proLékaře.cz | 7.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2022143

Změny a poruchy spánku a bdění navozené léky – narativní přehled

Drug-induced changes and disorders of sleep and wake cycles – a narrative review

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.

K. Šonka[1], M. Pretl[2], K. Seltenreichová[3], J. Slonková[4], J. Bušková[5,6], S. Dostálová[1]

[1] Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN v Praze
[2] Inspamed, Praha
[3] Neurologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha
[4] Neurologická klinika LF OU a FN Ostrava
[5] Národní ústav duševního zdraví, Klecany
[6] 3. LF UK, Praha

✉ prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd
1. LF UK a VFN v Praze
Kateřinská 468/30
120 00 Praha
e-mail: karel.sonka@lf1.cuni.cz

Přijato k recenzi: 15. 3. 2025
Přijato do tisku: 30. 5. 2025

Souhrn
Změny spánku a bdění jsou častými nežádoucími účinky léků a lze je řadit do nozologických skupin nespavost, hypersomnolence, poruchy dýchání ve spánku, parasomnie a poruchy pohybu související se spánkem dle Mezinárodní klasifikace nemocí, 3. vydání, revize textu. Tento přehledový článek vyjmenovává, které léky mohou abnormity a nemoci spánku a bdění vyvolat, a nastiňuje, jakým způsobem tyto nežádoucí účinky nastávají.

Abstract
Sleep and wake cycle changes are common adverse effects of medications and can be classified into nosological groups of insomnia, hypersomnolence, sleep-related breathing disorders, parasomnias, and sleep-related movement disorders according to the International Classification of Sleep Disorders, 3rd edition, Text Revision. This review article enumerates which medications can induce sleep-wake cycle abnormalities and diseases and outlines how these adverse effects occur.

Klíčová slova
spánek – bdění – nežádoucí účinek léku – farmakodynamika

Keywords
sleep – wake – adverse drug reaction – pharmacodynamics

Úvod
Spánek a bdění jsou základní funkční stavy živých organizmů. Dokonalost a přiměřené střídání spánku a bdění u savců zajišťují komplexní mozkové procesy provázané se změnami v periferních orgánech. Exogenní chemické látky vč. léků mohou do řízení spánku a bdění zasahovat. Může to být žádané působení léku, ale také jeho nežádoucí účinek, pokud je lék podaný v jiné indikaci. Tento přehledový článek shrnuje nežádoucí účinky léků týkající se spánku a bdění a prezentuje je v symptomových skupinách, jak jsou řazeny v Mezinárodní klasifikaci nemocí, 3. vydání, revize textu (ICSD-3-TR) [1] s vynecháním cirkadiálních poruch.

Nežádoucí vliv léků na kvalitu bdění a na trvání a kvalitu spánku se bere v potaz často a dotazují se na něj i laici, zatímco na parasomnie nebo na abnormální pohybové aktivity související se spánkem jako možné nežádoucí účinky se pomýšlí vzácně. Proto část tohoto přehledu zabývající se parasomniemi a poruchami pohybu je detailnější.

Zdrojem informací při tvorbě tohoto přehledu byly odborná literatura a souhrny údajů o léčivém přípravku (summary of product characteristics; SPC), které nejsou citovány. Z hlediska poruch spánku se v SPC objevují zejména nežádoucí účinky projevující

proLékaře.cz | 7.11.2026

Tab. 1. Vliv antidepresiv na noční spánek (a případně vyvolání nespavosti) a na denní bdělost (a případně vyvolání hypersomnolence).

	Schopnost vyvolat nespavost	Schopnost navodit spánek a somnolenci
inhibitory monoaminooxidázy	++	0
tricyklická antidepresiva	imipramin + nortriptylin + protriptylin +	amitriptylin +++
selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI)	fluoxetin +++ fluvoxamin ++ paroxetin ++ sertralin ++ es/citalopram +	fluvoxamin +
inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI)	duloxetin ++ venlafaxin ++	duloxetin +
inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu	bupropion +++	0
antagonisté serotoninových 5-HT2 receptorů a inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu	0	trazodon ++
noradrenergní a specifická serotoninergní antidepresiva	0	mirtazapin ++
agomelatin	+	+ (postupně během prvních 14 dnů)
vortioxetin	+	0
esketamin	0	+++

+ malá; ++ střední; +++ výrazná

se snížením bdělosti, případně nespecifickým zhoršením spánku. Všeobecně známé a uváděné údaje o spánkových nežádoucích účincích v SPC jsou založeny z nemalé části na subjektivních údajích pacientů. Objektivní měření, kohortové nebo prospektivní studie jsou k dispozici v omezené míře, což je pravděpodobně důvod nehomogennosti popisů spánkových nežádoucích účinků některých léčiv. Informace předkládané v tomto širokém přehledu nepostihují detaily, jako jsou různá pravděpodobnost vzniku nežádoucího účinku u nemocných a zdravých kontrol, různá intenzita nežádoucího účinku a již zmíněná heterogenita účinků na spánek. Přehled pomíjí raritní kazuistiky a autoři v tomto ohledu odkazují na citované detailnější přehledové zdroje.

Nespavost

Nespavost je neschopnost spánek navodit a/nebo spánek udržet vč. předčasného probouzení v podmínkách příznivých pro spánek. Nespavost jako nemoc definuje navíc nepříznivé ovlivnění nemocného v denní době [1,2].

V první řadě je třeba zmínit, že léky běžně navozující spánek, jako jsou hypnotika, sedativa a anxiolytika, mohou paradoxně vyvolávat nespavost na podkladě tolerance, závislosti nebo syndromu odebrání a poklesu hladiny účinné látky během noci. Sedativní a krátce působící hypnotická medikace podávaná příliš brzy večer nebo odpoledne může působit poruchu spánku ve druhé polovině noci rebound efektem úzkosti nebo poklesem hypnotického působení předčasně podaného léčiva [1,3].

Nespavost je jako nežádoucí účinek udávána zejména u **stimulancií, antidepresiv, antihypertenziv, hypolipidemik, anorektik, kortikoidů, antiparkinsonik, protizáchvatových** léčiv (anti-seizure medication; ASM)**, dekongescentů a teofylinu** [3]. Rozvoj nespavosti v těchto případech podporuje užívání alkoholu, kofeinu, nikotinu a dalších rekreačních návykových látek.

U centrálně působících **stimulancií (metylfenidát, modafinil, atomoxetin, amfetaminy, pitolisant, solriamfetol)** není rozvoj nespavosti překvapující [3]. Při jejich předpisu je proto třeba dávku směřovat do ranní nebo dopolední doby, dodržovat předepsané dávkování a přihlédnout k individuální citlivosti.

Mechanizmus účinku **antidepresiv** zasahuje receptorové systémy ovlivňující jak spánek (kyselina gama-aminomáselná; GABA), tak bdění (noradrenalin, acetylcholin, serotonin, histamin, hypokretin, glutamát). Účinky jednotlivých skupin antidepresiv stran podpory spánku nebo bdění zjednodušeně podává tab. 1. Je důležité připomenout, že antidepresiva mohou mít různý účinek na spánek u nemocných s těžkou depresí, s lehkou depresí a u osob, které dostávají antidepresiva z jiného důvodu a případně u zdravých subjektů. Antidepresiva většinou zlepšují kvalitu spánku u těžké deprese, kvalitu spánku zdravých osob mohou však některá antidepresiva zhoršovat a ve většině případů mění architekturu spánku, zejména prodlužují latenci rapid eye movement (REM) spánku a zkracují jeho trvání. Deprese se sama o sobě může projevovat zkrácením spánku, nebo naopak hypersomnolencí, proto při depresi nelze zkrácení spánku a nespavost nebo hypersomnolenci jednoznačně přisoudit užívání antidepresiv. S nespavostí se setkávají nejvíce nemocní na léčbě **fluoxetinem, bupropionem** a také **venlafaxinem** [3].

