

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře



NESPAVOST

Autoři:

MUDr. Martin Pretl, CSc.

Neurologická ambulance a spánková poradna Inspamed, s.r.o.
Institut spánkové medicíny, Praha

doc. MUDr. Petr Smolík, CSc.

Psychiatrická společnost ČLS JEP

NOVELIZACE 2021



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Sokolská 31, Praha 2

NESPAVOST

Doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2021

Autoři:

MUDr. Martin Pretl, CSc.

Neurologická ambulance a spánková poradna Inspamed, s.r.o.
Institut spánkové medicíny, Praha

doc. MUDr. Petr Smolík, CSc.

Psychiatrická společnost ČLS JEP

Oponenti:

MUDr. Bohumil Skála, Ph.D.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Toman Horáček

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

Koordinátor doporučeného postupu:

MUDr. Stanislav Konšťacký, CSc.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

OBSAH

1. Úvod	3
2. Definice	3
3. Epidemiologie	3
4. Etiologie a patogeneze	3
5. Klasifikace	3
6. Diagnostika a diferenciální diagnostika	4
6.1. Insomnie u duševních poruch, neurologických poruch a somatických onemocnění	5
6.1.1. Insomnie u duševních poruch	5
6.1.2. Poruchy spánku u vybraných duševních poruch.....	6
6.2. Insomnie u vybraných neurologických poruch spánku	8
7. Léčba nespavosti	10
7.1. Farmakoterapie	10
7.1.1. Synchronizátory biologických rytmů	10
7.1.2. Benzodiazepiny a benzodiazepinům podobná psychofarmaka.....	10
7.1.3. K otázce vzniku závislostí na benzodiazepinech	11
7.1.4. Přírodní léčiva.....	11
7.1.5. Léky působící nespavost.....	11
7.1.6. Lékové interakce při léčbě nespavosti.....	11
7.2. Psychoterapeutické metody a pravidla spánkové hygieny	12
8. Prognóza	13
9. Prevence	13

1. ÚVOD

Problémy s nespavostí (insomnie) patří při kontaktu s praktickým lékařem k častým subjektivním obtížím pacientů. Insomnie se může vyskytovat samostatně jako choroba, stejně jako se za ní může skrývat jiné onemocnění (psychiatrické, kardiovaskulární, neurologické aj.), jehož další příznaky pacient z různých důvodů nedovede nebo nechce podrobněji uvést či si je neuvědomuje. Správný postup při krátkodobé nespavosti může zabránit chronifikaci onemocnění. Dobrý spánek vnímá většina lidí jako jeden ze základních atributů dobrého zdraví a kvality života. Údaj o nespavosti proto nelze nikdy podcenit. Naopak, je zapotřebí se jím zabývat jako důležitým symptomem, který nás může dovést ke správné diagnóze a zvýšit v pacientovi důvěru v odbornou kompetenci lékaře.

2. DEFINICE

Nespavost je definována poruchou nočního spánku, tj. neschopností spánek navodit a/nebo ho udržet (tj. časté a/nebo časné probouzení) při zachování podmínek ke kvalitnímu spánku, která ovlivňuje denní aktivity. Máme-li nespavost považovat za onemocnění (insomnia disorder), měly by obtíže trvat po dobu alespoň tří měsíců a vyskytovat se nejméně třikrát týdně. Pacient se v takovém případě obává spánku, obvykle se příliš stará o důsledky nespavosti a stěžuje si na zhoršení výkonnosti v práci i při jiných sociálních aktivitách a na zvýšenou únavu a celkově na sníženou kvalitu života. Nebezpečným důsledkem nespavosti bývá snížený práh bdělosti, event. až mikrosněpky s nebezpečím úrazu zejména při řízení motorových vozidel v průběhu dne. Mohou se objevit i různé nepříjemné somatické a vegetativní příznaky.

3. EPIDEMIOLOGIE

Nespavost patří mezi časté poruchy v populaci. S akutní insomnií (viz dále) se setkal každý člověk, do chronicity přechází až 80 % pacientů. Příznaky chronické nespavosti se vyskytují podle současných výzkumů u 30–50 % populace, přičemž 5–10 % dospělých v průmyslově vyspělých zemích trpí chronickou nespavostí jako onemocněním, s častějším výskytem u ženského pohlaví. Hlavní nárůst nespavosti je zaznamenáván ve středním věku, u populace 65+ udává příznaky nespavosti až 65 % jedinců. Studie prokazují v průměru 10 % nárůst nespavosti v populaci v posledních letech, obdobně rychle roste i spotřeba hypnotik. Příčiny vzniku nespavosti souvisí hlavně se zrychlujícím se životním tempem, zvyšujícím se průměrným věkem populace a nepravidelným režimem spánku a bdění.

4. ETIOLOGIE A PATOGENEZE

Výzkum v oblasti poruch spánku a bdění dosáhl v posledních několika desetiletích pozoruhodných výsledků (v roce 2017 bylo objevení cirkadiánních rytmů oceněno Nobelovou cenou), nicméně většina otázek týkajících se mechanismů a významu spánku nebyla dosud uspokojivě zodpovězena. Nejčastější příčinou vzniku nespavosti je stres. To, že organismus reaguje na nepříjemnou událost nespavostí, není neobvyklé. Po jejím odeznění by se však měl stav navrátit k normálu. Pokud k tomu nedojde, dochází k zafixování nesprávných spánkových návyků (vzorců chování), jako jsou obavné myšlenky po ulehnutí ke spánku nebo kognitivní aktivita spojená s probuzením uprostřed noci, které dále udržují nebo ještě více rozvíjejí a urychlují vznik nespavosti. Elektrofyziologicky je definována nespavost jako zvýšená náchylnost k probuzení (v EEG je zvýšená přítomnost rychlé aktivity odpovídající bdělosti, která je odrazem kortikální aktivity reprezentující kognitivní pochody, které jsou spojeny s probuzením).

5. KLASIFIKACE

Základní diagnostická vodítka pro insomnii jsou:

- obtíže s usínáním (prodloužená doba usnutí)
- obtíže s udržením spánku (časté probouzení během noci, časné probouzení nad ránem)
- nezotavující spánek, ovlivňující denní aktivity, projevující se různými psychosomatickými příznaky či zvýšenou náchylností k chybám či nehodám
- trvání obtíží déle než tři měsíce při frekvenci alespoň 3x týdně

V praxi nejpoužívanější a dosud platná klasifikace poruch spánku v Mezinárodní klasifikaci nemocí MKN 10 (ICD-10), již nevystihuje současné poznatky a trendy výzkumu poruch spánku. Modernějšími jsou Mezinárodní klasifikace poruch spánku ICSD-3 (International Classification of Sleep Disorders, 3rd Edition) a Diagnostický a statistický manuál duševních poruch DSM – 5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition).

Obě klasifikace dělení nespavosti významně zjednodušily. ICSD – 3 rozděluje nespavost na chronickou (chronic insomnia disorder) a krátkodobou (short-term insomnia disorder), DSM-5 zastřešila vše pod diagnostickou skupinou Insomnie (Insomnia disorders) – viz tabulka č. 1.

