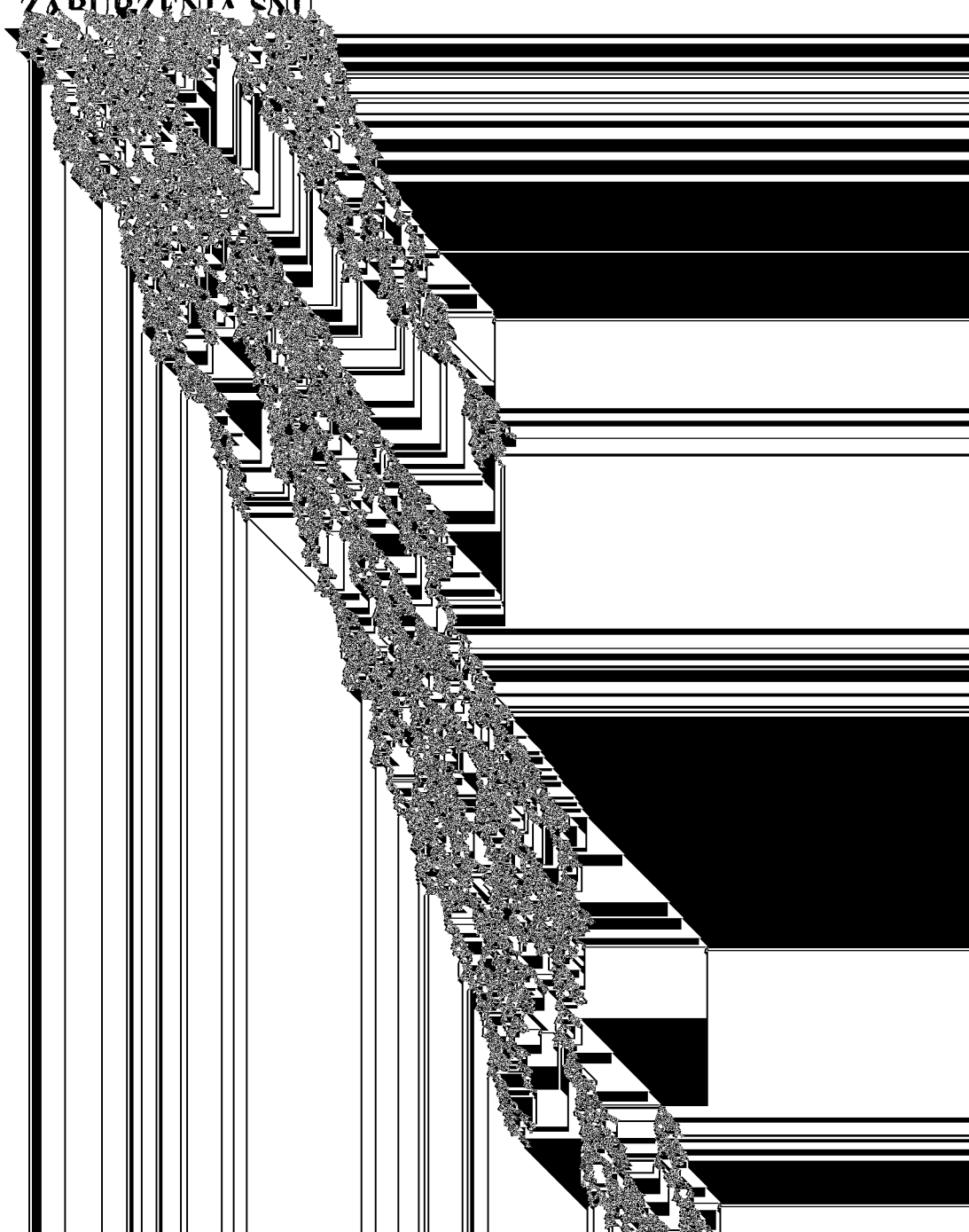


Antoni Prusiński

ZAPIRZENIA SNI



3. Parasomnie, czyli zaburzenia przysenne, polegające na pojawieniu się w śnie szczególnych objawów
4. Zaburzenia rytmu snu i czuwania
5. Niedobór snu (hiposomnia).

Wydzielenie tej ostatniej kategorii nie jest uznawane przez wszystkich, ale będą się starał uzasadnić celowość takiego ujęcia, przynajmniej w charakterze przedmiotu dyskusji.

Bezsenność

Bezsenność (insomnia, agrypnia) jest pojęciem wieloznacznym i obejmuje co najmniej 4 zjawiska:

- (1) utrudnienie zasypiania (wydłużenie latencji snu ponad 30 min.)
upośledzenie utrzymania snu, a więc:
- (2) częste budzenie (powyżej 3 razy)
- (3) wczesne budzenie, z niemożnością ponownego zaśnięcia
- (4) brak uczucia pokrzepienia po śnie, tj. sen nie dający wypoczynku (nieregenerujący).

Niektórzy autorzy podkreślają, że właściwym warunkiem rozpoznania bezsenności jest obecność jej następstw, tzn. senności, zmęczenia, obniżenia nastroju (zob. m.in. 46).

Prawidłowy sen charakteryzuje się łatwym zasypianiem, utrzymaniem przez odpowiednią liczbę godzin (u 80% dorosłych ludzi ok. 7-8 godz.) i powinien dawać uczucie wypoczynku. Pod względem dynamiki dzieli się bezsenność na przygodną (najwyżej kilka dni), krótkotrwałą (do 3 tygodni) i przewlekłą. Ta ostatnia stanowi poważny problem, zarówno dla dotkniętych nią pacjentów, jak też lekarzy.

Bezsenność jest najczęstszą formą zaburzeń snu w całej populacji (abstrahując od faktu, że niektóre parasomnie (zob. niżej) są częstsze u dzieci), przeważa u kobiet, nasila się z wiekiem. Ocenia się, że w Polsce cierpi na nią ok. 29% generalnej populacji (zob. 41, 48), a 15% ma z tego powodu poważne problemy zdrowotne. Również dane dotyczące innych krajów europejskich, a także USA (m.in. 24, 25), wskazują na znaczne rozpowszechnienie bezsenności.