Antipsychotika aripiprazol, flufenazin, perfenazin a haloperidol často vedou ke stížnosti na nespavost, někdy se však jedná o důsledek vyvolaného syndromu neklid-

proLékaře.cz | 7.11.2026

ných nohou (RLS). Potenciál antipsychotik vyvolat insomnii podává tab. 2 a souvisí s profilem obsazovaných receptorů, poločasem (krátce působící jsou sedativnější) a dávkou jednotlivých preparátů [3].

Antihypertenziva mají uvedenou nespavost v SPC často. Navozují ji nejvíce **β-blokátory** a **inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu**. β-blokátory působí nespavost snížením sekrece melatoninu [4], přičemž lipofilnější z nich – **propranolol**, méně **metoprolol** a **pindolol** – mají největší potenciál způsobit nespavost a u ostatních je tento vliv zanedbatelný [5]. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu nemají přímý vliv na řízení spánku, ale vyvolávají suchý kašel, který spánek ruší. Přes tyto informace a klinické zkušenosti recentní rozsáhlá studie ani nedávná systematická revue nepotvrdily vliv antihypertenzní medikace na celkovou dobu spánku, zastoupení REM spánku či spánkovou efektivitu [6,7].

SPC **hypolipidemik** udávají zvýšené riziko poruch spánku vč. insomnie, ovšem přehledy změny trvání a efektivity spánku a latence usnutí nepopisují. Dokonce jsou zprávy, že statiny redukují počet probuzení a dobu bdělosti po usnutí [3,8,9].

Anorektika předepisovaná / doporučovaná / indikovaná v předchozích obdobích obsahovala kofein a další stimulancia a mohla působit nespavost. Některá stará anorektika, např. **mazindol**, byla dokonce indikována pro léčbu nadměrné denní spavosti u narkolepsie. Podpora uvolňování noradrenalinu, typická pro dřívější léky na obezitu, nespavost navozuje. Agonisté receptoru glukagonu podobného peptidu-1 (glukagon-like peptid-1; GLP-1) (semaglutid, liraglutid, ozempic a tirzepatid) užívaní aktuálně v léčbě diabetu 2. typu a obezity nepříznivý vliv na spánek nemají.

Kortikosteroidy mohou rušit večerní usínání, i když se podávají v době přirozeného ranního sekrečního maxima. Kortikoidy snižují sekreci melatoninu [10], inhibují uvolňování GABA, mají adrenergní a pravděpodobně i glutamátergní působení. Insomnie z kortikoidů je častá při dlouhodobém užívání a při vyšších dávkách a pro nemocné je to nepříjemný nežádoucí účinek [3]. Insomnie může vzniknout i aplikací inhalačních kortikoidů.

U Parkinsonovy nemoci se nahrazuje nedostatečná dopaminergní signalizace **levodopou** a **agonisty dopaminu**. Nízké dávky dopaminergní léčby mají tendenci noční spánek zlepšovat, zatímco vyšší jej mohou rušit [11]. **Pramipexol a ropinirol** mohou spánek zhoršovat, ale také zvyšovat denní spavost. **Selegilin** zlepšuje denní bdělost, ale v některých případech vede ke vzniku insomnie [12]. Nespavost je popisována po **amantadinu** [13,14].

Opioidy jsou spojovány se zlepšením spánku, což je však způsobeno snížením bolesti, která spánek ruší. Opioidy samy o sobě kazí architekturu spánku – zkracují N3 spánek (nejhlubší spánek důležitý pro regeneraci mozku) a REM spánek a zhoršují efektivitu spánku. Závislost na opiátech zhoršuje nespavost a je zhoršována nespavostí [15,16].

Vliv **protizáchvatových léčiv** (ASM) na spánek a na vznik nespavosti zmiňují SPC a přehledy v monografiích, ale recentní obsáhlý přehledový článek shrnuje, že ASM u pacientů s epilepsií nejsou rizikem nespavosti s výjimkou topiramátu (tab. 3) [3,17]. Informace o vlivu ASM na spánek a bdění jsou tedy konfliktní a zřejmě je více faktorů, které do ovlivnění spánku ASM zasahují.

Bronchodilatancia ze skupiny **β2 adrenergních agonistů** v kombinaci s kortikosteroidy mohou nespavost navodit.

Volně prodejné **dekongescenty a antitusika** obsahující **pseudoefedrin, kofein**, syntetický opioid **dextromethorphan** mají stimulující účinek a mohou napomáhat vzniku insomnie.

Metylxantiny (kofein a teofylin) působí jako antagonisté adenosinu a mohou vést k podráždění, neklidu a potížím s usínáním nebo udržením spánku.

Tab. 2. Vliv antipsychotik na spánek a bdění.

	schopnost vyvolat nespavost	schopnost navodit somnolenci a spánek
chlorpromazin	0	+++
flufenazin	+++	+
haloperidol	+++	++
perfenazin	+++	++
thioridazin	++	+++
aripiprazol	+++	+
klozapin	0	+++
olanzapin	++	+++
kvetiapin	+	+++
risperidon	++	+++
ziprasidon	+	++

+ malá; ++ střední; +++ výrazná

V případě známé možnosti vyvolání nespavosti lékem je třeba jeho podávání správně načasovat a pacientovi zdůraznit nutnost dodržování zásad spánkové hygieny.

Hypersomnolence

Hypersomnolence má tři projevy, které se většinou kombinují:

a) nadměrná denní spavost (excessive daytime sleepiness; EDS) – neschopnost zůstat v denní době přiměřeně bdělý;
b) hypersomnie v užším slova smyslu – prodloužení trvání spánku za 24h cyklus;
c) spánková inercie – obtížné probouzení.

Z těchto tří projevů je jako nežádoucí účinek léku nejčastější EDS, která může mít formu usínání v denní době (někdy imperativní), sníženou bdělost a pozornost, případně automatické chování při usnutí během činnosti. Farmakogenní snížení schopnosti udržet bdělost je zmiňováno v SPC mnoha léků.

Farmaka vyvolávají EDS převážně prostřednictvím GABA a histaminových receptorů. Jde zejména o ASM vč. benzodiazepinů, antipsychotika, antidepresiva a opioidy.

Protizáchvatová léčiva jsou reprezentována mnoha skupinami léků působících na centrální nervovou soustavu různým způsobem a jejich vztah ke kvalitě bdělosti je různě detailně dokladován. Vliv ASM na denní bdělost schematicky ukazuje tab. 3. Základní ASM **levetiracetam** se obecně vyznačuje dobrou snášenlivostí, může však

proLékaře.cz | 7.11.2026

Tab. 3. Vliv protizáchvatových léčiv na spánek a bdění.

	Vliv na noční spánek	Zhoršení denní bdělosti
perampanel	nízký výskyt insomnie	++
lamotrigin	nevýznamné	+/0
valproát	nevýznamné	+/0
benzodiazepiny	zkrácení latence usnutí, zlepšení kontinuity spánku, zkrácení N3 a R, nadměrná denní spavost	+++
fenobarbital	zkrácení latence usnutí, zlepšení kontinuity spánku, zkrácení N3 a R	++
karbamazepin	mírné zlepšení kontinuity spánku a prodloužení N3	+/0
levetiracetam	mírné zlepšení kontinuity spánku a prodloužení N3, zkrácení R	++
fenytoin	mírné zkrácení latence usnutí, zkrácení N3 a R	+
pregabalin a tiagabin	zkrácení latence usnutí, zlepšení kontinuity spánku, prodloužení N3, zkrácení R	+
gabapentin	mírné zhoršení kontinuity spánku a zkrácení N3	++
primidon	0	++
topiramat	mírný až střední	+

+ mírné zhoršení; ++ významné zhoršení; +++ velmi významné zhoršení; +/0 potenciální mírné zhoršení
N1, N2, N3 a R – spánková stádia NREM 1, NREM 2, NREM 3 a REM

vést k EDS a únavě, a to v závislosti na dávce. Přitom však jediná objektivní studie nenašla korelát subjektivně vnímané EDS v testu mnohočetné latence usnutí [18].