Tabulka č. 1. Dělení nespavosti podle ICSD – 3 s kódy ICD-10

Název	
1. Akutní insomnie	F51.02
2. Chronická insomnie	F51.01
2.1 Psychofyziologická insomnie	F51.03
2.2 Idiopatická insomnie	F51.04
2.3 Paradoxní insomnie	F51.02
2.4 Insomnie způsobená nedostatečnou spánkovou hygienou	Z72.821
2.5 Behavioralní insomnie v dětství	Z73.81
2.6 Insomnie způsobená duševní poruchou	F51.05
2.7 Insomnie způsobená somatickým onemocněním	G47.03
2.8 Insomnie způsobená léky či jinými látkami	G47.02

Mezi nejčastěji se vyskytující (a dříve samostatně diagnostikované) podjednotky chronické nespavosti podle ICSD 3 patří:

- Psychofyziologická insomnie, jejíž příčinou jsou naučené patologické vzorce chování uplatňované při zátěžových situacích, které brání usnutí. Po odeznění stresové situace se jedinec nenavrací ke správným stereotypům chování, ale uplatňuje nadále naučené patologické vzorce chování, které vedou k nespavosti, resp. k jejímu udržování. Pro psychofyziologickou insomnii je typická anticipace nespavosti, v posteli dochází k rozvoji negativních myšlenek (zase nemohu usnout, zase budu zítra nevyspalý, proč to musí postihovat právě mě...) zvyšujících tenzi a zabraňujících usnutí, mimo vlastní postel často pacienti usínají lépe (v obýváku, na chalupě...)
- Paradoxní insomnie (dříve též „mispercepce spánku“) postihuje asi 5 % populace – spánek je nesprávně vnímán jako nekvalitní – pacient má pocit, že nespí, že je stále vzhůru i přes to, že doba spánku je normální.
- Insomnie z nesprávné spánkové hygieny je spojená s běžnými denními aktivitami, které jsou však provozovány v nesprávnou dobu, tzn. že ovlivňují navození spánku (viz níže).

6. DIAGNOSTIKA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

V ambulanci praktického lékaře jde o rychlé, pokud možno komplexní vyhodnocení psychického a somatického stavu pacienta, a o následné rozhodnutí, zda je problém zvládnutelný v ambulanci, nebo zda pacienta poslat ke specialistovi. K tomu poslouží především spánková anamnéza, která je základem diagnostiky (pozn. - polysomnografické vyšetření není určeno pro diagnostiku insomnií). K určení, zda je problém akutní či chronický, napomohou základní anamnestické otázky a též dlouhodobá znalost pacienta (jeho somatického stavu, sociálního, pracovního a rodinného zázemí). Cílené anamnestické otázky mohou odhalit základní příčiny akutní insomnie během několika minut. Některé z příčin nespavosti lze odhalit relativně snadno a jejich vyřešením zabránit rozvoji chronické nespavosti. Chybou by bylo odeslání pacienta ke specialistovi již po první zmínce o nespavosti, bez odebrání alespoň základní relevantní anamnézy.

Důležité je uvědomit si, že kvalita spánku souvisí především s kvalitou předcházejícího dne, případně několika dnů nebo i týdnů. Opomeneme-li alespoň orientační vyšetření rozvržení spánku a bdění vyšetřované osoby, nemůžeme provést základní diferenciálně-diagnostickou úvahu o vhodnosti a možnostech terapeutické intervence.

Předpokladem diagnostické a terapeutické rozvahy u pacienta s nespavostí je anamnestické zjištění individuální potřeby délky spánku a jeho fázového nastavení. Obojí jsou geneticky zakotvené. Ptáme se pacienta, jaká bývá jeho optimální délka spánku v klidových obdobích života. Norma je relativně široká, od čtyř do deseti hodin denně. Zjišťujeme, kdy v klidových obdobích života nejraději večer uléhá ke spánku a ráno vstává. Zjistíme tak, zda patří k „širší normě“, tj. spí v intervalu mezi 22:00 a 6:00 hodin, s průměrnou odchylkou +/- 1 hodina. Nebo zda jeho vrozená spánková fáze je dvě a více hodin předsunutá (skřivánci) či zpožděná (sovy). Následně zjišťujeme, zda vyšetřovaná osoba může svoje individuální nastavení dodržovat, nebo zda z různých důvodů (profesionálních, studijních, osobnostních) toto nastavení nerespektuje, a vystavuje se tak riziku chronické desynchronizace biologických rytmů, projevující se kromě denního diskomfortu také nespavostí.

Dalším důležitým zjištěním je úroveň bdělosti (čilosti) po ranním probuzení, rozložení aktivních intervalů v průběhu dne, poměru jejich délky k intervalům únavy. Fyziologická únava přichází pouze v odpoledních hodinách, v „siestovém intervalu“. Dlouhodobá únava v průběhu dne, se sníženou výkonností (mimo „siestový interval“) při současné chronické nespavosti svědčí téměř vždy pro poruchu cirkadiálního rytmu a budeme se snažit zjistit její příčinu.

Přibližně u 90% pacientů s chronickou nespavostí v dospělém věku je její příčinou dlouhodobě *nevhodné rozložení psychické a fyzické zátěže v průběhu dne*, případně dlouhodobé *patogenní fyzikální a sociální faktory*, atakující průběh cirkadiánního rytmu. U zbylých 10 % se může jednat o biologickou příčinu, např. tělesné onemocnění nebo duševní poruchu (nejčastěji depresivní poruchu). Ve výjimečných případech můžeme zvažovat poruchu na úrovni CNS, v oblastech řídících spánkový proces (např. poruchovost gabaergního jádra v předním mozku, sloužícího jako „startér“ spánku).

K diferenciálně diagnostické rozvaze vedou zejména dotazy na následující oblasti:

- Dodržování pravidel spánkové hygieny
- Překážky, bránící vyhovění individuálnímu, fyziologickému rytmu spánku a bdění s ohledem na jeho vrozené nastavení („norma“, „skřivánek“, „sova“ - překážkou může být např. nevhodná pracovní doba nebo přílišná studijní zátěž)
- Psychické poruchy, neurologické poruchy a somatická onemocnění

6.1. INSOMNIE U DUŠEVNÍCH PORUCH, NEUROLOGICKÝCH PORUCH A SOMATICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

Insomnie bývá součástí různých onemocnění, působících tělesný nebo duševní diskomfort. Je běžnou součástí všech duševních poruch a řady somatických nemocí, doprovázených bolestmi. Vyskytuje se pravidelně u kardiovaskulárních poruch, cerebrovaskulárních a neurologických poruch, poruch dýchání ve spánku, chronického diabetu, obezity a dalších. Zejména pacienti s chronickými nemocemi bývají sužováni závažnými formami insomnie, a je proto zapotřebí věnovat této významné komorbiditě patřičnou pozornost.

Mimořádné postavení mezi insomniemi zaujímá zhoubná familiární insomnie. Jedná se o geneticky (autosomálně, dominantně) podmíněné onemocnění se začátkem v dospělém věku a trváním od několika měsíců do několika let. Hlavními příznaky jsou neléčitelná insomnie, vegetativní poruchy, zhoršování paměti, ataxie a/nebo myoklonus, pyramidální a extrapyramidální příznaky. Chybí typické elektroencefalografické koreláty spánku (NREM, REM). PET prokazuje progresivní hypometabolismus v oblasti thalamu, post mortem je pravidelným nálezem atrofie hypothalamu. Genetické studie odhalily typické haplotypy 129 Met, 178 Asn a další.

6.1.1. INSOMNIE U DUŠEVNÍCH PORUCH

VZTAH MEZI DUŠEVNÍMI PORUCHAMI A SPÁNKEM

Mezi duševním zdravím a duševní poruchou existuje „šedá zóna“ s psychopatologickými příznaky, jejichž intenzita a průběh nejsou ještě natolik zřetelné, aby bylo možné seskupit je do některého z typických syndromologických obrazů duševní poruchy a přisoudit jim průběhovou variantu. Jedná se často o iniciální příznaky duševní poruchy, někdy naopak o příznaky reziduální. Právě v této „šedé zóně“ se pravidelně vyskytují poruchy spánku a psychiatrie jim věnuje náležitou pozornost. S příchodem polysomnografie a funkčních zobrazovacích metod mozku, využívaných hojně v psychiatrickém výzkumu, se psychiatrie zařadila do rodiny neurovědních oborů a spolu s ostatními se pokouší hledat neurobiologické koreláty duševních projevů zdravých i nemocných jedinců. Poruchy spánku mohou být stejně příznakem, jako příčinou duševní poruchy. Jedinci, trpící poruchami spánku a bdění, si obvykle stěžují na špatnou kvalitu spánku, případně na nevhodné časové rozmezí mezi usnutím a probuzením. Výsledkem bývá zhoršení psychického, následně i somatického stavu v průběhu dne. Zejména chronické poruchy spánku jsou považovány za rizikový faktor pro rozvoj duševních poruch.

