

SPÁNEK A EPILEPSIE

MUDr. Miroslav Moráň

Neurologická klinika FN, Brno

V přehledném článku jsou charakterizovány možné vztahy epilepsie, fyziologického spánku a poruch spánku z pohledu klinického i některých elektrofyziologických projevů. Ovlivnění epilepsie a spánku je možné z řady pohledů, vliv spánku na epilepsii a epilepsie na spánek, vliv spánku na elektroencefalografické projevy epilepsie v interiktálním a iktálním období, vztah některých epileptických záchvatů a některých parasomnií. V následujícím textu jsou uvedeny některé z těchto vztahů, na které je dobré v každodenní práci s pacienty s epilepsií pamatovat.

Klíčová slova: epilepsie, spánek, parasomnie, elektroencefalografie, polysomnografie.

Interní Med. 2006; 1: 26–31

Úvod

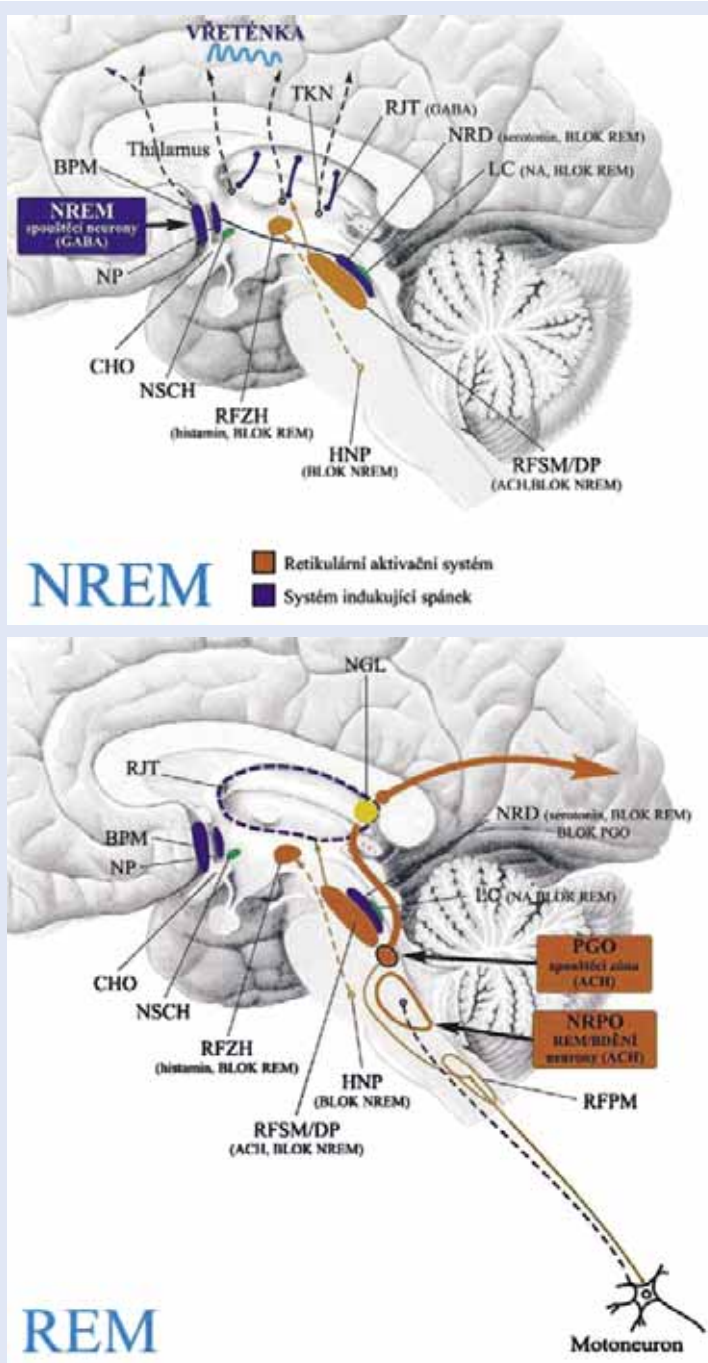
Spánek je fyziologický proces nutný k existenci lidského organismu, pravděpodobně jeho regeneraci (což je dáno převahou anabolismu v průběhu spaní), je aktivní činnost mozku a vlastně celého organismu. Fyziologický spánek se tedy vyskytuje u 100 % populace. Poruchy spánku ve smyslu parasomnií se vyskytují až u 20 % dětské a až 5 % dospělé populace, insomnie až u 35 % populace, podle některých pramenů se jakékoliv poruchy spánku vyskytují u 40–50 % veškeré populace. Výskyt epilepsie v populaci je uváděn na 1–1,5 %. Z tohoto stručného epidemiologického přehledu vyplývá, že musí docházet ke kombinaci obou skupin onemocnění a jejich vzájemným interakcím. Přehled anatomických struktur je na obrázku 1.

