

FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností:

medplan
www.medplan.cz



Lilly

FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI / Sv. 60

Doc. MUDr. Iva Příhodová, Ph.D.

PORUCHY SPÁNKU U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH

AUTOR

■ **Doc. MUDr. Iva Příhodová, Ph.D.**, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

RECENZENT

■ **Prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.**, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autor i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřípustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Iva Příhodová, PORUCHY SPÁNKU U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH

Podpořeno výzkumným záměrem MŠM 0021620849 a projektem PRVOUK- P26/LF1/4.

© Iva Příhodová, 2013

© Maxdorf, 2013

Illustrations © Maxdorf, 2013

Cover layout © Maxdorf, 2013

Cover photo © iStockphoto.com / mangostock

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Farmakoterapie pro praxi, svazek 60

Editor: MUDr. Jan Hugo

Odpovědný redaktor: **PhDr. Zdeňka Tichá**

Grafické řešení, návrh obálky: **design studio maxdorf**

Sazba: **Denisa Honzalová**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.**

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-332-9

*Poděkování paní profesorce MUDr. Soně Nevšimalové, DrSc.,
panu profesoru MUDr. Karlu Šonkovi, DrSc., a Janu Příhodovi.*

OBSAH

Úvod	8
1 Fyziologie spánku a význam spánku	10
1.1 Složení a délka spánku	10
1.2 Fyziologie spánku	14
1.3 Význam spánku	17
1.4 Projevy spánkové deprivace u dětí	18
2 Ontogeneze spánku a specifické problémy vývojových období	21
2.1 Úvod	21
2.2 Základní charakteristiky a specifické problémy jednotlivých vývojových období	21
3 Diagnostika poruch spánku	31
3.1 Úvod	31
3.2 Anamnestické údaje při vyšetření dítěte s poruchou spánku	31
3.3 Vyšetření spánku	34
4 Klasifikace poruch spánku	41
5 Nespavost (insomnie)	45
5.1 Úvod	45
5.2 Insomnie v kojeneckém a batolecím věku	46
5.3 Insomnie v předškolním věku a školním věku	52
5.4 Insomnie v dospívání	53
5.5 Diagnostika a diferenciální diagnostika	55
5.6 Terapie	55
6 Poruchy dýchání ve spánku	58
6.1 Úvod	58
6.2 Obstrukční spánková apnoe	58
6.3 Centrální apnoe	69
6.4 Primární spánková apnoe novorozenců a kojenců	71
6.5 Syndrom kongenitální centrální alveolární hypoventilace (CCHS)	75
6.6 Hypoventilace ve spánku při nervosvalových onemocněních nebo deformitách hrudníku	76
7 Nadměrná denní spavost (hypersomnie)	79
7.1 Úvod	79
7.2 Vyšetření při hypersomnii	80
7.3 Narkolepsie	81
7.4 Idiopatická hypersomnie	85
7.5 Rekurentní hypersomnie	85
8 Poruchy cirkadiálního rytmu	86
8.1 Úvod	86
8.2 Zpožděná fáze spánku	86