Przyczyny bezsenności

Zależnie od działających tu przyczyn, wyodrębnia się kilkanaście klinicznych form bezsenności, ale dla celów praktycznych można rozważyć sześć następujących czynników patogenetycznych bezsenności:

1. fizjologiczne
2. psychologiczne
3. czynniki toksyczne
4. choroby i dolegliwości somatyczne
5. zaburzenia psychiczne
6. tzw. bezsenność pierwotna lub idiopatyczna.

Bezsenność – u poza tym zdrowej osoby – może być spowodowana niewłaściwą higieną snu (zob. tab. 1), działaniem „konkurujących” z zasypianiem czynników zewnętrznych, jak hałas, światło, przegrzanie pomieszczenia, zbyt obfity posiłek przed snem, spożywanie używek. Niekorzystnie wpływa na sen niewłaściwy tryb życia (m.in. praca zmianowa), przekroczenie stref czasowych, zmiana stylu życia. Także zmiany pogody mogą wywołać bezsenność. Wiele osób

Opisane powyżej dwa rodzaje bezsenności ujmują się niekiedy wspólnym mianem bezsenności sytuacyjnej (zob. 11). W tabeli 2 wyszczególniono najczęściej czynniki sytuacyjne, które mogą prowadzić do bezsenności. Zwykle chodzi o bezsenność przygodną lub krótkotrwałą. Szczególne czynniki psychiczne zaburzające sen występują w wieku starszym. Jak słusznie zauważa jeden z autorów (40) ludzie, którzy „przestają pracować, przechodzą na emeryturę, stają się coraz bardziej osamotnieni. Brak perspektyw życiowych, uczucie, że jest się niepotrzebnym, w końcu nuda powoduje wylegiwanie się w łóżku, częste drzemki, a w efekcie ludzie tacy są ciągle senni i jednocześnie ciągle niewyspani [...] co prowadzi do zupełnej dezorganizacji cyklu snu i czuwania”.

Tabela 2. Częściej występujące czynniki sytuacyjne, które mogą powodować bezsenność (częściowo zmienione wg. J.Ch. Gillina, 1992)

| | |
|-----------------------------------|--|
| Duże zmiany życiowe | – Śmierć bliskiej osoby |
| | – Zawarcie związku małżeńskiego |
| | – Rozwód |
| | – Narodziny dziecka |
| | – Utrata miejsca pracy |
| Czynniki otoczenia | – Hałas |
| | – Światło |
| | – Duże wahania klimatyczne |
| | – Przyjęcie do szpitala |
| Zakłócenie normalnego trybu życia | – Egzamin |
| | – Choroba somatyczna (ogólnie biorąc, nie zaś szczególne dolegliwości) |
| | – Wypadek |
| | – Operacja |
| Desynchronizacja rytmów dobowych | – Szybka zmiana stref czasowych |
| | – Zmiana godzin pracy |

Bezsenność może być spowodowana przez niektóre leki. Należą tu środki blokujące beta-receptory, metyldopa, niektóre preparaty rozszerzające oskrzela, leki psychostymulujące oraz hamujące apetyt (używane w leczeniu otyłości), diuretyki, steroidy, preparaty tarczycy. Szczególne zaburzenia snu wiążą się – paradoksalnie – z przyjmowaniem leków nasennych i uspokajających. Początkowo zażywanie leków nasennych jest dobrze tolerowane i przynosi widoczną korzyść, jednak przy przewlekłym stosowaniu (powyżej 30 dni) dołączają się

zaburzenia snu, często w postaci wielokrotnych krótkich obudzeń, do tego dołącza się apatia, drażliwość, obniżenie nastroju, co skłania do zwiększenia dawki i włącza mechanizm błędnego koła. Odstawienie długo stosowanych leków nasennych prowadzi do ujawnienia zespołu abstynencji, w którym ważny element – obok niepokoju, napięcia wewnętrznego, przygnębienia, drażliwości, bólów mięśniowych – stanowi upośledzenie snu. Starając się pomóc chorym z bezsennością, zwłaszcza długotrwałą, nie można w żadnym przypadku dopuścić do uzależnienia od leków, gdyż spowoduje to większe problemy zdrowotne niż sama początkowa bezsenność. Jest to reguła zasadnicza, rzadko niestety przestrzegana.

Jednorazowe spożycie małej lub średniej ilości alkoholu ułatwia zasypianie, ale jednocześnie powoduje fragmentację snu i jego skrócenie. W zależności alkoholowej sen jest znacznie zaburzony, a po zaprzestaniu używania alkoholu zaburzenia snu mogą utrzymywać się w ciągu 1-2 lat, m.in. jako trudności w zasypianiu, częste budzenie.

Różne dolegliwości, towarzyszące chorobom somatycznym mogą zakłócać sen. Należą tu m.in. różne bóle, świąd skóry, parcie na mocz (m.in. przerost gruczołu krokowego), duszność (np. napady astmatyczne). Szczególną sprawą chorobową, która zakłóca sen jest zespół cieśni nadgarstka, w którym przykre parestezje i bóle ręki budzą chorego wielokrotnie w ciągu nocy. Również niektóre parasomnie (zob. dalej) mogą być powodem bezsenności (zespół niespokojnych nóg, mioklonie nocne). To samo dotyczy bezdechu sennego (zob. niżej).

W tej grupie mieszczą się również przypadki bezsenności towarzyszące niektórym chorobom organicznym mózgu, a więc chorobie Parkinsona, zespołom otępiennym oraz miażdżycy naczyń mózgowych. Ta ostatnia przyczyna budzi wciąż kontrowersje, nie jest bowiem jasne, czy sama miażdżycza naczyń mózgowych może być przyczyną bezsenności (naczyniowe uszkodzenie struktur hipnogennych?) czy też chodzi tu o współlistnienie depresji.

Bezsenność należy do obrazu klinicznego nerwicy, zwłaszcza nerwicy lękowej oraz występuje w depresji. Sądzi się, że ok. 30% przypadków bezsenności odnosi się do tej grupy (46). Fakt, iż depresja (także tzw. depresja maskowana) stanowi przyczynę bezsenności jest oczywiście dobrze znany. Ostatnio zwraca się natomiast uwagę, iż zachodzą również związki odwrotne: bezsenność (chodzi tu m.in. o bezsenność pierwotną – zob. niżej) może być przyczyną reakcji depresyjnej (zob. 42).

