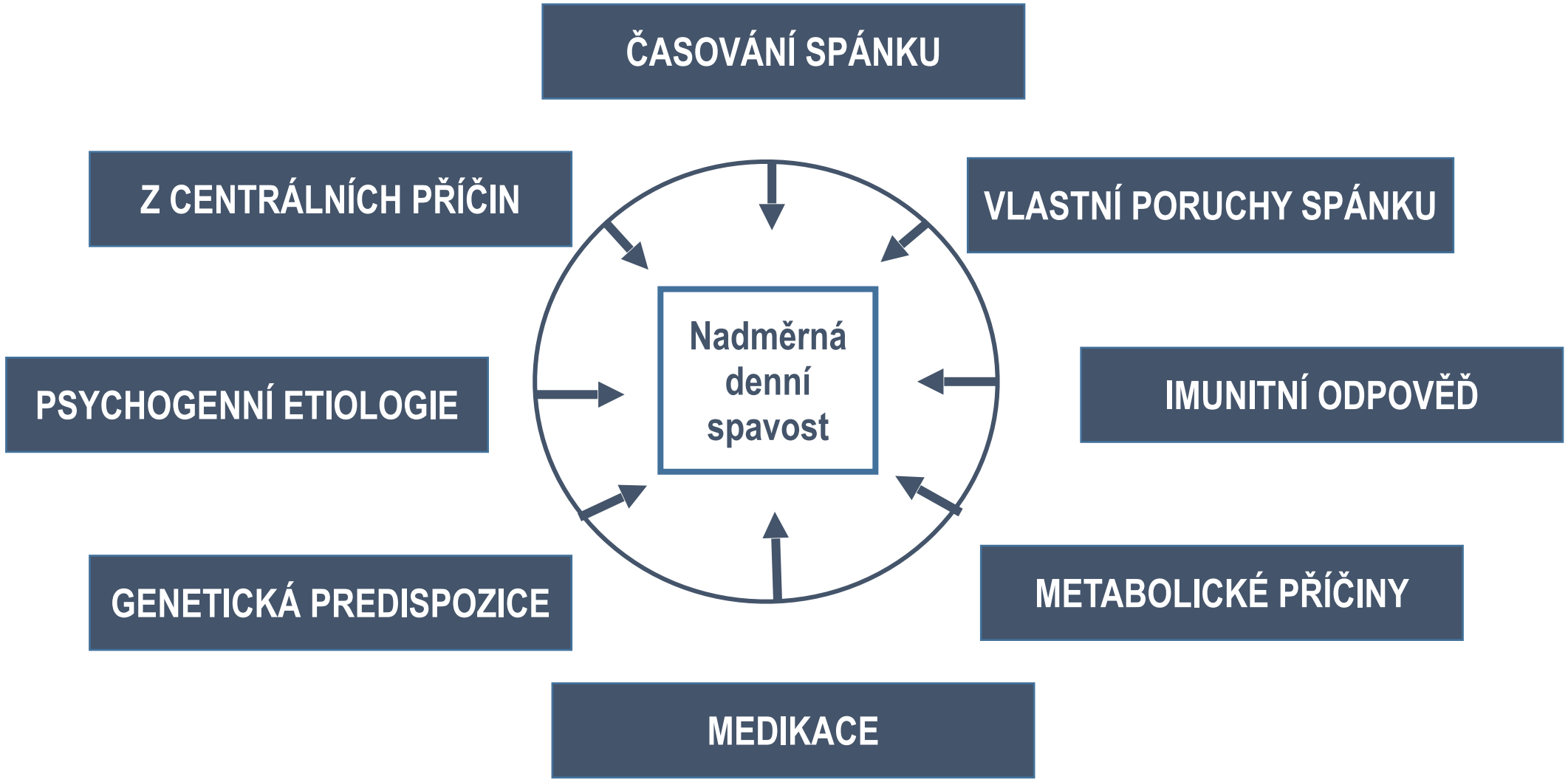
Hypersomnie

Epidemiologie hypersomnií

Hypersomnie	Prevalence	Země	Autoři
Narkolepsie 1.typu	0,022%	Norsko	Heier et al. (2009)
	0,026%	Finsko	Hublin et al. (1994)
	0,022%	USA	Longstreth et al. (2009)
	0,056%	USA	Silber et al. (2002)
	0,034%	Hong Kong	Wing et al. (2002)
	0,00023%	Israel	Lavie & Peled (1987)
	0,59%	Japonsko	Tashiro et al. (1992)
Narkolepie 2.typu	Žádná data nejsou k dispozici – cca 15-25% narkoleptické populace		
Idiopatická hypersomnie	0,00035%	Francie	Billiard &Dauvilliers (2001)
Kleine-Levinův syndrom	0,0001%	Francie	Arnulf et al. (2012)
Syndrom insuficientního spánku	Žádná data nejsou k dispozici – nespecifická kritéria? Pravděpodobně nejčastější		


ČASOVÁNÍ SPÁNKU
Z CENTRÁLNÍCH PŘÍČIN
VLASTNÍ PORUCHY SPÁNKU
Nadměrná denní spavost
PSYCHOGENNÍ ETIOLOGIE
IMUNITNÍ ODPOVĚĎ
GENETICKÁ PREDISPOZICE
METABOLICKÉ PŘÍČINY
MEDIKACE

Hypersomnie centrálního původu ICSD-3

Primární/perzistentní

- Narkolepsie typu 1 (narkolepsie s kataplexií)
- Narkolepsie typu 2 (narkolepsie bez kataplexie)
- Idiopatická hypersomnie

Prodleva stanovení diagnózy 9-22 let!

Primární/rekurentní

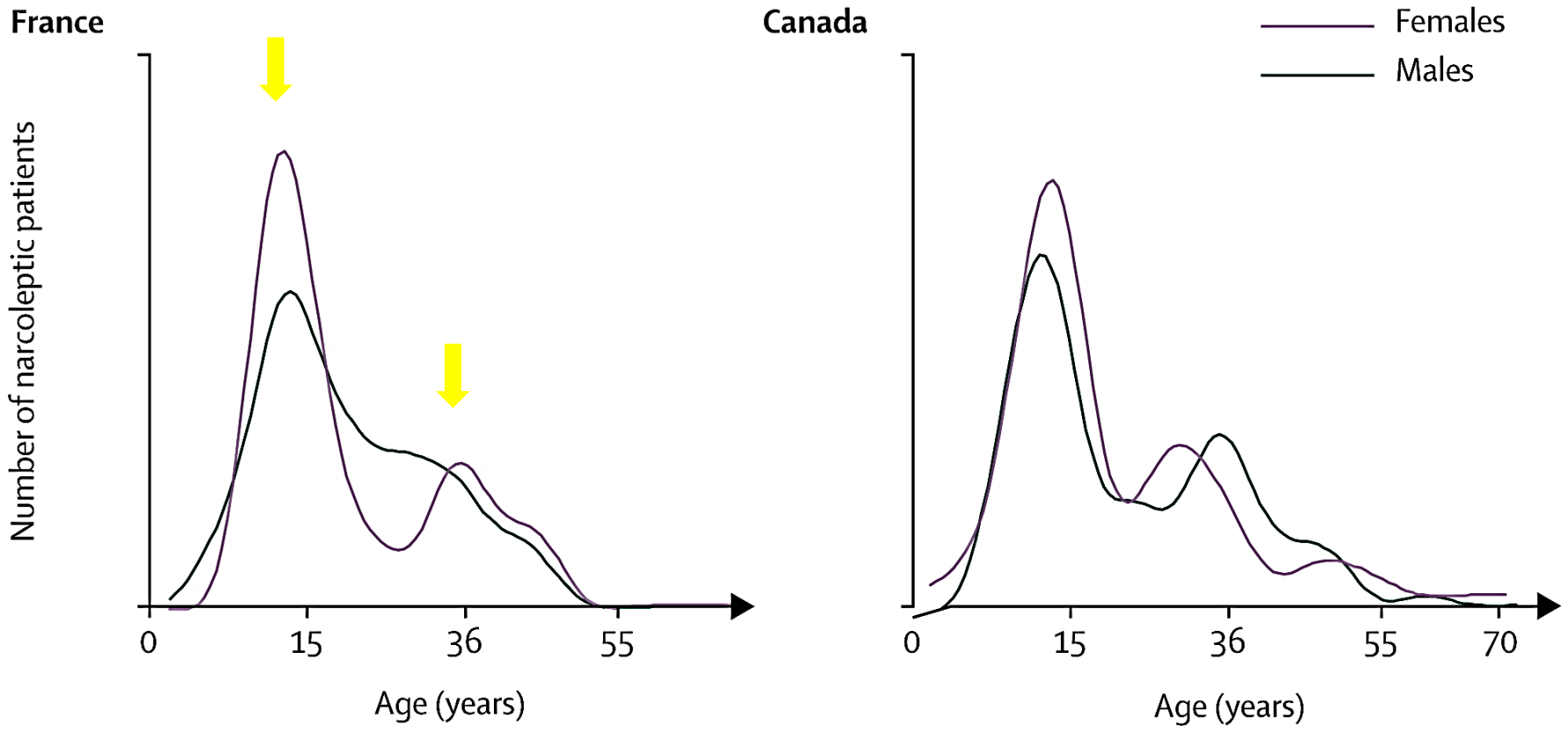
- Kleine-Levinův syndrom

Sekundární

- Hypersomnie asociovaná s jiným onemocněním (int, neu, psy + medikace/abuzus)
- Syndrom insuficientního spánku

Věk začátku narkolepsie

Muži vs. ženy 1:1



Dauvilliers et al., 2001

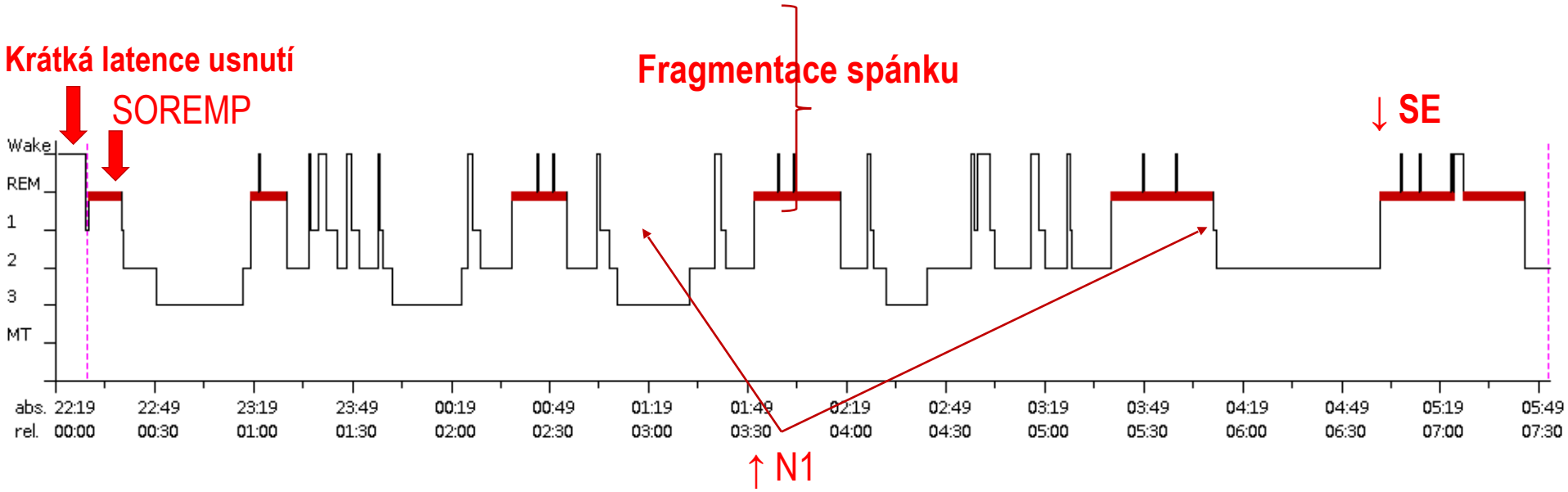
Pacient popisuje narkoleptický typ spavosti takto:

- “*Usínal jsem prakticky všude, při jakékoliv příležitosti. V práci, v kině, v autě i doma. Za nejneuvěřitelnější považuji, že jsem usnul na tribuně, když hrála Sparta s Baníkem. Byl to naprosto vyrovnaný a strašně napínavý zápas, ale nemoh´sem udržet oči otevřené*.“

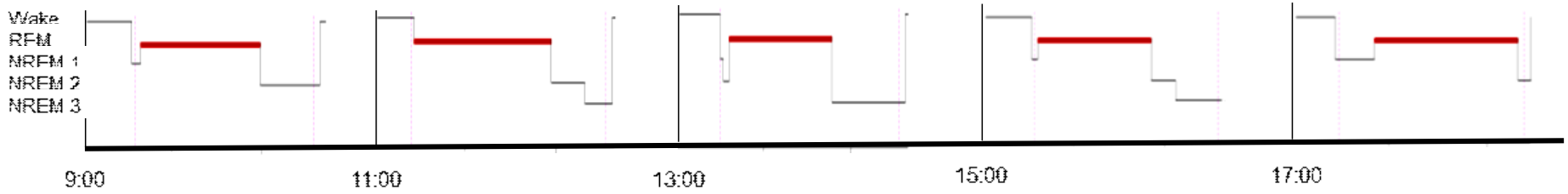
- „*Spánek mě přepadá naprosto nečekaně, například během fénování vlasů nebo přímo ve sprše. Už jsem se mockrát potloukla. Jednou jsem usnula při žehlení*.“

Laboratorní nálezy u narkolepsie

Polysomnografie



MSLT



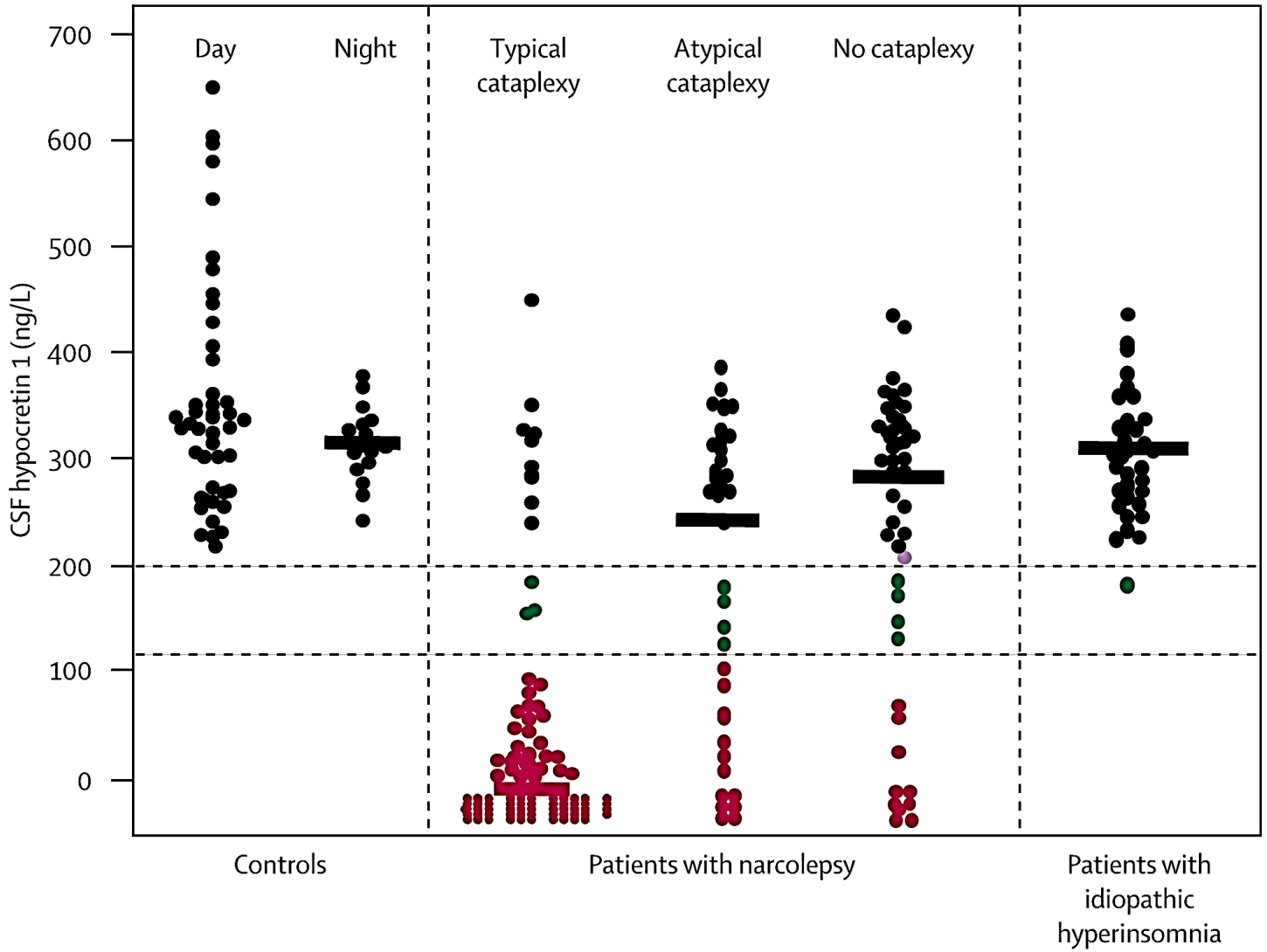
Patofyziologie narkolepsie – HLA asociace

Table 1 - Prevalence rates of HLA and hypocretin-1 in the CSF

Diagnosis	HLA-DQB1*0602 positive	Hypocretin - 1 ≤ 110pg/mL
Narcolepsy with cataplexy	> 90%	85 -90% > 90% HLA positive
Narcolepsy without cataplexy	40-60%	10-20% (almost all HLA positive)
General population	12-34%	-

Mignot, 2002

Patofyziologie narkolepsie – hladina Hcrt v likvoru



Dauvilliers et al., 2007

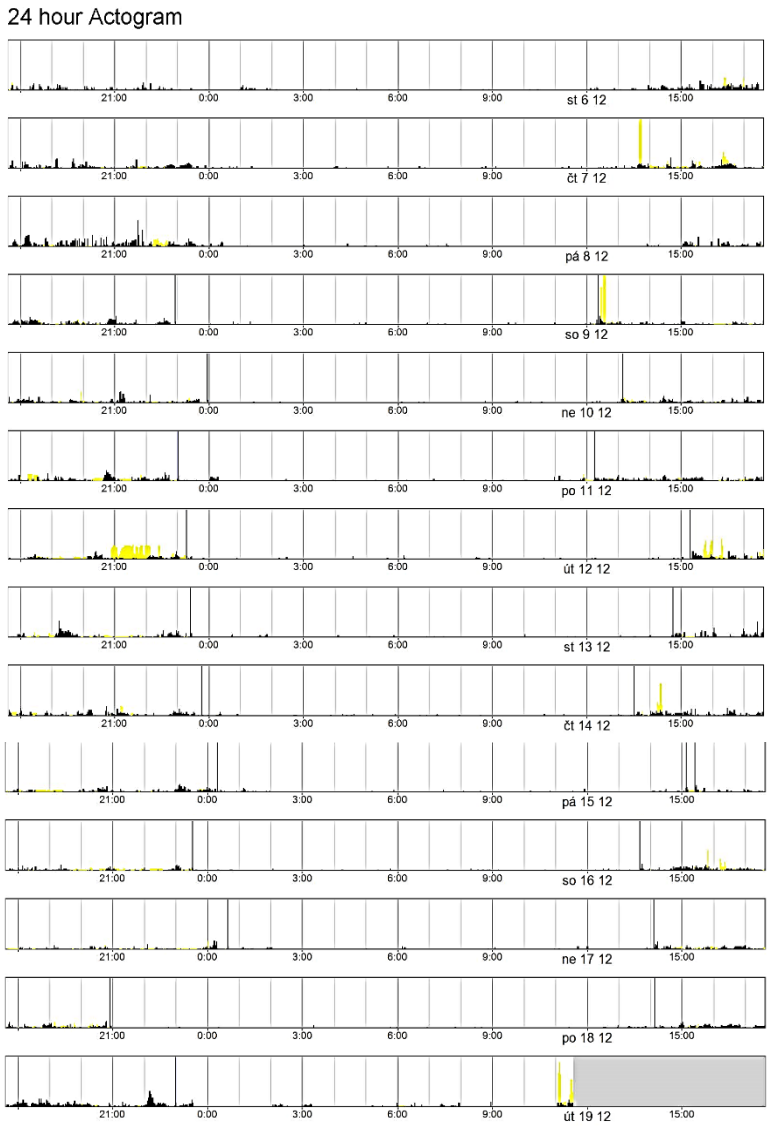
Narkolepsie typu 2

- Chybí kataplexie jako typický příznak dysregulace REM
- Nejsou jasné biomarkery

- Pouze u 20% deficit Hcrt
- Pouze u 30-50% HLA DQB1*0602 pozitivita
- MSLT výsledky nejsou reprodukovatelné
- Splňovat ICSD-3 kritéria pro NT2 mohou i jiná onemocnění,

jako např. SWD, ISS, DSPS, OSA

Idiopatická hypersomnie – aktigrafický nález



Kleine-Levinův syndrom

Rekurentní hypersomnie s asociovanými projevy:

- Kognitivní deficit, porucha vnímání („svět není reálný, jako ve snu“)
- Desinhibované chování: hypersexualita, hyperfagie, kompulzivní chování, žhářství
- Depresivita, iritabilita (50%)

- Periody hypersomnie trvají 2 dny až 5 týdnů, nejčastěji 1-4x do roka
- Možné trigery z prostředí: virové infekce, alkohol, stres, spánková deprivace
- Nejčastěji u adolescentních chlapců

No happily ever after with Sleeping Beauty disease

By Pippa Brown
pippa.brown@hbtoday.co.nz

Parents often don't know where to turn when faced with a diagnosis of a very rare or unique condition.

It may be equally difficult to find support on the pathway, to what may be a long time before an accurate diagnosis is made.

Kleine-Levin Syndrome (KLS) is a rare and complex neurological disorder characterised by periods of excessive amounts of sleep and altered behaviour.

The Craggy family from Napier (not their real name) have a son, John, diagnosed with the disease. Many refer to it as Sleeping Beauty disease.

Mrs Craggy said that trivialised it and "makes it sound like a fancy story that can be fixed". It didn't consider the true nature of the disease, for which there was no known cure.

Although the exact numbers are unknown, it is thought only 500 to 1000 of people worldwide are affected.

The disorder strikes adolescents primarily. At the onset of an episode they become progressively drowsy and sleep for most of the day and night (hypersomnolence), waking only to eat or go to the bathroom.

Mrs Craggy said her son started having problems three years ago while attending intermediate school.

"For the first six months nothing would wake him up — we jumped on his bed, slapped him, made noise, put cold water on him, he just slept on," she said. His condition was put down to a virus.

For two years the family battled to get a name for it, fighting assumptions it was a behavioural problem, before finally having it diagnosed at Starship Hospital.

Typically it was an episodic disorder, with the duration of episodes varying from person to person. The most debilitating factor was excessive sleep and what was often referred to as "brain fog".

At his worst John was sleeping 18 to 19 hours a day. When awake, his whole demeanour could change, often appearing spaced out and confused.

"It's bizarre. John might be up, but his brain hasn't started functioning yet — it is like his body has woken but his brain hasn't," Mrs Craggy said.

It is 18 months since John has attended school, because he is either asleep or unable to function cognitively. "He was quite a bright boy and now with his 'foggy brain' his memory has been affected and he just doesn't remember."

It could be another eight years before it passes. Other people had had the disease for 20 years, she said.

The cruel disorder robbed teenagers of their most important years. "It is very lonely for him. He doesn't go out and is uncomfortable around people.

"As a parent it is sad to see him missing out on life — how do we prepare him for his future?

"With teenagers the worry is normally about where they are and what they are doing — I almost wish that was the case and he was out there having fun," she said.

"He doesn't have a life. He is at home with us — it's a big sadness."

Mrs Craggy knew of only three other people in New Zealand who had the disease. It was isolating, not knowing where to turn to get help. If a relevant supportive disease-based organisation existed, it might be national or international in scope and affected families might live far away. Websites such as www.klsfoundation.org or www.rarediseases.org could help offer support to sufferers and their families.

Yesterday was Rare Disease Day. Its main objective was to raise public awareness about rare diseases and their impact on patients' lives.

Farmakoterapie centrálních hypersomnií

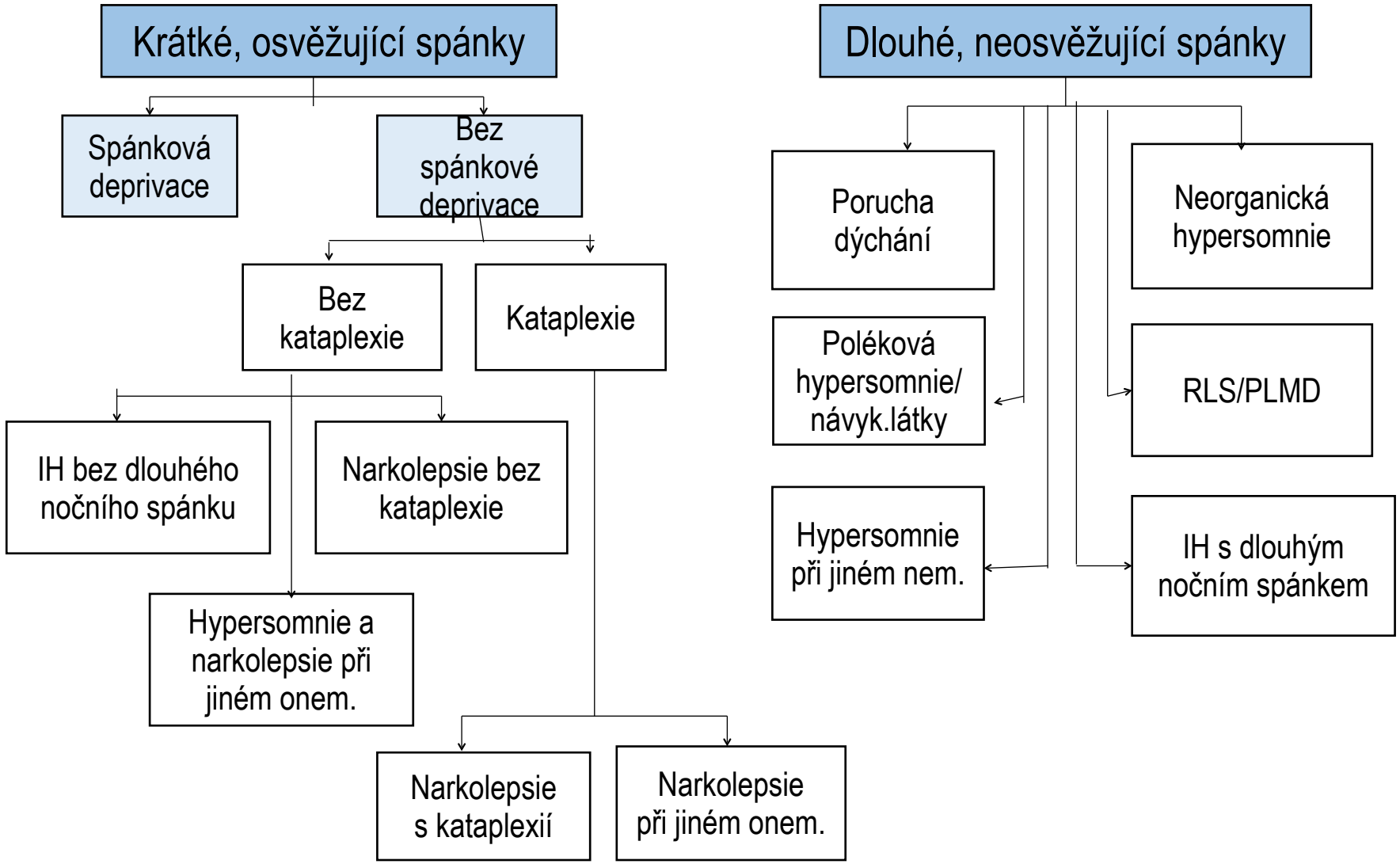
- Primárně inhibice zpětného vychytávání dopaminu
  = **modafinil**, armodafinil
- Inhibice zpětného vychytávání dopaminu a noradrenalinu
  = solriamfetol
- Inhibice zpětného vychytávání DOPA/NA, uvolňování moniaminů
  = **amphetaminy/metylfenidát**
- H3 histaminergní antagonista
  = **pitolisant**

GABA-B agonista, ovlivňuje dopaminergní přenos
= **oxybát sodný**

Nefarmakologická léčba

- Dostatečná délka spánku, stádium spánku v době vstávání
- Plánované denní spánky
- Léčba komorbidních spánkových poruch
- Fototerapie (dawn simulation)
- Psychoterapie
- Pohybová aktivita
- Spánková hygiena

Chronická hypersomnie



A další typ spavosti:

“Studuju v Praze architekturu, kolej jsem nedostala, tak dojíždím asi 40min autobusem. Řidič mě na Florenci pravidelně budí, většinou prospím celou cestu, no a pak sednu do metra a na druhé zastávce už zase spím. Spát chodím asi tak ve 23:30h a už jen chvilku, asi 30min, chatuju se spolužáky. Ráno mám budíka na 7:30h, jsem celkem odpočatá a hlavně chci ještě ráno před školou stihnout 2x týdně badminton. Někdy dorazím odpoledne domů a musím si tak na hodinu lehnout. Kamarádi říkali, že není normální, že pořád takhle spím, dokonce jsem usnula i v pátek večer v hospodě, kam jsem se strašně těšila a taky s přítelem v kině, to bylo fakt blbý.“

Syndrom insuficientního spánku

ICSD 3: Kritéria A-D musí být splněna

A. Pacient denně pociťuje nepotlačitelnou potřebu spánku nebo upadá do spánku min. po dobu 3 měsíců

B. Délka spánku je obvykle kratší, než odpovídá věku

C. Zkrácená délka spánku je přítomna po většinu dní během posledních 3 měsíců

D. Pacient zkracuje spánek za pomoci budíku nebo buzení jinou osobou, pokud takto buzen není (o víkendech, o dovolené) spí déle

E. Prodloužení nočního spánku vede k vymizení denní spavosti

F. Nadměrná spavost není lépe vysvětlitelná neléčenou poruchou spánku, somatickým či psychiatrickým onemocněním ev. vlivem medikace či užívání návykových látek

Insomnie

“There are two types of people in this world, good and bad. The good sleep better, but the bad seem to enjoy the waking hours much more.”

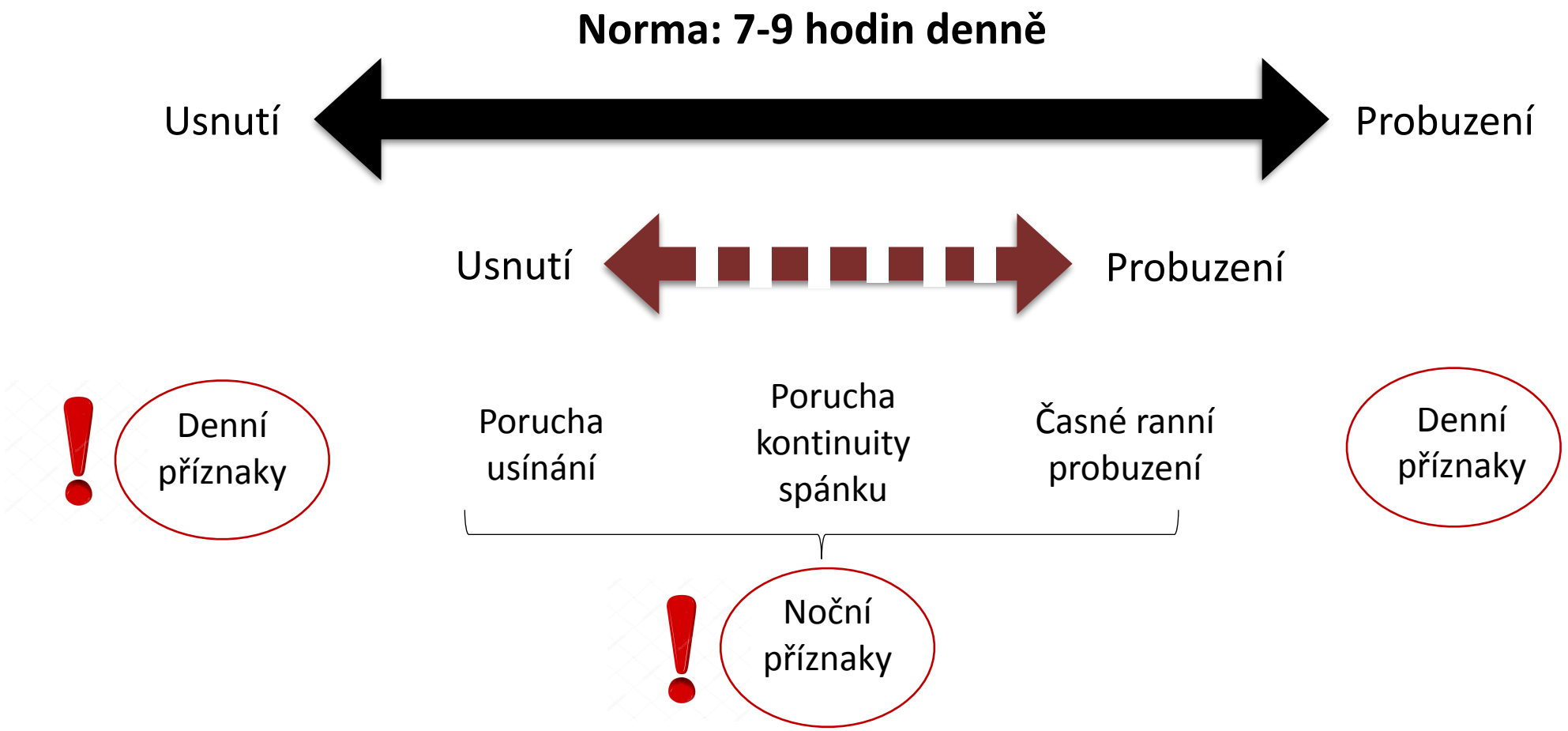
— **Woody Allen**

Základní definice

- Nespavost je nejčastější **stížností** na spánek



- Nespecifické onemocnění
- Nespecifický symptom



Denní příznaky: únava až ospalost, nepohoda, podrážděnost, nesoustředění, narušené denní fungování (i agresivita, impulzivita, hyperaktivita), snížená motivace, chybovost

Insomnie je asociovaná s řadou psychiatrických onemocnění

- Je prediktorem rozvoje psychických onemocnění
- Zhoršuje jejich prognózu (vyšší riziko relapsu, vyšší suicidalita)
- Je součástí dg. kritérií depresivní poruchy i generalizované úzkostné poruchy
- Prevalence insomnie u závislosti na alkoholu 36-91%, přičemž 15-30% pacientů referuje pití alkoholu jako samoléčbu insomnie

Asociace s řadou somatických onemocnění

- Bolestivé stavy, revmatoidní arthritis, GER, Parkinsonova nemoc aj.

Mispercepce spánku

Definice: CHRONICKÁ (PRIMÁRNÍ) INSOMNIE

Dg. Chronická insomnie je stanovena v případě nespokojenosti s délkou nebo kvalitou spánku, zahrnuje denní a noční symptomy, které se objevují **≥ 3 noci týdně** a trvají více než **3 měsíce**.

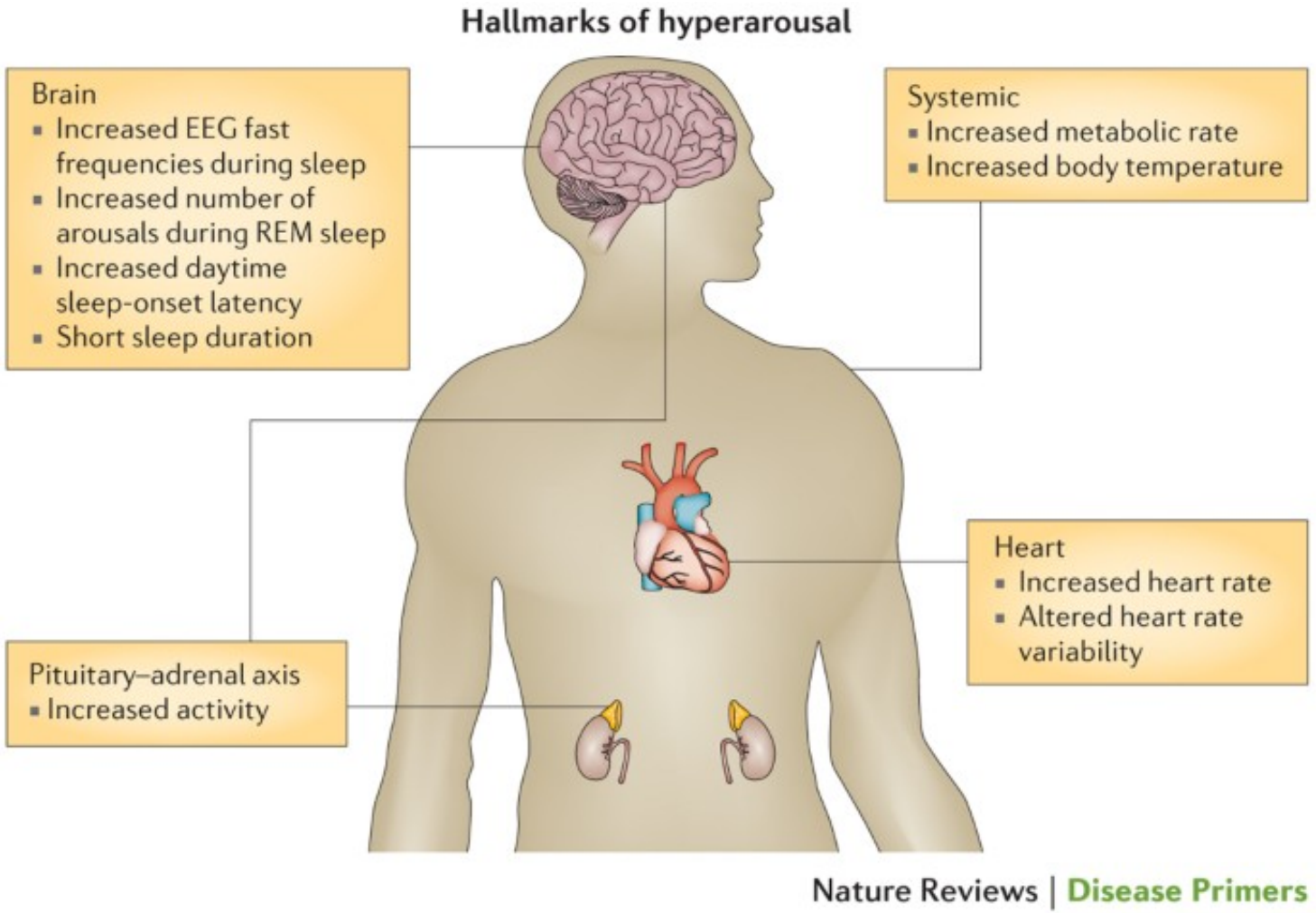
Noční symptomy

- Porucha usínání (navození spánku)
- Častá nebo prolongovaná noční probuzení
- Časné ranní probouzení

Denní symptomy

- Únava a ztráta energie
- Porucha pozornosti nebo paměti
- Porucha nálady
- Zhoršená výkonnost ve škole či v zaměstnání

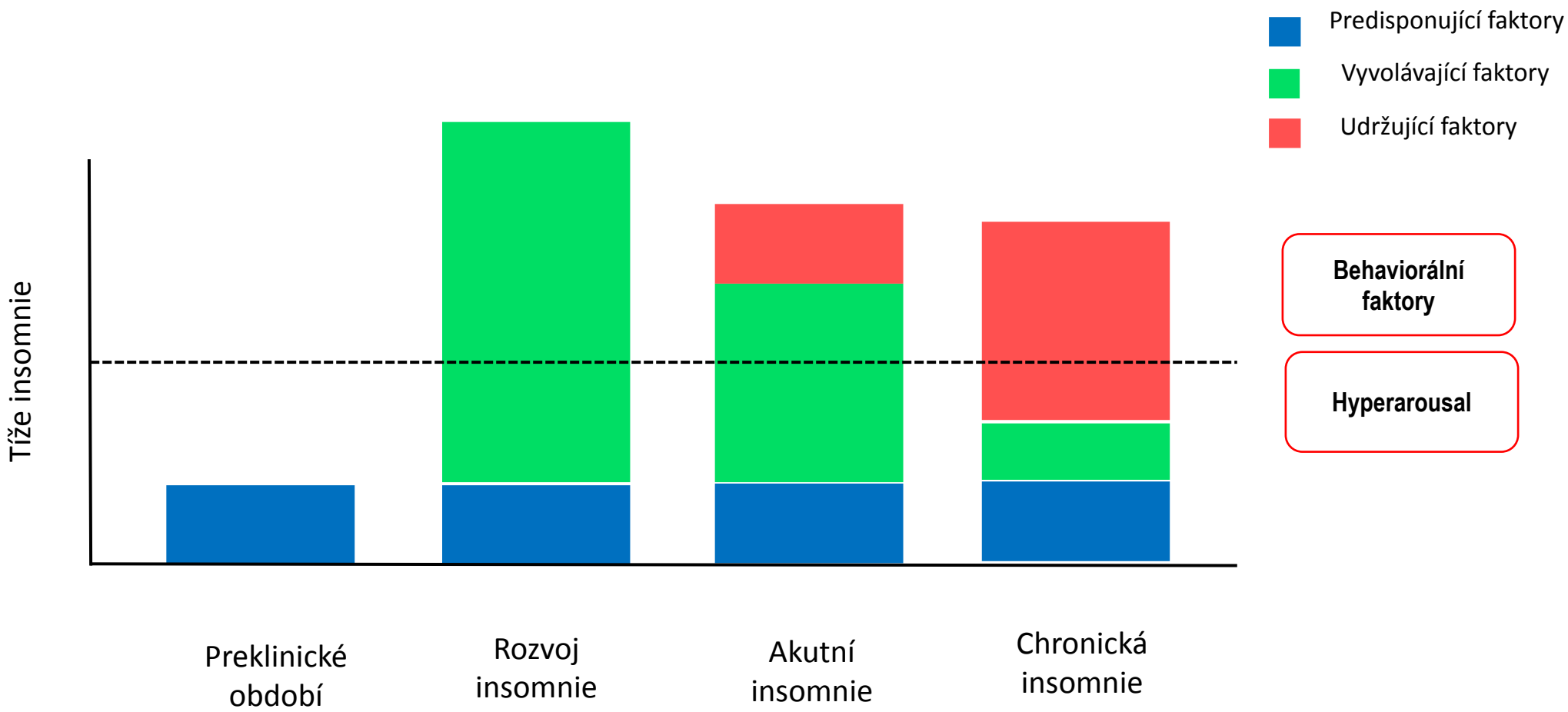
Kognitivní ← Hyperarousal → Somatický



Morin et al., 2015

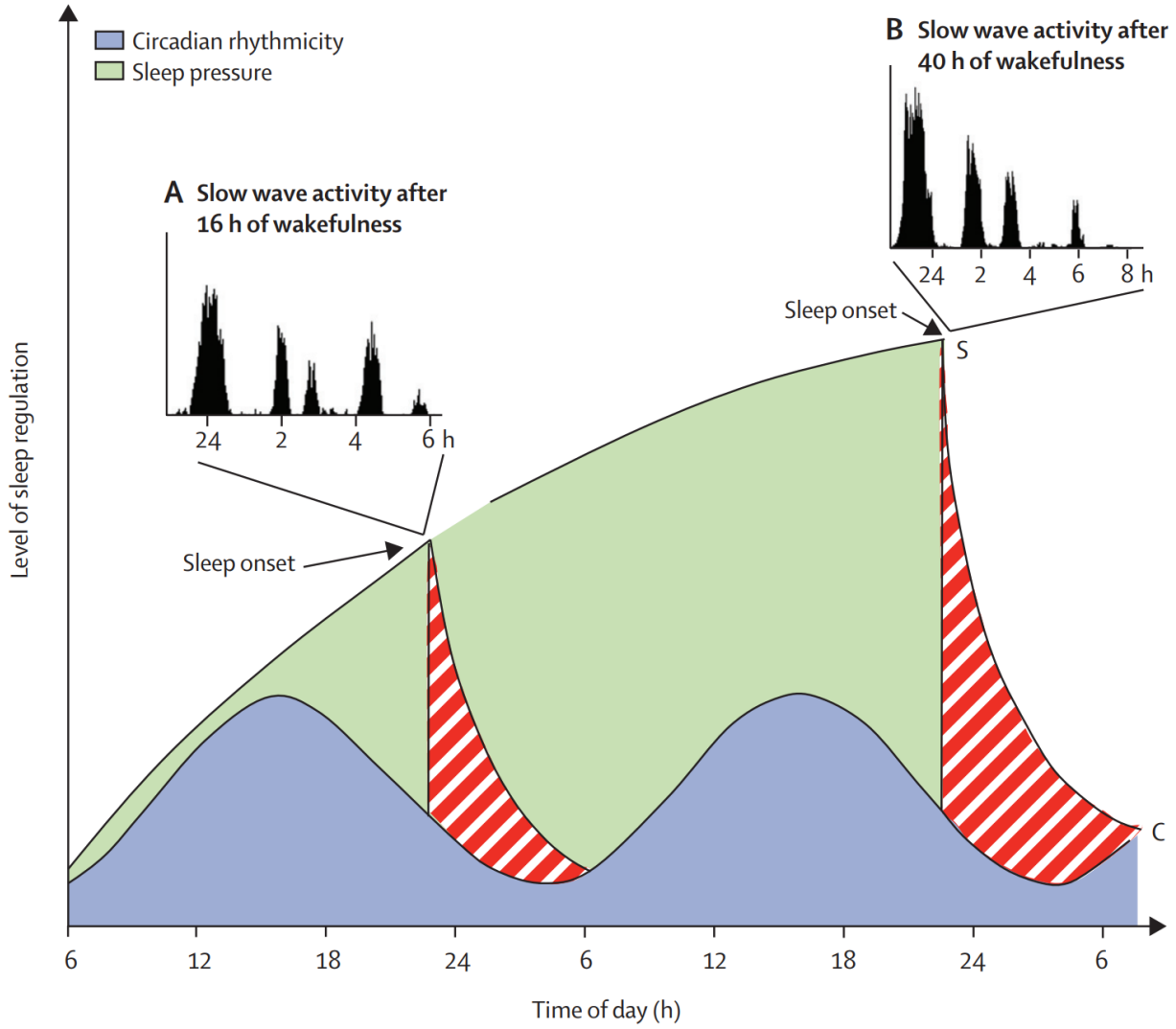
Spielmannův 3P model (predisposing, precipitating, perpetuating factors)