9	Parasomnie	92
9.1	Úvod	92
9.2	Parasomnie vázané na NREM spánek (parasomnie s poruchou probuzení z NREM spánku)	93
9.3	Parasomnie vázané na REM spánek	100
9.4	Ostatní parasomnie	101
10	Abnormní pohyby ve spánku	104
10.1	Úvod	104
10.2	Syndrom neklidných nohou (RLS)	104
10.3	Porucha spánku s periodickými pohyby končetinami (PLMD)	109
10.4	Skřípání zuby (bruxismus)	112
10.5	Rytmičké pohyby ve spánku	113
11	Poruchy spánku při neurologických onemocněních a genetických syndromech	115
11.1	Nervosvalová onemocnění	115
11.2	Epilepsie	116
11.3	Vrozené vývojové vady centrální nervové soustavy	117
11.4	Dětská mozková obrna (DMO)	117
11.5	Genetické syndromy	118
11.6	Achondroplazie	121
11.7	Mukopolysacharidózy	121
11.8	Neurodegenerativní onemocnění	121
12	Poruchy spánku u psychiatrických onemocnění dětského věku	123
12.1	Úvod	123
12.2	Porucha koncentrace s hyperaktivitou (ADHD)	124
12.3	Poruchy autistického spektra	126
12.4	Touretteův syndrom	127
12.5	Úzkostné poruchy	127
12.6	Deprese	128
12.7	Bipolární porucha	128
13	Syndrom náhlého úmrtí kojence	129
13.1	Charakteristika, výskyt, klinické příznaky	129
13.2	Etiologie a patogeneze	129
13.3	Protektivní faktory a preventivní opatření proti SIDS	133
13.4	Stav ohrožující život kojence	134
14	Přílohy	136
14.1	Zásady spánkového režimu kojenců a batolat	136
14.2	Pravidla spánkové hygieny u starších dětí	137
14.3	Návody na změnu špatných spánkových návyků kojenců	138
	Literatura	140
	Přehled použitých zkratk	143
	Medailonek autorky	145
	Rejstřík	146

ÚVOD

Poruchy spánku se vyskytují u 20–30 % dětí a představují tak v pediatrické praxi jednu z nejčastějších stížností. Přechodná porucha spánku, která nevede k vyhledání lékaře, se objeví až u 80 % dětí. Spektrum poruch se do značné míry odlišuje od dospělého věku, závisí na vyzrávání spánku a věku dítěte. Objevují se přechodné vývojové poruchy, jako je náměsíčnost, noční děsy nebo primární noční enuréza. V dětském věku a dospívání mohou začínat chronická onemocnění, jako je narkolepsie, syndrom neklidných nohou nebo zpožděná fáze spánku. Obstrukční spánková apnoe, která se vyskytuje u 2 % dětí, je spojena s rizikem kardiovaskulárního onemocnění.

Výskyt nespavosti je patrný zejména u kojenců, kde tvoří až 50 %. Včasným řešením potíží se může předejít jejich přetrvávání, denním projevům spánkové deprivace a rozvoji úzkostné a depresivní symptomatiky v pozdějším věku. Velký význam má proto v pediatrické praxi prevence zaměřená na správný spánkový režim již od kojeneckého věku.

Stížnosti na nekvalitní spánek narůstají, pravděpodobně i v souvislosti s civilizačními vlivy, a to jak u kojenců, tak u dospívajících. Celkově se také zkracuje doba spánku.

Stále si dostatečně neuvědomujeme, že klíč k denním projevům dítěte může spočívat v tom, jak vypadá jeho spánek. Obor zabývající se spánkem a jeho poruchami (spánková medicína) se intenzivně rozvíjí v posledních desetiletích a přináší stále nové důkazy o tom, že vysvětlení řady denních potíží a podklad pro rozvoj některých onemocnění se odehrává právě během noci a spánku. Období spánku není obdobím klidu a pasivity, nýbrž obdobím, kdy probíhá řízení řady endokrinních, metabolických, imunitních funkcí a také děje nutné pro přiměřenou psychickou výkonnost během dne.

Nedostatečně dlouhý nebo nekvalitní spánek se u dítěte projeví během dne poruchami chování, především hyperaktivitou, zhoršenou pozorností a pamětí a změnami nálady.

Poruchy spánku jsou častým komorbidním onemocněním u některých genetických syndromů, psychiatrických a neurologických chorob, u nichž mohou zhoršovat kvalitu života.

Publikace poskytuje základní přehled o fyziologii spánku, jeho vývoji během dětství, vyšetřovacích metodách a obsahuje podrobný popis spánkových poruch včetně jejich diagnostiky a léčby. Umožňuje tak praktickou orientaci v problematice dětským lékařům, ale i dalším specialistům, kteří se často s poruchami spánku setkávají – především dětským neurologům, psychiatrům a psychologům.

