

Poruchy spánku u neurologických onemocnění

doc. MUDr. Jitka Bušková, Ph.D.

Oddělení spánkové medicíny, NÚDZ Klecany

Spánek hraje v neurologii významnou roli. Mezi kvalitou či délkou spánku a jednotlivými neurologickými onemocněními existuje velmi úzký vztah. Nekvalitní spánek negativně ovlivňuje průběh řady neurologických onemocnění, např. cerebrovaskulárních, autoimunitních a nervosvalových, může zvyšovat frekvenci epileptických či migrenózních záchvatů. Spánková apnoe rovněž představuje nezávislý rizikový faktor pro výskyt cévních mozkových příhod. Poruchy spánku mohou předcházet Alzheimerově nemoci či představovat prodromální stádium dalších neurodegenerativních onemocnění. Intervence ke zlepšení kvality spánku a léčba specifických spánkových poruch může hrát důležitou roli v prevenci neurologických onemocnění a často také zlepšit jejich průběh.

Klíčová slova: poruchy spánku, neurologická onemocnění, spánková apnoe, insomnie, hypersomnie, parasomnie, poruchy cirkadiálního rytmu.

Sleep disorders in neurological diseases

Sleep plays a significant role in neurology. There is a very close relationship between sleep quality or duration and individual neurological diseases. Poor quality sleep adversely affects the course of a number of neurological diseases, such as cerebrovascular, autoimmune, and neuromuscular ones, and may increase the rates of epileptic or migrainous attacks. Sleep apnoea is also an independent risk factor for the development of stroke. Sleep disorders may precede Alzheimer's disease or represent a prodromal stage of other neurodegenerative diseases. Interventions to improve the quality of sleep and treatment of specific sleep disorders can play an important role in preventing neurological diseases as well as often improve their course.

Key words: sleep disorders, neurological diseases, sleep apnoea, insomnia, hypersomnia, parasomnia, circadian rhythm disorders.

Cévní mozkové příhody

Cévní mozkové příhody (CMP) představují celosvětově jednu z hlavních příčin úmrtí a závažného dlouhodobého zdravotního postižení (Virani et al., 2020). Přestože léčba pacientů v akutním stadiu zaznamenala značné úspěchy, včetně intravenózní trombolýzy a endovaskulární terapie, rizikových faktorů CMP bohužel kontinuálně přibývá. Snaha modifikovat tyto rizikové faktory tedy zůstává důležitou součástí primární i sekundární prevence.

K prokázaným nezávislým rizikovým faktorům cévní mozkové příhody patří obstrukč-

ní spánková apnoe (OSA), která je spojena s dvojnásobně vyšším rizikem CMP. Poruchy dýchání definované AHI (apnea-hypopnea index) ≥ 5 jsou přítomny u 72 % pacientů s CMP v porovnání s běžnou populací, kde se prevalence pohybuje v rozmezí 9–38 % (Johnson et Johnson, 2010). Poruchy dýchání ve spánku se častěji vyskytují u mužů, u recidivujících CMP a u osob s kardioembolickou či nejasnou etiologií CMP (Parra et al., 2000). Longitudinální studie s 10letým sledováním pacientů po CMP ukázala, že přítomnost OSA zvyšuje úmrtnost po cévní mozkové přího-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2025;26(3):225-229

<https://doi.org/10.36290/neu.2024.050>

Článek přijat redakcí: 17. 6. 2024

Článek přijat k publikaci: 15. 7. 2024

doc. MUDr. Jitka Bušková, Ph.D.