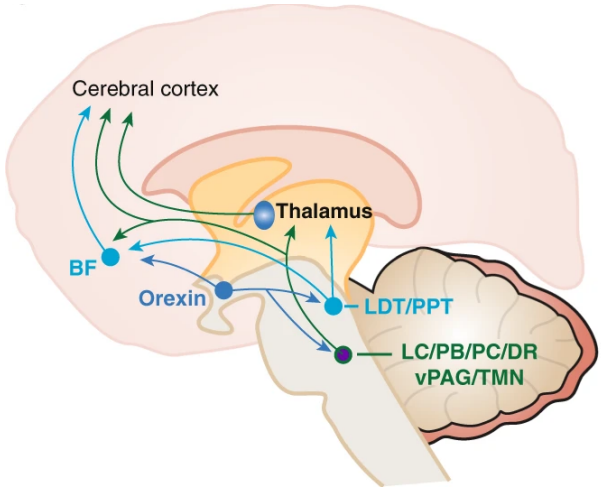
Cirkadiánní a homeostatická regulace spánku u insomnie

- **Maladaptivní chování** (prolongovaný čas strávený na lůžku, denní spánky aj.) vede k dysfunkci homeostatického systému, zatímco spánková restrikce ho může zlepšovat
- **Chronobiologické změny** (posun fáze spánku, změny sekrece melatoninu aj.) vedou k prolongovanému usínání a časnému rannímu probouzení

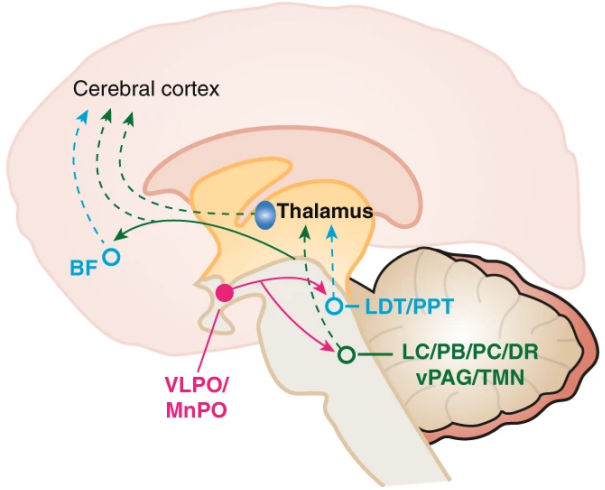


Instabilita flip-flop systému

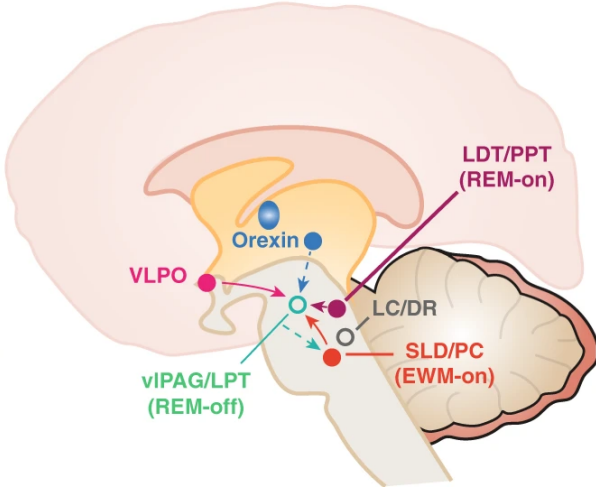
Bdělost

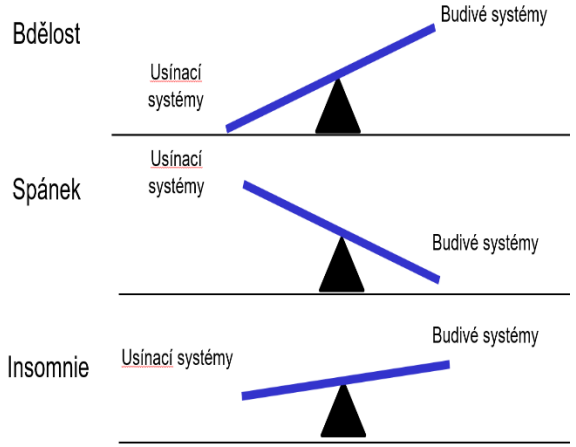


NREM



REM



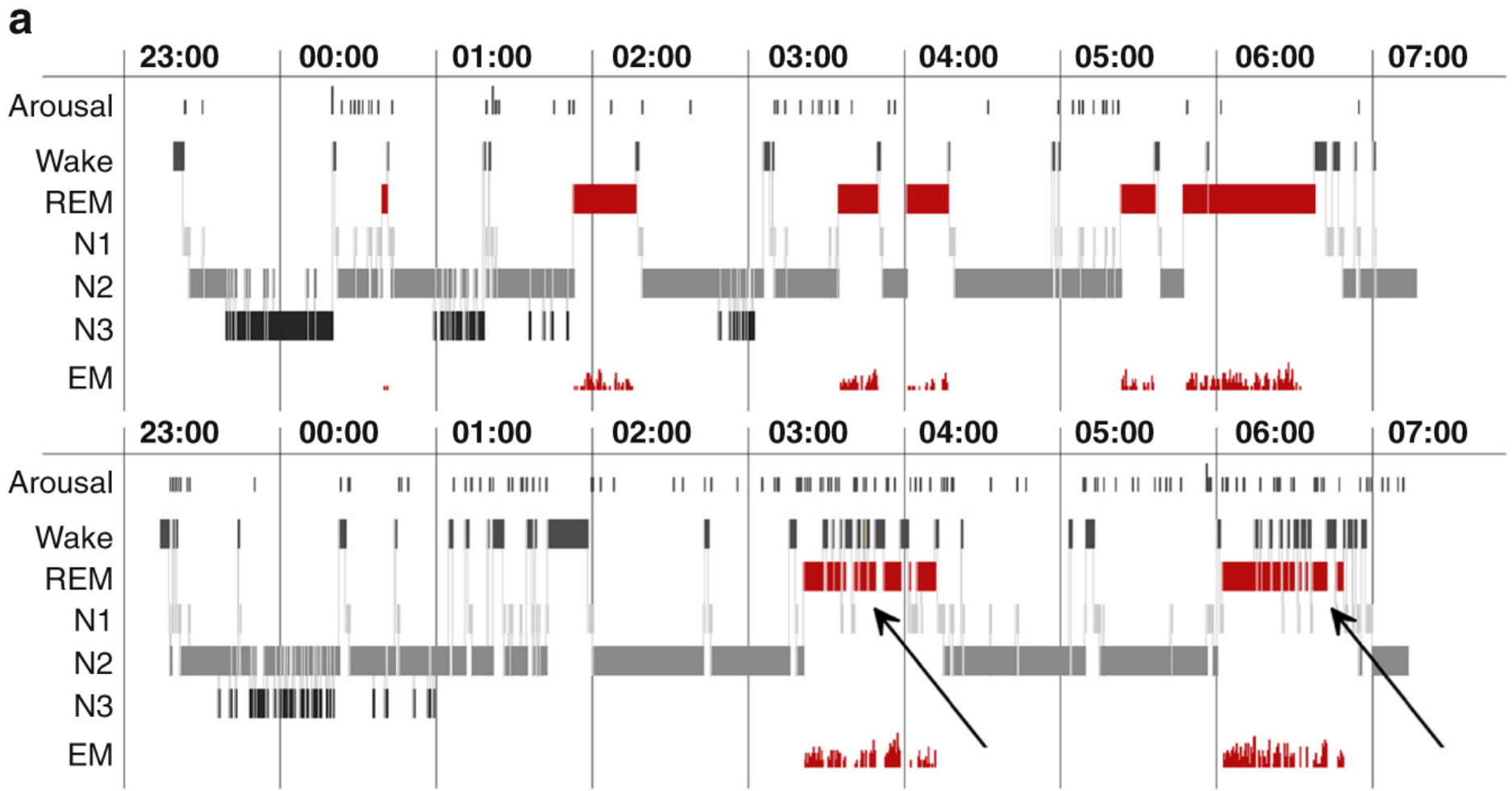


Riemann et al., 2020

Změny struktury spánku u insomnie

Zdravý spánek

Insomnie



Riemann et al., 2015

Kognitivně-behaviorální psychoterapie je metodou první volby pro léčbu insomnie u dospělých všech věkových skupin

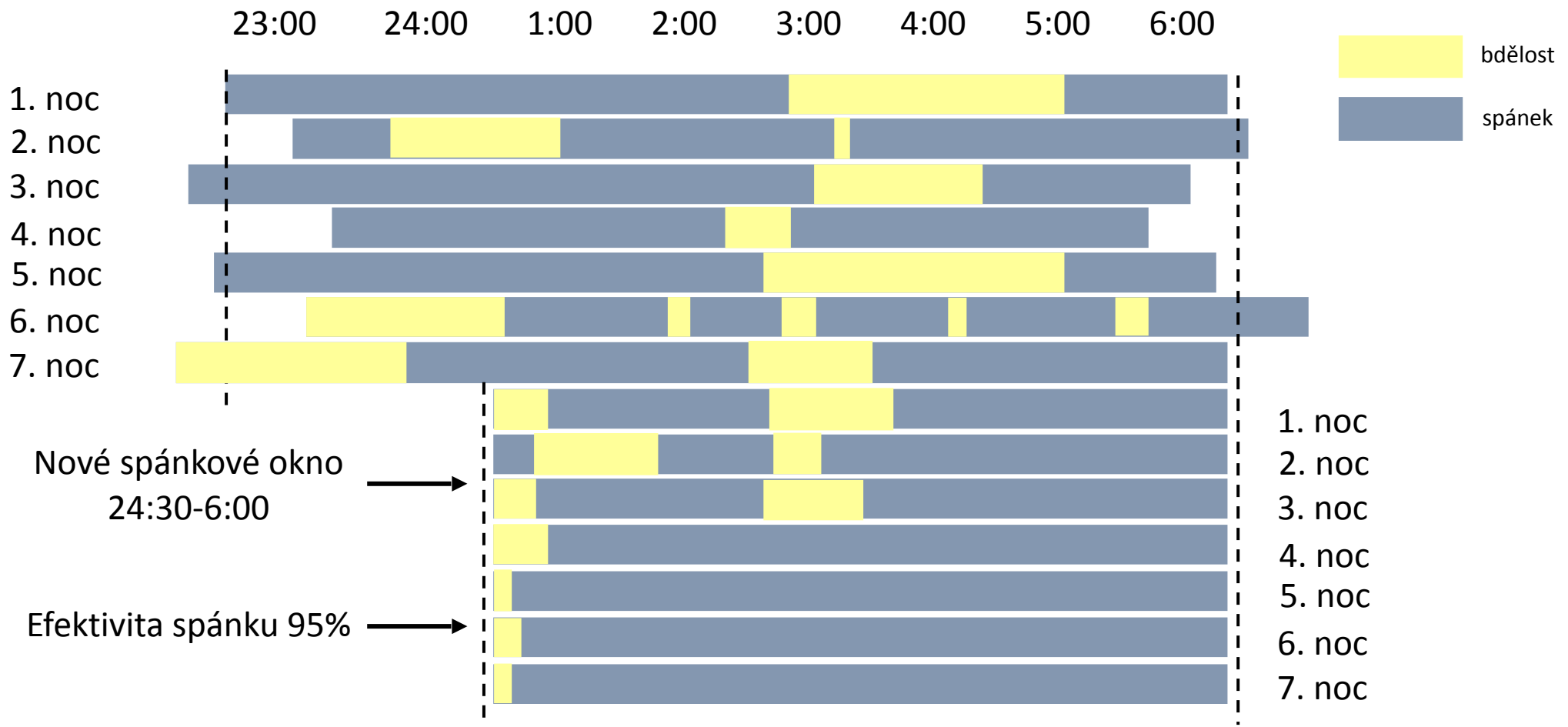


K farmakologické léčbě přistupujeme, pokud je KBT-I neúčinná nebo nedostupná

KBT-I (kognitivně-behaviorální terapie)

- **Edukace ohledně spánku**
  (jak vypadá zdravý spánek, jak častá je insomnie, jaká očekávání jsou nerealistická)
- **Spánková hygiena**
- **Spánková restrikce**
  (omezení času stráveného na lůžku dle výpočtu spánkové efektivity)
- **Kontrola stimulů**
  (postel = spánek, žádný denní spánek, pravidlo 20 min)
- **Relaxační metody**
  (autogenní trénink, progresivní svalová relaxace)
- **Kognitivní terapie**
  (práce s úzkostnými kognitivními obsahy vázanými na spánek, dedramatizovat, zmírnit obsese)

KBT-I (efekt spánkové restrikce)



$GABA_A$ agonisté

- zolpidem, zopiclon, zaleplon, eszopiclon, ≤ 4 týdny
- rizika: tolerance, závislost, vliv na vigilitu a kognici, zvýšené riziko nehod, pády

Sedativní antidepresiva (antagonismus H_1R, α_1R, α_2R, $5\text{-}HT_2$, $5\text{-}HT_3$)

- trazodon (25-150mg), mirtazapin (7,5-30mg), amitriptylin (10-100mg)
- lépe v kontextu úzkostně-depresivní symptomatiky, jinak off label

Antihistaminika
- 1.gen. bisulepin (Dithiaden)

Antipsychotika
- quetiapin, olanzapin

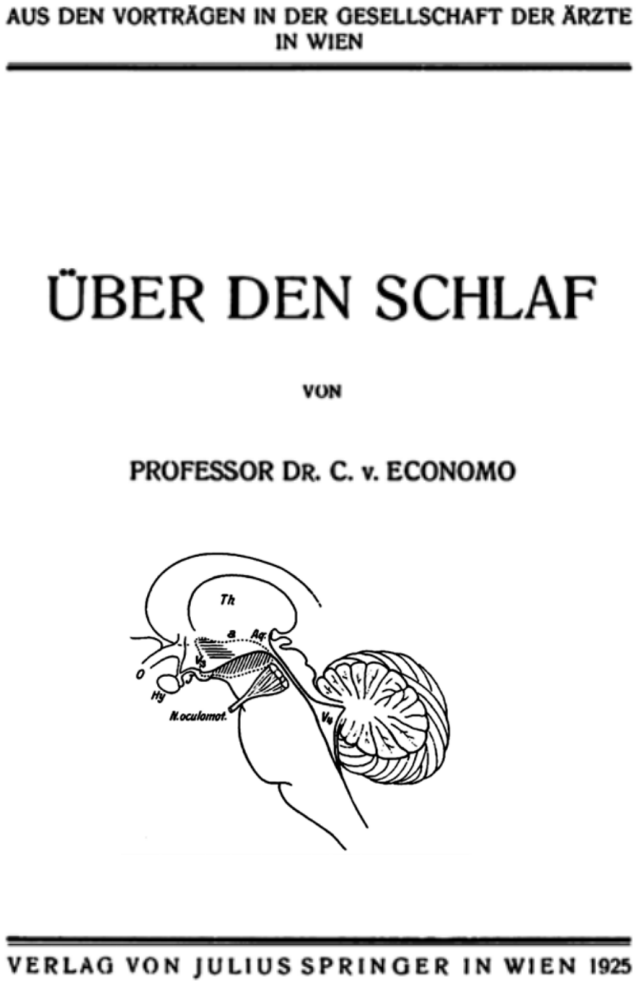
Melatonin
- Insomnie nad 55 let, Circadin 2mg (prodloužené uvolňování)

Fytoterapie
- kozlík lékařský ?

Neurofyziologie spánku

Constantin von Economo




AUS DEN VORTRÄGEN IN DER GESELLSCHAFT DER ÄRZTE IN WIEN

ÜBER DEN SCHLAF

VON

PROFESSOR DR. C. v. ECONOMO

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN 1925

Neuroanatomie spánku a bdění

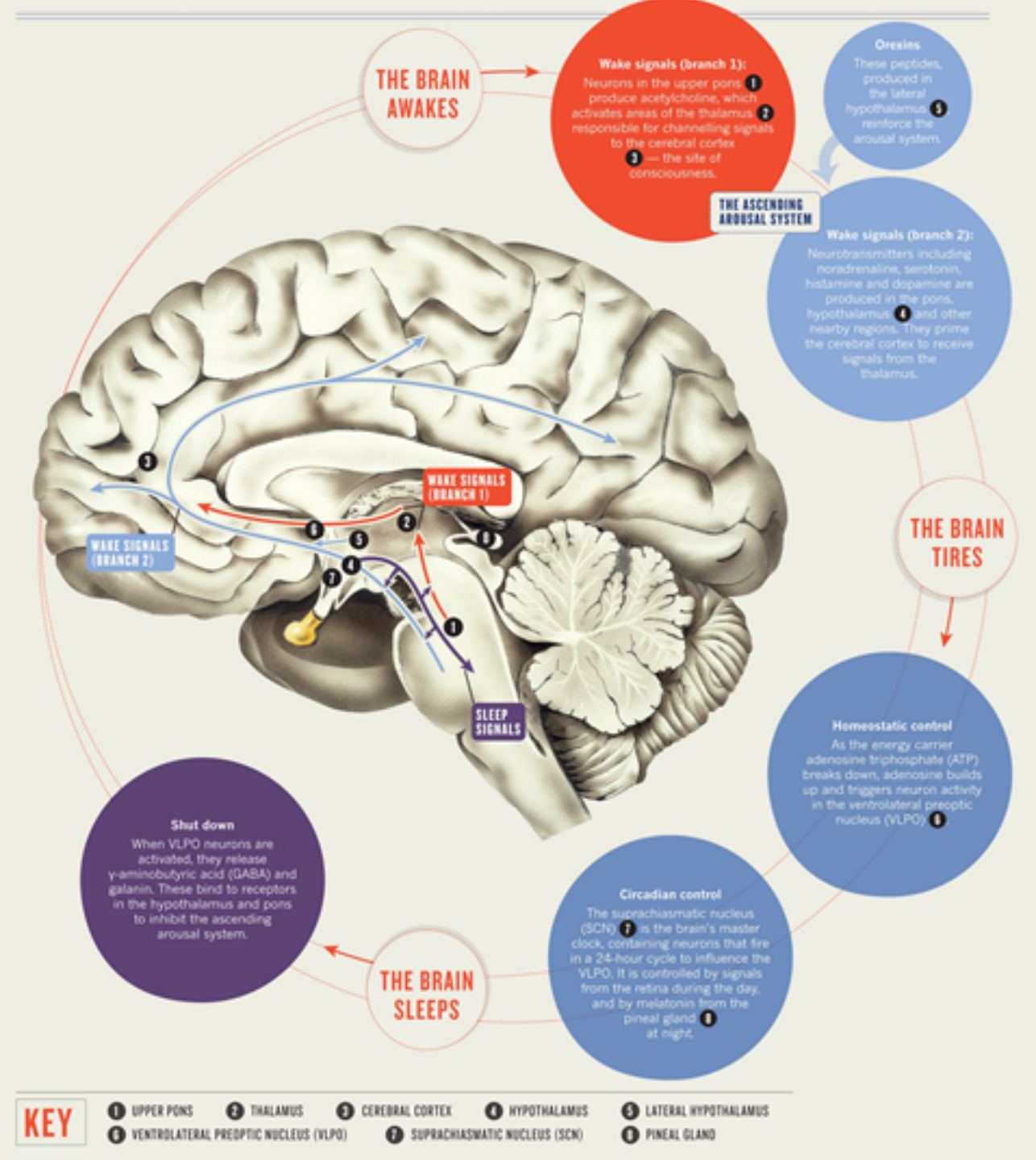
Centra udržující bdělost

- **Cholinergní systém (LDT, PPT):** ponto-mezencefalický přechod → TH, lat.HT, BF a BF → CTX, hippokampus (nejvyšší aktivita při W a REM, nízký v NREM)
- **Monoaminergní systém (na LC, ser ncl. raphe, da SN, vPAG, his TMN):** obchází TH, aktivuje lat.HT, BF (max. při W, méně NREM)
- Orexin (hypokretin) – lat. hypothalamus (ORX, MCH)

Centra udržující spánek

- **GABA a galanin (VLPO):** hlavní inhibice oblastí zajišťujících bdělost (léze kompaktního jádra redukuje NREM, léze rozšířené části jádra REM)

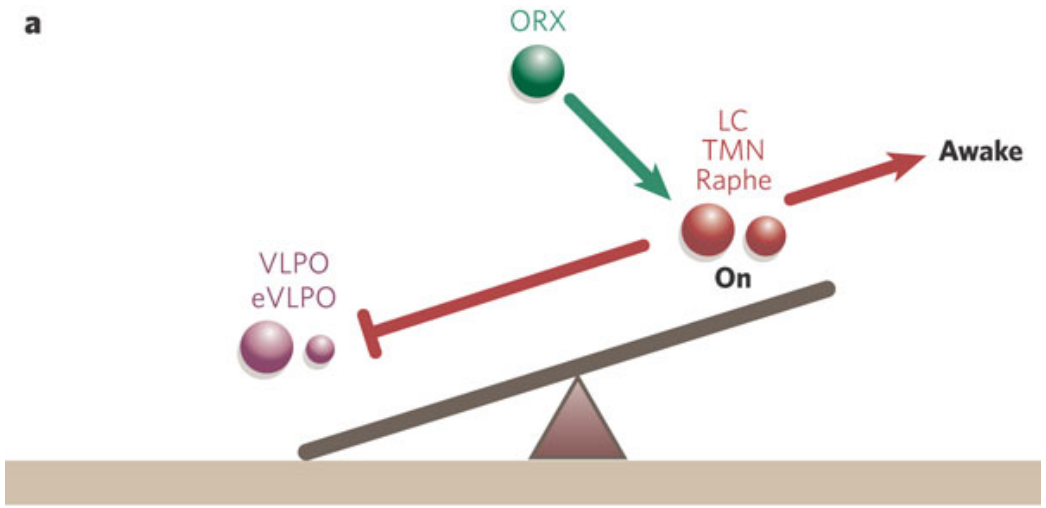
Během bdělosti je VLPO inhibována budivými centry

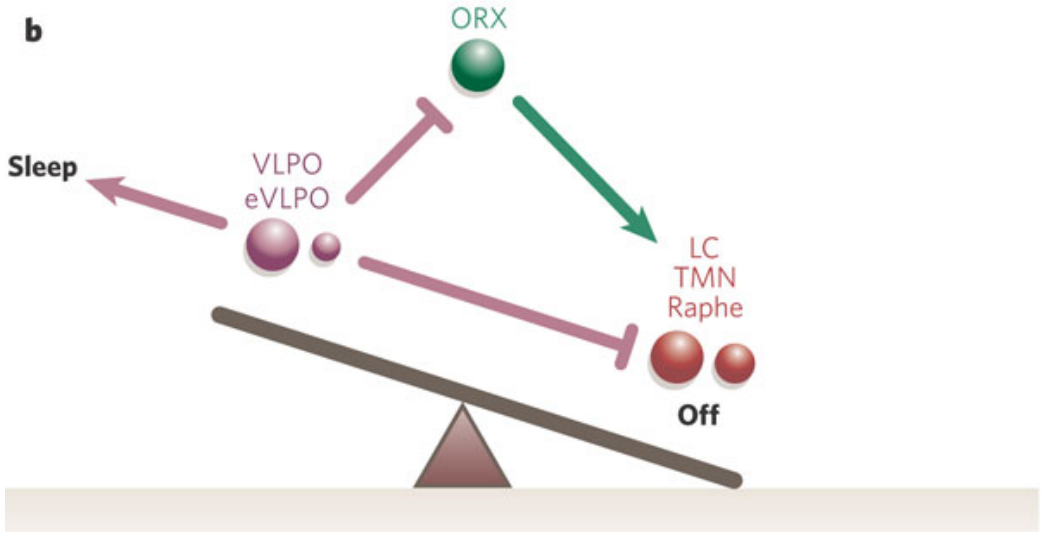


Sleep switch

- **Během bdělosti** dominuje aktivita budivých center, která inhibují **VLPO**
  - Inhibovaná **VLPO** přestává potlačovat aktivitu těchto center **(LC, TMN, raphé)** a **ORX neuronů**

- **Během spánku** **VLPO** dominuje nad budivými centry **(LC, TMN, raphé),** která inhibuje
  - **VLPO** inhibuje ale i **ORX neurony**



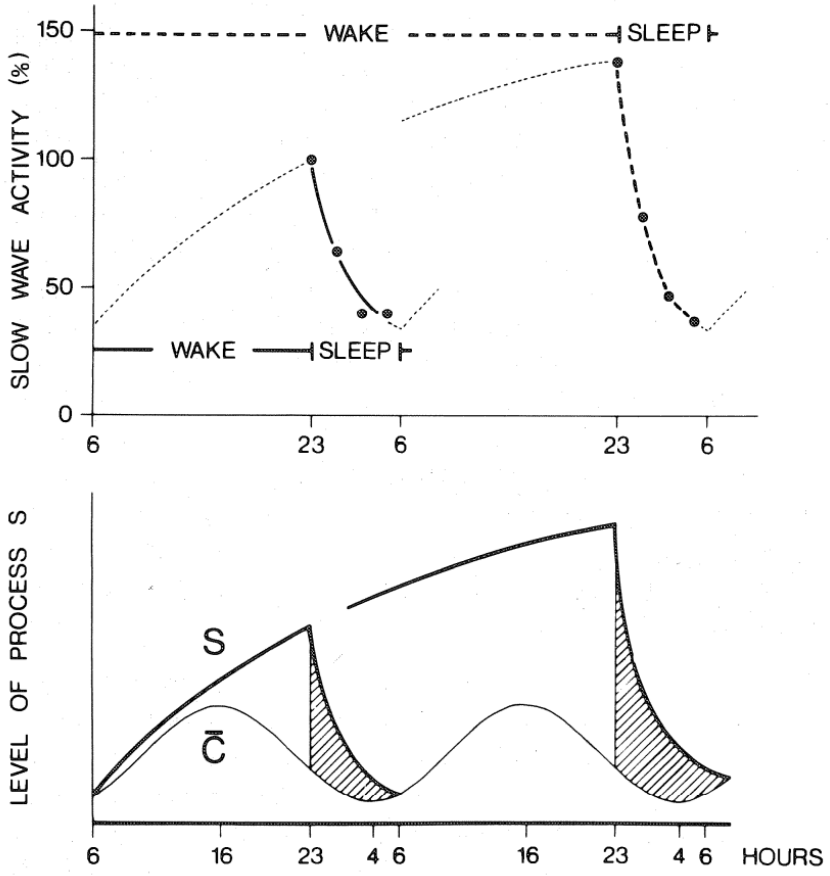




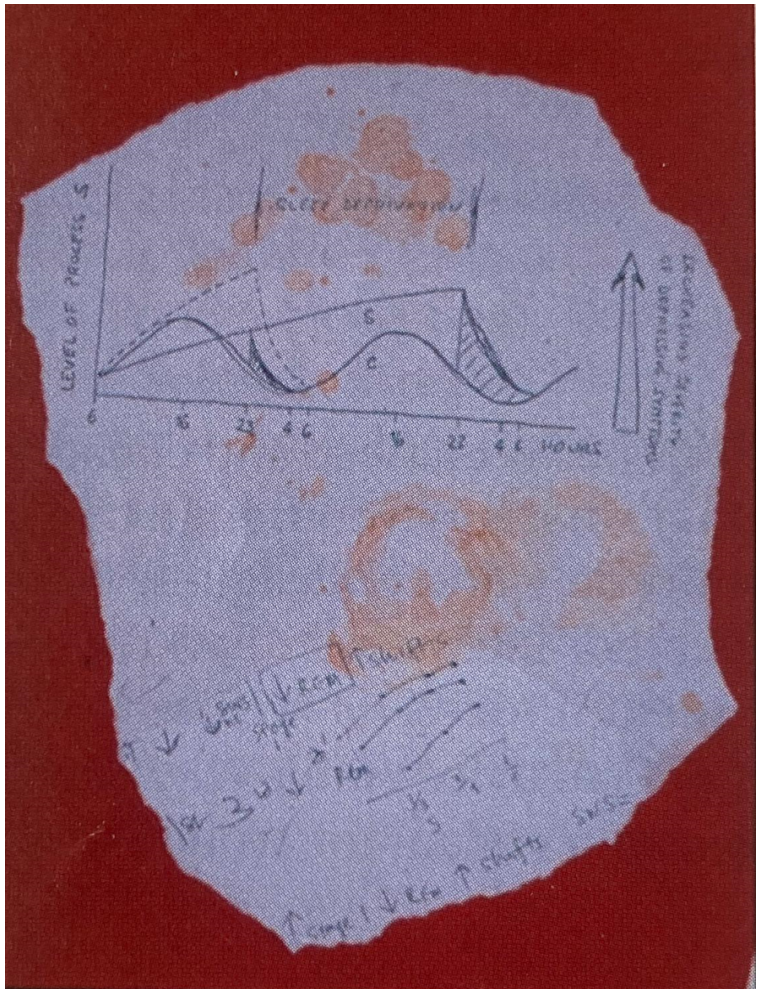
Regulace spánku a bdění

A Two Process Model of Sleep Regulation

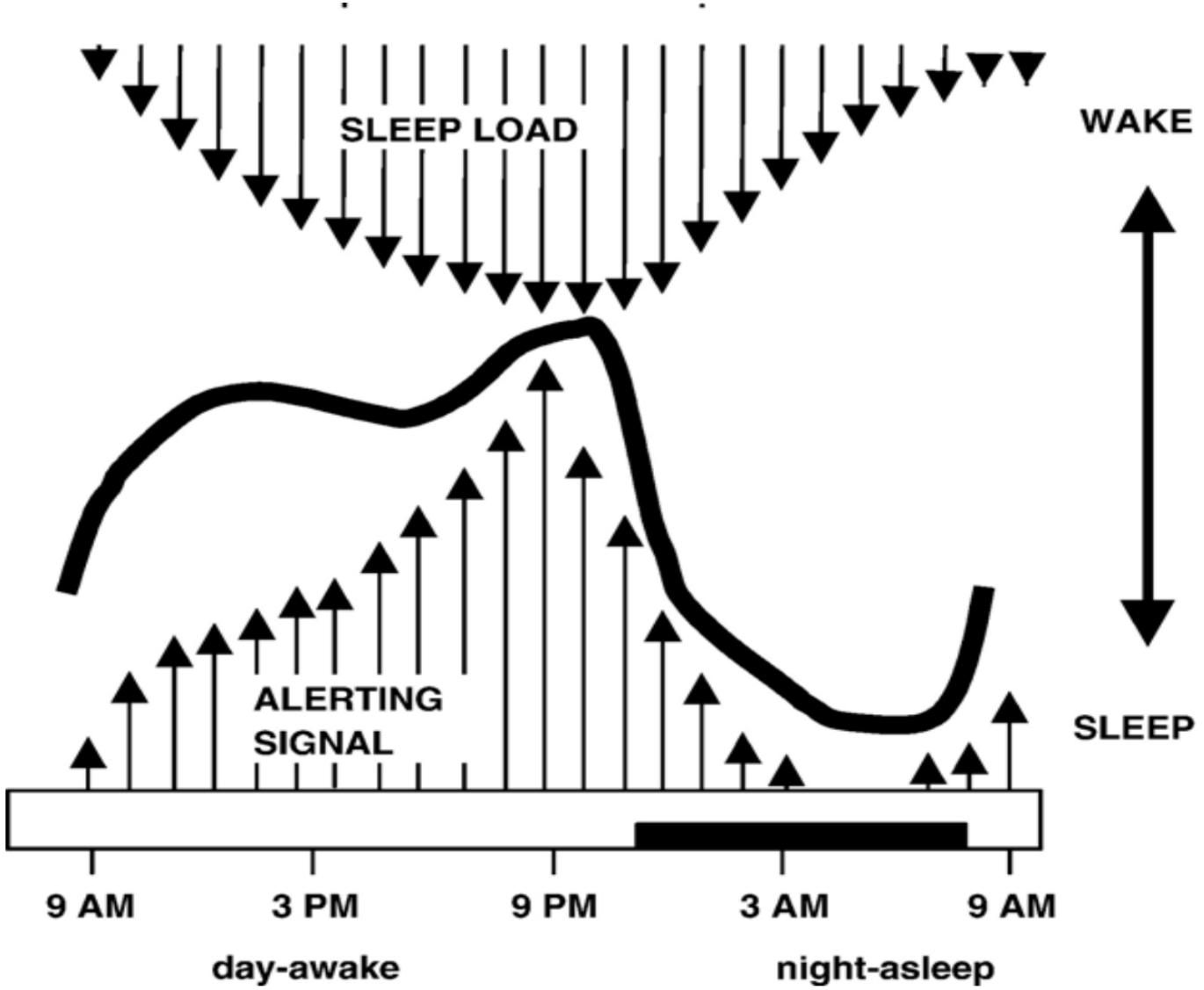
A.A. Borbély
Institute of Pharmacology, University of Zürich, Zürich, Switzerland



Human Neurobiol (1982) 1:195–204

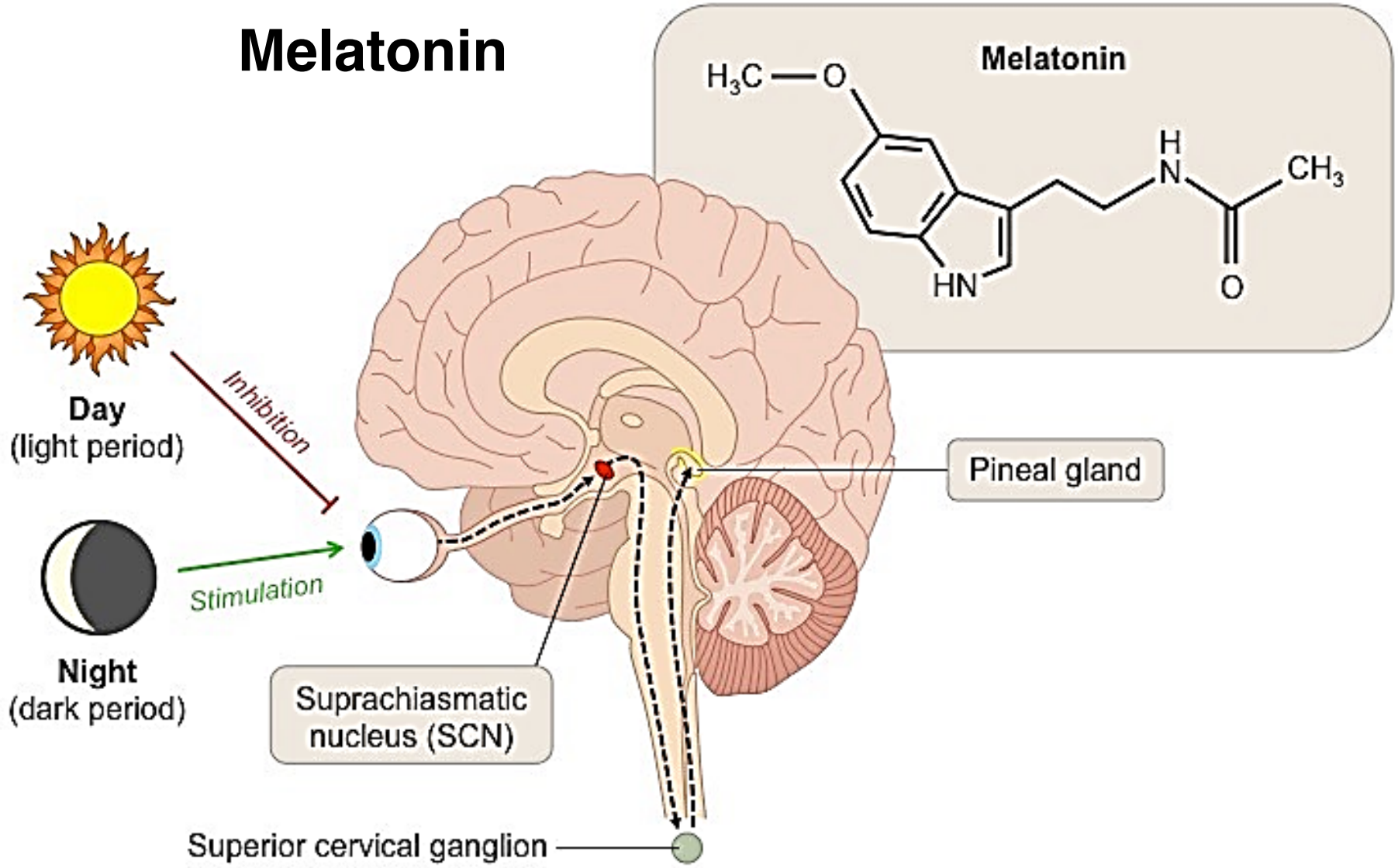


Model řízení spánku: interakce procesu S a procesu C



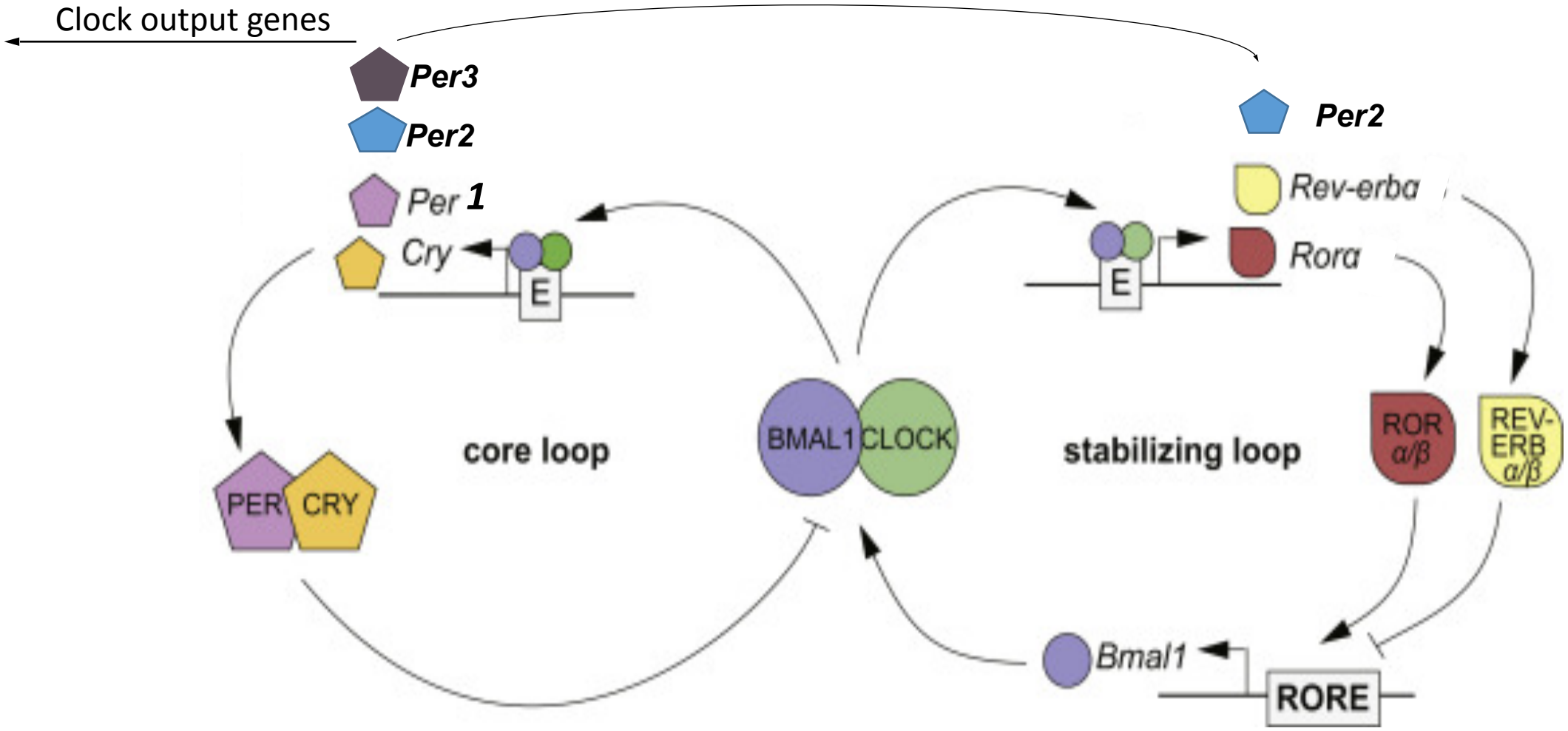
Blatter & Cajochen, 2007

Melatonin



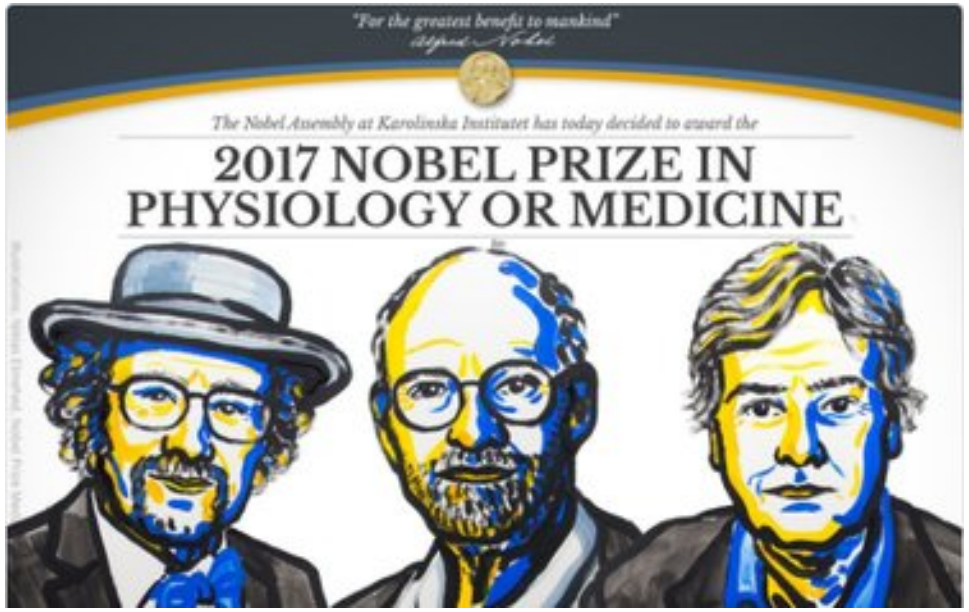
http://ib.bioninja.com.au/standard-level/topic-6-human-physiology/66-hormones-homeostasis-and/melatonin.html