Gabapentin a pregabalin jsou primárně ASM, ale používají se často jako (ko)analgetika a stabilizátory nálady. Gabapentin je lipofilní strukturální analog GABA, snadno přechází hematoencefalickou bariéru a snižuje bdělost. Pregabalin moduluje vstup kalcia do neuronů v centrálním nervovém systému a mírně snižuje bdělost [19].

Antipsychotika se rozdělují na typická a atypická**. Typická antipsychotika** se dále dělí na **sedativní (chlorpromazin, levomepromazin, chlorprotixen, flupenthixol, zuklopentixol)**, která významně vyvolávají všechny formy hypersomnolence, a **inicizivní (haloperidol, melperon, flufenazin)**, u nichž je sedativní efekt méně výrazný, což asi souvisí se slabým antagonismem H_1-receptoru. Z jednoduše dávkovatelných a relativně bezpečných **atypických antipsychotik** vyvolává EDS nejčastěji **kvetiapin**, který je antagonista H1 receptorů a navozuje spánek též inhibicí syntézy histaminu. Kvetiapin se off-label proto někdy indikuje k léčbě rezistentní insomnie. EDS při akutní psychóze může být dočasně vítaným účinkem léku, a tedy do kategorie nežádoucí spadá jen formálně. Hypersomnolenci vč. EDS nejvíce navozují **klozapin, chlorpromazin a thioridazin** (tab. 2).

Antidepresiva ovlivňují spánek a bdělost, což zachycuje tab. 1. Nutno dodat, že informace je schematická, protože působení směrem ke spánku nebo k bdění je u některých antidepresiv ovlivněno dávkou (**mirtazapin** působí značně hypnoticky v malé dávce, ve větší málo). **Amitriptylin, mirtazapin a trazodon** působí ze všech běžně používaných antidepresiv nejvíce hypnoticky, čehož se využívá off-label i v indikaci insomnie. Tato antidepresiva se mají podávat večer, i když nejsou indikována ke zlepšení spánku. Trvání jejich hypnotického účinku může i tak přesáhnout do denní doby. Amitriptylin snižuje zpětné vychytávání noradrenalinu a serotoninu, ale výrazně ovlivňuje i jiné receptory. Mirtazapin hypnoticky funguje silným antagonistickým působením na H1 receptory, zatímco trazodon působí antagonisticky na více různých receptorů (5-HT-2A, H1 a alfa1) [3].

Oxybát sodný je agonista GABA B a specifických oxybátových receptorů. Je indikován pro léčbu narkolepsie. Podává se v noci ke zlepšení spánku a ke zlepšení denní bdělosti. Při nesprávné denní aplikaci vede ke spavosti a také k závislosti [20].

Baklofen má podobný mechanizmus účinku jako oxybát sodný. Při nočním podání zlepšuje noční spánek, při denním podání však navozuje spavost [21].

Antihistaminika (antagonisté H1 receptorů, přesněji inverzní agonisté H1 receptorů) první generace (bisulepin, dimetinden, prometazin, hydroxyzin) jsou lipofilní a procházejí hematoencefalickou bariérou a blokují histaminové receptory na periferii i v mozku. Jejich průnik do centrální nervové soustavy se projevuje právě EDS. Tyto léky se někdy off-label používají při léčbě nespavosti. **Antihistaminika druhé generace (cetirizin, levocetirizin, loratadin, desloratadin, bilastin)** nejsou lipofilní a působí prakticky pouze na periferii, takže k EDS téměř nevedou [22].

Opioidy primárně spánek zhoršují, ale také mohou zhoršit denní bdělost [15,16]**.**

Antiparkinsonika levodopa a zejména **agonisté dopaminu** vyvolávají EDS v závislosti na dávce. Užívání agonistů dopaminu může vést k projevům podobným narkolepsii – tzv. sleep attacks byly poprvé popsány koncem 90. let u **pramipexolu a ropinirolu** [23].

Konopí je spojováno se zlepšením spánku, jakkoliv informace o vlivu konopí na spánek jsou různorodé. Připouští se, že v určitých situacích může vést ke spavosti [24], což by v případě **lékařského konopí** mělo být považováno za nežádoucí účinek.

Poruchy dýchání ve spánku

Dýchání je řízeno centrálně z mozkového kmene, kam přicházejí informace z baroreceptorů v plicích a chemoreceptorů v cévách. Dýchání ve spánku je ovlivněno cirkadiánními, endokrinními, mechanickými a chemickými faktory. Volní složka dýchání ve spánku mizí, ale v REM spánku dechovou aktivitu částečně mozková kůra ovlivňuje. Medikace může ve spánku dechovou aktivitu potlačovat, ale může ji i podporovat [25] a případným zvyšováním hmotnosti i sekundárně zvyšovat pravděpodobnost poruchy dýchání ve spánku [26].

proLékaře.cz | 7.11.2026

ICSD-3-TR rozděluje poruchy dýchání ve spánku do čtyř základních skupin: obstrukční spánková apnoe (OSA), centrální spánková apnoe (CSA), poruchy spánku s hypoventilací a poruchy dechu s hypoxemií [1].

Benzodiazepiny (diazepam, klonazepam, flunitrazepam, flurazepam, lormetazepam, nitrazepam, oxazepam, temazepam, midazolam, triazolam) působí na receptory GABAA v mozku. Kromě ostatního působení na centrální nervovou soustavu ovlivňují architekturu spánku a dýchání ve spánku a míra tohoto účinku je závislá na dávce. Nízké dávky jsou u zdravých lidí z hlediska dýchání ve spánku bezpečné. Zvýšené opatrnosti je třeba u nemocných s OSA, CSA, u obstrukční plicní nemoci, nervosvalových onemocnění a při kombinaci s opioidy, antihistaminiky, alkoholem nebo jinými tlumivými látkami. Jednotlivé benzodiazepiny se liší významností vlivu na dýchání ve spánku. Nepříznivý vliv na dýchání ve spánku nebyl prokázán u nebenzodiazepinových ligand benzodiazepinového receptoru (zolpidem, zopiklon a zaleplon), agonistů melatoninového receptoru (ramelteon, melatoninu, agomelatin a tasimelteon) a dvojitých antagonistů orexinových receptorů (např. daridorexant), které se také používají ke zlepšení nespavosti.

Oxybát sodný může zhoršovat dýchání ve spánku včetně zhoršení OSA a může vyvolat vznik centrálních spánkových apnoí aktivací kmenových GABA receptorů. Vysoké dávky a nevhodné kombinace s jinými tlumivými léky nebo alkoholem toto působení zvýrazňují [20,27,28]. Případná OSA musí být při podávání oxybátu kompenzována trvalým přetlakem v dýchacích cestách.

Opioidy potlačují dechovou aktivitu přímým účinkem na dechové centrum v mozkovém kmeni prostřednictvím μ-opiátových receptorů, ale i cestou periferních chemoreceptorů. Mohou vyvolat nebo prohloubit již existující centrální nebo obstrukční poruchu dýchání ve spánku. Riziko je vyšší zejména u polymorbidních pacientů a u pacientů vyššího věku na polyterapii. Nepřiměřeně vysoké dávky opioidů vyvolávají kromě OSA a CSA i Biotovo dýchání [15,16,28,29]. Metadonová substituční léčba vyvolává OSA i CSA, podle některých šetření až u 70 % léčených [30].