1 FYZIOLOGIE SPÁNKU A VÝZNAM SPÁNKU

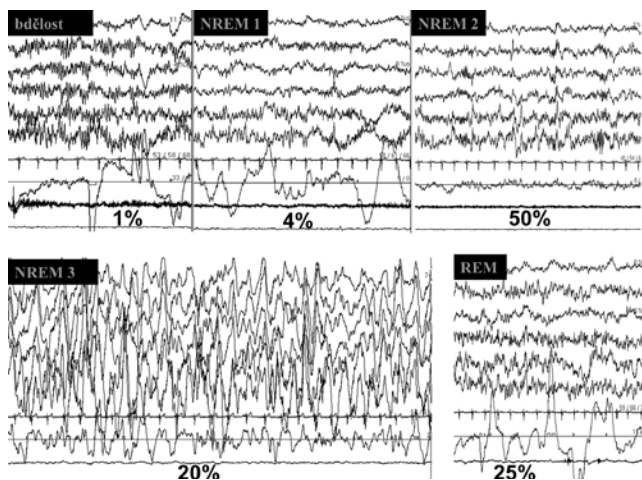
1.1 SLOŽENÍ A DÉLKA SPÁNKU

Významným objevem v 50. letech minulého století bylo zjištění, že spánek není uniformní děj, ale prochází různými stadii. Lékaři Nathaniel Kleitman a Eugene Aserinsky si při pozorování kojenců během spánku všimli rychlých očních pohybů pod víčky a objevili tak paradoxní spánek – *REM spánek* (spánek s rychlými očními pohyby). Paradoxní spánek je označován proto, že elektrická aktivita mozku svými rychlými frekvencemi připomíná bdělost, na rozdíl od *NREM spánku*, který je charakterizován postupným zpomalováním mozkové aktivity až do stadia hlubokého spánku s vysokými delta vlnami. Během NREM spánku nejsou kromě usínání oční pohyby patrné (non rapid eye movement sleep).

NREM spánek se podle své hloubky dělí na tři stadia (povrchní spánek – NREM 1 a 2, hluboký spánek – NREM 3). Po NREM 3 spánku následuje krátké probuzení nebo krátký úsek povrchního spánku a objevuje se REM spánek. Sled NREM a REM spánku je označován jako *spánkový cyklus*. Dospělý člověk má během noci obvykle čtyři až šest spánkových cyklů, každý cyklus trvá 90–110 minut. Cyklizace spánku je známkou jeho kvality a integrity mozkových struktur. Bývá narušena při některých neurodegenerativních onemocněních. U malých dětí je počet spánkových cyklů větší a jejich trvání kratší.

NREM spánek je více zastoupen v první třetině noci, REM spánku naopak přibývá v poslední třetině noci. REM spánek je spojen se snovou aktivitou, i když sny (obvykle nevýrazné, barevně a emočně chudé) se mohou vyskytovat také během NREM spánku.

Obvyklá *délka spánku* je u dospělého 7–8,5 hodiny. Existují jedinci s potřebou spánku delšího než devět hodin (asi



Obr. 1.1 Spánková stadia: polysomnografický obraz a procentuální zastoupení během noci

Hodnocené parametry směrem shora: 6 svodů EEG, EKG, EOG a EMG svalů brady. V bdělosti rychlá EEG aktivita, rychlé oční pohyby a vysoký tonus svalů brady. V NREM 1 spánku převládá theta aktivita, jsou patry válivé oční pohyby, přetrvává tonus svalů brady.

V NREM 2 spánku jsou typické grafoelementy v EEG – vřeténka a K-komplexy, ustávají oční pohyby, tonus svalů brady klesá.

V NREM 3 spánku převládají vysoké delta vlny, oči se nepohybují, tonus svalů brady je minimální.

V REM spánku je patrna rychlá aktivita v EEG, rychlé oční pohyby a svalová atonie.

2 % populace) a jedinci s potřebou krátkého spánku, méně než pět hodin (asi 4 % populace). U dětí se mění délka spánku v závislosti na věku (viz kapitolu 2).