Epileptické záchvaty, cirkadiánní rytmus a spánková stadia

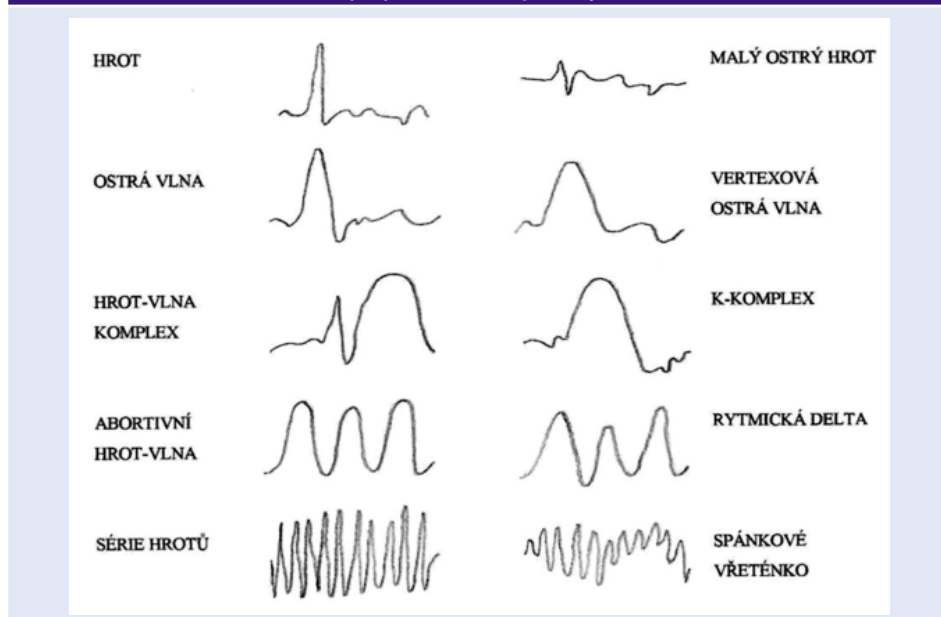
Epileptické záchvaty mají tendenci se objevovat v určité denní době, přičemž denní vzorec výskytu záchvatů je vázán na patofyziologii dané epilepsie a je typický pro daného jedince s daným typem epilepsie. Záchvaty mají tzv. maskující efekt způsobující opakovaně krátká přerušení fyziologického cirkadiánního rytmu, většinou tento efekt není dlouhodobý. Příkladem může být pozáchvatový útlum, porušení sekrece řady hormonů (prolaktin, vazopresin, noradrenalin, oxytocin), dlouhodobý průběh epilepsie může způsobovat poruchy v cirkadiánní sekreci a amplitudě vylučování melatoninu se všemi důsledky porušeného efektu melatoninu. Naopak není ale známo, zda oscilace suprachiasmatického jádra řídící cirkadiánní rytmus přímo ovlivňují epileptické záchvaty. Noční záchvaty fragmentují spánek a následná denní ospalost naopak aktivuje záchvaty.

Interiktální i iktální EEG výboje jsou často asociovány se spánkovými tranzienty NREM fáze jako K vlnami, K komplexy, spánkovými vřeténky a výboji delta aktivity (obrázek 2). Některé tranzienty, zejména K komplexy, jsou považovány za abortivní probouzecké reakce. Obecně platí, že spánek aktivuje

Obrázek 1. Schéma struktur řídících spánek ve vztahu k centrálním strukturám účastnícím se na epileptickém záchvatu



Obrázek 2. Schematické zobrazení epileptiformních a spánkových tranzitů



je epileptickou aktivitu v EEG, že 66 % (v dětském věku až 90 %) nemocných epilepsií má ve spánku epileptiformní grafoelementy, že 25 % nemocných epilepsií má záchvaty vázané na spánek. Dále je známo, že epileptické projevy aktivuje NREM spánek, vazba na K komplexy a probouzecké reakce, že REM spánek potlačuje zejména generalizaci, a současná atonie v REM spánku potlačuje klinickou manifestaci epileptického záchvatu. Epileptické záchvaty se vyskytují častěji v přechodném stadiu do nebo z REM fáze než ve stabilním REM spánku. Během NREM spánku jsou běžné fokální i generalizované interiktální epileptiformní výboje, i když se neobjevují epileptické záchvaty. V povrchním NREM spánku jsou interiktální výboje delší a lépe organizované než v hlubokém NREM spánku, což je pravděpodobně způsobeno prodlouženou hyperpolarizací talamokortikálních okruhů v delta spánku. Během REM spánku jsou zejména generalizované epileptiformní výboje nečetné, fokální výboje jsou četnější a přesně lokalizované.

Generalizované epilepsie, které jsou většinou považovány za geneticky podmíněné s věkově vázanou penetrací, se objevují zejména v 2NREM spánkové fázi, usínání a při probouzení z delta spánku, celková doba spánku je zkrácená, spánková latence prodloužená, dochází k redukci REM spánku bez rebound efektu v další noci. Sedmdesát procent generalizovaných tonicko-klonických záchvatů (GTCS) s vazbou na spánek se vyskytuje v pubertě, v 80 % mají příznivou prognózu, v 7–10 % mají hereditární predispozici.

Fokální epilepsie jsou aktivovány zejména ve 2NREM spánku při usínání, výjimečně v REM spánku, častější je vazba epileptiformních grafoelementů na K komplexy, častá je sekundární generalizace

záchvatů s elementární i komplexní symptomatologií. Asi 30 % refrakterních fokálních epilepsií je vázáno na spánek. Častou příčinou je organická léze. Celková doba spánku je delší, latence usnutí krátká, REM spánek je zkrácen.

Symptomatické epilepsie spojené s různým stupněm mozkového poškození (například Westův, Lennox-Gastautův syndrom, progresivní myoklonická epilepsie Unverricht-Lundborg) výrazněji alterují organizaci REM i NREM spánku. Často je snížen počet spánkových vřetének v noci s epileptickými záchvaty a při četnějších interiktálních epileptiformních projevech.

Spánek a antiepileptika

Podstatný pro charakter a kvalitu spánku může být i vliv antiepileptik, která kromě záchvatů mohou dále změnit kvalitu a strukturu spánku. Některá antiepileptika mající sedativní efekt zhoršují ospalost během dne, která může zmnožit epileptické záchvaty (nejvíce PB, CBZ, PHT, BZD, TPM). Některá antiepileptika mohou zvýšením váhy vyvolat či zhoršit syndrom spánkové apnoe, který zmnožuje epileptické záchvaty ve spánku (VPA). Některá antiepileptika mohou prohlubovat a zlepšovat spánek a tím redukovat záchvaty ve spánku (PB, PRI), výjimku tvoří nečetné generalizované epileptické záchvaty vázané na delta spánek, které tyto léky zhorší. Obecně pravděpodobně platí, že zlepšení a stabilizace spánkové architektury je dána efektem antiepileptik na kompenzaci epilepsie a redukci i interiktální epiaktivity, která má souvislost s probouzeckými reakcemi. Následně uvádím pravděpodobný efekt některých antiepileptik na spánek.

