walsh JK:** The challenge of chronic insomnia: is non-nightly hypnotic treatment a feasible alternative? European Psychiatry, 18, 2003, s. 201-208

13. **Hauri PJ:** Consulting about insomnia: A method and some preliminary data. Sleep, 1993,16, 244-350

14. **Hauri PJ, Olmsted E:** Childhood onset insomnia. Sleep, 3, 1980, s. 59-65

15. **Holbrook AM, Crowther, Renee, Lotter, Chiachen, Kong, Derek:** The diagnosis and management of insomnia in clinical practice: a practical evidence-based approach. CMAJ, 2, Issue 2, 2000

16. **Horne J:** Why we sleep? The function of the sleep in humans and other mammals. Oxford University Press, Oxford, 1988

17. **Thorpy M (Ed.), American Sleep Disorders Association:** ICSD – International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester, 1990

18. **Jung R:** Neurofyziológia a psychiatria. Preklad z originálu pre interné účely (MUDr. Hašto J.)

19. **Kriška M. a kol:** Riziko liečiv v medicínskej praxi. Slovak Academic Press, Bratislava, 2000

20. **Krystal AD, Edinger JD, Wohlgemuth WK, Marsh GR:** NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. SLEEP, Vol.25, No 6, 2002, s. 626-636

21. **Lavie P, Pillar G, Malhotra A:** Sleep Disorders: Diagnosis, Management and Treatment A handbook for clinicians. London: Martin Dunitz Ltd, 2002, 187

22. **Loučka B:** Medikamentózna liečba nespavosti. Zdravotnícke noviny. 10. september 1998

23. **Lundbeck:** Psychotropics 2000/2001 – comprehensive guide

24. **Lushington K, Lack L:** Non-pharmacological treatments of insomnia. Isr J Psychiatry Sci. 202, 39(1), s. 36-49.

25. **Matoušek M:** Spánek a bdělost. In: Hoschl C, Libiger J, Švestka J. (Eds) Psychiatrie, Praha, Tigis, 2002, s. 79-84

26. **Mongomery P, Dennis J:** Cognitive behavioural interventions for sleep problems in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2003, (1)

27. **Moťovský B:** Trápi Vás nespavosť? Príručka pre ľudí trpiacich nespavosťou – insomniou. Záverečná práca výcviku KBT. L. Mikuláš, 21.10.03

28. **Mumenthaler M, Mattle H:** Neurologie. Praha: Grada Publishing, 2001, 652

29. **Nevšímalová S:** Deficit hypokretinu (orexinu) a poruchy spánku u neurologických onemocnení. Neurológia pre prax, 2002, 3: 134-135

30. **Nevšímalová S, Šonka K:** Poruchy spánku a bdění. Praha: Maxdorf Jessenius, 1997, 225.

31. **Nowell PD, Mazumdar S, Buysse DJ, Dew MA, Reynolds ChF, Kupfer DJ:** Benzodiazepiny a zolpidem u chronické nespavosti. JAMA-CS, duben 1998, roč.6, č.4, s. 255 – 262

32. **NSF Alert:** Avoid Melatonin, if You have Asthma. September 24, 2003

33. **NSF Alert:** Study finds Long-term Use of Hypnotic Medication is Safe and Effective. 5.Nov. 2003

34. **Pelka RB, Jaenicke C, Gruenwald J:** Impulse-magnetic field therapy for insomnia: a double – blind, placebo controlled study. Adv Ther 2001 Jul-Aug, 18(4), s. 174-180

35. **Perlis ML, Smith MT, Cacialli DO, Nowakowski S, Orff H:** On the comparability of pharmacotherapy and behavior therapy for chronic insomnia. Commentary and implications. J Psychosom Res. 2003 jan, 54(1), s.51-59

36. **Plevelová J:** Nespavost – současné možnosti farmakoterapie. REMEDIA , č.2, 1998, s. 86-92

