

# Klinický a polysomnografický profil dospělých pacientov s NREM parasomniou – skúsenosti z neurologického spánkového centra

## Clinical and polysomnographic profile of adult patients with NREM parasomnia – experience from a neurological sleep center

### Súhrn

**Cieľ:** Zmapovať anamnestické charakteristiky a polysomnografické nálezy pacientov s NREM (non rapid eye movement) parasomniou pri zrovnaní s kontrolným súborom a zistiť, či parametre spánku majú súvislosť s klinickými kvalitatívnymi parametrami a komorbiditami. **Metodika:** Do retrospektívnej štúdie sme zahrnuli 53 pacientov (31 mužov), priemerný vek  $31,5 \pm 8$  rokov. Boli hodnotené anamnestické údaje, vrátane údajov cielených na spánok a jeho poruchy a výsledky polysomnografického vyšetrenia. Polysomnografické nálezy boli porovnané s kontrolnou skupinou 42 zdravých ľudí (23 mužov), priemerný vek  $34,1 \pm 8$  rokov. **Výsledky:** Najčastejším typom parasomnie hodnoteným podľa anamnézy bol somnambulizmus (88,6 %). Väčšina pacientov udávala začiatok v detstve (86,7 %). Najvýznamnejším triggerom epizód bol stres (26,4 %) a menej často alkohol (3,7 %) a cudzie prostredie (9,4 %). Z komorbidných ochorení sa vyskytovali najčastejšie alergické ochorenia (45,2 %), následne psychiatrické ochorenia (13 %). Počas polysomnografie bola epizóda NREM parasomnie zaznamenaná u 50,9 % pacientov. V porovnaní s kontrolným súborom, mali pacienti s NREM parasomniou kratšiu latenciu zaspánia, lepšiu spánkovú efektívnosť, nižší podiel bdelosti a vyšší podiel NREM 2 spánku. V skupine pacientov s familiárnym výskytom parasomnie bol zistený nižší podiel NREM 3 spánku. **Záver:** Najčastejším komorbidným ochorením u pacientov s NREM parasomniou boli alergické ochorenia. Stres bol u NREM parasomnií dominantným triggerom parasomnických epizód, preto má zmysel sa na jeho management zameriavať v klinickej praxi. Zistená súvislosť úbytku NREM 3 spánku a rodinného výskytu podporuje súčasný názor, že dysregulácia NREM 3 má dedičnú predispozíciu.

### Abstract

**Objective:** To map the anamnestic characteristics and polysomnographic profile of patients with NREM (non rapid eye movement) parasomnia compared to a control group and to determine whether sleep parameters are related to clinical qualitative parameters and comorbidities. **Methodology:** We included 53 patients (31 men), average age  $31.5 \pm 8$  years, in the retrospective study. We evaluated anamnestic data, including data focused on sleep and sleep disorders, and the results of polysomnographic examination. Polysomnographic findings were compared with a control group of 42 healthy people (23 men), average age  $34.1 \pm 8$  years. **Results:** The most frequent type of parasomnia evaluated according to the anamnesis was somnambulism (88.6%). The majority of patients reported onset in childhood (86.7%). The most important trigger of episodes was stress (26.4%) and less often alcohol (3.7%), and a foreign environment (9.4%). Among comorbid diseases, allergic diseases were the most frequent (45.2%), followed by psychiatric diseases (13%). During polysomnography, an episode of NREM parasomnia was noted in 50.9% of patients. Compared to the control group, patients with NREM parasomnia had shorter sleep latency, better sleep efficiency, lower proportion of wakefulness, and higher proportion of NREM 2 sleep. A lower proportion of NREM 3 sleep was found in the group of patients with a familial occurrence of parasomnia. **Conclusion:** The most common comorbid diseases in patients with NREM parasomnia were allergic diseases. Stress was the dominant trigger of parasomnia episodes in NREM parasomnias, so it is important to focus on its management in clinical practice. The association found between NREM 3 sleep loss and familial occurrence supports the current view that NREM 3 dysregulation has a heritable predisposition.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

L. Račanská<sup>1,2</sup>, J. Nepožitek<sup>1</sup>,  
S. Dostálová<sup>1</sup>, K. Šonka<sup>1</sup>,  
I. Příhodová<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN v Praze  
<sup>2</sup> Psychiatrická nemocnice Kosmonosy



doc. MUDr. Iva Příhodová, Ph.D.  
Neurologická klinika  
a Centrum klinických neurověd  
1. LF UK a VFN v Praze  
U Nemocnice 499/2  
128 08 Nové Město  
e-mail: iva.prihodova@lf1.cuni.cz