Valproát nemá přesněji definovaný efekt, podle některých studií spánek stabilizuje, pravděpodobně

díky kompenzaci epilepsie, podle některých zmnožuje probouzecké reakce a prodlužuje delta spánek. Karbamazepin pravděpodobně lehce zmnožuje delta spánek, zkracuje REM spánek a celkově spánkovou strukturu stabilizuje. Tento efekt se zmírňuje při dlouhodobém podávání. Fenytoin může zkracovat REM spánek a zmnožovat probouzecké reakce. Fenobarbital prodlužuje spánek při krátkodobém podání, tento efekt se postupně snižuje. Zkracuje spánkovou latenci a REM spánek, prodlužuje povrchní NREM spánek. Etosukcimid prodlužuje povrchní NREM spánek a lehce REM spánek, zkracuje hluboký NREM-delta spánek. Gabapentin zlepšuje spánkovou stabilitu a prodlužuje delta spánek, možno říci, že je prospěšný pro poruchy spánku. Tato domněnka je podpořena dobrým efektem na zmírnění periodických pohybů končetinami, nejen efektem antiepileptickým. Lamotrigin pravděpodobně prodlužuje REM spánek, snižuje počet změn spánkových stadií, tím by měl zlepšovat spánkovou efektivitu. Efekt vigabatrinu není přesněji znám, nezpůsobuje průkazné změny spánkové struktury. U ostatních nových antiepileptik nebyl efekt na spánek dosud systematictější sledován, proto nejsou k dispozici konkluzivní závěry.

Spánková deprivace

Spánková deprivace je jednou z nejznámějších a nejstarších metod k aktivaci epileptiformních abnormit v EEG. Názory na její efekt i provádění se liší, převažuje ale pohled, že spánková deprivace aktivuje epileptiformní aktivitu v 34–56 % u podezřelých či normálních záznamů lidí s poruchami vědomí. Uvádí se, že EEG záznam po spánkové deprivaci pomáhá k upřesnění diagnózy ve 20 %, ale jen ve 2 % ke stanovení diagnózy. Rovněž není plná shoda v metodice provádění spánkové deprivace. (Plná – probdění celé noci a registrace EEG brzy ráno, parciální, prováděná zejména u dětí po částečně probdělé noci, vycházející z toho, že epileptiformní aktivitu aktivuje deficit spánku, únava a usínání následující deprivaci. Další možností je šetrná modifikace využívající fyziologický spánek bez deprivace v době největšího spánkového tlaku v průběhu dne, která vychází z přesvědčení, že epileptiformní aktivita je aktivována usínáním a přechody vigilita-povrchní spánek, nikoliv samotnou deprivací spánku.)

Přehled epileptických syndromů se záchvaty vázanými na spánek

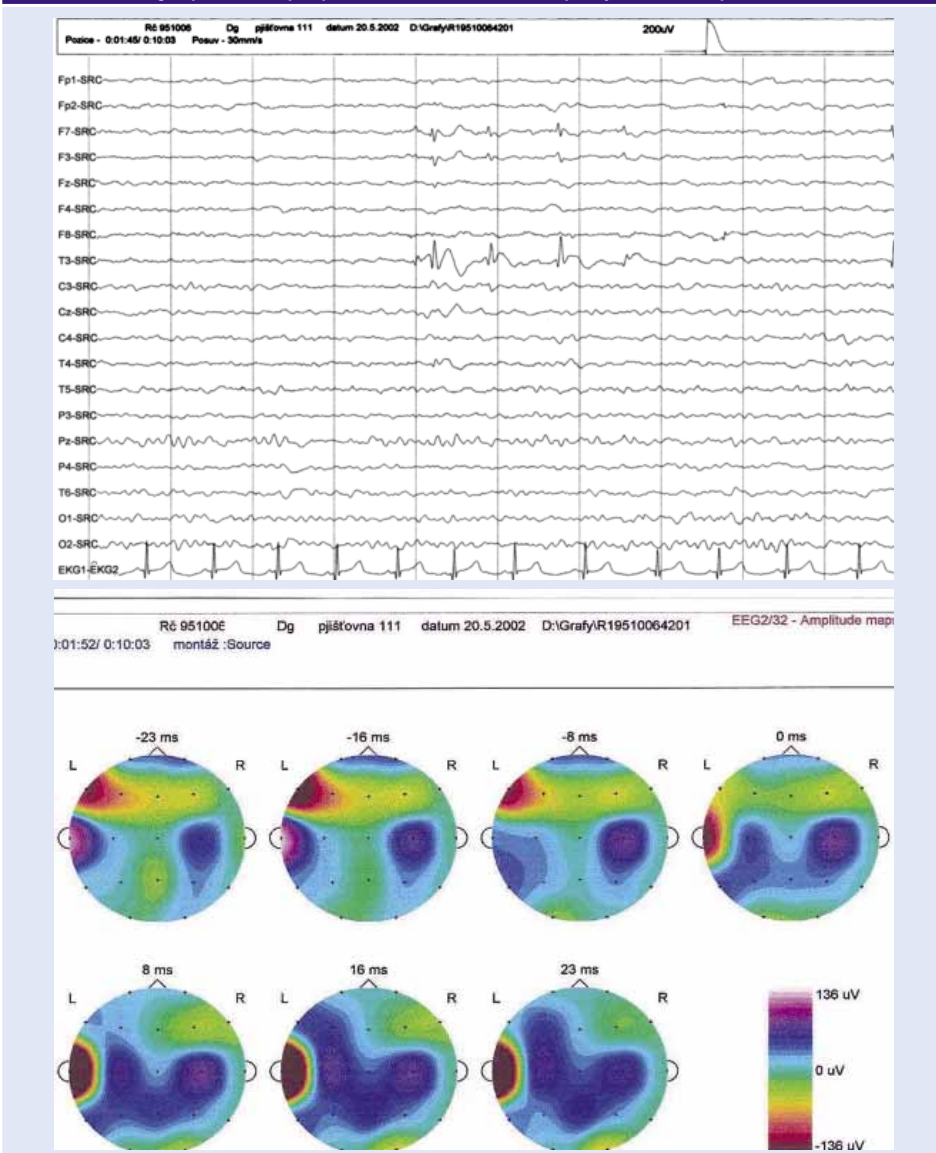
Přesné charakteristiky a možné časové vazby všech epileptických syndromů lze nalézt v podrobné klasifikaci epilepsií a epileptických syndromů (1989). Zde uvádím jen základní charakteristiky nejvýznamnějších epilepsií významně vázaných na spánek (obrázek 3).