jitka.buskova@nudz.cz

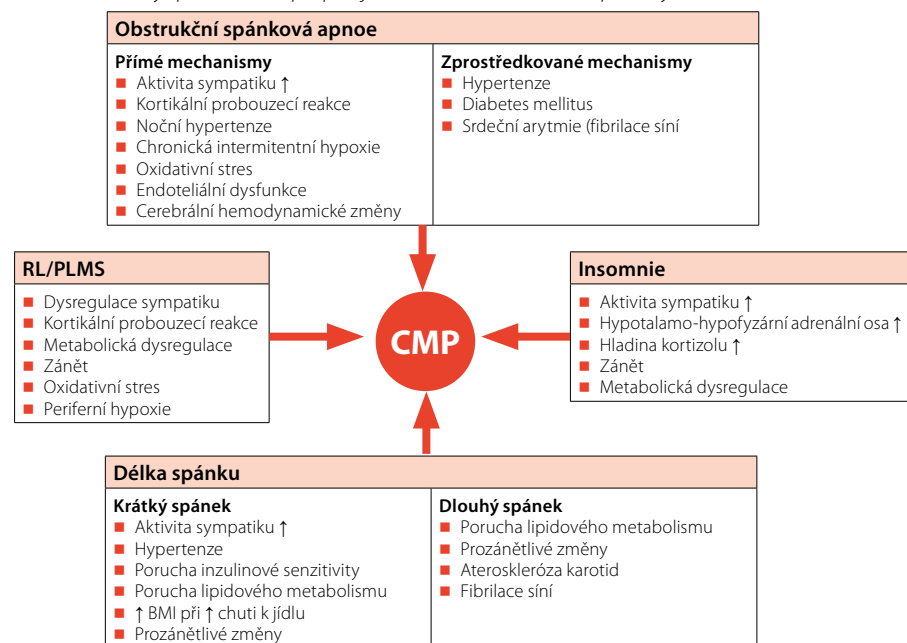
dě (Sahlin et al., 2008). Po proběhlé CMP je rovněž až u 30 % pacientů popisován výskyt centrální spánkové apnoe či Cheyne-Stokesova dýchání.

V případech klinické suspekce na spánkovou apnoe (chrápání, zástavy dechu, nespavost či zvýšená denní spavost) by mělo být provedeno screeningové vyšetření spánku. Léčba kontinuálním přetlakem v dýchacích cestách (CPAP) zůstává konsenzuálně nejlepším řešením středně těžké až těžké spánkové apnoe (AHI ≥ 15). Tato léčba snižuje systolický i diastolický krevní tlak, snižuje zánětlivé markery a dle duplexní sonografie zlepšuje průtok krve mozkem. Včasné zahájení léčby CPAP snižuje pravděpodobnost recidivy CMP. Několik menších studií ukázalo, že prospěšná může být i polohová léčba nebo orofaryngeální cvičení faciálního svalstva, jazyka a měkkého patra (Ye et al., 2018).

Poruchy spánku, které mohou hrát roli při vzniku CMP jsou shrnuty na obrázku 1 (Koo et al., 2018). Kromě spánkové apnoe a syndromu neklidných nohou (RLS)/periodických pohybů končetinami ve spánku (PLMS) může zvyšovat riziko cerebrovaskulárních příhod i insomnie a práce ve směnném provozu.

Kromě souvislostí uvedených na tomto obrázku je důležité zohlednit vliv cirkadiánního systému na zranitelnost mozku vůči cévnímu poškození a jeho zotavení. K CMP nejčastěji dochází v ranních a dopoledních hodinách, mezi 6:00 a 12:00, druhý, nižší vrchol výskytu je patrný ve večerních hodinách (Korostovtseva et Kolomeichuk, 2023). Cirkadiánní systém může být negativně ovlivněn samotnou cévní mozkovou příhodou, a sice v důsledku poškození specifických mozkových struktur zapojených do cirkadiánní regulace (hypotalamus, retinohypotalamický trakt aj.). Na druhou stranu může k oslabení cirkadiánního rytmu docházet také v důsledku exogenních faktorů souvisejících se samotnou hospitalizací, podmínkami na jednotce intenzivní péče a na oddělení (světlo, hluk atd.), medikací (sedativa a hypnotika) a ztrátou dalších vnějších synchronizačních faktorů, které za normálních okolností nastavují cirkadiánní hodiny. V současné době se proto testují rovněž chronoterapeutické intervence, podávání melatoninu a fototerapie.

Obr. 1. Poruchy spánku, které přispívají ke vzniku cévní mozkové příhody



RLS – syndrom neklidných nohou; PLMS – periodické pohyby končetinami ve spánku

Alzheimerova nemoc a další kognitivní poruchy

Chronický nedostatek spánku má i u mladých zdravých vysokoškolsky vzdělaných osob významný dopad na kognitivní funkce, včetně zhoršení pozornosti, pracovní paměti a exekutivních funkcí. Ve věkové skupině 50–60 let bylo na vzorku téměř 8 000 dobrovolníků prokázáno o 30 % vyšší riziko demence u těch, kteří spali 6 hodin a méně, v porovnání s těmi, kteří spali alespoň 7 hodin (Sabia et al., 2021).