Bezsenność samoistna czyli pierwotna stanowi kilka procent populacji cierpiących na bezsenność (zob. 43, 46). Rozpoczyna się już w dzieciństwie, choć może ujawnić się później pod wpływem niekorzystnych czynników. Można ją rozpoznawać po wykluczeniu wszystkich innych wymienionych wyżej form bezsenności objawowej. W każdym przypadku należy rozpatrzyć czy nie chodzi o osobę należącą do grupy krótko śpiących (*short sleepers*). Te ostatnie osoby śpią krótko, ale nie mają trudności z zasypianiem i czują się wypoczęte – nie ma podstaw, aby rozpoznawać (i leczyć) u nich bezsenność.

Następstwa bezsenności

Podobnie jak nie można obejść się bez pokarmu, nie można żyć bez snu. Dawniejsze opisy osób, które jakoby nie sypiały zupełnie wiele tygodni lub miesięcy budzą obecnie wątpliwość. Badania polisomnograficzne wykazują, że osoby twierdzące, iż w ogóle nie śpią, faktycznie zapadają w sen, choć mogą nie zdawać sobie z tego sprawy. Deprywacja snu, tzn. dobrowolne (badania naukowe) lub przypadkowe lub przymusowe (niedozwolone metody śledcze) pozbawienie snu, pociąga za sobą, zależnie od czasu, rozmaite objawy chorobowe – od lekkich zaburzeń pamięci i nastroju do znaczniejszych zaburzeń orientacji, agresywności, drżenia, upośledzenia widzenia i innych.

Bezsenność również prowadzi do określonych następstw (zob. m.in. 47). Należy tu uczucie znużenia, upośledzenie nastroju z jego chwiejnością, trudności w koncentracji uwagi, niesprawność pamięci. Niektórzy autorzy podkreślają szczególnie zaburzenia pamięci jako następstwo przewlekłej bezsenności (7), zwłaszcza jeśli dotyczą one osób starszych i wzbudzają podejrzenie otępienia. Przyczyny tych zaburzeń pamięci są złożone, gdyż obejmują także szkodliwe działanie leków nasennych. W wyniku tych zaburzeń dochodzi do wymiernego spadku zdolności do pracy, a także – co jest szczególnie ważne i ostatnio specjalnie podkreślane – do zwiększenia ryzyka wypadków, a zwłaszcza komunikacyjnych (zob. m.in. 42). M.in. wiadomo, że osoby w wieku podeszłym, cierpiące na bezsenność, częściej doznają tak niepożądanych dla nich złamań szyjki kości udowej.

W związku z tym bardzo istotne są społeczne i ekonomiczne koszty bezsenności (8, 36), na które zwraca się coraz większą uwagę. Są one różnie oceniane, ale wszyscy zgadzają się, że chodzi tu o wielkie sumy. W USA sięgają one 90 miliardów dolarów, jeśli zsumować koszty leczenia, ograniczeń produkcyjnych, absencji w pracy, wypadkowości, hospitalizacji, chorób pośrednio związanych z bezsennością i inne elementy (zob. 42). Koszty samych wypadków spowodowanych w USA sennością w ciągu dnia (a więc pośrednio bezsennością) sięgały 16 miliardów w 1990 r. (8).

Rozpoznawanie bezsenności

Postępowanie diagnostyczne (zob. m.in. 28, 40, 41) w przypadkach bezsenności obejmuje trzy zasadnicze elementy:

1. ustalenie formy bezsenności (utrudnienie zasypiania czy utrzymania snu)
2. ocenę dynamiki (bezsenność przygodna, krótkotrwała, przewlekła)
3. wyjaśnienie przyczyny w konkretnym przypadku.

Należy też mieć na uwadze, iż podstawową rolę w patogenezie znacznej większości przypadków odgrywają czynniki psychiczne (zob. 14, 23). Już sama forma bezsenności może wskazywać na określoną przyczynę, np. trudności w zasypianiu przemawiają głównie za bezsennością sytuacyjną (zob. 11) lub podłożem lękowym, nerwicowym, natomiast zaburzenia utrzymania snu, a zwłaszcza wczesne budzenie, jest znamienne dla depresji. Poszukując przyczyn

bezsenności u konkretnego pacjenta trzeba rozważyć wszystkie wyżej wymienione postacie bezsenności, rozpatrując warunki w jakich pacjent sypia, jego znajomość higieny snu, współistniejące choroby i dolegliwości. Również wywiad od partnera może być pomocny (chrapanie, bezdechy, mioklonie). Wypada też pamiętać, że istotą sprawy jest nie tyle długość snu, ile jego regenerujące działanie. Niektóre osoby starsze skarżą się tylko na skrócenie snu, ale czują się wypoczęte. Nie należy wówczas rozpoznawać (i leczyć) bezsenności.

Leczenie bezsenności

Leczenie bezsenności stanowi poniekąd sztukę, której jednak można się nauczyć (zob. m.in. 11, 28, 39, 40, 41, 46, 48) pamiętając o kilku regulach:

- istotne znaczenie higieny snu – tab. 1 (zob. 30);
- rola czynników psychicznych w powstawaniu bezsenności (m.in. 14, 23);
- leki nasenne służą głównie do zwalczania bezsenności przygodnej i krótkotrwałej, natomiast w bezsenności przewlekłej powinny być stosowane ostrożnie i krótko (zob. m.in. 41, 46)
- doprowadzenie do uzależnienia od leków nasennych jest niewybaczalnym błędem.

W planowaniu postępowania można się posłużyć następującym schematem:

1. Rozpoznanie przyczyny
2. Jeśli możliwe – leczenie przyczynowe
 - usunięcie przyczyn zewnętrznych (bezsenność sytuacyjna)
 - zwalczanie chorób somatycznych, których objawy utrudniają sen
 - leczenie nerwicy lub depresji – o ile wchodzi w grę
3. Leczenie objawowe
 - higiena snu
 - ewentualnie leki nasenne.

W farmakoterapii bezsenności stosuje się obecnie głównie pochodne benzo-dwuzazepiny oraz nowe leki działające bardziej selektywnie na receptory benzo-dwuzazepinowe (zopiklon, zolpidem). Należy unikać barbituranów.