Obrázek 3. Epilepsie výrazně vázané na spánek

benigní parciální epilepsie s centrotemporálními hroty
benigní parciální epilepsie s okcipitálními hroty
elektrický epileptický status ve spánku
juvenilní myoklonická epilepsie
epilepsie s GTCS po probuzení
epilepsie temporálního laloku
noční temporální epilepsie
epilepsie frontálního laloku
autozomálně dominantní noční epilepsie frontálního laloku
paroxysmální noční dystonie
spánkovou apnoí indukované noční záchvaty

Benigní epilepsie s rolandickými hroty, centrotemporálními hroty (BERS-benign epilepsy with rolandic spikes, BECTS-benign epilepsy with centrotemporal spikes) (obrázek 4). Jedná se o jeden syndrom, termín rolandická epilepsie je název užívaný běžněji, je považován za praktičtější. Reprezentuje asi 15% dětských epilepsií. Má nejlepší prognózu ze všech epilepsií, možný následný rozvoj epilepsie je na stejné úrovni jako u běžné populace. Nemocní nemají ve velké většině neurologický nebo psychický deficit. Záchvaty začínají mezi 4.–10. rokem, většinou začínají ve spánku, jsou fokální s postižením jazyka a obličeje, event. ramenou, mohou se generalizovat. Asi u třetiny nemocných se rychle generalizované záchvaty objevují po probuzení v průběhu dne. Jde o krátké klonické křeče v uvedených partiích (hemifaciální, brachiocafální), objevuje se polykání, dysartrie, stranově se mohou střídát. V EEG jsou typickým nálezem centrotemporální vysoké bi a trifázické hroty stranově nezávislé, někdy uni, někdy bilaterální, výjimečně se generalizují. Epilepsie geneticky podmíněná, autozomálně dominantní s věkovou penetrací, ale přesná chromozomální aberace není dosud známa. Pouze asi 10% dětí s typickým EEG nálezem má klinické záchvaty. Medikace většinou není nutná, v průměru se uvádí nasazení léčby u asi 50% dětí, jako lék první volby se uvádí sultiam, gabapentin event. valproát. Pokud se záchvaty vyskytují jen v noci, je možné uvažovat o jednotlivé dávce před spaním a současně neumožňovat denní spánek. K vymizení záchvatů a následně i EEG změn dochází až u 99% pacientů do 15 let, po 18. roce by v případě nekomplikované rolandické epilepsie měli být postižení považováni za plně vyléčené.

Benigní epilepsie s okcipitálními paroxysmy (BEOP-benign epilepsy with occipital paroxysms) (obrázek 5). Nemá typické záchvaty ani jasně definovaný průběh. Může se projevovat různými typy záchvatů, projevy podobnými bazilární migréně, typická je zraková aura. V EEG jsou okcipitální bi a trifázické vysoké hroty, mohou být v nakupení a blokuji se otevřením očí. Benigní okcipitální epilepsie může být zaměněna se symptomatickou parciální epilepsií

Obrázek 4. Benigní parciální epilepsie rolandická: EEG a mapa výkonového spektra


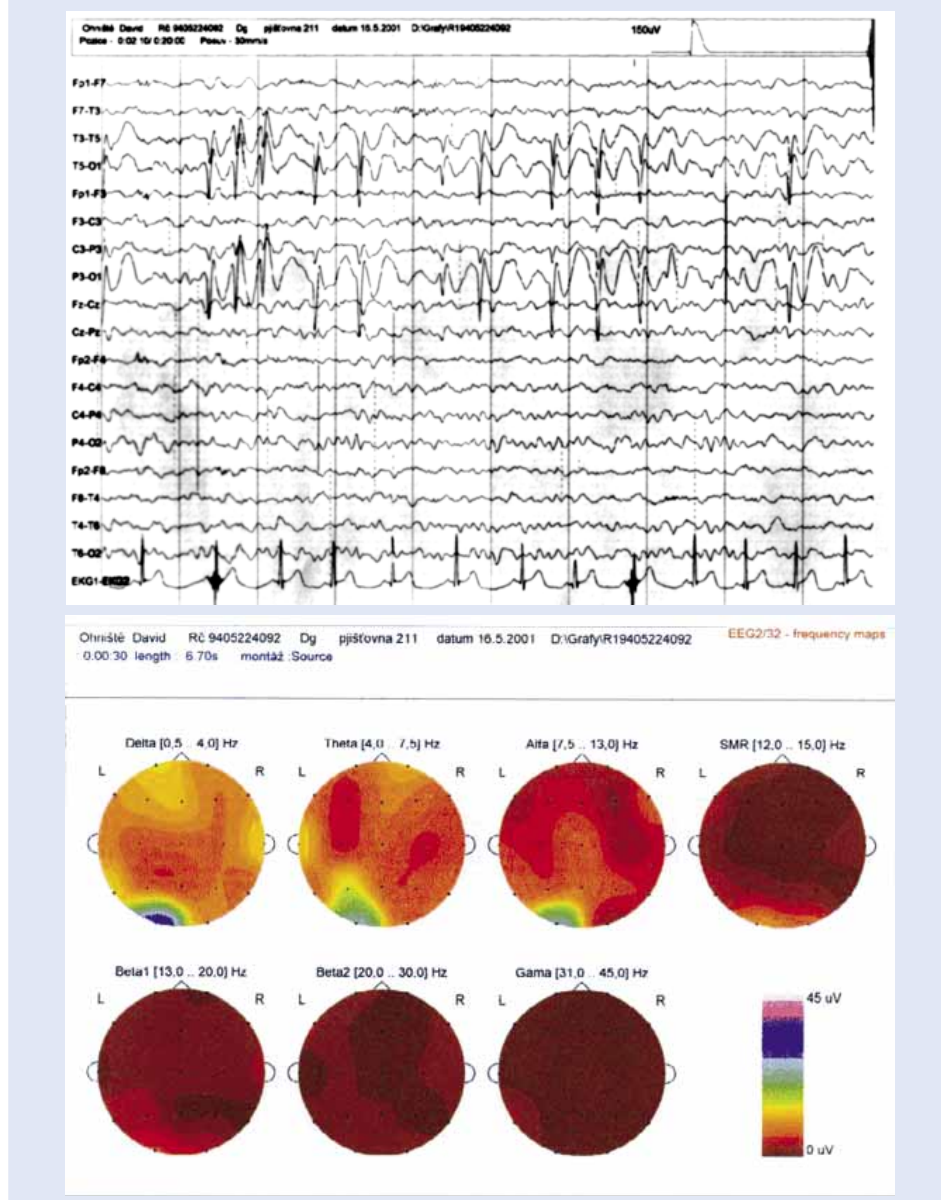
z okcipitálního laloku. Některé záchvaty v této jednotce (tzv. Panayiotopoulosův sy) se projevují ve spánku deviací bulbů a zvracením ve věku 4–8 let.