Pregabalin a gabapentin působí přes α2δ podjednotku presynaptických sodíkových napěťově řízených kanálů. Mohou ve spánku potlačovat dechovou aktivitu a vyvolat apnoe. Centrální apnoe způsobují zřejmě přes kmenové GABA receptory, které se vyskytují společně s μ-opiátovými receptory [28,31].

Baklofen má schopnost zvýšit kolapsibilitu hltanu a během spánku snížením respiračního úsilí vyvolat či zhoršit OSA a hypoventilaci, případně CSA podobným způsobem jako byl zmíněn u gabapentinu [28,32].

Antipsychotika a některá antidepresiva vedou k nárůstu hmotnosti, což zvyšuje riziko OSA a hypoventilace ve spánku**.**

Atypická antipsychotika – olanzapin, risperidon, kvetiapin – mírně zvyšují riziko OSA i nezávisle na vzestupu hmotnosti [33].

Exogenní testosteron je považován za rizikový faktor vzniku nebo zhoršení OSA a akcentuje chrápání [34].

Riziko vyvolání centrálních apnoí je zmiňováno u **valproátu** a u antiagregans **tikagreloru** a předpokládá se, že tento vliv souvisí s GABA receptory v kmeni mozkovém [28].

Parasomnie

Termín parasomnie označuje nežádoucí chování nebo prožitky, které se vyskytují během usínání, spánku nebo probouzení. Parasomnie vznikají disociací tří základních stavů fungování centrální nervové soustavy – bdění, NREM a REM spánku – a jsou vázány buď na nedokonalé probuzení z NREM spánku (skupinové označení NREM parasomnie), nebo na REM spánek, případně se vyskytují nezávisle na typu spánku [1].

NREM parasomnie po hypnoticích a dalších lécích

NREM parasomnie zahrnují tři základní klinické jednotky: probuzení se zmateností, somnambulismus (náměsíčnost) a noční děs. Somnambulismus se vyznačuje motorickou aktivací s komplexními automatizmy a automatickým chováním, včetně opouštění lůžka a dalších složitějších činností. Variantou somnambulismu je porucha příjmu potravy vázaná na NREM spánek (sleep related eating disorder; SRED), u které je behaviorálním projevem příprava a konzumace jídla [1]. NREM parasomnie se nejčastěji objevují ve vazbě na N3 spánkové stadium. Společným rysem NREM parasomnií je obtížná probuditelnost během epizody a následná částečná nebo úplná amnézie. NREM parasomnie zpravidla začínají v dětství a s věkem postupně mizí, nicméně mohou přetrvávat do dospělého věku nebo se manifestovat až v dospělosti [3,35].

Patofyziologie NREM parasomnií je založena především na současně přítomné spánkové a bdělé aktivitě v různých oblastech CNS v době přechodu spánku a bdění. Dochází tak k disociované aktivaci některých kortikálních okruhů, zatímco v jiných kortikálních okruzích přetrvává spánková aktivita. Na patofyziologii NREM parasomnií se podílí instabilita hlubokého NREM spánku, spánková inercie (postupná, nikoliv fyziologicky okamžitá aktivace oblastí mozku při přechodu ze spánku do bdělosti) a aktivace centrálních generátorů pohybových vzorců, které jsou za komplexní motorickou symptomatiku zodpovědné [36].

Řada léků u disponovaných jedinců může tyto parasomnické epizody vyvolat (tab. 4).

Agonisté benzodiazepinových receptorů a další modulátory GABAergní transmise

Většina průřezových studií potvrzuje spojitost mezi užíváním zolpidemu a výskytem somnambulismu nebo jeho varianty SRED. U dospělých postihuje zolpidemem indukovaný somnambulismus 0,5–1,1 % jedinců, u dospívajících 2,2 % a u psychiatricky léčených pacientů dokonce 5,1 % [3,35]. I když v některých případech tyto potíže nastaly při supraterapeutických dávkách zolpidemu, častěji byl tento nežádoucí účinek pozorován při obvyklém dávkování [37]. U nemocných se zolpidemem indukovanou NREM parasomnií se překvapivě v anamnéze nenachází somnambulismus bez zolpidemu; nejedná se tedy o reaktivaci parasomnie z dětství, ale vyvolání nové symptomatologie. Zolpidem pravděpodobně díky své vazbě na GABA receptory napříč nervovým systémem dezinhibuje centrální generátory pohybu, které jsou spojeny s evolučně zachovanými motorickými vzorci, jako jsou chůze nebo příjem potravy [38]. Na rozdíl od rozsáhlé literatury věnované zolpidemu a NREM parasomniím pouze dvě kazuistiky popisují somnambulismus v souvislosti se zaleplonem a zopiklonem [35]. Paradoxní a ojedinělý byl vznik NREM parasomnie při podávání klonazepamu, který je běžně užívaným lékem u NREM parasomnií [39].

Antidepresiva a lithium

NREM parasomnické epizody byly zaznamenány v souvislosti s podáváním různých antidepresiv, zejména tricyklických, a především amitriptylinu. V případě tricyklických antidepresiv klíčovým účinkem pro vyvolání abnormální motoriky během spánku je zvýšení synaptické koncentrace serotoninu. Bupropion je další antidepresivum, které NREM parasomnie vyvolává. Zvyšuje synaptické koncen-

proLékaře.cz | 7.11.2026

Tab. 4. Hlavní lékové skupiny vyvolávající NREM parasomnické epizody a jejich zástupci.

lékové skupiny	jednotlivé léky
agonisté benzodiazepinových receptorů	zolpidem, zaleplon, zopiklon
tricyklická antidepresiva	amitriptylin
selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI)	paroxetin, fluoxetin, sertralin
noradrenergní a specifická serotoninergní antidepresiva (SNRI)	mirtazapin
inhibitor zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu	bupropion
stabilizátor nálady	lithium
antipsychotika 1. generace	chlorprotixen, thioridazin
antipsychotika 2. generace	olanzapin, kvetiapin, risperidon, aripiprazol
β-blokátory	propranolol, metoprolol

NREM – non-rapid eye movement

trace noradrenalinu a dopaminu inhibicí jejich zpětného vychytávání, má malý vliv na hladinu serotoninu a blokuje také nikotinové cholinergní receptory. Lithium je široce používáno při léčbě bipolární poruchy, ale jeho mechanizmus účinku není stále zcela znám. Ví se však, že ovlivňuje serotonin, dopamin a posiluje GABAergní transmisi. Který konkrétní mechanizmus stojí za vyvoláním NREM parasomnických epizod lithiem, není však jasné.

Antipsychotika

U antipsychotik první generace (chlorprotixen, thioridazin) není mechanizmus vyvolání somnambulických projevů znám. Moderní atypická anti psychotika, u nichž byla hlášena souvislost s náměsíčností (olanzapin, kvetiapin, risperidon, aripiprazol), působí stejně jako antipsychotika první generace jako antagonisté na dopaminových receptorech, navíc však také vykazují afinitu k serotoninovým receptorům. Alterace centrální serotoninergní aktivity pravděpodobně hraje roli právě při spouštění NREM parasomnických epizod. SRED může souviset s účinky atypických antipsychotik na 5-HT2C receptorech, které mimo jiné regulují náladu, úzkost a příjem potravy [40]. Kromě toho kvetiapin, olanzapin, risperidon a ziprasidon vykazují vysokou afinitu k histaminovým H1 receptorům. Blokáda receptorů H1 může také zvyšovat výskyt periodických pohybů končetinami ve spánku (periodic limb movements in sleep; PLMS), které mohou vést k disociovaným probouzením z N3 spánku a následně k somnambulické epizodě nebo epizodě SRED.