Nadmierna senność (hipersomnia czyli somnolencja)

Nadmierna senność występuje wyraźnie rzadziej niż bezsenność, ale zarazem nie jest bardzo rzadka. Nowsze badania epidemiologiczne, oparte na różnych kryteriach i metodach, oceniają jej częstość na 0,3 do 13,3% (1). Ostatnio wzbudza ona rosnące zainteresowanie ze względu na znaczenie społeczne (obniżenie wydajności pracy, skłonności do wypadków, zwłaszcza komunikacyjnych). Przyczyny nadmiernej senności są rozmaite. Oczywiście pierwsze miejsce zajmują następstwa przewlekłej bezsenności (zob. wyżej) i ta grupa wpływa na wysokie odsetki w badaniach populacyjnych. W niniejszym rozdziale wypada rozważyć bardziej szczegółowo te przypadki, które nie są związane z bezsennością lub innym niedoborem snu.

Znanych jest kilkanaście chorób i zespołów, w których występuje nadmierna senność dzienna (somnia) (tab. 3). Omówimy tylko niektóre z nich.

Tabela 3. Przyczyny nadmiernej senności dziennej (somnia)

| | | |
|------------------------------|----|--|
| I. Pierwotna senność dzienna | 1 | Narkolepsja |
| | 2 | Hipersomnia samoistna |
| | 3 | Bezdech senny |
| | 4 | Zespół Kleinego i Lewina |
| | 5 | Hipersomnia okołomiesiączkowa |
| II. Objawowa senność dzienna | 6 | Niedobór snu (bezsenność, niewłaściwy tryb życia) |
| | 7 | Zaburzenia rytmu snu i czuwania |
| | 8 | Leki, alkoholizm, zatrucia zawodowe |
| | 9 | Choroby ogólnoustrojowe (np. niedokrwistość, niedoczynność tarczycy, niewydolność oddechowa) |
| | 10 | Choroby organiczne układu nerwowego (m.in. wzrost ciśnienia śródczaszkowego, zespoły ośpienne) |
| | 11 | Zespoły nerwicowe (?) |
| | 12 | Depresja (zwłaszcza u osób młodych) |

Narkolepsja

Jest to choroba o nieznanym etiopatogenezie, która znamionuje się nadmierną sennością w połączeniu z katapleksją i innymi objawami jak porażenie senne i omamy hipnagogiczne. Spostrzegana przez kilku autorów w XVIII i XIX wieku, została dokładniej opisana w 1880 r. przez francuskiego lekarza E. Galineau. Od tego czasu wzbudza niesłabnące zainteresowanie, które wzrosło w ostatnich latach.

Epidemiologia. Narkolepsja nie jest chorobą częstą, a jej rozpowszechnienie nie jest jednakowe i zmienia się w szerokich granicach. W krajach europejskich i USA ocenia się występowanie narkolepsji na 30 do 60 przypadków na 100 tys. (13). Najmniej przypadków odnotowano w Izraelu – 0,2 na 100 tys., najwięcej w Japonii – 590 przyp. (cyt. wg 27). W Polsce nie prowadzono odpowiednich badań epidemiologicznych, ale można domniemywać, że występuje ona rzadziej niż w USA (zob. 31). Początek choroby przypada najczęściej na 15-25 rok życia. Na ogół przyjmuje się, że dotyczy w równym stopniu mężczyzn i kobiet, chociaż niektórzy autorzy dawniejsi, a także obecni (4) odnotowują przewagę mężczyzn. Rodzinne występowanie ocenia się na kilka procent: 4,3% – Honda,

5,6% – Guilleminault, 6,07% – Billiard i wsp. (4). Jest interesujące, że narkolepsja występuje również u zwierząt, m.in. u psów, u których jej dziedziczność jest bardzo wyraźna (Foutz i wsp. – cyt. wg 31).

Obraz kliniczny. Przewodni objaw narkolepsji stanowi senność. Do niedawna ujmowano senność nakoleptyczną jako napady snu. Obecnie opisuje się ją raczej jako stałą senność, w wyniku której pacjenci zasypiają kilka do kilkunastu (a nawet więcej) razy w ciągu dnia w najrozmaitszych okolicznościach, także w czasie rozmowy, jedzenia, pracy, na stojąco itd. Sen jest na ogół krótki (1-30 min.), chorego można łatwo obudzić.

Kolejny objaw to katapleksja, która polega na nagłym wiotczeniu mięśni, co może objąć całe ciało (upadek) lub tylko pewną grupę mięśni, np. karku (opadnięcie głowy). Napady kataplektyczne są przeważnie spowodowane przez emocje, zwłaszcza śmiech, trwają krótko – sekundy, wyjątkowo minuty, przytomność jest zawsze zachowana.

Porażenie senne przypomina katapleksję i być może jest z nią identyczne, ale występuje na początku snu lub w chwili budzenia. Pacjent jest przytomny, ale nie może się poruszyć, co trwa kilka sekund, wyjątkowo kilka minut.

Omamy przysenne stanowią czwarty zasadniczy objaw narkolepsji i razem z poprzednimi stanowią znamienne dla tej choroby tetradę. Ścisłe biorąc są to omamy rzekome, gdyż nie towarzyszy im poczucie realności. Są krótkotrwałe, głównie wzrokowe (np. baśniowe sceny), rzadziej słuchowe, występują na początku snu.

Inne objawy narkolepsji to zaburzenia snu nocnego (splycenie snu, częste budzenie) oraz zachowanie automatyczne, które przypomina somnambulizm, ale występuje w ciągu dnia. Incydenty te trwają przeważnie krótko i są pokryte niepamięcią, mogą być mylnie traktowane jako napady padaczkowe częściowe złożone. W narkolepsji występuje również upojenie senne (zob. niżej w rozdziale o parasomniach).

Etiopatogeneza. Obecnie uważa się narkolepsję za chorobę genetycznie uwarunkowaną. Przemawia za tym odkryty w ostatnich latach związek narkolepsji z pewnymi antygenami zgodności tkankowej. Stwierdzono mianowicie, że u chorych z narkolepsją obecny jest antygen HLA DR2 i HLA DQ 1 (wg obecnej terminologii DRB1-1501 i DQB1-0602). Początkowo myślano, że są to patognomiczne markery narkolepsji, obecnie wiadomo, że występują u ok. 98% chorych, ale zdarzają się przypadki niewątpliwej narkolepsji bez tych antygenów (19). Sam patomechanizm narkolepsji pozostaje nieznanym, ale sądzi się, że zachodzi tu zakłócenie równowagi między fazami snu. Być może ma miejsce błąd biochemiczny, który deformuje generację snu REM.

