



Zaburzenia snu u dzieci i młodzieży

Sleep disorders in children and adolescents

MAŁGORZATA URBAN

Z Kliniki Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieży Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Cel. Praca stanowi próbę przedstawienia najczęściej występujących zaburzeń snu w populacji dzieci i młodzieży.

Poglądy. Zaburzenia snu stanowią częsty problem w codziennej praktyce lekarskiej, także pediatrycznej. Są to nie tylko łagodne, łatwo poddające się korekcie nieprawidłowości związane np. z nieprawidłową higieną snu, ale także schorzenia mające poważne implikacje kliniczne. Staranna diagnostyka i dokładne ustalenie przyczyny zaburzeń umożliwiają podjęcie właściwych decyzji terapeutycznych.

Wnioski. Wiedza na temat zaburzeń snu często jest niedostatecznie duża, aby skutecznie rozpoznawać zaburzenia snu u dzieci i młodzieży. W niektórych przypadkach konieczne jest skierowanie pacjenta do specjalistycznej poradni zaburzeń snu.

SUMMARY

Objectives. An attempt was made in the paper to present the most common sleep disorders in children and adolescents.

Review. Sleep disorders are often seen not only in general medical practice, but also by pediatricians. The disorders include mild, easily corrected abnormalities related e.g. to inappropriate sleep hygiene, but also conditions that may have severe clinical implications. Careful diagnostic examination and establishing the cause of sleep disorders allow to make right therapeutic decisions.

Conclusions. General practitioners' knowledge about sleep disorders is frequently insufficient to recognize sleep disorders in children and adolescents. In some cases it is necessary to refer the patient to a specialist sleep disorders center.

Słowa kluczowe: sen / dzieci / adolescenti / diagnostyka

Key words: sleep / children / adolescents / diagnosis

Potrzeba snu jest jednym z podstawowych stanów fizjologicznych człowieka. Sen ma wiele funkcji, jednak wydaje się, że jego zasadnicza rola polega na zapewnieniu sprawności podczas czuwania. Sen ma budowę cykliczną. Składa się zwykle z 4–6 cykli, w obrębie których rozróżnia się sen bez szybkich ruchów gałek ocznych (NREM, *non-rapid eye movements*) i sen z szybkimi ruchami gałek ocznych (REM, *rapid eye movements*). W czasie snu NREM pojawiają się kolejno następujące stadia:

Stadium 1 – cechuje się niskonapięciowym zapisem EEG o mieszanej częstotliwości, wolnymi falowymi ruchami gałek ocznych oraz obniżeniem reaktywności na bodźce.

Stadium 2 – czynność podstawowa EEG zdominowana jest przez niskonapięciową czynność theta (4–8 Hz) i delta (2–4 Hz) oraz wtrąconymi falami delta (0–2 Hz), stanowiącymi mniej niż 20% kodowanego fragmentu snu. Czynność serca i oddech są regularne i nieco spowolnione.

Stadium 3 – charakteryzują je wysokonapięciowe fale delta (0–2 Hz) stanowiące ponad 20% kodowanego fragmentu snu.

Stadium 4 – jest zbliżone do stadium 3, ale wysokonapięciowe fale delta stanowią co najmniej 50% zapisu, a wrzeczona snu są pojedyncze lub nie występują wcale.

Stadia 1 i 2 oznaczają sen płytki, a stadia 3 i 4 określa się także mianem snu wolnofalowego lub snu głębokiego. Sen głęboki dominuje w pierwszej połowie nocy (przede wszystkim w pierwszym i drugim cyklu snu). Cykle snu w drugiej połowie nocy zawierają głównie płytki sen NREM (stadia 1 i 2) oraz sen REM, którego ilość w cyklach zwiększa się wraz z czasem trwania snu. W zapisie EEG snu REM stwierdza się niskonapięciową czynność o mieszanej częstotliwości, podobną do zapisu w stadium 1 (składowa toniczna z obniżonym napięciem mięśni). Bardzo charakterystyczne dla tej fazy snu są umiarkowanie wysokonapięciowe, trójkątne fale (3–5 Hz) zwane „zębami piły”. Ponadto występują okresowe wyładowania w postaci szybkich skojarzonych ruchów gałek ocznych (składowa fazowa). Czynność serca i oddech są przyspieszone i nieregularne. W tej fazie snu pojawiają się żywe marzenia sennie [1].

