

SNĚNÍ V NEUROLOGICKÉ PRAXI

doc. MUDr. Karel Šonka, DrSc.

Neurologická klinika, Karlova Univerzita, 1. lékařská fakulta a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

Je podán krátký úvod o některých patofyziologických souvislostech snů a jsou představeny základní neurologické nozologické jednotky, které se projevují abnormitou snění: noční můra, hypnagogická halucinace, narkolepsie, porucha s abnormálním chováním v REM spánku a dále Lugaresiho koncept agrypnia excitata – shodné projevy fatální familiární insomnie, Morvanovy chorey a delirium tremens.

Klíčová slova: sen, noční můra, hypnagogická halucinace, porucha s abnormálním chováním v REM spánku, fatální familiární insomnie.

Snění je jedním z myšlenkových procesů během spánku; liší se od myšlení za bdělosti a je závislé na aktuálním stavu centrální nervové soustavy. Biologické sledování podstaty snění začalo v polovině 20. století objevním REM spánku. Podstata snů, jejich význam a mnohé patofyziologické souvislosti s rozličnými chorobami, které jsou sny provázeny, nebyly dosud zcela objasněny. Empirie a některé experimenty ukázaly, že existují souvislosti bdělé mentace (včetně prožitých událostí) a nálady s obsahem, charakterem a výskytem snů. Sny mohou také předcházet některé patologické události (*prodromální sny* – např. kardiální bolesti nebo vestibulární symptomatologie) – manifestují tak subklinické známky začínající choroby, která se zprvu projevuje během labilního řízení v REM spánku (5).

Sny se vyskytují ve všech spánkových stádiích. Lze rozlišit následující fyziologické stavy snění (1):

1. Hypnagogické snění. Při usínání (spánek 1NREM) dochází k deformaci vnímání a objevují se typicky jen obrazy, které nemají děj.
2. Hypnopompické snění. V momentě spontánního probuzení; je někdy nemožné je odlišit od snění při REM spánku, kterým se v této době spánek často zakončuje.
3. „Přemýšlivé“ snění. Objevuje se zejména při NREM spánku, hlavně ve stádiích 3 a 4 NREM. Osoba referuje myšlenky, které nemají halucinatorní obsah.
4. „Klasické“ snění. Intenzivní vizuální sny sledující nějaký děj nebo více dějů, objevují se v nich známé i neznámé osoby, jsou hodně emotivní, mají často sexuální obsah a často reverberují podobná témata. Objevují se převážně, nikoliv však výhradně, v REM spánku.
5. Lucidní sny. Sen probíhá při uvědomění si, že se jedná o sen. Snící někdy může svůj sen ovlivňovat. Vyskytují se převážně v REM spánku.

Změny emocí ve spánku se projevují nejen charakterem snů, ale také změnami autonomního řízení (např. srdeční frekvence, dýchání, kožní odpor). Původní představa, že většina emocí při snění je negativní, nebyla recentními pracemi potvrzena (2).

Jakkoliv není biologická podstata snění zcela zřejmá, mají sny respektive jejich anamnestické zjišťování nezastupitelné místo při diagnostice a sledování efektu léčby psychiatrických a neurologických onemocnění. V tomto článku předkládáme nástin chorob, se kterými se v souvislosti se sny setkáváme v neurologické praxi.

Informace nemocných o velké nebo malé zkušenosti se sny přiměřeného emočního náboje nemá velký klinický význam, protože retence snů (následná vzpomínka na sen) závisí na mnoha okolnostech. Je to hlavně probuzení po proběhlém snu. Vzpomínka na sen bývá většinou potlačena, jestliže po něm následuje další spánek, zejména hluboký NREM spánek. Rovněž tak sny přicházející přirozeně v NREM spánku jsou méně vybavitelné a uvažuje se o jakési přirozené amnézii na sny v hlubokých stádiích NREM. Navíc probuzení po NREM spánku nebývá tak časté jako po REM spánku a emočně výraznější sny v REM spánku mohou vytvořit výraznější vzpomínku než emočně bezvýrazné snění v NREM spánku. Velmi výrazné dramatické emotivně laděné sny mohou naznačovat zvýšenou facilitaci REM spánku nebo větší množství probuzení během spánku, zejména po REM spánku. Klinický význam má rovněž změna intenzity a kvality snů.