Narkolepsja jest, praktycznie biorąc, chorobą całego życia, nasilenie objawów może być różne – od lekkiego do bardzo znacznego, utrudniającego codzienną egzystencję. Szczególne zagrożenie związane z narkolepsją dotyczy prowadzenia pojazdów mechanicznych. Wymienione zasadnicze objawy mogą występować

w różnych kombinacjach, czasem przez długi czas występuje tylko jeden z nich (tzw. narkolepsja monosymptomatyczna). Opisano też przypadki narkolepsji, m.in. w przebiegu stwardnienia rozsianego, guzów i naczynek mózgu. Jednak wielu znawców problemu sądzi, że także w tych przypadkach ma miejsce podłoże genetyczne. W 1996 r. Plazzi i wsp. (cyt. wg 3) donieśli o zmianach stwierdzanych w nakrywce mostu, stwierdzonych w rezonansie magnetycznym. Kontrolne badania nie potwierdziły tego (3).

Rozpoznanie w typowych przypadkach ustala się na podstawie obecności wyżej opisanej tetrady, a zwłaszcza nadmiernej senności w połączeniu z katapleksją. Rozstrzygające znaczenie mają badania polisomnograficzne (zob. 31), a mianowicie MSLT (Multiple Sleep Latency Test – wielokrotny test latencji snu). Istota tego testu polega na badaniu latencji 5 kolejnych drzemek w ciągu dnia (z przerwami 2-godzinnymi). O ile średni czas latencji jest krótszy od 5 minut, to stan ten przemawia za narkolepsją. W czasie tego testu można również stwierdzić, czy sen zaczyna się od fazy REM (trzeba to ujawnić co najmniej 2-krotnie), co jest znamienne dla snu narkoleptycznego.

Leczenie narkolepsji jest trudne (zob. 31). Dla zwalczania nadmiernej senności Amerykańskie Towarzystwo Zaburzeń Snu zaleca środki psychostymulujące (metamfetamina, pemolina, metylfenidant) (53), ale wiąże się to z licznymi objawami ubocznymi i możliwością uzależnienia. Katapleksję można opanować, stosując trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (np. imipraminę), a także środki przeciwdepresyjne nowej generacji (np. fluoksetynę). Próbowano też innych metod leczenia (propranolol, kodeina, L-dopa, selegilina, inhibitory MAO). Osobiście odnotowaliśmy korzystne efekty karbamazepiny (34), co zostało niedawno potwierdzone niezależnie przez innych autorów (49).

Hipersomnia idiopatyczna czyli samoistna

Jest to choroba znacznie rzadsza od narkolepsji, do jej szczegółowego opisania przyczynił się m.in. czeski badacz Roth i specjaliści rosyjscy m.in. Wejn. Istota jej polega na wzmożonej senności, która skłania do kilkakrotnego zasypiania, nie ma żadnych innych objawów, zwłaszcza znamienych dla narkolepsji. Sen nie zaczyna się od fazy REM, jak w tej ostatniej.

Zespół bezdechu sennego

Zespół ten (zob. 51) – o dużym znaczeniu klinicznym – został omówiony w innym artykule w tym samym numerze.

Zespół Kleinego i Levina (okresowa hipersomnia)

W 1925 r. psychiatra niemiecki Willi Kleine, a po nim amerykański Max Levin (1929) opisali chorobę, której istotę stanowi okresowa (nawracająca) nadmierna senność w połączeniu z nadmiernym apetytem. W czasie incydentu chorobowego, który trwa kilka, kilkanaście dni (a nawet miesiąc – wg 20) pacjenci

(przeważnie chłopcy lub młodzi mężczyźni) śpią ponad 20 godzin na dobę i budzą się jedynie w celu przyjęcia posiłku i zaspokojenia innych potrzeb fizjologicznych. Choroba jest rzadka. Mechanizm jej jest nadal nieznan, niektórzy skłaniają się do rozpoznania hysterii, inni rozpatrują uszkodzenie podwzgórza i układu dopaminergicznego (zob. 20). W czasie incydentów, które mogą powtarzać się co kilka tygodni lub rzadziej stwierdza się wzrost melatoniny (20). W leczeniu próbuje się fototerapię i witaminę B₁₂.

Parasomnie

Parasomnie stanowią szczególną grupę zaburzeń przysennych, które znanymi są występowaniem pewnych niepożądanych objawów lub zachowań, które występują podczas snu lub w momencie budzenia. Niektóre z nich zdarzają się głównie u dzieci. W piśmiennictwie polskim ukazało się ostatnio kilka prac przeglądowych, poświęconych temu problemowi (15, 32, 45). Rozróżnia się ponad dwadzieścia form klinicznych parasomnii, tu zostaną zaprezentowane tylko niektóre, ważniejsze – naszym zdaniem – praktycznie (tab. 4). W wymienionej tabeli podzielono parasomnie na dwie grupy. Nie jest to podział „oficjalny”, lecz zmierza wyłącznie do uproszczonego ujęcia bogatego materiału. Kryterium tego – czysto klinicznego – podziału jest fakt, że jedne parasomnie są pokryte niepamięcią, a więc przebiegają bez świadomego kontaktu z otoczeniem, inne natomiast odnoszą się do określonych okolic, struktur lub czynności. Wypada jednak zaznaczyć, że np. mimowolne moczenie nocne, które również zalicza się do parasomnii i jest tak ważne klinicznie, nie będzie tu omawiane, gdyż stanowi odrębny problem i nie zajmuje się nim medycyna snu. Niektóre parasomnie są związane z fazą NREM lub budzeniem (np. somnambulizm, lęk nocny), inne z fazą REM (zmora nocna, porażenie przysenne, napadowe, zaburzenia zachowania), w wielu związek ten nie jest jasny.