Dělení poruch spánku na „organické“ a „neorganické“ podle MKN-10 je již považováno za zastaralé. V oblasti poruch spánku udržuje anachronickou konvenci, která psychiatrům přisuzuje tzv. „neorganické poruchy spánku“ (oddíl MKN-10 F51), zatímco neurologům poruchy spánku způsobené „organickými“ faktory (oddíl MKN-10 G47). Některé poruchy dýchání ve spánku jsou navíc klasifikovány v kapitole Nemoci dýchací soustavy (oddíl J98). Příkladem citelně nepraktických důsledků může být „technokratické, oborové“ vymezování preskripce farmak, používaných k léčbě poruch spánku.

V červnu 2018 byla Světovou zdravotnickou organizací vydána 11. revize mezinárodní klasifikace nemocí MKN-11. Nová revize věnuje poruchám spánku, poprvé v historii mezinárodní klasifikace, samostatnou kapitolu (07 Poruchy spánku a bdění). V kapitole 06 – Duševní, behaviorální a neurovývojové poruchy jsou k ní uváděny zkřížené odkazy. Oficiální zahájení používání klasifikace MKN-11 v členských státech je plánováno na 1. ledna 2022.

6.1.2. PORUCHY SPÁNKU U VYBRANÝCH DUŠEVNÍCH PORUCH

Poruchy spánku jsou nejčastěji studovány u úzkostných poruch, posttraumatické stresové poruchy a u poruch nálady (afektivních poruch). Zatímco nejčastější příčinou přechodné nespavosti bývá stres, jednou z nejčastějších příčin chronické nespavosti bývají depresivní poruchy. Etiopatogenetické souvislosti jsou u těchto poruch natolik provázané, že je často velmi obtížné, až nemožné určit hierarchii jejich významu ve smyslu kauzality. Významné, z hlediska etiopatogenetického většinou sekundární, jsou poruchy spánku u schizofrenií a u duševních poruch způsobených užíváním psychoaktivních látek.

ÚZKOSTNÉ PORUCHY A POSTTRAUMATICKÁ STRESOVÁ PORUCHA

Úzkost patří k příznakům mnoha duševních poruch. Je-li zřetelně hlavním, převládajícím příznakem, považuje se za základní charakteristiku úzkostných poruch. Zmíníme zde čtyři typy úzkostných poruch, u nichž jsou nejčastěji studovány poruchy spánku.

Panická porucha je charakteristická opakovanými, neočekávanými záchvaty úzkosti, trvajících několik minut. Jsou doprovázeny silnými vegetativními příznaky, jako jsou palpitace, pocení, třes, dýchací obtíže, nauzea, různé parestázie, derealizace, strach ze srdečního selhání. Příznaky nelze vysvětlit žádným somatickým onemocněním nebo působením psychoaktivních látek. Jsou-li panické ataky časté, vedou k rozvoji anticipační úzkosti (obavy z možné panické ataky), která může být sama o sobě zneschopňující poruchou. Nejméně dvě třetiny pacientů s panickou poruchou trpí insomnií a nočními panickými atakami. Obtíže se spánkem a spánková deprivace mohou vést u pacientů s panickou poruchou ke zhoršení úzkostných symptomů, včetně panických atak. Může se u nich vyskytovat také izolovaná spánková paralýza, tzn. přechodná kompletní motorická paralýza při usínání nebo probouzení, podobně jako u narkolepsie. Z biologických korelátů je zajímavý nález zvýšených hladin peptidu hypokretinu (orexinu) v mozkomíšním moku. Léčba panických atak spočívá v kombinaci podávání psychofarmak, především antidepresiv a anxiolytik, s kognitivně behaviorální psychoterapií. Je třeba dbát i na preventivní opatření, např. omezení příjmu kofeinu, amfetaminových látek, látek zvyšujících hladiny katecholaminů nebo maladaptivních způsobů života, zejména spánkové deprivace.

Generalizovaná úzkostná porucha je typická chronickou úzkostí, bez dalších charakteristik typických pro fobické poruchy, panické ataky, obsese nebo kompulze. K příznakovému okruhu patří neklid, snadná unavitelnost, špatná koncentrace pozornosti, podrážděnost, svalové napětí a poruchy spánku. Vyskytuje se přibližně dvakrát častěji u žen než u mužů. Pacienti s touto poruchou trpí pravidelně poruchami usínání, probouzení a celkově nižší kvalitou spánku. Léčba je vzhledem k charakteru poruchy vždy dlouhodobá a kombinuje psychofarmaka zejména anxiolytického spektra s psychoterapií. Také antidepresiva bývají účinná, zejména v případě komorbidity s některou z depresivních poruch. Prokázán byl také terapeutický potenciál pregabalínu.

Sociální fobie se od ostatních úzkostných poruch liší tím, že úzkostný syndrom se vyskytuje pouze při expozici jedné nebo několika sociálních situací, např. při konverzaci, setkání s neznámými lidmi, při společném stravování, vystupování před publikem. Obavy z toho, že zjevné příznaky úzkosti povedou k ponížení, posměchu nebo zavržení vedou k vyhýbání se uvedeným situacím. Trvání poruchy je dlouhodobé, k určení diagnózy je zapotřebí období alespoň šesti měsíců zřetelných symptomů poruchy. Pacienti se sociální fobií trpí často insomnií, zejména pak poruchou usínání při anticipaci sociálně náročné situace (např. očekávání pohovoru nebo ústní prezentace). K farmakologické léčbě jsou nejčastěji volena anxiolytika, individuálně dobře snášená antidepresiva, v některých případech betablokátory. Vždy je vhodné zvolit také některou z dostupných psychoterapeutických metod.

Posttraumatická stresová porucha (PSP) se vyznačuje úzkostnými reminiscencemi na těžké duševní trauma (tzn. i bez traumatu fyzického), které vyvolalo u postižené osoby intenzivní pocit strachu, hrůzy nebo bezmoci. Traumatická událost je potom znovu vybavována se stejným emočním doprovodem, ať již ve stavu bdění (často po expozici podnětem, který událost připomene) nebo v podobě snu, „noční můry“. Postižený se snaží vyhnout veškerým podnětům, které by mohly traumatickou událost vyvolat, včetně rozhovorů o ní. Vyhýbají se často i lidem, kteří tuto událost také prožili, trpívají beznadějí a nevírou v jakoukoli pozitivní budoucnost. Poruchy spánku jsou vždy přítomné, obvykle mnohočetné, v podobě poruch usínání, narušené kontinuity spánku (často včetně nočních můr), snížené kvality spánku (časté je mluvení ze spánku, bývá zvýšená motorická aktivita), hypnagenních nebo hypnopompních halucinací. V průběhu dne se někdy objevují stavy hypervigility s nadměrnou ostražitostí (zejména u válečných veteránů). Z neurofyzilogických korelátů je nejprůkaznější hyperaktivita noradrenalinového systému a změny v aktivaci amygdaly s následnou stresogenní kaskádou. Léčba PSP je vždy dlouhodobá a obvykle využívá kombinace antidepresiv, anxiolytik, hypnotik (zřídka i atypických antipsychotik) a psychoterapie (abreakční techniky, kognitivně-behaviorální terapie). Mimořádně účinným lékem, doporučeným Americkou psychiatrickou asociací v manuálu DSM-5, může být antagonist alfa-1-adrenergických receptorů prazosin.