Snění umožňuje činnost mozkové kůry a subkortikálních struktur, zastoupené podobně jako při myšlení za bdělosti. Organická mozková onemocnění vyvolávají v 93 % případů změnu snění; velmi často jeho redukci nebo až globální ztrátu. Předpokládá se, že se přinejmenším zčásti nejedná o důsledek změny nálady po vzniku onemocnění. Ztráta snění často přichází hned na začátku akutní choroby. Globální ztráta snění se vyskytuje nejčastěji při parietálních lézích (u 42 % nemocných) nebo při difúzních poškozeních mozku (u 43 % nemocných). Léze corpus callosi také snižuje vybavování snů (vzpomínku na sny). Pro vybavování snů je důležitější levá hemisféra (5).

Noční můra (nightmare)

Jedná se o děsivý sen, který vyvolá probuzení (někteří autoři tak nazývají veškeré sny vyvolávající nepříjemnou emoci). Nemocný se probudí s nepříjemným úzkostným pocitem právě zažité hrůzy, kterou si více či méně detailně pamatuje. Větší děti a dospělí nereagují pláčem ani křikem, ale někdy dosti dlouho konsolidují svoji emoční rovnováhu a musí se ujišťovat o nepřítomnosti strašidelného vjemu. To může vést i k dosti dlouhým epizodám bdělosti uprostřed spánku, děti někdy vyvinou i úzkostnou večerní nespavost, protože se noční můry obávají. Následující den je vzpomínka na noční mýru méně konkrétní a přetrvává spíše pocit trýznivého zážitku. Noční můry se vyskytují v REM spánku, tedy převážně ve druhé polovině noci (na rozdíl od nočního děsu). Zkušenost noční mýry má v dětství téměř každý člověk.

Noční můry a bizarní sny mohou vyvolávat také katecholaminy (reserpin, thioridazin a L-DOPA), beta-blokátory, některá antidepresiva, barbituráty a alkohol. Noční můry typicky komplikují abstinenční alkoholiků a jsou častou příčinou recidivy pití. Tyto navozené noční můry se patofyziologicky vysvětlují nerovnováhou mezi neurotransmitery: snížením noradrenalinu a serotoninu a/nebo zvýšením dopaminu a acetylcholinu. Živé sny se vyskytují při deliriu tremens. Noční můry velice často referují nemocní s posttraumatickou stresovou poruchou.

Hypnagogická halucinace

Parasomnie, se kterou se setká až několik desítek procent lidí v mladém věku, není při ojedinělém výskytu považována za patologii hodnou pozornosti. Jedná se o disociaci REM spánku: při bdělosti se krátce objeví snová „REMová“ mentace. Přichází těsně před usnutím nebo po probuzení (hypnopompická halucinace). Nemocný si je někdy vědom šalebnosti vjemu (pseudohalucinace). Hypnagogické halucinace mají různou intenzitu od nejčastějších zcela banálních jednoduchých vjemů vyskytujících se právě u zdravých lidí, které většinou nevedou k lékařské konzultaci: světlo a změny barev v ložnici, pohyb záclon, pocit proudění vzduchu, nejasný zvuk atd. až po velice komplexní většinou nepříjemné vjemy: kruté výjevy postihující konkrétní blízké osoby, zloději v bytě, požár, nestvůry na těle atd. Tyto posledně jmenované stavy bývají nazývány děsivými hypnagogickými halucinacemi (terrifying hypnagogic hallucinations) a na rozdíl od banálních jednoduchých halucinací dovádějí nemocné k lékaři. Hypnagogickou halucinaci činí zvláště nepříjemnou častá kombinace se spánkovou obrnou (také disociovaný REM spánek, kdy nemocný má „REMovou“ svalovou atonii při bdělosti). Nemocný je tak exponován halucinaci (většinou nepříjemné) ve stavu obrny, která již sama o sobě vyvolává úzkost.