Normální součástí spánku jsou probouzení a probouzení reakce. Probouzení reakce znamenají jenom krátký úsek bdělosti trvající 3–15 sekund, kterou si člověk neuvědomuje. Probouzení reakce umožňují kontakt spící osoby s okolím, vyhodnocování vnitřních i vnějších podnětů a mohou přejít v probuzení (bdělost trvající déle než 15 sekund). Při některých poruchách spánku (především při obstrukční spánkové apnoei

a periodických pohybech končetinami) dochází k výraznému zmnožení probouzecích reakcí a spánek je pak narušen.

K rozlišení spánkových stadií se používá vyšetřovací metoda, která se nazývá *noční polysomnografie (PSG)*. Základní registrované parametry jsou: elektrická aktivita mozku (EEG), oční pohyby, elektrookulogram (EOG) a povrchová elektromyografie (EMG) svalů brady. EEG se snímá nejméně dvěma dlouhými svody z elektrod umístěných v centrální krajině a na mastoideu.

Tyto parametry jsou obvykle pro detekci spánkové poruchy doplněny dalšími (viz kapitolu 3).

Základní polysomnografické charakteristiky bdělosti a jednotlivých spánkových stadií (obr. 1.1):

1. Pro *bdělost* jsou typické rychlá aktivita v EEG (alfa 7–12 Hz, beta 13–22 Hz), rychlé sledovací oční pohyby a vysoké svalové napětí v EMG.
2. Ospalosti a usínání odpovídá *NREM 1 spánek*. Rychlá aktivita v EEG ustupuje, objevují se pomalé vlny z pásma theta a vertexové strmé vlny. Oční pohyby jsou pomalé, válivé a tonus svalů brady je stále vysoký. Tento spánek může nastupovat i při otevřených očích a v poloze vsedě, probuzení z něj je poměrně snadné.
3. *NREM 2 spánek* má typické EEG projevy: theta aktivita, vřetenka a K-komplexy. Vřetenka jsou tvořena rychlou aktivitou (sigma aktivita, 12–14 Hz) a K-komplexy mají tvar vysoké delta vlny, sledované nebo předcházené vřetenkem. Oční pohyby ustávají a tonus svalů brady klesá. Probuzení z NREM 2 spánku je již obtížnější. Tvoří největší podíl spánku (50%).
4. V *NREM 3 spánku* převládají vysoké pomalé delta vlny (frekvence 2 Hz a méně, amplitudy nejméně 75 μ V), proto se označuje také jako *delta spánek* nebo *pomalovlnný spánek*. Oční pohyby nejsou patrné a tonus svalů brady je nízký. Dýchání a srdeční činnost jsou pravidelné. Probuzení z delta spánku je již obtížné, práh probuzení je vysoký a násilné probuzení z tohoto spánku může být spojeno s projevy spánkové opilosti (zmatenost po probuzení, zhoršená koordinace). Nedokonalým probuzením při přechodu do dalšího spánkového stadia vznikají poruchy spánku typu náměsíčnosti a nočních děsů. Tvoří 20 % spánku.

5. *REM spánek* je charakterizován nízkou desynchronizovanou rychlou aktivitou v EEG připomínající bdělost, nepravidelnými rychlými očními pohyby a ztrátou svalového napětí (svalovou atonií). Na pozadí této svalové atonie se objevují svalové záškuby, které jsou velmi dobře patrné u kojenců (záškuby končetin, mimických svalů). Rychlé pohyby očí, svalové záškuby a typické pilovité vlny v EEG jsou označovány jako fázické složky REM spánku. Pilovité vlny mají frekvenci 2–4 Hz a vyskytují se v krátkých skupinách.

REM spánek tvoří asi 25 % doby spánku. Je obdobím intenzivní činnosti mozku, což dokládá desynchronizovaná aktivita na EEG a vysoký metabolismus mozku, který je srovnatelný se stavem bdělosti a je podstatně vyšší než v NREM spánku. Vegetativní funkce (dýchání, srdeční frekvence, tlak) jsou během REM spánku nepravidelné, objevují se krátké apnoe, může se vyskytovat srdeční arytmie.