Somnambulizm (lunatyzm, sennowlóctwo) zdarza się dość często, występując głównie u dzieci (ok. 15% dzieci ma przynajmniej 1 epizod), ale może pojawić się po raz pierwszy u osoby dorosłej. Incydenty pokryte niepamięcią, występują w 3 i 4 stadium fazy NREM. Pacjent wstaje, ma otwarte oczy, całkowicie ignoruje otoczenie i odbywa kilku lub kilkunastominutową wędrówkę, często połączoną z automatycznymi działaniami (np. ubieranie się, fragmenty sprzątnięcia lub przyrządzenia potraw). Czasem incydent ma ograniczony charakter, np. tylko wstanie z łóżka i ponowne położenie. W niektórych incydentach może dojść do samookaleczenia lub działań szkodliwych dla otoczenia, a nawet przestępczych. Ostatnio wzmożło się zainteresowanie problematyką sądowych aspektów parasomnii (zob. m.in. 22). Somnambulizm należy różnicować z padaczkowymi napadami częściowymi złożonymi. Łagodne postaci nie wymagają leczenia, należy tylko zabezpieczyć pacjenta przed ewentualnym urazem. W cięższych stosuje się benzodwazepiny lub trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (tłumią sen wolnofalowy).

Tabela 4. Wybrane parasomnie (zaburzenia przysenne)

| | |
|--|-----------------------------------|
| I. Z objawami uogólnionymi i bez świadomego kontaktu z otoczeniem | Somnambulizm |
| | Lęk nocny |
| | Koszmar nocny (zmora) |
| | Zaburzenia zachowania we śnie REM |
| | Upojenie senne |
| II. Z objawami miejscowymi | Mioklonie przedsenne |
| | Mioklonie nocne |
| | Porażenie senne |
| | Zespół niespokojnych nóg |
| | Zespół „eksplodującej” głowy |
| | Jaktacje głowy |
| | Bruksizm |
| | Chrapanie pierwotne |
| | Mówienie przez sen |
| | Mimowolne moczenie nocne |

Lęk nocny (łac. *pavor nocturnus*, ang. *night terror*) występuje u kilku procent dzieci (zob. 17) i zwykle znika w okresie dojrzewania. Polega na incydentach znacznego pobudzenia, krzyku i płaczu z odpowiednimi objawami autonomicznymi (rozszerzenie źrenic, przyspieszenie tętna i oddechu, pocenie, a nieraz także wzrost ciśnienia tętniczego). Wymaga różnicowania z padaczką (zob. 15). W leczeniu stosuje się benzodwuzepiny i trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne w małych dawkach (większe dawki mogą spowodować incydent, zob. 15). Ostatnio opisano kazuistyczne doniesienia o dużej skuteczności klonidyny (18).

Koszmar nocny zwany także zmorą nocną (ang. *night mares*) polega na przeżyciu przerażających marzeń sennych, z których dana osoba budzi się z lękiem w fazie REM i może zrelacjonować ich treść. Występuje w każdym wieku, może być spowodowane stosowaniem niektórych leków (beta-blokerów, doksepiny, odstawianiem benzodwuzepin i barbituranów).

Zaburzenia zachowania w fazie REM (ang. *REM sleep behavior disorder*, *REM parasomnia*). Jest to nowoopisany (Schenck i wsp., 1985 zob. 32) zespół. Występuje głównie u starszych mężczyzn, samoistnie lub w chorobie Parkinsona, także jako objaw uboczny leków przeciwdepresyjnych. Przejawia się jako gwałtowne pobudzenie, połączone z krzykiem i agresją. Po kilku minutach stan ten mija, a pacjent relacjonuje przykry sen, który spowodował agresję.

Wymaga różnicowania z padaczką. W leczeniu stosuje się benzodwiazepiny lub karbamazepinę.

Upojenie senne (ang. *sleep drunkenness*), zwane także zespołem Elpenora, polega na krótkotrwałym zamroczeniu świadomości po obudzeniu ze snu, zdarza się głównie u dzieci do 5 roku życia, ale bywa też u dorosłych, zwłaszcza dotkniętych narkolepsją.

Mioklonie przedsenne polegają na krótkotrwałym szarpnięciu kończyny w momencie zasypiania, powodującym obudzenie. Dotyczą osób poza tym zdrowych, nie wymagają leczenia.

Mioklonie nocne (ang. *periodic leg movements*), zwane dawniej zespołem Symonds'a, polegają na krótkotrwałych lecz silnych zrywaniach (szarpnięciach, drgnięciach) różnych grup mięśniowych, np. zginaczy stopy, kolana lub uda w czasie snu. Powoduje częste budzenie i wtórny niedobór snu. Próbuje się różnych metod leczenia: stosowania benzodwiazepin (zwłaszcza klonazepamu), baklofenu, kodeiny, Nakomu lub Sinemetu.

Porażenie senne (łac. *paralysis nocturna*, ang. *sleep paralysis*) występuje najczęściej w narkolepsji, ale może stanowić samodzielną chorobę. Polega na krótkotrwałym porażeniu kończyny lub jej części, czasem kilku kończyn. Ze względu na przemijający charakter objawów większość pacjentów nie leczy się. W różnicowaniu należy brać pod uwagę dziedziczną neuropatię wywołaną uciśkiem, porażenie okresowe, przemijające ataki ischemiczne. W uporczywych przypadkach stosuje się imipraminę.

Zespół niespokojnych nóg (ang. *restless legs syndrome*) czyli choroba Ek-boma. W międzynarodowej klasyfikacji nie jest zaliczany do parasomnii, ale wielu autorów nadal go umieszcza w tej grupie. Istota choroby polega na dokuczliwym uczuciu nieokreślonego niepokoju w kończynach dolnych (nieraz także górnych), który pojawia się po położeniu do łóżka i zmusza do nieustannego poruszania nogami i ciągłego zmieniania ich pozycji, co utrudnia zasypianie i prowadzi do bezsenności. Niekiedy objawy dotyczą tylko jednej kończyny (6). Jest to częsta dolegliwość (do 5% populacji), występuje także u dzieci (2), zdarza się również rodzinie (17). Badanie przedmiotowe nie wykazuje zmian, także szybkość przewodnictwa w nerwach obwodowych jest prawidłowa. Patogeneza jest niejasna, między innymi rozpatruje się zaburzenia w układzie dopaminergicznym (zob. 2). W leczeniu stosowano benzodwiazepiny, zwłaszcza klonazepam. Od lat 80. zaleca się L-dopę (Sinemet, Nakom), a także bromkryptynę (Pergolid) (38). Ostatnio zwrócono jednak uwagę, że u pacjentów leczonych L-dopą po pewnym okresie poprawy następuje pogorszenie w postaci nasilenia dolegliwości w ciągu dnia (2). Poszukuje się więc innych metod leczenia tej dokuczliwej przypadłości. M.in. poleca się klonidynę (50) i gabapentynę (21).