Ostatní léky

Případy somnambulismu byly popsány po podávání oxybátu sodného [35,41]. Somnambulické epizody jako nežádoucí účinky byly zaznamenány u β-blokátorů propranololu a metoprololu. Lze předpokládat, že je to způsobeno omezeným vlivem noradrenalinu, který hraje klíčovou roli při probouzení. Zcela ojedinělé případové studie spojily výskyt somnambulických epizod s užíváním protizáchvatového léčiva topiramátu, antiastmatika monteluklastu (antagonista leukotrienového receptoru) a centrálního stimulans methylfenidátu.

Parasomnie spojené s REM spánkem

Mezi parasomnie spojené s REM spánkem patří porucha chování v REM spánku (REM sleep behavior disorder; RBD), rekurentní izolovaná spánková obrna a porucha s nočními můrami [1] a i tyto parasomnie mohou být vyvolány léčivem.

Porucha chování v REM spánku je charakterizována chyběním fyziologické atonie kosterních svalů v REM spánku a uskutečňováním snového jednání formou komplexního jednání (pohybů) a vokalizací. Patofyziologie RBD spočívá v dysfunkci glutamátergního nucleus subcoeruleus v pons Varoli a GABAergního a glycinergního nucleus gigantocelularis ventralis v prodloužené míše, které v normálním REM spánku descendentními drahami hyperpolarizují periferní motoneuron [1,42]. RBD se vyskytuje u neurodegenerativních nemocí se střádáním patologicky konformovaného alfa-synukleinu (synukleinopatií – Parkinsonova nemoc, demence s Lewyho tělísky a multisystémová atrofie, souborně nazývané synukleinopatie) a u narkolepsie 1. typu. RBD se také vyskytuje samostatně a nazývá se izolovaná (starším názvem idiopatická) RBD. Izolovaná RBD postihuje osoby nad 50 let a považuje se za prodromální stadium synukleinopatií, protože asi u 80 % nemocných se v průběhu dalších let manifestní synukleinopatie vyvine.

Izolovaná RBD se vyskytuje častěji u nemocných s depresí a při léčbě antidepresivy [43], ale kauzální souvislost má RBD spíše jen s antidepresivy [44]. První zmínka, že chování ve spánku odpovídající RBD může být indukováno antidepresivem, je z roku 1970 a týká se inhibitoru monoaminooxidázy fenelzinu [45]. Aktuálně se do souvislosti s častějším výskytem RBD dávají tricyklická antidepresiva (např. amitriptylin, klomipramin), **selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI,** např. **fluoxetin, sertralin, es/citalopram)**, **inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI,** např. **venlafaxin), antagonisté noradrenergních a specifických serotoninergních receptorů (např. mirtazapin) a inhibitory monoaminooxidázy** (např. zmíněný **fenelzin**) [46]. Antidepresiva svalový tonus v REM spánku zvyšují pravděpodobně třemi mechanizmy:
a) zvýšení serotoninergní transmise;
b) snížení cholinergní transmise;
c) dezorganizace řízení REM spánku.

Pro svalovou atonii v REM spánku je také nutný pokles serotoninu, noradrenalinu a histaminu, čemuž antidepresiva brání [47–49].

RBD bez manifestní synukleinopatie se i při podávání antidepresiv klasifikuje jako izolovaná RBD. Pouze tři antidepresiva – bupropion, trazodon a agomelatin – s velkou pravděpodobností RBD ani poruchu svalové atonie v REM spánku nevyvolávají [44,50–53]. Příznaky RBD přetrvávají i po vysazení antidepresiva a zdá se, že vyvolání RBD antidepresivem není jen pře-

proLékaře.cz | 7.11.2026

chodným důsledkem antidepresiva, ale že se jedná o předčasné nastartování nebo demaskování dlouhodobě progredujícího patologického procesu. V riziku RBD je asi 5 % osob, které užívají antidepresiva [54]. Symptomy RBD u nemocných s antidepresivy začínají dříve než u nemocných bez antidepresiv a zároveň nemocní s antidepresivy mají nižší míru fenokonverze do manifestní synukleinopatie [55].

Kazuisticky bylo popsáno, že kromě antidepresiv mohou RBD vyvolat inhibitor acetylcholinesterázy **rivastigmin** a lipofilní **β-blokátory bisoprolol a propranolol** [1,56,57]. Akutní RBD může vzniknout při odvykacím stavu po alkoholu a po barbiturátech.

Porucha s nočními můrami je charakterizována extrémně nepříjemnými zapamatovanými sny, ve kterých je spící vystaven různým ohrožením a utrpením. Po probuzení ze snu je nemocný okamžitě bdělý a sen si pamatuje [1]. Léky ovlivňující noradrenalinovou, serotoninovou a dopaminergní transmisi mají schopnost noční můry vyvolat. Nejvýznamněji se to týká **antidepresiv, antihypertenziv** a **agonistů dopaminového receptoru (levodopa a agonisté dopaminu)**. Noční můry mohou také vyvolat látky ovlivňující GABAergní, cholinergní a histaminergní transmisi. Významný induktor nočních můr je **vareniklin**, který blokuje nikotinové cholinergní receptory a používá se k odvykání kouření. Antidepresiva z hlediska snů a nočních můr působí ambivalentně: Na jednu stranu snižují vzpomínku na sen, ale na druhou stranu SSRI a SNRI mohou intenzifikovat snění, až dokonce noční můry vyvolat. Z antidepresiv noční můry nejčastěji způsobuje **bupropion.** Vysazení antidepresiva, které potlačuje REM spánek, může také nepříjemné sny navodit. Noční můry dále způsobují **bisoprolol a propranolol, donepezil, amfetaminy a modafinil**. Existují kazuistiky nočních můr po **valproátu, ciprofloxacinu, erytromycinu, ganciclovir, digoxinu a amantadinu** [1,3,57].

Halucinace vázané na spánek přicházejí těsně před spaním nebo po probuzení a jsou hlavně zrakové [1]. Vyskytují se u mladých lidí, u poruch nálady a úzkosti, při nedostatku spánku, při užívání návykových látek a v odvykacím stavu u alkoholizmu a u narkolepsie. Jsou zprávy, že je mohou vyvolat **β-blokátory bisoprolol a propranolol** [1,57].

Enuresis nocturna je parasomnie bez vazby na stadium spánku. Někdy se vyskytne při příliš hlubokém spánku i u dospělých osob. Iatrogenně ji tak může způsobit **oxybát sodný** a další léky se schopností prohloubit spánek v nevhodně silné dávce.

Poruchy pohybu související se spánkem

Poruchy pohybu související se spánkem jsou onemocnění, jejichž společným rysem jsou abnormální motorické projevy, které se spánkem souvisí a případně jej narušují. Mezi tyto poruchy podle ICSD-3-TR patří syndrom neklidných nohou (RLS), periodické pohyby končetinami ve spánku, bruxismus, rytmické pohyby vázané na spánek, propriospinální myoklonus při usínání, benigní spánkový myoklonus u kojenců a křeče v dolních končetinách [1].

Některé poruchy pohybu související se spánkem mohou být zhoršené nebo vyvolané medikací.

Syndrom neklidných nohou je charakterizován nucením k pohybu dolními končetinami, které je obvykle spojené s nepříjemnými ve stejně lokalizaci. Obtíže se objevují v klidu, nejvíce večer nebo v noci, proto RLS často oddaluje usínání [58]. RLS je často spojen s **PLMS, což jsou stereotypní opakující se pohyby končetinami (zpravidla dolními), obvykle malého rozsahu, které jsou někdy provázeny probouzecí reakcí. PLMS tak mohou zhoršovat kvalitu spánku. RLS a PLMS sdílejí některé patofyziologické rysy, což naznačuje, že se jedná o spektrum téže poruchy** [59]. Podstatou patofyziologie RLS je hyperdopaminergní stav s presynaptickou zvýšenou syntézou a uvolňováním dopaminu, která vede k sekundární postsynaptické receptorové *down regulaci*, která je zodpovědná za relativní dopaminový deficit v noční době [60]. Dalším patofyziologickým mechanizmem RLS je nedostatek železa v neuronech. Rozvoji symptomů RLS a PLMS mohou napomoci také farmaka.