Onemocněním, které je spojeno s poruchou řízení REM spánku, je *narkolepsie*. REM spánek a jeho jednotlivé součásti prolínají u nemocných do bdělosti a způsobují tak imperativní usínání, stavy kataplexie (náhlé ztráty svalového napětí), spánkové obrny a halucinace.

REM spánek se objevuje za 70–100 minut po usnutí. Jeho nástup krátce po usnutí se označuje jako *sleep onset REM (SOREM)* a je rovněž typickým projevem narkolepsie.

Zastoupení bdělosti a jednotlivých spánkových stadií u školních dětí a dospělých je uvedeno v tabulce 1.1. U dětí se složení spánku během vývoje mění (viz kapitolu 2).

■ **Tabulka 1.1** Zastoupení spánkových stadií a bdělosti během noci u školních dětí a dospělých

Bdělost	1–5 %
NREM 1 spánek	3–8 %
NREM 2 spánek	45–55 %
NREM 3 spánek	15–20 %
REM spánek	20–25 %

1.2 FYZIOLOGIE SPÁNKU

1.2.1 Řízení spánku, metabolické a hormonální souvislosti

Spánek je definován jako stav klidu s minimální pohybovou aktivitou v typické poloze, s omezeným vnímáním okolního prostředí, sníženou reaktivitou na vnější podněty a odlišnou mentální aktivitou. Není pochyb o tom, že spánek je aktivní děj, nikoliv období pasivního odpočinku. Dá se říci, že během spánku organismus pracuje v jiném režimu. Řada fyziologických funkcí se mění – činnost mozku, řízení vegetativních funkcí, jako je dýchání, akce srdeční a krevní tlak, tělesná teplota, vylučování hormonů, hladina glukózy v krvi. Také v průběhu spánku jsou patrné podstatné rozdíly, proto se rozlišují tři základní funkční stavy organismu: bdělost, REM a NREM spánek.

Spánek je složitý proces, k němuž je nutná dokonalá souhra řady mozkových struktur a neurotransmiterů. Je to okamžitě reverzibilní stav. *Za probuzení a bdělost je odpovědná činnost vzestupného systému retikulární formace* tvořené neuronální sítí na úrovni kmene. Mozková kůra je z kmene aktivována dvěma systémy. První tvoří cholinergní projekce z pontomesencefalických jader do thalamu, který otevírá vrátka k přenosu informací do kůry. Dalšími strukturami, které se podílejí na udržování bdělosti, jsou monoaminergní kmenová jádra *locus coeruleus*, *nucleus (nc.) dorsalis raphe* a *substantia grisea*, jejichž spoje jdou přes laterální hypothalamus do bazálních částí mozku (cholinergní *nc. Meynerti*) a frontální kůry. Z hypothalamu se k nim přidávají také axony histaminergních a hypokretinových neuronů. Velký význam pro navození a udržení bdělosti má neuropeptid *hypokretin (orexin)*, který obsahují neurony v laterálním hypothalamu. Hypokretin významně moduluje bdění a REM spánek: jeho hladina se zvyšuje během aktivní bdělosti a během REM spánku. Byl objeven v souvislosti s výzkumem narkolepsie, protože právě nedostatek hypokretinu podmiňuje klinické projevy narkolepsie s kataplexií.

Při usínání se aktivuje oblast *předního hypothalamu*, ventrolaterální preoptická area, jejíž neurony jsou činné během *NREM spánku* a potlačují funkci oblastí účastnících se na řízení bdělosti (ascendentní retikulární formace, laterálního hy-

pothalamu). Jako přenašeče se uplatňují především inhibiční neurotransmitery kyselina gama-aminomáselná (GABA) a galanin. Při usínání a NREM spánku dochází k postupné synchronizaci a zpomalování mozkové aktivity na úrovni thalamických okruhů. Výrazem inhibice přenosu vzruchů na úrovni thalamu jsou spánková vřeténka.