Častější výskyt a intenzivní projevy jsou důvodem k diferenciální rozvaze. Hypnagogická halucinace je typický symptom narkolepsie (vyskytuje se asi u 40 % narkoleptiků). Jelikož hypnagogická halucinace je známkou abnormální přítomnosti REM spánku na začátku spánku resp. před usnutím přicházejí v úvahu i další situace, které tento stav mohou podporovat: náhlé ukončení léčby potlačující REM spánek (např. antidepresivy), chronická spánková deprivace a fragmentace spánku.

Ve zcela vzácných případech je nutná medikamentózní léčba a v té se uplatňují malé dávky antidepresiv nebo benzodiazepinů ve večerní době.

Narkolepsie

Nemocní s narkolepsií mají zkušenost častých snů, které jsou intenzivní, živé a bizarní (1, 5, 9). Je to dáno nadměrně facilitovaným a přitom fragmentovaným REM spánkem a častým probouzením. Zejména starší nemocní s narkolepsií trpí nekvalitním nočním spánkem s dlouhými periodami bdělosti, které jsou přerušovány úseky REM spánku s bohatou a často nepříjemnou snovou produkcí. Někdy nemocní nepřesně odlišují sny a hypnago-

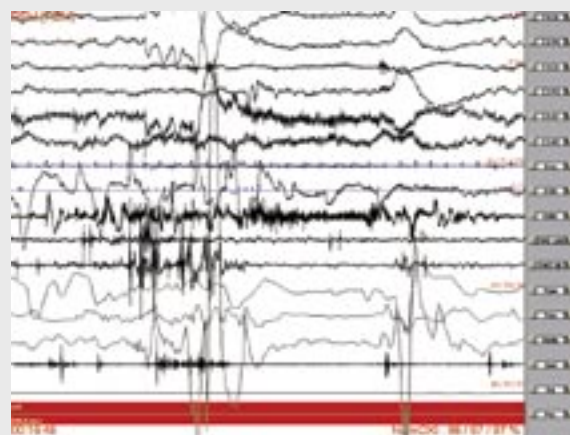
gické halucinace, jejichž obsah může být obdobný. Setkali jsme se s nemocnými, kteří nepříjemným snům a hypnagogickým halucinacím úspěšně čelili některými „organizačními“ opatřeními jako například trvalé osvětlení ložnice, mříže v okně, velký pes v ložnici, pistole v nočním stole atd. Antidepresiva příznaky nadměrné facilitace REM spánku včetně nepříjemných snů tlumí.

Porucha s abnormálním chováním v REM spánku (REM sleep behavior disorder – RBD)

RBD vzniká nedostatečnou svalovou atonií v REM spánku. Ta je způsobena insuficiencí řídicích struktur REM spánku, a to nejvíce v dorzálním pontinním tegmentu. Arteficielní léze této oblasti u zvířete vede ke ztrátě atonie při REM spánku – „Jouvetova kočka“ (4), jejíž chování (obrana, agrese, útěk a boj s nepřítomným nepřítelem) připomínalo časté projevy RBD u lidí.