PORUCHY NÁLADY/AFEKTIVNÍ PORUCHY

Vyznačují se epizodami (fázemi) změněné nálady ve smyslu snížení (deprese se současnou úzkostí nebo bez ní) nebo zvýšení (hypománie, mánie). Změny nálady jsou obvykle doprovázeny i změnou všeobecné úrovně aktivity. Řadu dalších příznaků lze odvodit od proměnlivé úrovně nálady a aktivity. Většina poruch nálady má tendenci k periodicitě. Začátek jednotlivých epizod bývá často spojen se zátěžovými situacemi. Pojem epizoda je v soudobé psychiatrické klasifikaci chápán jako syndrom v definovaném čase (český překlad MKN-10 používá staršího pojmu

fáze). Délka epizod (fází) je konvenčně vymezena. *Hypomanická epizoda* trvá alespoň čtyři po sobě jdoucí dny, manická epizoda alespoň týden. *Depresivní epizoda* by měla trvat alespoň dva až čtyři týdny. Depresivní epizody jsou podle klinické závažnosti rozdělovány na lehké, středně těžké a těžké. Intervaly mezi epizodami poruch nálady nejsou pravidelné a v průběhu života se mění (s přibývajícím věkem se obvykle zkracují). U všech typů poruch nálady se pravidelně vyskytují poruchy spánku. U mánie se jedná vždy o insomnii, u deprese o insomnii nebo hypersomnii. Některé příznaky deprese jsou všeobecně považovány za klinicky zvláště významné a jsou v klasifikaci MKN-10 nazývané *somatický syndrom*. K somatickému syndromu integrálně patří ranní probouzení dvě nebo více hodin před obvyklou dobou. Somatický syndrom se vyskytuje často při středně těžké, vždy u těžké depresivní epizody.

Depresivní porucha je charakterizována výskytem jedné nebo více depresivních epizod. Výskyt dvou nebo více depresivních epizod je podmínkou pro diagnózu *rekurentní depresivní porucha*. Bipolární porucha je definována jako porucha nálady, u níž se střídají hypomanické/manické epizody s epizodami deprese. Vysoká koincidence a překrývání příznaků depresivních poruch s insomnií ukazují na společný neurobiologický základ. Nejzřetelnější změny spánkové architektury u depresivních poruch zahrnují poruchy kontinuity spánku, zkrácený čas od začátku spánku k první epizodě REM (zkrácená latence REM), narušena je i distribuce stadií REM v průběhu spánku. Spánek REM je kumulován v první třetině noci, nejdelší bývá první perioda REM. Specifita těchto změn není bohužel tak velká, aby je bylo možno využít jako biologického markéru. Depresivní epizody jsou spojeny s desynchronizací různých neurofyziologických procesů. Antidepresivní farmakologická léčba ovlivňuje regulace hormonálních a neurofyziologických spánkových systémů směrem k jejich synchronizaci. Také manipulace se spánkovým procesem, např. ve formě spánkové deprivace, může působit protidepresivně. U atypických depresivních poruch (např. „zimní deprese“) byl prokázán terapeutický význam expozice světelnému zdroji.

Bipolární porucha je závažné chronické duševní onemocnění s celoživotní prevalencí 2,6 % až 6,5 %. Vyznačuje se výskytem depresivních a manických nebo hypomanických epizod v individuálně různých variantách co do délky, frekvence a závažnosti epizod. Epizody jsou doprovázeny různými typy poruch spánku a cirkadiálního rytmu. Poruchy spánku mohou významně přispívat ke zhoršování kognitivních funkcí, mohou vést k rozvoji drogových závislostí a k sebevražednému jednání. Až 70 % pacientů trpí závažnými poruchami spánku i v období mezi epizodami. Jedná se zejména o insomnii, hypersomnii, sníženou potřebu spánku, zpožděnou spánkovou fázi nebo nepravidelný rytmus spánku a bdění.

SCHIZOFRENIE

Schizofrenie jsou duševní poruchy, charakteristické narušeným myšlením a vnímáním, přičemž emotivita neodpovídá situaci, nebo je zploštělá. Nejdůležitějšími psychopatologickými fenomény jsou ozvučování myšlenek, vkládání nebo odnímání myšlenek, vysílání myšlenek, bludné vnímání a bludy kontrolovanosti, ovlivňování nebo ovládání, halucinace hlasů komentujících nebo diskutujících o pacientovi se třetí osobou, poruchy myšlenkových pochodů, katatonie a negativní příznaky (zhoršení kognitivních a exekutivních funkcí). Schizofrenie patří k duševním poruchám, u nichž se ve většině případů objevují poruchy spánkového procesu. Vysoká je i prevalence poruch dýchání ve spánku. Většina pacientů trpí sníženou kontinuitou spánku a redukcí celkové doby spánku. V akutním stadiu schizofrenie bývá prodloužená spánková latence až na několik hodin. Typicky vysoká aktivita a úzkost brání pacientům ulehnot ke spánku. Často usínají vyčerpáním až v časných ranních hodinách, kvalita spánku bývá nízká. Ve dne se cítí unavení, často usínají. Insomnie patří k významným rizikovým ukazatelům hrozícího suicidia. Ke zvýšenému spánkovému tlaku v průběhu dne přispívají často psychofarmaka. Většina „klasických“ neuroleptik má výrazný sedativní a hypnotický účinek. Novější typy psychofarmak mají nižší sedativní účinky, a hodí se proto lépe pro dlouhodobou udržovací léčbu. S odezněním akutního stadia poruchy se většinou zlepšuje i kvalita spánku. Insomnie jsou reziduálním příznakem u 16–30 % pacientů, léčených antipsychotiky, somnolence v průběhu dne u 24–31 %. Reziduálními poruchami spánku po zaléčení hlavních příznaků schizofrenie mohou být insomnie, hypersomnie a parasomnie.

ABÚZUS PSYCHOAKTIVNÍCH LÁTEK

Alkohol ve větším množství má zpočátku mírný stimulační účinek, při poklesu hladiny alkoholu v krvi se dostavuje účinek sedativní. Přibližně 30 % osob, trpících insomnií, užívá alkohol k navození spánku. 67 % z těchto osob sdělovalo, že po alkoholu usínají. U všech osob, které byly polysomnograficky vyšetřeny po požití alkoholu, byly zjištěny abnormity spánkového procesu. Spánek po požití alkoholu má tedy nižší kvalitu. Současně bylo zjištěno, že alkohol může vyvolávat nebo zhoršovat poruchy dýchání ve spánku. Závislost na alkoholu je doprovázena nejrůznějšími poruchami spánku a cirkadiálních rytmů (39).

Kofein v dávce 150–400 mg před spaním prodlužuje dobu od ulehnutí do usnutí a redukuje celkový čas spánku. Ve srovnání s jinými stimulanty, např. amfetaminem, je ale kofein vůči kvalitě spánku prokazatelně šetrnější.

Nikotin v dávce odpovídající jedné cigaretě (přibližně 7–17 mg) snižuje množství REM spánku a zvyšuje celkový čas bdění v průběhu spánkové periody. Odvykávací syndrom po nikotinu je spojen s nejrůznějšími poruchami spánku a bdění.

Kokain je stimulanciem s vysokou mírou návykovosti. Po užití kokainu se zvyšuje bdělost na úkor spánku, delší doba potlačování spánku kokainem vede následně k náhlým stavům neodolatelné ospalosti. Odvykací stav je doprovázen projevem REM rebound (zmnožení spánku REM po vysazení kokainu).

Metylfenydát je indikován při léčbě narkolepsie a ADHD u dětí. V dávkách 5-2 mg redukuje celkovou dobu spánku, zvyšuje latenci spánku REM a redukuje jeho celkovou délku. Nebyla popsána výraznější tendence k návykovosti.

Opioidy jsou vysoce návykové látky. Mají výrazně negativní vliv na kontinuitu spánku i na jeho strukturu. Snižují celkovou dobu spánku, stadií hlubokého spánku N3 i spánku REM. Mohou zlepšovat syndrom neklidných nohou (nejdou lékem první volby), naopak zhoršovat poruchy dýchání ve spánku.