Nepravidelný rytmus spánku a bdění a nekvalitní noční spánek může společně s extracelulárním ukládáním amyloidu- β (A β) a tau proteinu v cytoplasmě neuronů předcházet manifestní Alzheimerově nemoci (AN) o 15–20 let. Některé recentní studie ukazují na skutečnost, že další progres AN v průběhu let je spojena se sníženou glymfatickou clearance a agregací A β , která koreluje s redukcí NREM 3 spánku i REM spánku, s vyšším zastoupením bdělosti v průběhu noci a narušením cirkadiánních rytmů. Cirkadiánní dysfunkce je zřejmě potencována degenerací suprachiasmatických jader, zejména neuronů exprimujících vasoprosin a vasoaktivní intestinální peptid a rovněž polymorfismy některých hodinových genů (*BMAL 1*). Vzájemný vztah mezi narušenou regulací spánku a AN schematicky ukazuje obrázek 2 (Wang et Holtzman, 2020). Na základě těchto předpo-

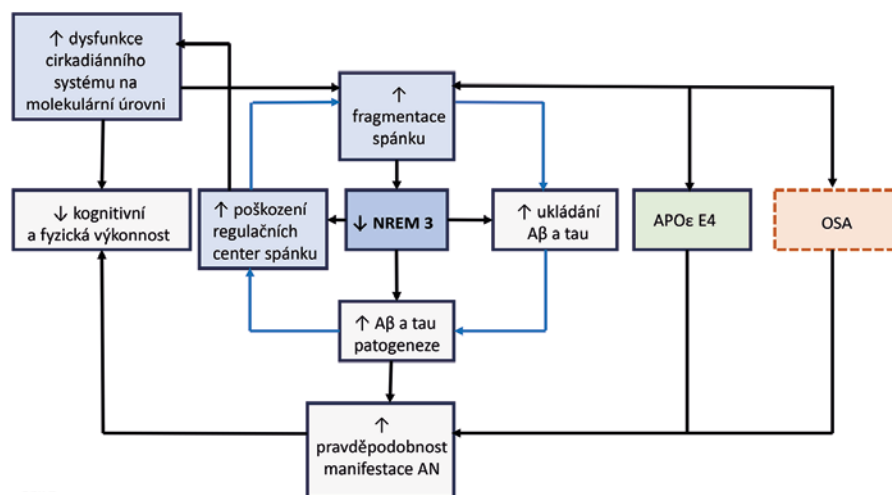
kládaných příčinných souvislostí mezi poruchami spánku a Alzheimerovou nemocí, jsou doporučovány léčebné strategie, které mají za cíl ovlivnit časnou cirkadiánní dysfunkci.

Podávání exogenního melatoninu pomáhá částečně zlepšit spánek u pacientů s mírnou kognitivní poruchou, ale nestačí k úplné normalizaci cirkadiánního rytmu. Lepších výsledků dosahuje fototerapie, která prokazatelně zlepšuje efektivitu spánku, snižuje večerní agitovanost (známou jako sundowning syndrom) a zvyšuje bdělost v průběhu dne (Figueiro, 2017). Současně je doporučovanou intervencí ke zlepšení spánku kognitivně-behaviorální terapie (KBT).

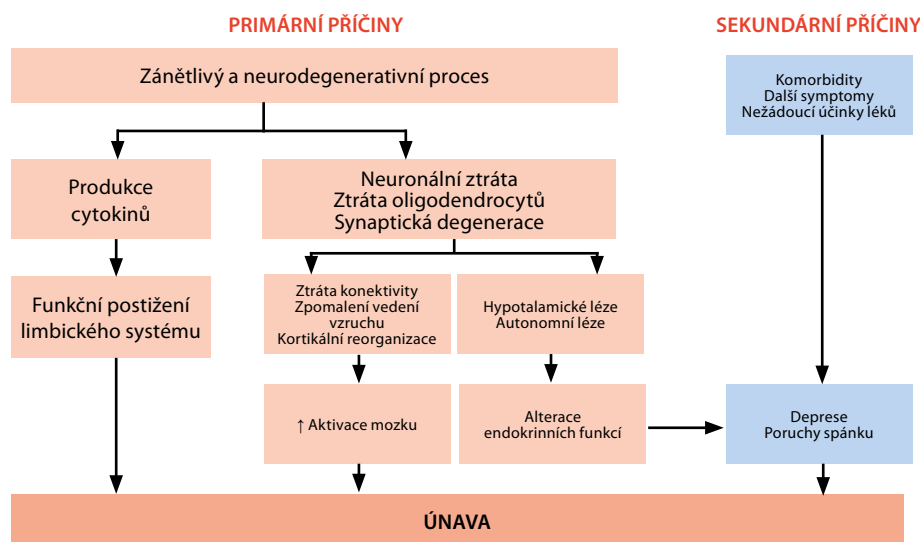
V neposlední řadě je třeba myslet na přítomnost spánkové apnoe, která je rovněž spojena s vyšším rizikem kognitivních poruch a demence. Zajímavé je, že vztah mezi AN a OSA je přímo ovlivněn stavem apolipoproteinu E (APOE $\epsilon 4$) a tělesnou hmotností, přičemž zhoršení kognitivních funkcí je rychlejší u nositelů APOE $\epsilon 4$, kteří mají vyšší BMI. Přetlaková léčba snižuje incidenci mírné kognitivní poruchy i Alzheimerovy nemoci, je jí dokonce přičítáno 10leté zpoždění poklesu kognitivních funkcí a progresu AN (Shieu et al., 2022).