Přijato k recenzi: 17. 9. 2024

Přijato do tisku: 13. 3. 2025

### Klíčové slová

NREM parasomnia – polysomnografia –  
NREM 3 spánok – familiárny výskyt –  
alergické ochorenie

### Key words

NREM parasomnia – polysomnography –  
NREM 3 sleep – familial occurrence –  
allergic disease

## Úvod

Parasomnie s poruchou prebúdzania sa z NREM (non rapid eye movement) spánku (NREM parasomnie) sú charakterizované neúplným prebudením sa z NREM 3 spánku, najčastejšie v prvej tretine noci. NREM parasomnie zahŕňujú niekoľko klinických prejavov – poruchu prebúdzania sa so zmätenosťou, somnambulizmus, pavor nocturnus, poruchu príjmu potravy viazanú na spánok [1].

Parasomnie narušujú spánok a sú spojené s rizikom zranenia pacienta alebo iných osôb. Porozumenie patofyziologickým mechanizmom NREM parasomnií priniesli štúdie, ktoré zachytili stav parasomnie behom video-EEG a polysomnografickej (PSG) monitorácie pacientov a pri vyšetrení pomocou jednofotónovej emisnej tomografie. Tieto štúdie preukázali, že u pacientov dochádza k funkčnej disociácii medzi rôznymi mozgovými oblasťami – aktivizácia motorických centier, amygdaly a cingula, zatiaľ čo vo fronto-parietálnej oblasti a hipokampe pretrváva stav spánku [2].

NREM parasomnie majú často familiárny výskyt. U somnambulizmu sa genetické faktory uplatňujú v 65% prípadov [3]. Je známe množstvo vonkajších a vnútorných spúšťacích faktorov, ktoré u disponovaných jedincov stavy parasomnie vyvolávajú. Ako spúšťacie faktory sa môžu uplatniť aj iné poruchy spánku, najmä obštrukčná spánková apnoe (OSA) alebo periodické pohyby končatinami v spánku (periodic limb movements in sleep; PLMS) [4]. Nálezy odchýliek v makroštruktúre spánku sú v štúdiách heterogénne. Na úrovni spánkovej mikroštruktúry je zrejma nestabilita NREM 3 spánku [5].

Cieľom našej retrospektívnej štúdie bolo:

- 1) zmapovať anamnestické charakteristiky NREM parasomnie;
- 2) zmapovať PSG profil NREM parasomnií pri zrovnaní s kontrolným súborom;
- 3) explorať, či parametre spánku majú určitú súvislosť s klinickými parametrami či komorbiditami.

## Metodika

### Pacienti

Do štúdie sme zahrnuli dospelých pacientov, ktorí boli v rokoch 2010–2020 vyšetrení v Centre pre poruchy spánku Neurologickej kliniky 1. LF UK a VFN v Prahe s NREM parasomniou. Súbor tvorilo 53 pacientov (31 mužov) vo vekovom rozmedzí 18–60 let, priemerný vek bol  $31,5 \pm 8$  rokov. U všetkých

pacientov boli zozbierané anamnestické údaje, vrátane údajov cielených na spánok a jeho poruchy, prebehlo neurologické a video-PSG vyšetrenie. PSG vyšetrenie bolo indikované pre častý výskyt parasomnie, nebezpečné správanie počas epizódy alebo výskyt de novo v dospelosti.

Polysomnografické nálezy boli porovnané s kontrolnou skupinou 42 zdravých ľudí (23 mužov), vo vekovom rozmedzí 20–47 rokov, priemerný vek v bol  $34,1 \pm 8$  rokov.

### Anamnestické údaje

Anamnestické údaje boli získané retrospektívne na základe údajov z chorobopisov, ktorých súčasťou je podrobný štrukturovaný pohovor venovaný jednotlivým poruchám spánku. Zo záznamov sme explorovali nasledujúce anamnestické údaje: začiatok v detstve či v dospelosti, výskyt parasomnie v rodine, frekvenciu výskytu epizód, charakter vyvolávajúcich faktorov, výbavnosť snov po prebehlej parasomnickej epizóde, prítomnosť parasomnických epizód s potenciálom zranení (napadnutie druhej osoby, úraz), prítomnosť syndrómu nepokojných nôh (restless legs syndrome / Willis–Ekbom disease; RLS/WED), nočných môt, hypnagogických halucinácií, nespavosti, nadmernej dennej spavosti, bruxizmu, psychiatrických a iných komorbidných ochorení.