37. **Praško J a kol.:** Poruchy osobnosti. Praha, Portál, 2003

38. **Praško J, Maršálek M, Červená K:** Noci plné obav a smutku. Príručka pro lidi trpící depresí a nespavostí. Organon. Praha, 2002

39. **Praško J, Kosová J:** Kognitivně-behaviorální terapie úzkostných stavú a depresí. Triton, Praha, 1998

40. **Radil T:** Spánek a bdění. Československá akademie věd – nakladatelství, Praha, 1978

41. **Reite M:** Sleep disorders in psychiatric practice. In: Psychiatrics secrets, 2. Edition. Jacobson JL, Jacobson AM. (eds.). Hanley and Belfus INC., Philadelphia, 2001.

42. **Reynolds ChF, Buysse DJ, Kupfer DJ:** Treating insomnia in Older Adults. Taking a Long- term View. Jama, 1999, 281, s. 1034-1035.

43. **Sadock BJ, Sadock VA:** Comprehensive textbook of psychiatry, seventh edition, Lippincott Willliams Wilkins, 2000

44. **Schenck CH, Mahowald MW, Sack RL:** Assessment and Management of Insomnia. JAMA, May 21, 2003 – Vol. 289, No. 19, s. 2475-2479

45. **Schmidt RF:** Memorix Fyziologie. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft mbH, 1992, 311

46. **Schopf J:** Psychiatrie fur die Praxis. Springer, Berlin, 1996

47. **Smith MT, Perlis ML, Park A, Smith MS, Pennington J, Giles DE, Buysse DJ:** Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy in persistent insomnia. Am J Psychiatry. 2002 Jan,159(1), s.5-11

48. **Smolík P:** Duševní a behaviorální poruchy. 2. Revidované vydanie. Praha: Maxdorf, 2002

49. **Šonka K:** Poruchy spánku. In: Hoschl C, Libiger J, Švestka J. (Eds) Psychiatrie, Praha, Tigis, 2002, s. 607-616

50. **Šonka K:** Snění v neurologické praxi. Neurológia pre prax, 2002, 3: 148-150

51. **Švestka J:** Antidepresiva. In: Hoschl C, Libiger J, Švestka J. (Eds) Psychiatrie, Praha, Tigis, 2002, s.704-718

52. **Švestka J:** Hypnotika. In: Hoschl C, Libiger J, Švestka J. (Eds) Psychiatrie, Praha, Tigis, 2002, s.732-736

53. **Švestka J**: Psychofarmaka v klinické praxi. Praha,GRADA Publishing, 1995

54. **Tomori Z, Redhammer R, Donič V, et al.:** Základy spánkovej medicíny. Košice: Vojenská letecká akadémia, 1999,368

55. **Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS:** Human physiology. 5. Edition. New York: McGraw-Hill Publishing Company, 1990

56. **Vavrušová L, Kořínková V, Pečeňák J, Koníková M, Forgáčová Ľ:** Zásady liečby porúch spánku. Manuál. PK SZU, NsP Ružinov, Bratislava, PK FN a LFUK, Bratislava. 2003

57. **Weyerer S, Dilling H:** Prevalence and treatment of insomnia in the community: result from the Upper Bavarian Field Study. Sleep, 14, 1991, s. 392-398

58. **Wing YK:** Herbal treatment of insomnia. Hong Kong Med J. 2001 Dec, 7(4), s. 392-402

59. **WHO:** Medzinárodná štatistická klasifikácia chorôb a príbuzných zdravotných problémov, 10. Revízia, 1. Diel, 1992.Bratislava: Vydavateľstvo Obzor, 1994

60. **Ziegler G, Ploch M, Miettinen-Baumann A, Collet W:** Efficacy and tolerability of valerian extract LI 156 compared with oxazepam in the treatment of non-organic insomnia-a randomized blind, comparative clinicel study. Eur J Med Res. Nov 2002, 7(11), s.480-486