Antidepresiva

Vliv antidepresiv na RLS a PLMS zřejmě souvisí zejména se zvýšeným množstvím serotoninu [3]. Mnoho prací, kazuistik a souborných článků dokladuje, že antidepresiva obecně indukují nebo zhoršují RLS a PLMS. Nejvýznamněji tak působí mirtazapin, SNRI (zejména venlafaxin) a také SSRI (např. sertralin a fluoxetin). Mirtazapin v dávce 30 mg po dobu 7 dní vyvolal PLMS u 67 % a RLS u 25 % mladých zdravých dobrovolníků. Trazodon, bupropion a zřejmě i agomelanin jsou antidepresiva, která RLS příznaky nevyvolávají [3,61–64].

Antipsychotika

Rozvoj RLS při užívání antipsychotik souvisí zejména s jejich antidopaminergním působením. Klasická antipsychotika haloperidol a deriváty fenothiazinu mají velký potenciál navodit nebo zhoršit RLS. Řadou studií je reportována také asociace RLS s užíváním atypických antipsychotik olanzapinu, kvetiapinu a klozapinu [65] a dle kazuistických sdělení i s užíváním risperidonu.

Ostatní léky

Mezi další léčiva, jež mohou způsobit vznik či zhoršení RLS, se řadí také antihistaminika (H2 blokátory) a prokinetika (prochlorperazin, metoklopramid) s výjimkou domperidonu [66].

Augmentace při léčbě RLS

Augmentace je horšení RLS v důsledku léčby (převážně dopaminergní). Augmentace se projevuje intenzivnějšími příznaky RLS: dřívější dobou objevení se příznaků, dřívějším výskytem příznaků po začátku klidu, postižením větší části těla a kratší dobou účinku léku. Augmentace vzniká při dávkách dopaminergní léčby, které jsou vyšší než doporučované nízké dávky, a ze všech dopaminergních preparátů nejvíce a nejčastěji u **levodopy**, která se z tohoto důvodu již pro pravidelné léčení RLS nepoužívá [67,68].

Bruxismus související se spánkem je název pro rytmické stereotypní kontrakce žvýkacích svalů se zvukovými fenomény (skřípáním zubů) během spánku. Mohou jej vyvolat nebo zvýraznit **ASM** (např. **barbituráty, benzodiazepiny, levetiracetam, karbamazepin, lamotrigin, zonisamid), amfetaminy, metylfenidát, SSRI, SNRI a antipsychotika** [69].

Křeče v dolních končetinách jsou bolestivé kontrakce svalů lýtka, nohy nebo stehna. Objevují se ve spánku nebo při bdělosti během noci. Způsobují je **diuretika** (zejm. kalium šetřící a thiazidy), inhalační dlouhodobě působící **β agonisté, statiny, perorální kontraceptiva, nitrožilní železo, donepezil, benzodiazepiny, neostigmin, některá cytostatika** a řada dalších léků [70,71].

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem práce nemají žádný konflikt zájmů.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Literatura

1. American Academy of Sleep Medicine. The AASM International classification of sleep disorders – third edition, text revision (ICSD-3-TR). [online]. Dostupné z: https://aasm.org/clinical-resources/international-classification-sleep-disorders/.

2. Riemann D, Espie CA, Altena E et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res 2023; 32(6): e14035. doi: 10.1111/jsr.14035.

3. Schweitzer PK, Malhotra R. Clinical pharmacology of drugs that affect sleep and wake. In: Kryger M, Roth T, Goldstein C et al. (eds). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier 2022: 519–547.

4. Scheer FA, Morris CJ, Garcia JI et al. Repeated melatonin supplementation improves sleep in hypertensive patients treated with beta-blockers: a randomized controlled trial. Sleep 2012; 35(10): 1395–1402. doi: 10.5665/sleep.2122.

5. Chang CH, Yang YH, Lin SJ et al. Risk of insomnia attributable to beta-blockers in elderly patients with newly diagnosed hypertension. Drug Metab Pharmacokinet 2013; 28(1): 53–58. doi: 10.2133/dmpk.dmpk-12-rg-004.

6. Zeng Z, Yang Y, Zhang Y et al. Effect of antihypertensive medications on sleep status in hypertensive patients. Sleep Biol Rhythms 2022; 20(4): 473–480. doi: 10.1007/s41105-022-00391-8.

7. Jarrin DC, Alvaro PK, Bouchard MA et al. Insomnia and hypertension: a systematic review. Sleep Med Rev 2018; 41: 3–38. doi: 10.1016/j.smrv.2018.02.003.

8. Broncel M, Gorzelak-Pabis P, Sahebkar A et al. Sleep changes following statin therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled polysomnographic trials. Arch Med Sci 2015; 11(5): 915–926. doi: 10.5114/aoms.2015.54841.

9. Collins R, Reith C, Emberson J et al. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. Lancet 2016; 388(10059): 2532–2561. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31357-5.

10. Demisch L, Demisch K, Nickelsen T. Influence of dexamethasone on nocturnal melatonin production in healthy adult subjects. J Pineal Res 1988; 5(3): 317–322. doi: 10.1111/j.1600-079x.1988.tb00657.x.

11. Chahine LM, Daley J, Horn S et al. Association between dopaminergic medications and nocturnal sleep in early-stage Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2013; 19(10): 859–863. doi: 10.1016/j.parkreldis.2013.05.009.

12. Neider I, Chaudhuri KR. Sleep dysfunction. In: Pahwa R, Lyons KE (eds). Handbook of Parkinsons disease. London: Informa Healthcare 2007: 901–1107.

13. Hosenbocus S, Chahal R. Amantadine: a review of use in child and adolescent psychiatry. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry 2013; 22(1): 55–60.

14. Bassetti C, McNicholas W, Paunio T et al. Sleep medicine textbook. European Sleep Research Society 2021.

15. Lydic R, Hillman D, Jiang Y et al. Opioid actions on sleep and breathing. In: Kryger M, Roth T, Goldstein CA et al. (eds). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Amsterdam: Elsevier 2022: 510–518.

16. Rosen IM, Aurora RN, Kirsch DB et al. Chronic opioid therapy and sleep: an American Academy of Sleep Medicine Position Statement. J Clin Sleep Med 2019; 15(11): 1671–1673. doi: 10.5664/jcsm.8062.

17. Liguori C, Toledo M, Kothare S. Effects of anti-seizure medications on sleep architecture and daytime sleepiness in patients with epilepsy: a literature review. Sleep Med Rev 2021; 60: 101559. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101559.

18. Zhou JY, Tang XD, Huang LL et al. The acute effects of levetiracetam on nocturnal sleep and daytime sleepiness in patients with partial epilepsy. J Clin Neurosci 2012; 19(7): 956–960. doi: 10.1016/j.jocn.2011.09.032.

19. Onakpoya IJ, Thomas ET, Lee JJ et al. Benefits and harms of pregabalin in the management of neuropathic pain: a rapid review and meta-analysis of randomised clinical trials. BMJ Open 2019; 9(1): e023600. doi: 10.1136/bmjopen-2018-023600.

20. Wang YG, Swick TJ, Carter LP et al. Safety overview of postmarketing and clinical experience of sodium oxybate (Xyrem): abuse, misuse, dependence, and diversion. J Clin Sleep Med 2009; 5(4): 365–371.

21. Brown MA, Guilleminault C. A review of sodium oxybate and baclofen in the treatment of sleep disorders. Curr Pharm Des 2011; 17(15): 1430–1435. doi: 10.2174/138161211796197098.