Ku kvantifikácii miery nadmernej dennej spavosti bola použitá Epworthská škála spavosti (Epworth Sleepiness Scale; ESS) [6].

### Polysomnografické vyšetrenie

Pacienti podstúpili nočné video-PSG vyšetrenie za použitia digitálneho systému RemLogic, version 3.4.1 (Embla Systems, Broomfield, CO, USA) v štandardnej montáži, zostávajúcej z elektrookulografie, EEG (F3-M2, C3-M2, O1-M2, F4-M1, C4-M1, O2-M1), obojstrannej povrchovej EMG musculi mentales, musculi tibiales anteriores, elektrokardiografie, záznamu z tlakového nosného a ústneho prúdového snímača, snímača hrudného a brušného dychového úsilia, saturácie krvi kyslíkom, mikrofónu a digitálne synchronizovaného videozáznamu od 22:00 do 6:00 hodín podľa doporučení American Academy of Sleep Medicine (AASM) (Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, verze 2.2 2015) [7].

Polysomnografický záznam bol hodnotený vizuálne podľa Manuálu AASM [7].

Za abnormálne hodnoty bol považovaný index apnoe a hypopnoe (AHI)  $\geq 5$  a počet

periodických pohybov končatinami v spánku (periodic limb movement index; PLMI)  $> 15$  [1].

### Štatistické metódy

Normalita demografických, klinických a PSG dát bola overená Shapiro-Wilkovým testom. Pre zrovnanie rozdielu v kvalitatívnych dátach medzi skupinami bol použitý obojstranný Fischerov exaktný test. Rozdiely v kvantitatívnych dátach boli vyhodnotené pomocou Mann-Whitneyového testu. Pre výpočet korelácií bol použitý Spearmanov korelačný koeficient ( $\rho$  – ró). Ako hranica významnosti bola braná hodnota  $p > 0,4$  a/alebo  $p < 0,001$ . Z dôvodu obmedzenia rizika chyby 1. druhu pri paralelnom testovaní viac hypotéz bola použitá Bonferroniho korekcia pri stanovenej hranici významnosti na  $p < 0,05$ .

## Výsledky

### Charakteristika pacientov

Anamnestické a klinické charakteristiky súboru sú uvedené v tab. 1.

Najčastejším typom parasomnie hodnoteným podľa anamnézy bol somnambulizmus (88,6 %). Niektorí pacienti udávali kombináciu rôznych klinických prejavov. U 6 pacientov sa prekrývali príznaky prebúdzania so zmätenosťou a somnambulizmus, u 4 príznaky somnambulizmu a pavor nocturnus a u 3 pacientov príznaky somnambulizmu a poruchy príjmu potravy viazanej na spánok. Väčšina pacientov udávala začiatok v detstve (86,7 %). Prevládal výskyt s týždňovou frekvenciou epizód (67,9 %). Najčastejším triggerom epizód bol stres, následne alkohol a cudzie prostredie.

Priemerné skóre ESS bolo u pacientov 6,7 bodov, u kontrol 6,4 bodov. U 10 pacientov sme zaznamenali viac ako 10 bodov, čo odpovedá stredne ťažkej dennej spavosti (6), ani u jedného pacienta sme nezaznamenali skóre vyššie než 15 bodov.

Najčastejším komorbidným ochorením bol výskyt alergického ochorenia v 24 prípadoch (45,2 %), nasledovali psychiatrické ochorenia u 7 pacientov (13,0 %) a u 5 pacientov bola diagnostikovaná cefalea (9,4 %).

Traja pacienti užívali dlhodobu antidepresívu, dvaja pacienti klonazepam.

### Polysomnografické nálezy

Polysomnografické nálezy sú uvedené v tab. 2.

Porovnávací analýza chorých s kontrolným súborom ukázala, že pacienti s NREM

parasomniami majú kratšiu latenciu usnutia a lepšiu spánkovú efektivitu. Bol zistený štatistický trend v podiele spánkových štádií. U NREM parasomnií bol nižší podiel bdelosti a vyšší podiel spánkovej fáze NREM 2. V ostatných sledovaných PSG parametroch sa skupiny nelíšili.

Epizóda parasomnie bola zachytená (najčastejšie vo forme prebudenia so zmätenosťou) u 27 pacientov (50,9 %), z toho 6 pacienti mali pozitívnu rodinnú anamnézu.

Poruchu dýchania v spánku hodnotenú ako  $AHI \geq 5$  sme zistili u 14 pacientov (26,4 %), iba 3 z nich mali  $AHI \geq 15$ . U 3 pacientov bol abnormálny nález periodických pohybov končatinami v spánku ( $PLMI > 15$ ).