Pro řízení *REM* spánku jsou důležité *kmenové struktury v oblasti pontomesencefalického přechodu*, kde se nacházejí skupiny neuronů odpovědné za nástup REM spánku (cholinergní *REM-on* neurony) a neurony bránící REM spánku (*REM-off* neurony). Monoaminergní *REM-off* neurony v *locus coeruleus* a *nc. dorsalis raphe* jsou aktivní během bdělosti, v NREM spánku jejich aktivita klesá. Jejich útlum umožní nástup činnosti cholinergních *REM-on* neuronů a navození REM spánku. Kmenové struktury jsou v úzké součinnosti s oblastmi hypothalamu řídícími spánek a bdění. *REM-on* neurony mají projekce k míšním alfa motoneuronům, jejichž aktivitu pomocí glycinu potlačují, a způsobují tak svalovou atonii v REM spánku.

Průběh řady fyziologických funkcí závisí na spánku nebo na cirkadiánním rytmu. Zejména tělesná teplota je pevně spojena s cirkadiánním rytmem. Teplotní křivka klesá během noci a dosahuje ranního minima. Doba poklesu tělesné teploty je příznivá pro usínání a bývá nazývána „obdobím zakázané bdělosti“.

Na spánku závisí vylučování řady hormonů; některé mají sekreční maximum během noci, u jiných je naopak vylučování během spánku potlačeno. Růstový hormon se vylučuje během delta spánku. Také prolaktin má noční sekreční maximum. Naopak vylučování kortisolu klesá k večeru a během noci je potlačeno. Spánek ovlivňuje hormony hypothalamo-hypofyzární osy, hormony řídící metabolismus cukrů, vodní a elektrolytové hospodářství. Během spánku se mění také vylučování hormonů, které ovlivňují příjem potravy – leptinu a ghrelinu. Hladiny leptinu, označovaného jako hormon sytosti, i ghrelinu, který stimuluje chuť k jídlu, se během spánku zvyšují.

Spánková deprivace mění sekreční profil hormonů a může tak ovlivňovat metabolické parametry. Také opakovaná noční probouzení mohou působit na endokrinní řízení během

spánku. V posledních letech se zkoumá především souvislost mezi zkracováním doby spánku, vzestupem tělesné hmotnosti a rozvojem diabetes mellitus.

Souvislost melatoninu se spánkem a cirkadiánními rytmy je zmíněna dále.

1.2.2 Cirkadiánní rytmicita spánku

Spánek je periodicky se opakující děj, který má typické rozložení během 24 hodin – vykazuje *cirkadiánní rytmicitu*. Tento rytmus je řízen vnitřními biologickými hodinami, které jsou umístěny v hypothalamu, v jádrech při křížení optických nervů (*suprachiasmatická jádra*), a je o něco delší než astronomický den – asi 24,2–24,5 hodiny. Biologické hodiny jsou synchronizovány s denním časem pomocí vnějších podnětů, z nichž nejdůležitější je informace o střídání světla a tmy. Tuto informaci zprostředkuje dráha z receptorů sítnice do suprachiasmatických jader (retinohypothalamický trakt). Podle světelné části dne tak dochází k průběžné korekci nastavení vnitřního pacemakeru. Pokud informace o denním osvětlení chybí (např. u nevidomých), objevuje se tzv. *volně běžící rytmus* s periodou delší než 24 hodin. Suprachiasmatická jádra startují spánek přes komplikovaná přepojení do předního hypothalamu – do ventrolaterální preoptické arey.

Důležitým hormonem, který je odpovědný za nástup spánku a řízení cirkadiánního rytmu, je *melatonin*. Vylučování melatoninu začíná s poklesem denního osvětlení, obvykle kolem 21. hodiny, nabývá vrcholu kolem 2. hodiny a k ránu jeho sekrece klesá. Melatonin je vylučován epifýzou, signálem k jeho vylučování je informace o snížení denního osvětlení zprostředkovaná ze suprachiasmatických jader, jejichž činnost melatonin naopak zpětnovazebně ovlivňuje. Je proto označován jako přirozený synchronizátor biologických rytmů. Jeho podávání se využívá zejména při zpoždění fáze spánku, u dětí s poruchou zraku, neurologickým nebo psychiatrickým onemocněním. K synchronizaci biologických hodin přispívají i další zevní podněty – časování jídla a sociální podněty.