Molekulární hodiny



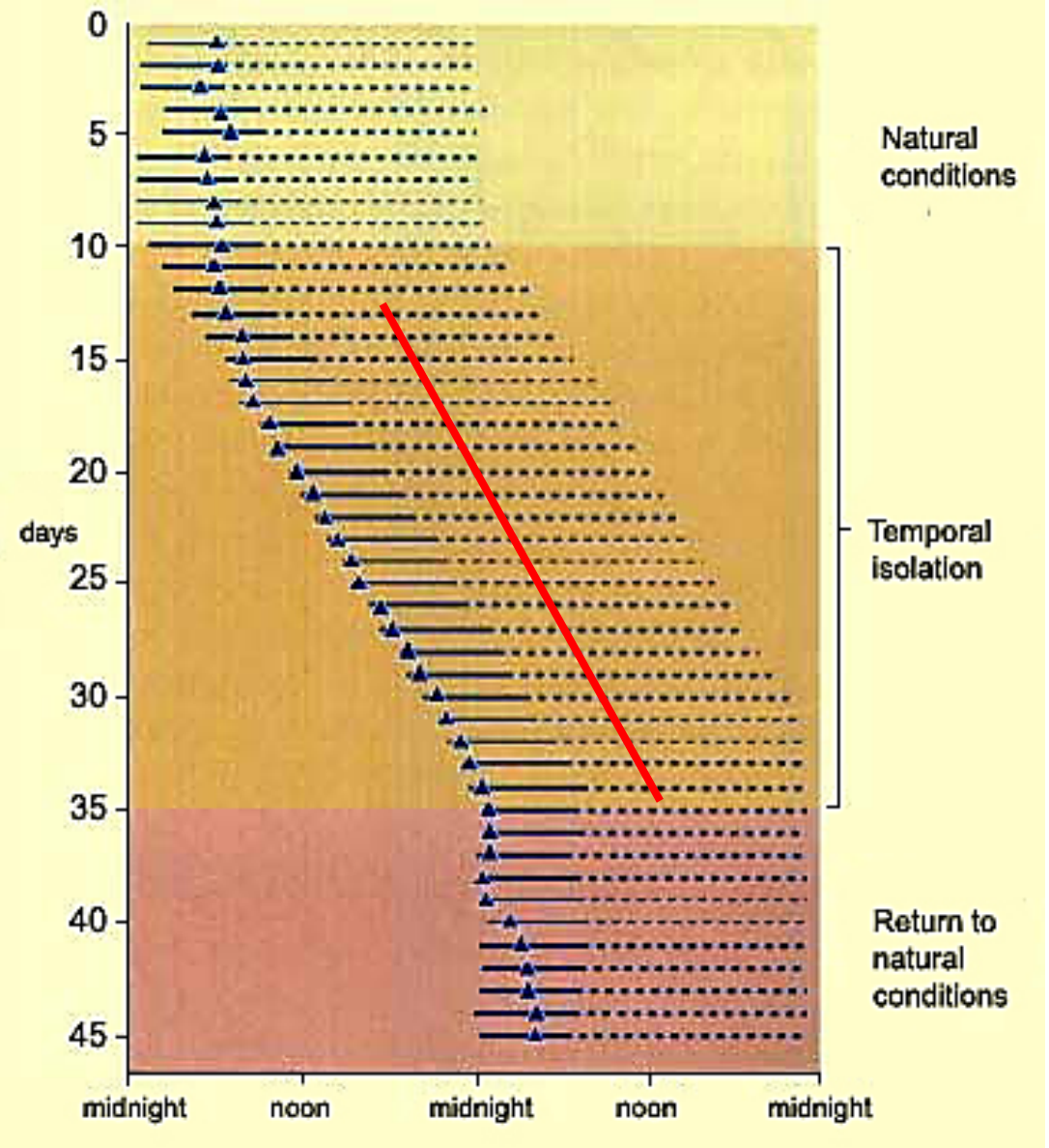
Adapted from: Weger et al., 2017; Developmental Biology

Nobelova cena za lékařství a fyziologii:
objev molekulárních mechanismů cirkadiánní rytmicity





„Volný běh“ rytmu řízeného pacemakerem ve stálé tmě má genetickou podstatu a běží s periodou, která se může mírně lišit u každého druhu organismu, ale i jednotlivce...



adaptováno: Aschoff J. Science 1965; 148: 1427–1432

... a je podstatou rozdílů mezi tzv. chronotypy

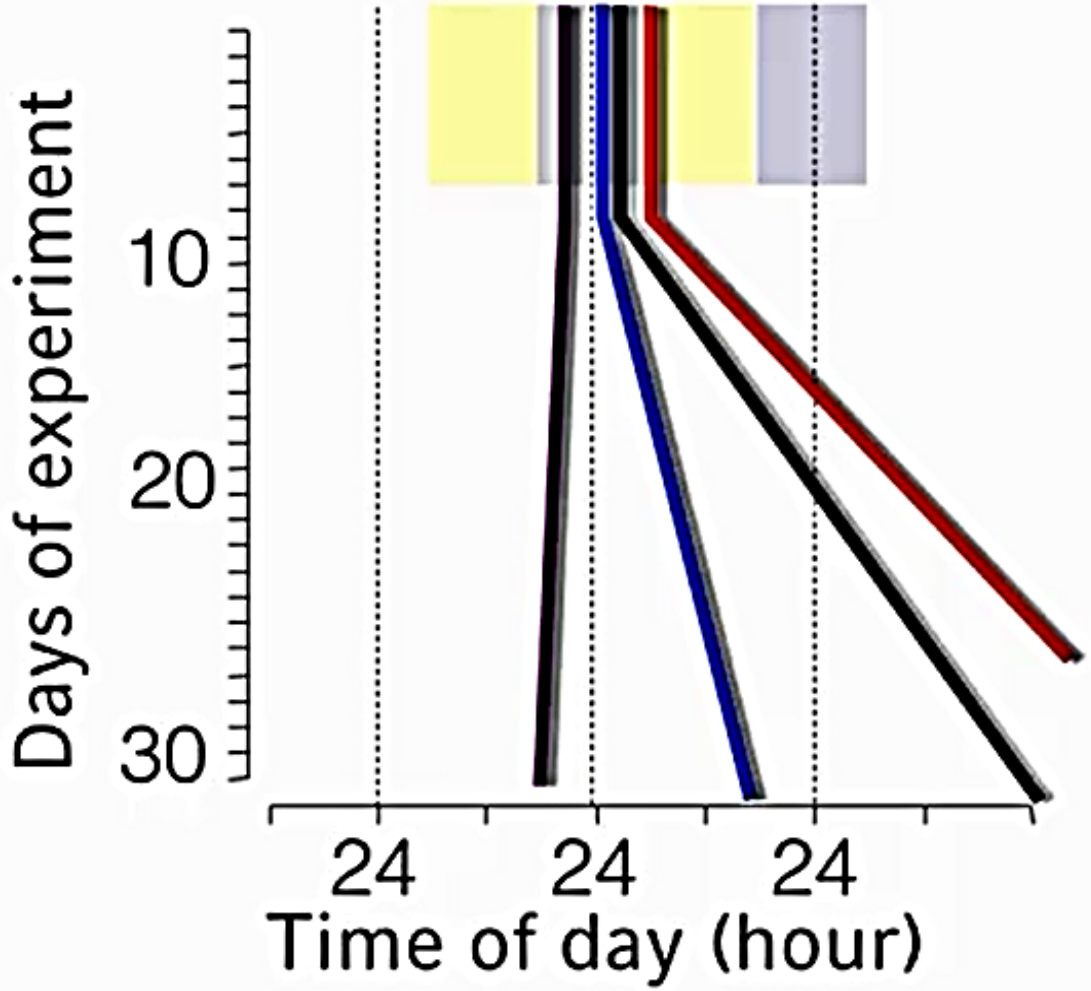
Cirkadiánní hodiny
různých chronotypů běží
různou rychlostí

extrémní pozdní chronotyp

pozdní chronotyp

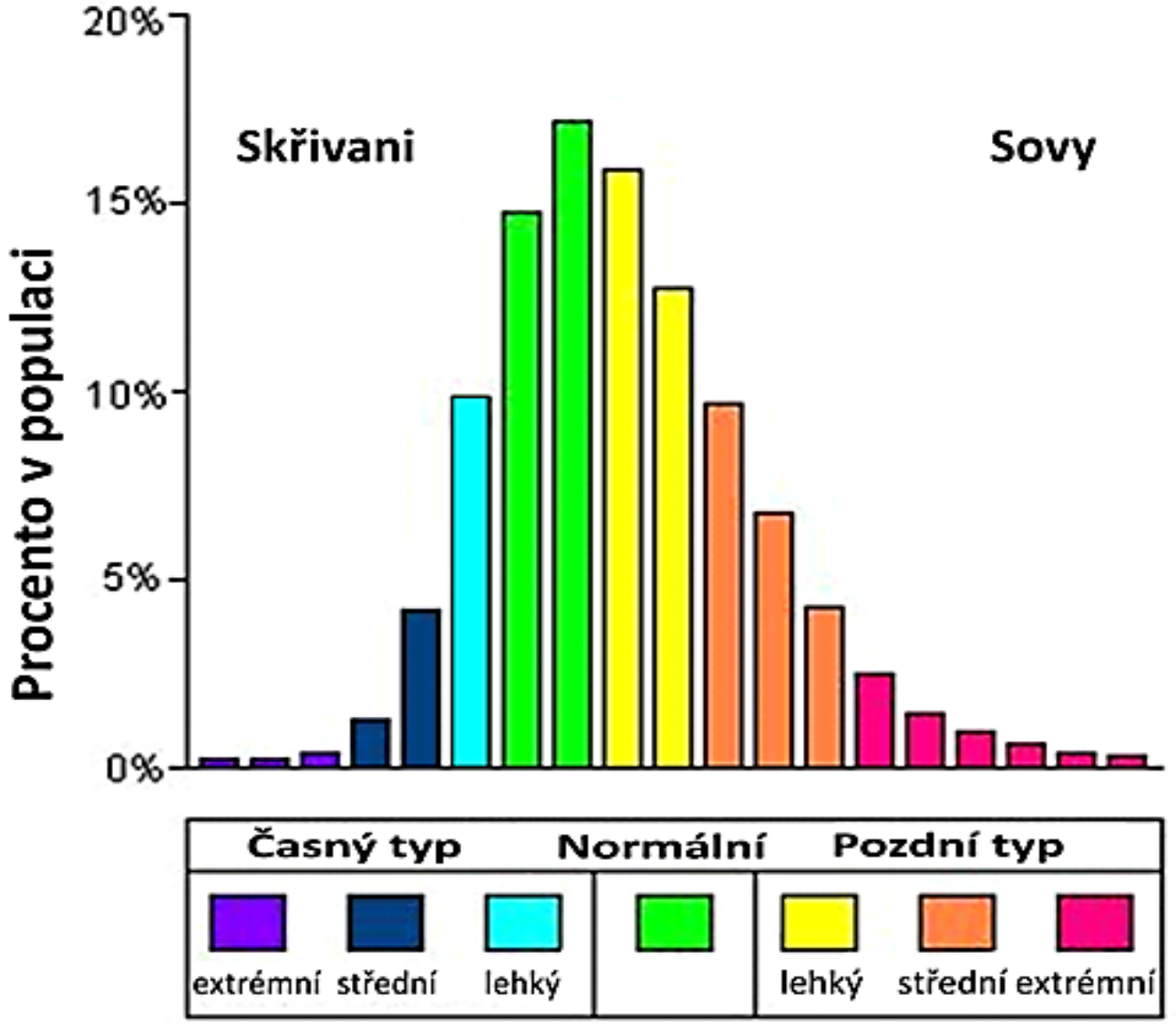
nevyhraněný typ

ranní chronotyp



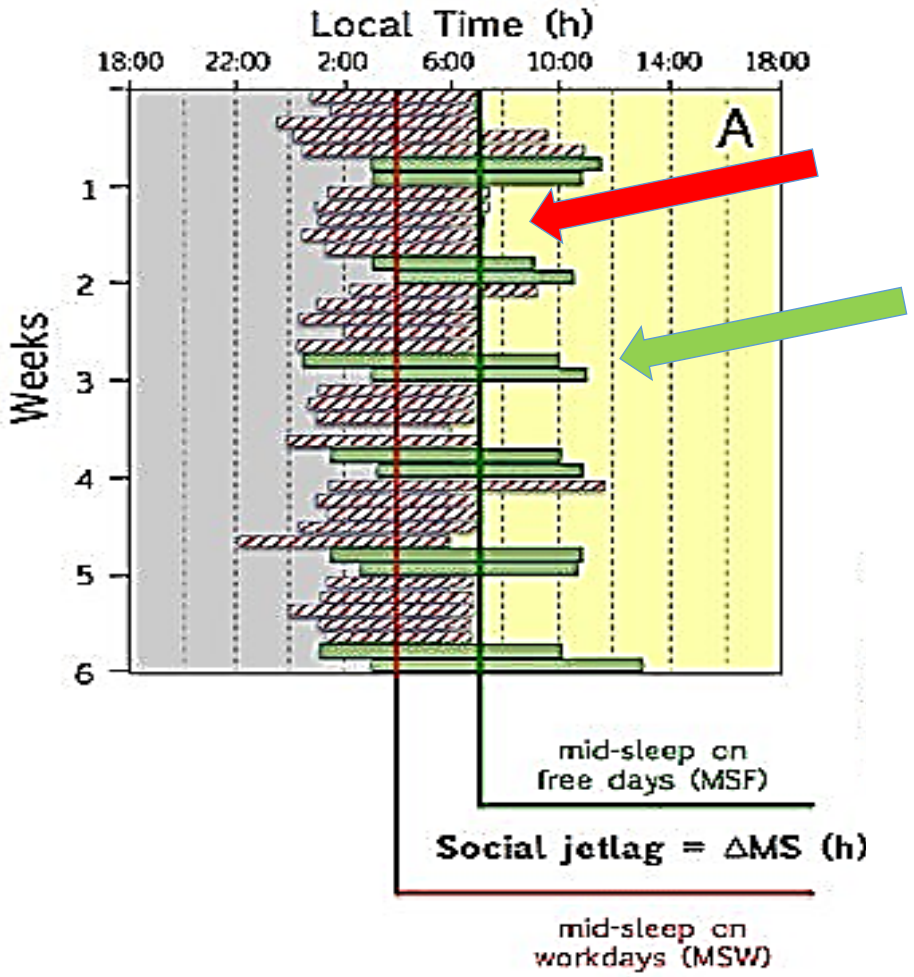
Till Roenneberg, unpublished

Rozložení večerních a ranních chronotypů v běžné populaci



přeloženo: https://delayed2sleep.wordpress.com/2009/11/07/xlvii-distribution-of-early-and-late-types/

Sociální jet-lag = nesoulad mezi vnitřním a sociálním časem



Měření spánkové fáze pozdního chronotypu ve všední den a o víkendu.

Rozdíl mezi střední dobou spánku ve všedních dnech a o víkendu ukazuje míru sociálního jet-lag.

Vetter, Céline & Roenneberg, Till & Merrow, Martha. (2012). SJL and Obesity Roenneberg et al Curr Biol 22 2012.

Syndrom insuficientního spánku

= Chronická spánková deprivace nebo behaviorálně navozený nedostatečný spánek

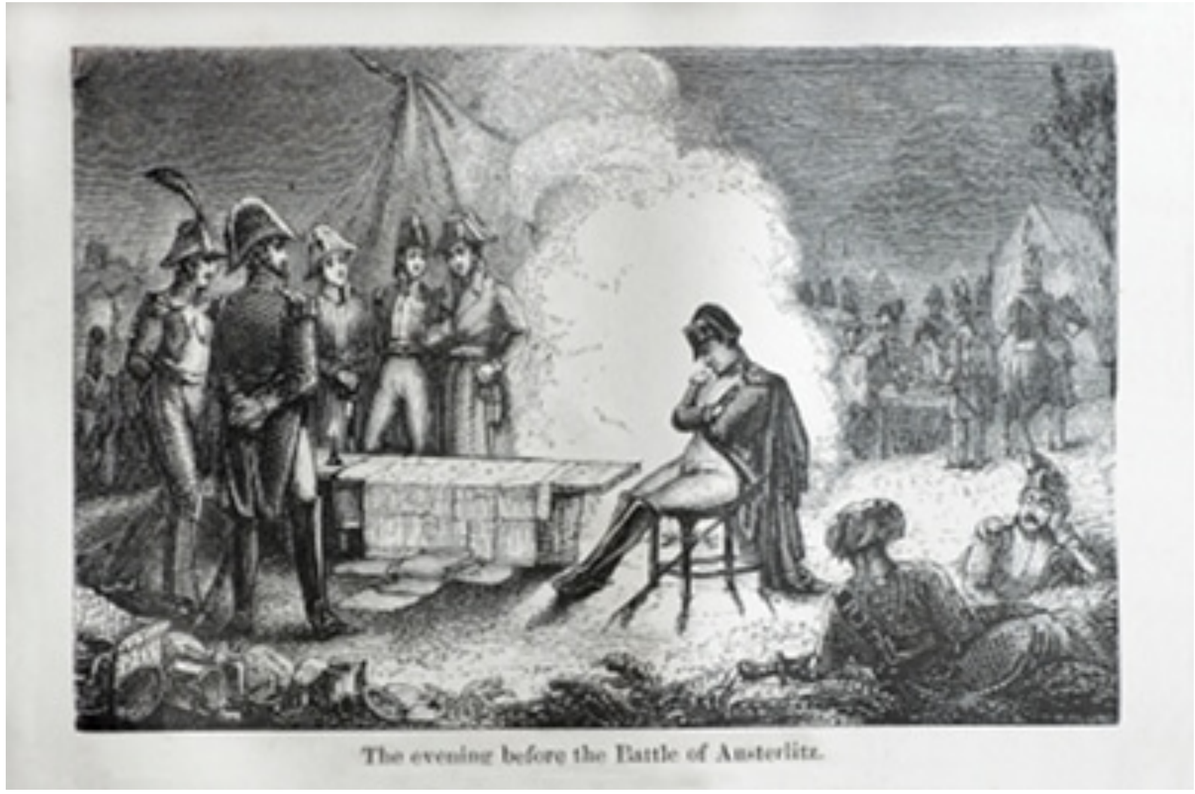
Podstatný rozdíl mezi potřebou spánku a skutečným trváním spánku

- Iritabilita
- Porucha soustředění a pozornosti
- Snížená hladina bdělosti
- Rozptýlenost
- Snížená motivace
- Snížení energie
- Dysforie
- Únava
- Neklid
- Porucha koordinace
- Pocit nemoci
- Typické pro adolescentní věk (nutno odlišit DSPS a večerní chronotyp)

Na tyto sekundární projevy jsou pacienti zpravidla soustředěni více, než na primární příčinu

Obstrukční spánková apnoe

Napoleon Bonaparte believed in only four hours of sleep. Do you know now why you can't conquer the world?

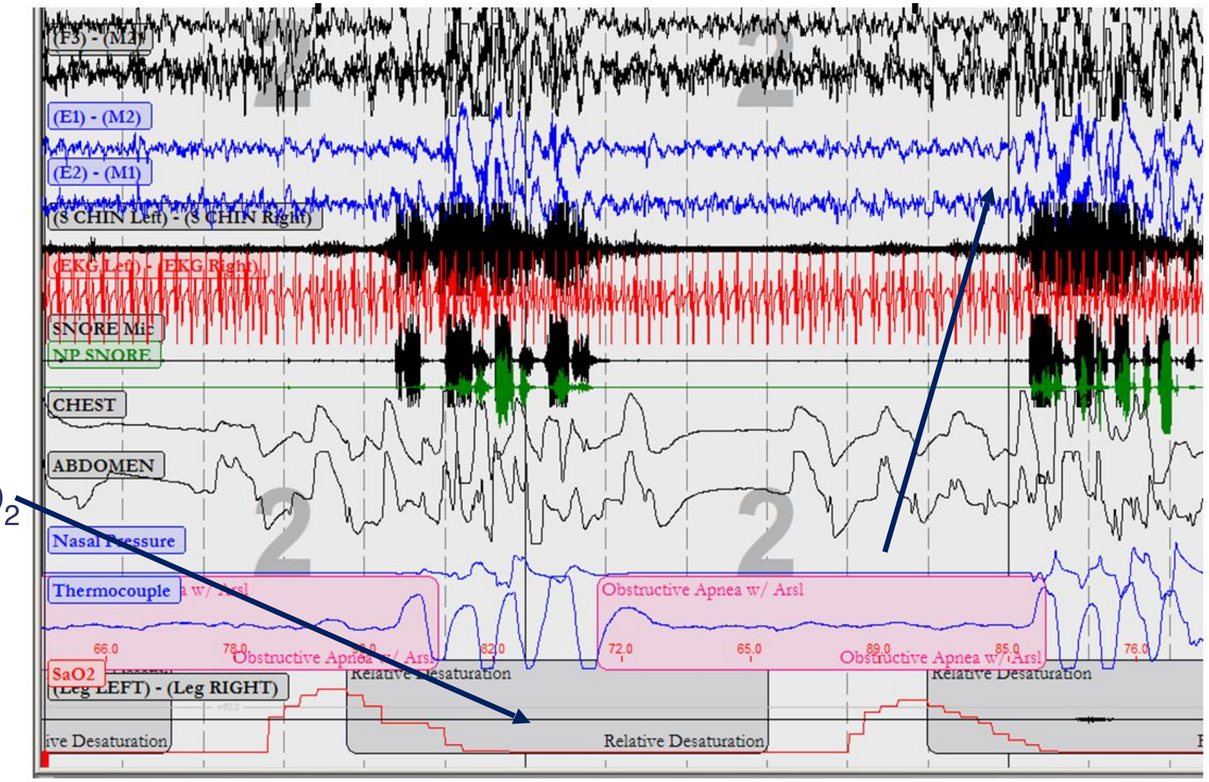


The evening before the Battle of Austerlitz.

Definice

Onemocnění způsobené opakovanými epizodami částečného (hypopnoe) nebo úplného (apnoe) uzávěru horních dýchacích cest ve spánku

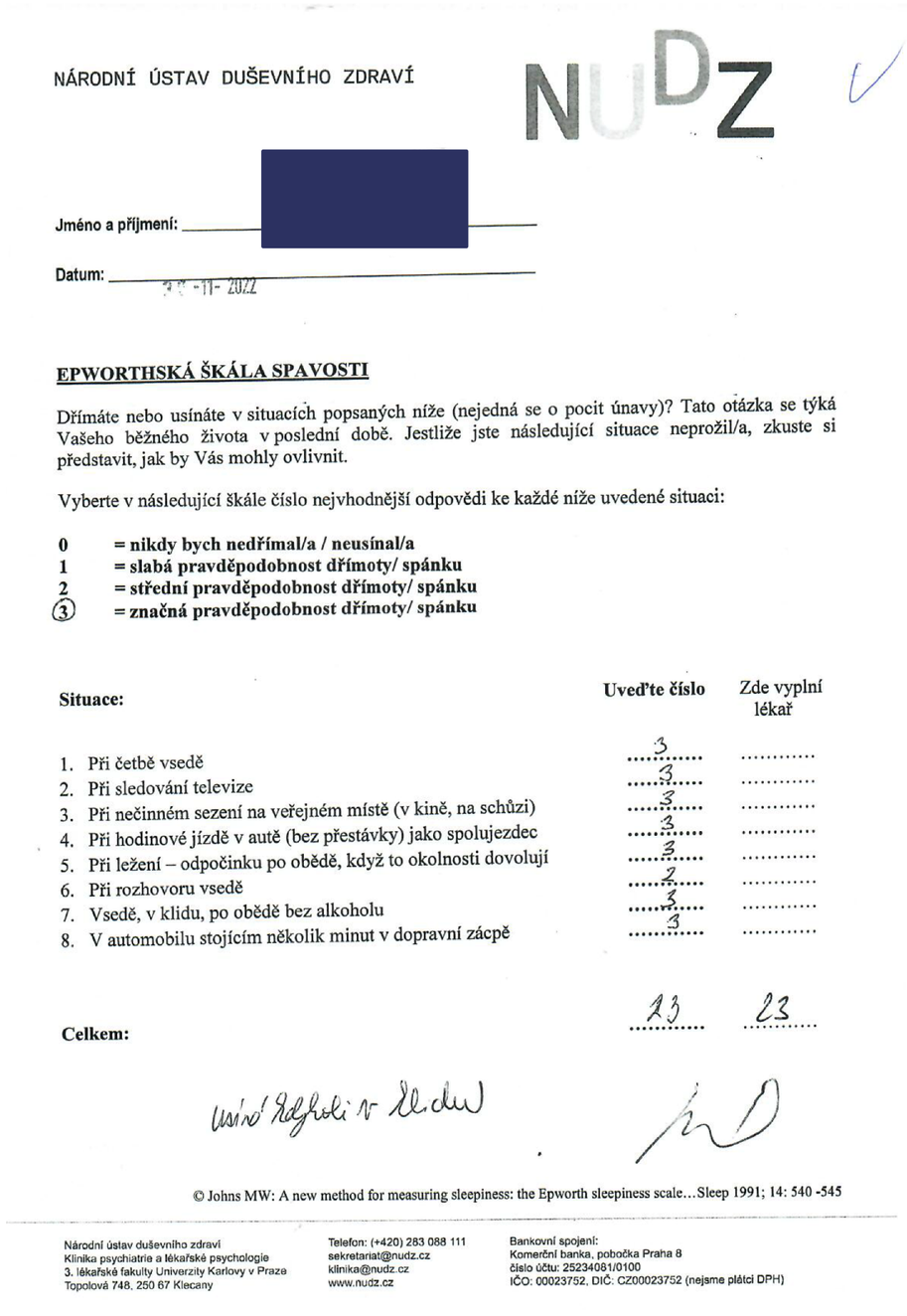
Desaturace krve O_2



Arousal nebo probuzení

Epidemiologie

- Postihuje všechny věkové kategorie
- Výskyt a tíže narůstá s věkem (plateau 65 let)
- Prevalence OSA u mužů 34% (symptomatická 6%) a u žen 17% (symptomatická 4%)
- V 80% nediagnostikovaná (USA studie)
- Genetická vloha se uplatňuje u 20% (obezita, řízení průsvitu HCD aj.)



NÁRODNÍ ÚSTAV DUŠEVNÍHO ZDRAVÍ

NUDZ

Jméno a příjmení: [redacted]

Datum: -11- 2022

EPWORTHSKÁ ŠKÁLA SPAVOSTI

Dříváte nebo usínáte v situacích popsaných níže (nejedná se o pocit únavy)? Tato otázka se týká Vašeho běžného života v poslední době. Jestliže jste následující situace neprožil/a, zkuste si představit, jak by Vás mohly ovlivnit.

Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci:

0 = nikdy bych nedřímal/a / neusínal/a
1 = slabá pravděpodobnost dřímoty/ spánku
2 = střední pravděpodobnost dřímoty/ spánku
3 = značná pravděpodobnost dřímoty/ spánku

Situace:	Uveďte číslo	Zde vyplní lékař
1. Při četbě vsedě	3	
2. Při sledování televize	3	
3. Při nečinném sezení na veřejném místě (v kině, na schůzi)	3	
4. Při hodinové jízdě v autě (bez přestávky) jako spolujezdec	3	
5. Při ležení – odpočinku po obědě, když to okolnosti dovolují	3	
6. Při rozhovoru vsedě	2	
7. Vsedě, v klidu, po obědě bez alkoholu	3	
8. V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	3	
Celkem:	23	23

Usíná během 10 min.

© Johns MW: A new method for measuring sleepiness: the Epworth sleepiness scale...Sleep 1991; 14: 540 -545

Národní ústav duševního zdraví
Klinika psychiatrie a lékařské psychologie
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze
Topolová 748, 250 67 Klecany

Telefon: (+420) 283 088 111
sekretariat@nudz.cz
klinika@nudz.cz
www.nudz.cz

Bankovní spojení:
Komerční banka, pobočka Praha 8
číslo účtu: 25234081/0100
IČO: 00023752, DIČ: CZ00023752 (nejsme plátci DPH)

Epworthská škála spavosti

Vyhodnocení:

0-10	norma
11-12	nízké riziko usnutí/zdřímnutí
3-15	střední riziko usnutí/zdřímnutí
16-24	těžké riziko usnutí/zdřímnutí

Příklad vyplnění ESS pacientem

Situace:	**Uveďte číslo**	Zde vyplní lékař
1. Při četbě vsedě	1	0, nikdy nikdy spíš
2. Při sledování televize	1-2	0 =11=
3. Při nečinném sezení na veřejném místě (v kině, na schůzi)	1	0, nejspíš ne situaci, že by se to stalo
4. Při hodinové jízdě v autě (bez přestávky) jako spolujezdec	1	1
5. Při ležení – odpočinku po obědě, když to okolnosti dovolují	3	3
6. Při rozhovoru vsedě	0	0
7. Vsedě, v klidu, po obědě bez alkoholu	2	2-v klidu
8. V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	0	0
Celkem:	9-10	6

Příklad vyplnění ESS pacientem

Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci:

0 = nikdy bych nedřímal/a / neusínal/a
1 = slabá pravděpodobnost dřímoty/ spánku
2 = střední pravděpodobnost dřímoty/ spánku
3 = značná pravděpodobnost dřímoty/ spánku

neusne v sedě, jen obecně.
vyplňoval na jaho únavu, ke spánku

Situace:	**Uveďte číslo**	Zde vyplní lékař
1. Při četbě vsedě	1 - vždy	0
2. Při sledování televize	1	1 - vždy
3. Při nečinném sezení na veřejném místě (v kině, na schůzi)	1	0
4. Při hodinové jízdě v autě (bez přestávky) jako spolujezdec	2	0
5. Při ležení – odpočinku po obědě, když to okolnosti dovolují	3	3
6. Při rozhovoru vsedě	1	0
7. Vsedě, v klidu, po obědě bez alkoholu	2	0
8. V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	1	0
Celkem:	12	4

Příklad vyplnění ESS pacientem

Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci:

0 = nikdy bych nedřímal/a / neusínal/a
1 = slabá pravděpodobnost dřímoty/ spánku
2 = střední pravděpodobnost dřímoty/ spánku
3 = značná pravděpodobnost dřímoty/ spánku

Situace:	**Uveďte číslo**	Zde vyplní lékař
1. Při četbě vsedě	1	3
2. Při sledování televize	2	3
3. Při nečinném sezení na veřejném místě (v kině, na schůzi)	3	3
4. Při hodinové jízdě v autě (bez přestávky) jako spolujezdec	4	3
5. Při ležení – odpočinku po obědě, když to okolnosti dovolují	6	2
6. Při rozhovoru vsedě	7	3
7. Vsedě, v klidu, po obědě bez alkoholu		0
8. V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě		
Celkem:	6	20

Klinické příznaky

Noční *(pozoruje partner)*

- dechové pauzy během spánku
- chrápání, typicky intermitentní až explozivní chrápání
- nekvalitní / neklidný / neosvěživý spánek
- nykturie
- pocit sucha v ústech, vytékání slin z úst

Denní

- únava
- nadměrná denní spavost, mikrospánky
- snížení kognitivních/mnestických funkcí
- erektilní dysfunkce
- ranní bolesti hlavy
- poruchy nálady, deprese

Fenotypy obstrukční spánkové apnoe

Nadváha = BMI > 25, Obezita = BMI > 30

Krátký široký krk, ženy > 38 cm, muži > 43 cm

Námahová dušnost, zvětšená a prodloužená uvula, prodloužené měkké patro, stav chrupu, okluze, nosní průchodnost, zvětšené tonzily, široký kořen jazyka, malá nebo ustupující mandibula

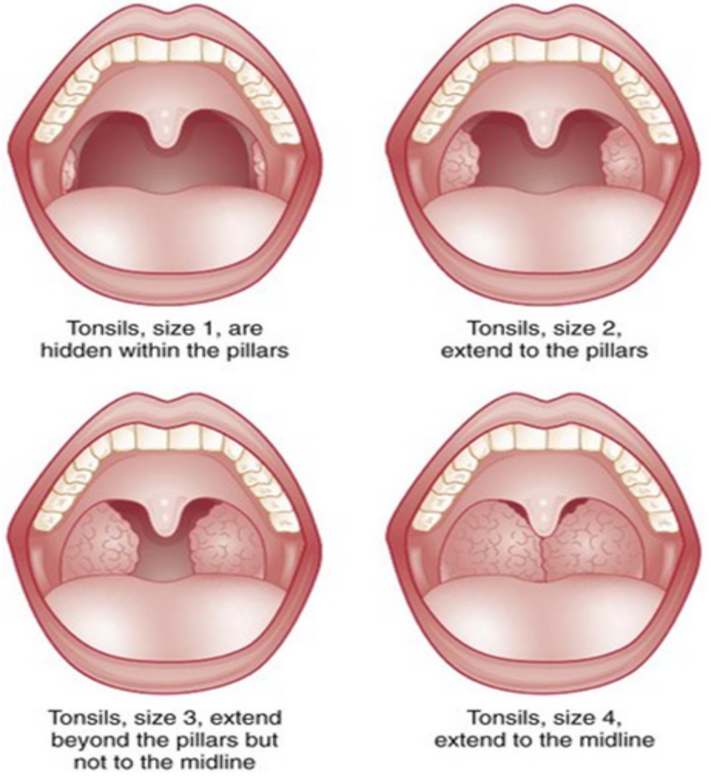
----------Známky srdečního selhávání? CHOPN? Nervosvalové onem.?Jiné onem.?



Klinické vyšetření



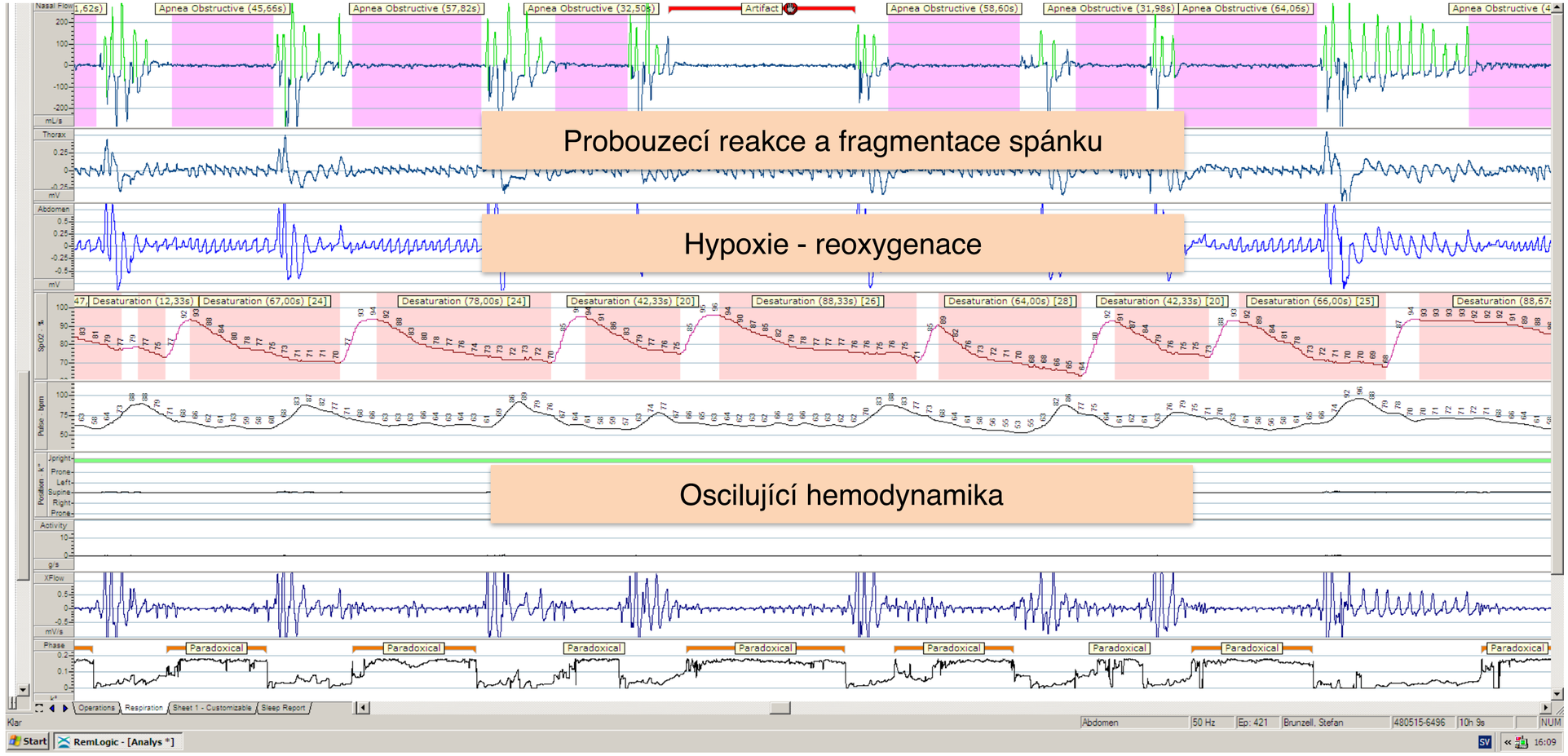
Mallampati I-IV: vzpřímený sed, ústa otevřená na maximum, maximální vypláznutí jazyka, bez fonace



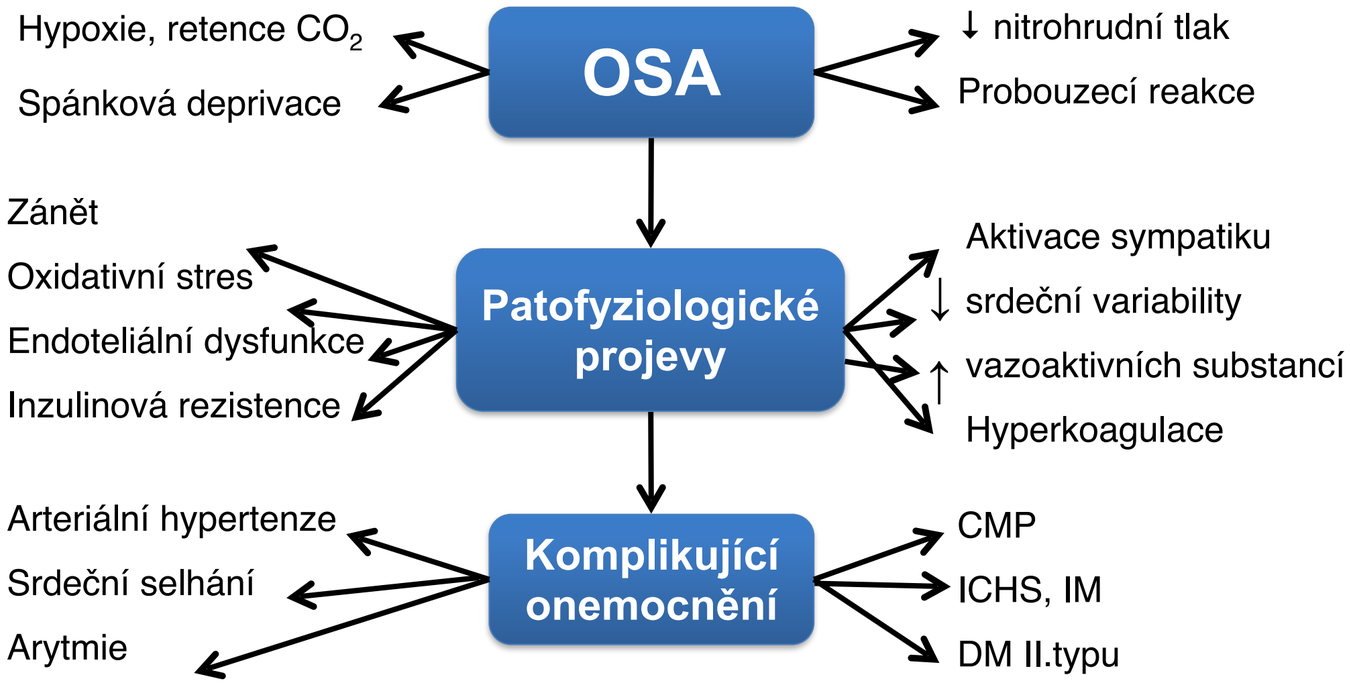
Velikost patrových tonzil dle Friedmanna 1-4