### Súvislosti s anamnestickými parametrami a korelácie

Pri porovnaní PSG dát v súvislosti s kvalitatívnymi údajmi bol u pacientov s pozitívnou rodinnou anamnézou NREM parasomnie zaznamenaný v exploratórnej fázy spánku, oproti pacientom bez pozitívnej rodinnej anamnézy ( $p = 0,024$ ). Žiadny z výsledkov porovnaní parametrov v závislosti na kvalitatívnych anamnestických dátach sa však nepotvrdil pri korekcii na viacpočetné porovnanie.

Pri korelačnej analýze neboli zistené súvislosti medzi nami stanovenými klinickými a anamnestickými parametrami.

### Diskusia

Naša retrospektívna štúdia mapuje klinické a spánkové charakteristiky u dospelých, ktorí boli vyšetrení video-PSG pre NREM parasomniu z dôvodu častého výskytu stavov, ich netypického priebehu, nebezpečného správania behom stavov alebo výskytu de novo v dospelosti.

Zložením súboru je pravdepodobne ovplyvnený aj prevládajúci typ manifestácie, ktorým bol podľa anamnézy somnambulizmus (88,6 %). U väčšiny pacientov pretrvával výskyt z detstva (86,7 %), čo je v súlade s literárnymi údajmi [3]. Pozitívna rodinná anamnéza bola zistená v 18,8 %. Niektoré štúdie udávajú familiárny výskyt až u 48 % pacientov. Pritom vyšší familiárny výskyt bol dokumentovaný u pacientov, u ktorých príznaky začali v detstve alebo adolescencii, než u pacientov, u ktorých príznaky začali v dospelosti [5,8–11].

Z anamnestických údajov sme zaznamenali vysoký podiel následného vybavenia si snov (56,6 %) po prebehnutej epizóde. V po-

Tab. 1. Kvalitatívne parametre súboru a ich početnosť.

	Počet	Prevalencia (%)
<b>Fenotyp</b>		
pavor nocturnus	8	15
somnambulizmus	47	88,6
prebudenie so zmätenosťou	7	13,2
SRED	3	5,7
<b>Charakteristiky NREM parasomnie</b>		
nástup v detstve	46	86,8
nástup v dospelosti	7	13,2
pozitívna rodinná anamnéza	10	18,9
frekvencia viackrát za noc	5	9,4
týždenná frekvencia ( $\geq 1$ /týždeň)	36	67,9
mesačná frekvencia ( $\geq 1$ /mesiac, $< 1$ /týždeň)	11	20,8
sporadická frekvencia ( $> 1$ /rok, $< 1$ /mesiac)	6	11,3
trigger stres	14	26,4
trigger alkohol	2	3,8
trigger cudzie prostredie	5	9,4
výbavnosť snov v súvislosti so stavom	30	56,6
násilné správanie behom stavu (napadnutie inej osoby, úraz)	19	35,8
<b>Spánkové komorbidity</b>		
RLS/WED	3	5,7
živé sny	24	45,3
hypnagogické halucinácie	6	11,3
insomnia	7	13,2
hypersomnia	2	3,8
bruxismus	5	9,4
<b>Klinické komorbidity</b>		
depresia	4	7,5
úzkosť	2	3,8
OCD	1	1,9
alergické ochorenie	24	45,3
cefalea	5	9,4
úraz hlavy	6	11,3
epilepsia	2	3,8
poruchy štítnej žľazy	5	9,4
arteriálna hypertenzia	5	9,4

OCD – obsesívne-kompulzivná porucha (obsessive-compulsive disorder); NREM – non rapid eye movement; PLMS – periodické pohyby končatinami v spánku (periodic leg movements in sleep); RLS/WED – syndróm nepokojných nôh, Willisova-Ekbomova choroba (restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease); SRED – porucha príjmu potravy viazaná na spánok (sleep related eating disorder)

Tab. 2. Polysomnografické parametre.