Benigní psychomotorická epilepsie (BPE-benign psychomotor epilepsy). Není přesně definovaná jednotkou geneticky ani etiopatogeneticky. Děti nemají intelektový a neurologický deficit, mají normální morfologické vyšetření, průběh nemoci je benigní, v 70% nastává spontánní remise, u ostatních dojde k remisi po antiepileptické medikaci po několika letech bezzáchvatového období.

Landau-Kleffnerův sy, syndrom získané afázie (LKS-Landau-Kleffner sy, AAE-acquired afasia with epilepsy). Syndrom získané afázie s epilepsií má maximum výskytu mezi 3.–5. rokem věku s převahou u chlapců, je charakterizován těmito symptomy: získaná afázie, poruchy chování ve smyslu ADHD syndromu (až 40–50% postižených má porušený psychomotorický vývoj), EEG abnormity sestávající z mnohočetných hrotů a SW komplexů a epileptických záchvatů. Hlavním příznakem je získaná afázie,

či dysfázie (podkladem je sluchová verbální agnozie) u dětí, které již normálně mluvily, dítě postupně není schopno verbálně komunikovat. Epileptické záchvaty jsou přítomny asi u 3/4 dětí, nejsou četné, většinou fokální klonické nebo generalizované tonicko-klonické (nikdy ne generalizované tonické), méně často komplexní parciální. Záchvaty většinou vymizí do 15–18 let věku. Poruchy chování jsou pravděpodobně sekundární v důsledku nemožnosti se domluvit. U určitého procenta se místo hyperaktivity postupně vyvinou autistické prvky. EEG mnohočetné epileptiformní projevy mívají temporální maximum, mohou být mnočetná ložiska. Ve spánku má epileptická aktivita tendenci ke generalizaci. Zejména chování EEG nálezu je podle některých autorů důvodem, proč považovat elektrický epileptický status ve spánku za totéž onemocnění, jen různé klinicky manifestované. U normálního psychomotorického vývoje s následnými poruchami řeči, intelektu, agresivitou a dyskinezami klasifikovanými jako Landau-Kleffnerův syndrom a maximem EEG změn tempo-

Obrázek 5. Benigní parciální epilepsie s okcipitálními hroty: EEG a mapa výkonového spektra



rálně. V případě primárně opožděného psychomotorického vývoje s následným dalším zhoršením řeči, intelektu, motoriky a epileptických záchvatů s EEG maximem frontálně jako epileptický status ve spánku. Léčba antiepileptiky (vigabatrin, valporát) a kortikoidy má dobrý efekt na záchvaty, méně úspěšná je úprava afázie, která nejlépe zabírá na léčbu kortikoidy. Efekt kortikoidů může podpořit myšlenku, že etiopatogenetickým podkladem nemoci může být autoimunní proces-vaskulitida, pravděpodobný je dosud nedefinovaný typ dědičnosti.

Epilepsie s kontinuálními hroty v synchronním spánku, elektrický status epilepticus ve spánku (ESES-electric status epilepticus during sleep) (obrázek 6)

Jak bylo již uvedeno u předešlé jednotky, mají nejspíše společný základ, respektive LKS je podtypem ESES. Hlavním diagnostickým kritériem je

kontinuální epileptická aktivita hrotů, nepravidelných komplexů hrot-vlna ve spánku (zahrnující až 90 % doby spánku), v bdělém stavu se v EEG vyskytuje vícerozisková převážně hrotová aktivita, méně četné jsou generalizované výboje hrotů nebo SW komplexů, nebývá zásadněji postiženo pozadí záznamu ve smyslu nedostatečné maturace. Klinicky se objevují poruchy chování, hyperaktivita, poruchy učení (buď primárně, nebo v průběhu nemoci, zvláště neléčených či nezvládnutelných, je častá psychomotorická retardace, u 1/3 pacientů pak demence, obvyklé jsou často neodhalené poruchy kognitivních funkcí, adaptivního i sociálního chování). Léčba a její ideologie se neliší od LKS.