Nejzávažnější důsledky OSA

- Kardiovaskulární
- Metabolické
- Neurokognitivní



Komplikace obstrukční spánkové apnoe



Cévní mozkové příhody

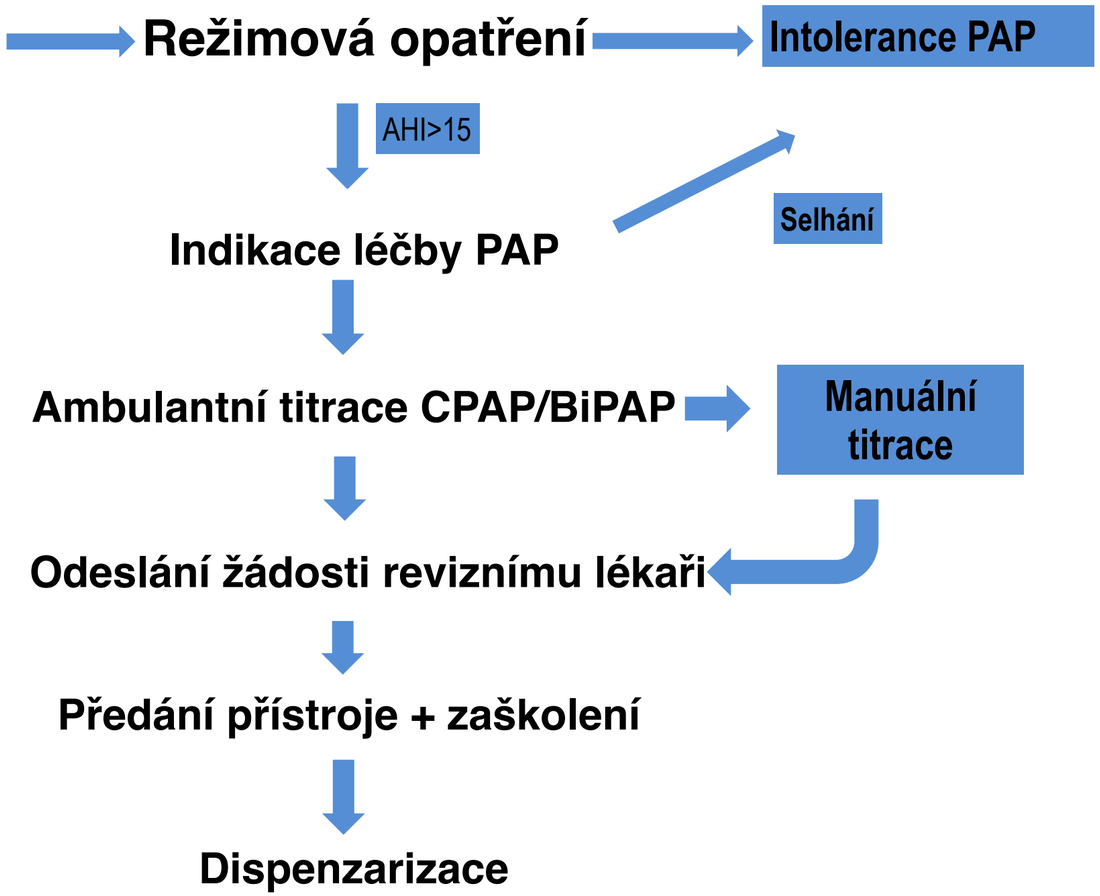
- OSA je nezávislý rizikový faktor CMP, riziko úměrné AHI
- Neprokázán preventivní vliv CPAP na CMP
- Prokázány menší následky CMP u léčené v.s. neléčené OSA
- OSA/CSA až u 70% pacientů po CMP
- Oboustranný vztah (OSA/CSA ↔CMP)

- Mechanismy: negativní nitrohrudní tlak → snížení průtoku krve do mozku, porucha regulace průsvitu cév v mozku, intermitentní hypoxie, endoteliální dysfce, porucha citlivosti na CO2, aktivace sympatiku
  + potenciace komorbidit vedoucích k CMP (hypertenze,…)

Neurokognitivní důsledky

- Nadměrná denní spavost, únava
- Poruchy pozornosti, zvýšená chybovost
- Kognitivní deficit, poruchy paměti
- Poruchy nálad, deprese
- Vyšší riziko demence
- Zvýšené riziko dopravních nehod
    - 2-3x vyšší riziko, mortalita srovnatelná s kardiovaskulárními následky

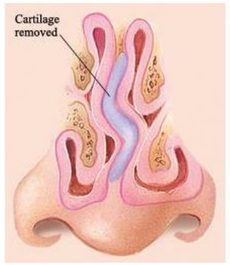
Léčba a dispenzarizace

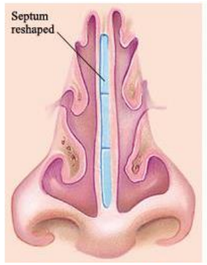


- **Redukce hmotnosti**
- **Spánková hygiena**
- **Nekouřit**
- **Žádný alkohol před spaním**
- **Neužívat léky s myorelaxačním účinkem**
- **Vhodná poloha ve spánku**

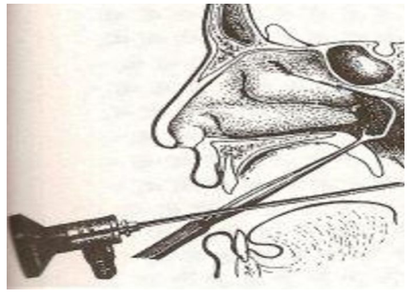
Chirurgická léčba OSA

NOS (septum, adenoidní vegetace)



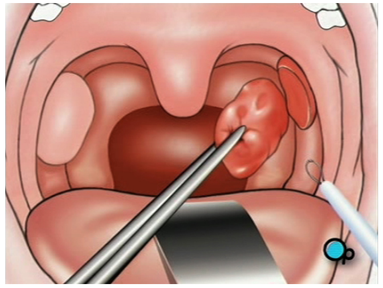


Septoplastika

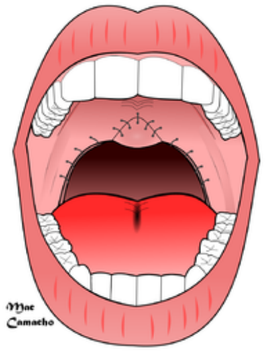


Adenotomie

HORNÍ FARYNX (měkké patro, tonzily, uvula)



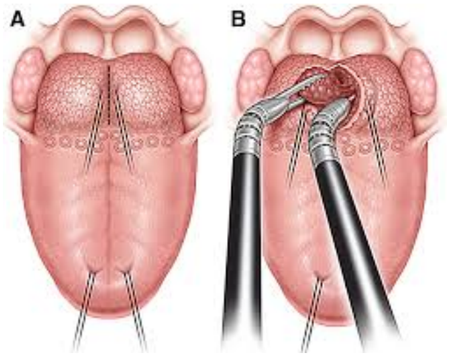
Tonzilektomie



UPPP

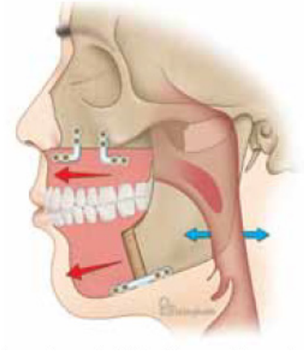
Uvulopalatopharyngoplastika

DOLNÍ FARYNX



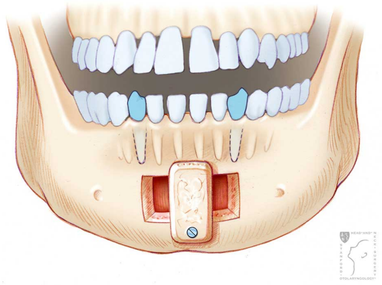
Resekce jazyka

SKELET



MMA

Maxilomandibulární advancement



Genioglossus advancement

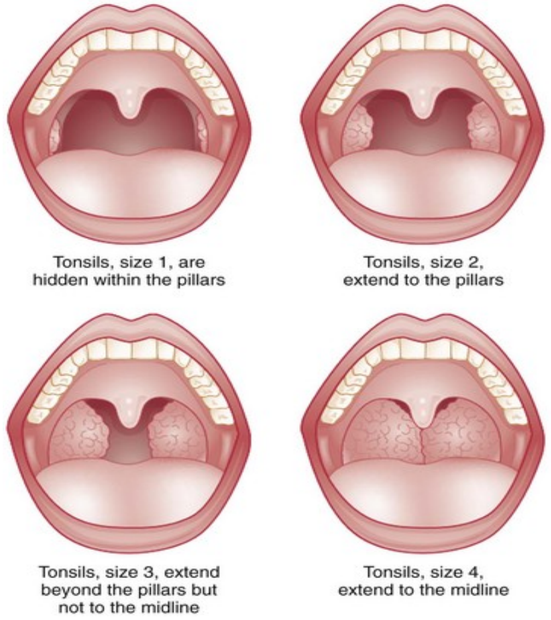
TRACHEOSTOMIE



Chirurgická léčba OSA

- Primární kauzální u prosté ronchopatie nebo lehké OSA
- Sekundární kauzální u pacientů s AHI>15 (při selhání či intoleranci CPAPu)
- Primárně u AHI>15 při zjevné chirurgicky řešitelné anatomické abnormitě
- Doplňková ke zlepšení tolerance léčby PAP





- Pouze pokud je pacient ochoten + zdravotně schopen + dle fyzikálního vyšetření je předpoklad efektu
- Efekt většinou dlouhodobý, ale málokdy dojde ke kompletní eliminaci OSA

Drug induced sleep endoskopy (DISE)



- Endoskopické vyšetření během medikamentozně navozeného spánku - midazolam či propofol
- Predikce efektu chirurgie či mandibulárního protraktoru (manévr předsunutí mandibuly)
- Lepší prediktivní výsledky než prosté klinické vyšetření

Foto - Betka et al. Cesk Slov Neurol N 2016; 79/112(5): 516-520

Alternativní a experimentální léčba - polohová terapie





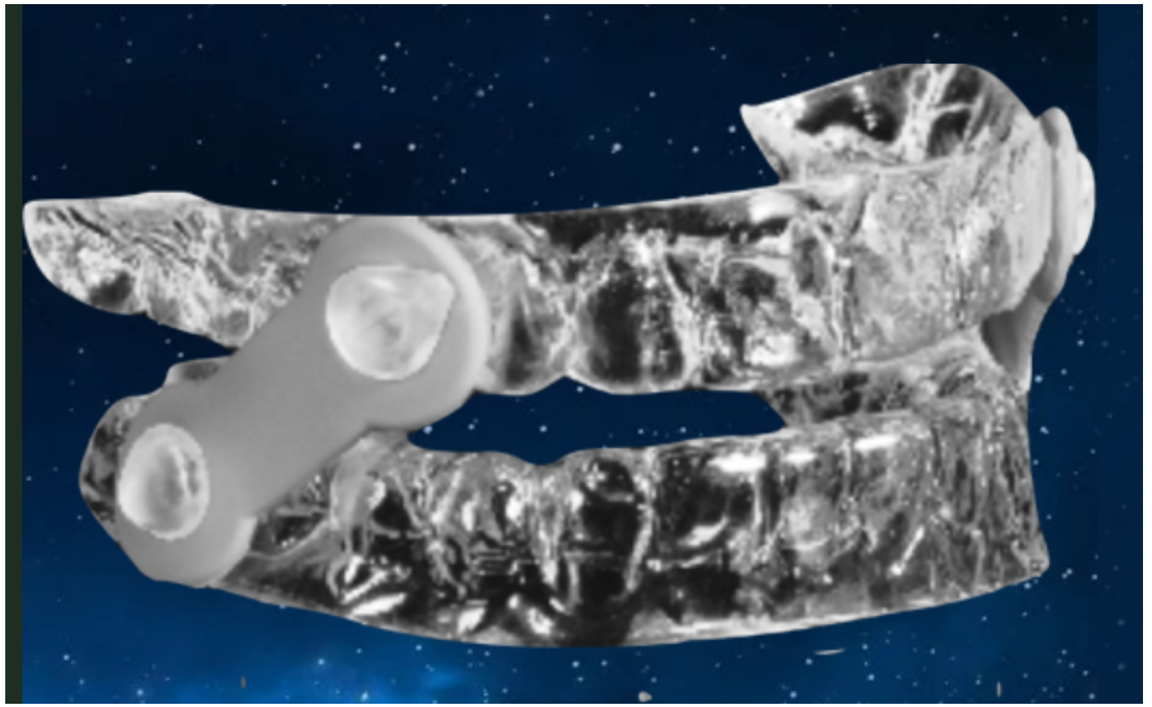






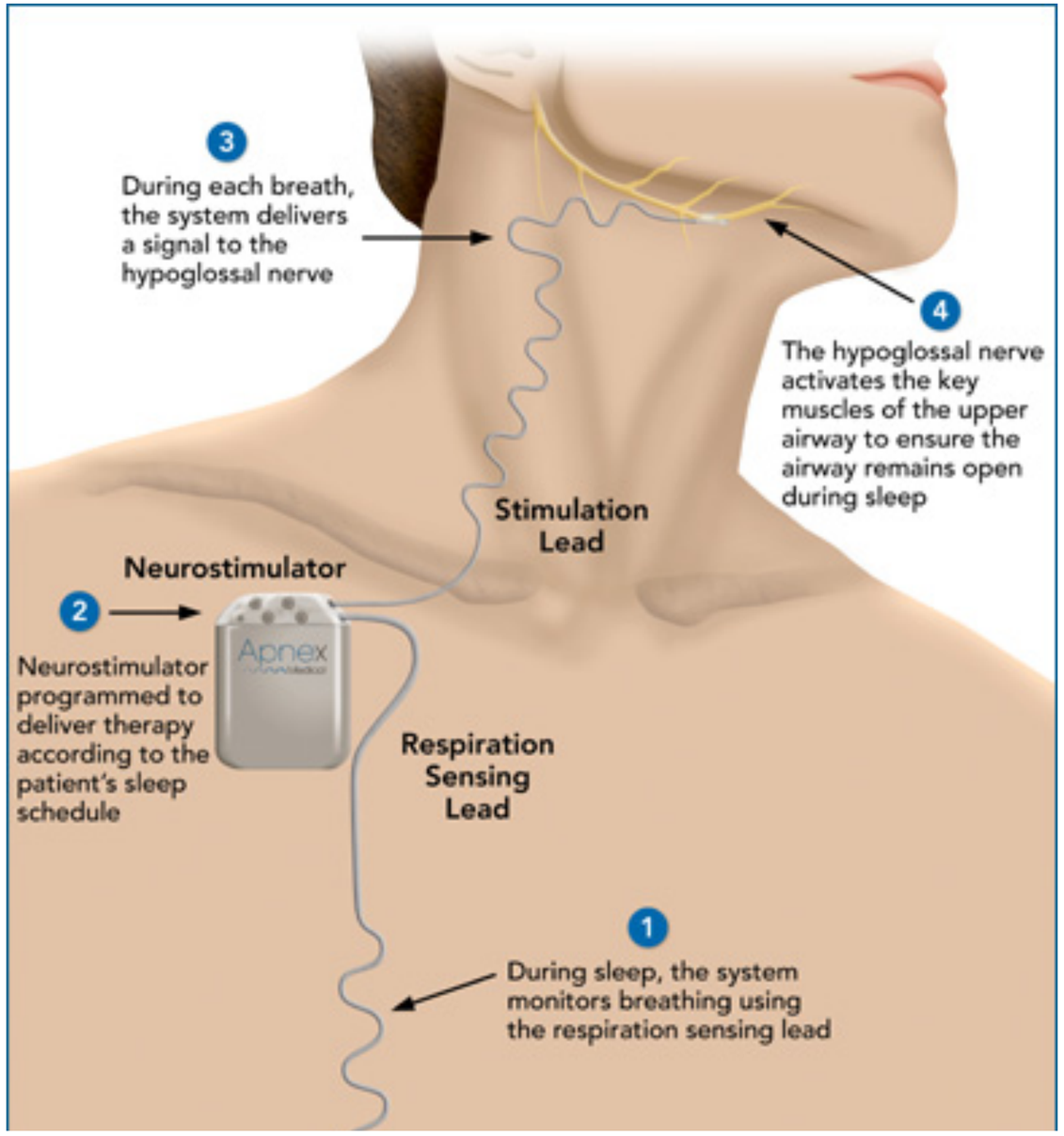
Alternativní léčba – mandibulární protraktory





- Doporučeno jako sekundární léčba při intoleranci CPAP, zejm. lehká a středně těžká OSA
- Nižší efektivita než CPAP, zejm. u těžké OSA

Alternativní a experimentální léčba - stimulace n. XII



OSA – způsobilost k řízení motorových vozidel – příloha č. 3 vyhlášky č. 277/2004 Sb

VI. **Nemoci, vady nebo stavy nervové soustavy** vylučující nebo podmiňující zdravotní způsobilost k řízení motorových vozidel

1. Nemoci, vady nebo stavy nervové soustavy vylučující zdravotní způsobilost k řízení motorových vozidel jsou takové nemoci, vady nebo stavy nervové soustavy, které představují vážné nebezpečí pro provoz na pozemních komunikacích, a to zejména

Sk. 1 – běžní řidiči
Sk. 2 – profesionálové

skupina 2 f) poruchy spánku závažně ovlivňující bdělost.

2. Nemoci, vady nebo stavy nervové soustavy, které ovlivňují bezpečnost provozu na pozemních komunikacích a u kterých lze žadatele nebo řidiče uznat za zdravotně způsobilé k řízení motorového vozidla pouze na základě závěrů odborného vyšetření, a to zejména

skupina 1 f) poruchy spánku závažně ovlivňující bdělost.

skupina 2 g) poruchy spánku ovlivňující bdělost.

Novela zákona o silničním provozu č. 297/2011 Sb., obsahuje nový § 89a:

§ 89a

Lékař, který zjistí, že žadatel o řidičské oprávnění nebo držitel řidičského oprávnění je zdravotně způsobilý k řízení motorových vozidel s podmínkou nebo není zdravotně způsobilý k řízení motorových vozidel, je povinen o této skutečnosti neprodleně informovat obecní úřad obce s rozšířenou působností příslušný podle obvyklého bydliště nebo místa studia žadatele o řidičské oprávnění nebo držitele řidičského oprávnění.

Pacient s výborným efektem a dostatečnou adherencí k terapii nemá důvod k omezení v řízení!

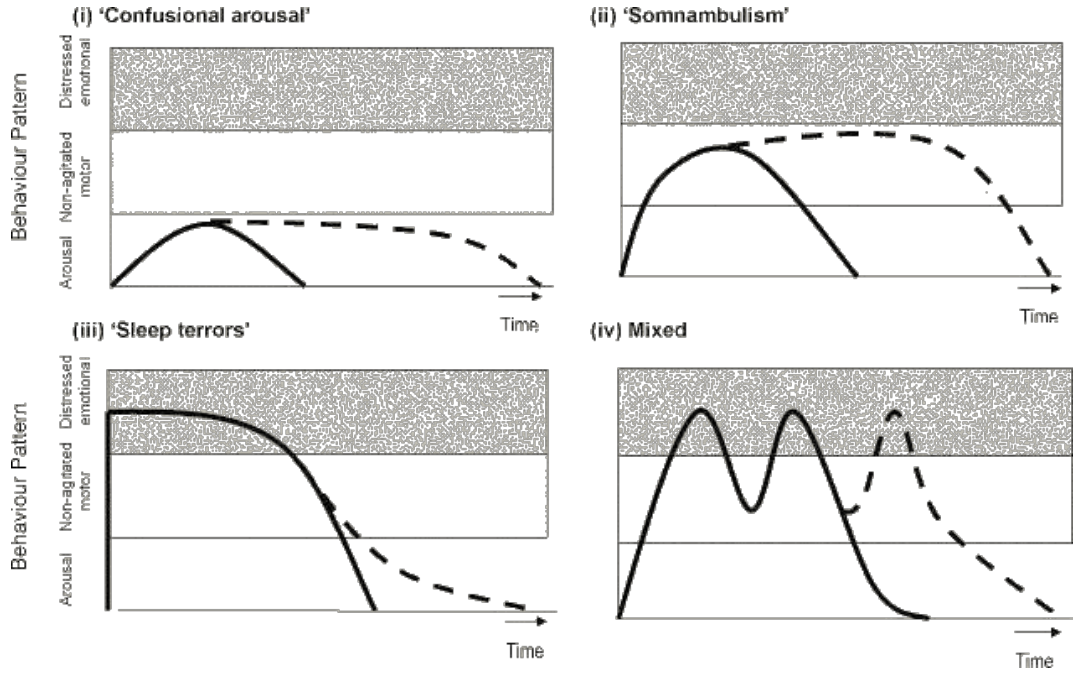
Parasomnie

NREM parasomnie (porucha probouzecích mechanismů)

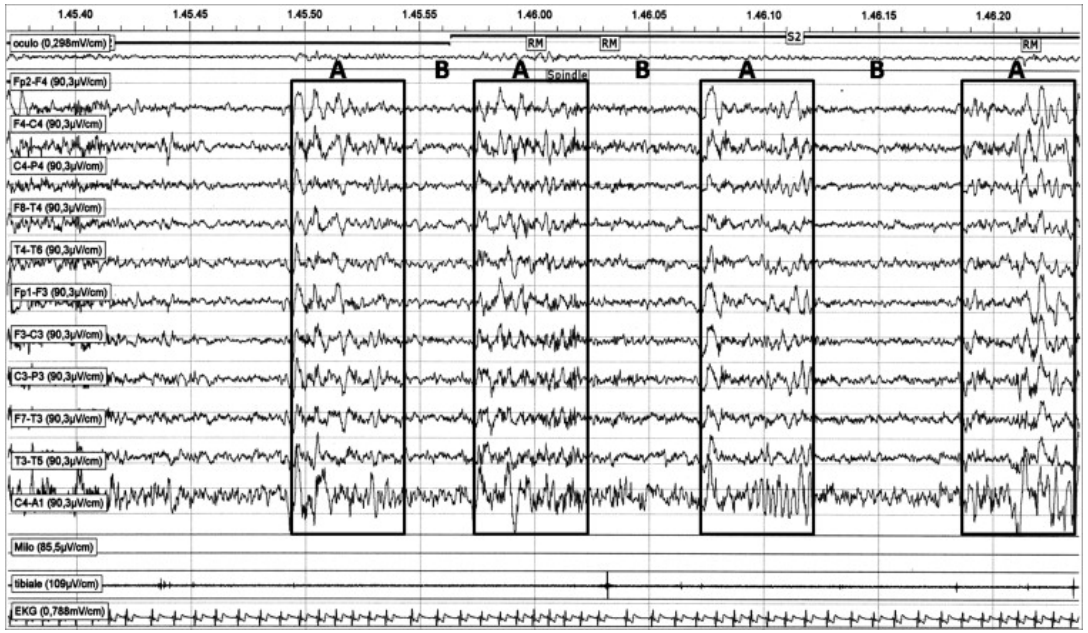
- Představuje jednak věkově vázaný vývojový fenomén dětského věku, ale rovněž zahrnuje nebezpečné chování, které je jednou z hlavních příčin zranění vázaných na spánek
- Klinické projevy: probuzení se zmateností, somnambulismus, noční děsy
- Prevalence v dětském věku: 15-25%, v dospělosti: 3-4%
- Genetická predispozice (HLA DQB1, gen pro adenosin-deaminázu, 20q12)

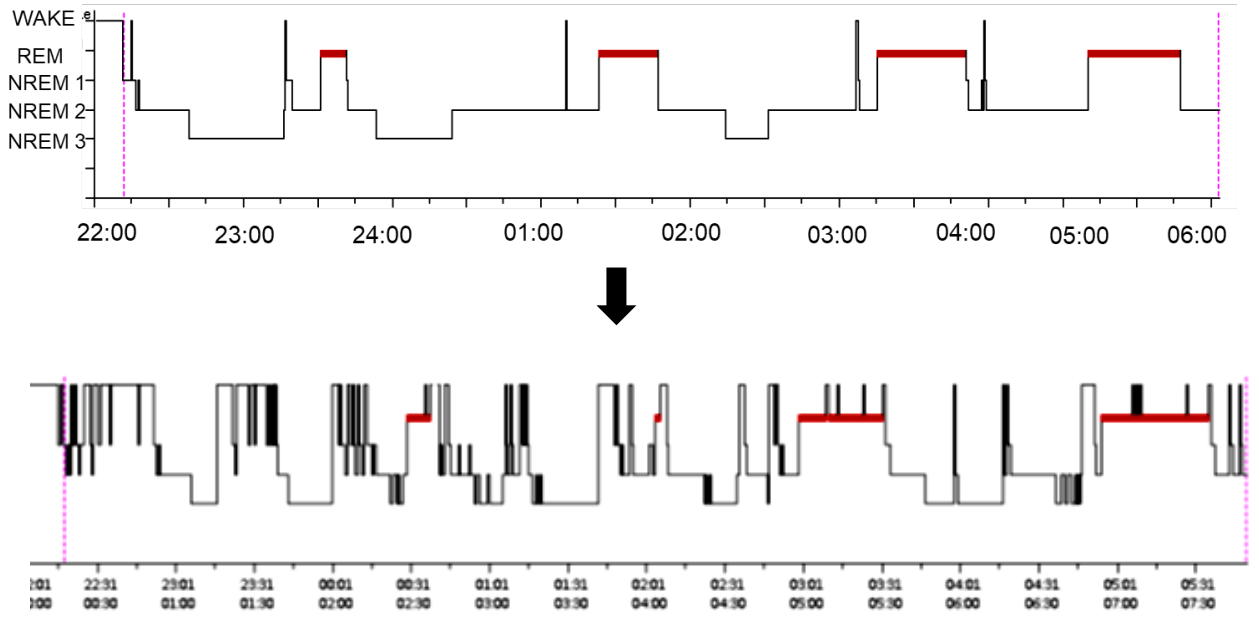
NREM parasomnie (porucha probouzecích mechanismů)

- Kontinuum klinických projevů v důsledku nekompletního probuzení z NREM spánku
- Dg. určena na základě dominantní klinické manifestace
- Stejný genetický základ/rodinný výskyt, patofyziologie, stejné spouštěcí faktory (stres, SD)



Nestabilita spánku u NREM parasomnie

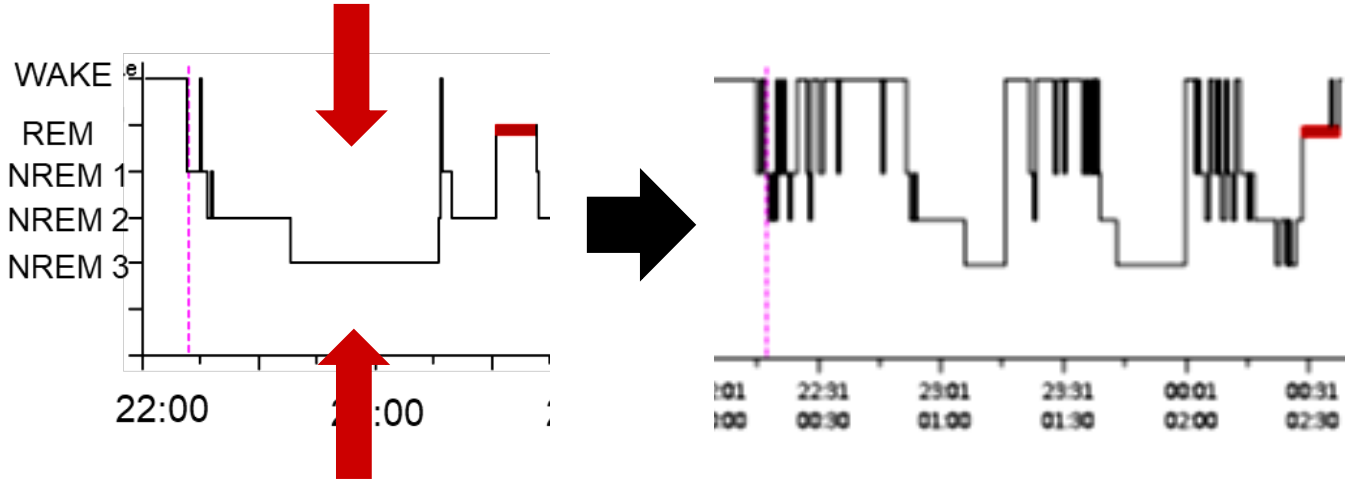




Co zvyšuje nestabilitu spánku?

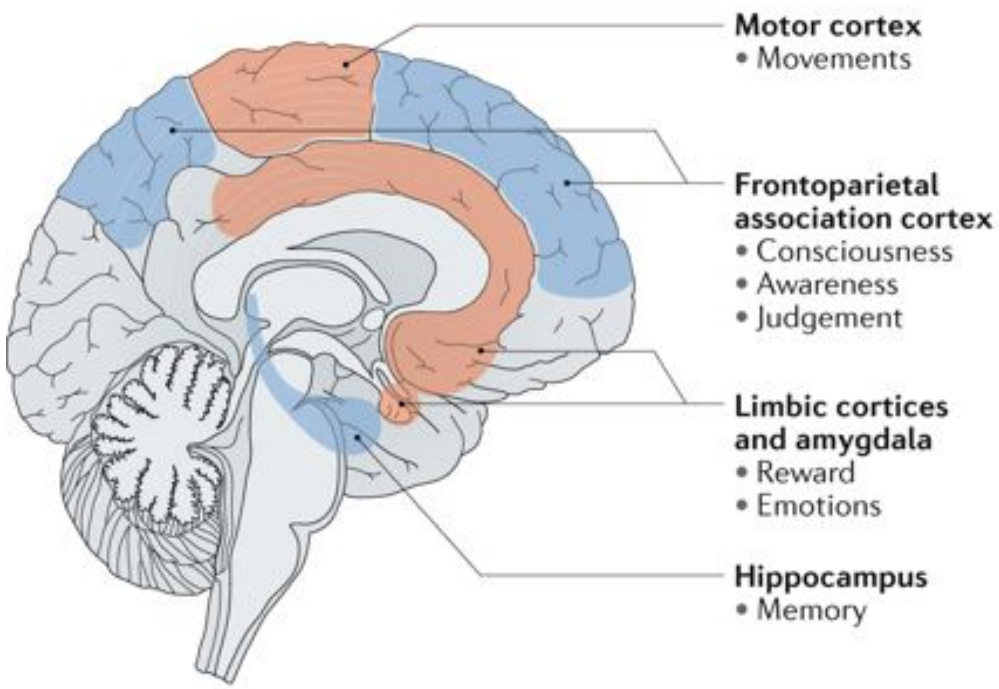
Faktory zvyšující intenzitu N3 nebo znesnadňující probuzení z N3

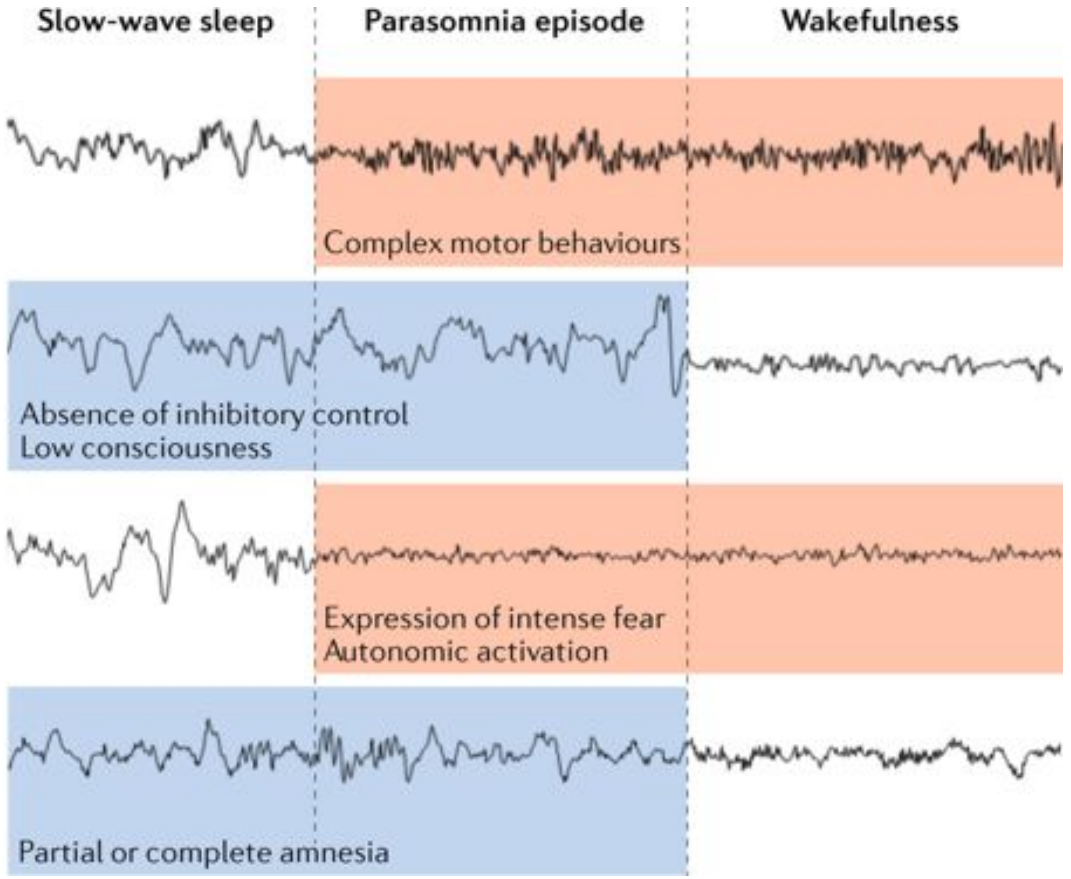
Genetická predispozice



Faktory představující jakýkoliv potenciální zdroj arousalu

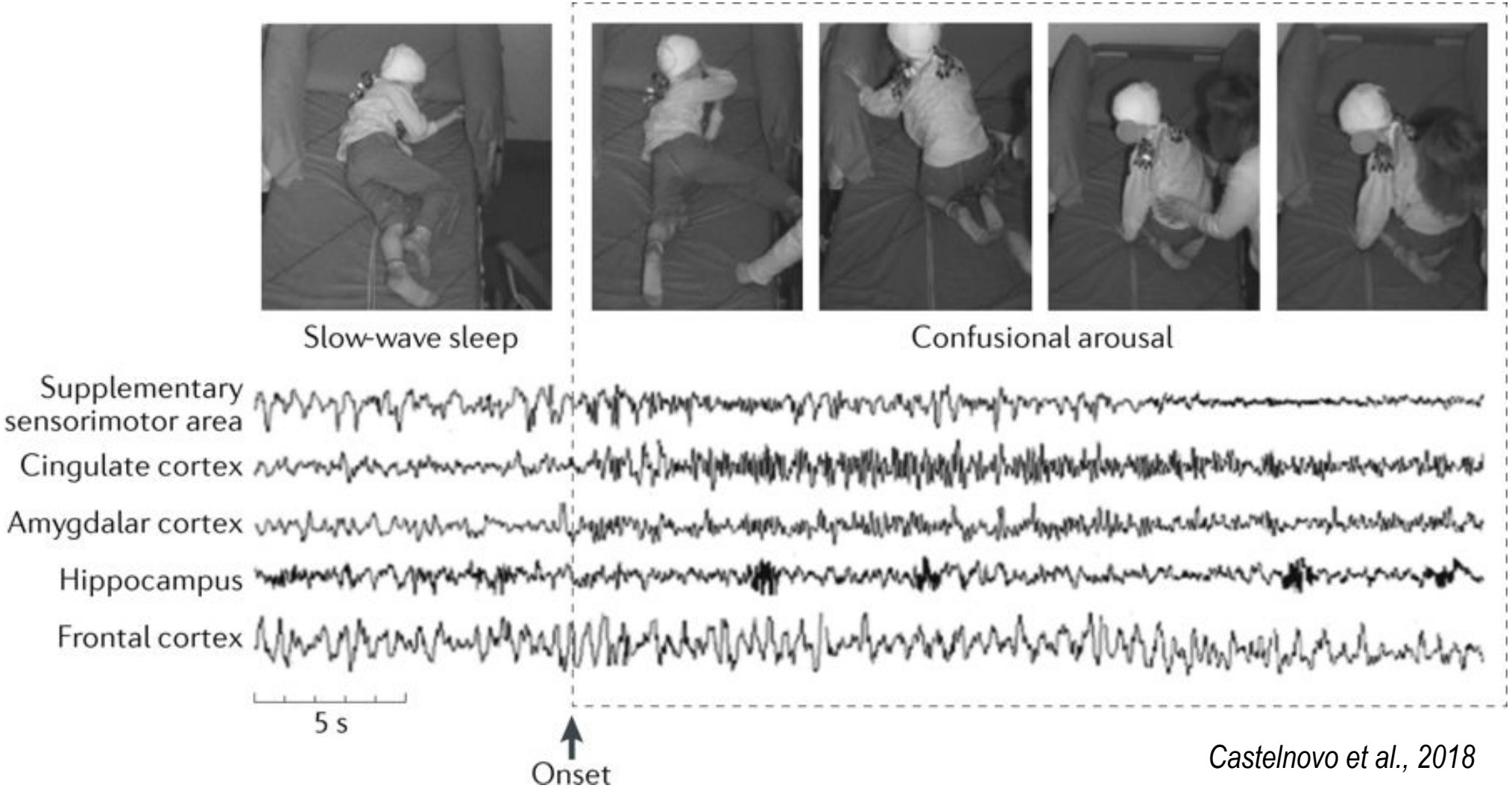
Status disociatus





Castelnovo et al., 2018

Stereo-EEG záznam dokumentující koexistenci lokálního NREM spánku a bdělé aktivity během **probuzení se zmateností**



Castelnovo et al., 2018

Definice RBD ICSD-3

A. Opakované epizody vokalizací a/nebo komplexního chování s pohybem vázaným na spánek

B. PSG dokumentovaná vazba na REM spánek (nebo anamnéza svědčí pro vazbu na REM spánek)

C. PSG nález atonie v REM spánku

D. Porucha není lépe vysvětlitelná (jiná porucha spánku, duševní onemocnění, užití/užívání léků/ návykových látek)



Klinické projevy RBD



Schenck, 2002





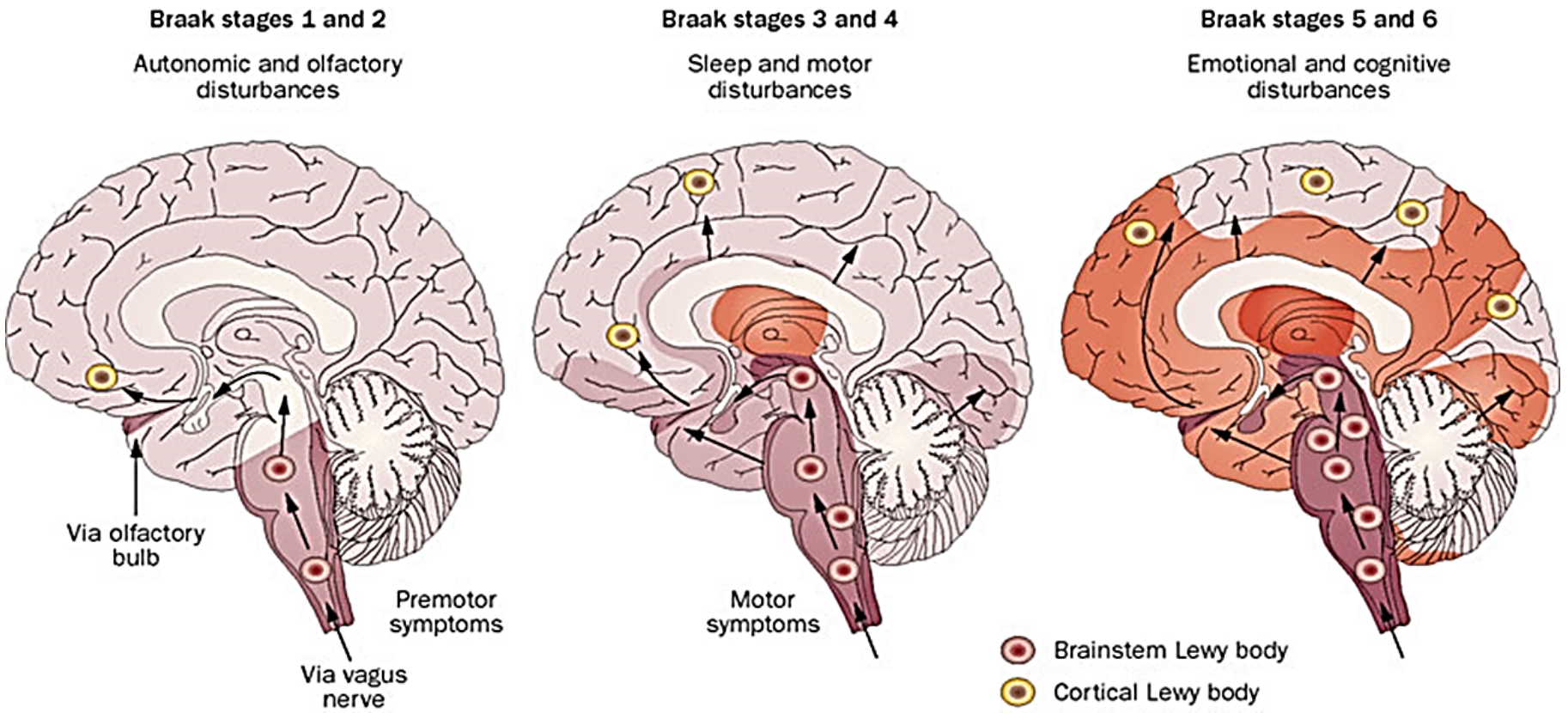


Porucha chování vázaná na REM spánek (RBD)

- Představuje prodromální stádium PN
- Nemocní s i RBD onemocní Parkinsonovou nemocí nebo demencí s Lewyho tělísky nebo multisystémovou atrofií za 5 let ve 25-40%, za 10 let ve 40-60%, v delší perspektivě až v 65-90% případů
- Častý výskyt RBD u narkolepsie a při užívání antidepresiv (u jednoho z 20 pacientů užívajících AD se rozvine RBD)