	Pacienti (n = 53)		Kontroly (n = 42)		p
	priemer	SD	priemer	SD	
vek	31,5	8,2	34,1	8,0	0,112
pohlavie (Ž/M)	41,5 %/58,5 %		45,2 %/54,8 %		
SL (min)	15,0	15,7	23,7	25,8	<b>0,002*</b>
latencia REM (min)	118,2	61,0	124,4	75,5	0,994
SEF (%)	85,5	10,3	79,6	11,2	<b>0,003*</b>
TST (min)	402,8	52,0	385,8	66,8	0,284
bdelosť (%)	11,3	9,4	16,7	11,1	<b>0,004</b>
NREM 1 (%)	5,8	2,5	6,0	3,0	0,825
NREM 2 (%)	43,3	8,4	38,8	8,3	<b>0,014</b>
NREM 3 (%)	21,8	7,9	21,4	7,4	0,884
REM (%)	17,6	5,7	17,1	6,0	0,539
AHI	3,9	5,6	3,1	4,8	0,940
ODI	3,3	5,4	1,6	2,7	0,101
PLMI	4,2	14,6	3,7	12,1	0,586

Tučne označené hodnoty p vyjadrujú štatistickú významnosť. \*Štatistická významnosť podporená Bonferroniho korekciou pre 15 nezávislých premenných.

AHI – apnoe-hypopnoe index; M – muži; NREM 1, NREM 2, NREM 3 – spánkové štádium non-REM 1, 2, 3; ODI – index desaturácie kyslíka (oxygen desaturation index); PLMI – index periodických pohybov končatinami v spánku (periodic leg movements in sleep index); REM – spánok s rýchlymi očnými pohybmi (rapid eye movement sleep); SD – smerodatná odchylka; SEF – spánková efektívnosť (sleep efficiency); SL – latencia usnutia (sleep latency); TST – trvanie spánku po zaspávaní (total sleep time); Ž – ženy

slednej dobe výskumy poukazujú na to, že až 90 % dospelých pacientov s NREM parasomniami si môže pamätať snové zážitky, ktoré poväčšine popisujú ako zlé sny [12]. V porovnaní s REM parasomniami sú tieto sny kratšie, menej bizarné, komplexné a pohlcujúce [12,13] a často odpovedajú správaniu počas epizódy [14–16].

Okrem snových vnemov viazaných na parasomnickú epizódu, popisovalo 45,2 % pacientov živé sny (bez jednoznačného desivého obsahu). Tento údaj môže naznačovať odlišnosť snovej aktivity nie iba v NREM, ale aj v REM spánku. Literárne údaje sú, ohľadom výskytu iných snov než viazaných na parasomnický zážitok, zatiaľ ojedinelé [17].

Z anamnestických údajov sme tiež zaznamenali vysoký podiel násilného chovania (35,8 %) v súlade s dôvodom podrobného vyšetrenia u niektorých pacientov. V štúdiách vychádza, že až 50 % pacientov má počas epizód násilné chovanie, či už voči sebe a epizódy končia úrazom, alebo voči

druhej osobe [17,18]. Naše výsledky teda korelujú s recentnými výskumami.

Z tých pacientov, ktorí udávali nejaký spúšťač faktor (21 pacientov), bol najčastejším triggerom epizód stres, následne alkohol a cudzie prostredie, čo sa zhoduje s literatúrou [17].

Za spúšťač faktor NREM parasomnie boli považované poruchy dýchania v spánku a PLMS [4]. Väčšina štúdií tento nález nepotvrdila [1,3,18]. Takisto v našej štúdií sme PLMS zaznamenali iba u 3 pacientov (5,7 %), OSA u 14 pacientov (26,4 %), z toho ale iba 3 mali AHI 15 a viac, čiže sa skôr jednalo o mierne poruchy dýchania v spánku. U žiadneho z pacientov sme nezachytili epizódu NREM parasomnie súvisiacu s prejavom OSA alebo PLMS.

Najčastejším komorbidným ochorením boli alergické ochorenia (45,2 %). Zvýšený výskyt nočných desov v porovnaní so zdravými deťmi bol popísaný u detí s bronchiálnym astmatom, a to v závislosti na nedostatočnej kompenzácie ochorenia [19]. Spoločný

výskyt alergických ochorení a NREM parasomnie bol zachytený tiež u dospelých pacientov s NREM parasomniou: prevalencia astmatu bola dvojnásobná v porovnaní s ostatnou populáciou a atopia sa vyskytovala signifikantne viac u pacientov so začiatkom NREM parasomnie v detstve [8]. Naša štúdia taktiež dokumentuje vysoké percento alergických ochorení u dospelých pacientov s NREM parasomniou. Zaznamenali sme, že 7 pacientov s pozitívnou rodinnou anamnézou NREM parasomnie malo takisto pozitívnu anamnézu na výskyt alergií a atopií, pričom u všetkých pacientov bol začiatok ochorenia v detstve. Toto by mohlo nasvedčovať pre rovnaký genetický podklad oboch ochorení. Doposiaľ neboli jednoznačne identifikované gény, ktoré by súviseli s NREM parasomniami [20]. Niektorí autori ale identifikovali prítomnosť HLA DQB1\*05:01 alely u pacientov kaukazského etnika s parasomniou. Alela DQB1\*05:01 je taktiež asociovaná s astmatickým ochorením a alergiou na peľ [8,21,22] a predpokladá sa, že by mohla byť genetickým markerom pre spoločný výskyt týchto ochorení [8].