Epizody projevů RBD se mohou objevit několikrát za noc a jsou intenzivnější v ranních hodinách. Nemocní si většinou při probuzení těsně po RBD vzpomínají na živé strašidelné sny, v nichž museli být nějak aktivní. Motorickými behaviorálními projevy jsou jen svalové záškuby a vokalizace nebo až komplexní motorická aktivita se srozumitelnými hlasovými projevy vycházející z prožívání snu. Pohybové a zvukové projevy stejně jako obsah snů jsou velmi emotivní, mají neklamně prvky agresivity a/nebo úzkosti a mohou vést k poranění osoby sdílející lůžko s nemocným a samotného nemocného. Jeden náš nemocný během několika nocí značně poničil nábytek a sám si při tom postupně přivodil různá zranění včetně zlomenin. Z tohoto pohledu

Obrázek 1. Polysomnografický obraz abnormálního chování v REM spánku.



Trvání zobrazené epochy – 30 s. 1. svod: EEG F4-C4, 2. svod: EEG C4-P4, 3. svod: EEG F3-C3, 4. svod: EEG C3-P3, 5. svod: EEG C4-A1, 6. svod: EEG C3-A2, 7. svod: EKG, 8. svod: elektrookulogram, 9. svod: povrchové EMG svalů brady, 10. svod: povrchové EMG m. tibialis ant. dex., 11. svod: povrchové EMG m. tibialis ant. sin., 12. svod: proud vzduchu před nosem a ústy, 13. svod: dýchací pohyby hrudníku, 14. svod: dýchací pohyby břicha, 15. svod: zvuky nad průdušnicí, 16. svod: saturace hemoglobinu kyslíkem (pulzní oxymetrie), 17. svod: pozice trupu nemocného (v tomto případě na zádech). Na záznamu je patrný obraz REM spánku v EEG a v okulogramu. Jsou však přítomny pohyby a svalová aktivita a zvuky. Dýchání je nepravidelné, protože nemocný v té době mluvil.

se přání „uskutečnit svůj sen“ musí brát opravdu jako básnický příměr. RBD se vyskytuje zcela sporadicky (několikrát do roka) až vícekrát každou noc. RBD je častější u mužů, začíná většinou mezi 55 a 60 lety.

Diagnózu je nutno potvrdit videopolysomnografií. I když při ní nejsou zachyceny behaviorální projevy, je patrné, že zcela nebo intermitentně chybí svalová atonie v REM spánku (obrázek 1).

RBD je buď samostatná nebo souvisí s některými neurologickými chorobami – méně často je RBD referována při fokálních lézích (zejm. periventrikulárně a v pontu). Velmi často se RBD vyskytuje současně s Parkinsonovou nemocí. U 38 % nemocných se samostatnou RBD se objevila později Parkinsonova nemoc. Klinické známky RBD jsou přítomny u 69 % nemocných syndromem multisystémové atrofie (multiple system atrophy) a polysomnografické projevy RBD jsou dokonce u 90 %. Dále se RBD vyskytuje ve zvýšené míře u ischemické encefalopatie, alkoholizmu, roztroušené sklerózy, kmenových tumorů a u narkolepsie.

RBD se s úspěchem potlačuje preventivní aplikací 0,5–4 mg clonazepamu před usnutím (1, 3, 5, 9, 10, 12).

Parasomnie vznikající z nedokonalého probuzení z NREM spánku – *noční děs, somnambulismus a násilné chování v NREM spánku* jsou pravděpodobně spojeny také s nějakou mentální aktivitou, ale vzpomínka na ni je minimální nebo útržkovitá. Jen u části dospělých nemocných s nočním děsem je možné identifikovat nějaké snové fragmenty, které většinou mají ohrožující charakter. Omezení vzpomínky na předcházející sen se v tomto případě dává do souvislosti s amnézií na sny v NREM spánku. Ještě složitější je určit míru duševní aktivity v průběhu somnabulické ataky. Lze předpokládat, že je také do značné míry přítomna, protože některé somnabulické chování bývá velmi komplexní (např. oblékání nebo i řízení auta). Násilné chování v NREM spánku je vlastně varianta somnambulizmu, kdy nemocný reaguje na snovou představu ohrožení. Někdy bývá poměrně těžké rozlišit, jestli se jedná o RBD nebo o ná-

silné chování v NREM spánku. Stejně tak předpokládáme nějakou myšlenkovou (snovou) aktivitu před a při nebezpečných únicích/útěcích v nočním spánku. Tyto stavy se vysvětlují jako kombinace nočního děsu a somnambulizmu (1, 5).