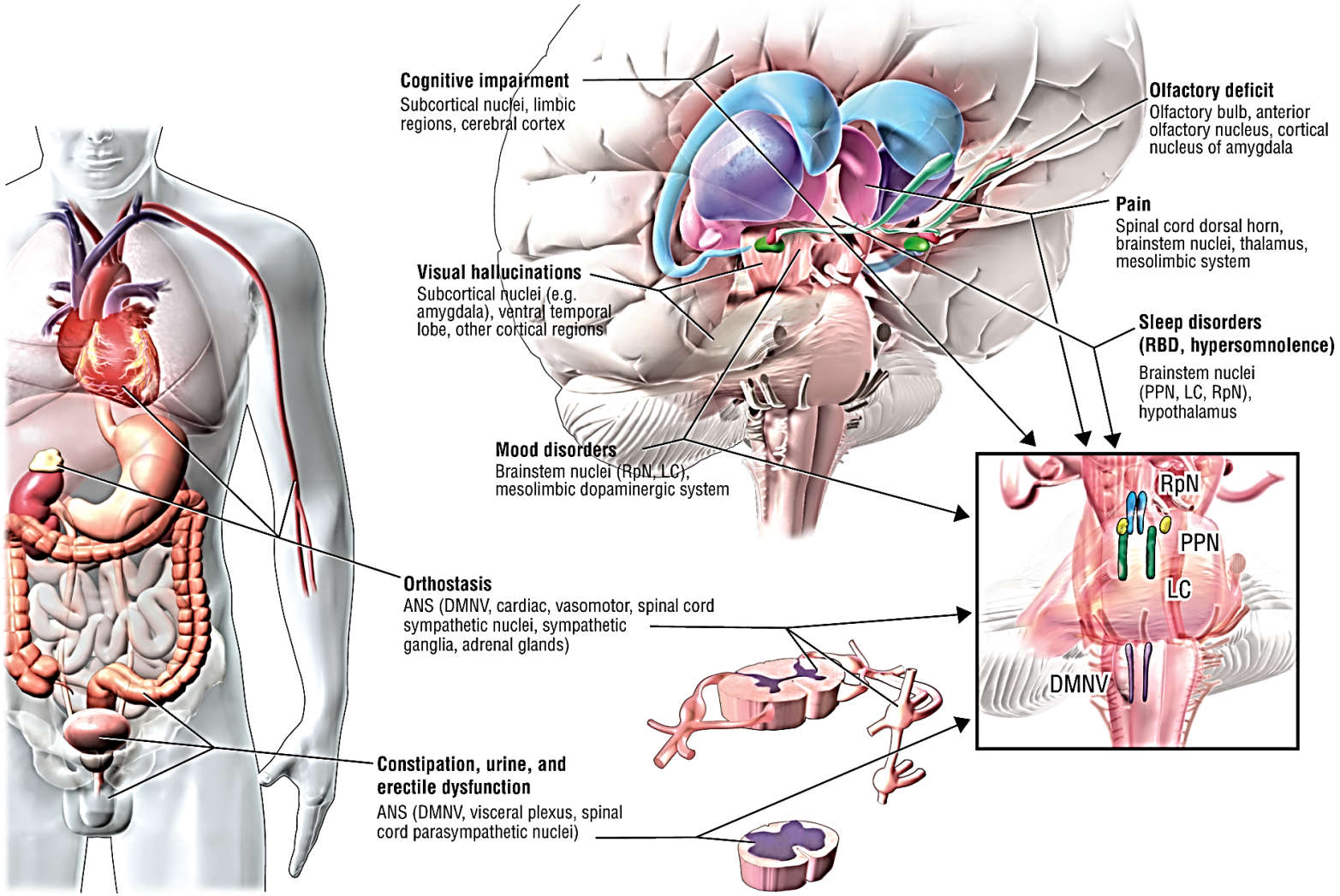
Patofyziologie RBD u Parkinsonovy nemoci

Braakova teorie: ukládání patologického proteinu α–synukleinu (Lewyho tělíska) v neuronech a buňkách glie ve specifických oblastech mozkové kůry a podkoří

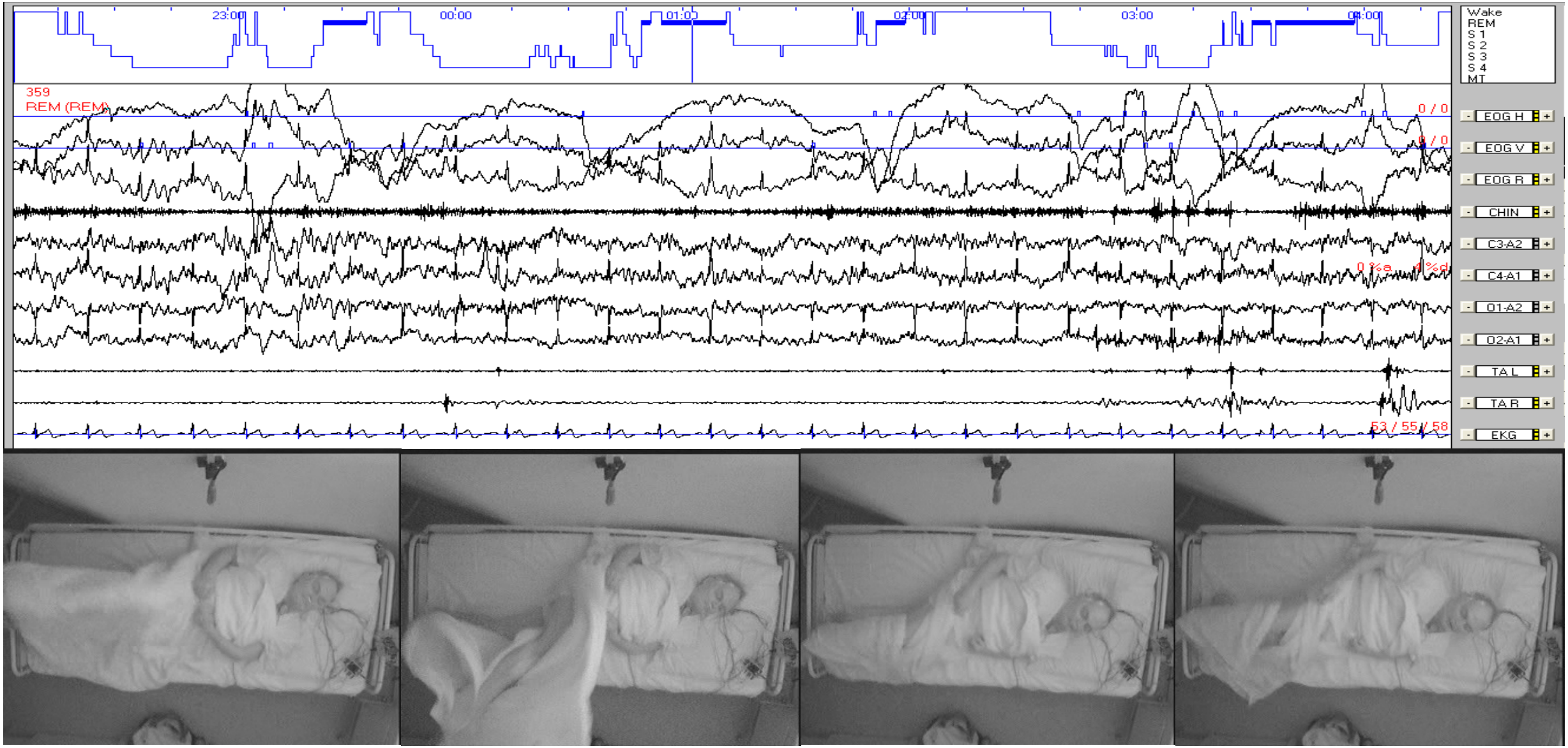


Oertel et al., 2017

Symptomy vyskytující se společně s RBD a/nebo zvyšující riziko vzniku nebo časnějšího nástupu parkinsonismu/demence



Diagnostika RBD



Léčba RBD

Klonazepam

- 0,25-2mg před spaním
- Efekt v ~80% případů
- Opatrně dávkovat, zejména u OSA, demence
- Přetrvávající denní somnolence může limitovat podávání
- Přesný mechanismus působení není znám (důležité 5-HT působení, REM spánek není potlačen, ale denzita REM spánku je snížena, nevede k obnovení atonie, inhibice lokomotorických generátorů? Snové aktivity?)

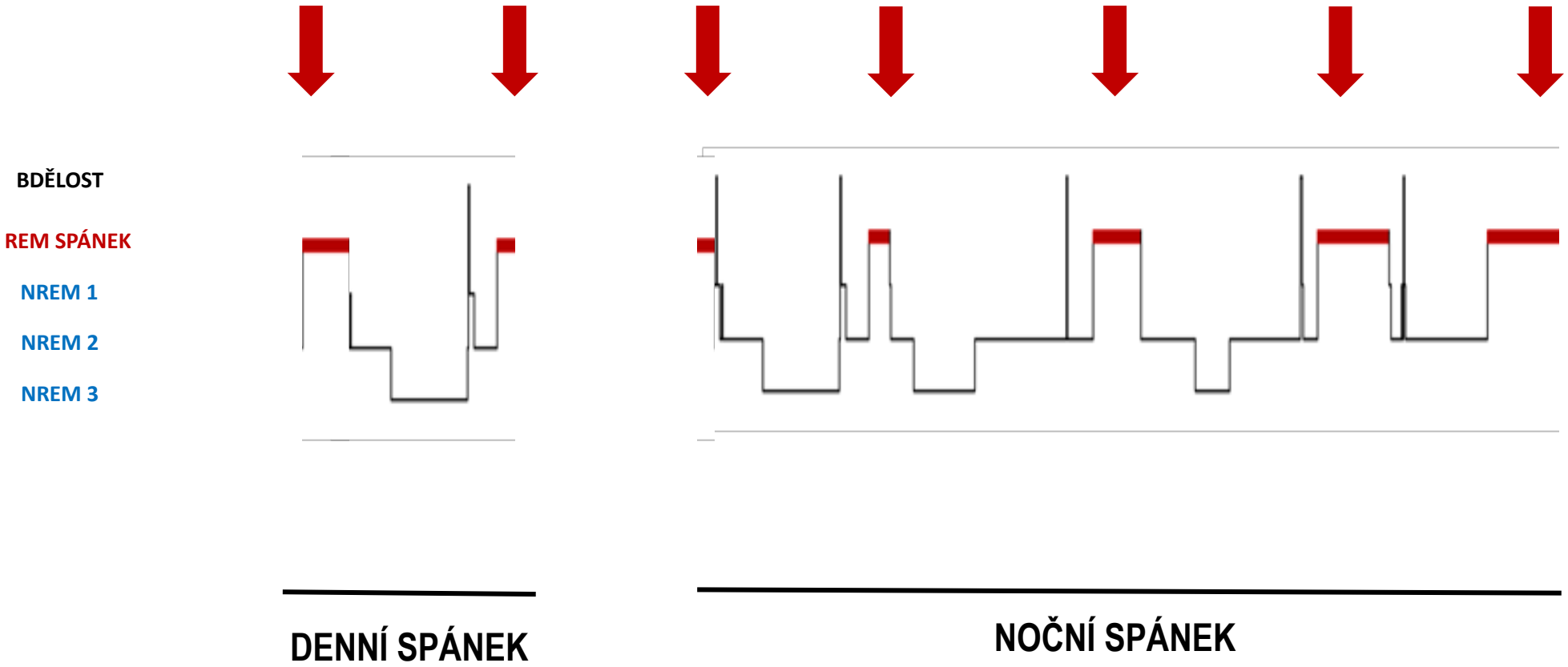
Melatonin

- 2-12 mg před spaním
- Mechanismus účinku není znám
- Redukuje množství pohybů v REM spánku
- Snižuje i snovou produkci
- Dobrý efekt v kombinaci s nízkou dávkou klonazepamu

Diagnostika Rekurentní izolované spánkové obrny

- Strukturovaný pohovor a/nebo dotazníky
- Video-polysomnografie je indikována pouze při suspekci na narkolepsii (+ MSLT), jinou komorbidní spánkovou poruchu a při netypických projevech RISP (RISP nemá charakteristický PSG nález mimo epizody)

Výskyt spánkové obrny v průběhu 24h.



Léčba

NONFARMAKOLOGICKÉ INTERVENCE

- Psychoedukace (benigní povaha těchto stavů, snaha signalizovat, soustředění)
- Spánková hygiena/léčba komorbidních spánkových poruch (sekundární insomnie)

PSYCHOTERAPIE

- KBT, mindfulness, relaxační techniky, hypnoterapie

FARMAKOTERAPIE

- TCA (clomipramin 25-50mg/d, imipramin 25-150mg/d)
- SSRI fluoxetin (40-80mg/d), kazuistická sdělení: olanzapin 2,5mg n.n.

Predisponující a precipitační faktory

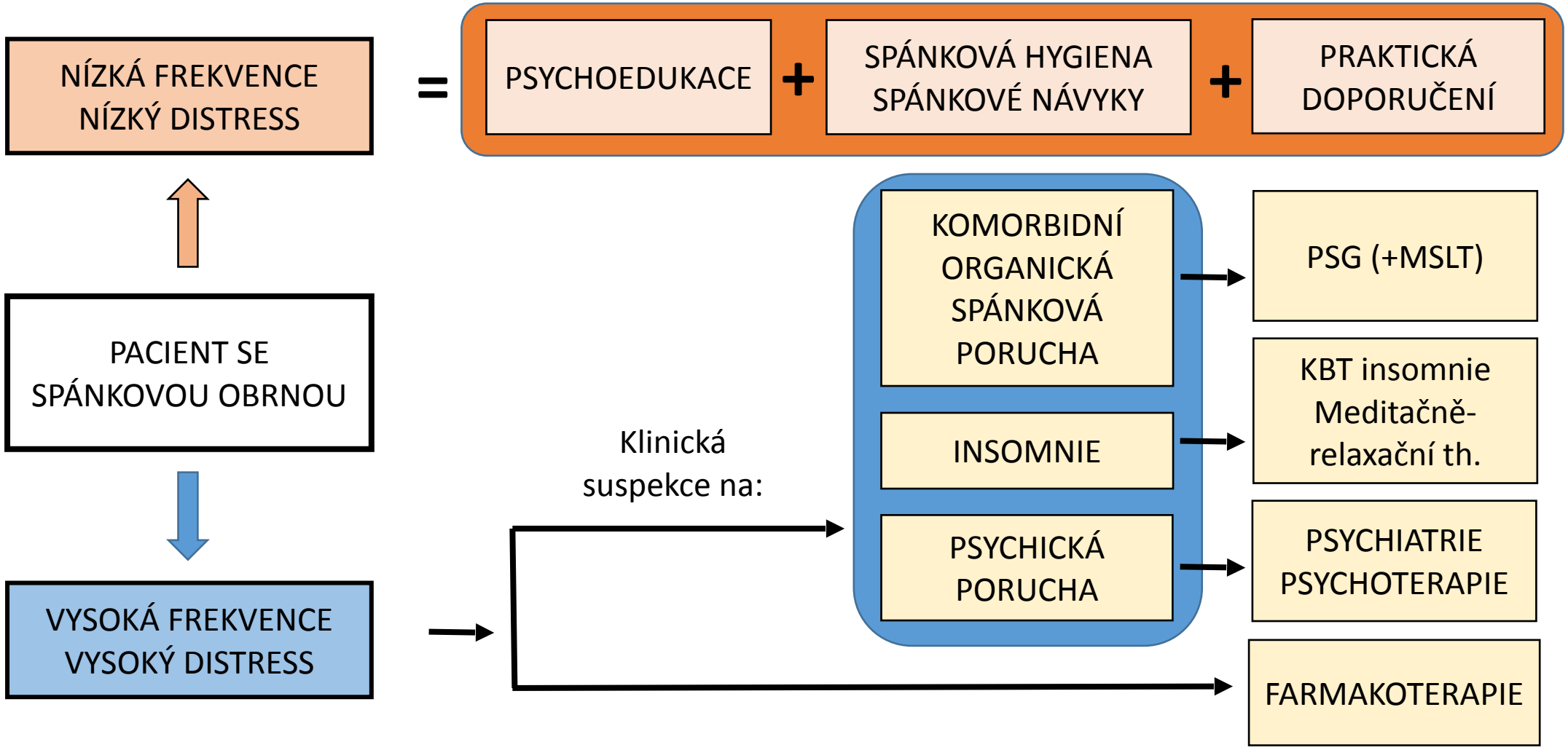
- Spánková deprivace a nepravidelný režim spánku
- Směnný provoz
- Nadužívání alkoholu a kouření
- Psychický stres

Nedodržování pravidel spánkové hygieny

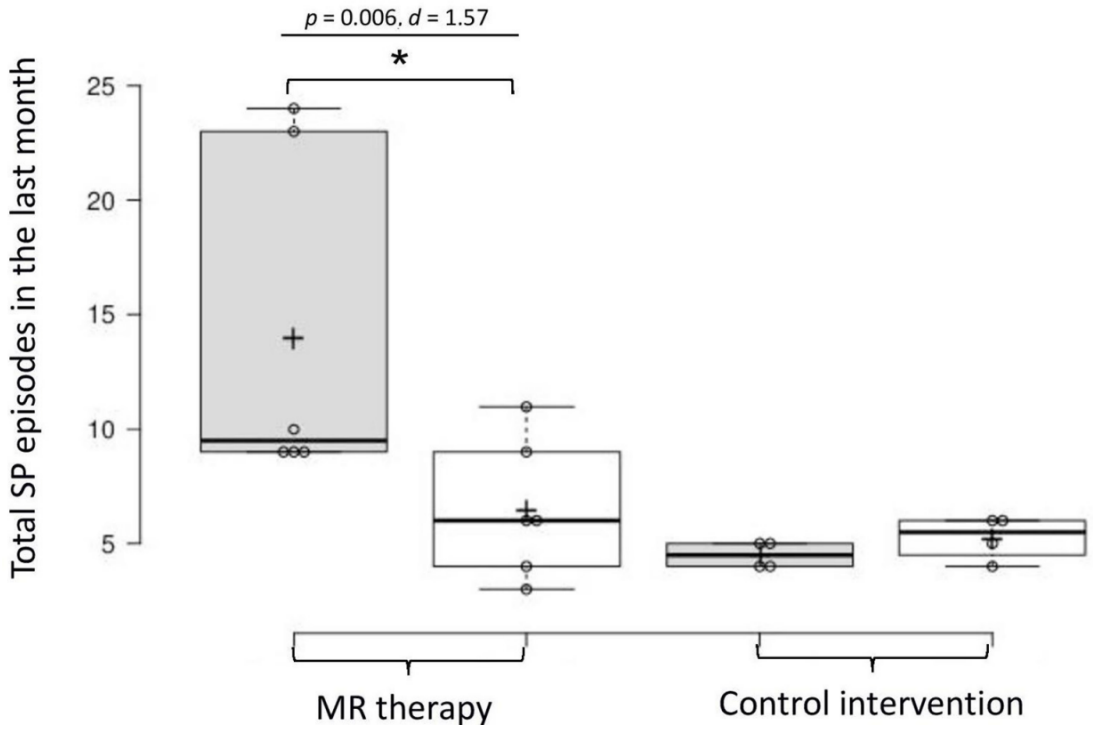
- V souvislosti s prožitým traumatem/ PTSD, u pacientů s úzkostnou poruchou (GAD, panická porucha, sociální fobie)

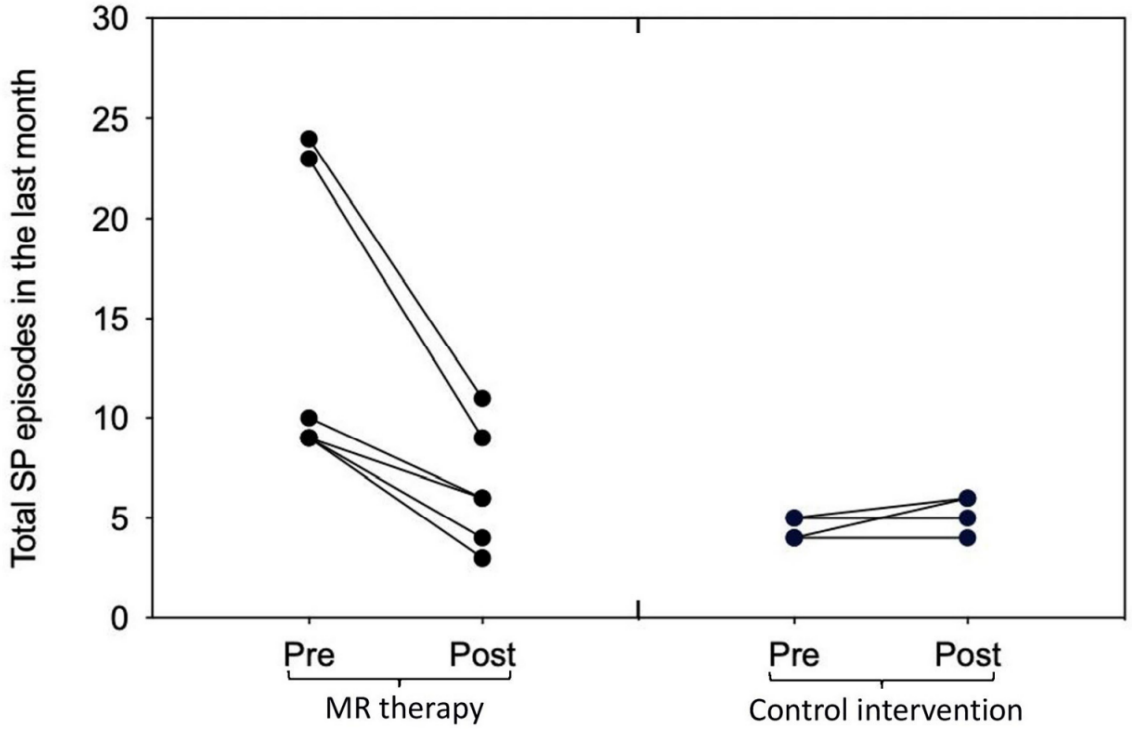
Souvislost s psychiatrickým onemocněním

Spánková obrna - management



Meditačně-relaxační terapie





Jalal et al., 2020

Praktická doporučení

PROSTŘEDÍ / PROSTOR PRO SPÁNEK

- Dodržujte pravidelný spánkový režim
- Večer neužívejte rekreační drogy ani nepijte alkohol
- Nespěte na zádech
- Uspořádejte si ložnici tak, abyste se cítili bezpečně
- Nevěšte župany, kabáty nebo klobouky na místa, která ve tmě vypadají jako postavy
- Spěte s nočním světlem, zapnutou hudbou nebo rádiem.

PSYCHIKA

- Zachovejte klid. Říkejte si, že máte vše pod kontrolou. Můžete zařídit, aby zážitek přestal
- Snažte se ve svém životě omezit stres a úzkost
- Pokud se vám to jednou stane, vstaňte na chvíli z postele, abyste resetovali mozek
- Mějte vedle sebe někoho, kdo zachytí vaše signály

POHYB

- Zkuste energicky pohybovat očima. Pevně stiskněte víčka
- Zaměřte se na pohyb pouze jedním prstem nebo palcem u nohy
- Pokud cítíte tíhu na hrudi, představte si, že ji způsobuje něco přátelského. Připomínejte si, že se nic zlého nestane.
- V duchu si představujte, jak se vaše tělo převaluje ze strany na stranu, a počítejte každé převalení. Soustřeďte se na to a snažte se od toho odvíjet schopnost pohybu
- Využijte spánkovou paralýzu k lucidnímu snění tím, že se uvolníte a budete se zážitkem řídit, místo abyste s ním bojovali.
- Jakmile epizoda pomine, řekněte si, že jste ji překonali, nebojíte se jí a překonáte jí POKAŽDÉ.



Noční můry
(Porucha s nočními můrami)

- Děsivé sny provázené strachem o život, o osobní integritu, o přežití (život ohrožující situace)
- Velmi realistické, živé
- Provázené úzkostí, strachem, děsem, hněvem/zuřivostí, studem, znechucením, pocity ošklivosti
- Spící se budí do plné vigility, s plnou jasnou vzpomínkou na prožitý sen

Noční můry/ Porucha s nočními můrami[ICSD-3]

A-C musí být splněny

A. Opakovaný výskyt extrémně dysforických a dobře zapamatovatelných snů, které zahrnují strach o přežití, o ztrátu fyzické integrity či životní nebezpečí

B. Při probuzení z takového snu nastává rychlá orientace a plná bdělost

C. Sny samotné nebo porucha spánku způsobená probuzeními z takto děsivých snů, vede ke klinicky významnému distresu, bránění se spánku, k poruše nálady, soustředění, paměti/ chování nebo k denní únavě/ztrátě energie/spavosti či k poruše fungování v sociální/pracovní oblasti

Noční můry - prevalence

- **Děti**
- Občas 60-75% od ~2,5 roku věku, 10-50% dětí ve věku 3-5 let trápí občasné noční můry natolik, že ruší rodiče
- Časté noční můry u 1-5% preadolescentních dětí
- V pozdní adolescenci častěji u dívek

- **Dospělí**
- Životní prevalence v obecné populaci ~100%
- ICSD 3 současná Porucha s nočními můrami 2-8% populace

Vyšší frekvence v klinických populacích: 80% pacientů s PTSD
Pacienti s nočními můrami mají 5,7x vyšší riziko rozvoje psychické poruchy
Významné genetické faktory (geny pro GAD se vyskytují nezávisle)

Rozdělení nočních můr

- **Idiopatické noční můry**

- Málo známé, mohou se vyskytovat mimo REM spánek
- Častější u úzkostných jedinců, po sexuálním/fyzickém napadení
- Nejlepší prediktor nočních můr v dospělosti jsou noční můry v dětství
- Mohou vést k vyhýbání se spánku nebo až spánkové deprivaci
- Obvykle léčba zaměřená na primární onemocnění (úzkostná porucha, akutní stresová reakce) vede k ústupu nočních můr
- Nejčastěji s věkem odezní, ale mohou přetrvávat i řadu dekád

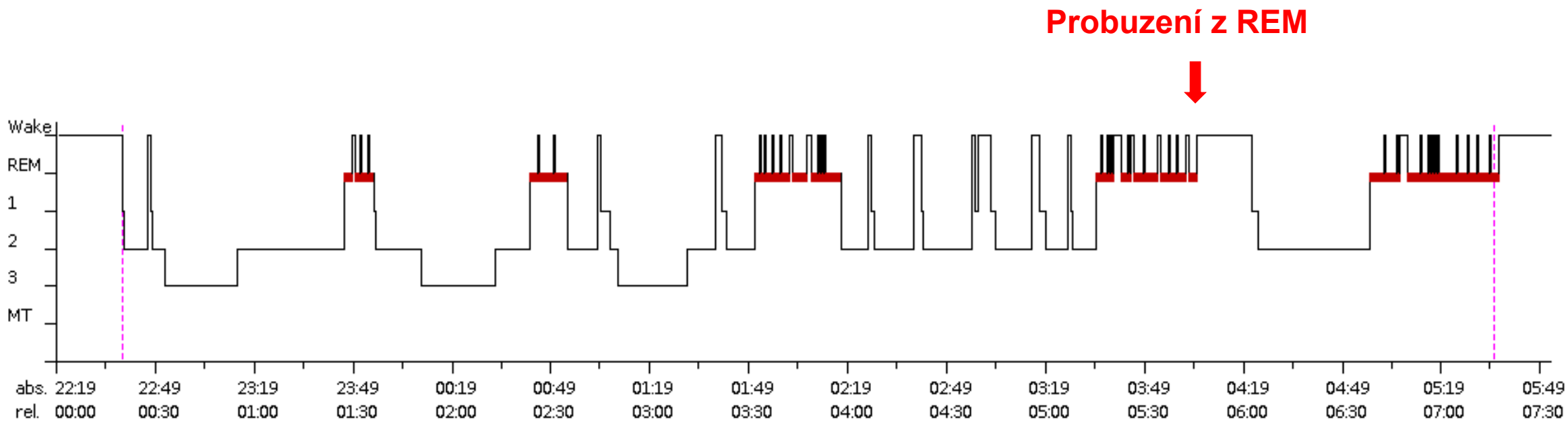
Rozdělení nočních můr

- **Post-traumatické noční můry**

Nejčastěji udávaný problém pacientů s post-traumatickou stresovou poruchou (PTSD) ~ 80% těchto pacientů trápí noční můry

- Mohou se objevit bezprostředně po akutním traumatu (akutní stresová reakce) nebo s odstupem několika týdnů/měsíců po traumatu
- Mohou se objevit i mimo REM spánek (NREM 2 a 3), při usínání
- Mohou být realistickým prožitkem traumatické události nebo jejím fragmentem
- Podle četnosti/intenzity se o nočních můrách uvažuje jako o symptomu PTSD nebo jako o samostatné diagnóze

Noční můry – polysomnografický záznam



Fragmentace nočního spánku

Noční můry – farmakologicky navozené

Table 1. Medication types known historically to cause nightmares

Drug classes known to induce nightmares	Type of effect	Postulated pharmacologic etiology for nightmare induction
Amphetamines and amphetamine like agents	Associated with chronic use and withdrawal	Noradrenergic/dopaminergic
Anticholinergics	Associated with chronic use and toxicity	Cholinergic
Barbiturates and barbiturate-like agents	Known side effect on withdrawal	REM rebound
Benzodiazepines	Known side effect on withdrawal	REM rebound/GABA
Dopamine agonists	Associated with chronic use and over-dosage	Dopaminergic
Ethanol	Known side effect on withdrawal	REM rebound
Hallucinogenics	Toxicity and effect of use	Serotonin and norepinephrine, cognitive effects, cholinergic
Tricyclic antidepressants	Drug and withdrawal effects	Serotonin and norepinephrine

(Pagel et Helfter, 2003)

Patofyziologie nočních můr

PTSD je obecně výsledkem **zvýšené adrenergní aktivity CNS**

↓

Interferuje s normálním REM spánkem

↓

V začátku rozvoje PTSD se typicky vyskytuje zvýšená fázická aktivita REM spánku, častá změna stádií, probouzecí reakce z REM spánku, fragmentace REM spánku

↓

Disrupce REM spánku = noční můry; narušení kognitivního zpracování traumatické události

Taylor et al.,2008

Léčba nočních můr

- **Farmakologická**

  (prazosin – není v ČR dostupný, ostatní off-label např. risperidon, trazodon)
- **Psychoterapie**

  (kognitivní terapie, IRT = imagery rehearsal therapy, ERRT = exposure, relaxation, and rescripting therapy, LDT = lucid dreaming therapy)
- **Kombinované postupy**

Nejasný mechanismus

Nejednoznačné závěry, který postup je nejúčinnější

Poruchy cirkadiánního rytmu

Obecná kritéria pro Poruchy cirkadiánního rytmu[ICSD-3]

Kritéria A-C musí být splněna

A. Chronické narušení rytmu spánku a bdění je primárně podmíněno poruchou endogenního časového systému, nebo odchylkou mezi endogenními biologickými hodinami a rytmem spánku a bdění, který je vyžadován zevním prostředím či společenskými či pracovními povinnostmi.

B. Porucha cirkadiánního rytmu vede k insomnii a/nebo nadměrné denní spavosti.

C. Porucha rytmu spánku a bdění je příčinou klinicky významných obtíží nebo narušuje duševní či tělesný stav, oblast společenských vztahů, zaměstnání, vzdělání, popř. omezuje i další důležité životní funkce.

Poruchy cirkadiánního rytmu

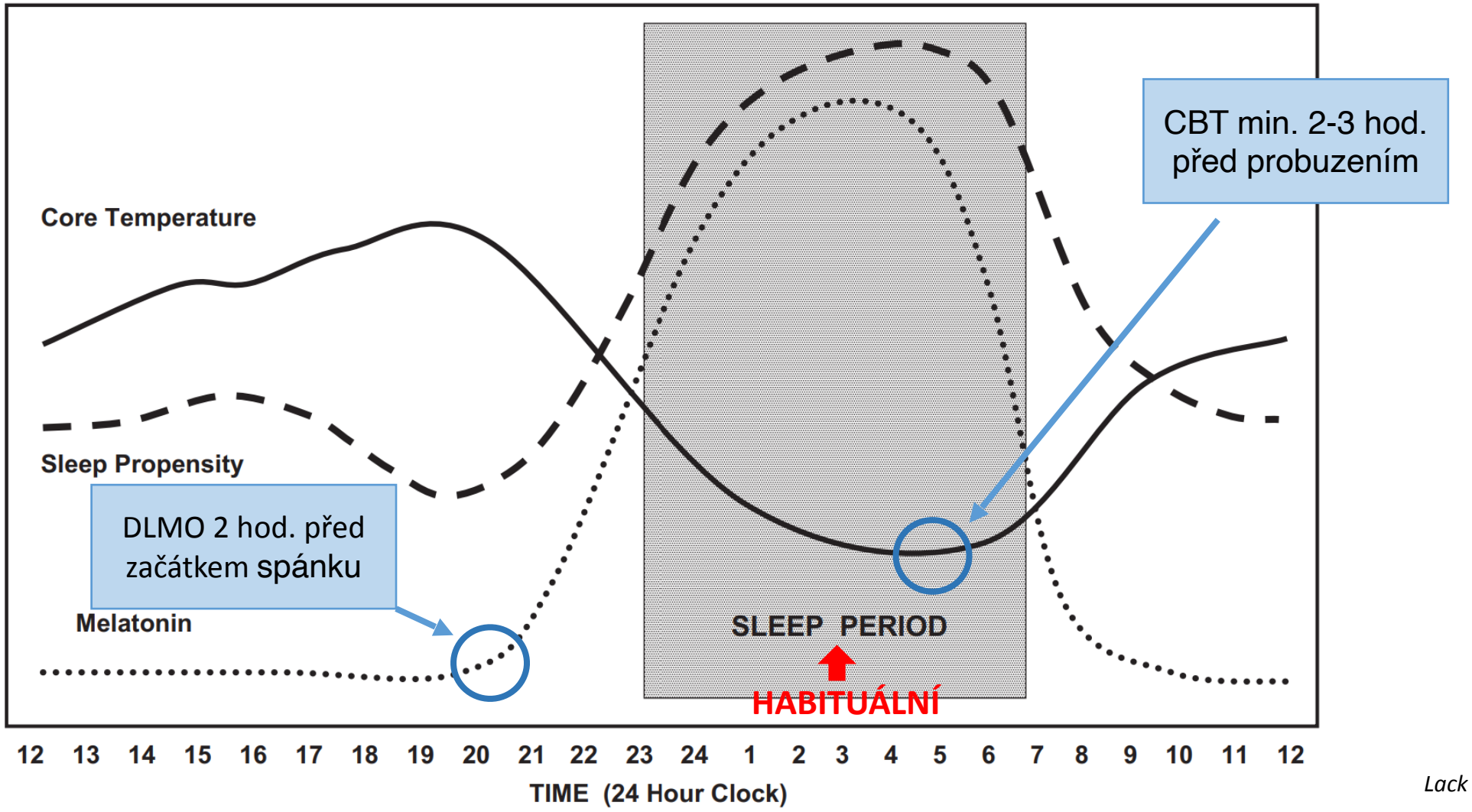
- Zpožděná fáze spánku a bdění
- Předsunutá fáze spánku a bdění
- Nepravidelný rytmus spánku a bdění
- Non-24-hodinový rytmus spánku a bdění

Cirkadiánní poruchy z vnitřních příčin

- Porucha spánku spojená se směnným provozem
- Jet lag

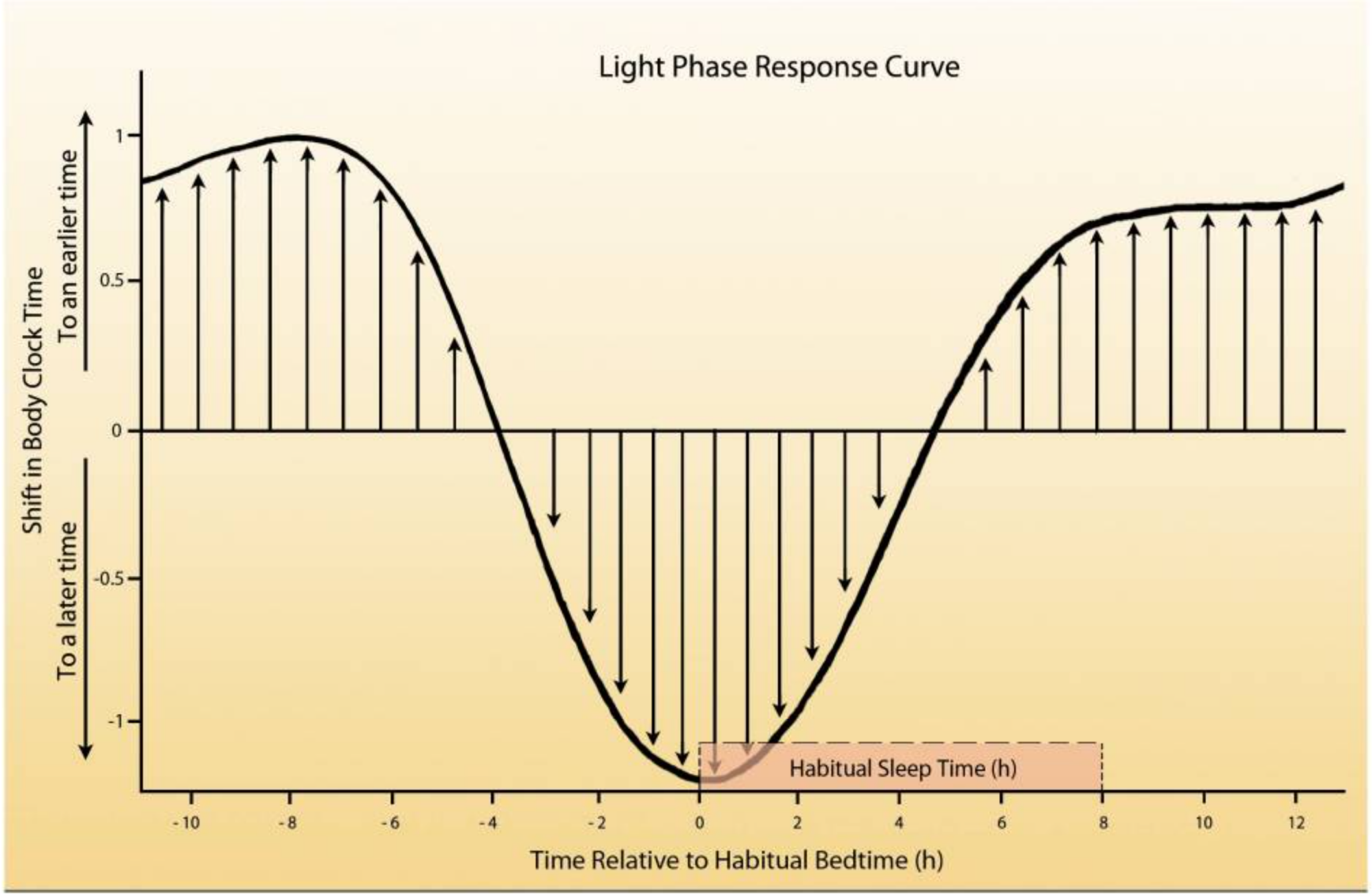
Cirkadiánní poruchy z vnějších příčin

Vztah mezi cirkadiánní fází a habituálním spánkem



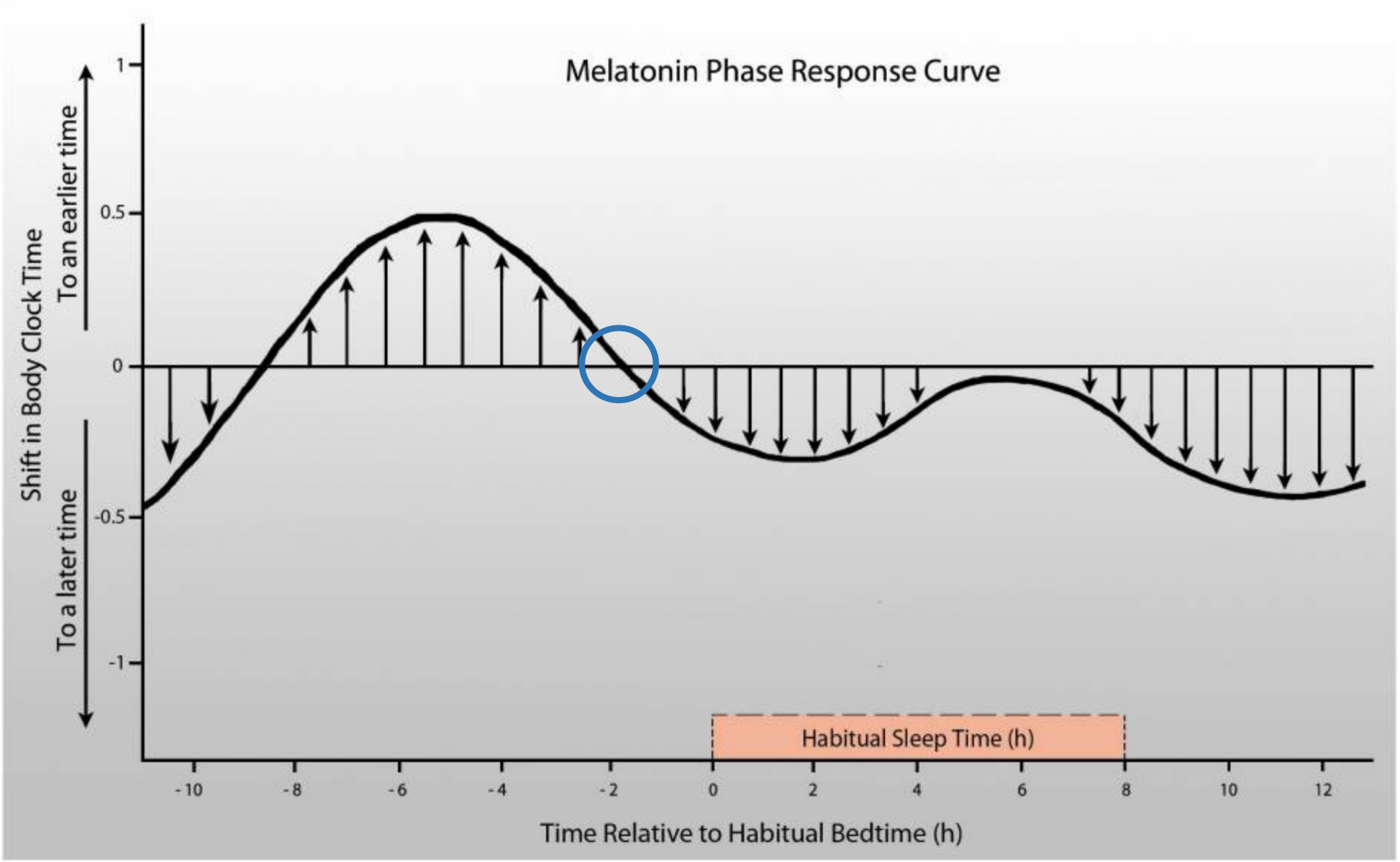
Lack et al., 2008

Posun fáze spánku - SVĚTLO



Emens et al., 2012

Posun fáze spánku – EXOGENNÍ MELATONIN



Emens et al., 2012

Porucha spojená se zpožděnou fází spánku a bdění[ICSD-3]

KRITÉRIA, KTERÁ MUSÍ BÝT SPLNĚNA

A. Signifikantní posun noční doby spánku oproti očekávané či požadované společenské normě; obtíže se vyskytují chronicky, popř. opakovaně, a znemožňují usnutí a probouzení v očekávaném čase.