Ďalším faktorom, ktorý predstavuje predispozíciu pre výskyt NREM parasomnie, môže byť disrupcia spánku sprevádzajúca alergická ochorenia [19,23]. Jej dôvodom môžu byť poruchy dýchania v spánku [24,25], ale fragmentácia spánku je popisovaná aj ako nezávislý prejav alergického ochorenia [19,23].

Niektoré štúdie zistili pri začiatku príznakov NREM parasomnie v dospelosti asociáciu s psychiatrickou komorbiditou [3,26]. V našej štúdií sme zaznamenali výskyt psychiatrického ochorenia u 7 pacientov, čo tvorilo 13% (u 4 depresívnu poruchu, u 2 bližšie nešpecifikovanú poruchu úzkostného spektra a u jedného obsesívno-kompulzívnu poruchu). Všetky prípady boli asociované so somnambulizmom, ale iba 2 (1 s depresívnu poruchou a 1 s úzkostnou poruchou) mali začiatok symptómov v dospelosti. Údaje boli získané na základe odberu anamnézy, pacienti neabsolvovali psychiatrické vyšetrenie, ani nevyplňovali sebahodnotiace škály depresivity alebo úzkosti. Celkovo nízky počet psychiatrických ochorení v našom súbore môže súvisieť s nedostatočným zameraním sa na psychiatrické ochorenia pri odbere anamnézy. Sú ale aj výskumy, ktoré poukazujú na to, že síce pacienti s NREM parasomniami trpia častejšie na depresívne [27] a úzkostné poruchy [13], ale je veľký rozdiel medzi výsledkami z klinických a epidemiologických štúdií, pričom

v klinických štúdiách sa asociácia ukazuje veľmi slabá [27].

Pri porovnaní PSG dát medzi pacientami a kontrolnou skupinou sme zaznamenali u pacientov kratšiu latenciu usnutia a vyššiu spánkovú efektívnosť v porovnaní s kontrolami, čo koreluje s výsledkami niektorých štúdií [13], iné výskumy neudávajú signifikantný rozdiel v týchto parametroch [5,28]. Pre nálež vyššej spánkovej efektivity u NREM parasomnie nie je jednoznačné vysvetlenie. Carrilo-Solano et al. dokumentovali na súbore 158 pacientov subfenotyp NREM parasomnie, ktorý sa vyznačoval zvýšenou potrebou spánku (sleep propensity) [13]. Je možné, že sa prítomnosť tohoto subfenotypu podieľa na udržaní spánkovej efektivity v porovnaní so zdravou populáciou. Môžeme tiež špekulovať, že pacienti s NREM parasomniou sú v dôsledku parasomnických epizód adaptovaní na frekventné arousaly, takže fenomén maladaptácie v laboratórnom prostredí na nich pôsobí menej, než na zdravých jedincov. Túto otázku by v budúcnosti mohli rozriešiť štúdie s využitím adaptačných nocí či domácej PSG.

U NREM parasomnií bol nižší podiel bdelosti a vyšší podiel spánkovej fázy NREM 2. Iné výskumy pri PSG vyšetrení nezaznamenávajú signifikantný rozdiel v percentuálnom zastúpení NREM fáz medzi pacientami a kontrolami [3,4]. Jedna štúdia zaznamenala u pacientov nižší podiel NREM 1 a NREM 2 fázy spánku [5], čo náš výskum nepotvrdil. Nižší podiel bdelosti a vyšší podiel NREM 2 u NREM parasomnií oproti kontrolám sa však dá interpretovať ako závislý jav pri náleze krátkej spánkovej latencie a vyššej efektivity spánku.

Pri porovnaní PSG a anamnestických dát v skupine pacientov s parasomniou sme zistili u pacientov s pozitívnou rodinnou anamnézou nižší podiel NREM 3 fázy spánku, čo by mohlo naznačiť genetický podklad dysregulácie NREM 3 fázy spánku. Výsledky kvantifikácie NREM 3 pri PSG u NREM parasomnií nie sú v literatúre jednotné. Väčšina PSG štúdií nenašla žiadne zmeny [4,8,17], iné zaznamenali nižší podiel NREM 3 alebo vyššie percentuálne zastúpenie NREM 3 oproti zdravým kontrolám [8].

