



## Zaburzenia snu u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym

*Sleep disorders in patients with multiple sclerosis*

PIOTR KOPPA<sup>1</sup>, JACEK LOSY<sup>2,3</sup>, WOJCIECH KOZUBSKI<sup>4</sup>

- Z: 1. Oddziału Klinicznego Neurologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 2 w Poznaniu  
2. Zakładu Neuroimmunologii Klinicznej Katedry Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu  
3. Zespołu Badawczo-Leczniczego Chorób Neuroimmunologicznych Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk  
4. Katedry i Kliniki Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu

### STRESZCZENIE

**Cel.** Wśród chorych na stwardnienie rozsiane (SM) spotyka się różnorodne zaburzenia snu, nierzadko więcej niż jedno i w różnej konfiguracji. Pojawić się mogą na każdym etapie choroby, a nawet poprzedzać jej początkowe objawy.

**Poglady.** U podłoża tych zaburzeń znajdują się zarówno uszkodzenia określonych obszarów mózgu w przebiegu stwardnienia rozsianego, jak i inne objawy i zespoły objawowe w przebiegu SM – np. zespół przewlekłego zmęczenia, zespół depresyjny czy nykturia.

Spośród najczęstszych zaburzeń snu spotykanych u chorych na SM wymieniane są: bezsenność, zaburzenia ruchowe kończyn związane ze snem, nocne zaburzenia oddychania, narkolepsja i zaburzenia zachowania podczas snu REM. Spośród czynników wpływających na jakość snu wymieniane są: ból, nykturia, depresja, działania niepożądane leków, lokalizacja zmian demielinizacyjnych i stopień zaawansowania choroby podstawowej.

**Wniosek.** Zaburzenia snu występujące u chorych na SM są ważnym i jednocześnie niedocenianym problemem, na który autorzy niniejszej pracy starali się zwrócić uwagę.

### SUMMARY

**Objectives.** Among patients suffering from multiple sclerosis (MS) various sleep disorders can be seen, often more than one and in different configurations. The disorders can occur at every stage of the disease, and even precede its first symptoms.

**Review.** The type of sleep disorders depends on the localisation of lesions in the central nervous system, and on the presence of other symptoms and syndromes in the course of MS (e.g. chronic fatigue syndrome, depression syndrome, nycturia).

The most common sleep disorders among MS patients are: insomnia, limb movement disorders during sleep, nocturnal breath disorders, narcolepsy and REM sleep behaviour disorders. Factors that may influence the quality of sleep include pain, nycturia, depression, drug side-effects, location of demyelination lesions and progression of the disease.

**Conclusions.** An attempt was made in the paper to draw attention to sleep disorders, since they are an important and often underestimated problem in MS patients.

---

**Słowa kluczowe:** stwardnienie rozsiane / zaburzenia snu / badania polisomnograficzne / tomografia rezonansu magnetycznego

**Key words:** multiple sclerosis / sleep disorders / polisomnography / magnetic resonance imaging

---

Zaburzenia snu są częstym objawem wielu stanów chorobowych, a w szczególności towarzyszą schorzeniom będącym w centrum zainteresowania neurologów. Sen składa się z cyklicznie powtarzających się czterech stadiów snu bez szybkich ruchów gałek ocznych (*non-rapid eye movement*, NREM) i snu o szybkich ruchach gałek ocznych (*rapid eye movement*, REM). Fizjologiczny sen rozpoczyna się od pierwszego stadium snu NREM, charakteryzującego się w zapisie EEG falami theta i delta o częstotliwości powyżej 2 Hz, wierzchołkowymi falami ostrymi i towarzyszącymi wolnymi ruchami gałek ocznych znamionnymi dla okresu zasypiania [1, 2, 3]. W stadium drugim w zapisie EEG pojawiają się charakterystyczne serie fal o częstotliwości 12–15 Hz, wrzecionowatym układzie i czasie trwania powyżej 0,5 sekundy, zwane wrzecionami snu, oraz dwufazowe fale wolne o częstotliwości poniżej 2 Hz, zwane

kompleksami K [1, 2, 3]. Stadium pierwsze i drugie to okres zasypiania, w trakcie którego dochodzi do zwolnienia tętna i oddechu, obniżenia ciśnienia tętniczego krwi i temperatury, a także zwężenia źrenic. Stadium trzecie i czwarte – to okres snu głębokiego charakteryzujący się w zapisie EEG wysokonapięciowymi falami delta o amplitudzie powyżej 75  $\mu$ V i częstotliwości poniżej 2 Hz. Po ok. 85–100 minutach sen NREM przechodzi w sen REM, w którym wysokonapięciowe fale zastępuje szybka, nieregularna aktywność bioelektryczna mózgu podobna do stanu czuwania, a w korze potylicznej pojawiają się zęby piły (*saw tooth waves*) [1, 2, 3]. Sen REM nazywany jest też snem paradoksalnym, ze względu na kontrast pomiędzy wysoką aktywnością kory mózgowej i szybkimi ruchami gałek ocznych, a całkowitą wiotkością mięśni z osłabieniem odruchów polisynaptycznych i rozciągowych. Poza tym oddech

staje się przyspieszony i nieregularny, okresowo wzrasta ciśnienie tętnicze krwi i przyspiesza tętno, występują marzenia senne. Opisany cykl powtarza się w warunkach prawidłowych 3–5 razy w czasie snu, nad ranem skraca się stadium trzecie i czwarte snu NREM, a wydłuża się sen REM [1, 2, 3]. U noworodków sen REM zajmuje ok. 50% czasu snu, natomiast u dorosłych obniża się do 20% [1, 2, 3]. Zaburzenia snu mogą dotyczyć każdej z faz prawidłowego profilu snu, łącznie z okresem zasypiania i porannego przebudzenia. Dokładną diagnostyką tego rodzaju zaburzeń zajmują się wyspecjalizowane laboratoria analizujące całonocne polisomnogramy, na które składa się zapis EEG, elektrookulograficzny (EOG), EMG z mięśnia bródkowego oraz znad mięśni piszczelowych przednich, EKG, pomiar przepływu powietrza przez nos i usta, ocena wysiłku oddechowego oraz wysycenie krwi tlenem. Natomiast chorzy z nadmierną sennością podczas dnia są dodatkowo oceniani przy pomocy wielokrotnego testu latencji snu (*multiple sleep latency test*, MSLT). Międzynarodowa klasyfikacja zaburzeń snu wyróżnia cztery grupy zaburzeń snu: dyssomnie, parasomnie, zaburzenia snu związane z chorobami somatycznymi i psychicznymi oraz inne zaburzenia [4, 5, 6].

Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex*, SM) jest przewlekłą chorobą ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.), która najczęściej rozpoczyna się między 20 a 40 rokiem życia. Charakterystyczną cechą tej choroby jest występowanie w obrazie neuropatologicznym licznych ognisk demielinizacyjnych w obrębie istoty białej o.u.n., choć mogą być także obecne w istocie szarej [7, 8, 9]. W etiopatogenezie stwardnienia rozsianego należy podkreślić rolę mechanizmów autoimmunologicznych, które zapoczątkowane są przez bliżej niesprecyzowany czynnik środowiskowy u osób predysponowanych genetycznie. Ogniska demielinizacyjne często i w sposób charakterystyczny umiejscawiają się w istocie białej mózgu, okołokomorowo. Ogniska demielinizacyjne mogą też pojawić się w obrębie mózdzku, pnia mózgu, rdzenia kręgowego, w skrzyżowaniu i drogach wzrokowych oraz w ciele modzelowatym. Cechą charakterystyczną „świeżych” ognisk demielinizacji jest obecność nacieku zapalnego [7, 8, 9]. Ogniska te w obrazowaniu rezonansu magnetycznego (MR) ulegają wzmocnieniu gadolinowemu [7, 8, 9]. Dla SM charakterystyczne jest rozrzucenie objawów klinicznych w czasie i przestrzeni. Bogactwo objawów uzależnione jest od liczby i lokalizacji ognisk demielinizacyjnych. Ze względu na dominujące objawy SM dzielone jest na trzy postaci: mózgową, pniową i rdzeniową [7, 8, 9, 10]. Choroba najczęściej przebiega z rzutami i remisjami, które z czasem przechodzą w postać wtórnie postępującą, choć zdarzają się też przypadki pierwotnie postępujące – częściej u chorych z późnym początkiem choroby [11]. Choroba rozpoczyna się zwykle w sposób ostry lub podostry, w ciągu kilku dni. Zwykle początek choroby jest jednoobjawowy (45–79%), rzadziej wielobjawowy (21–55%). Spośród najczęściej występujących objawów początkowych choroby wymienia się: parestezje (21–40%), inne zaburzenia czucia (13–39%), niedowład (10–40%), pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego (14–29%), podwójne widzenie (8–18%), ataksję (2–18%), zaburzenia czynności pęcherza moczowego (0–13%), zawroty głowy (2–9%) [7].

Problem zaburzeń snu u pacjentów chorujących na SM jest stosunkowo mało znany i dotychczas rzadko zwracano na niego uwagę. W dostępnej literaturze i internetowych bazach medycznych informacje na ten temat są dość ograniczone. Wśród chorych na stwardnienie rozsiane spotyka się różnorodne zaburzenia snu, nierzadko więcej niż jedno i w różnej konfiguracji. Pojawić się mogą na każdym etapie choroby, jak również poprzedzać jej początkowe objawy.

U podłoża tych zaburzeń znajdują się zarówno uszkodzenia określonych obszarów o.u.n. w przebiegu SM, jak i inne objawy w przebiegu choroby – np. zespół przewlekłego zmęczenia, zespół depresyjny, nykturia, spastyczność i skurcze mięśni kończyn dolnych, dolegliwości bólowe, niesprawność ruchowa czy wpływ stosowanych leków [12, 13, 14, 15]. Pierwsze opisy zaburzeń snu związanych ze stwardnieniem rozsianym pojawiły się już na początku XX wieku. Zaburzenia te określane były terminami narkolepsji, głębokiego snu czy senności. Okres powojenny to dalszy etap badań nad zaburzeniami snu u pacjentów z SM ze szczególnym zwróceniem uwagi na problem narkolepsji. Gwałtowny rozwój genetyki przyniósł ciekawe odkrycia, m.in. powiązanie obecności wspólnego antygeny zgodności tkankowej DR2 z zachorowaniem na SM i narkolepsję [16]. Poszukiwano również swoistych miejsc w obrębie mózgowia, których uszkodzenie, czy to funkcjonalne, czy strukturalne w przebiegu choroby może odpowiadać za pojawienie się zaburzeń snu [13]. Era rozwoju badań polisomnograficznych pozwoliła na bliższe sprecyzowanie rodzaju zaburzeń snu, jak też ustalenie częstości ich występowania u chorych z SM w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast dzięki zastosowaniu zróżnicowanych technik badania MR ustalono powiązania pomiędzy obszarem mózgowia uszkodzonym w wyniku procesu demielinizacyjnego a występowaniem określonych zaburzeń snu [16, 17, 18].

Informacje na temat częstości występowania zaburzeń snu u chorych na SM są dostępne w kilku pracach. Alarcia i wsp. [12] przedstawili wyniki swoich badań nad grupą 100 pacjentów z SM, chorujących dłużej niż 2 lata. Niezależnie od postaci choroby, wieku i płci pacjentów, stopnia niepełnosprawności i współistniejącego zespołu przewlekłego zmęczenia, średnia częstość występowania zaburzeń snu w badanej grupie chorych wynosiła 36%. Jednocześnie autorzy zwracają uwagę na fakt, iż istnieje zależność pomiędzy głębokością zaburzeń depresyjnych ocenianych w skali Hamiltona a częstością występowania zaburzeń snu.

Dane dotyczące częstości występowania zaburzeń snu u chorych z SM odnajdujemy także w pracy Clark i wsp. [13]. Częstość ta wg autorów wynosi 25,2%, co stanowi 3-krotnie większą wartość w porównaniu z grupą kontrolną (8,2%); również w tej pracy autorzy zwracają uwagę na korelację pomiędzy głębokością obniżenia nastroju a występowaniem zaburzeń snu u chorych na SM. Z kolei w pracy Tachibana i wsp. [14] częstość występowania zaburzeń snu oceniono na 54%.

Spośród najczęstszych zaburzeń snu spotykanych u chorych na SM wg Fleminga i Pollaka [15] wymieniane są: bezsenność, zaburzenia ruchowe kończyn związane ze snem, nocne zaburzenia oddychania, narkolepsja i zaburzenia zachowania podczas snu REM. Spośród czynników wpływających na jakość snu wymieniane są: ból, nykturia, obniżenie nastroju, działania niepożądane leków, lokalizacja

zmian demielinizacyjnych i stopień zaawansowania choroby podstawowej. Z kolei zaburzenia snu są przyczyną senności w ciągu dnia, zwiększają zmęczenie, powodują brak regenerującego wpływu snu, co w konsekwencji może prowadzić do zaburzeń oddychania.

Najczęstsze zaburzenie snu, zarówno u chorych na SM, jak i w populacji ogólnej, to bezsenność [12, 13, 14, 15]. Bezsenność może być przygodna – do kilku dni, krótkotrwała (do 3 tyg.) – ta zwykle jest zaburzeniem sytuacyjnym, lub przewlekła – trwająca powyżej miesiąca. W przypadku przewlekłej bezsenności przyczyną może być schorzenie psychiatryczne, ból, refluks żołądkowo-przełykowy, czy uzależnienie od alkoholu lub leków (np. nasennych). Często spotykana jest też bezsenność psychofizjologiczna, która jest najczęstszą postacią bezsenności pierwotnej, a wynika ona z nadmiernego fizjologicznego rozbudzenia, warunkowanego wzmożoną aktywnością osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej i układu współczulnego, nadmiernego zwracania uwagi na zaburzenia snu i lęku przed zaburzeniami snu [4, 5, 6].

Pacjenci chorujący na SM mają też często zaburzenia rytmu okołodobowego. Zaburzenia te dzieli się na dwie zasadnicze grupy: przejściowe i utrwalone. Te pierwsze dotyczą głównie osób pracujących zmianowo lub podczas szybkich zmian stref czasowych. Natomiast utrwalone zaburzenia rytmu sen-czuwanie mogą przebiegać pod postacią zespołu opóźnionej fazy snu, bądź też zespołu przedwczesnej fazy snu. Oprócz powyższych zespołów możliwe jest też występowanie nieregularnego wzorca snu-czuwania, w którym występują drzemki w ciągu dnia o nieregularnych porach oraz zaburzony wzorec snu nocnego. Najczęstszym podłożem tego rodzaju zaburzeń jest wrodzone, rozwojowe lub zwyrodnieniowe uszkodzenie o.u.n. [4, 5, 6].

Innym rodzajem zaburzeń snu spotykanym u pacjentów z SM są różnorodne zaburzenia ruchowe kończyn w czasie snu, takie jak: zespół niespokojnych nóg lub okresowe ruchy kończyn. W zespole niespokojnych nóg chory odczuwa nieodpartą potrzebę poruszania kończynami dolnymi, co szczególnie nasila się w spoczynku; objawy te zakłócają zasypianie i mogą przerywać sen [4, 5, 6]. Okresowe ruchy kończyn są z kolei stereotypowymi ruchami okresowymi jednej lub obu kończyn dolnych podczas snu. Ruchy te pojawiają się głównie podczas snu NREM i polegają na grzbietowym zgięciu stopy, wyprostowaniu palucha i zgięciu w stawach kolanowym i biodrowym. Ruch ten trwa ok. 1,5–2,5 sek.; powtarzając się w trakcie snu powodują wybudzenie chorego [4, 5, 6]. Wpływ lokalizacji ognisk demielinizacyjnych w przebiegu SM na współwystępowanie okresowych ruchów kończyn oraz porównanie częstości występowania tego zespołu u pacjentów z SM i w populacji ogólnej badali Ferini-Strambi i wsp. [18], dochodząc do wniosku, że prawdopodobieństwo wystąpienia zespołu okresowych ruchów kończyn jest większe w przypadku lokalizacji ognisk demielinizacyjnych w okolicy podnamiotowej oraz, że częstość występowania tego zespołu w populacji chorych na SM wynosi 36% w porównaniu z grupą kontrolną, u której częstość ta wynosi 8%.

Spośród nocnych zaburzeń oddychania u chorych z SM spotykamy m.in. zespół hipowentylacji pęcherzykowej, w przebiegu którego dochodzi do znacznych zmian czynności oddechowej w czasie snu, ośrodkowy bezdech śród-

senny oraz obniżenie liczby oddechów związane z nawracającym spadkiem utlenowania krwi, hiperkapnią oraz zmniejszoną objętością czynnościową i minutową [4, 5, 6]. Największe zaburzenia występują w czasie snu REM, który charakteryzuje się najdłuższymi epizodami bezdechu i największym spadkiem wysycenia tlenem. Spośród przyczyn nocnych zaburzeń oddychania można wymienić m.in.: zapalenie rogów przednich rdzenia, choroby neuronu ruchowego, dystrofie miotoniczne, uszkodzenia i choroby przepony, uszkodzenia rdzenia szyjnego lub struktur pnia mózgowego kontrolujących oddychanie, zespoły dysautonomiczne oraz znaczną otyłość. Nocna niewydolność oddechu u pacjentów z SM jest związana z kilkoma czynnikami: osłabienie mięśni oddechowych, zespół opuszkowy, osłabiony odruch kaszlowy prowadzący do aspiracji i częstych infekcji dróg oddechowych, a także uszkodzenie ośrodków kontrolujących oddychanie w pniu mózgu. [4, 5, 6]. Auer i wsp. [17] opisali 2 przypadki zgonu w czasie snu z powodu ośrodkowego bezdechu sennego; u obydwu chorych stwierdzono obecność ognisk demielinizacyjnych w obrębie tworu siatkowatego rdzenia przedłużonego.

Oprócz wyżej wymienionych zaburzeń snu u chorych z SM spotykana jest też narkolepsja. Narkolepsja jest przewlekłym schorzeniem, na obraz którego składają się cztery zasadnicze objawy: nadmierna senność w ciągu dnia, katapleksja, czyli nagłe obniżenie napięcia mięśni poprzecznie prążkowanych (z wyjątkiem oddechowych) pod wpływem silnych emocji, porażenia przysenne oraz omamy hipnagogiczne (przysenne). Częstość tego schorzenia w populacji ogólnej w Ameryce Północnej i Europie wynosi od 2 do 10 na 10 tys. osób [5]. Początek objawów występuje najczęściej między 15 a 30 rokiem życia. Zwykle na początku na pierwszy plan wysuwa się nadmierna senność w ciągu dnia. Są to zwykle krótkotrwałe, powtarzające się w ciągu dnia drzemki, podczas których chorzy wykonują nieraz automatyczne czynności, które pokryte są zwykle niepamięcią. Silne emocje, w tym także śmiech, mogą wywołać u chorych napad katapleksji, czyli krótkotrwałego porażenia lub osłabienia mięśni szkieletowych, bez zmian stanu świadomości. Katapleksja może też być częściowa i dotyczyć tylko pewnych mięśni, doprowadzając do pojawienia się dysartrii, opadania głowy czy niestabilności kolan. Napad katapleksji może trwać od kilku sekund do kilkudziesięciu minut [4, 5, 6]. U chorych na narkolepsję występują charakterystyczne zaburzenia wzoru snu. Sen REM, który w warunkach fizjologicznych pojawia się po 85–100 min. od zaśnięcia, u chorych na narkolepsję pojawia się zwykle w ciągu pierwszych 30 minut od zaśnięcia. Natomiast u ok. 40–50% chorych na narkolepsję sen REM pojawia się w ciągu 15 minut od zaśnięcia, co oznaczamy terminem SOREM (ang.: *sleep onset REM period*). Zarówno porażenie przysenne, jak i omamy hipnagogiczne występują podczas snu REM [4, 5, 6]. Porażenie przysenne jest uogólnionym porażeniem mięśni szkieletowych, które pojawia się podczas zasypiania lub budzenia się. U chorych na narkolepsję porażenie przysenne występuje głównie podczas zasypiania. Omamy hipnagogiczne są żywymi marzeniami sennymi, których osoby z narkolepsją doświadczają w czasie zasypiania i budzenia się. Marzenia te mają charakter prostych lub złożonych omamów wzrokowych, nierzadko z komponentą słuchową i czuciową. Chorzy często mają

trudności z odróżnieniem marzeń sennych od rzeczywistości, pomimo zachowanej orientacji auto- i allopsychicznej [4, 5, 6]. D'Cruz i wsp. [16] opisali przypadek dwóch pacjentów z przewlekłą chorobą o.u.n. i współistniejącą katapleksją. U jednego z chorych rozpoznano przewlekłe postępujące SM. Stwierdzono u niego obecność antygeny HLA-DR2 oraz obecność ognisk demielinizacyjnych w moście i rdzeniu przedłużonym. U drugiego z chorych rozpoznano guz – gwiaździak okolicy grzbietowej mostu i rdzenia przedłużonego, który klinicznie przejawiał się napadami katapleksji. Z kolei Wang i wsp. [19] opisali przypadek 13-letniego chłopca z SM, u którego w 11 roku życia rozpoznano pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego, po którym wystąpiły zaburzenia snu pod postacią nadmiernej senności w ciągu dnia, omamów i porażen przy-sennych. Dalsza diagnostyka doprowadziła do rozpoznania SM ze współistniejącą narkolepsją. Innym rodzajem zaburzeń snu również spotykanych u chorych na SM są parasomnie. Spośród nich, oprócz lęków nocnych i somnambulizmu, spotykane są zaburzenia zachowania podczas snu REM, które charakteryzują się okresowym zniesieniem obniżonego napięcia mięśniowego, fizjologicznie występującego w czasie snu REM. Skutkuje to czynnością ruchową zależną od przebiegu marzeń sennych, co może doprowadzić do samouszkodzenia chorego lub zranienia śpiącej z nim osoby [4, 5, 6]. Plazzi i Montagna [20] opisali przypadek 25-letniej pacjentki z rozpoznaniem SM, u której zaburzenia zachowania podczas snu REM były pierwszym objawem choroby.

Biorąc pod uwagę czynniki, które mogą wpływać na jakość snu i doprowadzać wtórnie do jego zaburzeń, należy brać pod uwagę zarówno czynniki zewnętrzne, jak i wpływ choroby podstawowej. Bez wątplenia na jakość snu mają wpływ odczuwane przez pacjentów z SM dolegliwości bólowe, częste, w tym także nocne, oddawanie moczu spowodowane zaburzeniami czynności zwieraczy pęcherza moczowego, czy zespół przewlekłego zmęczenia, który zakłóca rytm okołodobowy wielokrotnie analizowany przez m.in. Attarian i wsp. [21], a także Krupp i wsp. [22]. Przyjmowane przez chorego leki, takie jak: benzodiazepiny, leki przeciwhistaminowe, antydepresyjne, czy stosowane w trakcie leczenia rzutu choroby glikokortykosteroidy mogą również powodować znaczne zaburzenia przebiegu snu. Podawanie dożylnie metylprednizolonu w dawce 500 mg/die przez 5 dni z doustną kontynuacją leczenia wpływa na morfologię zapisu EEG w czasie snu, najwyraźniej w 10 dobie od rozpoczęcia terapii dożylniej. Zmiany w zapisie EEG obserwowane u chorych, takie jak: skrócenie latencji snu REM, czy zmniejszenie ilości fal wolnych są charakterystyczne dla zapisu EEG u chorych z depresją. Dokładną analizę tego zjawiska przeprowadzili Antonijevic i Steiger [23]. Wpływ skali nasilenia zespołu depresyjnego na zaburzenia snu badany był już kilkakrotnie, m.in. przez Alarcia i wsp. [12], którzy doszli do wniosku, iż każdy punkt więcej uzyskiwany w skali depresji Hamiltona zwiększa prawdopodobieństwo występowania zaburzeń snu 1,2-krotnie.

Wpływ lokalizacji ognisk demielinizacyjnych na występowanie zaburzeń snu jest jednym z dokładniej poznanych problemów w zakresie omawianych tu zagadnień. Clark i wsp. [13] odkryli zależność występowania zaburzeń snu, a szczególnie okresowych ruchów kończyn, od lokalizacji

ognisk demielinizacyjnych w obrębie istoty białej okoliczności czołowych, nadkomorowo, a także w obrębie istoty białej prawej wyspy. Natomiast Ferini-Strambi i wsp. [18] wykazali zależność pomiędzy występowaniem okresowych ruchów kończyn a lokalizacją ognisk demielinizacyjnych w okolicy podnamiotowej, głównie w obrębie mózdzku i pnia mózgu. Stwierdzono także zależność pomiędzy lokalizacją plak w tworze siatkowatym rdzenia przedłużonego a występowaniem ośrodkowego bezdechu śródseennego – Auer i wsp. [17], a także pomiędzy lokalizacją ognisk w moście i rdzeniu przedłużonym a występowaniem katapleksji – D'Cruz i wsp. [16].

Zaburzenia snu występujące u chorych z SM są ważnym i jednocześnie niedocenianym problemem, na który autorzy niniejszej pracy starali się zwrócić uwagę. Spośród najistotniejszych czynników wpływających na pojawianie się zaburzeń snu u chorych na SM należy wymienić: organiczne uszkodzenie mózgu, zaburzenia psychiczne – głównie depresję oraz narastającą niepełnosprawność powodującą zmniejszenie aktywności fizycznej w dzień, prowadzące do spadku biologicznego zapotrzebowania na sen. W związku z tym, należy zwrócić szczególną uwagę na konieczność zapobiegania kolejnym rzutom choroby za pomocą preparatów interferonu beta i octanu glatirameru, a także konieczność intensywnej i szeroko dostępnej rehabilitacji oraz psychoterapii dla pacjentów z SM. Cele te należy osiągnąć poprzez intensyfikację działań zmierzających do realizacji projektu Narodowego Programu Leczenia Chorych na SM. Niezbędne są także dokładniejsze badania nad specyfiką zaburzeń snu u omawianych pacjentów. Jednocześnie istotnym problemem jest rzadkie i późne rozpoznawanie tych zaburzeń, gdy tymczasem wczesne ich rozpoznanie i leczenie jest niezbędne dla poprawienia skuteczności terapii choroby podstawowej i jakości życia chorych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Szelenberger W. Badania neurofizjologiczne. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. Psychiatria. Tom I. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 539–50.
2. Ciechanowicz-Lewkowicz E. Neurofizjologia. Biała Podlaska; 2005: 265–8.
3. Rechtschaffen A, Kales A. A Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. US Department of Health, Education, and Welfare Public Health Service – NIH/NIND; 1968.
4. Szelenberger W, Skalski M. Zaburzenia snu. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. Psychiatria. Tom II. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 538–54.
5. Fry JM. Zaburzenia snu. W: Kwieciński H, Kamińska AM, red. Neurologia Merritta. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2004: 844–51.
6. Chokroverty S. Sleep and its disorders. W: Bradley WG, red. Neurology in Clinical Practice. Tom 2. Elsevier; 2004: 1993–2054.
7. Miller JR. Stwardnienie rozsiane. W: Kwieciński H, Kamińska AM, red. Neurologia Merritta. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2004: 775–94.
8. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. Lancet 2002; 359: 1221–31.
9. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M. Multiple sclerosis. N Engl J Med 1998; 7: 436–45.
10. McDonald WI, Compston A, Edan G. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the inter-

- national panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50: 121–7.
11. Delalande S, De Seze J, Ferriby D, Stojkovic T, Vermersch P. Sclerose en plaques de debut tardif. *Rev Neurol* 2002; 158 (11): 1082–7.
  12. Alarcia R, Ara JR, Martin J, Lopez A, Bestue M, Bertol V, Vergara JM. Sleep disorders in multiple sclerosis. *Neurologia* 2004; 19 (10): 704–9.
  13. Clark CM, Fleming JA, Li D, Oger J, Klonoff H, Paty D. Sleep disturbance, depression, and lesion site in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1992; 49 (6): 641–3.
  14. Tachibana N, Howard RS, Hirsch NP, Miller DH, Moseley IF, Fish D. Sleep problems in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 1994; 34 (6): 320–3.
  15. Fleming WE, Pollak CP. Sleep disorders in multiple sclerosis. *Semin Neurol* 2005; 25 (1): 64–8.
  16. D’Cruz OF, Vaughn BV, Gold SH, Greenwood RS. Symptomatic cataplexy in pontomedullary lesions. *Neurology* 1994; 44 (11): 2189–91.
  17. Auer RN, Rowlands CG, Perry SF, Remmers JE. Multiple sclerosis with medullary plaques and fatal sleep apnea (Ondine’s curse). *Clin Neuropathol* 1996; 15 (2): 101–5.
  18. Ferini-Strambi L, Filippi M, Martinelli V, Oldani A, Rovaris M, Zucconi M, Comi G, Smirne S. Nocturnal sleep study in multiple sclerosis: correlations with clinical and brain magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Sci* 1994; 125 (2): 194–7.
  19. Wang CY, Kawashima H, Takami T, Yamada N, Miyajima T, Ogihara M, Takekuma K, Hoshika A. A case of multiple sclerosis with initial symptoms of narcolepsy. *No To Hattatsu* 1998; 30 (4): 300–6.
  20. Plazzi G, Montagna P. Remitting REM sleep behavior disorder as the initial sign of multiple sclerosis. *Sleep Medicine* 2002; 3: 437–9.
  21. Attarian HP, Brown KM, Duntley SP, Carter JD, Cross AH. The relationship of sleep disturbances and fatigue in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 2004; 61 (4): 525–8.
  22. Krupp LB, Jandorf L, Coyle PK, Mendelson WB. Sleep disturbance in chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res* 1993; 37 (4): 325–31.
  23. Antonijevic IA, Steiger A. Depression-like changes of the sleep-EEG during high dose corticosteroid treatment in patients with multiple sclerosis. *Psychoneuroendocrinology* 2003; 28 (6): 780–95.

*Adres: Dr Piotr Koppa, Os. Powstań Narodowych 1/27, 61-213 Poznań, e-mail: piotr-koppa@wp.pl*