Mimo że podział snu na NREM i REM jest obecny już u noworodków, fizjologiczny przebieg snu zmienia się z wiekiem [2]. Stadia snu NREM wyodrębniają się dopiero między 2 a 6 miesiącem życia. Udział procentowy snu REM maleje z wiekiem i ustala się ok. 2–3 roku życia; u noworodka stanowi on ponad połowę snu dobowego. Poza tym noworodek potrzebuje kilku epizodów snu, które są równomiernie rozłożone w ciągu doby, dziecko w wieku przedszkolnym dwóch, a osoba dorosła tylko jednego epizodu. Około 20 roku życia w zapisie EEG pojawiają się zmiany świadczące o starzeniu się – ubytek 3 i 4 stadium NREM, związany z redukcją gęstości synaps w korze mózgowej.

Regulacja snu jest zależna od działania zegara biologicznego – generatora rytmów okołodobowych znajdującego się w podwzgórzu w postaci jądra skrzyżowania (*nucleus suprachiasmaticus*). Jest on zsynchronizowany z cyklem astronomicznym dzięki bodźcom środowiskowym, spośród których najważniejszym jest światło. Bodźce świetlne są przetwarzane przez fotoreceptory siatkówki i jako potencjał czynnościowy przekazywane do komórek zwojowych wykrywających zmiany oświetlenia w środowisku, a dalej drogą siatkówkowo-podwzgórzową [3].

BADANIA DIAGNOSTYCZNE

Polisomnografia (PSG) jest badaniem umożliwiającym obiektywną ocenę snu. Obejmuje ona całonocną elektroencefalografię (EEG), elektrookulografię (EOG) oraz elektromiografię (EMG) z mięśnia bródkowego i powierzchniowy zapis z nadmierną sennością oraz z podejrzeniem narkolepsji wykonuje się także Test wielokrotnej latencji snu – MSLT (*Multiple Sleep Latency Test*). Polega on na rejestracji 4–5 drzemek w ciągu dnia, które przerywa się 15 min. po zaśnięciu. Jeśli sen nie wystąpi, rejestracja jest przerywana po upływie 20 min. Dla każdej drzemki określany jest czas potrzebny do zaśnięcia. Chorzy z patologiczną sennością zasypiają zwykle w czasie krótszym niż 5 min., a osoby zdrowe potrzebują ponad 10 min., chociaż często nie zasypiają wcale [1]. Do oceny bezsenności i zaburzeń rytmów okołodobowych używane jest badanie aktygraficzne. Dostarcza ono informacji na temat czasu rozpoczęcia snu i zakończenia snu, liczbie przebudzeń, fragmentacji snu oraz aktywności pacjenta i długości drzemek w ciągu dnia [4].

NIEPRAWIDŁOWA HIGIENA SNU

W codziennej praktyce pediatrycznej nadmierna senność w ciągu dnia związana z nieprawidłową higieną snu jest problemem spotykanym bardzo często [4]. W okresie dorastania obserwuje się wiele zmian w zakresie wzorca snu wpływających na jego ilość i jakość. Wraz z wiekiem skraca się czas trwania snu z jednoczesną redukcją snu REM oraz opóźnia się pora zasypiania i budzenia się [5]. U nastolatków pojawia się wyraźna rozbieżność pomiędzy wzorcem snu w dni wolne od nauki oraz w dni szkolne. W tej grupie typowo wydłuża się sen weekendowy a skraca sen w dni szkolne, mimo że adolescenty nadal potrzebują 9–10 godzin snu na dobę. Dzieci w wieku 9–10 lat śpią zwykle 10 godzin na dobę, niezależnie od tego czy jest to dzień wolny od zajęć szkolnych [6]. W pojedynczych badaniach opisano różnice związane z płcią we wzorcu snu u starszych dzieci i adolescentów [7]. Opóźnienie szczytu wydzielania melatoniny, który zwykle indukuje sen ok. 20³⁰ u młodszych dzieci, powoduje że nastolatkowie są w zasadzie niezdolni do zasypiania przed 22³⁰–23⁰⁰ [8]. Liczne zajęcia pozaszkolne, duża ilość czasu poświęcana na oglądanie telewizji lub korzystanie z internetu, a także substancje takie jak:

