

NREM parasomnie (porucha probouzení z NREM spánku)

MUDr. Jitka Bušková

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN v Praze

Do skupiny NREM parasomnií řadíme probuzení se zmateností, somnambulismus a noční děsy. Tyto parasomnie jsou vázány především na dětský věk, nicméně postihují i 2–4 % dospělých. Jako spouštěcí faktory se u geneticky predisponovaných jedinců uplatňují vlivy zvyšující nestabilitu NREM spánku a homeostatický tlak, tedy stavy spojené s fragmentací nebo zmnožením NREM spánku. V klinicky nejednoznačných případech je indikováno polysomnografické vyšetření a video-EEG monitorace. V léčbě se uplatňují farmakologické i nefarmakologické postupy.

Klíčová slova: probuzení se zmateností, somnambulismus, noční děsy, polysomnografie.

NREM arousal parasomnias

NREM arousal parasomnias include confusional arousals, sleepwalking (somnambulism) and sleep terrors (pavor nocturnus). These parasomnias occur primarily in childhood and in 2–4% of adults. Factors that deepen sleep and factors that fragment sleep have been reported as facilitating or triggering episodes in predisposed individuals. Polysomnography and video-EEG monitoring is indicated in clinically ambiguous cases. A variety of pharmacological as well as non-pharmacological treatments have been recommended for long-term management of NREM parasomnias.

Key words: confusional arousal, somnambulism, night terror, polysomnography.

Neurol. praxi 2014; 15(4): 186–188

Definice

NREM parasomnie se vyskytují převážně v dětském věku, ale postihují rovněž 2–4 % dospělých (Ohayon et al., 2012). Jsou charakterizovány epizodami abnormálního chování nebo fyziologickými událostmi (jako např. chůze), které se typicky objevují v první třetině noci, mohou trvat desítky sekund až několik minut a pacient si je obvykle ráno nepamatuje. Obecně jsou zcela benigní povahy, méně často mohou být komplexní a dramatické, ev. spojené s nebezpečným chováním (Schenck et al., 1989). Mezi 3 základní typy NREM parasomnií patří probuzení se zmateností, somnambulismus a noční děs (ICSD-2). Tyto 3 klinické jednotky se mohou vzájemně kombinovat, a to jednak v průběhu života, ale i během jedné epizody (Kales et al., 1980).

Patofyziologie

Ačkoliv přesný patofyziologický mechanismus není dosud znám, k NREM parasomnickým epizodám pravděpodobně dochází v důsledku nedokonalého probouzení z NREM spánku, tedy vlivem inkompletní kortikální aktivace na budivý podnět. Pro tyto jedince je typická především nestabilita NREM spánku včetně neschopnosti udržet konsolidovaný NREM spánek po určitou dobu, což je dokumentováno polysomnograficky změnou mikrostruktury NREM spánku (Espa et al., 2000, Guilleminault et al., 2006, Zadra et al., 2008). Významnou roli dále hraje fragmentace spán-

ku těsně předcházející epizodě parasomnie, kdy může dojít např. v důsledku obstrukční spánkové apnoe nebo periodických pohybů ve spánku (Espa et al., 2002) ke zvýšení tzv. „sleep pressure“ (v EEG patrná vysokovoltážní hypersynchronní delta aktivita) se zpětnovazebnou snahou kortiko-talamických spojí udržet spánek navzdory aktivaci nižších etáží CNS a určitých kortikálních oblastí. Talamus tak dostává protichůdné informace, což vede k disociaci mezi vědomým a motorickým probuzením a ke stavu zmatenosti po proběhlé epizodě. Tuto teorii potvrzuje SPECT provedený během NREM parasomnické epizody s nálezem aktivace v oblasti talamo-cingulárních spojí a v oblasti motorické kůry, na druhé straně však s přetrvávající deaktivací jiných talamo-kortikálních probouzečích okruhů včetně fronto-parietálních asociačních oblastí (Bassetti et al., 2000).