Záver týchto štúdií sa ale zhodujú na zmenách na úrovni mikroštruktúry spánku tj. prekazujú nestabilitu NREM 3 spánku s jeho fragmentáciou [5].

### Limitácie štúdie

Limitáciou našej štúdie je, že sme nehodnotili výskyt prebúdzacích reakcií (arousalov)

a cyklických alternujúcich vzorcov a nemôžeme sa teda k mikroštruktúre spánku vyjadriť. K práci je nutné zmieniť niekoľko limitácií. Nehodnotili sme mikroštruktúru spánku (viz vyššie). Pacienti aj kontroly absolvovali iba jednu noc PSG bez predchádzajúcich adaptačných nocí, čo mohlo ovplyvniť výsledky v porovnaní s bežnou nocou subjektov v domácom prostredí, ale predpokladáme, že v miere ovplyvnenia novým prostredím sú na tom pacienti a kontroly podobne. Limitáciou je takisto retrospektívne dohľadávanie údajov, rovnako ako nedostatočná verifikácia údajov o psychiatrickom komorbidnom ochorení. Za limitáciu by mohlo byť považované aj to, že anamnestické dáta pacientov podliehajú určitej subjektívnej bias. Povaha informácií však väčšinou neumožňuje objektivizáciu meraní a musíme sa preto spoliehať na pravdivosť výpovedí.

### Záver

Nejčastejším typom parasomnie hodnoteným podľa anamnézy bol somnambulizmus. Väčšina pacientov udávala začiatok v detstve, pričom prevládala výskyt s týždňovou frekvenciou epizód. Najčastejším komorbidným ochorením u pacientov s NREM parasomniou boli alergické ochorenia a následne psychiatrické ochorenia. Stres bol u NREM parasomnií dominantným triggerom parasomnických epizód oproti iným faktorom, preto má zmysel sa na jeho management zameriavať v klinickej praxi. Zrovnávací analýza chorých s kontrolným súborom ukázala, že pacienti s NREM parasomniami majú kratšiu latenciu usnutia a lepšiu spánkovú efektívnosť. Zistená súvislosť úbytku NREM 3 a rodinného výskytu podporuje súčasný názor, že dysregulácia NREM 3 má dedičnú predispozíciu.

### Finančná podpora

Podporené projektom Národný ústav pro neurologický výzkum (Program EXCELES, ID: LX22NPO5107) – Financované Európskou úniou – Next Generation EU; výskumným programom Univerzity Karlovy: Cooperatio Neurosciences; projektom Všeobecnéj fakultnej nemocnice v Prahe MZ ČR-RVO-VFN64165.

### Konflikt záujmov

Autori deklarujú, že v súvislosti s predmetom štúdie nemajú žiadny konflikt záujmov.

### Literatúra

1. American Academy of Sleep Medicine: International classification of sleep disorders, 3rd edition. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine 2014.
2. Camaioni M, Scarpelli S, Gorgoni M et al. EEG patterns prior to motor activations of parasomnias: a systematic