kofeina, nikotyna czy środki psychoaktywne przyczyniają się do odraczania pory zaśnięcia. Ponieważ plan zajęć szkolnych wymaga budzenia się o dość wczesnych porach, większość nastolatków ma przewlekły niedobór snu [9]. Kiedy dochodzi do deprywacji snu obserwuje się wahania stanu czuwania z niemożnością utrzymania czujności i koncentracji uwagi. Pogarsza się sprawność funkcji poznawczych i rośnie ryzyko błędów oraz wypadków. Pojawiają się zaburzenia uwagi i błędy pamięci operacyjnej, a także spowolnienie reakcji motorycznych [10]. Fallone i wsp. [11] podczas jednej nocy ograniczyli grupie dzieci w wieku 8–15 lat sen do zaledwie 4 godzin. Stwierdzili, że w ciągu dnia senność wzrosła zarówno subiektywnie, jak i obiektywnie. Autorzy sugerują jednak, że funkcjonowanie neurobehawioralne może być uzależnione od tego czy deprywacja snu miała miejsce jednorazowo, czy też wielokrotnie.

Około 17% dzieci w okresie dorastania ma nieregularny sen [12]. Wolfson i Carskadon [13] wykazali, że skrócenie całkowitego snu nocnego i jego nieregularność są ściśle związane ze słabszym funkcjonowaniem szkolnym u adolescentów. Przestrzeganie następujących zasad higieny snu umożliwi wcześniejsze zasypianie i tym samym zwiększenie ilości snu nocnego:

1. Kładź się do łóżka tylko wtedy, gdy czujesz się senny.
2. Budź się regularnie o tej samej porze.
3. W czasie 30 min. przed snem unikaj radia, telewizji, komputera, telefonu. Śpij w ciszy.
4. Unikaj kofeiny, alkoholu i intensywnych ćwiczeń fizycznych w okresie 2 godz. przed snem.
5. Unikaj leków nasennych.
6. Przed udaniem się na spoczynek wykonaj czynność, która cię relaksuje.

ZESPÓŁ OPÓŹNIONEJ FAZY SNU

Zespół opóźnionej fazy snu (*delayed-sleep-phase syndrome*, DSPS) jest zaburzeniem rytmów okołodobowych objawiającym się trudnościami w zasypianiu, w którym wewnętrzny zegar biologiczny nie jest zsynchronizowany z czasem zewnętrznym. Zaburzenie to typowo rozpoczyna się w okresie dojrzewania, szczególnie u chłopców [4]. Dzieci mają duże trudności z rozpoczęciem i zakończeniem snu o „normalnej” porze. Preferują późniejsze godziny snu (2⁰⁰–6⁰⁰) i budzenie się pomiędzy 10⁰⁰ a 13⁰⁰. Jeśli zegarowy czas zasypiania i budzenia się pozostaje w zgodzie z okołodobowym rytmem snu i czuwania, długość i wewnętrzna organizacja snu są prawidłowe. Częstość DSPS nie jest znana. Pewne doniesienia sugerują, że ok. 0,7% dorosłych w średnim wieku i ponad 7% adolescentów cierpi z powodu DSPS [14]. Zaburzenie to jest prawdopodobnie związane z nieregularną sekrecją melatoniny, hormonu kontrolującego zegar biologiczny [15]. W teście DLMO (*Dim Light Melatonin Onset*) wydzielanie melatoniny jest monitorowane w próbkach śliny pobieranych od pacjentów w ciemnym pokoju pomiędzy 19⁰⁰ a 4⁰⁰. Typowy wyrzut hormonu ok. 20⁰⁰–21⁰⁰ jest opóźniony u adolescentów z DSPS. Prawdopodobnie w rozwoju choroby mają udział także czynniki genetyczne [16].