22. Fuller PM, Dauvilliers Y. Histamine. In: Kryger M, Roth T, Goldstein CA et al. (eds). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier 2022: 483–487.

23. Frucht S, Rogers JD, Greene PE et al. Falling asleep at the wheel: motor vehicle mishaps in persons taking pramipexole and ropinirole. Neurology 1999; 52(9): 1908–1910. doi: 10.1212/wnl.52.9.1908.

24. Vaseghi S, Arjmandi-Rad S, Nasehi M et al. Cannabinoids and sleep-wake cycle: the potential role of serotonin. Behav Brain Res 2021; 412: 113440. doi: 10.1016/j.bbr.2021.113440.

25. Seda G, Tsai S, Lee-Chiong T. Medication effects on sleep and breathing. Clin Chest Med 2014; 35(3): 557–569. doi: 10.1016/j.ccm.2014.06.011.

26. Jullian-Desayes I, Revol B, Chareyre E et al. Impact of concomitant medications on obstructive sleep apnoea. Br J Clin Pharmacol 2017; 83(4): 688–708. doi: 10.1111/bcp.13153.

27. Feldman NT. Clinical perspective: monitoring sodium oxybate-treated narcolepsy patients for the development of sleep-disordered breathing. Sleep Breath 2010; 14(1): 77–79. doi: 10.1007/s11325-009-0283-1.

28. Javaheri S, Randerath WJ, Safwan Badr M et al. Medication-induced central sleep apnea: a unifying concept. Sleep 2024; 47(8): zsae038. doi: 10.1093/sleep/zsae038.

29. Farney RJ, Walker JM, Cloward TV et al. Sleep-disordered breathing associated with long-term opioid therapy. Chest 2003; 123(2): 632–639. doi: 10.1378/chest.123.2.632.

30. Hassamal S, Miotto K, Wang T et al. A narrative review: the effects of opioids on sleep disordered breathing in chronic pain patients and methadone maintained patients. Am J Addict 2016; 25(6): 452–465. doi: 10.1111/ajad.12424.

31. Revol B, Jullian-Desayes I, Cracowski JL et al. Gabapentinoids and sleep apnea syndrome: a safety signal from the WHO pharmacovigilance database. Sleep 2019; 42(2). doi: 10.1093/sleep/zsy242.

32. Finnimore AJ, Roebuck M, Sajkov D et al. The effects of the GABA agonist, baclofen, on sleep and breathing. Eur Respir J 1995; 8(2): 230–234. doi: 10.1183/09031936.95.08020230.

33. Khazaie H, Sharafkhaneh A, Khazaie S et al. A weight-independent association between atypical antipsychotic medications and obstructive sleep apnea. Sleep Breath 2018; 22(1): 109–114. doi: 10.1007/s11325-017-1537-y.

34. Snobrova B, Burdova K, Weiss V et al. Screening for sleep apnoea risk in testosterone-treated transgender men. Front Neurol 2023; 14: 1289429. doi: 10.3389/fneur.2023.1289429.

35. Stallman HM, Kohler M, White J. Medication induced sleepwalking: a systematic review. Sleep Med Rev 2018; 37: 105–113. doi: 10.1016/j.smrv.2017.01.005.

36. Bušek P, Bušková J. Záchvatové projevy ve spánku. Neurol Prax 2022; 23(3): 203–210. doi: 10.36290/neu.2022. 007.

37. Hoque R, Chesson AL. Zolpidem-induced sleepwalking, sleep related eating disorder, and sleep-driving: fluorine-18-flourodeoxyglucose positron emission tomography analysis, and a literature review of other unexpected clinical effects of zolpidem. J Clin Sleep Med 2009; 5(5): 471–476.

38. Irfan M, Schenck CH, Howell MJ. NonREM disorders of arousal and related parasomnias: an updated review. Neurotherapeutics 2021; 18(1): 124–139. doi: 10.1007/s13311-021-01011-y.

39. Ghosh D, Petrecca AM, Khuhro AL. Sleep-Related Eating Disorder (SRED): paradoxical effect of clonazepam. J Clin Sleep Med 2018; 14(7): 1261–1263. doi: 10.5664/jcsm.7242.

40. Chopra A, Patel RS, Baliga N et al. Sleepwalking and sleep-related eating associated with atypical antipsychotic medications: case series and systematic review of literature. Gen Hosp Psychiatry 2020; 65: 74–81. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2020.05.014.

41. Abad VC. An evaluation of sodium oxybate as a treatment option for narcolepsy. Expert Opin Pharmacother 2019; 20(10): 1189–1199. doi: 10.1080/14656566.2019.1617273.

42. Němcová V, Šonka K. Fyziologie spánku. In: Nevšímalová S, Šonka K (eds). Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2020: 21–50.

43. Frauscher B, Jennum P, Ju YE et al. Comorbidity and medication in REM sleep behavior disorder: a multicenter case-control study. Neurology 2014; 82(12): 1076–1079. doi: 10.1212/WNL.0000000000000247.

44. McCarter SJ, St Louis EK, Sandness DJ et al. Antidepressants increase REM sleep muscle tone in patients with and without REM sleep behavior disorder. Sleep 2015; 38(6): 907–917. doi: 10.5665/sleep.4738.

45. Akindele MO, Evans J, Oswald I. Monoamine oxidase inhibitors and sleep. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1970; 28(4): 429.

46. Lam SP, Zhang J, Li SX et al. RBD, antidepressant medications, and psychiatric disorders. In: Schenck C, Hogl B, Videnovic A (eds). Rapid-eye-movement sleep behavior disorder. Cham: Springer 2019: 123–134. doi: 10.1007/978-3-319-90152-7_10.

47. Barone DA. Secondary RBD: not just neurodegeneration. Sleep Med Rev 2024; 76: 101938. doi: 10.1016/j.smrv.2024.101938.

48. Lai YY, Kodama T, Siegel JM. Changes in monoamine release in the ventral horn and hypoglossal nucleus linked to pontine inhibition of muscle tone: an *in vivo* microdialysis study. J Neurosci 2001; 21(18): 7384–7391. doi: 10.1523/JNEUROSCI.21-18-07384.2001.

49. Luppi PH, Clement O, Garcia SV et al. New aspects in the pathophysiology of rapid eye movement sleep behavior disorder: the potential role of glutamate, gamma-aminobutyric acid, and glycine. Sleep Med 2013; 14(8): 714–718. doi: 10.1016/j.sleep.2013.02.004.

50. Barrow J, Vendrame M. Treatment of REM sleep behavior disorder with trazodone: report of three cases. J Clin Sleep Med 2024; 20(5): 821–823. doi: 10.5664/jcsm.10970.

51. Feemster J, St Louis EK, Auger RR. Differential impact on isolated REM sleep without atonia by varying antidepressant therapies. J Affect Disord Rep 2020; 1: 100007. doi: 10.1016/j.jadr.2020.100007.

52. Boeve BF. REM sleep behavior disorder: updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions. Ann N Y Acad Sci 2010; 1184: 15–54. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05115.x.

53. Bonakis A, Economou NT, Papageorgiou SG et al. Agomelatine may improve REM sleep behavior disorder symptoms. J Clin Psychopharmacol 2012; 32(5): 732–734. doi: 10.1097/JCP.0b013e31826866f8.

54. Lam SP, Fong SY, Ho CK et al. Parasomnia among psychiatric outpatients: a clinical, epidemiologic, cross-sectional study. J Clin Psychiatry 2008; 69(9): 1374–1382. doi: 10.4088/jcp.v69n0904.