Sedativa, hypnotika. Výzkumná data epidemiologických a laboratorních studií ukazují, že u moderních sedativ/hypnotik (např. zolpidem) nehrozí příliš vysoké riziko rozvoje biologické závislosti. Dlouhodobé podávání může přivodit psychickou závislost.

Amfetamin, metamfetamin. Spánkové studie u osob závislých na amfetaminu nebo metamfetaminu prokázaly prodlouženou latenci a celkovou redukci stadia REM. Druhý den po přerušení užívání metamfetaminu docházelo k zmnožení REM mechanismem REM rebound (47).

THC – tetrahydrokanabinol patří k nejčastěji užívaným psychoaktivním látkám. Spánkové studie byly prováděny od 70. let minulého století a prokázaly pouze lehké sedativní účinky a sníženou mentální výkonnost v průběhu dne. *MDMA – 3,4-methylendioxyamfetamin* (extáze) má halucinogenní a stimulační účinky. Snižuje celkovou dobu spánku, redukuje množství hlubokého spánku N3 a snižuje i množství spánku REM.

6.2. INSOMNIE U VYBRANÝCH NEUROLOGICKÝCH PORUCH SPÁNKU

Syndrom neklidných nohou (RLS – G 25.8). RLS je charakterizován nutkáním k pohybu končetinami v důsledku nepříjemného pocitu v nich. Pohyb nakrátko uleví, minimálně po dobu jeho trvání. Tyto pocity se vyskytují nebo zhoršují v klidu s maximem večer a v noci. Patofyziologický podklad RLS není jednoznačně znám, předpokládá se porucha metabolismu železa v CNS a dále snížená inhibice senzomotorických kortikálních a spinálních systémů. Nemoc se vyskytuje ve formě idiopatické a sekundární (sideropenie, těhotenství, renální selhání, farmakoterapie – typická neuroleptika, tricyklická antidepresiva, mirtazapin, mianserin, selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu, metoclopramid). RLS postihuje častěji ženy, výskyt je častější v těhotenství a s přibývajícím věkem. K diagnostice plně postačuje anamnéza, tíži pomůže určit sebehodnotící Škála tíže RLS (IRLSS). Jako doplňkové vyšetření je indikováno zjišťování hladiny ferritinu v plazmě (při hladinách nižších než 75ug/l je prokázán těžší průběh RLS). RLS, pokud se vyskytuje po ulehnutí do lůžka nebo v noci, brání usnutí a může být nesprávně diagnostikován jako nespavost. V diferenciální diagnostice je dále nutné vyloučit hlavně polyneuropatii, žilní insuficienci nebo vertebrogenní obtíže. Polysomnografické vyšetření či aktigrafie spíše odhalí RLS v těch případech, kdy si pacient stěžuje na nemožnost usnout, nekvalitní spánek či zhoršenou denní bdělost, avšak neuvědomuje si nutkové pocity v končetinách. RLS je velmi často spojován s periodickými pohyby končetinami ve spánku (PLMS), které vedou k mikroprobouzecím reakcím nebo i probuzením, často mylně interpretovaným jako nespavost. Obě jednotky se mohou vyskytovat navíc i při dalších afekcích (nejčastěji neuropatie, anemie, revmatická onemocnění, poruchy metabolismu železa). V případě, že pacient neudává RLS, ale během spánku se vyskytují periodické pohyby končetinami, které významnou měrou narušují spánek, hovoříme o *poruše spánku s periodickými pohyby končetinami* (PLMD). Lékem volby v léčbě RLS jsou v každodenní praxi agonisté dopaminu (pramipexol, ropinirol) v neretardované formě, užívané 1-3 hodiny před nástupem účinků. Podávání L-DOPy je určeno hlavně pro ad-hoc použití. Agonisté dopaminu vykazují lepší efekt a méně nežádoucích účinků oproti klasicky užívané L-DOPě. Další dopaminergní agonista rotigotin, stejně jako gabapentin, pregabalín, clonazepam a některé opiáty jsou určeny pro terapii těžších forem RLS včetně augmentace (dřívější nástup a větší intenzita příznaků RLS po zahájení léčby) a rebound fenoménu (příznaky se objevují po poklesu terapeutické hladiny v krvi). V případě nedostatku železa je samozřejmá jeho substituce. U sekundárního RLS, vyvolaného podáváním neuroleptik nebo antidepresiv nové generace, musíme zvážit, co je pro prospěch důležitější, a eventuálně se uchýlit k souběžnému podávání látek v nejnižších možných dávkách. Terapie PLMD je obdobná jako u RLS, s výhodou lze používat i retardovaných forem či léků s prolongovaným účinkem.

Poruchy cirkadiálního časového systému. Mezi nejčastěji se vyskytujícími jednotkami patří *poruchy spojené s předsunutou/ zpožděnou fází spánku a bdění* (G47.2). Diagnostika znamená, že u pacientů je posunuta (předsunutá) doba usínání oproti konvencím minimálně o 2 hodiny. Onemocnění je tak často mylně diagnostikováno jako nespavost – jedinec není schopen usnout a jeho doba probuzení je posunuta, nebo naopak musí chodit spát dříve a dříve se probouzí. Jeho spánek je jinak bez patologie. Pokud pacient nemůže vyhovět svému změněnému rytmu, působí to nejen sociální problémy, ale i snížení kvality bdělosti a sociálních aktivit přes den. Zpožděná fáze spánku je typická pro mladší věk, předsunutá fáze je naopak typická pro starší jedince. V posledních desetiletích narůstá

výskyt *poruchy spojené se směnným provozem*, která souvisí s rozvojem směnného provozu v mnoha odvětvích. Hlavním projevem je nespavost a/nebo zvýšená denní spavost. Tyto obtíže způsobují snížení kvality denního života i některé somatické poruchy v důsledku redukce spánku. Po návratu do běžného režimu by obtíže měly vymizet, chronifikace však není vzácností. Kvalitní anamnéza je základem diagnostiky všech cirkadiánních poruch, spánkový deník a aktigrafické vyšetření poslouží k objektivizaci obtíží. V poslední době napomáhají ve screeningu i aplikace ve smart zařízeních.

Obstrukční spánková apnoe (OSA). Jestliže pacient při spánku hlasitě chrápe, je třeba uvažovat o obstrukční spánkové apnoe (G 47.3). Hlavním příznakem jsou apnoické pauzy, ukončované explozivními dýchacími zvuky. Často ani dlouhé pauzy (i delší než 30s) nevedou k probuzení a pacient si svojí poruchy nemusí být dlouho vědom (často do té doby, než ho na přerušované dýchání upozorní spoluspící osoba). Dojde-li v důsledku apnoické pauzy k probuzení, vnímá pacient obvykle pocity dechové tísně a sucha v ústech, častým příznakem je i nykturie. Nekvalitní (fragmentovaný) spánek vede k nevyspalosti a následné celodenní únavě. V průběhu dne může docházet k mikrosnámkům, dostavujícím se v klidu nebo při monotónní činnosti a k nadměrné denní spavosti. Je tak významně ovlivněna kvalita denního života, včetně jeho sociálních aspektů. Příčinou spánkové apnoe je zúžení nebo kolaps tkání v oblasti kořene jazyka a měkkého patra, který zabraňuje volnému průchodu vzduchu do dolních dýchacích cest. OSA, resp. fragmentovaný spánek a periodické desaturace krve kyslíkem, ohrožují jedince hlavně vztahem ke kardiovaskulárním a metabolickým chorobám (hypertenze, arytmie, srdeční selhání, cévní onemocnění mozku, DM2 ad.). Častějším je výskyt OSA i v souvislosti s pneumologickými chorobami (CHOPN, astma), při neuromuskulárních poruchách ad. Apnoe mohou být potencovány i medikací a alkoholem. OSA postihuje častěji muže (2-3x častější výskyt než u žen) středního a vyššího věku s nadváhou a obezitou. V anamnéze se zaměřujeme na popsané příznaky, v ordinacích praktických lékařů je možno provádět screeningové vyšetření (monitorace proudu vzduchu před nosem a ústy, saturace během spánku apod.). OSA je potvrzována na specializovaných pracovištích polygraficky (vyšetření je možné provést ambulantně) nebo polysomnograficky. Podle počtu apnoických a/nebo hypopnoických pauz za hodinu spánku (AHI - apnoe hypopnoe index) stanovujeme její tíži - lehká při AHI 5-14, střední při AHI 15-30, těžká při AHI > 30. Nezbytnou součástí diagnostického algoritmu je ORL vyšetření, v případě komorbidit i pneumologické vyšetření včetně spirometrie a kardiologické vyšetření. V terapii je suverénní metodou u pacientů se střední a těžkou OSA léčba přetlakem v dýchacích cestách (PAP- positive airway pressure). Samozřejmostí by mělo být dodržování životosprávy (nekouřit, nepít alkohol, redukce hmotnosti, vhodná poloha ve spánku) a spánkové hygieny. Zákroky v ORL oblasti a dentální snímáči aparáty jsou vyhrazeny hlavně pro pacienty s lehkou formou OSA nebo při netoleranci léčby PAP. Možností volby jsou i stomatochirurgické zákroky.

