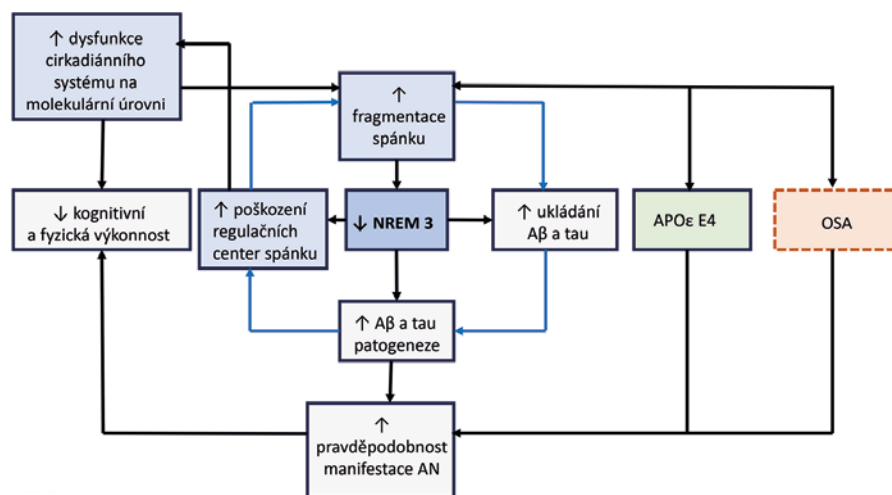
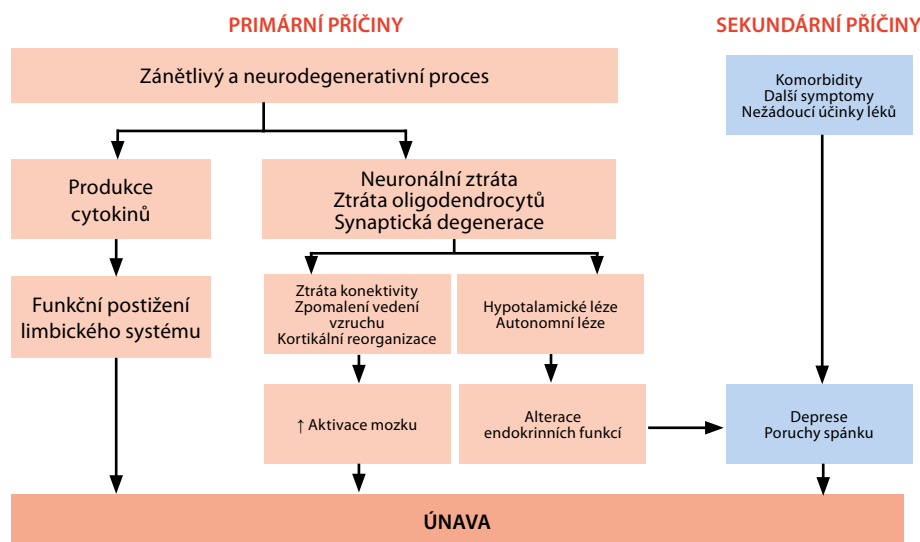


Obr. 2. Role spánkových regulačních mechanismů u Alzheimerovy nemoci

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