55. Postuma RB, Gagnon JF, Tuineaig M et al. Antidepressants and REM sleep behavior disorder: isolated side

proLékaře.cz | 7.11.2026

effect or neurodegenerative signal? Sleep 2013; 36(11): 1579–1585. doi: 10.5665/sleep.3102.
56. Hoque R, Chesson AL. Pharmacologically induced/exacerbated restless legs syndrome, periodic limb movements of sleep, and REM behavior disorder/REM sleep without atonia: literature review, qualitative scoring, and comparative analysis. J Clin Sleep Med 2010; 6(1): 79–83.
57. Peralta AR, Arnaldi D, Neutel D. Miscellaneous topics. In: Bassetti C, McNicholas W, Paunio T et al. (eds). Sleep medicine textbook. Regensburg: European Sleep Research Society 2021: 565–576.
58. Dostálová S. Syndrom neklidných nohou: terapeutický problém. In: Příhodová I, Dostálová S (eds). Spánková medicína v kazuistikách. Praha: EEZY Publishing 2023: 289–296.
59. Garcia-Malo C, Novo Ponte S, Garcia-Borreguero D. Sleep related movement disorders – pathophysiology. In: Bassetti CL, McNicholas W, Paunio T et al. (eds). ESRS sleep medicine textbook. Regensburg: European Sleep Research Society 2021: 587–597.
60. Khachatryan SG, Ferri R, Fulda S et al. Restless legs syndrome: over 50 years of European contribution. J Sleep Res 2022; 31(4): e13632. doi: 10.1111/jsr.13632.
61. Kolla BP, Mansukhani MP, Bostwick JM. The influence of antidepressants on restless legs syndrome and periodic limb movements: a systematic review. Sleep Med Rev 2018; 38: 131–140. doi: 10.1016/j.smrv.2017.06.002.
62. Hoxha O, Jairam T, Kendzerska T et al. Association of periodic limb movements with medication classes: a retrospective cohort study. Neurology 2022; 98(15): e1585–e1595. doi: 10.1212/WNL.0000000000200012.
63. Fulda S, Kloiber S, Dose T et al. Mirtazapine provokes periodic leg movements during sleep in young healthy men. Sleep 2013; 36(5): 661–669. doi: 10.5665/sleep.2622.
64. Buskova J, Vorlova T, Pisko J et al. Severe sleep-related movement disorder induced by sertraline. Sleep Med 2012; 13(6): 769–770. doi: 10.1016/j.sleep.2012.01.006.
65. Saber WK, Almuallim AR, Algahtani R. Restless legs syndrome and the use of antipsychotic medication: an updated literature review. Cureus 2022; 14(8): e27821. doi: 10.7759/cureus.27821.
66. Grote L, Puertas F. Assesment of sleep disorders and diagnostic procedures – the clinical interview and clinical examination. In: Bassetti CL, McNicholas W, Paunio T et al. (eds). ESRS sleep medicine textbook. Regensburg: European Sleep Research Society 2021: 167–180.
67. Silber MH, Buchfuhrer MJ, Earley CJ et al. The management of restless legs syndrome: an updated algorithm. Mayo Clin Proc 2021; 96(7): 1921–1937. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.12.026.
68. Garcia-Borreguero D, Allen RP, Kohnen R et al. Diagnostic standards for dopaminergic augmentation of restless legs syndrome: report from a World Association of Sleep Medicine-International Restless Legs Syndrome Study Group consensus conference at the Max Planck Institute. Sleep Med 2007; 8(5): 520–530. doi: 10.1016/j.sleep.2007.03.022.
69. de Baat C, Verhoeff MC, Ahlberg J et al. Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. J Oral Rehabil 2021; 48(3): 343–354. doi: 10.1111/joor.13061.
70. Garrison SR, Dormuth CR, Morrow RL et al. Nocturnal leg cramps and prescription use that precedes them: a sequence symmetry analysis. Arch Intern Med 2012; 172(2): 120–126. doi: 10.1001/archinternmed.2011.1029.
71. Winkelmann J. Nocturnal leg cramps. [online]. Dostupné z: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.goldcoastvascular.com.au/files/Nocturnallegcramps_UTD.pdf.



prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.

Absolvent Fakulty všeobecného lékařství v Praze, dvojatestovaný neurolog, držitel funkční odbornost v klinické elektroencefalografii, Univerzitního diplomu Veille et sommeil (Montpellier, Francie), diplomu Somnologist – Expert in sleep medicine (European Sleep Research Society) a diplomu Certifikovaný somnolog (Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu). Pracuje od roku 1979 na Neurologické klinice 1. LF UK a VFN v Praze v různých pozicích (ošetřovatel, sekundární lékař, asistent, docent, profesor, vedoucí lékař lůžkového oddělení, vedoucí lékař Centra pro poruchy spánku a bdění). Člen České neurologické společnosti ČLS JEP (několik období člen výboru, 2013–2016 předseda, aktuálně předseda revizní komise a předseda Spánkové sekce), člen Společnosti pro klinickou neurofyziologii ČLS JEP (několik období člen výboru, 2015 čestné členství), zakládající člen České společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu (2002–2012 předseda), člen European Sleep Research Society, člen World Sleep Federation, člen European Restless Legs Study Group (2011–2013 člen výboru), zakládající člen European Narcolepsy Network (aktuálně člen vzdělávacího výboru), zakládající člen International REM Sleep Behavior Disorder Study Group (2019–2022 sekretář). Editor/spolueditor 10 monografií/učebnic. Autor 65 kapitol, spoluautor 3 evropských a 5 českých doporučených postupů a jednoho expertního rozboru pro Evropskou komisi. ORCID 0000-0001-5773-9656.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Vědomostní test

1. Opioidy…
a) prohlubují spánek
b) zkracují N3 spánek
c) zhoršují cirkadiánní rytmus
d) vyvolávají syndrom neklidných nohou

2. Pregabalin…
a) snižuje bdělost
b) působí přes H3 receptory
c) způsobuje centrální apnoe
d) zhoršuje nespavost

3. Mirtazapin…
a) zkracuje spánek
b) zhoršuje syndrom neklidných nohou
c) potlačuje projevy poruchy chování v REM spánku
d) vyvolává hypoventilaci ve spánku

4. Oxybát sodný (gammahydroxybutyrát)…
a) působí přes noradrenergní receptory
b) zhoršuje příznaky syndromu neklidných nohou
c) může zhoršit dýchání ve spánku
d) vyvolává insomnii

5. Zolpidem při standardním dávkování může vyvolat…
a) centrální spánkovou apnoi
b) poruchu příjmu potravy vázanou na NREM spánek
c) syndrom neklidných nohou
d) poruchu chování v REM spánku

6. Poruchu chování v REM spánku u starších lidí může navodit podávání…
a) myorelaxancií
b) selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI)
c) antiepileptik
d) antihistaminik

7. Nepříjemné sny charakteru nočních můr se mohou vyskytnout při podávání…
a) triptanů
b) agonistů dopaminu
c) benzodiazepinů
d) statinů

8. Bupropion…
a) prodlužuje noční spánek
b) zhoršuje syndrom neklidných nohou
c) může vyvolat NREM parasomnie
d) potlačuje noční můry

9. Levetiracetam…
a) mírně zlepšuje kontinuitu spánku a prodlužuje N3 spánkové stádium
b) mírně prodlužuje REM spánek
c) zhoršuje syndrom neklidných nohou
d) zhoršuje dýchání ve spánku

10. Bdělost typicky zhoršuje…
a) agomelatin
b) bupropion
c) amitriptylin
d) fluoxetin

Správně je jedna odpověď
Test můžete vyplnit na:
WWW.CSNN.EU

Soutěž o nejlepší práci
publikovanou v časopise Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie

V roce 2025, stejně jako v předchozích letech, probíhá soutěž o nejlepší článek v časopise Cesk Slov Neurol N.
Zařazeny budou práce otištěné v číslech 2025/1–6.

Předem děkujeme všem autorům za zaslané příspěvky.