KONZULTACE ODBORNÍKA Z OBLASTI SPÁNKOVÉ MEDICÍNY

Zvažte konzultaci:

- jestliže máte podezření na komplikovanější spánkové poruchy (např. narkolepsii, spánkovou apnoe, RLS)
- jestliže významná nespavost trvá navzdory opatřením uvedeným v tomto textu

Tabulka č. 2. Nejdůležitější somatické nemoci s negativním dopadem na kvalitu spánku

- kardiální onemocnění (noční ischemické bolesti, arytmie a další)
- chronické onemocnění plic a dýchacích cest (noční astma, CHOPN, kašel)
- chronické onemocnění trávicí soustavy
- endokrinologická onemocnění
- maligní onemocnění a chronické infekce
- epilepsie
- extrapyramidová onemocnění
- polyneuropatie
- alergie
- Hyperthyreoidismus
- Artritidy
- Chronická onemocnění ledvin
- Chronická plicní onemocnění
- Srdeční vady
- Refluxní esofagitida
- Chronický ušní šelest

7. LÉČBA NESPAVOSTI

7.1. FARMAKOTERAPIE

7.1.1. SYNCHRONIZÁTORY BIOLOGICKÝCH RYTMŮ

Z klinického hlediska je nespavost především varovný signál desynchronizace biologických rytmů. Pouhé farmakologické uvedení do spánku hypnotikem, bez další klinické úvahy o kauzalitě nespavosti, je v současné době nutno považovat za obsolentní. Ve většině případů není vhodná opakovaná preskripce a dlouhodobé užívání benzodiazepinových nebo benzodiazepinům podobných hypnotik z následujících důvodů:

- mění fyziologickou strukturu spánku
- náhlé vysazení může vyprovokovat rebound-insomnii (zejm. benzodiazepiny s krátkým a středním biologickým poločasem)
- mohou vést k vzniku biologické nebo psychické závislosti
- zejm. u starších pacientů mohou vyvolat poruchy paměti a stavy noční zmatenosti

Blíže ke kauzalitě chronické nespavosti mají ve většině případů psychofarmaka příznivě ovlivňující nejenom start a kontinuitu spánku, ale i synchronizaci různých biologických rytmů. Za takové synchronizátory můžeme považovat antidepresiva (pojem antidepresivum tak získává biologicky kauzálnější charakteristiku), psychoprophylaktika (např. *lamotrigin* – Lamotrigin[®], Lamotrix[®], Lamotrigine[®], *valproát sodný* – Convulex[®], Orfiril[®], Valproat Chrono[®], *lithium* – Lithium Carbonicum), případně antipsychotika druhé generace (např. *tiaprid* – Tiapridal[®], Tiapra[®], Tiapralan[®], *olanzapin* – Olanzapin[®], Aedon[®], Egolanza[®], Lapozan[®], Nykob[®]) *risperidon* – Risperdal[®], Risperidon[®], Rorendo[®], Medorisper[®]).

Některá novější antidepresiva obsahují kombinaci složky sedativní a synchronizační. V klinické praxi se osvědčily zejména *trazodon* – Trittico Ac[®] a *mirtazapin* – Mirtazapin[®], Mirzaten[®], Esprital[®].

V souvislosti s poznatky chronobiologie byla vyvinuta řada látek, kombinujících hypnotickou složku antidepresiv (na úrovni serotoninergních 5-HT_{2C} receptorů) a chronobiologický účinek melatoninu (na úrovni receptorů MT₁ a MT₂). Patří k nim u nás dostupný *agomelatin*-Valdoxan[®].

Na tomto místě je třeba upozornit na *nezbytnost pečlivé informace* pacienta o individuální snášenlivosti antidepresiv, o potenciálních nežádoucích účincích (zejména na začátku léčby) a o předpokládaném časovém zpoždění účinku. Dávkování je třeba volit přísně *individuálně*. Nedostatečné dávky mohou být neúčinné, nadměrně vysoké dávkování hrozí vznikem nežádoucích příznaků. V obou případech může nedostatečně informovaný pacient ztratit důvěru v lék, který by pro něho při správném postupu mohl být vhodný. Následné opakované kontroly po nasazení antidepresiva jsou proto nezbytné.

V klinických aplikacích chronobiologie často diskutovaný melatonin bývá používán pro urychlení adaptace na pásmové změny času (Jet Lag). Má mírný hypnotický účinek a může dočasně pomoci kompenzovat zpoždění nebo předcházení spánkové fáze. Melatonin je možno podávat ve formě potravinového doplňku. Syntetický *melatonin s prodlouženým účinkem* (Circadin[®]) byl vyvinut za účelem napodobení přirozeného profilu nočního vylučování melatoninu. Má zlepšovat kvalitu spánku a podporovat nástup spánku především u pacientů ve věku nad 55 let, u nichž jsou noční hladiny melatoninu obvykle sníženy.

Z uvedeného vyplývá, že u většiny pacientů s chronickou nespavostí hrají významnější roli než hypnotika/sedativa léky se synchronizujícím potenciálem, podávané ráno, případně v průběhu dne nebo na noc.

7.1.2. BENZODIAZEPINY A BENZODIAZEPINŮM PODOBNÁ PSYCHOFARMAKA

V klinické praxi se můžeme setkat s již zmíněnou podskupinou insomnií (zejm. poruch usínání), způsobených nedostatkem endogenních benzodiazepinů, nebo insuficiencí gabaerních receptorů v oblastech mozku, které zajišťují start spánku a jeho udržení. Poruch tohoto typu přibývá s věkem, u pacientů starších 65 let jsou poměrně běžné. Podávání benzodiazepinů má u těchto pacientů význam *substituční* a nelze u nich uplatňovat pravidlo o krátkodobém podávání benzodiazepinových hypnotik. K substituční podpoře *startu* spánku je vhodné hypnotikum s krátkým biologickým poločasem (např. *zolpidem* – Stilnox[®], Hypnogen[®], Sanval[®], Zolpidem[®], Apo-zolpidem[®]). Poruchy *kontinuity spánku* může pomoci řešit benzodiazepin se středním biologickým poločasem (např. *alprazolam* – Neuro[®], Frontin[®], Xanax[®], Xanax Sr[®], Helex Retard[®], benzodiazepinům podobný *bromazepam* -Lexaurin[®], případně přiměřená dávka antipsychotika druhé generace (např. *tiaprid* – Tiapridal[®], Tiapra[®], Tiapralan[®]). *Nevhodnou volbou* u starších pacientů je vždy *diazepam* s ohledem na jeho dlouhý biologický poločas a ukládání aktivních metabolitů do tukové tkáně.