Stanovení hladiny melatoninu ve slinách nebo v plasmě lze využít při diagnostice a léčbě některých spánkových poruch, ale zatím toto vyšetření není běžně dostupné.

Tendence ke spánku během dne se také řídí cirkadiánním rytmem. Období maximální ospalosti je v pozdním odpolední a mezi 2. a 4. hodinou, maximální bdělost se projevuje ráno a v časných večerních hodinách.

Určité nastavení biologických hodin je zřejmě vrozené a jsou za ně zodpovědny geny biologických hodin, které jsou postupně objevovány. Existují vyhraněné typy, které dávají přednost usínání v pozdních večerních hodinách (večerní typ, typ sova), anebo naopak jedinci, kteří usínají časně a brzy se probouzejí (ranní typ, typ skřivánek). Tato vyhraněnost může být patrna již v dětském věku a může ovlivňovat preferenci doby usínání.

Kromě cirkadiánního řízení spánku se na časování spánku podílí také tzv. *homeostatický spánkový tlak* – tendence k usnutí vzrůstá s délkou bdělosti. Reguluje délku a hloubku spánku v závislosti na trvání předchozí bdělosti.

1.3 VÝZNAM SPÁNKU

Objasnění *funkce spánku* je pravděpodobně na svém počátku, existuje řada hypotéz. Je nepochybné, že spánek je nezbytný k obnově životních funkcí. Laboratorní zvířata hynou nejdéle po 32 dnech úplné spánkové deprivace. Dochází k vyčerpání organismu, i při zvýšeném příjmu potravy se snižuje hmotnost a narůstají energetické ztráty, terminálně dochází k poklesu tělesné teploty. Dobrovolníci vydrželi beze spánku 10–11 dní, necítili se fyzicky oslabeni, ale projevovali přechodné psychické odchylky (pochybnosti o vlastní identitě a paranoidní představy).

Na základě současných poznatků se dá shrnout, že spánek je důležitý:

- pro obnovu mozkové činnosti k řízení organismu a ke kognitivním funkcím
- pro mozkový energetický metabolismus
- pro endokrinní řízení organismu
- pro synaptickou plasticitu, pro procesy učení a paměti
- pro imunitní kompetenci organismu

Pro obnovu činnosti mozku je důležitý NREM spánek, především delta spánek. Proto je po akutní spánkové deprivaci nahrazován zmeškaný delta spánek a asi polovina REM spánku.

Spánek má velký význam *pro učení a paměť*, během spánku se zřejmě zpracovávají (reprocessing) a upevňují paměťové stopy. REM spánek souvisí pravděpodobně s procedurální (implicitní) pamětí, v níž jsou uchovávány jednoduché podmíněné reflexy, percepční schémata a pohybové vzorce, a k níž nemáme vědomý přístup. Pro paměť deklarativní (explicitní), která slouží k zapamatování informací a dějů, je důležitý NREM spánek.

Vzhledem k tomu, že REM spánek tvoří 50 % spánku novorozenců a kojenců, spekuluje se také o jeho možném významu pro zrání mozku. Další teorií je, že REM spánek slouží během nitroděložního vývoje k procvičování motorických vzorců.

Význam snů není rovněž dostatečně objasněn. Předpokládá se, že funkcí snů je při normální duševní činnosti hledání optimálního řešení problémů. Při psychických onemocněních se sny mohou podílet na vytváření abnormálních vzorců emotivity, myšlení a chování.