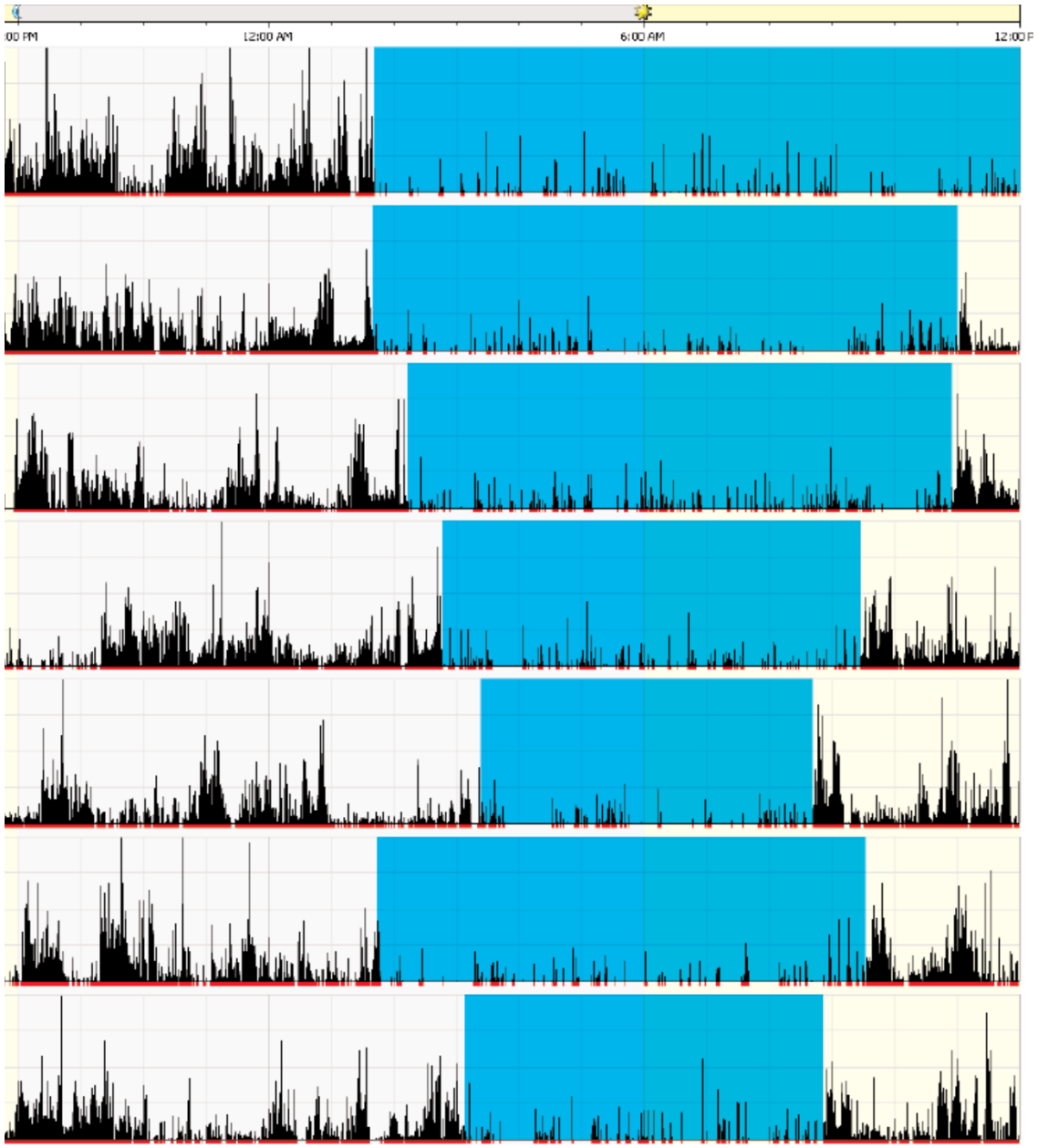
B. Porucha musí být přítomna aspoň 3 měsíce.

C. Pokud si pacient může vyhovět z hlediska doby spánku, zlepší se jeho kvalita i délka spánku a jeho 24hodinový rytmus nadále vykazuje projevy zpožděné fáze spánku a bdění.

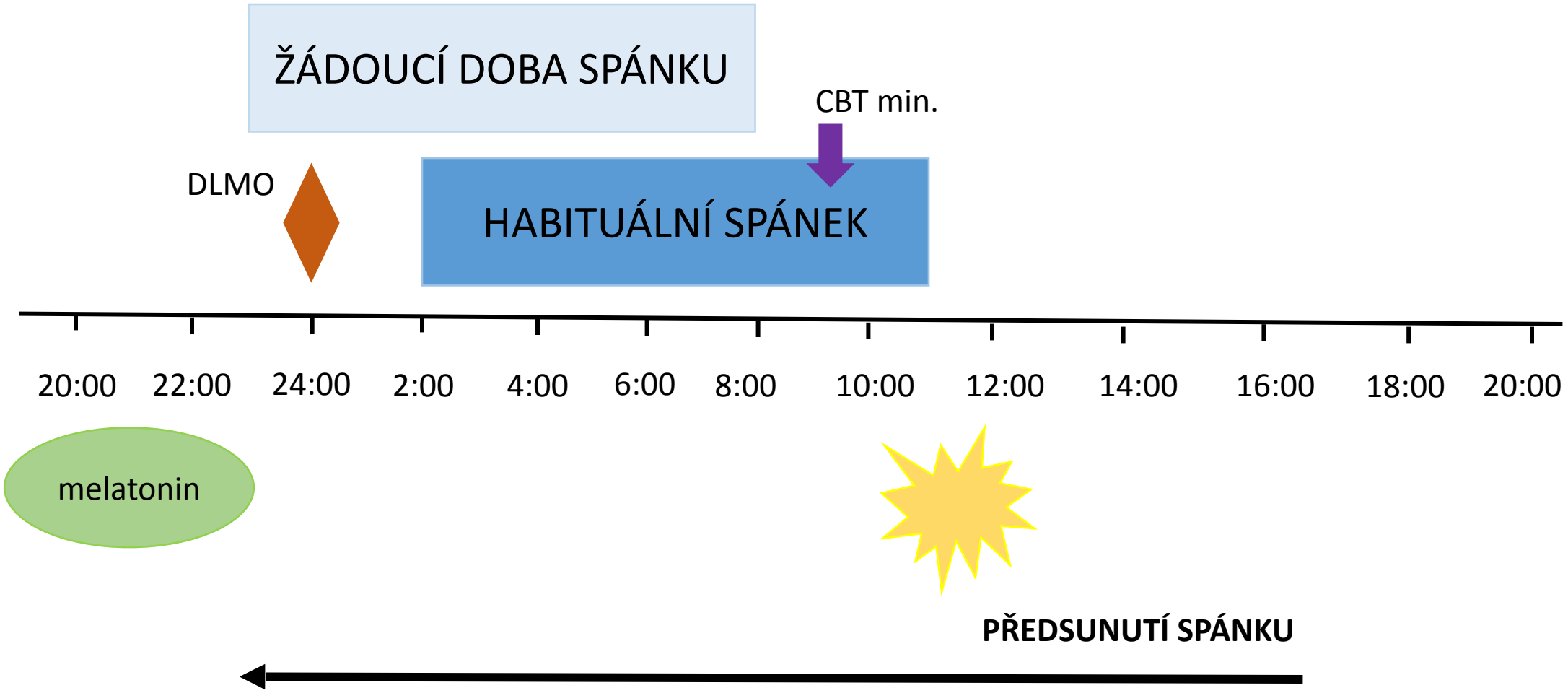
D. Časový posun spánku potvrzuje spánkový deník, a je-li možno, aktigrafické monitorování po dobu alespoň 7 (nejlépe 14) dnů se zachycením jak pracovních/školních dnů, tak i víkendů.

E. Porucha spánku není lépe vysvětlena jinou spánkovou poruchou, interním, neurologickým či duševním onemocněním, užíváním léků či drogovou závislostí.

Aktigrafie



DSWPD - léčba


ŽÁDOUCÍ DOBA SPÁNKU
CBT min.
DLMO
HABITUÁLNÍ SPÁNEK
20:00
22:00
24:00
2:00
4:00
6:00
8:00
10:00
12:00
14:00
16:00
18:00
20:00
melatonin
PŘEDSUNUTÍ SPÁNKU

SPECIAL ARTICLES

JCSM
Journal of Clinical Sleep Medicine

pii: jc-00358-15
http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.5100

Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An Update for 2015

An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline

R. Robert Auger, MD[1]; Helen J. Burgess, PhD[2]; Jonathan S. Emens, MD[3]; Ludmila V. Deriy, PhD[4]; Sherene M. Thomas, PhD[4]; Katherine M. Sharkey, MD, PhD[5]

* Deprese a anxieta je u DSPS běžná

MELATONIN

Dospělí +/- deprese* 3-5 mg 3-5 hodin před plánovaným usnutím, 17:00-21:00h

Děti a adolescenti +/- komorbidní psychiatrická onem. 0,15 mg/kg 1-2h před uléhání ke spánku, 18:00-19:00h (WEAK FOR)

FOTOTERAPIE při ranním vstávání

+ behaviorální terapie

Děti a adolescenti 2 500 – 10 000 lx nebo přirozené světlo po probuzení 0,5-2h

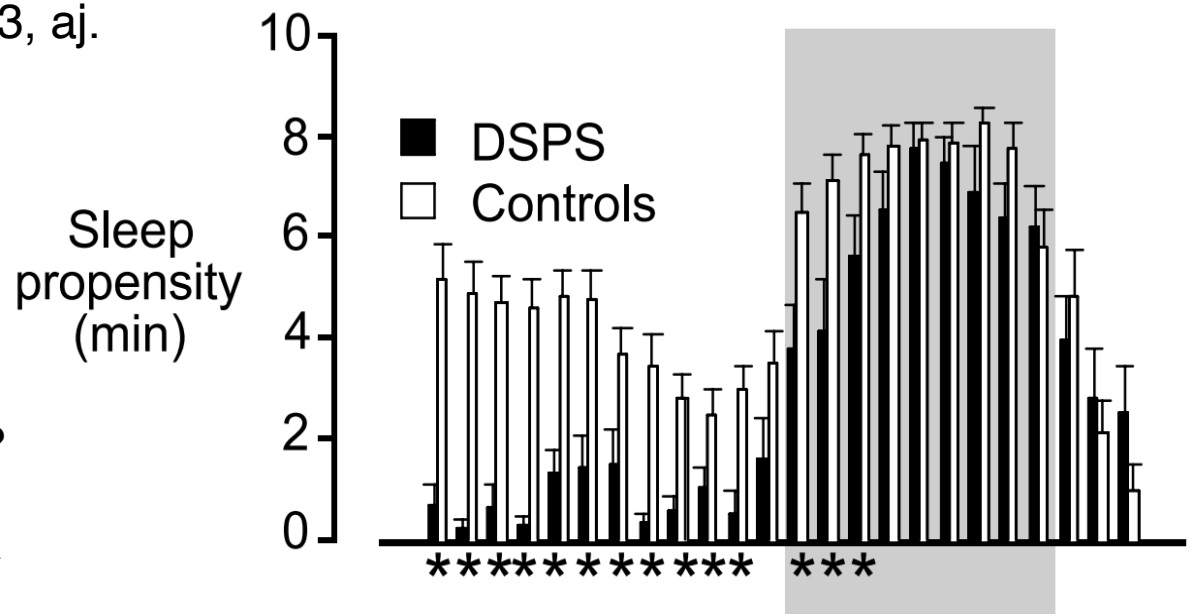
(WEAK FOR)

Epidemiologie DSWPD

- Nejasná prevalence v populaci 0,17%
- Adolescenti a mladí dospělí 3,3-7%
- Pacienti spánkových center, kteří si stěžují na insomnii 6,7-16%
- Rozdíly z hlediska pohlaví nejsou známy

Patofyziologie DSWPD

- Fyziologicky delší cirkadiánní perioda
- Genetická mutace CRY1, polymorfismus Per3, aj.
- Zvýšená senzitivita na zpožďující efekt světla (výraznější potlačení sekrece melatoninu světlem)
- Snížená senzitivita na světlo zrána
- Snížená expozice světla v ranní době
- Abnormální homeostatická regulace spánku?
- „non-cirkadiánní“ zpoždění fáze spánku (behaviorální aspekty, kofein, nikotin, večerní světlo,..)



Uchiyama et al., 2000, Patke et al. 2017

Porucha spojená s předsunutou fází spánku a bdění ICSD-3

KRITÉRIA, KTERÁ MUSÍ BÝT SPLNĚNA

- 1% osob ve středním věku, dále ↑ s věkem
- 0,04% ve spánkových centrech

A. Předsunutí noční fáze spánku oproti očekávané či požadované s časnější doby, obdobně předčasné je i probouzení; obtíže se vys opakovaně, a postižení jedinci nejsou schopni zůstat bdělí do obvykle předpokládané doby usínání, a ani jejich spánek neumožňuje probuzení v požadované či očekávaném čase.

B. Porucha musí být přítomna aspoň 3 měsíce.

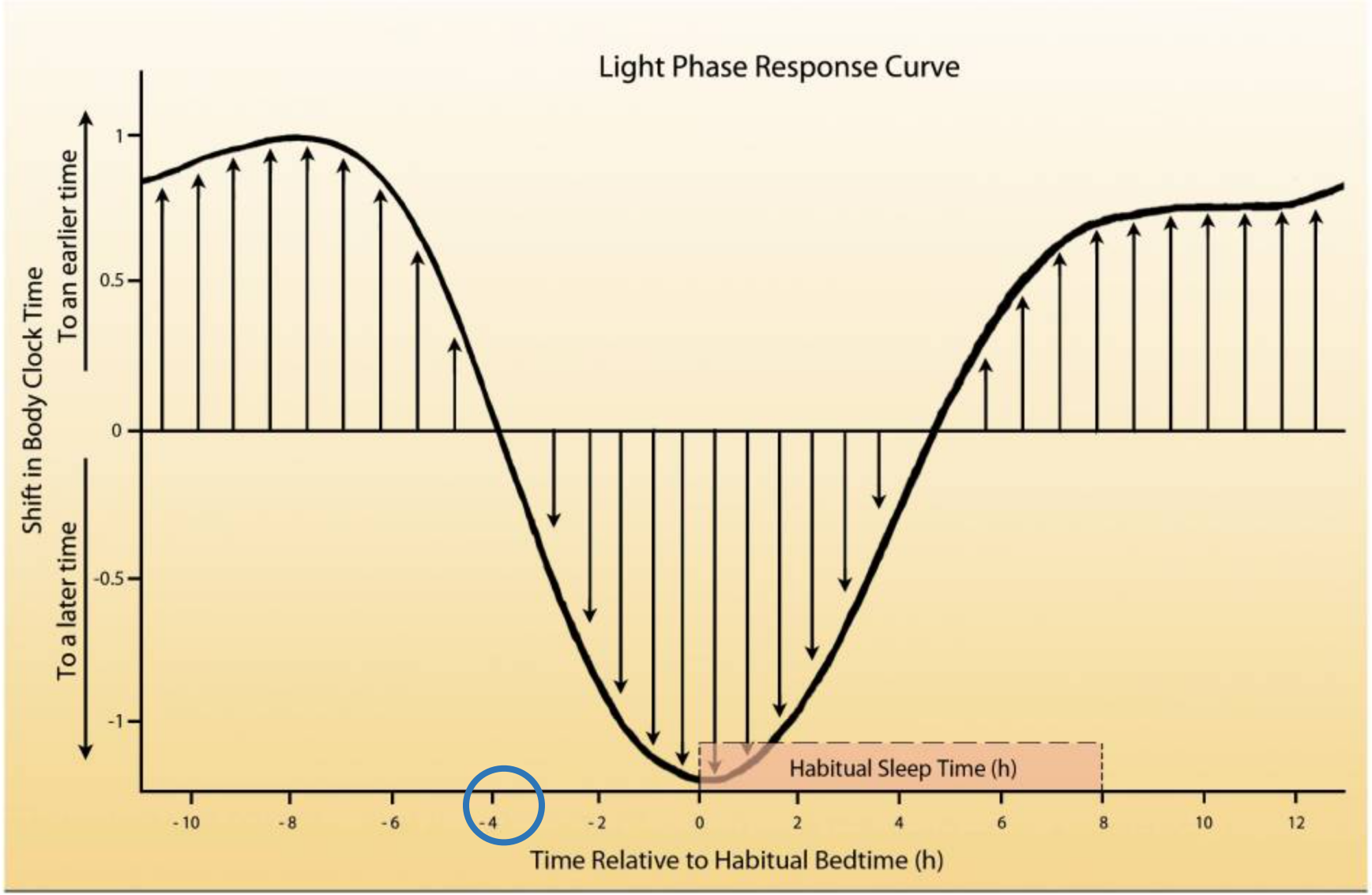
C. Pokud si pacient může vyhovět z hlediska doby spánku, zlepší se jeho kvalita i délka spánku, vykazuje však projevy předsunuté fáze spánku.

D. Časový posun spánku potvrzuje spánkový deník, a je-li možno, aktigrafické monitorování po dobu alespoň 7 (nejlépe 14) dnů se zachycením jak pracovních/ školních dnů, tak i víkendů.

E. Porucha spánku není lépe vysvětlena jinou spánkovou poruchou, interním, neurologickým či duševním onemocněním, užíváním léků či drogovou závislostí.

Nezapomenout ověřit, zda se nejedná o depresi

Posun fáze spánku - SVĚTLO



Emens et al., 2012

SPECIAL ARTICLES

JCSM
Journal of Clinical Sleep Medicine
pii: jc-00358-15
http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.5100

Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An Update for 2015

An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline

R. Robert Auger, MD[1]; Helen J. Burgess, PhD[2]; Jonathan S. Emens, MD[3]; Ludmila V. Deriy, PhD[4]; Sherene M. Thomas, PhD[4]; Katherine M. Sharkey, MD, PhD[5]

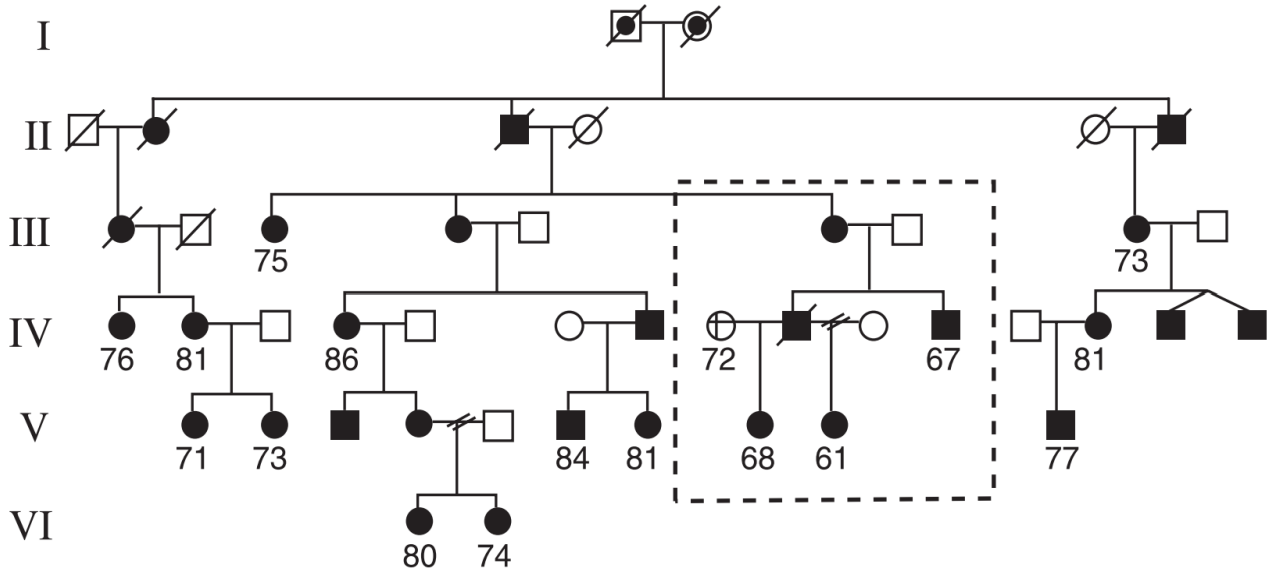
- Fototerapie 4 000 lx
- 2 hod. mezi 19:00-21:00
- CBT zpoždění o 141 min.
- TST nárůst o 51,5 min.

VEČERNÍ FOTOTERAPIE

Dospělí pacienti s ASWPD (WEAK FOR)

Patofyziologie ASWPD

- Často ve vyšším věku, mladší pacienti s rodinným výskytem, AD typ dědičnosti
- Zkrácená tau perioda
- Zjištěné mutace: Per 2, CK1δ, Cry2 aj.
- Vyšší senzitivita na světlo v ranních hodinác
- Akcentace působením světla a fyzickou aktivitou v ranních hodinách
- Nižší senzitivita na světlo zvečera (snížená schopnost oddálit spánek nebo nedostatek světla zvečera)

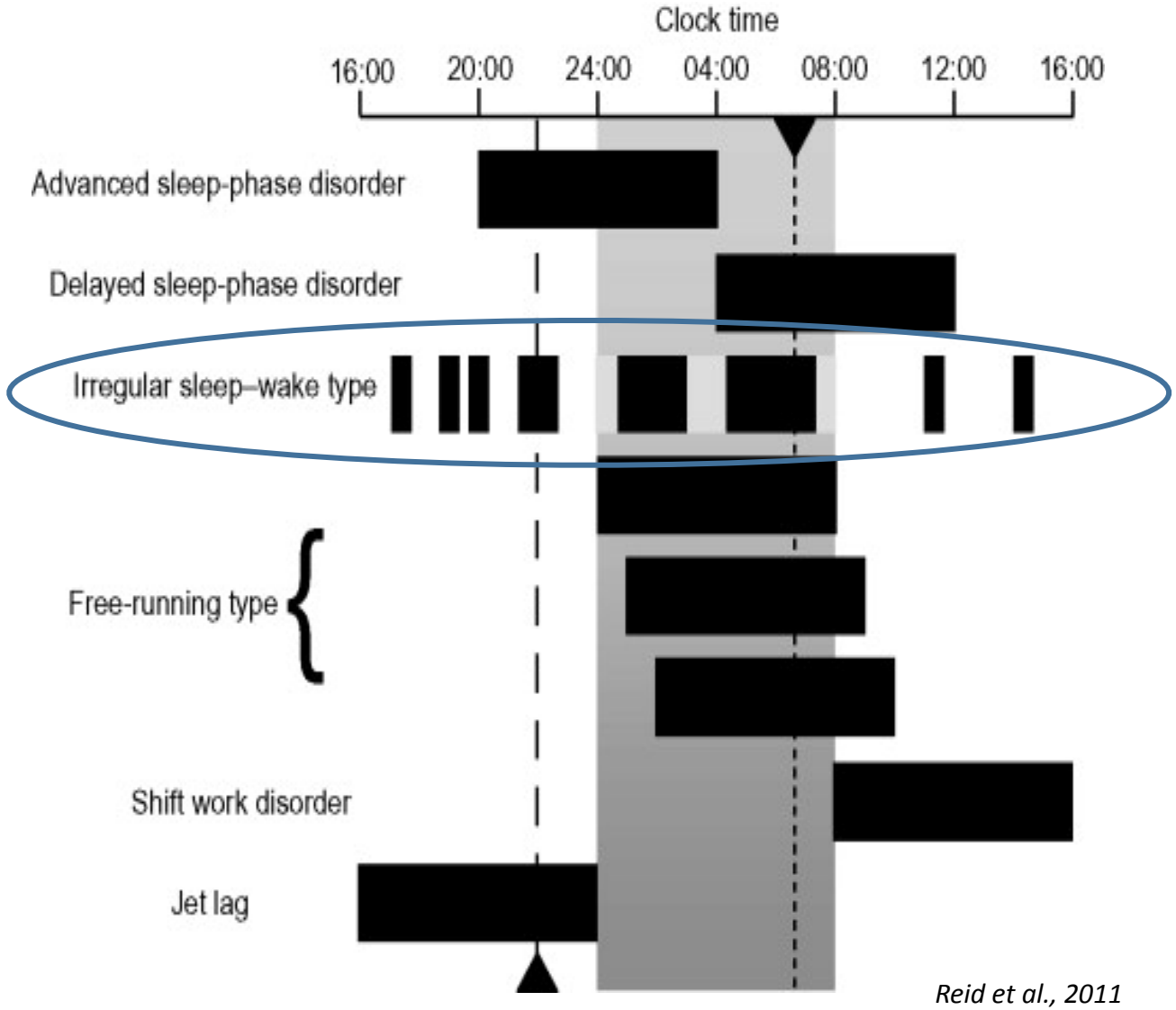


Porucha spojená s nepravidelným rytmem spánku a bdění

- Chybí hlavní perioda spánku, ztráta zjevného cirkadiánního rytmu spánku a bdění (alespoň 3 epizody spánku během dne v trvání 2-4 hodiny)
- Demence, neurodegenerativní onemocnění (AN, PN, HN)
- Děti s vývojovými poruchami (Angelmanův sy, Smith-Magenisové sy)
- Poruchy autistického spektra
- Psychiatrická onem., zejm. schizofrenie
- Traumata, záněty a tumory CNS

Možné mechanismy:

- Degenerace SCN, ztráta cirkadiánní signalizace, nevhodná expozice světlu/tmě



Reid et al., 2011

Porucha spojená s nepravidelným rytmem spánku a bdění[ICSD-3]

KRITÉRIA, KTERÁ MUSÍ BÝT SPLNĚNA

A. Pacient nebo jeho ošetřovatel upozorňují na chronické či opakované stavy nepravidelných úseků spánku a bdění v průběhu 24 hodin, které jsou provázeny insomnií během plánované doby spánku (zpravidla v noci) a zvýšenou spavostí s tendencí k usínání v průběhu dne, nebo jsou přítomny oba příznaky.

B. Porucha musí být přítomna aspoň 3 měsíce.

C. Spánkový deník, a je-li možno, aktigrafické monitorování po dobu alespoň 7 (nejlépe 14) dnů nezachytí souvislý noční spánek, ale mnohočetné nepravidelné úseky spánku (nejméně 3/24 hodin).

D. Porucha spánku není lépe vysvětlena jinou spánkovou poruchou, interním, neurologickým či duševním onemocněním, užíváním léků či drogovou závislostí.

SPECIAL ARTICLES

JCSM
Journal of Clinical Sleep Medicine

pii: jc-00358-15
http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.5100

Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An Update for 2015

An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline

R. Robert Auger, MD[1]; Helen J. Burgess, PhD[2]; Jonathan S. Emens, MD[3]; Ludmila V. Deriy, PhD[4]; Sherene M. Thomas, PhD[4]; Katherine M. Sharkey, MD, PhD[5]

Senioři s demencí

Fototerapie (weak for)

~~Hypnotika (strong against)~~

~~Melatonin (weak against)~~

Děti / adolescenti s neurologickým onemocněním

Strategické časování melatoninu (weak for)

Fototerapie u seniorů

2 500-5000lx

1-2 hodiny mezi 9:00-11:00

Zlepšení spánku a chování/neklid

Melatonin u seniorů

Nemusí zlepšit spánek, negativní vliv na náladu a aktivity

Nutno zvýšit fyzické a společenské aktivity, světelný kontrast, omezit pobyt na lůžku během dne

Porucha spojená s pravidelným, nikoliv však 24hodinovým rytmem spánku a bdění[ICSD-3]

- 18-50% zcela nevidomých
- 13% téměř nevidomých
- Vzácně u vidoucích, asociace s psychiatrickým onemocněním

KRITÉRIA, KTERÁ MUSÍ BÝT SPLNĚNA

A. V anamnéze je období insomnie, zvýšené denní spavosti nebo
střídají s asymptomatickým obdobím v závislosti na desynchro
vnitřního biologického a vnějšího denního rytmu.

B. Porucha musí být přítomna aspoň 3 měsíce.

C. Spánkový deník, a je-li možno, aktigrafické monitorování po dobu alespoň 7 (nejlépe 14) dnů, u nevidomých raději déle, zachytí rytmus spánku a bdění, který se typicky každým dnem opožďuje a je zpravidla delší než 24 hodin.

D. Porucha spánku není lépe vysvětlena jinou spánkovou poruchou, interním, neurologickým či duševním onemocněním, užíváním léků či drogovou závislostí.

Behaviorally and environmentally induced non–24-hour sleep-wake rhythm disorder in sighted patients

Jonathan S. Emens, MD[1,2,3]; Melissa A. St Hilaire, PhD[4,5]; Elizabeth B. Klerman, MD, PhD[5,6]; Daniel J. Brotman, MD[7]; Amber L. Lin, MS[8]; Alfred J. Lewy, MD, PhD[2]; Charles A. Czeisler, PhD, MD[4,5]



- **Abstract**
- **STUDY OBJECTIVES:**
- To determine whether there was evidence of circadian or sleep-regulatory dysfunction in sighted individuals with non–24-hour sleep-wake rhythm disorder.
- **METHODS:**
- Three sighted individuals with signs and/or symptoms of non–24-hour sleep-wake rhythm disorder were studied. Thirty-five- to 332-day laboratory and home-based assessments of sleep-wake and circadian timing, endogenous circadian period, photic input to the circadian pacemaker, and/or circadian and sleep-wake–dependent regulation of sleep were conducted.
- **RESULTS:**
- No evidence of circadian dysfunction was found in these individuals. Instead, sleep-wake timing appeared to dissociate from the circadian timing system, and/or self-selected sleep-wake and associated light/dark timing shifted the circadian pacemaker later, rather than the circadian pacemaker determining sleep-wake timing.
- **CONCLUSIONS:**
- These findings suggest that the etiology of this disorder may be light- and/or behaviorally induced in some sighted people, which has implications for the successful treatment of this disorder.

CIRCADIAN RHYTHM SLEEP DISORDERS

Practice Parameters for the Clinical Evaluation and Treatment of Circadian Rhythm Sleep Disorders

An American Academy of Sleep Medicine Report

Timothy I. Morgenthaler, MD[1]; Teofilo Lee-Chiong, MD[2]; Cathy Alessi, MD[3]; Leah Friedman, PhD[4]; R. Nisha Aurora, MD[5]; Brian Boehlecke, MD[6]; Terry Brown, DO[7]; Andrew L. Chesson Jr., MD[8]; Vishesh Kapur, MD, MP[9]; Rama Maganti, MD[10]; Judith Owens, MD[11]; Jeffrey Pancer, DDS[12]; Todd J. Swick, MD[13]; Rochelle Zak, MD[5]; Standards of Practice Committee of the AASM



Melatonin (standard)

- Řada dvojitě zaslepených, placebem kontrolovaných studií
- Zlepšuje příznaky jetlagu
- Doporučené dávkování 0,5-10mg
- Potřeba podávat po dobu několika dní

Porucha související se změnou časových pásem ICSD-3

KRITÉRIA, KTERÁ MUSÍ BÝT SPLNĚNA

A. Subjektivní pocity insomnie či zvýšené denní spavosti jsou spojeny s redukcí celkové doby spánku, obtíže vznikají v důsledku přeletu aspoň 2 časových pásem.

B. Příznaky jsou spojeny s celkovou únavou a malátností, či některými somatickými projevy (nejč. gastrointestinálními), které přetrvávají 1-2 dny po příletu

C. Porucha spánku není lépe vysvětlena jinou spánkovou poruchou, interním, neurologickým či duševním onemocněním, užíváním léků či drogovou závislostí.

Jetlag: obecné principy

- Cestování na **VÝCHOD** vyžaduje předsunutí fáze spánku, cestování na **ZÁPAD** zpoždění fáze spánku
- Snadnější cesty na **ZÁPAD**? Proč?
- Přirozená synchronizace (90min/den zpoždění, 60min/den předsunutí)
- Léčba urychluje přizpůsobení lokálnímu času a zmírňuje projevy
- Čím více je překročeno časových pásem, tím déle trvá přizpůsobení (1den/1 časové pásmo)
- Na domácím čase zůstáváme při cestách trvajících < 2 dny

Porucha spojená se směnným provozem[ICSD-3]

KRITÉRIA, KTERÁ MUSÍ BÝT SPLNĚNA

A. V anamnéze je insomnie a/nebo nadměrná denní spavost spojená s redukcí spánku ve spojitosti se směnným provozem, opakovaně zasahujícím do obvyklé doby nočního spánku.

B. Příznaky musí být přítomny ve spojitosti se směnným provozem alespoň 3 měsíce.

C. Spánkový deník, a je-li možno, **aktigrafické monitorování (optimálně s měřením i světelné expozice) po dobu alespoň 14 dnů** (se zachycením pracovních dnů i víkendů) prokáží porušený rytmus spánku a bdění.

D. Porucha spánku není lépe vysvětlena jinou spánkovou poruchou, interním, neurologickým či duševním onemocněním, užíváním léků či drogovou závislostí.

Porucha spojená se směnným provozem (SWD)

- **Noční směny jsou horší** než ranní či odpolední
- **Rotace směn je horší** než permanentní noční směny
- Rotace směn **proti směru hodinových ručiček je horší** než po směru
- Intolerance směnného režimu **narůstá s věkem**
- Hůře je tolerován osobami s vyšší potřebou spánku a ranními chronotypy

- WHO prohlásila v r. 2007 SWD za prokancerogenní stav
- Směnný provoz zvyšuje výskyt IM, CMP, obezity, GIT onemocnění a zánětl. onem.

Porucha spojená se směnným provozem (SWD)

- 1/3 pracovníků ve směnném provozu má příznaky SWD
- Pracovníci ve směnném provozu mají TST ↓ 30-60min
- SWD TST ↓ 90min
- 19% pracovníků ve směnné provozu má klinicky významnou insomnii (2x vyšší než u pravidelné pracovní doby)
- 2/3 pracovníků ve směnném provozu si stěžuje na zvýšenou denní spavost

Udržení bdělosti u směnného provozu

Pozitivní efekt

- Fototerapie (2 350-12 000lx)
- Modafinil (armodafinil)
- Kofein
- Denní zdřímnutí (před noční směnou nebo v její první polovině + kofein)

Negativní/nejednoznačný efekt

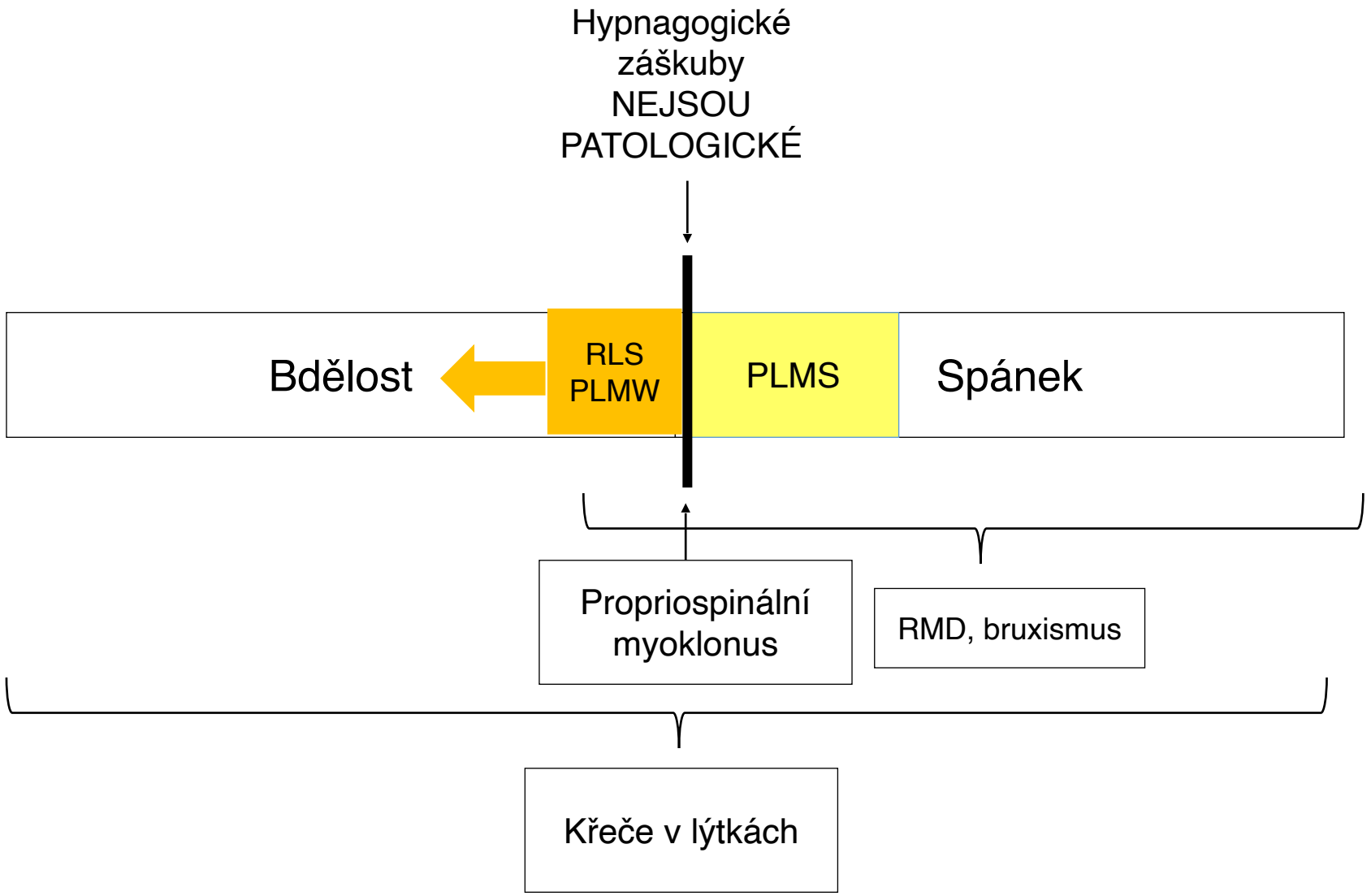
- Melatonin 0,5-10mg prodlužuje denní spánek (24min)
- Z hlediska ovlivnění denní bdělosti se výsledky rozcházejí
- Hypnotika (zlepšení denního spánku, denní bdělost +/-)

Poruchy pohybu vázané na spánek

PORUCHY POHYBU VÁZANÉ NA SPÁNEK

- Syndrom neklidných nohou (RLS)
- Nemoc s periodickými pohyby končetinami ve spánku (PLMD)
- Křeče dolních končetin související se spánkem
- Bruxismus související se spánkem
- Nemoc s rytmickými pohyby ve spánku
- Propriospinální myoklonus při usínání
- Porucha pohybu vázaná na spánek v důsledku jiného somat. onem.
- Porucha pohybu vázaná na spánek v důsledku medikace/návyk. látek
- Nespecifikovaná porucha pohybu

Pacient s poruchou pohybu ve spánku



Syndrom neklidných nohou (Willis - Ekbomova nemoc, WED)

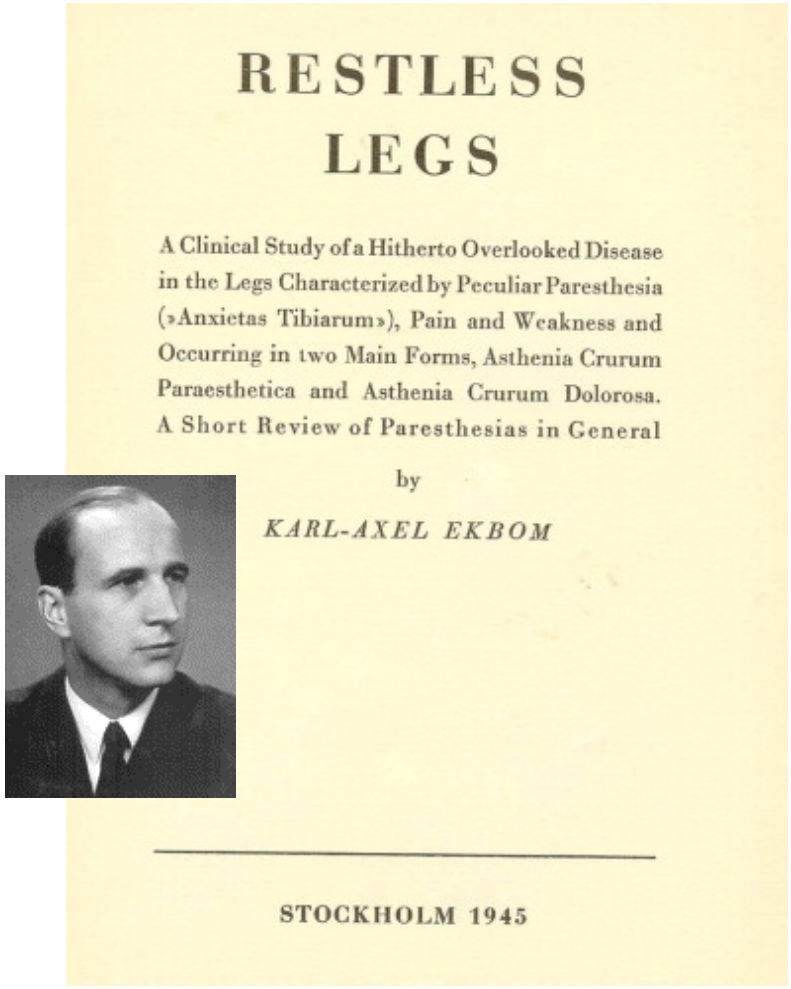
První popis onemocnění v 17.stol.