Tabulka č. 4. Příklady benzodiazepinových a benzodiazepinům podobných hypnotik a anxiolytik

Dlouhý biologický poločas (>8 hod.)	Střední biologický poločas	Krátký biologický poločas (<5 hod.)
diazepam (Diazepam®) clonazepam (Rivotril®)	alprazolam (Neuro1®, Frontin®, Xanax®, Xanax Sr®, Helex Retard®) bromazepam (Lexaurin®)	zolpidem (Stilnox®, Hypnogen®, Sanval®, Zolpidem®, Apo-zolpidem®) midazolam (Dormicum®, Midazolam®)

Tabulka č. 5. Příklady kompetujících léčiv na úrovni izoenzymu CYP3A4:

léčba nespavosti	léčba kardiovaskulárních onemocnění
Hypnotika: zolpidem Anxiolytika: diazepam, alprazolam Tricyklická antidepresiva: amitriptylin klomipramin SSRI: citalopram sertralín	Statiny: lovastatin, simvastatin, atorvastatin, cerivastatin Blokátory kalciového kanálu: všechna kromě diltiazemu Antiarytmika: amiodaron

7.1.3. K OTÁZCE VZNIKU ZÁVISLOSTÍ NA BENZODIAZEPINECH

Limitujícím faktorem při léčbě benzodiazepinovými psychofarmaky je možnost vzniku biologické nebo psychické závislosti. Jen *relativně nízké procento populace má biologickou dispozici k rozvoji tzv. „drogové závislosti“* na benzodiazepinech (asi podobně jako na alkoholu). Je charakteristická rychlým rozvojem zvláštního prožitku blaženosti po užití látky. Toužení (craving) po opakování tohoto prožitku společně s rychlou aktivizací jaterních enzymů, odbourávajících benzodiazepiny, vede k navyšování dávek. Náhlé vysazení látky je potom doprovázeno typickým abstinčním syndromem. Většinou jsou benzodiazepiny takto zneužívány pouze jako náhražka „tvrdších“ drog, při jejich nedostatku. Výjimečně se stávají jedinou vyhledávanou drogou. Častější je rozvoj „psychické závislosti“ na benzodiazepinech, kdy u některých typů jedinců dochází k obavě z vysazení léku. Po ulehnutí ke spánku dochází k zvýšenému sebezpozorování, rozvoji stresu a následně neschopnosti usnout. Postupné vysazování a psychotherapeutická podpora mohou tento typ závislosti eliminovat. *Diferenciální diagnostika mezi psychickou závislostí na benzodiazepinu oproti významu jeho působení ve smyslu substitučního farmaka je často obtížná a vyžaduje dlouhodobé, cílené sledování pacienta.* Zejména je třeba brát v úvahu skutečnost, že s přibývajícím věkem se snižují hladiny neurotransmiterů v nervových synapsích. Sycení GABA receptorů endogenními benzodiazepiny v předním mozku, předpokládaném „startéru“ spánku, může být nedostatečné a může vést k iniciální insomnii.

7.1.4. PŘÍRODNÍ LÉČIVA

Nezanedbatelnou úlohu v terapii insomnií hrají rostlinné preparáty, zejména na bázi valerjány. Výtažek z *Valeriana officinalis* obsahuje GABA, která neprostupuje hematoencefalickou bariérou. Inhibuje katabolismus GABA, účinkuje na serotoninové a na adenosinové receptory. Zvyšuje množství hlubokého spánku NREM, redukuje mělký spánek NREM 1. Pacienti si často tyto preparáty nasazují sami jako první krok léčby. Lehkou sedací působuje na trhu vcelku snadno dostupný L-tryptofan, prekursor serotoninu. Je obsažen také v mléce nebo v pivu bohatším na chmel (pivo však, vzhledem k obsahu alkoholu, není na noc vhodné). I malá dávka alkoholu může být zrádná („schlaftrunk“) – působí sice rychle anxiolyticky, a může tak pomáhat při usnutí, nežádoucím účinkem bývá ale snížení kvality spánku v dalším průběhu noci.

7.1.5. LÉKY PŮSOBÍCÍ NESPAVOST

Nespavost mohou způsobovat některá léčiva, používaná pro léčbu somatických onemocnění. Patří k nim zejména beta blokátory (propranolol, metoprolol, pindolol), hypolipidemika (např. atorvastatin), bronchodilatancia (metylxantiny), kortikosteroidy, centrálně působící anorektika, nazální dekongestiva.

7.1.6. LÉKOVÉ INTERAKCE PŘI LÉČBĚ NESPAVOSTI

Při farmakologické léčbě nespavosti je zapotřebí nezapomenout na možnosti interakcí léků užívaných k její léčbě a různých dalších léčiv. Klíčovou roli hraje často kompetice o metabolické enzymatické systémy, zejména Cytochrom P450. Např. léky užívané u kardiovaskulárních onemocnění mohou významně kompetovat s léky užívanými k terapii nespavosti na úrovni izoenzymu CYP 3A4 (Tab.).

7.2. PSYCHOTERAPEUTICKÉ METODY A PRAVIDLA SPÁNKOVÉ HYGIENY

Ráno

1. Pěstujte návyk pravidelného probouzení v určitou hodinu. Posílí to vnitřní hodiny (cirkadiánní oscilátor) a může vést k pravidelné době usínání.
2. Nenaspávejte přespříliš předcházející období zkráceného spánku. Příliš dlouhá doba strávená v lůžku vede k mělkému spánku s častým probouzením.
3. Snažte se vystavit expozici jasného světla (nejlépe slunečního) co nejdříve po probouzení. Světlo, podobně jako vaše „probouzecká doba“ je mocným synchronizátorem vašeho mozku. Může pomoci správně nastavit vaše vnitřní hodiny pro zbytek dne.

V průběhu dne

1. Během dne dodržujte pravidelný časový režim příjmu jídla, cvičení, bdění a spánku. Pomůže vám to udržet rytmus vašich vnitřních hodin.
2. Snažte se o každodenní pohyb, cvičení. Nemusí být nikterak vyčerpávající, aby dokázalo pomoci spát hlubokým spánkem. Necvičte ale příliš těsně před ulehnutím ke spánku (zůstaňte v klidu alespoň 3 hodiny před spaním).
3. V případě, že cítíte ospalost v průběhu dne, pokuste se něčím zaměstnat a nepodřimovat. Podřimování v průběhu dne může způsobit významné narušení kvality nočního spánku (nemůže nahradit noční hluboký spánek).
4. Budte opatrní při požívání nápojů s kofeinem (káva, kakao, kola, čaj) a alkoholu. U citlivých jedinců může kofein narušit spánek i při užití v ranních hodinách (pozor na energetické nápoje – RedBull, Semtex apod.).