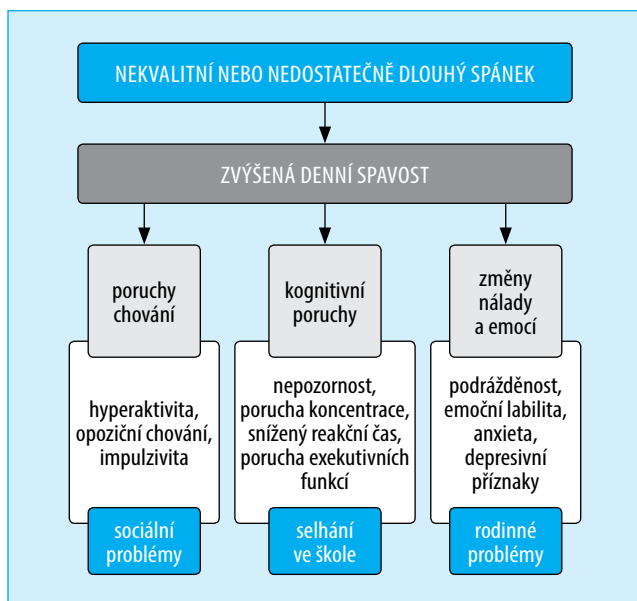
1.4 PROJEVY SPÁNKOVÉ DEPRIVACE U DĚTÍ

Experimentální zkoumání vlivu spánkové deprivace na děti je z pochopitelných etických důvodů omezeno. Většina pozorování vychází z příznaků, které se objevují u dětí se spánkovou poruchou.

Spánková deprivace u dětí vzniká buď při *dlouhodobě nedostatečném trvání spánku* (např. při insomnii a zpožděné fázi spánku), nebo při jeho *narušení spánkovou poruchou* (nejčastěji obstrukční spánkovou apnoí, syndromem neklidných nohou nebo periodickými pohyby končetinami ve spánku).

Příznaky spánkové deprivace se projeví především v psychické oblasti (obr. 1.2).

Dochází k narušení *kognitivních funkcí*, zhoršuje se paměť, schopnost soustředění a zpomalují se reakce a myšlení. Funkční zobrazovací vyšetření mozku prokazují, že po spánkové deprivaci je nejvíce snížen metabolismus v prefrontálním a parietálním laloku. Prefrontální oblast řídí tzv. exekutiv-



Obr. 1.2 Příznaky spánkové deprivace u dětí

ní (seberegulační) funkce, které zahrnují schopnost úsudku, rozhodování, plánování a kontrolu impulsů. U školních dětí se snížená intelektová výkonnost při narušení spánku projeví špatným školním prospěchem nebo jeho zhoršením.

Jsou patrné *poruchy chování a nálady*. Typická bývá hyperaktivita, střídání činností, neustálý motorický neklid, kterým dítě překonává ospalost. Objevují se výkyvy nálady, časté rozlady, mrzutost, agresivita, děti jsou uzavřené, se sníženým zájmem o sociální kontakty, mají tendence k opozičnímu chování (viz obr. 1.2). U školních dětí a dospívajících se může projevovat i nadměrná denní spavost, která je obvyklým příznakem spánkové deprivace u dospělých. Častější je také výskyt úzkostné poruchy a deprese.

Nedostatečně objasněny jsou zatím důsledky spánkové deprivace na *metabolické řízení organismu*. Při spánkové deprivaci dochází ke změně vylučování hormonů regulujících příjem potravy. Hladina leptinu, hormonu sytosti, klesá,

a naopak stoupá ghrelin, který podporuje chuť k jídlu. Spánková deprivace tak může zapříčinit zvýšený příjem potravy a následnou obezitu.

Předpokládá se, že chronická spánková deprivace je rizikovým faktorem pro rozvoj diabetes mellitus. Dochází k zvýšení večerních hodnot kortisolu, který ovlivňuje inzulinovou rezistenci. Narušen je také metabolismus glukózy, jejíž hladina se během dopoledne zvyšuje.

Nedostatečně prozkoumaný je zatím rovněž vliv spánkové deprivace na *imunitní systém*.