Genetika

Kromě samotné instability NREM spánku a jeho fragmentace spánku vlivem komorbidních onemocnění aj. hrají při vzniku NREM parasomnie významnou roli rovněž genetické vlivy. Již v roce 1930 Clerici popsal zajímavý případ šestičlenné rodiny (manžel, jeho manželka, která byla současně jeho sestřenicí a jejich 4 děti), kteří se v somnambulním stavu během jedné noci kolem 3 hod. ranní jednotlivě odebrali ze svých ložnic do přízemí a shromáždili se v pokoji kolem čajového

stolku. Probudili se krátce po sobě až v okamžiku, kdy jedno z dětí při posazování převrhlo židli (Clerici, 1930). Dnes je známo, že až 80 % somnambuliků má jednoho z příbuzných rovněž postiženého touto poruchou (Hublin et al., 1997). Somnambulismus je spojen s HLA-DQB1*05 a *04 alelami (Lecendreux et al., 2003).

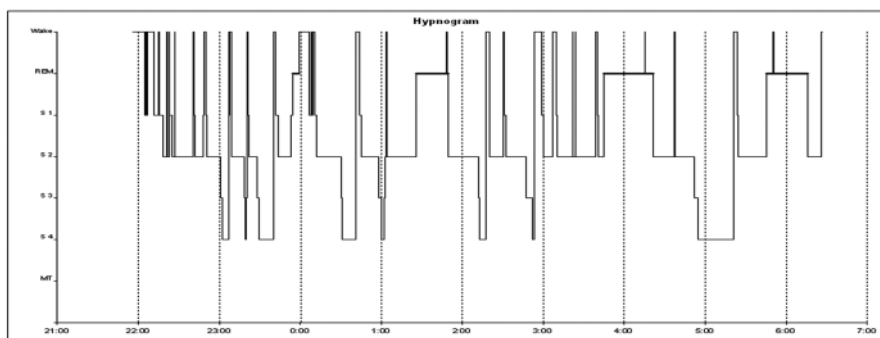
Predisponující faktory

V neposlední řadě se při vzniku NREM parasomnie uplatňují četné predisponující faktory. Mezi nejčastější patří **spánková deprivace a situační stres** (Pressman, 2007; Pilon et al., 2008), kdy někteří pacienti vykazují v období zvýšeného stresu vyšší počet NREM parasomnických epizod (mimo jiné ale i např. nočních můr), dále **spánek v cizím prostředí, dotyk, horečka, zvukové stimuly** (Pilon et al., 2012). Některé parasomnie se mohou manifestovat **v souvislosti s užíváním určitých léků** (hypnotika, antipsychotika, antidepresiva, anxiolytika). Projevy některých parasomnií může zhoršit **nadužívání alkoholu či jiných návykových látek** (Pressman et al., 2007). Řada NREM parasomnií má významné spánkové, interní či neurologické **komorbidity**.

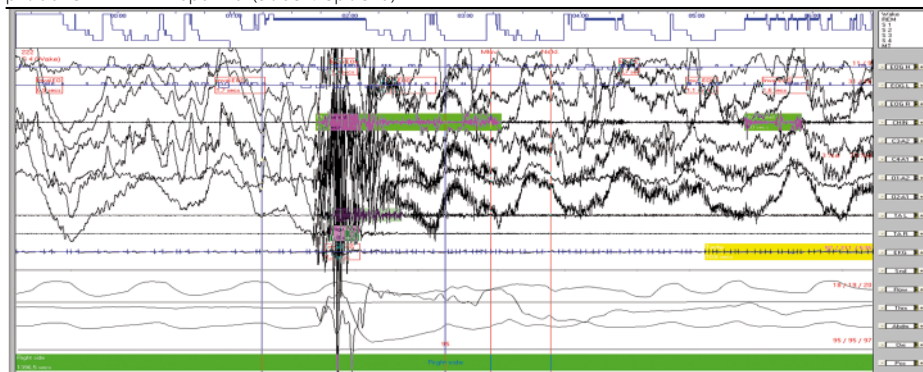
Klinické projevy

■ **Probuzení se zmateností** (confusional arousal) – se vyskytuje u 17 % dětí mezi 3–13 lety, u 2 % dospělých (AASM, 2005). Jedná se o ná-

Obrázek 1. Hypnogram pacienta s NREM parasomnií (zachyceno celkem 7 probuzení z hlubokého NREM spánku, většina z nich je vázána na první třetinu noci)



Obrázek 2. Epizoda NREM parasomnie – polysomnografický záznam náhlého neprovokovaného probuzení z NREM spánku (30 sek. epocha)



hlé probuzení, pacient se posadí na lůžku, je patrná psychická zmatenost či zmatené chování, dezorientace místem a časem. Řeč je zpomalená nebo nesrozumitelná. Myšlení je zjevně změněné. Pohyby jsou nekoordinované. Událost si pacient obvykle nepamatuje.