Leczenie DSPS ma na celu ponowną synchronizację zegara biologicznego poprzez opóźnianie czasu udania się na spoczynek i budzenia się o 2–3 godz. dziennie [1]. Alternatywą może być również terapia jasnym światłem (każdego ranka, przez 20–30 min. po przebudzeniu pacjent jest ekspozowany na jasne światło o natężeniu 2700–10000 luksów), która przyspiesza fazę snu, powodując wcześniejsze zasypianie i budzenie się [17]. Osobom cierpiącym z powodu DSPS można także zalecić przyjmowanie ok. 5,5 godz. przed snem 0,5–1 mg melatoniny [18]. Pomimo stosowanego leczenia często dochodzi do nawrotów, ponieważ pacjenci nie są w stanie przestrzegać narzuconego rygoru snu i czuwania.

ZESPÓŁ NIESPOKOJNYCH NÓG I OKRESOWE RUCHY KOŃCZYN PODCZAS SNU

Zespół niespokojnych nóg (*restless legs syndrome*, RLS) jest zaburzeniem sensomotorycznym, w którym przykre odczucia pojawiające się głęboko w mięśniach, głównie pomiędzy kolanem a kostką, zmuszają chorego do poruszania nogami lub energicznego chodzenia. Pacjenci doznają także uczucia „gęsiej skórki” lub aktywności owadów na skórze [19]. Doznania te nasilają się kiedy nogi są nieruchome, a poruszanie nimi przynosi chwilową ulgę. Niektórzy badacze sugerują, że RLS w populacji dzieci może być równoważny z bólami wzrostowymi [20]. Dzieci z tym zaburzeniem skarżą się na nadmierną senność w ciągu dnia, zaburzenia uwagi, problemy z koncentracją i rozkojarzenie. Z powodu utrudnionego, nieregenerującego snu mają także gorsze wyniki w nauce i bywają agresywne. Część spośród tych dzieci, chcąc poradzić sobie z nadmierną sennością, poszukuje psychicznej i fizycznej stymulacji. Z tego powodu mogą wydawać się nadaktywne, ale są całkowicie odporne na stymulanty stosowane w leczeniu ADHD (zespół nadpobudliwości ruchowej z deficytem uwagi), chociaż wykazano, że RLS i deficyty uwagi są ze sobą powiązane [21].

Farmakoterapia RLS u dzieci opiera się na lekach dopaminergicznym. Wydaje się, że redukuje one ruchy kończyn, co ułatwia regenerację podczas snu. Blisko 2/3 dzieci z tym zaburzeniem może mieć obniżony poziom ferrytyny we krwi [19]. Przed rozpoczęciem leczenia dopaminergicznego należy koniecznie wykluczyć objawowe formy RLS, takie jak np. RLS w przebiegu niewydolności nerek i niedokrwistości z niedoboru żelaza. Poza agonistami dopaminy, żelazem p.o. (kofaktor w syntezie dopaminy) w leczeniu stosowane bywają także klonazepam i gabapentyna, jednak w przypadku tych leków nie ma randomizowanych kontrolowanych badań pokazujących, który schemat leczenia jest bardziej efektywny [4].

Okresowe ruchy kończyn podczas snu (*periodic limb movements in sleep*, PLMS) to stereotypowe ruchy jednej lub obu kończyn dolnych (także stóp) inicjowane przez sen lub senność. Pojawiają się one przede wszystkim w śnie NREM i polegają na grzbietowym zgięciu stopy, wyprostowaniu palucha, a często także na zgięciu kończyny dolnej w stawach kolanowym i biodrowym. Takie trójzgięcie trwa ok. 1,5–2,5 sek. [1].