First Medical Description of the restless legs syndrome/
Willis Ekbom disease by Sir Thomas Willis in Latin in 1672
Translated to English text below in the:
The London Practice of Physick, 1685 (Baffet & Crooke, London)

other Symptoms vulgarly accounted for hysterical) or secondly, the Spirits being called from their Watchings, and converted to the Genus Nervosum, sometimes transfer their Sallies into the spinal Marrow, and thence into the Nerves that pass into all the outward Members: wherefore to some, when being a Bed they betake themselves to sleep, presently in the Arms and Leggs Leapings and Contractions of the Tendons, and so great a Restlessness and Tossings of their Members ensue, that the diseased are no more able to sleep, than if they were in a Place of the greatest Torture. Sometime since I was advised with for a Lady of Quality, who in the day time was wont to be afflicted with a Cardi-

První systematická studie v r.1945



Syndrom neklidných nohou (Willis-Ekbomova nemoc)

- Nutkání pohybovat končetinami (ve většině případů DKK), které bývá spojeno s nepříjemnými pocity/paresteziemi (pálení, brnění, mravenčení, bolest, ale také „pocity, které nejsou jednoznačně popsatelné“)
- Začíná nebo dosahuje maxima během odpočinku či inaktivity
- Vyskytuje se převážně večer nebo v noci
- Částečně nebo zcela odezní díky pohybu, alespoň po dobu jeho trvání

- Obtíže nelze jinak vysvětlit
- Příznaky jsou klinicky významné
- Podporující příznaky: PLMW/PLMS, pozitivní RA, odpovídavost na dopaminergní léčbu

Syndrom neklidných nohou (Willis-Ekbomova nemoc, WED)

- Formy:

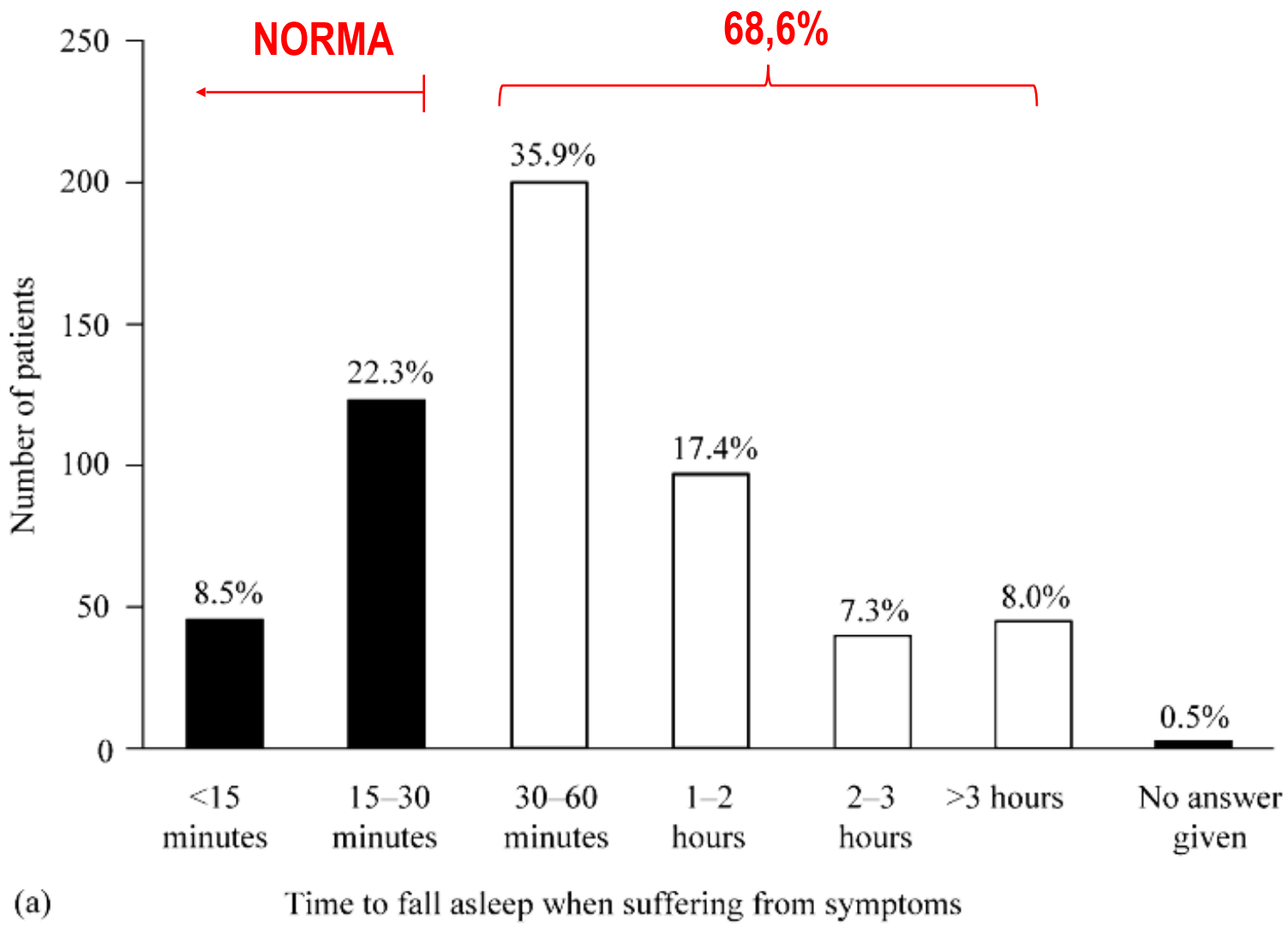
1) **Idiopatická** (porucha dopaminergní transmise, nedostatek Fe v neuronech při norm. extracerebrální hladině)

2) **Sekundární** (nedostatek Fe, renální selhání, farmaka-SSRI, TCA, mirtazapin, mianserin, léze CNS vč. RS, PN, HIV, míšní léze)

- Genetika: pozitivní RA ve 30-65% případů, polygenní onem. se stejným fenotypem, rodinné formy – začátek v mladším věku
- Důsledky: snížená QoL, poruchy spánku, ↑ kardiovaskulárních onemocnění (hypertenze, ICHS, CMP), ↑ porucha nálady/úzkostná porucha, somatizační porucha

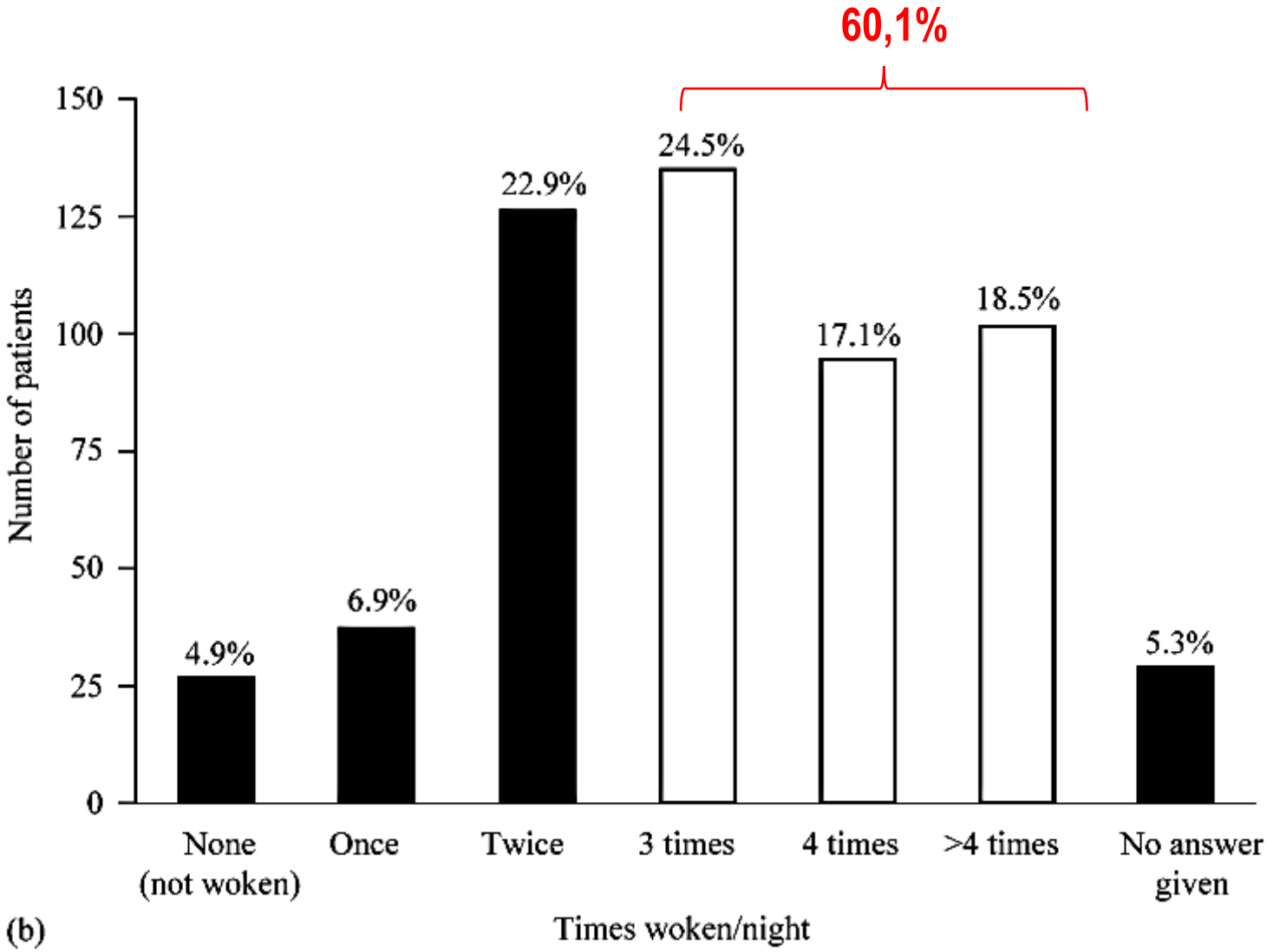
Szentkiralvi et al., 2013

Porucha usínání v důsledku RLS



Hening et al., 2004

Noční probuzení v důsledku RLS

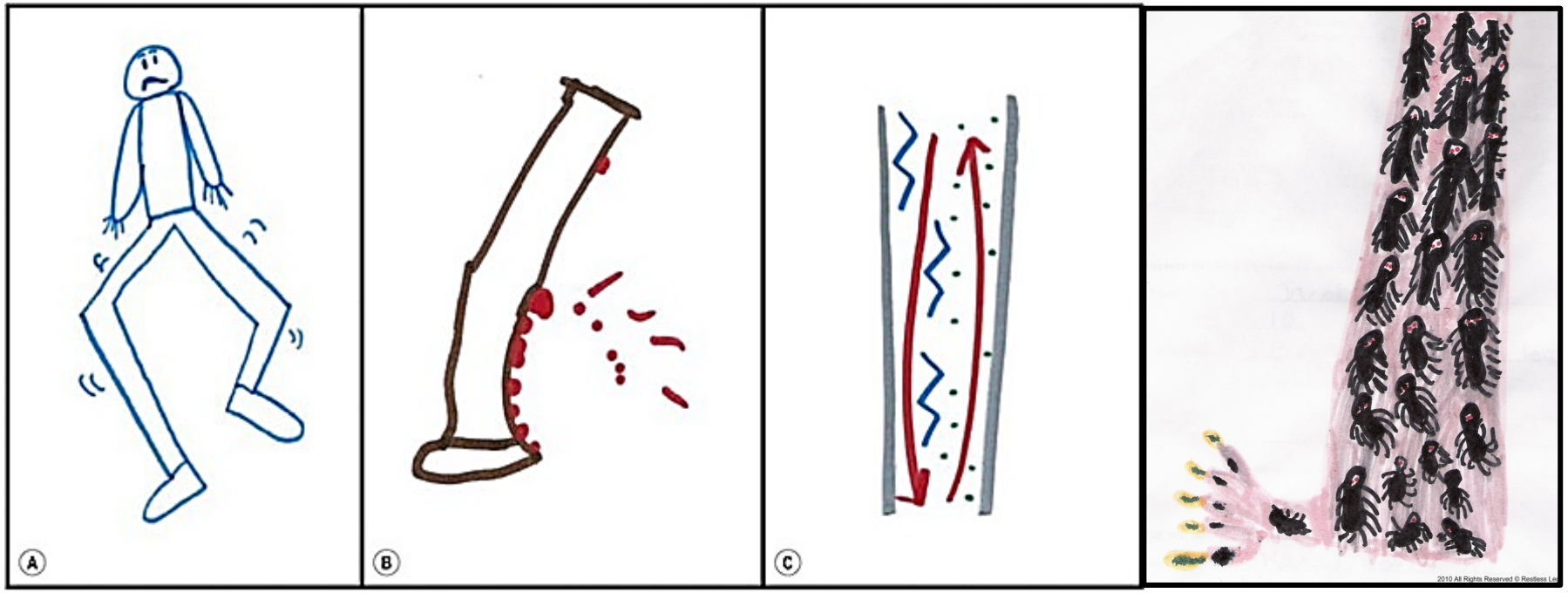


Hening et al., 2004

Diferenciální diagnostika RLS

• Poziční dyskomfort →	Vzniká útlakem nervů, omezením krevního zásobení, napnutím tkání (změnou polohy odezní, není nutkání k pohybu)
• Hypnagog. záškuby →	Pohyby končetin během usínání (pohyby jsou reflexní, nejsou volní, není nutkání k pohybu)
• Neuroleptiky indukovaná akathizie →	Při léčbě antagonisty dopaminových receptorů (nucení k pohybu celým tělem, není cirkadiánní vzorec, není fam výskyt, akutní začátek)
• Křeče v lýtkách →	Horší během noci, vyžaduje protažení (postihuje jen jednotlivé svalové skupiny, fokální, hmatná svalová kontraktura, unilaterální, reziduální bolest nebo citlivost, která neodezní pohybem)
• Bolest →	Při arthroze, sport. úrazech, neuropatii, ICHDK-mohou se objevit v noci a zhoršovat se v klidu (většinou je pro zlepšení nutné větší procvičení, než pouze jednoduchý pohyb, pohyb má ulevit)

RLS U DĚTÍ A ADOLESCENTŮ postihuje 2-4% školních dětí a adolescentů



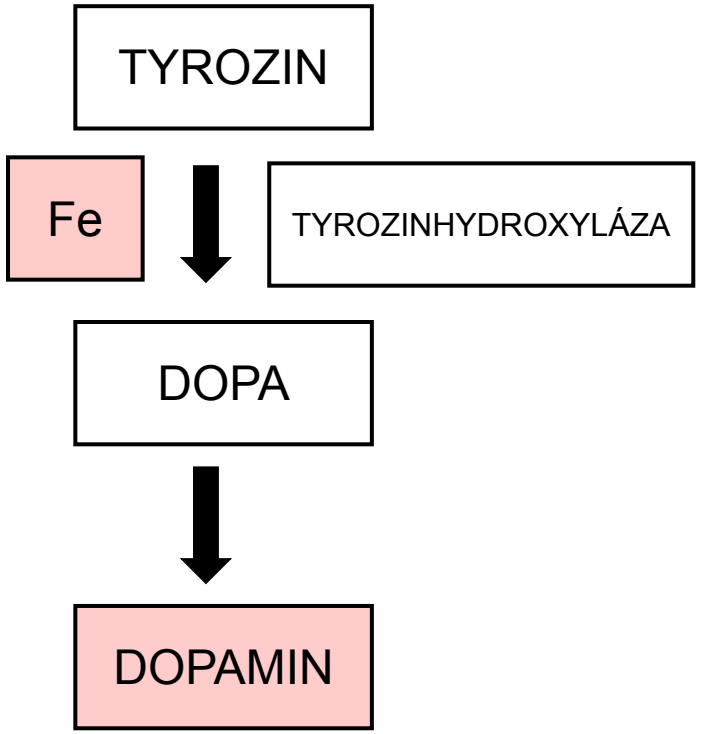
Nepředpokládá se jiná patofyziologie u dětí, proto platí kritéria jako u dospělých, nicméně:

1) Děti často neumí popsat nucení k pohybu vyvolané nepříjemnými pocity, proto je potřeba nechat je obtíže popsat vlastními slovy („musím s nohama pohybovat, potřebuji s nimi hýbat, chtějí kopat, jakoby se vrtí, jako by mě kousali mravenci, jakoby mi nohy tuhly a brněly, nohy mě otravují večer a v noci atd.)
2) Je třeba se ptát rodičů, jestli pozorují neklid, když se dítě položí nebo posadí, jestli vstane a znovu po posazení je to chvíli lepší atd.

Picchietti et al., 2011

Patofyziologie RLS

- Snížená inhibice senzomotorických kortikálních i spinálních systémů (subkortikálně – mozeček, thalamus, pons, ncl.ruber) + volumometrické změny v oblasti somatosenzorického kortexu
- Často je za primární považována porucha metabolismu železa v neuromelaninových buňkách CNS
- Varianty v genech MEISI, PRPRD, BTBD9, SKORI



RLS/WED léčebný algoritmus

Diagnóza RLS

↓

Vyšetřit sérový ferritin a renální funkce
Při < 75ug/l nutná suplementace + vit.C

↓

FA (exacerbace RLS)

↓

Doporučit nefarmakologické postupy (nepít alkohol, kofein, nekouřit, dobrá spánková hygiena, pravidelný pohyb, vyhýbat se přetížení, stresu, spánkové deprivaci, vhodné večerní procházky, koupele, masáže)

↓

Vybrat lék, pro pacienty, které RLS obtěžují (snižují kvalitu života, oddalují nástup spánku, denní fungování)

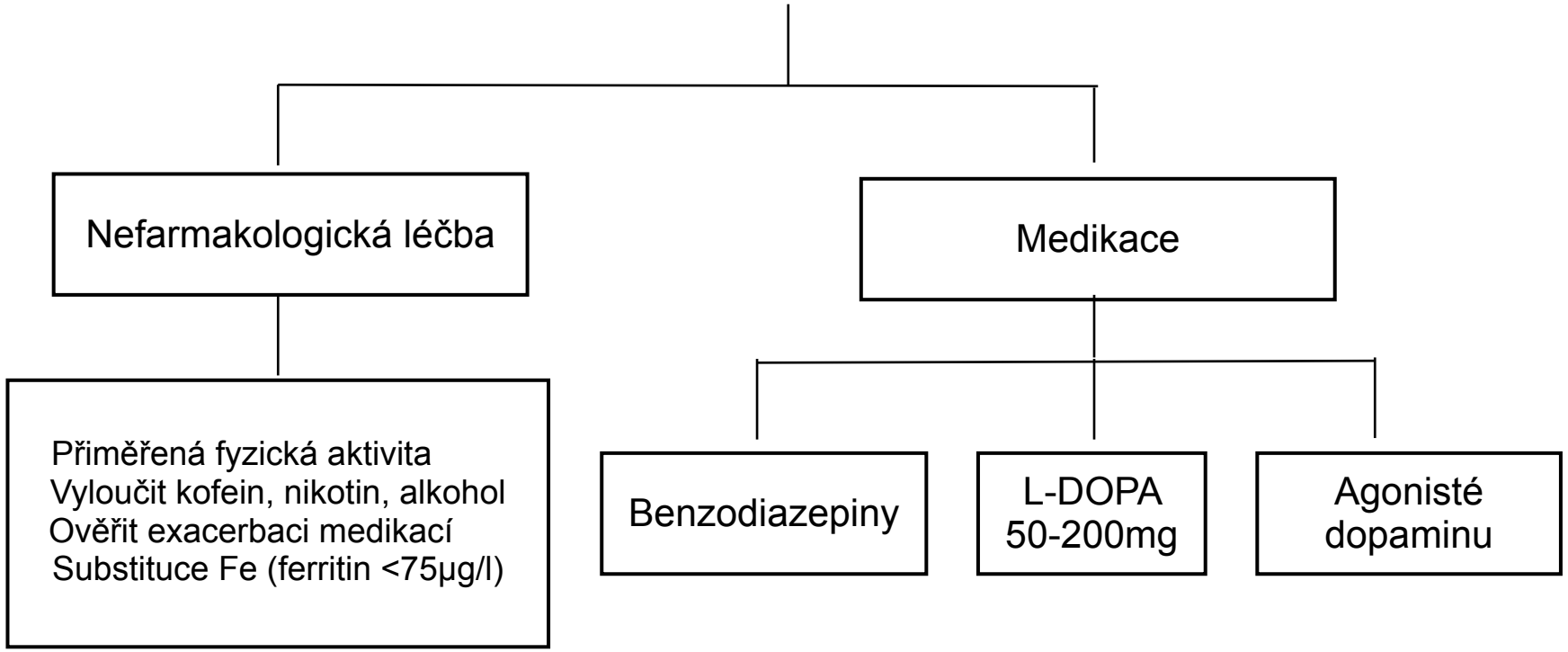
PRVNÍ VOLBA:
Pramipexol 0,088-0,54mg
ropinirol 0,5-4mg, rotigotin 1-3mg
Ne v dávkách pro PN!
Pozor na poruchu impulzů

PRVNÍ VOLBA:
pregabalin 75-300mg
ev. gabapentin
300-1800mg

DRUHÁ VOLBA:
Opioidní analgetika
Clonazepam, codein

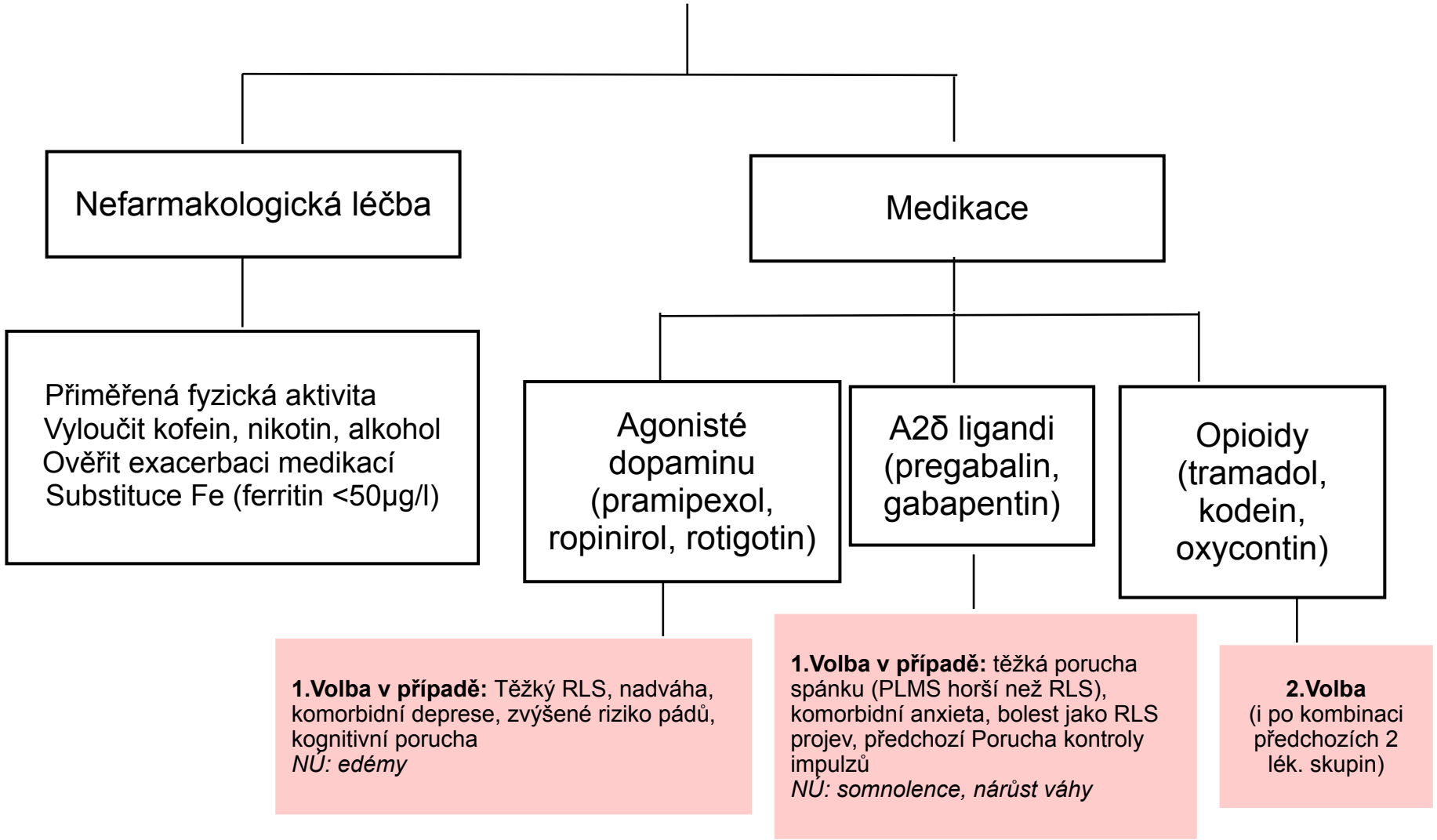
Léky potřebuje 20%

Intermitentní RLS



Fe nutno suplementovat společně s vitamínem C

Denní příznaky RLS



Refrakterní příznaky RLS

Záměna za jiného agonistu dopaminu (ev. transderm. aplikace)

Změna za pregabalin, gabapentin

Kombinace/záměna za benzodiazepiny, pregabalin/gabapentin, opioidy

Augmentace
5- 6% osob na dopaminergní léčbě

Zvýšená koncentrace dopaminu v mozku (v důsledku léčby)



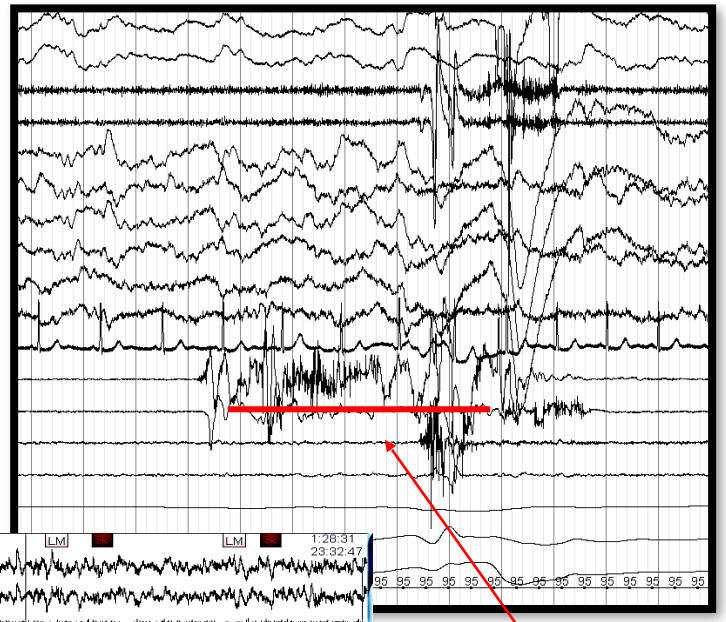
IRLS skóre

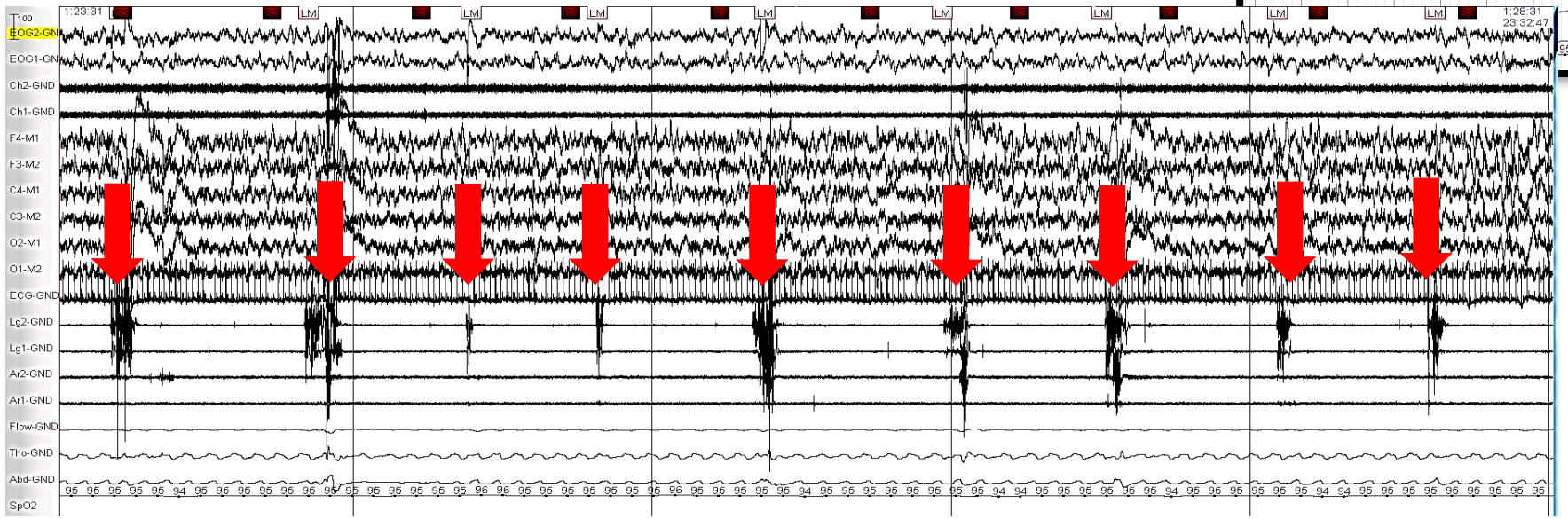


Nezvyšovat dávku dopaminergně působících léků
Suplementovat Fe + vit.C

Periodické pohyby končetinami ve spánku (PLMS)

- 80% pacientů s RLS má současně PLMS ve spánku. Hovoříme o **PLMD** (Porucha s periodickými pohyby končetinami ve spánku), pokud není současně přítomen RLS
- Epizody stereotypních, repetitivních pohybů končetinami (nejčastěji dolními) během spánku, které mohou trvat několik minut nebo hodin. Jsou provázeny intermitentními probouzecími reakcemi.





Arousal v důsledku PLMS

Klinické jednotky RMD (Nemoc s rytmickými pohyby ve spánku)

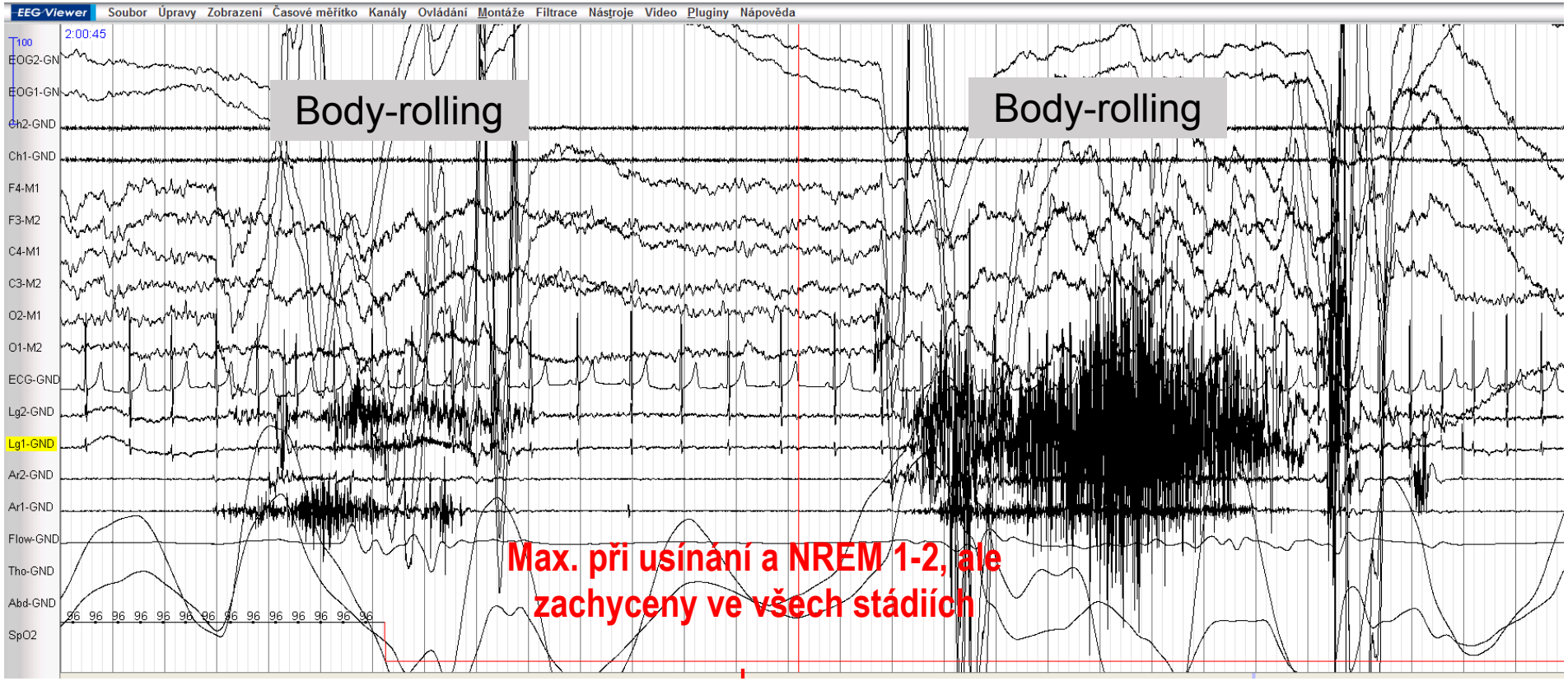
Body rocking	Kývání celým tělem v poloze na rukou a na kolenou
Head banging (jactatio capitis)	Silové repetitivní údery/pohyby hlavou
Head rolling	Repetitivní pohyby hlavou do stran zejména v poloze na zádech
Jiné typy	Zahrnuje body rolling, leg rolling a leg banging
Kombinované typy	Zahrnuje alespoň 2 typy pohybů

Normální u kojenců jako usínací rytmus (součástí norm. psychomotorického vývoje, ale může přetrvat, citová deprivace, naučené chování)

ICSD-3, 2014

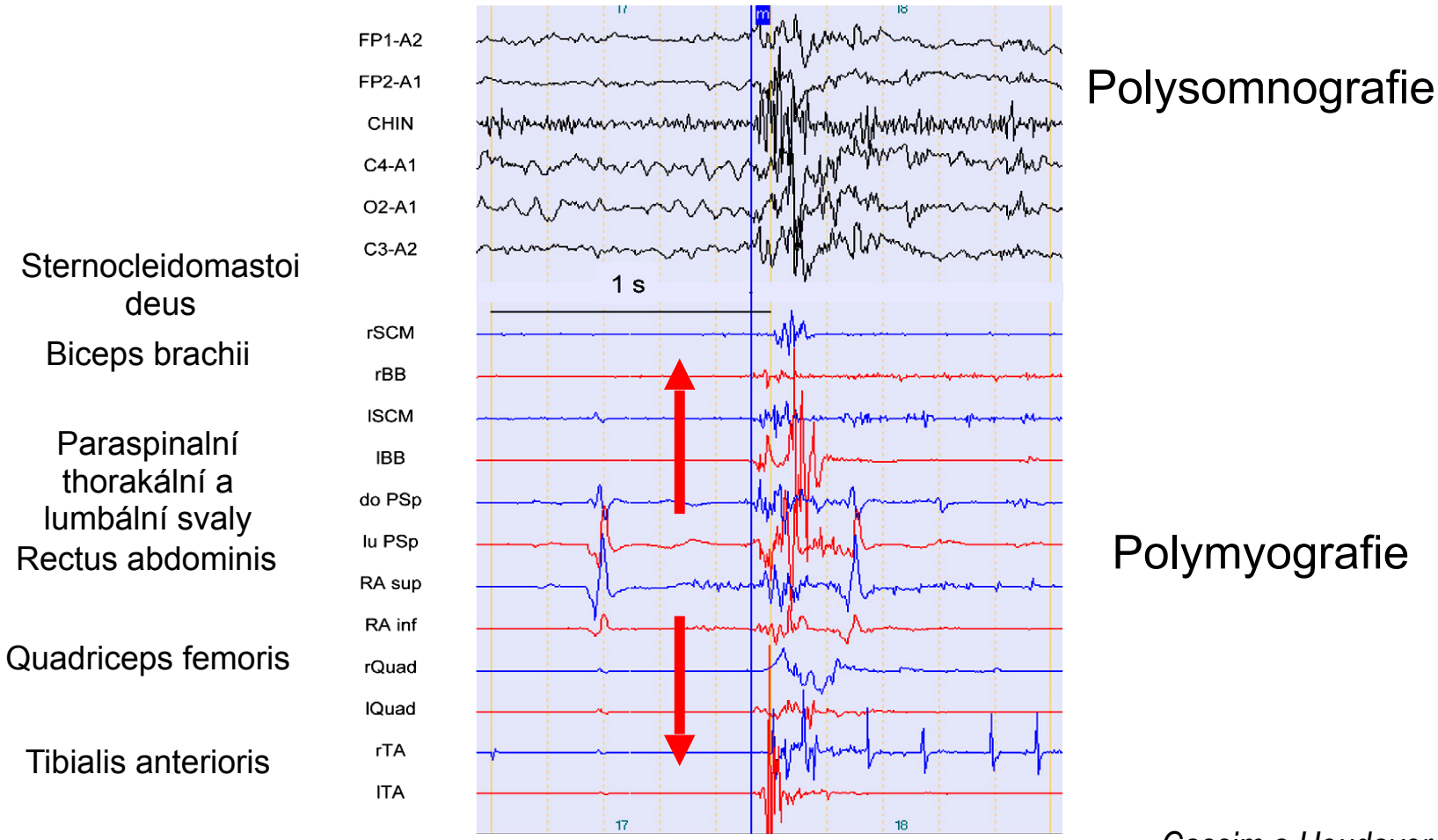
Nemoc s rytmickými pohyby ve spánku (RMD)

- Stereotypní rytmické pohybové automatismy velkých svalových skupin, které interferují s normálním spánkem (brání usnutí, prodlužují dobu nočních probuzení) nebo i denním fungováním
- Mohou vést k poranění



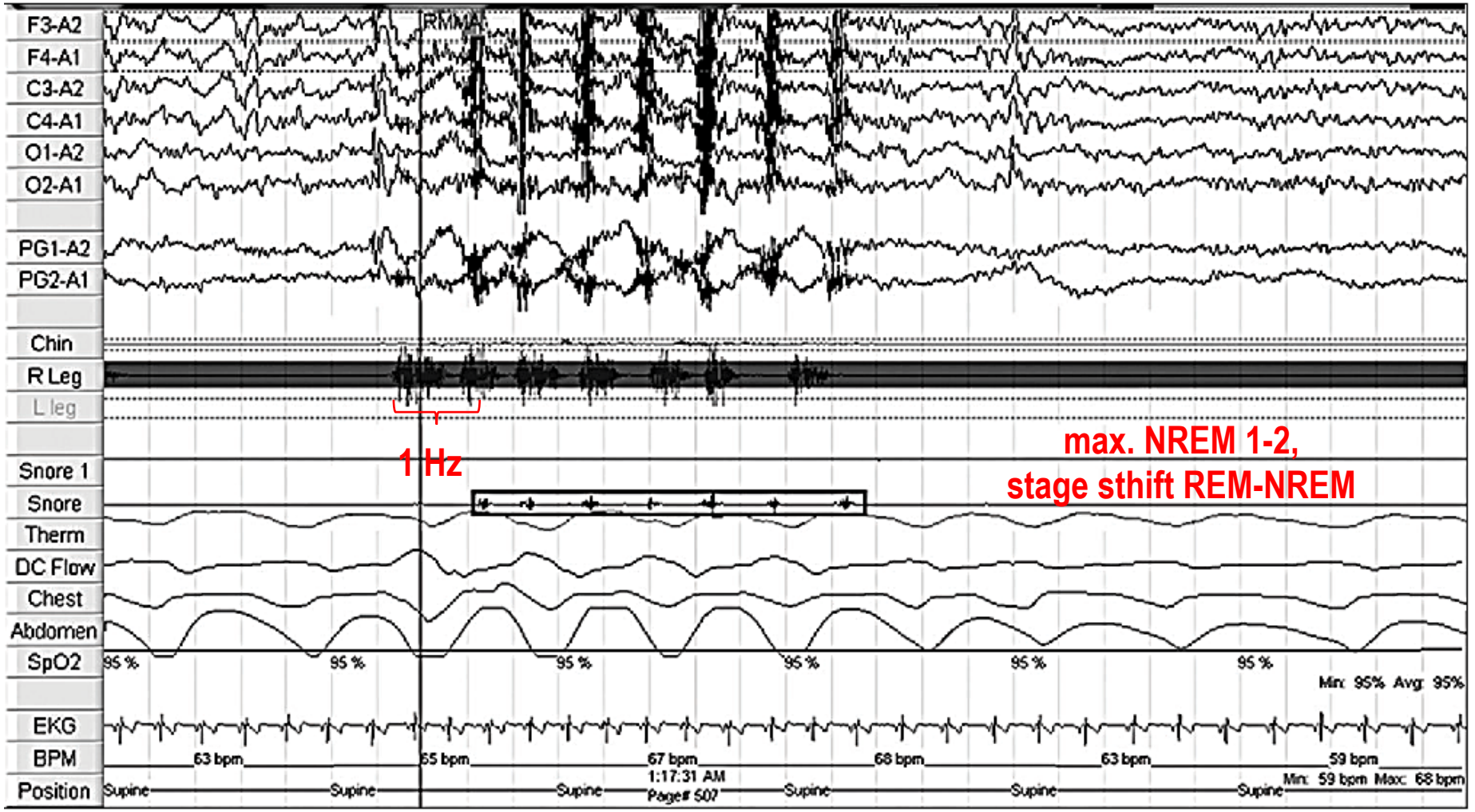
Propriospinální myoklonus při usínání

- Vzácný typ spinálního myoklonu charakterizovaný myokl. záškuby vycházející z axiálních svalů a šířící se pomalu rostrálně a kaudálně do dalších myotomů
- Může být idiopatický nebo sekundární (při lézích míchy, drogové závislosti, malignitě nebo infekci)



Cassim a Houdayer, 2006

RMMA 1/hod ➡ Bruxismus mírná intenzita 2-4/hod. ➡ Bruxismus závažná intenzita >4/hod.