Ulehnutí ke spánku

1. Vypěstujte si pravidelný režim činnosti před spaním. Nalezněte pro sebe optimální dobu a způsob předspánkové relaxace (příjemná četba, luštění křížovek nebo jiné aktivity, které pomohou odpoutat se od denních problémů a postupně zpomalovat tok myšlení). Minimálně hodinu před spánkem nepoužívejte mobil, počítač... Zkuste se např. sprchovat nebo koupat poslední hodinu před spánkem (vyzkoušejte pro vás optimální teplotu vody, ne však příliš horkou).
2. Důležité je předejít probouzení z hladu. Před spaním je možné si vzít např. ovoce nebo se napít teplého nápoje bez kofeinu (oblíbené bývá teplé mléko, event. s medem).
3. Před spaním nepožívejte alkohol. Alkohol má na spánek paradoxní účinek. Krátkodobě působí uvolnění a ospalost, může vám pomoci usnout, ale často vede k předčasnému probuzení a pravidelně k nekvalitnímu spánku, po kterém se ráno necítíte osvěženi.
4. Udělejte si pohodlí. Ujistěte se, že v místnosti není ani příliš horko, ani příliš chladno (optimálně 18–20 °C). Najděte pro sebe optimální matraci. Používejte povlečení a pyžama, zajišťujících vám pocit optimálního tělesného komfortu.
5. Ujistěte se, že vás neruší hluk nebo vám nepříjemné zvuky.
6. Považujte lůžko za svůj azyl a útočiště. Nepřenášejte do něho svoje obavy nebo stresy. Používejte svoje lůžko pouze pro spaní a sex. Vyhněte se používání lůžka pro práci, dohadování se s vaším partnerem nebo sledování televize. Budete-li na lůžku prožívat stavy úzkostí o svůj život, z denních událostí, z práce, nebo i pouhou úzkost z nespavosti, bude s velkou pravděpodobností vaše schopnost usnout narušena. Takové stavy se spánkem neslučují. Nemůžete současně spát a o něco se strachovat. Nepřemýšlejte v posteli.
7. Nalezněte vhodné alternativy pro uvolnění. Pokuste se zbavit starostí cvičením relaxace nebo hlubokého dýchání. Pomůže vám to odklonit se od činností vzbuzujících obavy nebo burcujících k bdělosti k aktivitám podporujícím usínání.
8. Generujte myšlenky, které jsou se spánkem slučitelné. Např. pomyšlení typu „i když dnes nebudu příliš dobře spát, určitě to do zítřka přežiji“ je rozhodně méně úzkost provokující než „jestli teď neusnu, zítra to pro mě nebude k přežití“. Méně úzkosti = lepší schopnost usnout.
9. Nemůžete-li v noci usnout, nepodléhejte panice. I pro dobré spáče je občasné noční bdění normální. Je běžné se probudit a jít na WC. Uvědomte si, že noční probuzení není nic mimořádného a použijte případně stejných uvolňujících metod, na které jste navyklí před spaním.
10. Nesledujte hodiny. Raději je otočte stranou. Vede to pouze k frustraci, k reakcím provokujícím úzkost a následné nespavosti.
11. Uvědomte si, že se svojí nespavostí nejste sami. Ve stejnou dobu jí trpí množství lidí. I když nespavost nemůže být léčena stejným způsobem jako řada tělesných onemocnění, existuje velké množství postupů, které vám mohou pomoci překonat ji. Vybraná pravidla spánkové hygieny se používají často jako metoda nazývaná „kontrola stimulů“. Nejdůležitější uvádíme v tab. 6. Podle individuálního spánkového profilu a způsobu života pacienta můžeme nalézt i další stimuly, které mají vliv na poruchy spánku a pokusit se vést pacienta k jejich kontrole.

Tabulka č. 6. Kontrola stimulů

1. Nepijte kávu, černý či zelený čaj, kolu nebo různé energetické nápoje od pozdního odpoledne (nejlépe 4–6 hodin před ulehnutím), omezte i jejich požívání přes den. Působí povzbudivě a ruší spánek.
2. Vynechejte večer těžká jídla, poslední jídlo zařadte 3–4 hodiny před ulehnutím.
3. Po večeři neřešte důležité věci, které vás rozruší. Naopak se snažte příjemnou činností zbavit se stresu a připravit se na spánek.
4. Lehká procházka po večeři může zlepšit váš spánek. Naopak cvičení před ulehnutím (3–4 hodiny) již může váš spánek narušit, přesuňte tyto aktivity před večeří.
5. Nepijte večer alkohol, abyste lépe usnuli – alkohol zhoršuje kvalitu vašeho spánku.
6. Nekuřte, zvláště ne před usnutím a v době nočních probuzení. Nikotin také povzbuzuje.
7. Postel i ložnici užívejte pouze ke spánku a pohlavnímu životu (odstraňte z ložnice televizi, v posteli nejezte, nečtěte si ani neodpočívajte). Minimálně hodinu před spánkem nepoužívejte mobil, počítač...
8. Uléhejte a vstávejte každý den (i o víkendu) ve stejnou dobu plus/mínus 15 minut.
9. Omezte pobyt v posteli na nezbytně nutnou dobu. V posteli se zbytečně nepřevalujte, postel neslouží k přemýšlení.
10. V místnosti na spaní minimalizujte hluk a světlo a zajistěte vhodnou teplotu (nejlépe 18–20°C).

8. PROGNOZA

Prognóza nespavosti úzce souvisí s její základní příčinou. U nespavostí způsobených akutním stresem bývá velmi dobrá, chronická insomnie vyžaduje většinou zevrubné vyšetření psychiatricko-psychologické, neurologické a interní (zejména plicní a kardiologické). Insomnie znamená sama o sobě zátěžovou okolnost, která může přispět k rozvoji depresivní fáze nebo jiného onemocnění. V současnosti máme k dispozici jen málo prospektivních studií, zabývajících se prognózou insomnií. Výsledky různých studií se shodují v závěru, že chronická insomnie výrazně zvyšuje riziko následného vzniku psychické poruchy, zejména deprese, úzkostné poruchy nebo alkoholové závislosti.

9. PREVENCE

K zásadám prevence insomnie patří dodržování zásad duševní hygieny a spánkové hygieny stejně tak jako prevence somatických onemocnění. Nespavost patří k civilizačním poruchám, které jsou následkem narušení biologických rytmů organismu člověka a sociálních rytmů. K řešení nespavosti patří vyhodnocení přiměřenosti pracovní zátěže a pracovního zařazení pacienta (zejména směnné provozy mohou působit závažné poruchy spánku). Mysleme na správné stravovací návyky. Nespavost mohou často působit alergická onemocnění (eliminujme alergii na roztoče z lůžkovin, prach, peří, pokojové rostliny).

LITERATURA

- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL : American Academy of Sleep Medicine. 2014
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. 2013
- Asnis GM et al. Pharmacotherapy Treatment Options for Insomnia: A Primer for Clinicians. Int J Mol Sci 2016; 17: 50; doi:10.3390/ijms17010050
- Bassetti C et al. Sleep Medicine Textbook. European Sleep Research Society (ESRS). Regensburg, 2014
- Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011
- Nevšímalová S, Šonka K et al. Poruchy spánku a bdění. 2nd ed. Praha: Maxdorf, 2007
- Praško J et al. Léčba primární insomnie z pohledu psychiatra. Neurol pro praxi 2009; 10: 254–261
- Pretl M. Diagnostika a diferenciální diagnostika nespavosti. Practicus 2010; 4: 23–26
- Riemann D et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res 2017, doi:10.1111/jsr.12594
- Sateia MJ, et al. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med 2017;13:307–349
- Smolík P. Duševní a behaviorální poruchy. 2nd Ed. Praha: Maxdorf-Jessenius. 2002
- Smolík P. Farmakologie nespavosti a související lékové interakce v klinické praxi. Med Praxi 2011; 8: 219–221
- Šonka K, Pretl M. Nespavost. Průvodce ošetřujícího lékaře. Maxdorf-Jessenius, Praha, 2009
- Švestka J: Nová psychofarmaka: Melatonin s prodlouženým účinkem v léčbě primární insomnie u starších osob. Psychiatrie 2008; 12: 160–166
- Krasnianski A, Bartl M, Sanchez Juan PJ, et al: Fatal familial insomnia: Clinical features and early identification. Ann Neurol 2008 May;63(5):658–6. 1.
- Pretl M. Hypnotika v léčbě nespavosti. Klin Farmakol Farm 2019; 33(1):38–42.
- Rodriguez-Martinez AB, Alfonso-Sánchez MA et al: Molecular evidence of founder effects of fatal familial insomnia through SNP haplotypes around the D178N mutation. Neurogenetics 9(4): 301–2.
- Smolík P: Význam spánku a jeho poruch v psychiatrii. Čas. lék. čes. 2019; 158: 193–199.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Sokolská 31, 120 00 Praha 2

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN 978-80-88280-32-3

ISBN 978-80-88280-32-3



© 2021, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP