proLékaře.cz | 1.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2023397

Polysomnografické nálezy mužů s narkolepsií typu 1 ve věku nad 55 let

Polysomnographic findings in men over 55 years of age with narcolepsy type 1

Souhrn

Cíl: Srovnání polysomnografických parametrů nočního spánku pacientů mužů s narkolepsií typu 1 ve věku nad 55 let s věkově spárovanými kontrolami. *Soubor a metodika:* Soubor tvořilo 17 mužů (průměrný věk 66,1 ± 8,3 let) s narkolepsií typu 1, jejichž dříve získané záznamy polysomnografického vyšetření byly porovnány z hlediska základních parametrů makrostruktury spánku a jeho základních poruch s polysomnografickými záznamy věkově spárovaných mužů (průměr 65,0 ± 6,6 let). *Výsledky:* Pacienti s narkolepsií typu 1 měli oproti kontrolám významně nižší procentuální zastoupení stádia NREM 3 (8 vs. 26 %; p = 0,003) a REM spánku (12 vs. 19 %; p = 0,01) a vyšší zastoupení stádia NREM 1 (17 vs. 10 %; p = 0,01). Zastoupení bdělosti (29 vs. 26 %) a stádia NREM 2 (33 vs. 30 %), průměrná latence usnutí, latence REM spánku, trvání spánku i spánková efektivita (67 ± 14 vs. 72 ± 17 %) se mezi soubory nelišily. Výskyt obstrukčních spánkových apnoí byl srovnatelný (apnoe/hypopnoe index 25 ± 26 vs. 23 ± 18). Index periodických pohybů končetinami ve spánku byl v narkoleptické skupině výrazně vyšší (46 ± 31 vs. 16 ± 22; p = 0,02) a přítomnost poruchy atonie v REM spánku (47 vs. 8 %; p = 0,002) četnější. *Závěr:* Muži s narkolepsií typu 1 mají signifikantně méně zastoupena stádia NREM 3 a REM, a naopak více stádia NREM 1.

Abstract

Aim: The aim of this study was to compare polysomnographic parameters of nocturnal sleep in male patients with narcolepsy type 1 aged over 55 years with age-matched controls. *Patients and methods:* The cohort consisted of 17 men (mean age 66.1 ± 8.3 years) with narcolepsy type 1 whose previously obtained polysomnographic records were compared in terms of basic parameters of sleep macrostructure and its basic disorders with polysomnographic records of age-paired men (mean 65.0 ± 6.6 years). *Results:* Compared to controls, males with narcolepsy type 1 had a significantly lower percentage of NREM 3 (8 vs. 26%; P = 0.003) and REM sleep stages (12 vs. 19%; P = 0.01) and a higher presentation of NREM 1 stages (17 vs. 10%; P = 0.01). The representation of wakefulness (29 vs. 26%) and NREM 2 stages (33 vs. 30%), mean sleep latency, REM sleep latency, sleep duration, and sleep efficiency (67 ± 14 vs. 72 ± 17%) did not differ between groups. The incidence of obstructive sleep apneas was comparable (apnea-hypopnea index 25 ± 26 vs. 23 ± 18). The index of periodic limb movements during sleep was significantly higher (46 ± 31 vs. 16 ± 22; P = 0.02) and the presence of REM sleep without atonia (47 vs. 8%; P = 0.02) was more frequent in the narcoleptic group. *Conclusion:* Men with narcolepsy type 1 have significantly less NREM 3 and REM stages and more NREM 1 stages.

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.

P. Kovalská, J. Nepožitek, D. Kemlink, S. Dostálová, P. Peřinová, K. Šonka

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN v Praze

✉ MUDr. Petra Kovalská
Neurologická klinika
a Centrum klinických neurověd
1. LF UK a VFN v Praze
Kateřinská 30
128 21 Praha 2
e-mail: kovalska.petra@gmail.com

Přijato k recenzi: 15. 6. 2023
Přijato do tisku: 23. 11. 2023

Klíčová slova

polysomnografie – narkolepsie s kataplexií – makrostruktura spánku – spánkové poruchy – obstrukční spánková apnoe

Key words

polysomnography – narcolepsy with cataplexy – sleep macrostructure – sleep disorders – obstructive sleep apnea

Úvod

Narkolepsie typ 1 (NT1, starším názvem / alternativně narkolepsie s kataplexií) patří k centrálním hypersomniím [1]. NT1 je chronické onemocnění s obvyklým začátkem v mládí a prevalencí zhruba 20–50/100 000. Patofyziologickým podkladem NT1 je ztráta funkce hypokretinových neuronů v laterálním hypotalamu pravděpodobně na autoimunitním podkladě [2]. K původní charakteristické tetrádě příznaků, tedy nadměrné denní spavosti, kataplexiím, hypnagogickým halucinacím a spánkové obrně [3], byl postupně přidáván ještě pátý symptom – fragmentovaný noční spánek [4].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 1. Diagnostická kritéria NT1 dle Mezinárodní klasifikace poruch spánku, 3. vydání [1].

Kritéria diagnózy NT1 jsou naplněna při splnění A + B (1. nebo 2.) [1].	
A.	Pacient má denní neodolatelné periody somnolence nebo usínání v posledních alespoň 3 měsících.
B.	1. anamnéza kataplexie a v testu mnohočetné latence usnutí průměrná latence usnutí ≤ 8 min a alespoň 2 SOREM (1 SOREM může být nahrazen SOREM při nočním spánku) 2. koncentrace hypokretinu v mozkomíšním moku je ≤ 110/pg/ml nebo < 1/3 normálních standardizovaných hodnot danou testovací metodou.

NT1 – narokolepsie typ 1; SOREM – REM spánek v prvních 15 min po usnutí

Pacienti s NT1 obvykle popisují bohatou snovou aktivitu a noční spánek vnímají jako nekvalitní. V subjektivním vnímání zhoršené kvality spánku mohou hrát roli pro NT1 typické projevy disociace REM (rapid eye movement) spánku, tedy spánková obrna a hypnagogické halucinace. Spánek pacientů s NT1 bývá navíc rušen dalšími spánkovými komorbiditami, které nejsou pro NT1 specifické, ale vyskytují se u těchto pacientů pravděpodobně častěji než v běžné populaci. Jedná se zejména o chrápání, obstrukční spánkovou apnoi (OSA), syndrom neklidných nohou, periodické pohyby končetinami ve spánku (periodic limb movements in sleep; PLMS) a poruchu chování v REM spánku (rapid eye movement behavior disorder; RBD). Kvalitu spánku u NT1 v neposlední řadě mohou ovlivňovat psychoaktivní medikace užívaná k léčbě denní spavosti a kataplexií a zvýšený výskyt poruch nálady [2].

Polysomnografické studie spánku se shodují, že pro NT1 je příznačný časný nástup REM spánku (sleep onset REM; SOREM) – objevení se REM spánku v prvních 15 min po usnutí [5]. SOREM byl přítomen asi v 35 % nočních záznamů pacientů s NT1 [5], zatímco v záznamech zdravých lidí bez spánkové deprivace a bez deprese je zcela výjimečný [6]. Zaznamenání nejméně dvou SOREM v nočním spánku a během testu mnohočetné latence usnutí je součástí diagnostických kritérií NT1 [1].

Většina prací srovnávající makrostrukturu spánku u dospělých s NT1 oproti kontrolním subjektům došla k závěru, že bdělost po usnutí a spánkové stádium NREM 1 byly u NT1 více zastoupeny. Naopak podíly stádií spánku NREM 2 a NREM 3 jsou nižší. Podíl REM spánku nebyl signifikantně odlišný [7–12]. OSA je u NT1 přítomna až v 25 % [13]. Index periodických pohybů končetinami ve spánku (periodic leg movement index; PLMI) vyšší než 5 byl zjištěn u 67 % pacientů s NT1 oproti 37 % kontrol, přičemž stoupající PLMI s rostoucím věkem byl zaznamenán jak u pacientů, tak u kontrol [14]. Polysomnografickým diagnostickým kritériem RBD je průkaz REM spánku bez svalové atonie [1,15]. Prevalence RBD v populaci s NT1 se různí dle metodiky, je však řádově vyšší než v běžné populaci – dle recentní metaanalýzy až v 50 % dle prací s polysomnografií (v klinických studiích dokonce až 70 %). Výskyt RBD u NT1 se věkem nemění [16]. Nutno zdůraznit, že většina objektivních studií spánku u narkolepsie byla provedena u nemocných v době stanovení diagnózy, tedy u mladých nemocných.

Stárnutí obecně je spojováno se sníženou schopností navodit a udržet spánek [17]. Spánek ve stáří je navíc negativně ovlivněn častějšími nemocemi a zvyšovanou medikací. V seniorním věku dochází k posunu cirkadiánní preference směrem k rannímu chronotypu – tendenci k dřívějšímu usínání a dřívějšímu vstávání [17].

U seniorů bez poruchy spánku byly polysomnograficky prokázány zhoršená kontinuita spánku, zmnožena bdělost po usnutí a snížená spánková efektivita (podíl celkové doby spánku k celkové době registrace polysomnografického záznamu vyjádřený v procentech). Latence usnutí byla v séniu prodloužená pouze u žen [17]. Během života dochází k postupnému snižování proporce stádia NREM 3 a REM spánku, a naopak prodlužování stádií NREM 1 a NREM 2. Tyto změny makrostruktury spánku jsou v dětství a adolescenci výrazné, v dospělosti je vývoj pozvolný. K další rychlejší změně v proporci stádií NREM spánku dochází až přibližně od věku 55 let. [18] Celková doba spánku (součet trvání všech stádií spánku nikoli bdělosti) klesá od dětství do zhruba 35 let a nadále se již příliš nemění, k mírnému poklesu dochází až po 80. roce věku [18]. Prevalence OSA v obecné populaci ve věku nad 65 let je udávána v širokém rozmezí 8–50 % [19]. OSA je častější u mužů [20,21]. PLMS jsou vzácné do 40 let, v pozdějším věku však jejich výskyt stoupá. Ve věku nad 65 let se prevalence PLMS (PLMI > 5) odhaduje 45 % [1]. Výskyt RBD je odhadován kolem 2–5 % ve věku mezi 50 a 60 lety a 7–8 % u starších jedinců (zjišťováno pomocí dotazníků). Ve studiích založených na polysomnografickém vyšetření byl podíl postižených nižší. V mladém věku je izolovaná RBD výjimečná [22].

Vzhledem k tomu, že téměř chybí objektivní informace o nočním spánku nemocných s NT1 ve vyšším věku, rozhodli jsme se porovnat základní informace z noční polysomnografie spánku u pacientů s NT1 nad 55 let s věkově spárovanými kontrolami. Z důvodu zmíněných pohlavních rozdílů jsme se zaměřili pouze na spánek u mužů.

Soubor a metodika

Do studie jsme zařadili dříve konsekutivně získané polysomnografické záznamy 17 mužů ve věku nad 55 let s diagnózou NT1 stanovenou na našem pracovišti. Jednalo se o pacienty, kteří již byli s diagnózou NT1 na pracovišti dlouhodobě sledováni. Hranice 55 let byla zvolena, protože v tomto věku dochází v běžné populaci k akcentaci změn spánkové makrostruktury, jak je popsáno v úvodu. Muži byli vybráni pro známé rozdíly v makrostruktuře spánku i výskytu spánkových komorbidit mezi muži a ženami, jak je popsáno v úvodu. Zahrnuti tedy byli všichni pacienti, kteří v letech 2012–2017 splňovali zvolená kritéria a kteří podstoupili kontrolní polysomnografické vyšetření. Při vyšetření bylo prověřeno, že nemocný v době stanovení diagnózy splnil diagnostická kritéria NT1 dle Mezinárodní klasifikace poruch spánku, 3. vydání (tab. 1) [1]. Hladina hypokretinu v likvoru stanovena nebyla, protože v době získání dat nebyla tato metoda na našem pracovišti k dispozici. Třináct pacientů bylo 14 dní před vyšetřením zcela bez léků ovlivňujících spánek (léčbu buď neužívali, nebo byla vysazena). U čtyř pacientů nebylo možné chronickou medikaci vysadit. Jeden pacient užíval stimulancia (kombinaci modafinil a methylfenidát), dva modafinil a malé dávky antidepresiv (klomipramin, citalopram) a jeden pacient oxybát sodný v kombinaci s modafinilem.

Základní informace o subjektech ve studii shrnuje tab. 2. Kontrolní soubor tvořili dobrovolníci, kteří byli za čas strávený ve studii

proLékaře.cz | 1.11.2026

finančně kompenzováni. U žádného zdravého dobrovolníka nebyla anamnesticky zjištěna porucha spánku ani jiná nemoc, která může poruchu spánku vyvolat. U kontrolních subjektů byly stanoveny hodnoty lipidemie, urikemie, glykemie a hladina hormonů štítné žlázy – u všech s normálním výsledkem. Zdraví dobrovolníci byli zařazeni po neuropsychologickém vyloučení významné deprese či úzkosti a demence a po vyšetření magnetickou rezonancí vylučující strukturální lézi mozku. Všichni členové kontrolní skupiny alespoň 14 dní před vyšetřením neužívali medikaci ovlivňující spánek.

Polysomnografické záznamy pacientů s NT1 byly získány v rámci standardního protokolu zahrnujícího nejdříve noční polysomnografii a následující den Test mnohočetné latence usnutí. Kontrolní subjekty byly vyšetřeny stejným protokolem. Pacienti i zdravé kontroly podstoupili noční polysomnografii v monitorovací jednotce našeho pracoviště. Polysomnografický záznam byl pořízen přístroji RemLogic, verze 3.4.1 (Embla systems, Thorton, CO, USA) a NicoletOne EEG (Natus Medical Inc., Pleasanton, CA, USA). Registrace sestávala ze dvou svodů elektrookulogramu (EOG), šesti svodů elektroencefalogramu (F3-M2, C3-M2, O1-M2, F4-M1, C4-M1, O2-M1), povrchové elektromyografie musculi mentales, flexores digitorum superficiales a tibiales anteriores, dále elektrokardiogramu, intranazálního tlaku, proudu vzduchu před nosem, dechového úsilí hrudníku a břicha, saturace hemoglobinu kyslíkem, zvukových projevů pacienta a digitálně synchronizovaného videa. Monitorování probíhalo v samostatném pokoji od 22.00 do 6.00 hodin. Polysomnografické záznamy byly hodnoceny podle manuálu skórování spánku a spánkových událostí Americké akademie spánkové medicíny, verze 2.2 [15]. Spánková stádia byla standardně skórována ve 30s epochách. Z hlediska spánkové makrostruktury byly porovnávány následující parametry: latence usnutí (doba od začátku registrace – zhasnutí – do začátku prvního stádia spánku), celková doba spánku, latence REM spánku (doba od začátku spánku do začátku první epochy skórované jako REM spánek), spánková efektivita a procentuální zastoupení jednotlivých spánkových stádií a bdělosti po usnutí (wake after sleep onset; WASO).

Z ostatních parametrů, skórovaných taktéž dle pravidel Americké akademie spánkové medicíny [15], byly do statistického zpracování zařazeny následující hodnoty týkající se dýchání ve spánku: apnoe/hypopnoe index (AHI – počet apnoí a hypopnoí za hodinu spánku), počet desaturací za hodinu spánku – oxygen desaturation index (ODI), kdy jsme jako desaturace určovali poklesy saturace hemoglobinu kyslíkem o 3 % a více, podíl doby spánku se saturací krve kyslíkem nižší než 90 % (T90). Dále byl hodnocen PLMI, počet periodických pohybů končetinami ve spánku za 1 h spánku. Pohyb byl určován podle povrchové elektromyografie nad musculi tibiales anteriores oboustranně. Pro zařazení pohybu mezi periodické pohyby končetinami musela být splněna následující kritéria v povrchových elektromyografických svodech nad musculi tibiales anteriores (jednom nebo oběma): zvýšení amplitudy o minimálně 8 μV a trvání 0,5–10 s při minimálním počtu 4 opakujících se pohybů s intervaly 5–90 s. Epocha REM spánku byla označena jako epocha REM spánek bez atonie buď v přítomnosti setrvalé (tonické) aktivita ve svodech brady (alespoň 50 % epochy vyšší než v NREM), nebo přechodně zvýšené (fázické) aktivity v EMG brady či končetin (alespoň 50 % 3s miniepoch v rámci epochy obsahuje 0,1–5 s výboje alespoň 4× zvýšené amplitudy oproti pozadí) [15].

Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí software STATISTICA verze 12 (StatSoft). Zdrojový datový soubor obsahoval nominální, ordinální i škálové proměnné s různými statistickými vlastnostmi, od kterých se odvíjela volba metod použitých pro testování hypotéz. U nominálních proměnných byl použit Pearsonův chí-kvadrát, protože počet případů v jednotlivých podskupinách byl dostatečně vysoký. U spojitých proměnných byl použit neparametrický Mann-Whitneyho U test, neboť rozdělení parametrů získaných při polysomnografii z principu není normální a počet vyšetřených v jednotlivých skupinách není dostatečný pro asymptotní předpoklad normality nutný pro použití parametrického t-testu. Za kritickou hodnotu pravděpodobnosti chyby prvního druhu jsme považovali hladinu významnosti $p < 0,05$.

Tab. 2. Základní informace o subjektech ve studii.

	NT1	Kontroly	p
počet	17	17	
věk (roky), průměr (SD)	66,1 ± 8,3	65,1 ± 6,6 let	n.s.
BMI, průměr (SD)	31,8 ± 5,3	28,0 ± 3,7	0,02
trvání onemocnění (roky), průměr (SD)	38,8 ± 17,9	N. A.	

BMI – body mass index; n. s. – statisticky nevýznamná hodnota ($p > 0,05$); N. A. – not applicable; NT1 – pacienti s narkolepsií typu 1; SD – směrodatná odchylka

Tab. 3. Makrostrukturální spánkové parametry.

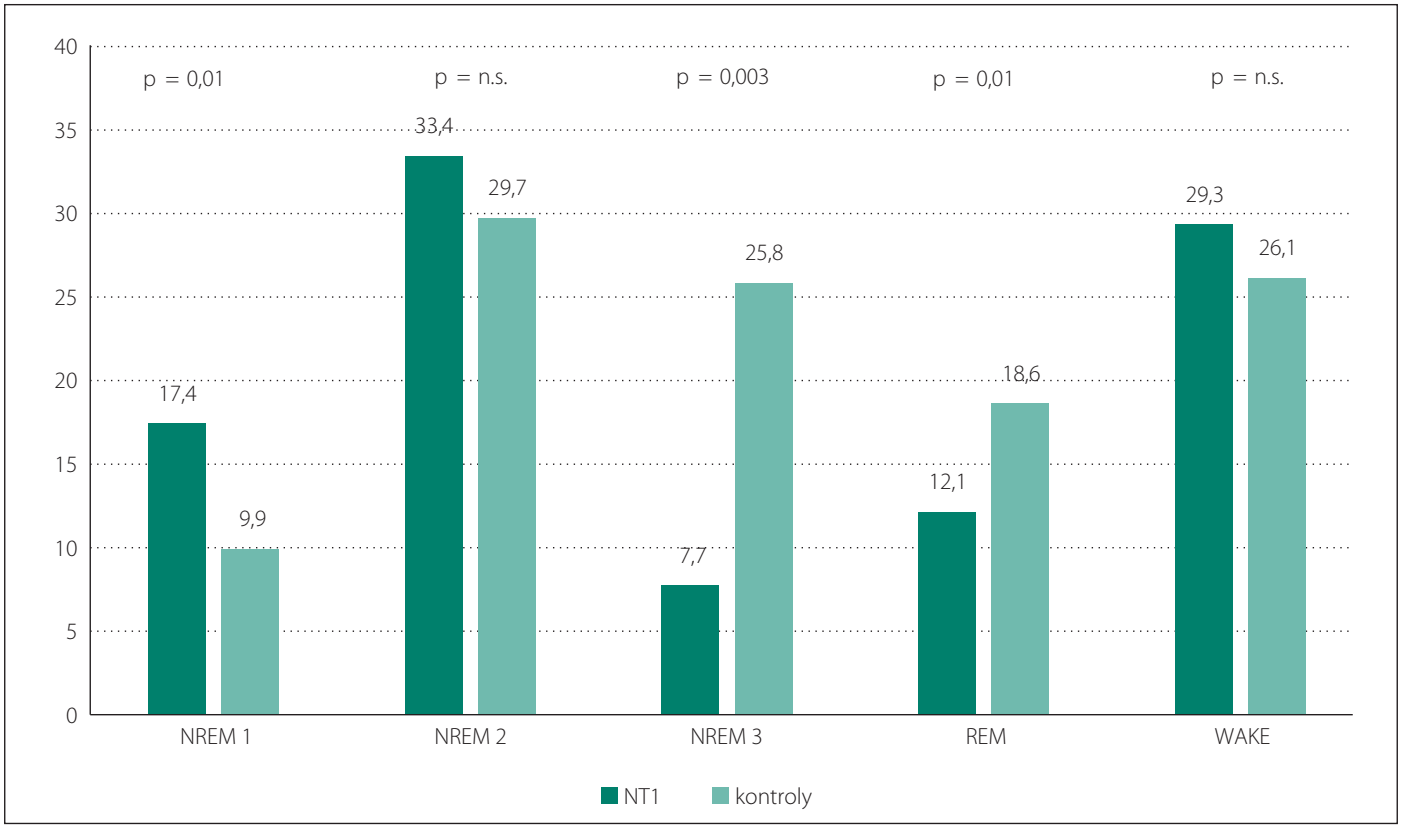
	NT1	Kontroly	p
latence usnutí (min), průměr (± SD)	10,8 (± 20)	13,4 (± 11)	n.s.
latence REM (min), průměr (± SD)	116,0 (± 89)	83,4 (± 56)	n.s.
počet záznamů se SOREM (%)	4 (24 %)	0	0,04
celkové trvání spánku (min), průměr (± SD)	324 (± 70)	343 (± 80)	n.s.
spánková efektivita (%), průměr (± SD)	67,4 (± 14)	71,5 (± 17)	n. s.
WASO (min), průměr (± SD)	146 (± 68)	123 (± 74)	n.s.

n. s. – statisticky nevýznamná hodnota ($p > 0,05$); NT1 – pacienti s narkolepsií typu 1; REM – rapid eye movement; SD – směrodatná odchylka; SOREM – REM spánek v prvních 15 min po usnutí; WASO – bdělost po usnutí

Výsledky

Sledované parametry spánkové makrostruktury udává tab. 3. Mezi skupinami nemocných s NT1 a kontrolními osobami nebyl nalezen významný rozdíl latence usnutí, latence REM spánku, celkového trvání spánku ani spánkové efektivity. SOREM se nevyskytl

proLékaře.cz | 1.11.2026



Obr. 1. Procentuální zastoupení spánkových stadií a bdělosti během spánku.

NREM – non-rapid eye movement; n. s. – statisticky nevýznamná hodnota (p > 0,05); NT1 – narkolepsie typ 1; REM – rapid eye movement; WAKE – bdělost

Fig. 1. Percentage representation of sleep stages and wakefulness during sleep.

NREM – non-rapid eye movement; n. s. – statistically insignificant value (p > 0.05); NT1 – narcolepsy type 1; REM – rapid eye movement; WAKE – wakefulness

Tab. 4. Výsledky AHI, ODI, T90 a PLMI.

	NT1	Kontroly	Hodnota p
AHI průměr (± SD)	25,0 (± 26,0)	22,7 (± 18,4)	n.s.
ODI průměr (± SD)	24,0 (± 26,2)	21,2 (± 15,8)	n.s.
T90 průměr (± SD)	7,7 (± 10,7)	4,6 (± 7,1)	n.s.
PLMI průměr (± SD)	46,0 (± 31,3)	15,6 (± 22,3)	**0,02**

Hodnoty zaokrouhleny na jedno desetinné místo.
AHI – apnoe hypopnoe index; Kontroly – kontrolní subjekty; n. s. – statisticky nevýznamná hodnota (p > 0,05); NT1 – pacienti s narkolepsií typu 1; ODI – oxygen desaturation index; PLMI – periodic limb movement index; SD – směrodatná odchylka; T90 – doba strávená v saturaci < 90 % (hodnota uvedena v procentech)

u žádného kontrolního subjektu, ale byl přítomen u čtyř pacientů.

Procentuální zastoupení spánkových stádií ilustruje obr. 1. Obě skupiny, mají podobnou proporci stádií W a NREM 2. U NT1 je významně kratší stádium NREM 3 a REM spánek a delší stádium NREM 1.

Bylo nalezeno významné množství apnoí a hypopnoí v obou skupinách vyšetřovaných. Obvykle používanou hranici OSA AHI > 5 přesáhlo 16 (94,1 %) pacientů a 14 (82,3 %) kontrolních subjektů (p = 0,56). Hranici pro středně těžkou spánkovou apnoi (AHI > 15) překročilo 10 pacientů a stejný počet kontrol (58,8 %). Průměrné AHI, ODI a T90 se významně nelišily (tab. 4).

Ve skupině s NT1 byl zjištěn vyšší PLMI (tab. 4). PLMI > 5 mělo 13 (76 %) subjektů s NT1 a 9 (53 %) kontrol (p = 0,16), a PLMI > 15 mělo 11 (65 %) subjektů s NT1 a 5 (29 %) kontrol (p = 0,036).

REM spánek bez atonie byl zachycen u jedné kontroly (6 %) oproti 8 (47 %) pacientům s NT1 (p = 0,002).

Diskuze

Tato studie se jako první zaměřuje izolovaně na srovnání polysomnografických parametrů nočního spánku mužů s NT1 a spánku kontrolních subjektů v séniu. Z pohledu spánkové makrostruktury měli pacienti s NT1 oproti kontrolám významně nižší procentuální zastoupení stádií NREM 3 a REM spánku a vyšší proporci stádia NREM1. Průměrná latence usnutí, latence REM spánku, trvání spánku, zastoupení bdělosti po usnutí i spánková efektivita se mezi soubory nelišily. Výskyt OSA byl v obou skupinách srovnatelný. PLMI byl v NT1 skupině výrazně vyšší a přítomnost REM spánku bez atonie byla u NT1 četnější.

Latence usnutí zdravých mužů věku 50–80 let je dle rozsáhlé populační studie

proLékaře.cz | 1.11.2026

(15,3 ± 17 min) [17] blízká hodnotám našich zdravých kontrol (13,4 ± 11 min). Dle této práce se latence usnutí u mužů s věkem příliš nemění. Latence usnutí našich pacientů s NT1 (10,8 ± 20 min) je velmi podobná latenci usnutí mužů s NT1 průměrného věku 37 let z Evropské databáze narkolepsie (EU-NN databáze) (11,9 ± 28 min) [5]. Naše výsledky jsou v souladu s nálezem u běžné populace, tedy že se latence usnutí u mužů s věkem výrazně nemění. V práci italských autorů, kteří prezentovali polysomnografické výsledky nemocných s NT1 ve věkových skupinách 0–10, 11–18, 19–44, 45–64, > 64 roků po zhruba 20 neléčených pacientech, byl průměr latence usnutí pacientů s NT1 > 64 let 7,4 ± 6,6 min. To je méně než v naší studii. Přitom se dle této studie latence usnutí u narkolepsie s věkem prodlužovala (jednalo se však o muže i ženy) [23]. Latence usnutí a jiné makrostrukturní parametry jsou ovlivněny podmínkami registrace, takže srovnání s cizími výsledky je pouze orientační.

SOREM se vyskytl u čtyř (24 %) našich pacientů s NT1 a průměrná latence REM spánku našich pacientů byla 116,0 ± 89,1 min, což je blízké hodnotám zdravé populace. Dle EU-NN databáze je latence REM spánku u dospělých mužů s NT1 55,0 ± 67,4 min a SOREM v nočním spánku pacientů s NT1 se vyskytl u 35 % [5]. Lze uvažovat o vlivu medikace, ale významný vliv farmak v našich datech nenacházíme. Ze třech pacientů užívajících stimulancia měli dva pacienti SOREM (jeden z nich užíval navíc oxybát sodný). Dva pacienti, kteří užívali antidepresiva, SOREM neměli, latence jejich REM spánku byla 74,5, a 67,5 min. Dle našich výsledků by bylo možné usuzovat, že v pozdějším věku se latence REM spánku u NT1 prodlužuje, a tedy přibližuje běžné populaci. Počet našich zkoumaných je ovšem malý. Italská studie významný rozdíl latence REM spánku v jednotlivých věkových skupinách nemocných s NT1 neodhalila [23].

Naši pacienti s NT1 mají oproti kontrolám nižší procentuální zastoupení stádia NREM 3 (8 vs. 26 %) a REM spánku (12 vs. 19 %) a vyšší zastoupení stádia NREM 1 (17 vs. 10 %). Někteří autoři nacházejí nižší podíl stádia NREM 3 při srovnání se zdravými mladšími subjekty s NT1 obou pohlaví [7,11,12], v ostatních pracích není rozdíl signifikantní [8–10]. Podíl NREM 3 klesá s věkem i u zdravé populace [17,18]. Vyšší podíl stádia NREM 1 u NT1 obecně byl zaznamenán množstvím prací [7,9–12] a v současnosti je považován za typický, byť velmi nespecifický pro NT1. Dle našich výsledků toto můžeme potvrdit i u mužů s NT1 v séniu. Prodlužování stádia NREM 1 je však fenomén typický také pro stárnutí spánku zdravých lidí. Kratší trvání spánku REM u pacientů s NT1 oproti kontrolním subjektům, jak je tomu v naší studii, neukázala žádná jiná práce s mladšími pacienty [7–12].

Téměř všechny studie, které nezohledňují věk nemocných, se shodují na vyšší proporci bdělosti po usnutí u NT1 oproti kontrolám [7,9–12], což z našeho srovnání u starších mužů nevychází, protože i naše kontrolní subjekty mají zvýšenou proporci WASO. WASO se prodlužuje s věkem i u zdravých lidí. Zdá se tedy, že ve stáří se u běžné populace zhoršením kontinuity spánku podíl WASO může s NT1 vyrovnávat. Spánková efektivita se v našich souborech podobně jako WASO oproti srovnáním na mladších jedincích významně neliší [8–10]. Průměr spánkové efektivity u obou našich souborech je výrazně pod orientační hranicí normální hodnoty (< 85 %) pro celý dospělý věk [24]. Podobně jako WASO se spánková efektivita zdravých lidí s věkem snižuje. Celková doba spánku je v obou našich souborech taktéž srovnatelná, což ovšem popisují i některá porovnání mladších pacientů s NT1 s kontrolami [7,8,11,12]. Všechny známky zhoršené spánkové makrostruktury lze částečně vysvětlit vysokou mírou OSA u obou našich vyšetřovaných skupin.

Podíly spánkových stádií u našich 17 mužů s NT1 lze konfrontovat s výsledky mužů s NT1 v rozsáhlé Evropské narkoleptické databázi (EU-NN) ve věku 36,9 ± 17,1 let [5]. Podíl stádia NREM 1 17,4 % u našich pacientů se téměř shoduje s výsledky v EU-NN, kde hodnota dosahuje 16,5 %. Podíl stádia NREM 2 je u našich nemocných v průměru o 10 % kratší (33,4 vs. 43,0 %), čemuž nelze přikládat velký význam. Podíl stádia NREM 3 je však v podstatě poloviční oproti průměru EU-NN (7,7 vs. 16,4 %) a také stádium REM je v našem souboru kratší (12,1 vs. 19,3 %) [5]. Srovnáním hodnot našich pacientů s NT1 s výsledky EU-NN by se dalo vyvodit prodloužení podílu bdělosti po usnutí a redukce všech spánkových stádií pacientů s NT1 ve stáří. Redukci REM spánku a stádia NREM 2 ve věku nad 64 let nalezli i autoři italské studie [23]. Podíl stádia NREM 3 a stádia NREM 1 u starších pacientů však v této italské studii roste. Nárůst podílu stádia NREM 1 je v souladu s našimi výsledky a je vysvětlitelný také jako obecný fenomén stárnutí spánku [18]. Zvýšená proporce spánku NREM 3 u nejstarší skupiny pacientů věku > 64 let v italské studii [23] je obtížně vysvětlitelná, protože nemá teoretické vysvětlení a nepodporuje ji klinická zkušenost.

Obstrukční spánková apnoe je hojně zastoupena u obou skupin vyšetřovaných mužů, našich pacientů i kontrolních, a to i přes to, že muži v kontrolní skupině neměli subjektivní obtíže se spánkem a měli nižší body mass indexu (BMI). Hodnoty AHI našich pacientů s NT1 jsou vyšší než u jiných prací, ve kterých ale byli zařazeni mladší nemocní a byly zapojeny i ženy. Dle Sasai-Sakuma et al. byl AHI ≥ 5 přítomen u 14,4 % nemocných s NT1 a průměrným věkem 28,2 ± 10,9 let [25], a dle Pizza et al. AHI ≥ 5 u 31 % nemocných NT1 s průměrným věkem 40,0 ± 16,0 let [26]. V souboru 20 neléčených pacientů s NT1 > 64 let věku (BMI > 25 u 90 %) byla hodnota AHI 17,2 ± 16,8, což je také méně než v našem souboru [23]. Nicméně literatura a naše výsledky naznačují, že i u narkolepsie prevalence OSA s vyšším věkem roste jako u běžné populace. Lze usuzovat, že vyšší podíl OSA u pacientů s NT1 oproti běžné populaci je přítomný v nižších věkových kategoriích. Důvodem by mohl být zvýšený BMI u NT1 v mladším věku [27] a fakt, že později se rozdíl BMI u NT1 oproti populaci nezvyšuje [28].

Zjistili jsme významně vyšší PLMI u pacientů s NT1 proti kontrolám, což je v souladu s předchozími publikacemi u nemocných a kontrol dospělého věku, jejichž výsledky jsou shrnuty metaanalýzou [29]. U skupiny dvaceti neléčených pacientů s NT1 > 64 let byl PLMI 26,2 ± 18,1 [23], což je méně než námi zjištěná průměrná hodnota. Dle EU-NN databáze byl podíl nemocných s PLMI > 5 49,4 % a podíl nemocných PLMI > 15 30,4 % [5]. Je tedy možné předpokládat, že ve stáří tento podíl stoupá, neboť PLMI > 5 mělo 76 % našich pacientů s NT1 a PLMI > 15 mělo 53 % našich subjektů s NT1. To je v souladu s výsledky z Francie, dle kterých PLMI u NT1 stoupá s věkem, zejména ve věku nad 50 let [14]. V obecné populaci nad 60 let je výskyt PLM častý, náš výsledek PLMI > 15 u 29 % kontrol se neodlišuje od nálezů jiných větších populací u jinak zdravých lidí [30].

Frekvence RBD je u dospělých s NT1 oproti zdravé populaci poměrně vysoká [16]. Dle dat EU-NN databáze je výskyt RBD u mužů s NT1 mírně nižší (46 % u mužů s NT1 vs. 54 % u žen s NT1) [5]. Náš výsledek 47 % pacientů s polysomnograficky potvrzeným REM spánkem s poruchou atonie je podobný průměru

proLékaře.cz | 1.11.2026

u mladších nemocných s NT1. To se shoduje s již publikovaným názorem, že podíl nemocných s RBD se u NT1 v seniorském věku dále nezvyšuje [31] na rozdíl od běžné populace [22]. Výskyt epoch REM spánku s poruchou atonie je nicméně i ve věku nad 55 let u nemocných s NT1 oproti zdravým kontrolám výrazně četnější.

K nedostatkům této práce patří malý počet zkoumaných subjektů a zařazení čtyř nemocných na medikaci. Výsledky porovnávající soubor NT1 bez medikovaných nemocných však nebyly odlišné. Do studie mohly být zařazeny jen celkově zdravější a motivovanější osoby, a tedy studie nepostihuje nemocné nebo kontroly, kteří se ze zdravotních nebo technických důvodů nemohli zúčastnit. To je však neodstranitelný problém všech studií týkajících se osob v pokročilém věku, které se uskutečňují mimo domov zkoumaného subjektu. Hojný výskyt OSA u kontrol i u nemocných zkresluje změny spánku přímo související se základní patofyziologií NT1.

Závěr

Makrostrukturální charakteristiky kvality spánku u mužů s NT1 ve věku nad 55 let jsou oproti kontrolní skupině horší jen částečně, zatímco dle publikovaných studií týkajících se mladších nemocných je rozdíl podstatnější. To naznačuje, že spánek se u NT1 zhoršuje skokově v prvních letech nemoci, zatímco u zdravých lidí se spánek s věkem zhoršuje kontinuálně. Tuto studii lze zároveň považovat za potvrzení anamnestických studií, že i v séniu nemocných s NT1 je noční spánek horší než u běžné populace.

Etické aspekty

Práce byla provedena ve shodě s Helsinskou deklarací z roku 1975 a jejími revizemi v letech 2004 a 2008. Studie byla schválena Etickou komisí Všeobecné fakultní nemocnice (datum schválení: 18. 9. 2014, čísla schválení 1812/14 IS a 85/21 Grant GIP). Účastníci podepsali před vstupem do studie informovaný souhlas.

Grantová podpora

Studie byla podpořena grantem MZČR AZV NU20-04-00088, Interním grantem Všeobecné fakultní nemocnice v Praze GIP-21-SL-04-212 a grantem Karlovy University Cooperatio Neuroscience

Konflikt zájmů

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

Literatura

1. Sateria MJ. International classification of sleep disorders – third edition: highlights and modifications. Chest 2014; 146(5): 1387–1394. doi: 10.1378/chest.14-0970.
2. Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D et al. Narcolepsy – clinical spectrum, aetiopathophysiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Neurol 2019; 15(9): 519–539. doi: 10.1038/s41582-019-0226-9.
3. Yoss RE, Daly DD. Narcolepsy. Med Clin North Am 1960; 44: 953–968. doi: 10.1016/s0025-7125(16)33982-7.
4. Roth B. Narcolepsy and hypersomnia: review and classification of 642 personally observed cases. Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr 1976; 119(1): 31–41.
5. Luca G, Haba-Rubio J, Dauvilliers Y et al. Clinical, polysomnographic and genome-wide association analyses of narcolepsy with cataplexy: a European Narcolepsy Network study. J Sleep Res 2013; 22(5): 482–495. doi: 10.1111/jsr.12044.
6. Andlauer O, Moore H, Jouhier L et al. Nocturnal rapid eye movement sleep latency for identifying patients with narcolepsy/hypocretin deficiency. JAMA Neurol 2013; 70(7): 891–902. doi: 10.1001/jamaneurol.2013.1589.
7. Mukai J, Uchida S, Miyazaki S et al. Spectral analysis of all-night human sleep EEG in narcoleptic patients and normal subjects. J Sleep Res 2003; 12(1): 63–71. doi: 10.1046/j.1365-2869.2003.00331.x.
8. Dauvilliers Y, Rompre S, Gagnon JF et al. REM sleep characteristics in narcolepsy and REM sleep behavior disorder. Sleep 2007; 30(7): 844–849. doi: 10.1093/sleep/30.7.844.
9. Khatami R, Landolt HP, Achermann P et al. Insufficient non-REM sleep intensity in narcolepsy-cataplexy. Sleep 2007; 30(8): 980–989. doi: 10.1093/sleep/30.8.980.
10. Khatami R, Landolt HP, Achermann P et al. Challenging sleep homeostasis in narcolepsy-cataplexy: implications for non-REM and REM sleep regulation. Sleep 2008; 31(6): 859–867. doi: 10.1093/sleep/31.6.859.
11. Pizza F, Vandi S, Iloti M et al. Nocturnal sleep dynamics identify narcolepsy type 1. Sleep 2015; 38(8): 1277–1284. doi: 10.5665/sleep.4908.
12. Walacik-Ufnal E, Piotrowska AJ, Wolynczyk-Gmaj D et al. Narcolepsy type 1 and hypersomnia associated with a psychiatric disorder show different slow wave activity dynamics. Acta Neurobiol Exp (Wars) 2017; 77(2): 147–156. doi: 10.21307/ane-2017-047.
13. Pataka AD, Frangulyan RR, Mackay TW et al. Narcolepsy and sleep-disordered breathing. Eur J Neurol 2012; 19(5): 696–702. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03610.x.
14. Dauvilliers Y, Pennestri MH, Petit D et al. Periodic leg movements during sleep and wakefulness in narcolepsy. J Sleep Res 2007; 16(3): 333–339. doi: 10.1111/j.1365-2869.2007.00601.x.
15. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. [online]. Available from: https://aasm.org/resources/pdf/scoring-manual-preface.pdf.
16. Antelmi E, Pizza F, Franceschini C et al. REM sleep behavior disorder in narcolepsy: a secondary form or an intrinsic feature? Sleep Med Rev 2020; 50: 101254. doi: 10.1016/j.smrv.2019.101254.
17. Luca G, Haba Rubio J, Andries D et al. Age and gender variations of sleep in subjects without sleep disorders. Ann Med 2015; 47(6): 482–491. doi: 10.3109/07853890.2015.1074271.
18. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C et al. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. Sleep 2004; 27(7): 1255–1273. doi: 10.1093/sleep/27.7.1255.
19. Punjabi NM, Newman AB, Young TB et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177(10): 1150–1155. doi: 10.1164/rccm.200712-1884OC.
20. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165(9): 1217–1239. doi: 10.1164/rccm.2109080.
21. Duran J, Esnaola S, Rubio R et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(3 Pt 1): 685–689. doi: 10.1164/ajrccm.163.3.2005065.
22. Haba-Rubio J, Frauscher B, Marques-Vidal P et al. Prevalence and determinants of rapid eye movement sleep behavior disorder in the general population. Sleep 2018; 41(2): zsx197. doi: 10.1093/sleep/zsx197.
23. Lividini A, Pizza F, Filardi M et al. Narcolepsy type 1 features across the life span: age impact on clinical and polysomnographic phenotype. J Clin Sleep Med 2021; 17(7): 1363–1370. doi: 10.5664/jcsm.9198.
24. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier 2017.
25. Sasai-Sakuma T, Kinoshita A, Inoue Y. Polysomnographic assessment of sleep comorbidities in drug-naive narcolepsy-spectrum disorders – a Japanese cross-sectional study. PLoS One 2015; 10(8): e0136988. doi: 10.1371/journal.pone.0136988.
26. Pizza F, Tartarotti S, Poryazova R et al. Sleep-disordered breathing and periodic limb movements in narcolepsy with cataplexy: a systematic analysis of 35 consecutive patients. Eur Neurol 2013; 70(1–2): 22–26. doi: 10.1159/000348719.
27. Wang Z, Wu H, Stone WS et al. Body weight and basal metabolic rate in childhood narcolepsy: a longitudinal study. Sleep Med 2016; 25: 139–144. doi: 10.1016/j.sleep.2016.06.019.
28. Kovalska P, Kemlink D, Topinkova E et al. Higher body mass index in narcolepsy with cataplexy: lifelong experience. Sleep Med 2017; 32: 277. doi: 10.1016/j.sleep.2016.11.010.
29. Zhang Y, Ren R, Yang L et al. Polysomnographic nighttime features of narcolepsy: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev 2021; 58: 101488. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101488.
30. Vaz Fragoso CA, Van Ness PH, Araujo KL et al. Age-related differences in sleep-wake symptoms of adults undergoing polysomnography. J Am Geriatr Soc 2015; 63(9): 1845–1851. doi: 10.1111/jgs.13632.
31. Nevsimalova S, Pisko J, Buskova J et al. Narcolepsy: clinical differences and association with other sleep disorders in different age groups. J Neurol 2013; 260(3): 767–775. doi: 10.1007/s00415-012-6702-4.