- **Somnambulismus** (náměšičnost) – vyskytuje se u 5–30 % dětí, u 2–5 % dospělých (Hublin et al., 1997). Dospělí pacienti často udávají výskyt somnambulismu v dětství, s mnohaletým bezpříznakovým obdobím v raném dospělém věku (Kavey et al., 1990). Charakteristická je chůze ve spánku, kdy nebezpečí představuje především opuštění bytu či vypadnutí z okna. Klinická manifestace má vysokou variabilitu včetně komplexních úkonů (jako např. stěhování nábytku, vaření, oblékání, řízení automobilu). Oči bývají během epizody otevřené, pohled je skelný. Při snaze náměšičného během epizody probudit či omezovat může dotyčný reagovat zmateně až agresivně.
- **Noční děsy** (night terror, pavor nocturnus) – jsou popisovány s občasným výskytem u 20–30 % dětí, s častým výskytem u 3 % dětí a u 1–2 % dospělých (Thorpy et Plazzi, 2010). Jedná se o náhlou epizodu děsu s výkřikem či pláčem, která je provázena autonomní aktivací (bušením srdce, zrychleným dýcháním, rozšířením zornic, pocením)

a chováním vyjadřujícím intenzivní strach. Pacient je ze stavu děsu obtížně probuditelný, zmatený, událost si vůbec nebo částečně nepamatuje.

Diagnostika

Jak bylo řečeno, NREM parasomnie jsou typické pro dětský věk a pacient z nich zpravidla tzv. vyroste. Pokud jsou však epizody časté, nemají typický klinický průběh, jsou nebezpečné či přetrvávají do dospělosti (ev. v dospělosti vznikají), zasluhují vyšetření ve spánkových centrech. Provádí se tzv. video-polysomnografie, která prokazuje probouzecké reakce v EEG, či probuzení z hlubokého NREM spánku, a to nejčastěji v prvním spánkovém cyklu, ale i kdykoliv během noci (obrázek 1, 2). Současná autonomní aktivace (tachykardie, tachypnoe) provází především noční děsy. Normální polysomnografický nálezní diagnózu NREM parasomnie nevylučuje. Provedení polysomnografie rovněž slouží k vyloučení současného výskytu specifických poruch spánku typu OSA, PLMS, RBD nebo UARS, které mohou být spouštěcím faktorem disociovaného probuzení. V případě nejednoznačného klinického obrazu provádíme současně video-EEG monitoraci k vyloučení noční epilepsie, kdy epizody bývají stereotypní, mohou se vyskytovat několikrát za noc a nebývají vázány na první spánkový cyklus (Derry et al., 2009). Diferenciální

diagnostika zahrnuje dále parasomnie vázané na REM spánek (RBD, noční můry) a v neposlední řadě noční panické ataky a disociativní poruchy, které se však vyskytují za bdělosti v průběhu noci. Při přetrvávání NREM parasomnií z dětství je nutné vyloučit komorbiditu z oblasti psychických poruch.

Léčba

Léčba NREM parasomnií začíná ve většině případů ujištěním o nezávažnosti stavů a v preventivních bezpečnostních opatřeních: zajištění/zamykání oken a dveří (vhodný je alarm u dveří), ložnice umístěná do přízemí (spánek na dolní palandě), odstranění nebezpečných předmětů z ložnice (předměty s ostrými hranami; předměty, o které lze zakopnout).

K minimalizaci výskytu parasomnických epizod je nutné dodržovat pravidelný spánkový režim (dostatečná délka spánku, pravidelná doba uléhání a vstávání, vyvarovat se spánkové deprivaci), klidnější prostředí v době uléhání i během spánku než během dne, v případě užívání léků na spaní, přesně dodržovat instrukce lékaře, omezit alkohol, případně jiné návykové látky. Někteří autoři doporučují u dětí plánovaná probuzení v případě, že jsou epizody časté a objevují se v pravidelnou dobu. Dítě má být podle tohoto protokolu jemně a rychle probuzeno cca 15–30 minut před obvyklým nástupem parasomnické epizody, a to po dobu jednoho měsíce. Efekt této metody však nebyl jednoznačně potvrzen (Lask, 1993).

Farmakologická léčba zahrnuje nejčastěji léčbu nízkou dávkou clonazepamu, u dospělých (0,5 až 2 mg na noc) či imipraminu (25–50 mg), s úspěchem se podávají léky ze skupiny SSRI. V dětském věku, u dětí do 10 let/30 kg se obvykle podává Rivotril kapky, v iniciální dávce 0,01 až 0,03 mg/kg/den s možností vzestupu až na 0,1 mg/kg a den. Běžná efektivní dávka je 1–3 kapky (0,1–0,3 mg) na noc. Dále se kromě farmakologické léčby uplatňuje v případě potřeby léčba kontinuálním přetlakem v dýchacích cestách či léčba jiné komorbidní spánkové poruchy, z nefarmakologických postupů se jeví jako velmi účinná kognitivně-behaviorální terapie, hypnóza a autohypnóza (Hauri et al., 2007).

Podpořeno grantem PRVOUK P26/LF1/4.

Literatura

1. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine 2005.
2. Bassetti C, Vella S, Donati F, Willepp P, Weder B. SPECT during sleepwalking. Lancet 2000; 356: 484–485.

3. Clerici A. Somnambulismo. Gazz Osp 1930; 51: 361–363.
4. Derry CP, Harvey AS, Walker MC, Duncan JS, Bercovic SF. NREM arousal parasomnias and their distinction from nocturnal lobe epilepsy: a video EEG analysis. Sleep 2009; 32: 1637–1644.
5. Espa F, Dauvilliers Y, Ondze B. Arousal reactions in sleepwalking and night terrors in adults: the role of respiratory events. Sleep 2002; 25: 871–875.
6. Espa F, Ondze B, Deglise P, Billiard M, Besset A. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. Clin Neurophysiol 2000; 111: 929–939.
7. Guilleminault C, Kirisoglu C, Da Rosa AC, Lopez C, Chan A. Sleepwalking, a disorder of NREM instability. Sleep Med 2006; 7: 163–170.
8. Hauri PJ, Silber MH, Boeve BE. The treatment of parasomnias with hypnosis: A 5-year follow-up study. J Clin Sleep Med 2007; 15: 369–373.
9. Hublin C, Kaprio J, Partinen M. Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. Neurology 1997; 48: 177–181.
10. Kales JD, Kales A, Soldatos CR, Caldwell AB, Charney DS, Martin ED. Night terrors. Clinical characteristics and personality patterns. Arch Gen Psych 1980; 12: 1413–1417.
11. Kavey NB, Whyte J, Resor SR. Somnambulism in adults. Neurology 1990; 40: 749–752.
12. Lask B. Sleep disorders. "Working treatment" best for night terrors. Brit Med J 1993; 306: 1477.
13. Lecendreux M, Mayer G, Bassetti C, Dauvilliers Y, Neidhart E, Mouren-Siméoni MC, Tafti M. HLA association in sleepwalking. Mol Psych 2003; 8: 114–117.
14. Ohayon MM, Mahowald MW, Dauvilliers Y, Krystal AD, Léger. Prevalence and comorbidity of nocturnal wandering in the US adult general population. Neurology 2012; 78: 1583–1589.
15. Pilon M, Desautels A, Montplaisir J, Zadra A. Auditory arousal responses and thresholds during REM and NREM of sleepwalkers and controls. Sleep Med 2012; 13: 490–495.
16. Pilon M, Montplaisir J, Zadra A. Precipitating factors of somnambulism: impact of sleep deprivation and forced arousals. Neurology 2008; 70: 2284–2290.
17. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: clinical and forensic implications. Sleep Med Rev 2007; 11: 5–30.
18. Pressman MR, Mahowald MW, Schenck CH, Bornemann MC. Alcohol-induced sleepwalking or confusional arousal as a defense to criminal behavior: A review of scientific evidence, methods and forensic considerations. J Sleep Res 2007; 16: 198–212.
19. Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundlie SR, Mahowald MW. A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. Am J Psych 1989; 146: 1166–1173.
20. Thorpy MJ, Plazzi G. The parasomnias and other sleep-related movement disorders. pp 122–123. Cambridge University Press, New York 2010.
21. Zadra A, Pilon M, Montplaisir J. Polysomnographic diagnosis of sleepwalking: effects of sleep deprivation. Ann Neurol 2008; 63: 513–519.

Článek doručen redakci: 9. 2. 2014
Článek přijat k publikaci: 12. 3. 2014

MUDr. Jitka Bušková

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN v Praze
Kateřinská 30, 128 08 Praha 8
jitka.buskova@vfn.cz