- review. *Nat Sci Sleep* 2021; 13: 713–728. doi: 10.2147/NSS.S306614.
3. Hrozanova M, Morrison I, Riha RL. Adult NREM parasomnias: an update. *Clocks Sleep* 2019; 1(1): 87–104. doi: 10.3390/clocksleep1010009.
4. Guilleminault C, Poyares D, Aftab FA et al. Sleep and wakefulness in somnambulism: a spectral analysis study. *J Psychosom Res* 2001; 51(2): 411–416. doi: 10.1016/S0022-3999(01)00187-8.
5. Lopez R, Shen Y, Chenini S et al. Diagnostic criteria for disorders of arousal: a video-polysomnographic assessment. *Ann Neurol* 2018; 83: 341–351. doi: 10.1002/ana.25153.
6. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14(6): 540–545.
7. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE et al. for the American Academy of Sleep Medicine, the AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications, version 2.2. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine 2015.
8. Walsh C, Mitchell LC, Hrozanova M et al. NREM sleep parasomnias commencing in childhood: trauma and atopy as perpetuating factors. *Clocks Sleep* 2022; 4(4): 549–560. doi: 10.3390/clocksleep4040043.
9. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003; 7(5): 413–421. doi: 10.1053/smr.2001.0247.
10. Lopez R, Jaussent I, Scholz S et al. Functional impairment in adult sleepwalkers: a case-control study. *Sleep* 2013; 36(3): 345–351. doi: 10.5665/sleep.2446.
11. Petit D, Pennestri MH, Paquet J et al. Childhood sleepwalking and sleep terrors: a longitudinal study of prevalence and familial aggregation. *JAMA Pediatr* 2015; 169(7): 653–658. doi: 10.1001/jamapediatrics.2015.127.
12. Castelnuovo A, Loddo G, Provini F et al. Mental activity during episodes of sleepwalking, night terrors or confusional arousals: Differences between children and adults. *Nat Sci Sleep* 2021; 13: 829–840. doi: 10.2147/NSS.S309868.
13. Carrillo-Solano M, Leu-Semenescu S, Gilmard JL et al. Sleepiness in sleepwalking and sleep terrors: a higher sleep pressure? *Sleep Med* 2016; 26: 54–59. doi: 10.1016/j.sleep.2015.11.020.
14. Mwenge B, Brion A, Uguccioni G et al. Sleepwalking: long-term home video monitoring. *Sleep Med* 2013; 14: 1226–1228. doi: 10.1016/j.sleep.2013.04.027.
15. Rocha AL, Arnulf I. NREM parasomnia as a dream enacting behavior. *Sleep Med* 2020; 75: 103–105. doi: 10.1016/j.sleep.2020.02.024.
16. Bhat S, Chokroverty S, Kabak B et al. Dream-enacting behavior in non-rapid eye movement sleep. *Sleep Med* 2012; 13: 445–446. doi: 10.1016/j.sleep.2011.10.029.
17. Bušková J, Piško J, Pastorek L et al. The course and character of sleepwalking in adulthood: a clinical and polysomnographic study. *Behav Sleep Med* 2014; 13(2): 169–177. doi: 10.1080/15402002.2013.845783.
18. Bargiotas P, Arnet I, Frei M et al. Demographic, clinical and polysomnographic characteristics of childhood- and adult-onset sleepwalking in adults. *Eur Neurol* 2017; 78(5–6): 307–311. doi: 10.1159/000481685.
19. Reiter J, Ramagopal M, Gileles-Hillel A et al. Sleep disorders in children with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2021; 57(8): 1851–1859. doi: 10.1002/ppul.25264.
20. Fournier S, Dauvilliers Y, Warby SC et al. Does the adenosine deaminase (ADA) gene confer risk of sleepwalking? *J Sleep Res* 2022; 31(4): e13537. doi: 10.1111/jsr.13537.
21. Lecendreux M, Bassetti C, Dauvilliers Y et al. HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Mol*

Psychiatry 2003; 8(1): 114–117. doi: 10.1038/sj.mp.4001203.

22. Heidbreder A, Frauscher B, Mitterling T et al. Not only sleepwalking but NREM parasomnia irrespective of the type is associated with HLA DQB1\*05:01. J Clin Sleep Med 2016; 12(4): 565–570. doi: 10.5664/jcsm.5692.

23. D'Elia C, Gozal D, Bruni O et al. Allergic rhinitis and sleep disorders in children – coexistence and reciprocal interactions. J Pediatr (Rio J) 2022; 98(5): 444–454. doi: 10.1016/j.jpmed.2021.11.010.

24. Perikleous E, Steiropoulos P, Nena E et al. Association of asthma and allergic rhinitis with sleep-disordered breathing in childhood. Front Pediatr 2018; 6: 250. doi: 10.3389/fped.2018.00250.

25. Guo Y, Zhang X, Liu F et al. Relationship between poorly controlled asthma and sleep-related breathing disorders in children with asthma: a two-center study. Can Respir J 2021; 8: 8850382. doi: 10.1155/2021/8850382.

26. Tomic T, Mombelli S, Oana S et al. Psychopathology and NREM sleep parasomnias: a systematic re-

view. Sleep Med Rev 2024; 80: 102043. doi: 10.1016/j.smr.2024.102043.

27. Lopez R, Jaussent I, & Dauvilliers Y. Objective daytime sleepiness in patients with somnambulism or sleep terrors. Neurology 2014; 83: 2070–2076. doi: 10.1212/WNL.0000000000001019.

28. Espa F, Ondze B, Deglise P et al. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. Clin Neurophysiol 2000; 111(5): 929–939. doi: 10.1016/s1388-2457(00)00249-2.

# 38. SLOVENSKÝ A ČESKÝ NEUROLOGICKÝ ZJAZD

# 37. SLOVENSKO–ČESKÝ EPILEPTOLOGICKÝ ZJAZD

26. – 28. 11. 2025  
Hotel Hilton Košice

[www.scnz2025.sk](http://www.scnz2025.sk)

Tešíme sa na vás v Košiciach