Epilepsie

Zjištěná změna emocí ve snech při epilepsii je v soulase s účastí limbického systému při tomto onemocnění. Je referováno, že nemocní s epilepsií temporálního laloku mají více nepříjemných emocí a že sny epileptiků při léčbě jsou živější (5).

Agrypnia excitata

Významný italský neurolog Elio Lugaresi z Bologne zjistil podobnost klinických projevů fatální familiární insomnie, Morvanovy (fibrilární) chorey a delirium tremens: insomnie, delirium, halucinace, motorická agitovanost, autonomní dysbalance a sny (oneirický stupor – halucinatorní snová produkce) a stav vědomí jako variantu REM spánku. Tyto choroby mají také shodné polysomnografické projevy, a to chybění NREM spánku (netvoří spánková vřetena ani delta vlny) a trvalou alternaci pouze stadia I NREM a REM spánku bez svalové atonie. Stav při těchto třech chorobách nazval agrypnia excitata (7).

Raritní *fatální familiární insomnie* je prionové onemocnění, autozomálně dominantně dědičná selektivní atrofie anteroventrálního a mediodorzálního jádra thalamu. Postupně degraduje NREM spánek až zcela vymizí. Objevuje se abnormální chování při REM spánku. Přitom se rozvíjí dysartrie, tremor, myoklonické záškuby, centrální parézy a dysregulace vegetativních funkcí (6).

Morvanova (fibrilární) chorea (8) je také raritní onemocnění, ale s příznivou prognózou asi u 90 % nemocných. Jedná se pravděpodobně o autoimunní onemocnění s limbickou encefalitidou.

Projevy *delirium tremens* při alkoholové abstinenci v polysomnografickém obraze odpovídají abnormálnímu chování v REM spánku (11).

Literatura

1. Billiard M. Le sommeil normal et pathologique. Masson, Paris, 1998.
2. Fosse R, Stickgold R, Hobson A. The mind in REM sleep: reports of emotional experience. Sleep 2001; 24: 947–955.
3. ICSD – International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy M. ed. Rochester: American Sleep Disorders Association, 1990.
4. Jouvet M, Delorme F. Locus coeruleus et sommeil paradoxal. CR Soc biol, 1965; 159: 895–899.
5. Kryger MH, Roth T, Dement WC (Eds.). Principles and practice. WB Saunders Company Philadelphia 2000, 1320 s.
6. Lugaresi E, Medori R, Montagna P. et al. Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective degeneration of thalamic nuclei. New Engl J Med 1986; 315: 997–1003.
7. Lugaresi E, Provini F. Agrypnia excitata: clinical features and pathophysiological implications. Sleep Med Rev 2001; 5: 313–322.
8. Morvan A. De la chorée fibrillaire. Gaz Heb Méd Chirurg 1890; 27: 173–200.
9. Nevšimalová S, Šonka K. Poruchy spánku a bdění. Maxdorf, Praha 1997.
10. Plazzi G, Corsini R, Provini F, Pierangeli G, Martinelli P, Montagna P, Lugaresi E, Cortelli P. REM sleep behavior disorders in multiple system atrophy. Neurology, 1997; 48: 1094–1097.
11. Plazzi G, Meletti S, Provini F, Baldrati A, Montagna P, Lugaresi E. Video-polysomnographic study in acute alcohol withdrawal. Neurology 1999; 52 (Suppl 2): A110.
12. Sforza E, Krieger J, Petiau C. REM sleep behavior disorder: clinical and pathophysiological findings. Sleep Med Rev 1997; 1: 57–69.