Juvenilní myoklonická epilepsie (JME-juvenile myoclonic epilepsy)

JME je častá forma idiopatické generalizované epilepsie mající společný genetický základ

s JAE a GMA. Její prevalence je asi 5–10%. Generalizované tonicko-klonické záchvaty se objeví až u 90 % nemocných, 30 % nemocných s JME má rovněž absence. GTCS často následují po sérii myoklonických záškubů. Geneticky je JME podmíněna EJM1 lokusem na 6p chromozomu, snad i na 15q14 chromozomu. První manifestace se objevuje nejčastěji mezi 12.–18. rokem věku, typickými projevy bývá ranní myoklonus postihující zejména extenzory horních končetin, obvykle oboustranně, ne vždy symetricky. Typická je provokace spánkovou deprivací, únavou nebo alkoholem. V době diskoték provokace stroboskopickým světlem (navíc ve vydýchané, často zakouřené místnosti a v kombinaci s alkoholem a nevyspáním). V EEG je typickým interiktálním nálezem mnohočetný hrot 4–16 Hz a následná extrémně vysoká pomalá vlna (PSW – polyspike wave komplex) generalizovaně s maximem amplitudy frontocentrálně většinou symetricky. Až v 35 % může být EEG nález asymetrický, výjimečně opakovaně jasně ložiskový. Iktální nález je téměř vždy symetrický, generalizovaný, frekvence hrotů je 12–16 Hz, pomalá vlna má 2–5 Hz. Pozitivní odpověď na fotostimulaci je asi ve 30 % (u chlapců) – 40 % (u dívek), po zavření očí u 6–10 % vyšetřovaných, po spánkové deprivaci se abnormalita objeví až ve 100 %. Léčebným opatřením je především životospráva, medikamentózně valproát a lamotrigin. V terapii není vhodný karbamazepin, který naopak může syndrom aktivovat. Prognosticky je JME „dobrou“ epilepsií se 75 % plnou kompenzovatelností do dvou let od vzniku záchvatů. Relativně velmi časté jsou relapsy, zejména potom při nedodržení režimových opatření, někdy i nezbytnost celoživotního podávání AE.

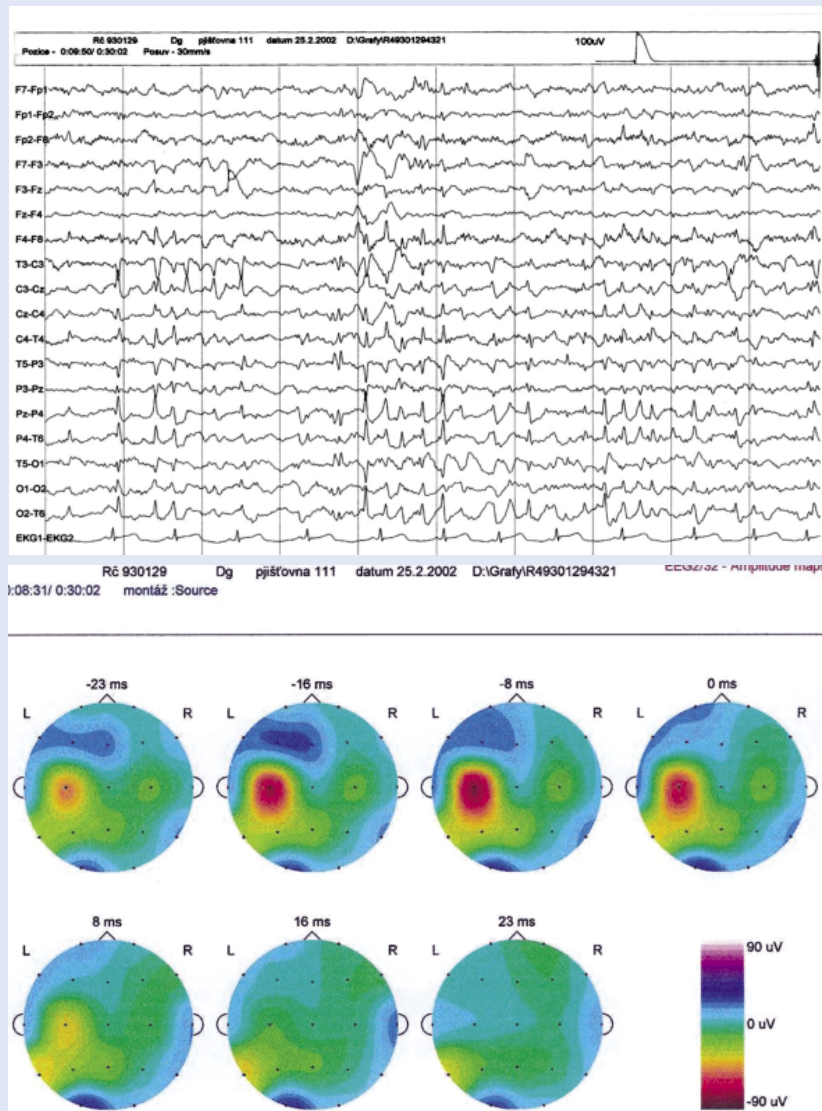
Epilepsie s velkými záchvaty po probuzení (GMA-epilepsy with grand mal on awakening)

Epilepsie se záchvaty převážně po probuzení bez ohledu na denní dobu probuzení, méně často při relaxaci před spánkem. Maximum výskytu je v období puberty. Jedná se o epilepsii geneticky podmíněnou, pravděpodobně je JME a GMA rozlišná klinická forma jedné genetické formy epilepsie. Záchvaty mohou být provokovány redukcí spánku a alkoholem. Pro EEG je typické normální pozadí záznamu a výboje nepravidelných komplexů hrot vlna a mnohočetný hrot vlna o frekvenci 2,5–4 Hz a maximum fotosenzitivity ve 13–17 Hz. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit epileptické záchvaty ze spánku před probuzením, které mají jinou prognózu. Terapeuticky uspějeme s úpravou životosprávy a medikací valproátem event. primidonem.