Parkinsonova nemoc

Prevalence spánkových poruch u Parkinsonovy nemoci (PN) dosahuje až 80 %,

Obr. 2. Role spánkových regulačních mechanismů u Alzheimerovy nemoci

APOE ε4 – apolipoprotein E; OSA – obstrukční spánková apnoe

Obr. 3. Únava u pacientů s roztroušenou sklerózou

ale třetina pacientů tyto potíže neurologům aktivně nehlásí. Mezi časté problémy se spánkem u PN patří insomnie, nadměrná denní spavost, OSA, RLS, poruchy cirkadiálního rytmu a porucha chování v REM spánku (RBD).

Nejčastější poruchou spánku u PN je **nespavost** s uváděnou prevalencí mezi 30–80 %. Její výskyt narůstá s progresí Parkinsonovy nemoci, etiologie je obvykle multifaktoriální. Často souvisí s depresí, nočními příznaky PN (jako např. hypokineze, dystonie, bolesti, nykturie), s vedlejšími účinky dopaminergní léčby, či přímo s neurodegenerativním postižením center, která se podílejí na regulaci spánku a bdění (Tholfen et al., 2017). Léčba nočních motorických příznaků PN pomocí léků, jako je karbidopa/levodopa s řízeným uvolňováním, nebo agonisty dopaminu, ja-

ko je například transdermální rotigotinová náplast, může přispět k úlevě od nespavosti. Eszopiklon a melatonin spolu s nefarmakologickými intervencemi, včetně fototerapie, mohou rovněž snižovat projevy nespavosti.

Nadměrná denní spavost se může projevovat jako náhlá usnutí, často vyvolaná dopaminergní léčbou, nebo zvýšenou spavostí v důsledku degenerace hypotalamických a kmenových jader, která jsou zodpovědná za udržení bdělosti. Při léčbě nadměrné denní spavosti provázející PN byl v některých případech popsán pozitivní efekt modafinilu (Seppi et al., 2019).

OSA se může vyskytovat až u 60 % pacientů s PN, přičemž jako hlavní příčina je uváděna obstrukce horních dýchacích cest. Při podezření na OSA je indikováno polygrafické či polysom-

nografické vyšetření, neboť se ukazuje, že následná léčba pomocí CPAP dlouhodobě zlepšuje celkovou kvalitu spánku, ale také vede k ústupu denní spavosti, úzkostí a depresivity a zlepšuje kognitivní funkce (Kaminska et al., 2018).

Syndrom neklidných nohou (RLS) se častěji vyskytuje při léčbě antiparkinsoniky, rovněž u pacientů v pokročilých stádiích PN, zejména při těžším motorickém postižení, dysautonomii a při špatném nutričním stavu. Společným patofyziologickým mechanismem vzniku PN a RLS je porucha dopaminergní transmise. V případě RLS je tedy nutné rozlišit, zda se nejedná o příznaky spojené s PN včetně ztuhlosti končetin, dystonií a jiné bolestivé stavy. Léčbu RLS je třeba zahájit suplementací železa, pokud je hladina feritinu nižší než 75 µg/l, z farmak je vhodný gabapentin a pregabalin. Současný klinický konsenzus doporučuje omezit dopaminergní léčbu i u pacientů s PN, aby se předešlo augmentaci (výskyt RLS příznaků dříve během dne, s postižením trupu a/nebo horních končetin) (Silber et al., 2021).