Zespół „eksplodującej” głowy (ang. *exploding head syndrome*). W 1989 r. Pearce, a po nim kilku innych autorów (9, 37), opisał pod tą nazwą szczególną parasomnię, której istota polega na nagłym budzeniu z uczuciem wybuchu lub rozsadzania w głowie (ale nie bólu), czasem w połączeniu z niepokojem,

trudnościami w oddychaniu, palpacją i poceniem. Przy pierwszym incydencie należy różnicować z krwotokiem podpajęczynówkowym. W opisanych dotąd przypadkach nie stwierdzono zmian w badaniach obrazowych (CT, MRI). Poleca się niewielkie dawki karbamazepiny (200-400 mg na noc – wg 9).

Inne parasomnie. Jaktacje głowy dotyczą przeważnie niemowląt i polegają na rytmicznym kołysaniu głową. Zwykle znikają z wiekiem, leczenie jest zbędne. Chrapanie występuje u 50% osób. Abstrahując od przypadków bezdechu sennego, przeważnie nie wymaga leczenia, jakkolwiek bywa kłopotliwe dla otoczenia. Mówienie przez sen wykrywa się u ponad 30% dzieci (zob. 17), ustępuje z wiekiem, nie wymaga działań terapeutycznych. Bruksizm to znaczy stereotypowe zgrzytanie z zaciskaniem zębów zdarza się u około 8% populacji. W uporczywych przypadkach niektórzy zalecają L-dopę (Lawigne i wsp. 1994, cyt. wg 32).

Zaburzenia rytmu snu i czuwania

Zespół opóźnionego zasypiania (ang. *delayed sleep phase syndrome*). Istota tej rzadkiej sprawy chorobowej (ok. 0,17% populacji i ok 7% u młodzieży) opisanej w 1979 r. przez Weitzmana (zob. 32) polega na niemożności zaśnięcia w konwencjonalnie przyjętym czasie. Osoby te od dzieciństwa zasypiają dopiero ok. 2-3 godz. nad ranem i śpią później do 10-15. Poza tym sen jest normalny. Sytuacja ta utrudnia im niezwykle życie rodzinne, naukę w szkole, a później pracę. Leczenie lekami nasennymi jest błędne i nieskuteczne. Ostatnio opisano korzystne efekty podawania melatoniny (zob. 32).

Odwrócony rytm snu i czuwania (*delirium nocte*, nocny stan pobudzenia, ang. *sundowning*), występuje w ciężkich chorobach mózgu, zwłaszcza w otępieniu naczyniowym i chorobie Alzheimerera. Chorzy ci nie śpią zupełnie w nocy, zasypiają natomiast rano i przesypiają cały dzień. W nocy są pobudzeni, mają omamy, nieustannie mówią, płaczą lub krzyczą. Środki nasenne zwykle zawoźdą. Zaleca się haloperidol, trazodon, klometiazol.

Niedobór snu (*hyposomnia*)

Współczesne warunki i styl życia skłaniają wiele osób do ograniczenia snu do kilku godzin. Według własnych wstępnych badań (33) może to dotyczyć ponad 20% dorosłej populacji dużych miast. W tych warunkach powstaje prawdopodobnie niedobór snu, który można by ująć jako pierwotny, określając jako niedobór wtórny ten, który jest następstwem bezsenności. Ten ostatni wywiera znane i znaczące negatywne następstwa, podobnie jak doświadczalna deprivacja snu (29). Problem pozostaje otwarty a wydaje się niepozbawiony znaczenia. Można spekulować, że ten pierwotny niedobór snu wpływa negatywnie na zdrowie licznych ludzi, np. jeśli rozważyć tylko znaczenie snu dla procesów odpornościowych (47). Obecnie znów podjęto dyskusję w tym kierunku. Niektórzy

autorzy uważają, że długość snu przeciętnego człowieka jest nadmierna i powinna być ograniczona dla jego dobra, inni – przeciwnie sądzą, że całe społeczeństwa są dotknięte niedoborem snu (5, 26).

Piśmiennictwo*

1. D'Alessandro R., Rinaldi R., Cristin E. i in.: Prevalence of excessive daytimes sleepiness. *Sleep* 1995, 18, 389-391.
2. Allen R.P., Early Ch.J.: Augmentation of the restless legs syndrome with Carbidopa Levodopa. *Sleep* 1996, 19, 205-211.
3. Bassetti C., Aldrid M.S., Quin D.J.: MRI findings in narcolepsy. *Sleep* 1997, 20, 630-631.
4. Billiard M., Pasquier-Magnetto V., Carlander B. i in.: Family studies in narcolepsy. *J. Sleep Res.* 1996, 5, supl. 1, 16.
5. Bonnet M.M., Arand D.L.: We are chronically sleep deprived. *Sleep* 1995, 18, 908-911.
6. Boucher S., Montplaisir J., Poirier G. i in.: Clinical, polysomnographic and genetic characteristics of restless legs syndrome. *J.Sleep.Res.* 1996, 5, supl. 1, 21.
7. Costa e Silva J.G., Chase M., Sartorius N., Roth T.: Special report from a Symposium held by WHO and the World Federation of Sleep Research Societies: an overview of insomnia. *Sleep* 1996, 19, 412-416.
8. Crawford B.: Clinical economics and sleep disorders. *Sleep* 1997, 20, 829-831.
9. Declercq A.C., Arends J.B.: An exceptional case of parasomnia: the exploding head syndrome. *Sleep – Wake Res. (The Netherlands)* 1994, 5, 41-43.
10. Ekiert H.: Zaburzenia snu – klasyfikacja i obraz kliniczny. *Post.Psych.Neur.* 1993, 2, 25-41.
11. Gillin J.Ch.: Postępowanie w bezsenności sytuacyjnej (tłum. z ang.) *Med. po Dyplomie* 1993, 2, 94-101.
12. Hayduk R., Flodman P., Spence A. i in.: HLA haplotypes, polysomnography and pedigrees in a case series of patients with narcolepsy. *Sleep* 1997, 20, 850 – 857.
13. Hublin C., Partinen M., Kaprio J. i in.: Epidemiology of narcolepsy. *Sleep* 1994, 17, 57-512.
14. Jarosz M.: Niektóre zagadnienia psychologii i psychopatologii snu. *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 14-15.
15. Kowalski J.W.: Somnambulizm i lęki nocne – obraz kliniczny i elektrofizjologiczny. *Medycyna* 2000, 7, 55/56, 44-46.
16. Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (red.): Principles and practice of sleep medicine. Wyd. 2, Saunders Co, Filadelfia 1994.
17. Laberge L., Denesle R., Trambly R. i in.: Parasomnias in 2000 children. *J.Sleep Res.*, 1996, 5, supl. 1, 214.
18. Lescendreux M., Bouvard M.P., Badoual A.: Effect of clonidine in terrifying nocturnal arousal in children. *J.Sleep Res.*, 1996, 5, supl. 1, 120.
19. Mayer G., Lattermann A., Mueller-Eckerhardt G. i in.: Clinical and immunogenetic investigations in 8 narcoleptic patients negative for DRB1-1501. *J. Sleep.Res.*, 1996, 5, supl. 1, 137.
20. Mayer G., Nakajima T., Leonhard E. i in.: Kleine-Levin syndrome: polygraphic, actimetric and neuroendocrinological findings in three male patients. *J.Sleep Res.* 1996, 5, supl. 1, 138.
21. Mellick G.A., Mellick L.B.: Management of restless legs syndrome with gabapentin (Neurontin). *Sleep* 1996, 19, 224-226.