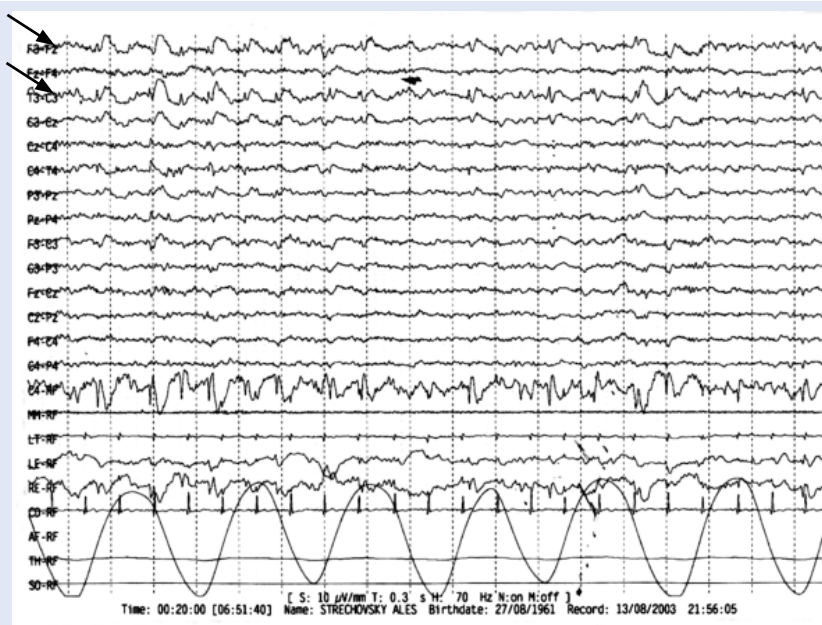
Syndrom frontální epilepsie

Epilepsie vycházející z frontálního laloku jsou značně heterogenní, jsou částečně vázány na spánek.

Obrázek 6. Elektrický status epilepticus ve spánku po terapii. EEG a mapa výkonového spektra se zdůrazněním ložiskového maxima epi aktivity



Obrázek 7. Polysomnogram pacienta s frontální epilepsií, původně diagnostikovaného jako somnambulismus



Z funkčního hlediska dominují tři oblasti. Prefrontální (orbitofrontální a frontopolární), intermediální (mediální a cingulární), posteriorní a dorzolaterální. Frontální záchvaty s komplexní symptomatologií jsou charakterizovány vysokou frekvencí a nakupeními, rychlým začátkem a minimální postiktální zmateností, komplexními hypermotorickými projevy, hysteroidním charakterem chování, sexuálními projevy, komplexní vokalizací a nespecifickou aurou. Diferenciální diagnóza, zejména odlišení od pseudoepileptických psychogenně navozených paroxysmů, je obtížná, bez videoEEG monitorování až nemožná. V EEG může být interiktálně normální záznam nebo nespecifické ložiskové projevy, iktálně rytmická theta až delta, pokud je ložisko uloženo povrchně, pak hroty, komplexy hrot-vlna, které se mohou šířit, eventuálně generalizovat v souladu s klinickou záchvatem. U syndromu frontální epilepsie nebyl dosud popsán jasný genetický podklad, patogenetický proces nebo patognomické strukturální změny. Je třeba myslet na sekundaritu ve smyslu vývojových dysplazií, pozánětlivých změn, gliózy, tumoru. Léčba je nejčastěji medikamentózní, podobně jako u temporální epilepsie je častěji zvažován epileptochirurgický výkon.

Syndrom temporální epilepsie, syndrom mezeitemporální epilepsie (MTLE-mesiotemporal lobe epilepsy)

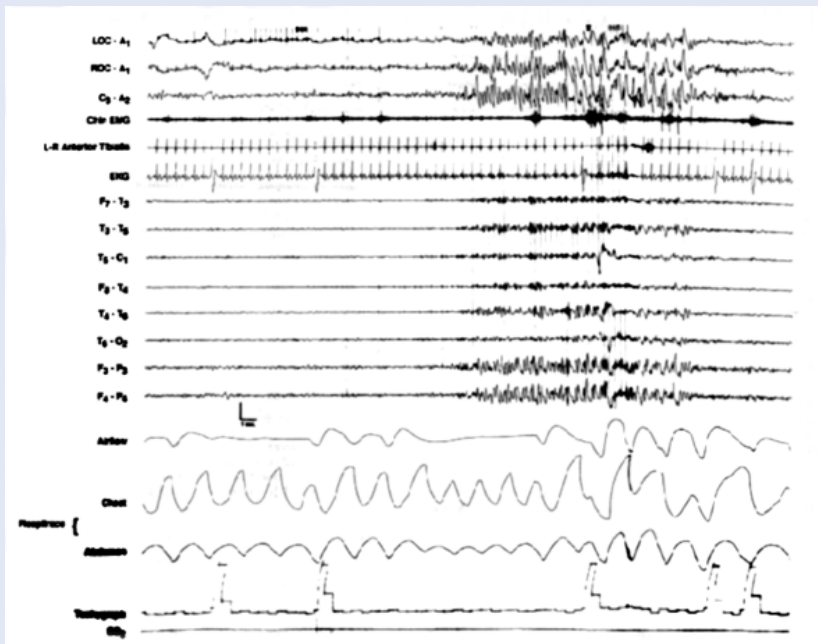
Temporální epilepsie je něco méně heterogenní skupinou epilepsií než epilepsie frontální, vazba na spánkovou aktivitu je méně výrazná než u epilepsií frontálních. Je řazena do fokálních symptomatických epilepsií bez věkové vazby. Příčinou jsou často nádory, cévní malformace nebo cysty, na druhé straně mikrostrukturální léze jako glióza, skleróza, heterotypie. Klinickým projevem jsou parciální záchvaty s komplexní symptomatologií vycházející nejčastěji z hipokampu, méně často z amygdaly, a parciální simplexní záchvaty z laterálního temporálního kortexu. Jako ve všech skupinách parciálních epilepsií je i u temporální epilepsie možnost sekundární generalizace. Temporální epilepsie představuje 40–60 % všech epilepsií.

Poruchy spánku a epilepsie

Noční děs (pavor nocturnus), správnějším názvem děs ve spánku, je charakterizován neklidem, zmateností, projevy sympatické iritace, vše o trvání 5–20 minut, typická je obtížnost postiženého probudit. Po ránu má na událost amnézii. Diferenciálně diagnosticky připadá v úvahu parciální epileptický záchvat s komplexní symptomatologií, na rozdíl od pavoru má epileptický korelát v EEG. Léčba je možná sedativy, hypnotiky a psychoterapií.