Porucha chování v REM spánku (RBD) je u pacientů s Parkinsonovou nemocí podstatně častější než v běžné populaci. Komorbidní RBD představuje vyšší riziko těžšího motorického postižení, kognitivního deficitu, projevů dysautonomie a halucinací (Zhang et al., 2017). Idiopatická forma RBD je v současné době považována za silný prodromální marker α-synukleiniopatií, včetně Parkinsonovy nemoci, demence s Lewyho tělísky a multisystémové atrofie, přičemž míra fenokonverze je 6,3 % ročně a 73,5 % během 12 let (Postuma et al., 2019). Pro potvrzení klinické suspekce na RBD (vokalizace a komplexní motorické projevy vázané na sny) je nutné provedení video-polysomnografie. Pacienta je třeba informovat o nutnosti zajištění bezpečného prostředí pro spánek, dále zvážení výměny léků vyvolávajících RBD (včetně serotonergně působících antidepresiv) a ev. o léčbě komorbidní OSA. K zabránění poranění ve spánku je z farmak vhodný klonazepam (0,25–4 mg 30 až 60 minut před ulehnutím) nebo melatonin (3–12 mg, přičemž většina pacientů odpovídá na dávku 6–9 mg).

Roztroušená skleróza

Pacienti s roztroušenou sklerózou (RS) referují poruchy spánku 4× častěji než běžná populace (Koltuniuk et al., 2022). K nejčastěji

udávaným primárním poruchám spánku patří insomnie, RLS a poruchy dýchání ve spánku. Hlavní příčinou snížené kvality života je obecně únava, která postihuje až 90 % pacientů s RS. Primární únava souvisí se základním demyelinizačním onemocněním, včetně zánětlivých a strukturálních změn, s autonomní a endokrinní dysfunkcí. Sekundární únava je důsledkem komplikací RS, včetně poruch spánku, poruch nálady, inaktivity a vedlejších účinků medikace. Často je ale obtížné odlišit primární únavu související se základním onemocněním a zvýšenou denní spavostí, která je asociovaná s poruchami spánku a podílí se na sekundární únavě (Obr. 3) (Carter, 2018). Základní nefarmakologické přístupy k únavě související s RS zahrnují cvičení, plánovaná denní zdlínutí, zvláštní pozornost je třeba věnovat spánkové hygieně. Z farmak bylo snahou ovlivnit zvýšenou únavu amantadinem či modafinilem, nicméně bez přesvědčivého efektu.

Až 40 % pacientů s RS si stěžuje na **nespavost**, přičemž na zhoršené kontinuitě spánku se často významně podílí chronická bolest, spasticita, nykturie a komorbidní úzkosti a deprese. Nespavost může být ale také projevem **spánkové apnoe**, jejíž vyšší prevalence u RS je vysvětlována demyelinizačními lézemi oblastí kmene, které se podílejí na regulaci dýchání (Foschi et al., 2019). U pacientů s RS je v porovnání s běžnou populací referována častější centrální i obstrukční spánková apnoe, přičemž nejlepší léčebnou intervencí zůstává v obou případech přetlaková léčba. **Syndrom neklidných nohou** se u RS vyskytuje 3× častěji než v běžné populaci. Jeho vznik je spojován s poruchou metabolismu železa a poruchou dopaminergní transmise. Obvyklou léčebnou intervencí je kontrola hladiny feritinu a suplementace železa, pokud je hladina feritinu nižší než 75 µg/l, ev. nasazení léků, jako např. gabapentin a pregabalin či dopaminergní agonisté. Dopaminergní přenos může být také blokován podáváním antipsychotik, antidepresiv či antiemetik. V neposlední řadě je třeba upozornit na možný výskyt **zvýšené denní spavosti** také u dalších autoimunitních onemocnění, včetně např. neuromyelitis optica (Kanbayashi et al., 2009).

Nervosvalová onemocnění

Poruchy spánku u nervosvalových onemocnění, včetně Duchennovy svalové dys-

trofie, spinální svalové atrofie, myotonické dystrofie typu 1 a 2, Pompeho nemoci, ale i u pacientů s amyotrofickou laterální sklerózou (ALS) a dalších, jsou velmi časté a mohou významně ovlivnit kvalitu života. Obecně vyžadují multidisciplinární přístup zahrnující především spolupráci neurologů, pneumologů a fyzioterapeutů. Základní problém představuje postupně progredující respirační insuficience při oslabení dechových svalů a bránice. Tato dechová nedostatečnost vede k významné hypoventilaci a noční hypoxemii. Hypoventilace se nejdříve objevuje v REM spánku, kdy je dýchání zajištěno výhradně bránicí, proto je u těchto pacientů nutné mj. pátrat po nočních příznacích dechové nedostatečnosti (noční dušnost, přerušovaný spánek, chrápání, apnoické pauzy, ranní bolest hlavy, únava a spavost, ev. horší tolerance zátěže v průběhu dne). V současné době je k diagnostickému potvrzení hypoventilace ve spánku u pacientů s nervosvalovým onemocněním a s poruchami hrudní stěny nejvhodnější video-polysomnografie s neinvazivním měřením koncentrace CO₂ (tzv. transkutánní kapnometrie). Alternativou je zahájení léčby empiricky s nastavením upraveným na základě arteriálních krevních plynů a odpovědi na léčbu (Miller et al., 2009). V případě pozitivního nálezu je základem kompenzace funkce dechových svalů zajištění ventilační podpory a toalety dýchacích cest při oslabené expektoraci. Nastavení parametrů domácí neinvazivní ventilace definuje doporučený postup České společnosti pro výzkum spánku a spánkovou medicínu (viz www.csvssm.cz). Několik retrospektivních studií a jedna randomizovaná studie prokázaly, že neinvazivní ventilace prodlužuje přežití pacientů s ALS, přičemž lepší efekt léčby lze očekávat při jejím časnějším zahájení (Chio et al., 2012).

Epilepsie

Vzájemný vztah spánku a epilepsie je rovněž znám. Odhaduje se, že asi u třetiny pacientů s epilepsií se záchvaty objevují pouze ve spánku. Noční záchvaty mohou přispívat k neosvěživému spánku a únavě během dne. Z hlediska typu epilepsie se ve spánku v dospělém věku nejčastěji setkáváme s hypermotorickou epilepsií (SHE), krátce po probuzení se zpravidla objevují záchvaty (myoklonické,

myoklonicko-tonicko-klonické) u juvenilní myoklonické epilepsie.

Z obecného hlediska by součástí anamnézy u pacientů s epilepsií měly být otázky zaměřené na spánek, neboť spánková deprivace zvyšuje frekvenci záchvatů (Moore et al., 2021). Kromě toho může být nedostatečný nebo nekvalitní noční spánek u těchto pacientů provázený únavou či usínáním v průběhu dne projevem chronické insomnie či spánkové apnoe, může ale také souviset s užíváním protizáchvatových léků. Terapie CPAP u pacientů s epilepsií a komorbidní OSA je spojena se snížením počtu záchvatů, s ústupem spavosti v průběhu dne a s celkovým zlepšením kvality života (Pornsriyom et al., 2014). Chronickou nespavostí referuje až 50 % pacientů s epilepsií, přičemž v některých případech k ní může vést léčba např. lamotriginem. Podávání sedativ a hypnotik je potřeba vždy zvažovat a to vzhledem k lékovým interakcím a akcentací denní únavy a spavosti např. u vysokých dávek levitiracetamu, valproátu a benzodiazepinů (Nobili et al., 2021). Obecně se tedy v případě nespavosti doporučuje jako metoda první volby KBT.

Rovněž je znám vztah mezi spánkem a náhlým neočekávaným úmrtím u epilepsie (SUDEP), přičemž přibližně 40 až 60 % těchto událostí nastává ve spánku. Jasná příčinná souvislost nebyla dosud prokázána (Nobili et al., 2011). Stimulace vagového nervu snižuje frekvenci záchvatů a zlepšuje denní bdělost, na druhou stranu může zhoršit projevy OSA a stridor. V neposlední řadě je třeba zmínit, že epileptochirurgické zákroky přispívají rovněž ke zlepšení spánku (Zanzmera et al., 2013).

Bolesti hlavy

Pacienti trpící migrénou si nejčastěji stěžují na nespavost. Zvýšení frekvence migrenózních záchvatů koreluje s horší kvalitou spánku a naopak, nedostatek nebo horší kvalita spánku může vyvolávat migrenózní záchvaty, zatímco spánek má prokazatelně pozitivní vliv na zmírnění bolesti při migréně. Za tuto úzkou souvislost mezi spánkem a migrénou je zřejmě zodpovědná trigeminální signální síť bolesti a současné aktivace orexinerárního systému na úrovni hypotalamu. Bylo zjištěno, že KBT zaměřená na nespavost vede ke zlepšení kvality spánku a snižuje tak chronickou migrenózní bolest hlavy na epizodickou formu.

Neléčená OSA může být sama o sobě spojena s ranní cefaleou nebo může vyvolat migrénu, avšak léčba pomocí CPAP vede k ústupu obou těchto typů bolesti. Clusterová bolest hlavy a chronická paroxysmální hemikranie dosahují vrcholu svého výskytu v nočních a ranních hodinách. Hypnická bolest hlavy je vzácným typem, který se objevuje pouze během spánku, zpravidla každou noc ve stejnou dobu. Obvykle se vyskytuje po 50. roce života, alespoň 15krát za měsíc a trvá 15 minut až 4 hodiny. Tento typ bolestí hlavy je obtížně léčitelný, avšak pozitivní účinky byly zaznamenány při podání kofeinu v akutní fázi a v profylaxi byl popsán pozitivní efekt lithia, indometacinu a melatoninu (Silva-Neto et al., 2019).

Traumatické poškození mozku

Nejčastější dlouhodobou stížností po lehkém mozkovém poranění, ale i po dalších typech kraniocerebrálních traumat je nespavost.

Její prevalence se odhaduje na 29%, což je dvojnásobek oproti běžné populaci. Při závažnějších formách kraniocerebrálního poranění jsou jako příčiny komorbidních spánkových poruch uváděny poruchy center, které se podílejí na regulaci spánku, poškození hypotalamu, mozkového kmene a retikulárního aktivního systému. Nespavost se může objevit v akutním stadiu (do 7 dní po úraze), subakutním stadiu (1 týden–3 měsíce) a v chronické fázi (po 3 měsících). Je považována za jednu z nejznepokojivějších dlouhodobých obtíží, spolu s bolestí hlavy a kognitivními změnami. Ženy a osoby s předchozí anamnézou traumatického poškození CNS nebo psychiatrickí pacienti mají vyšší riziko přetrvávání závažné chronické nespavosti. Základní léčbou je KBT, ale účinnost byla potvrzena také např. u akupunktury (Thomas et Greenwald, 2018). Zlepšení bylo také prokázáno při krátkodobém podávání zopiklonu nebo lorazepamu, studií s podáváním melatoninu stále není dostatek (Aoun et al., 2019).

Postcovid-19 syndrom

Během pandemie covidu-19 došlo k dramatickému nárůstu poruch spánku, včetně nespavosti, zvýšené únavy a denní spavosti, ale také např. OSA, nočních můr a dokonce RBD (Liu et al., 2023). Až 75 % osob nakažených covidem-19 uvádělo obtíže se spánkem. Z hlediska patofyziologie nelze vyloučit závažné postižení CNS, tento nárůst ale rovněž koreluje s nárůstem obav o duševní zdraví, úzkosti a deprese. V souvislosti s pandemií byla definována tzv. koronasomnie, jejíž projevy zahrnují nedostatečnou kvalitu a délku spánku, ale i cirkadiánní poruchy. Na jejím vzniku se nepochybně podílí zvýšený stres v důsledku narušení běžných denních aktivit, sociální izolace, omezení pobytu na denním světle apod. Léčba pacientů s poruchami spánku po prodělání covidu-19 zahrnuje dodržování pravidel spánkové hygieny, léčbu specifických poruch spánku a kognitivně-behaviorální terapii.

LITERATURA

- Aoun R, Rawal H, Attarian H, et al. Impact of traumatic brain injury on sleep: an overview. *Nat Sci Sleep*. 2019;11:131-140. doi:10.2147/NSS.S182158.
- Carter J. Fatigue in patients with multiple sclerosis. 2018.
- Figueiro MG. Light, sleep and circadian rhythms in older adults with Alzheimer's disease and related dementias. *Neurodegener Dis Manag*. 2017;7(2):119-145. doi:10.2217/nmt-2016-0060.
- Foschi M, Rizzo G, Liguori R, et al. Sleep-related disorders and their relationship with MRI findings in multiple sclerosis. *Sleep Med*. 2019;56:90-97. doi:10.1016/j.sleep.2019.01.010.
- Chio A, Calvo A, Moglia C, et al. Non-invasive ventilation in amyotrophic lateral sclerosis: a 10 year population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(4):377-81. doi:10.1136/jnnp-2011-300472.
- Johnson KG and Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(2):131-7.
- Kaminska M, Mery VP, Lafontaine AL, et al. Change in Cognition and Other Non-Motor Symptoms With Obstructive Sleep Apnea Treatment in Parkinson Disease. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(5):819-828. doi:10.5664/jcs.m.7114.
- Kanbayashi T, Shimohata T, Nakashima I, et al. Symptomatic narcolepsy in patients with neuromyelitis optica and multiple sclerosis: new neurochemical and immunological implications. *Arch Neurol*. 2009;66(12):1563-6. doi:10.1001/archneurol.2009.264.
- Koltuniuk A, Kazimierska-Zajac M, Poglodek D, et al. Sleep Disturbances, Degree of Disability and the Quality of Life in Multiple Sclerosis Patients. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(6):doi:10.3390/ijerph19063271.
- Koo DL, Nam H, Thomas R, et al. Sleep disturbances as a risk factor for stroke. *J Stroke*. 2018;20(1):12-32.
- Korostovtseva L and Kolomeichuk SN. Circadian Factors in Stroke: A Clinician's Perspective. *Cardiol Ther*. 2023;12(2):275-295. doi:10.1007/s40119-023-00313-w.
- Liu Y, Partinen E, Chan NY, et al. Dream-enactment behaviours during the COVID-19 pandemic: an international COVID-19 sleep study. *J Sleep Res*. 2023;32(1):e13613. doi:10.1111/jsr.13613.
- Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, et al. Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: multidisciplinary care, symptom management, and cognitive/behavioral impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2009;73(15):1227-33. doi:10.1212/WNL.0b013e3181bc01a4.
- Moore JL, Carvalho DZ, St Louis EK, et al. Sleep and Epilepsy: a Focused Review of Pathophysiology, Clinical Syndromes, Co-morbidities, and Therapy. *Neurotherapeutics*. 2021;18(1):170-180. doi:10.1007/s13311-021-01021-w.
- Nobili L, Beniczky S, Eriksson SH, et al. Expert Opinion: Managing sleep disturbances in people with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2021;124:108341. doi:10.1016/j.yebeh.2021.108341.
- Nobili L, Proserpio P, Rubboli G, et al. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) and sleep. *Sleep Med Rev*. 2011;15(4):237-46. doi:10.1016/j.smrv.2010.07.006.
- Parra O, Arboix A, Bechich S, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(2 Pt 1):375-80. doi:10.1164/ajrcrm.161.2.9903139.
- Pornsriyom D, Kim H, Bena J, et al. Effect of positive airway pressure therapy on seizure control in patients with epilepsy and obstructive sleep apnea. *Epilepsy Behav*. 2014;37:270-5. doi:10.1016/j.yebeh.2014.07.005.
- Postuma RB, Iranzo A, Hu M, et al. Risk and predictors of dementia and parkinsonism in idiopathic REM sleep behaviour disorder: a multicentre study. *Brain*. 2019;142(3):744-759. doi:10.1093/brain/awz030.
- Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J, et al. Association of sleep duration in middle and old age with incidence of dementia. *Nat Commun*. 2021;12(1):2289. doi:10.1038/s41467-021-22354-2.
- Sahlin C, Sandberg O, Gustafson Y, et al. Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke: a 10-year follow-up. *Arch Intern Med*. 2008;168(3):297-301. doi:10.1001/archinternmed.2007.70.
- Seppi K, Ray Chaudhuri K, Coelho M, et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease-an evidence-based medicine review. *Mov Disord*. 2019;34(2):180-198. doi:10.1002/mds.27602.
- Shieu MM, Zaheed AB, Shannon C, et al. Positive Airway Pressure and Cognitive Disorders in Adults With Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review of the Literature. *Neurology*. 2022;99(4):e334-e346. doi:10.1212/WNL.0000000000200383.
- Silber MH, Buchfuhrer MJ, Earley CJ, et al. The Management of Restless Legs Syndrome: An Updated Algorithm. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(7):1921-1937. doi:10.1016/j.mayocp.2020.12.026.
- Silva-Neto RP, Santos PandPeres MFP. Hypnic headache: A review of 348 cases published from 1988 to 2018. *J Neurol Sci*. 2019;401:103-109. doi:10.1016/j.jns.2019.04.028.
- Tholfsen LK, Larsen JP, Schulz J, et al. Changes in insomnia subtypes in early Parkinson disease. *Neurology*. 2017;88(4):352-358. doi:10.1212/WNL.0000000000003540.
- Thomas A, Greenwald BD. Nonpharmacological management of sleep disturbances after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2018;43(3):355-360. doi:10.3233/NRE-182535.
- Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596. doi:10.1161/CIR.0000000000000757.
- Wang Cand Holtzman D. Bidirectional relationship between sleep and Alzheimer's disease: role of amyloid, tau, and other factors. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):104-120.
- Ye D, Chen C, Song D, et al. Oropharyngeal Muscle Exercise Therapy Improves Signs and Symptoms of Post-stroke Moderate Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Front Neurol*. 2018;9:912. doi:10.3389/fneur.2018.00912.
- Zanznera P, Shukla G, Gupta A, et al. Effect of successful epilepsy surgery on subjective and objective sleep parameters—a prospective study. *Sleep Med*. 2013;14(4):333-8. doi:10.1016/j.sleep.2012.11.017.
- Zhang J, Xu CY and Liu J. Meta-analysis on the prevalence of REM sleep behavior disorder symptoms in Parkinson's disease. *BMC Neurol*. 2017;17(1):23. doi:10.1186/s12883-017-0795-4.