* Piśmiennictwo dotyczące aspektów klinicznych zaburzeń snu jest bardzo obszerne. W każdym numerze czołowego w tej dziedzinie czasopisma *Sleep* przytacza się co miesiąc spis około 150-280 pozycji z całego świata. W niniejszym artykule powołuję się przede wszystkim na poglądowe artykuły polskie z ostatnich lat (biorąc pod uwagę, że ich zestawienie może być pożyteczne dla polskich Czytelników) oraz na najnowsze prace źródłowe dotyczące niektórych specjalnych zagadnień.

22. Moldovsky H., Gilbert R., Lue F.A. i in.: Sleep related violence. *Sleep* 1996, 19, 731-739.
23. Nowicki Z.: Psychiatryczne aspekty bezsenności. *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 16-18.
24. Ohayon M.: Epidemiological study of insomnia in the general population. *Sleep*, 1996, 19, 57-515.
25. Ohayon M.M., Cavlet M., Priest R.G., Guilleminault C.: DSMIV and ICSD – 90 insomnia symptoms and sleep dissatisfaction. *Brit.J.Psych.* 1997, 171, 382 – 388.
26. Page V., Home J.: Are we chronically sleep deprived. *J.Sleep Res.* 1994, 3, supl. 1, 189.
27. Parkes J.D., Clift S.J., Dahiltz M.J.: The narcoleptic syndrome. *J.Neur. Neurosurg. Psych.* 1995, 59, 221 – 224.
28. Pary R., Tobias C.R., Webb W.K. i in.: Leczenie bezsenności (tłum. z ang.), *Med. po Dypl.* 1997, 6, 72-80.
29. Pilcher J.J., Huffcutt A.J.: Effect of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep* 1996, 19, 318-326.
30. Prusiński A.: Bezsenność i inne zaburzenia snu. PZWL, Warszawa 1991 (poradnik dla pacjentów).
31. Prusiński A.: Narkolepsja. *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 19-20.
32. Prusiński A.: Parasomnie i niektóre inne zaburzenia snu. *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 23-25.
33. Prusiński A., Siger M.: Some considerations on the chronic sleep deficit among the inhabitants of a big city. Doniesienie plakatywne. I Zjazd Polsk.Tow.Badań nad Snem, Warszawa 1992.
34. Prusiński A., Szulc-Kuberska J.: Karbamazepina w leczeniu narkolepsji. *Pol.Tyg.Lek.*, 1973, 28, 1244-1245.
35. Reinish L.W.: REM changes in narcolepsy with selegiline. *Sleep* 1995, 18, 362-364.
36. Roth T.: Social and economics consequences of sleep disorders. *Sleep* 1996, 19, 346-347.
37. Sachs Ch., Svenborg E.: The exploding head syndrome. *Sleep* 1991, 14, 263-266.
38. Silber M.H., Shepard J.W., Wisbey J.F.: Pergolide in the treatment of restless legs syndrome. *Sleep* 1997, 20, 878-881.
39. Skalski M.: Sen i zaburzenia snu. *Terapia* 1994, 13, 3-10.
40. Skalski M.: Rozpoznawanie i leczenie bezsenności. *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 35-38.
41. Skalski M.: Rozpoznanie i leczenie bezsenności. *Terapia* 1997, 11, 13-17.
42. Stoller M.K.: Economic effects of insomnia. *Clin. Therapeutics* 1994, 16, 873-897.
43. Szelenberger W.: *Medycyna snu: nowa dyscyplina kliniczna.* *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 8-10.
44. Szelenberger W.: Klasyfikacja zaburzeń snu. *Medycyna* 2000, 1995, 7, 55/56, 11-13.
45. Szelenberger W.: Parasomnie. *Pam. II Zjazdu Pol.Tow. Badań nad Snem, Gdańsk* 1995, 19-24.
46. Szelenberger W.: Bezsenność i jej leczenie. W: A.Wojtczak (red.): *Choroby wewnętrzne*, wyd. 2, tom 3, Wydawn. Lekarskie PZWL, 1995, 637-639.
47. Szelenberger W.: Wpływ snu na odporność. *Pamiętnik II Zjazdu Polskiego Tow. Badań nad Snem. Gdańsk* 1995, 7-9.
48. Szelenberger W.: Komentarz do art. R. Pary i wsp. (28), *Med. po Dypl.*, 1997, 6, 80-82.
49. Vaughan B.V., D'Cruz O.F.: Carbamazepine as the treatment for cataplexy. *Sleep* 1996, 19, 101-103.
50. Wagner M.L., Walters A.S., Coleman R.G.: Randomized double-blind placebo controlled study of clonidine in restless legs syndrome. *Sleep* 1996, 19, 52-58.
51. Zieliński J.: Zespół bezdechu sennego. *Med.* 2000, 1995, 7, 55/56, 27-29.
52. Accidents and sleepiness: a consensus statement from the International Conference on Work Hours, Sleepiness and Accidents. Stockholm, 8-10 Sept., 1994, *J.Sleep Res.*, 1994, 3, 195.
53. Practice parameter for the use of stimulans in the treatment of narcolepsy. *Sleep* 1994, 17, 348-351.