Bruxismus postihuje 17% dětí,
8% dospělých středního věku, 3% seniorů

Léčba bruxismu

Behaviorální postupy

- Vyhýbat se rizikovým faktorům (kouření, alkohol, kofein, návykové látky-kokain, extáze)
- Dodržovat pravidla spánkové hygieny/včetně zajištění vhodného prostředí ke spánku
- Vyvarovat se stresu (relaxační techniky, biofeedback, hypnoterapie)
- KBT pokud je vhodná

- Stomatologická péče (vyšetření okluze, zubní chrániče/dlahy)

Farmakoterapie

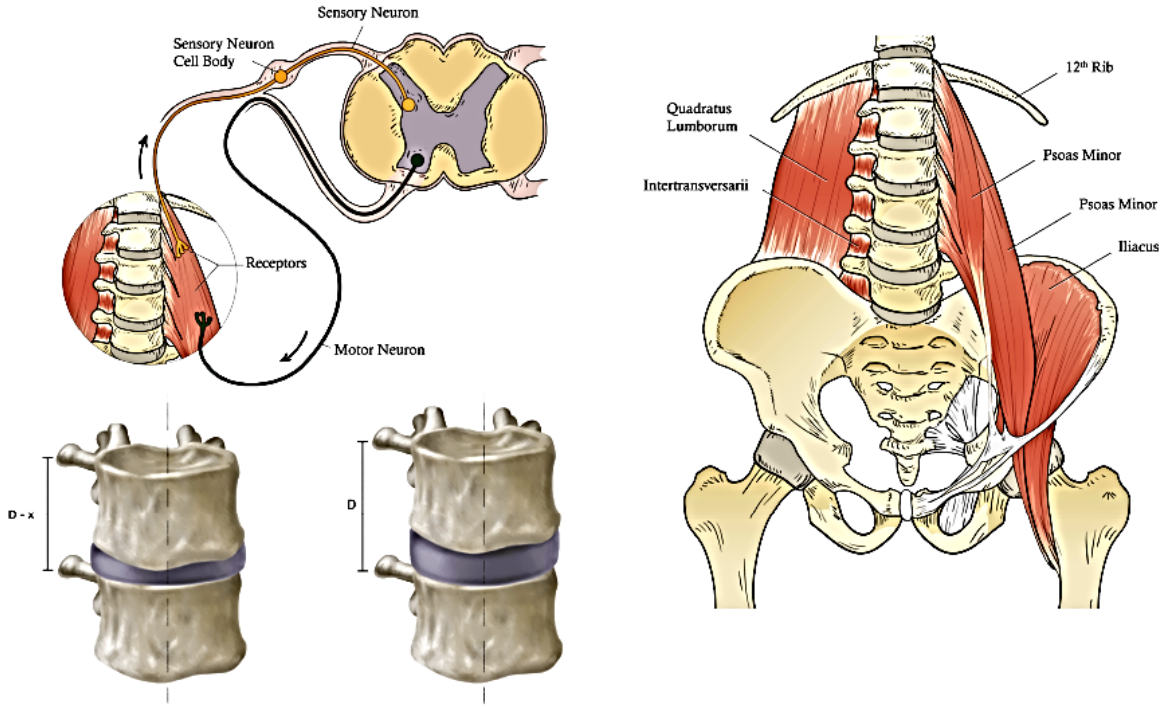
- 0,5-1 mg klonazepam, 0,3mg klonidin (pozor na ranní hypotenzní stavy)
- Jednotlivé kazuistiky popisují pozitivní efekt diazepam, gabapentinu, tiagabinu, buspironu, topiramátu a aplikace botulotoxinu do žvýkacích svalů

Noční křeče v lýtkách

- 7% dětí, po 60.roce až 33% populace, u 40% těhotných žen
- Mohou vést k insomnii
- Predispozicí je spíše svalová únava než elektrolytová dysbalance, předpokládá se spontánní aktivita motoneuronů v předních rozích míšních, bolest je pak následkem kumulace metabolitů nebo lokální ischémie
- Častěji u lumbální stenózy, ICHDK, hemodialýza, gravidita
- Léky asociované s křečemi v lýtkách: kontraceptiva, diuretika, statiny, benzodiazepiny, dlouhodobě působící beta-agonisté
- **Léčebně:** stretching, masáž, vit.B, E, klonazepam 0,25-0,5mg, verapamil 120-180mg, gabapentin 600-900mg, chininsulfát

Hypnagogické záškuby (fyziologický fenomén)

- Postihuje 70% dospělé populace, během usínání, častěji při únavě, SD
- Monosynaptický reflex vlivem rychlé změny objemu intervertebrálních disků, která vede k natažení paravertebrálních svalů (pocit pádu vlivem kortikální senzorické aferentace z antigravitačních svalů)



Fryer, 2014

Vyšetření ve spánkové medicíně

Poruchy spánku dle ICSD-3

- Insomnie
- Poruchy dýchání ve spánku
- Poruchy spánku s centrální hypersomnolencí
- Poruchy cirkadiánního rytmu
- Parasomnie
- Poruchy pohybu ve spánku

VYŠETŘOVÁNÍ PORUCH SPÁNKU

VYŠETŘENÍ NOČNÍHO SPÁNKU

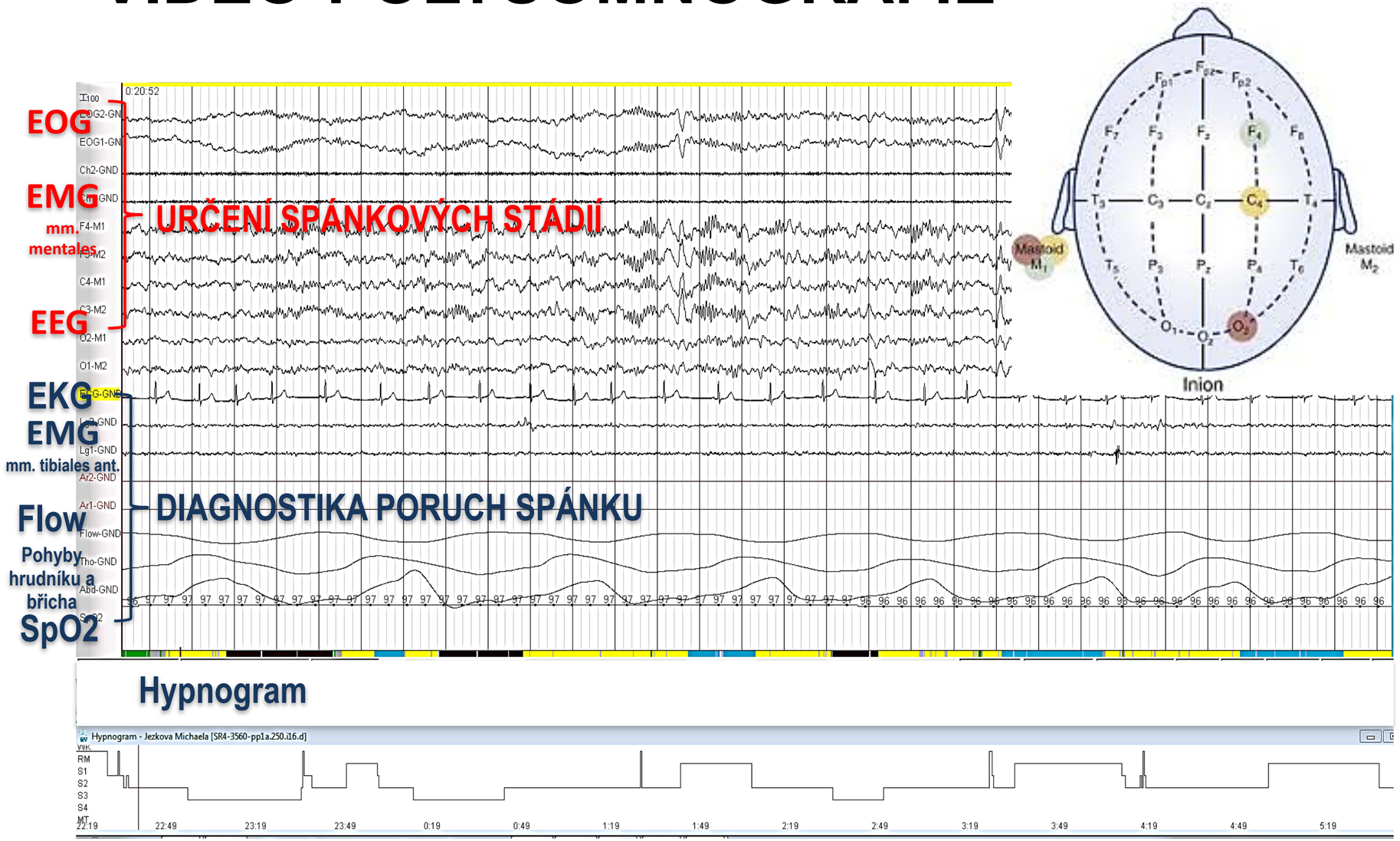
- VIDEO-POLYSOMNOGRAFIE
- LIMITOVANÁ POLYGRAFIE
- HSAT

VYŠETŘENÍ DENNÍ SPAVOSTI

- MSLT
- MWT

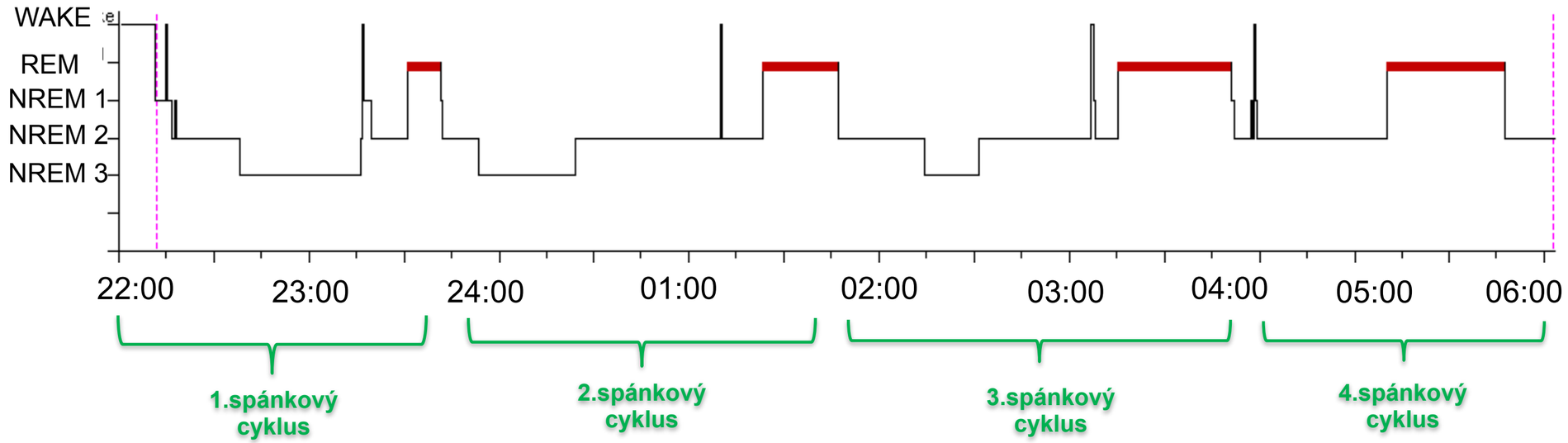
- AKTIGRAFIE

VIDEO-POLYSOMNOGRAFIE



Popisující hodnotí polysomnografický záznam po tzv. epochách (30 sek. okno)

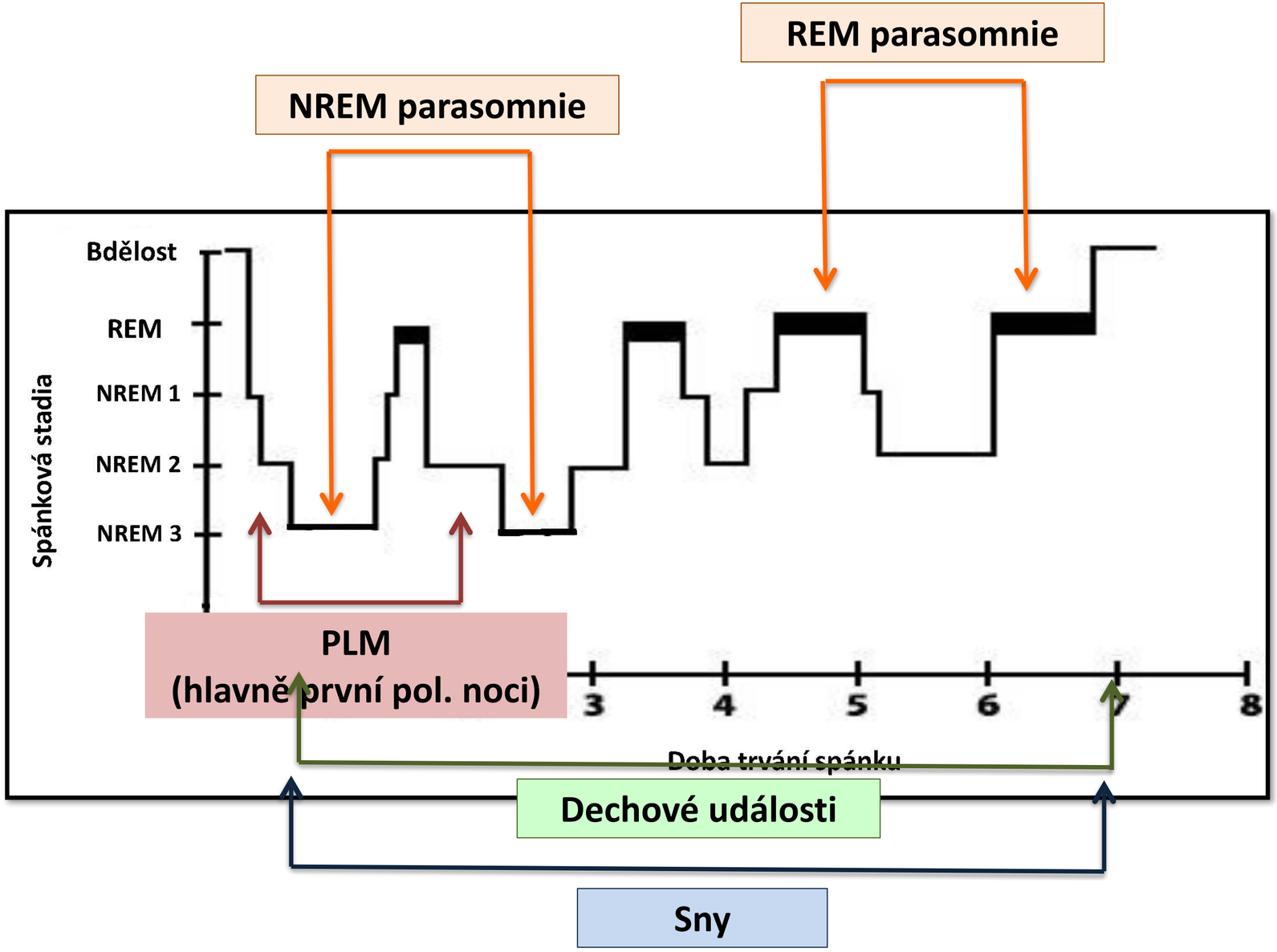
VIDEO-POLYSOMNOGRAFIE



Objektivní hodnocení spánku

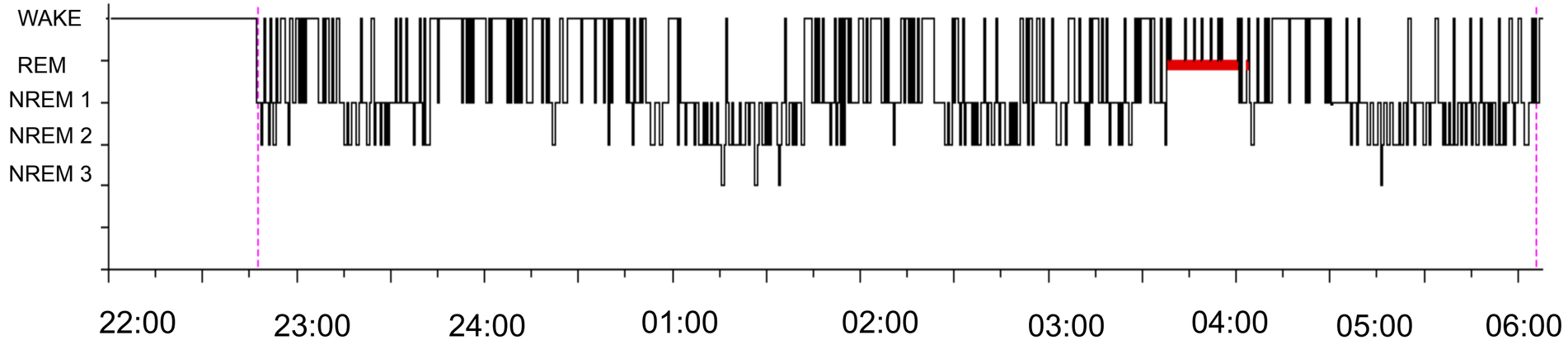
- Strukturální parametry spánku: TST (celková délka spánku), latence usnutí, latence REM spánku, počet spánkových cyklů, kontinuita spánku, efektivita spánku, percentuální zastoupení jednotlivých stádií: WASO %, N1 %, N2 %, N3 %, R %. RWA (porucha atonie v R spánku), náhlá probuzení z N3 spánku.
- Dýchání ve spánku: Ronchopatie, AHI, RDI, ODI, SpO_2 (bazální, průměrná, minimální, T90), vazba na polohu a stádium, EKG
- Pohyby DKK: PLMI, ev. klinická významnost
- Video-monitorace: abnormální chování

PORUCHY SPÁNKU

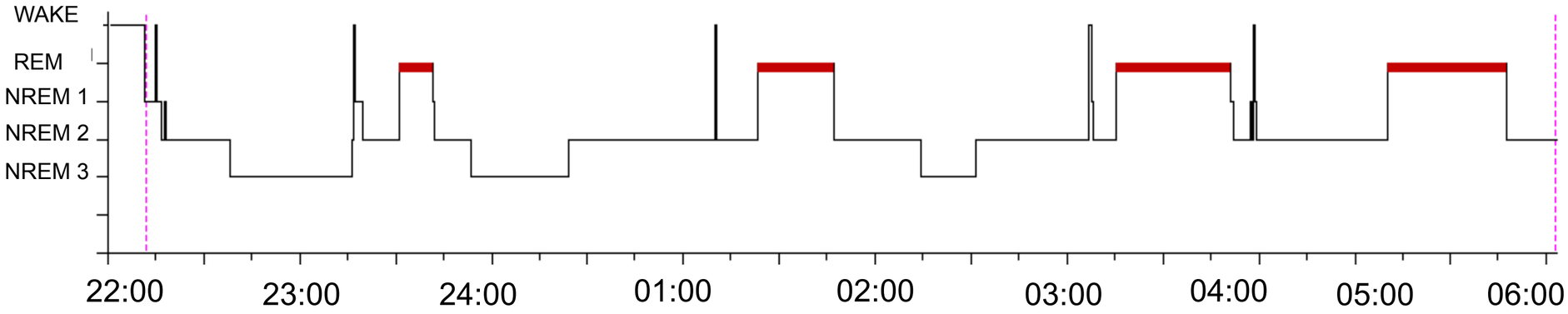


Ukázka typického hypnogramu

Pacient se spánkovou apnoí

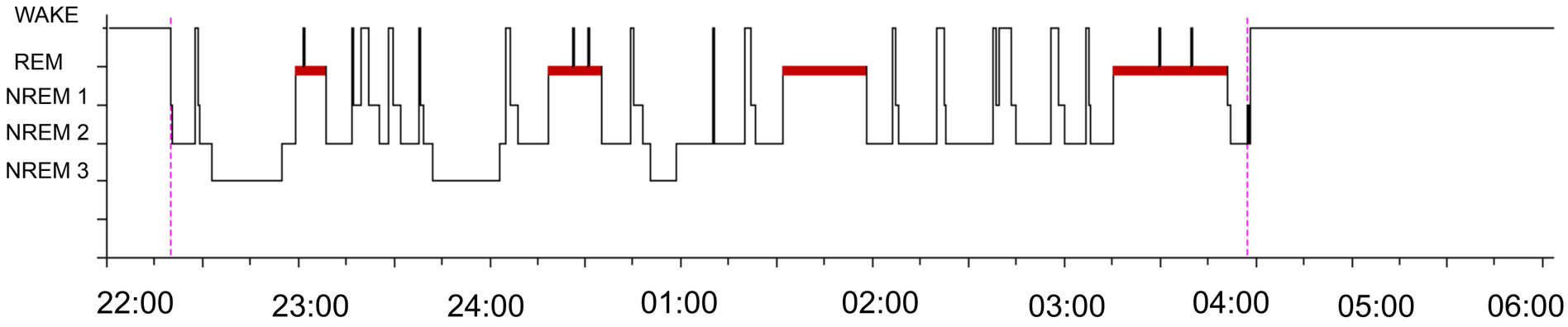


Normální hypnogram

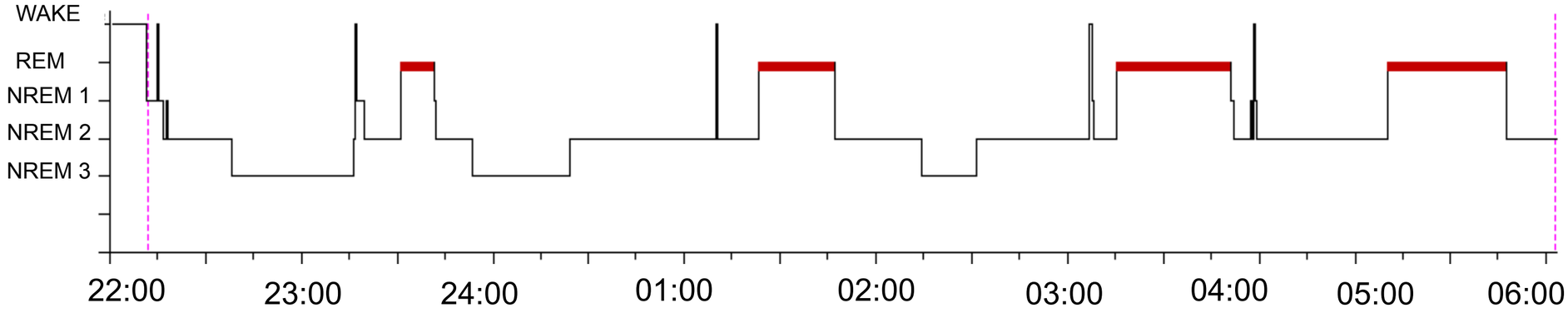


Ukázka typického hypnogramu

Pacient s depresivní poruchou

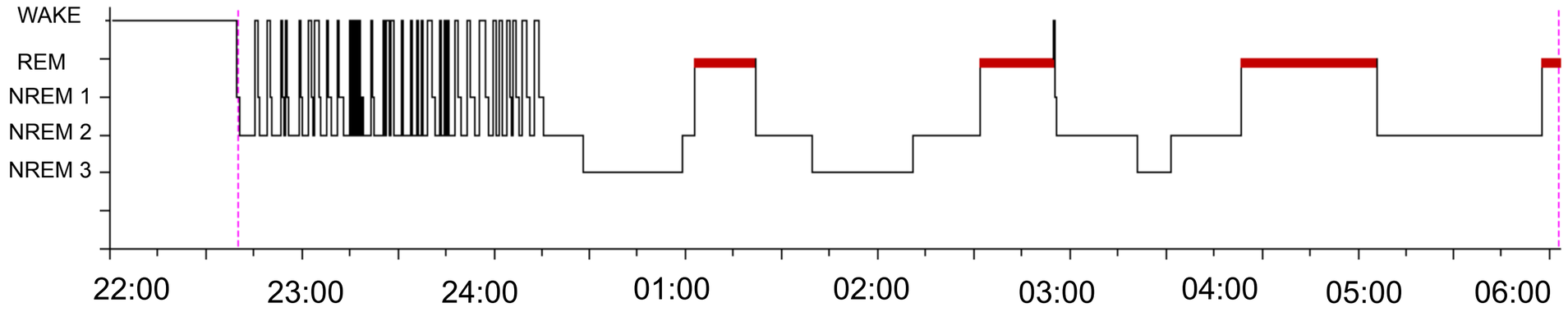


Normální hypnogram

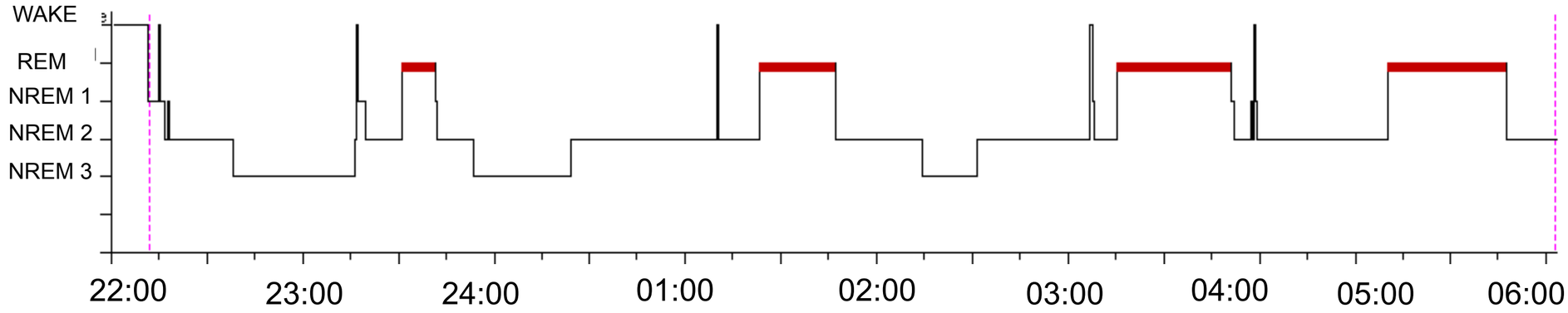


Ukázka typického hypnogramu

Pacient s periodickými pohyby DKK ve spánku

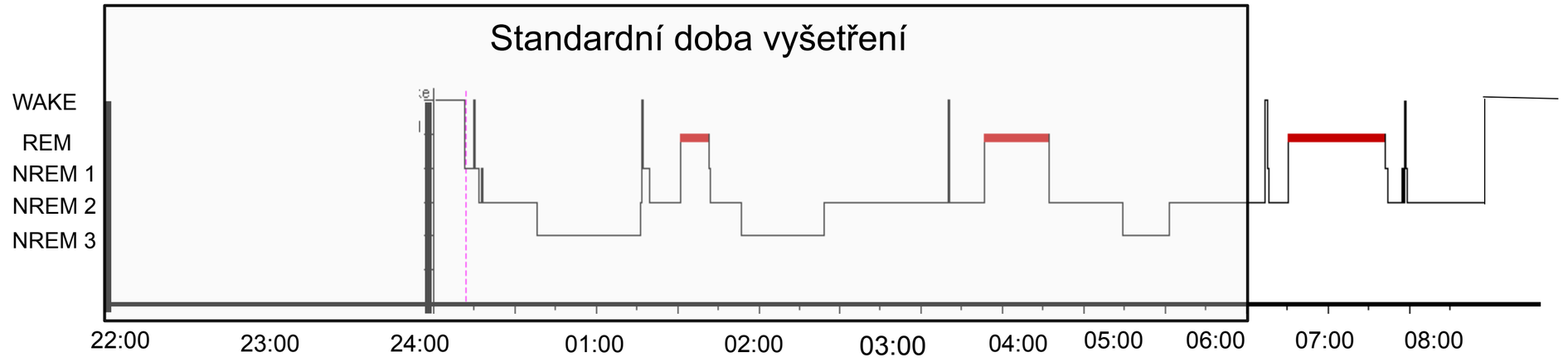


Normální hypnogram

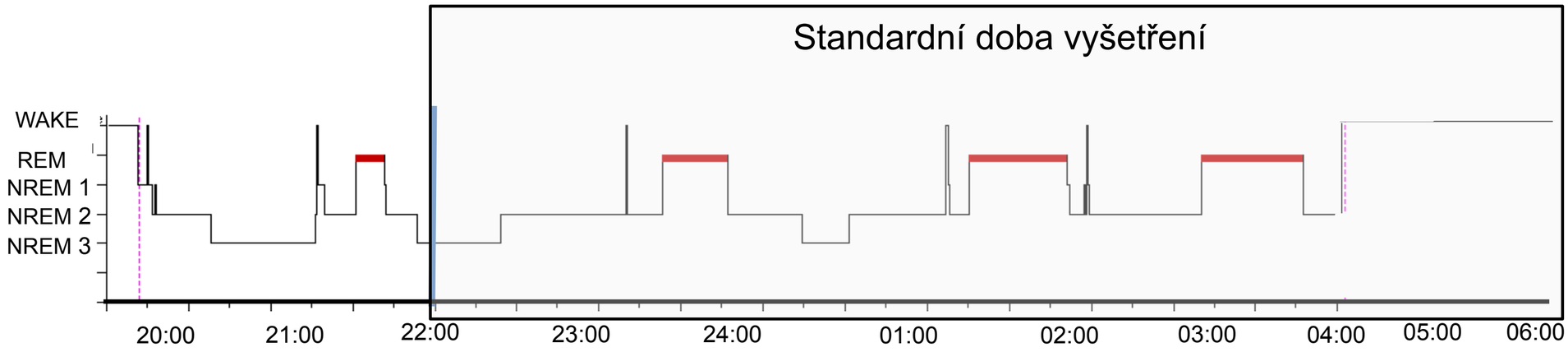


Ukázka typického hypnogramu

Syndrom zpožděné fáze spánku



Syndrom předsunuté fáze spánku



VIDEO-POLYSOMNOGRAFIE

INDIKACE:

✓ Hypersomnie centrálního původu, zejm. narkolepsie
✓ Poruchy dýchání ve spánku, titrace CPAP
✓ Poruchy pohybu ve spánku (PLMD)
✓ Parasomnie (atypické, nebezpečné, dif.dg. paroxysmálního probuzení, parasomnie nebo epilepsie neodpovídající na běžnou léčbu)
✓ Insomnie (pouze farmakorezistentní a mispercepce spánku)
✓ Pacienti s nervosvalovým onemocněním

VÝHODY:

✓ Nejpřesn metoda

NEVÝHODY:

✓ Nejdražší
✓ Efekt první n
✓ Zátěž pro pacienta (rodiče s dětmi, psychiatričtí pacienti, senioři)

AASM, 2017

LIMITOVANÁ POLYGRAFIE



Snore

Flow

Termistor

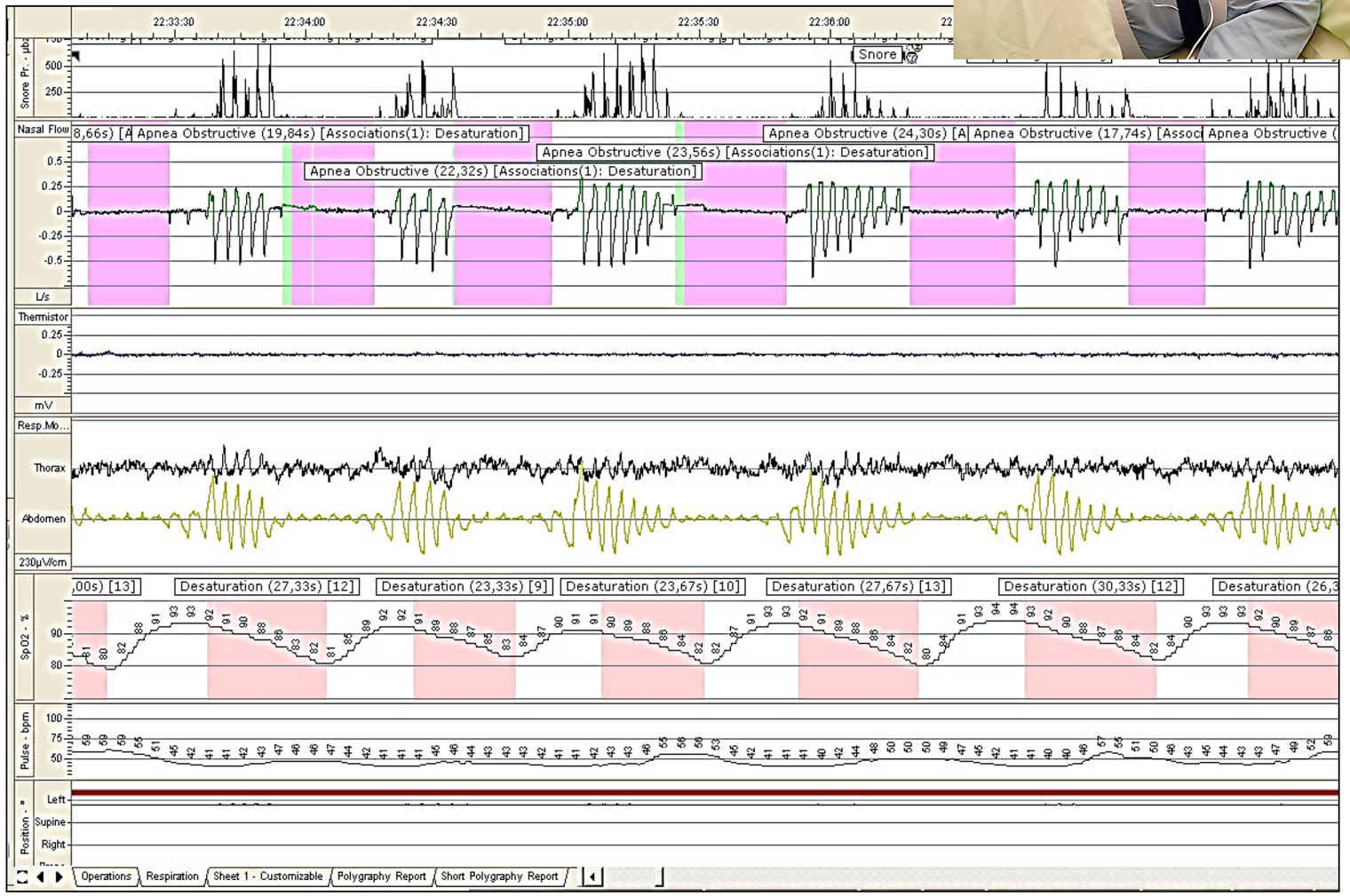
Pohyby hrudníku

Pohyby břicha

SpO2

Puls

Poloha



Závěr: Ronchopatie, AHI, ODI, SpO_2 (bazální, průměrná, minimální, T90), vazba na polohu a stádium, EKG

LIMITOVANÁ POLYGRAFIE

INDIKACE

✓ Poruchy dýchání ve spánku (ronchopatie, spánková apnoe, aj.)
✓ Kontrola efektivity léčby apnoe

VÝHODY:

✓ Jednoduc  metoda, nízká pořizovací i provozní cena
✓ Možnost ambulantního provedení
✓ Kvantifikovaný výsledek

NEVÝHODY:

✓ Nejednoznačný závěr u hraničních případů
✓ Nepostihne j  spánkové diagnózy
✓ Neznáme vztah poruchy dýchání ke spánku

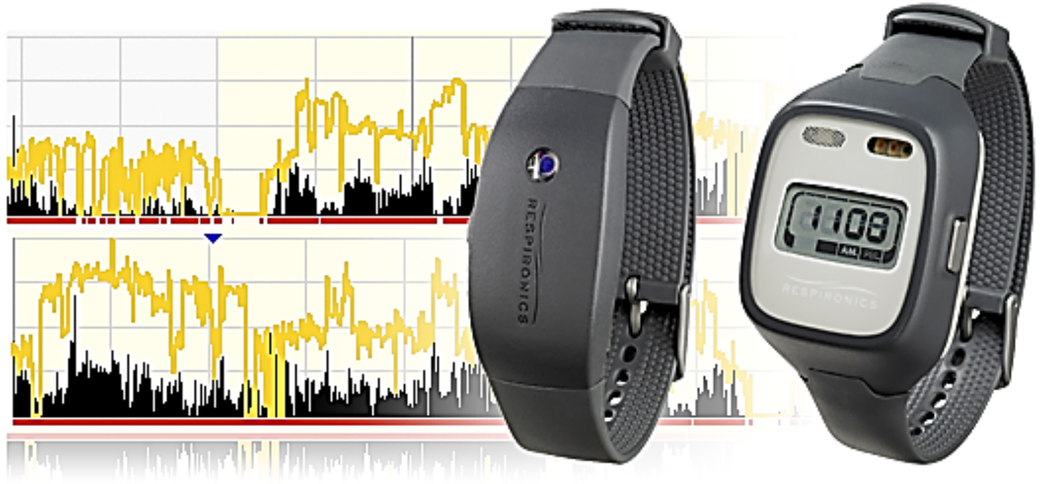
AASM, 2017

AKTIGRAFIE



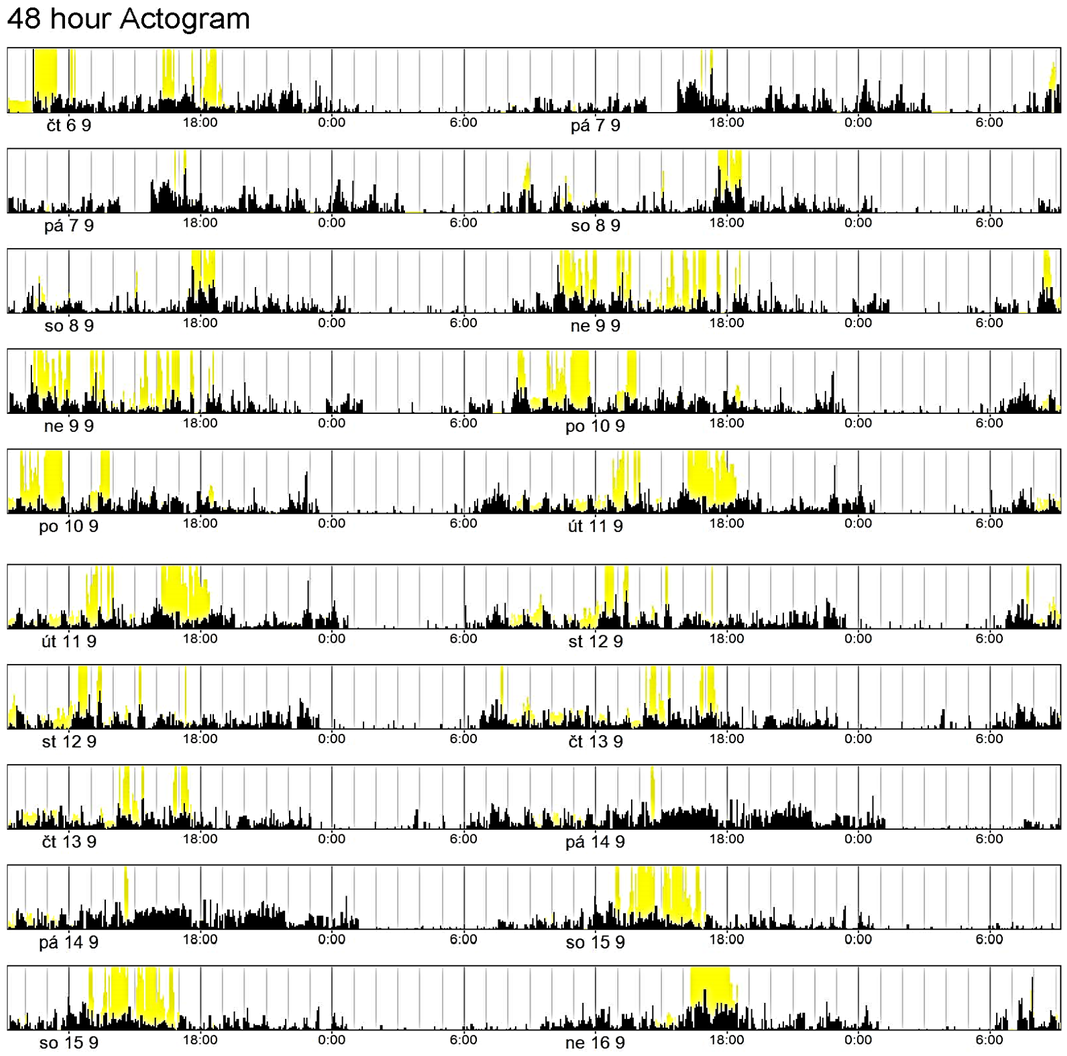
- Měření pohybové aktivity člověka (fáze klidu/aktivity)
- Měření zrychlení pomocí akcelerometru
- Nejčastěji měřená veličina „counts“ (počet událostí, kdy celkové zrychlení ve všech osách (3D) překročí nastavený práh, Interní vzorkování: obvykle desítky vzorků za sekundu (30-100 Hz), agregace dat po „epochách“ (jednou za 15 s, 30 s, 1 min, 2 min…): uložení do paměti





Phillips Respironics

Aktigram



Hodnocené parametry: TIB, TST, SLAT, Nr AW + délka, WASO, denní spánky, (světelná exp., SRF)

AKTIGRAFIE



INDIKACE:

- ✓ Hypersomnie centrálního původu (dg. + sledování efektu léčby)
- ✓ Poruchy cirkadiánního rytmu (dg. + sledování efektu léčby)
- ✓ Insomnie (dg. + sledování efektu léčby)

VÝHODY:

- ✓ Nízká cena ☺ **5% ceny video-polysomnografie)**
- ✓ Minimální omezení pro pacienta (děti, pacienti s kognitivní poruchou, psychiatričtí pacienti)
- ✓ Dlouhá perioda nahrávání

NEVÝHODY:

- ✓ Chybí informace o spánkových stádiích
- ✓ Předpoklad ☹ nízká aktivita = spánek, tj.: <u>aktigrafie nadhodnocuje spánek a podhodnocuje bdělost</u> (usínání = imobilita), cca 80% přesnost oproti PSG v laboratorních podmínkách

AASM, 2017

JCSM
Journal of Clinical Sleep Medicine

SPECIAL ARTICLES

Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline

Michael T. Smith, MA, PhD[1]; Christina S. McCrae, PhD[2]; Joseph Cheung, MD, MS[3]; Jennifer L. Martin, PhD[4,5]; Christopher G. Harrod, MS[6]; Jonathan L. Heald, MA[6]; Kelly A. Carden, MD[7]

Use of Actigraphy in the Evaluation of Periodic Limb Movement Disorder in Adult and Pediatric Populations

Recommendation 8: We recommend that clinicians *not* use actigraphy in place of electromyography for the diagnosis of periodic limb movement disorder in adult and pediatric patients. (Strong)



MSLT

VIDEO

EOG

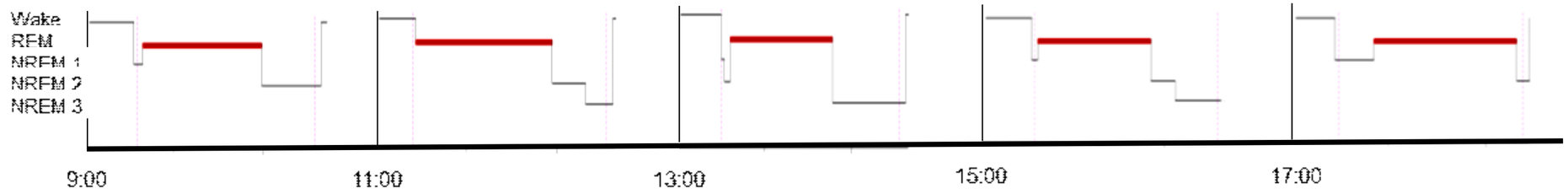
EMG
mm.
mentales

EEG

EKG





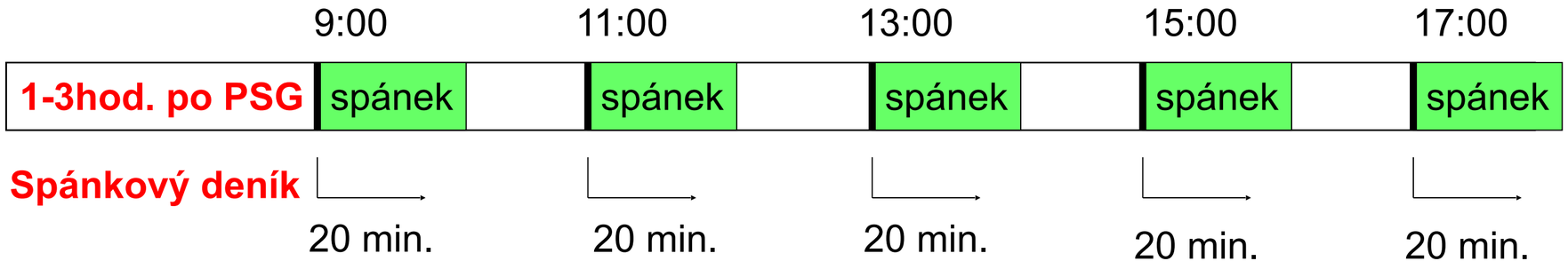


Hodnocení:

- Latence usnutí (od zhasnutí světel do první epochy spánku)
- Latence REM spánku (od usnutí, tj. od první epochy spánku do první epochy stádia REM)
- Průměrná latence usnutí ve všech 5ti měřeních
- Zachycená spánková stádia
- Počet SOREMPs (sleep-onset REM periods)

MSLT (Multiple Sleep Latency Test)
Test mnohočetné latence usnutí

Instrukce pro pacienta: „Klidně ležte a nebraňte se spánku“



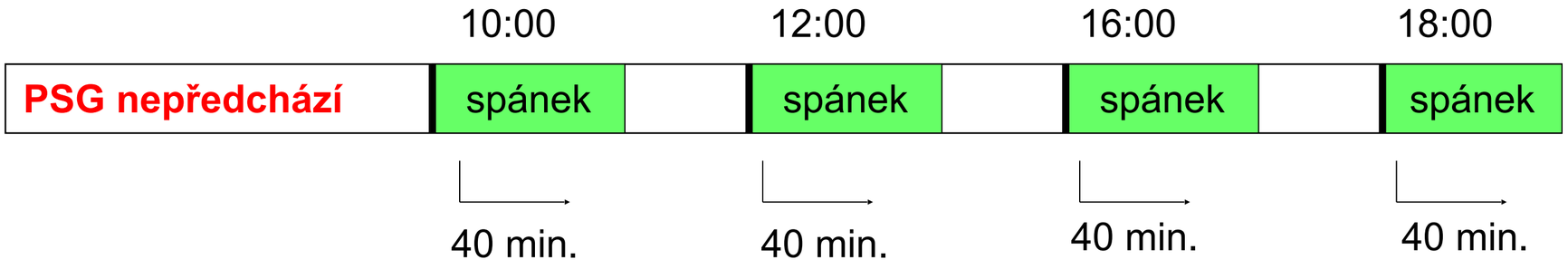
Nezbytné je:

! Vysazení léků ovlivňujících spánek
! Neusínat mimo jednotlivá měření
! Nekouřit 30 min. před každým testem
! Jídlo v přesně určených časech nnnn

Littner et al., 2005

MWT (Maintenance of Wakefulness Test)

Instrukce pro pacienta: „**Seďte** klidně a snažte se co nejdéle neusnout“



Nezbytné je:

! Vysazení léků ovlivňujících spánek
! Neusínat mimo jednotlivá měření
! Nekouřit 30 min. před každým testem
! Jídlo v přesně určených časech

- Test je indikován při hodnocení efektu léčby u hypersomnií
- Vhodný pro posudkové účely (schopnost neusnout)