Náměsíčnictví (somnambulismus) (obrázek 7) je běžné v ojedinělých epizodách u dětí, abnor-

Obrázek 8. Polysomnogram pacienta s epilepsií a syndromem spánkové apnoe



mální při častém výskytu, relativně často spojené s enurézou. Při přetrvávání do dospělosti je často provokováno poruchou osobnosti, psychopatií. Nemocný je obtížně probuditelný, ráno má na epizodu amnézie. Rozlišit je třeba parciální epileptický záchvat s komplexní symptomatologií, který však má epileptický korelát v EEG. Léčebně je nutno mechanickými opatřeními v místnosti zabránit poranění, medikamentózně lze podat malou dávku hypnotika k zábráně disociace spánku a zajistit psychoterapii.

Pomočování ve spánku (enuresis nocturna). Primární je často spojené s psychickými problémy, sekundární je možným důsledkem organických onemocnění. Pomočení může být oligosymptomatickým projevem epileptického záchvatu. Léčebně je možná regulace příjmu tekutin, psychoterapie a podání tricyklických antidepresiv u primární enurézy či řešení organické příčiny u sekundární enurézy.

Abnormální chování v REM spánku je důsledkem nedostatečné atonie v REM spánku, dochází k realizaci snové mentace (nejčastěji úzkosti, agrese). Projevu se prudkými pohyby, více či méně komplexními, často vokalizací. V polysomnogramu chybí atonie při REM spánku, v EEG není zachycena epileptická aktivita. Léčba je možná a vcelku efektivní clonazepamem.

Skřípání zuby (bruxismus) je stereotypní pohyb žvýkáčích svalů provázený skusováním a skřípáním

zuby. Vyskytuje se v epizodách trvajících několik vteřin až několiksetkrát za noc, projevuje se až u 20 % dětí a až u 10 % dospělých. V PSG není specifická změna EEG křivky, je normální strukturace spánku s normálním zastoupením spánkových stadií. Léčba je možná částečně dopaminergními preparáty, myorelaxancií a benzodiazepiny, nutná je komplexní psychoterapie. Podstatná je spolupráce se stomatology, kteří mohou zajistit mechanickou ochranu zubů „rovnátky mezi horní a dolní zuby–čelist“, která zabrání obroušení zubů.

Narkolepsie se může projevovat některou nebo všemi součástmi narkoleptické tetřady. Hypnagogické halucinace připomínají parciální záchvat s komplexní symptomatologií. Kataplexie napodobí atonický generalizovaný záchvat či epi-

leptický negativní myoklonus. Spánková obrna generalizovaný akinetický či atonický záchvat nebo absence. Odlíšení je možné tím, že není epileptická aktivita v EEG a je abnormální PSG. Léčba je možná stimulací (narkolepsie), tricyklickými antidepresivy (kataplexie).

Periodické pohyby končetinami (PLMS) jsou rytmické pohyby většinou dolními končetinami, častěji jednou o trvání 1 s a opakování co 30 s. Pokaždé se objeví probouzení reakce v PSG, která má pravděpodobně stejný původ jako pohyb. Onemocnění je společně s primárním syndromem neklidných nohou zařazováno do skupiny pohybových poruch, vzhledem k tomu, že příčinou je hypodopaminergní stav v oblasti řízení motoriky v podkorové šedi. Epilepsie s elementárními motorickými záchvaty a myoklonická má epileptický korelát v EEG. Léčba je možná medikamenty (dopaminergní preparáty, levodopa, menší či podpurný efekt mohou mít benzodiazepiny, opiáty, karbamazepin a baklofen), doporučuje se nepřikrývat dolní končetiny, chladná koupel, noční procházky, derivační masti.

U syndromu spánkové apnoe (SAS) (obrázek 8) může epileptické záchvaty provokovat přerušování spánku, celková spánková deprivace, hypoxemie a zhoršená mozková cirkulace. Epileptické záchvaty mohou naopak způsobovat apnoe imitující SAS. Léčba spánkové apnoe pomocí trvalého přetlaku (CPAP, BiPAP) nebo pomocí ORL plastiky v oblasti horních cest dýchacích vede k normalizaci uvedených parametrů a tím zlepší kompenzaci epilepsie s nočními záchvaty.

MUDr. Miroslav Morán
Neurologická klinika FN
Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: m.moran@fnbrno.cz

Literatura

1. Bazil CW, Walczak TS. Effects on sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1997; 38: 56–62.
2. Brazil CW, Malow BA, Sammaritano MR. Sleep and Epilepsy: The clinical spectrum. Elsevier, Amsterdam, 2003.
3. Commission report: Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes: Commission on classification and Terminology of the international League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989; 30: 389–399.
4. Degen R, Rodin EA. Epilepsy, Sleep and Sleep Deprivation. *Epilepsy Res Suppl* 2, Elsevier, Amsterdam, 1991.
5. Frucht MM, Quigg M, Schwann C, Fountain NB. Seizure precipitants vary with epileptic syndromes. *Epilepsia* 2000; 41: 1534–1539.
6. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. WB Saunders Comp, London, 2000.
7. Levy RH, Mattson RH, Meldrum BS, Perucca E. Antiepileptic drugs. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, PA, 2002.
8. Niedermayer E, Lopez da Silva F. Electroencephalography Vol II. Urban and Schwarzenberg, Baltimore, 1987.
9. Patrick GTW, Gilbert JA. On the effect of loss of sleep. *Psychol Rev* 1896; 3: 469–483.
10. Sammaritano MR, Gigli G, Gotman J. Interictal spiking during wakefulness and sleep and the localization of foci in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1991; 4: 290–297.
11. Sammaritano MR, Sherwin AL. Effect of anticonvulsants on sleep. *Neurology* 2000; 54(Suppl 1): 16–24.
12. Sterman MB, Shouse MN, Pasouant P. Sleep and Epilepsy. Academic Press, New York, 1982.