PLMS jest zaburzeniem, które dotyczy przede wszystkim osób dorosłych w starszym wieku, ale może być także

obserwowane u adolescentów i młodych dorosłych. Zwykle występuje jako incydent w zapisie PSG, jednakże zdarza się, że jest przyczyną podświadomych przerw we śnie i następnej nadmiernej senności w ciągu dnia [5].

ZABURZENIA ODDYCHANIA ZWIĄZANE ZE SNEM

Zaburzenia oddychania związane ze snem (*sleep-disordered breathing*, SDB) stanowią powszechny problem w populacji osób dorosłych i coraz częściej są także rozpoznawane u dzieci. Charakteryzują się one przedłużonym częściowym zwężeniem górnych dróg oddechowych lub przerywanym całkowitym zamknięciem gardła, co zaburza prawidłową wentylację i ciągłość snu. Prawie wszyscy chorzy głośno i cyklicznie chrapią. Każdy cykl składa się z serii 3–6 głośnych „chrapięć” oraz łapania oddechu, po którym następuje względnie cichy okres. Podczas okresu bez chrapania chory wykonuje nieefektywny wysiłek oddechowy, co jest spowodowane niedrożnością górnych dróg oddechowych. Według danych epidemiologicznych, SDB występuje u 0,7–2,9% dzieci [1, 22]. Poza tym od 3% do 16% małych dzieci chrapie, a 1–3% ma zespół obturacyjnego bezdechu sennego (*obstructive sleep apnea syndrome*, OSAS) [4, 23]. Dzieci, które chrapią, ale nie wykazują bezdechów, hipowentylacji lub nadmiernej pobudliwości podczas snu w badaniu PSG są określane jako „pierwotnie chrapiące” (*primary snoring*). Chrapanie może samoistnie ustąpić, przetrwać lub rozwinąć się w OSAS, jednak u części chrapiących dzieci nigdy nie dochodzi do progresji zaburzeń [23].

Wśród dzieci i młodzieży najczęstszą przyczyną bezdechów sennych jest hipertrofia migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego. Za istotne czynniki ryzyka uznawane są także przede wszystkim: wcześniactwo, otyłość i rasa czarna. Poza tym rozwojowi tych zaburzeń sprzyjają: *retrognathia*, hipoplazja szczęki, *macroglosia*, niedrożność jamy nosowej i dodatni wywiad rodzinny [24, 25]. Wykazano, że stopień otyłości i wielkość migdałków są dodatnio skorelowane z nasileniem OSAS [26]. Nierozpoznane i nieleczone SDB może mieć poważne konsekwencje zdrowotne, takie jak: zaburzenia rozwoju, włącznie z niedoborem wzrostu [27], nadciśnienie płucne i w konsekwencji *cor pulmonale* w dzieciństwie [28, 29] oraz zwiększenie ryzyka nadciśnienia tętniczego i chorób układu krążenia w okresie adolescencji [30, 31]. Poza tym pacjenci mają trudności z koncentracją uwagi, gorsze wyniki w nauce, wahania nastroju, a w ciągu dnia są zwykle nadmiernie senni [4].

Ocena nocnej saturacji krwi przy użyciu pulsoksymetru jest pomocnym badaniem przy rozpoznawaniu OSAS. Występowanie w każdej godzinie snu 2 lub więcej spadków SatO₂ o min. 4% i minimalna SatO₂ poniżej 90% sugerują istnienie zaburzenia, ale prawidłowe wartości SatO₂ jednak go nie wykluczają [32]. Złotym standardem w diagnozowaniu OSAS jest PSG, jednakże ze względu na małą dostępność i wysoką cenę, badanie powinno być wykonywane tylko u osób z dwuznacznymi wynikami pulsoksymetrii [4].

Najpowszechniejszą metodą leczenia SDB jest tonsilektomia lub adenotomia, ale ok. 20% dzieci poddanych tym zabiegom nadal ma objawy choroby. Są to zwykle pacjenci z ukrytymi anomaliami twarzoczaszki, otyłością, zaburzeniami neuromotorycznymi lub neurologicznymi. W tej

grupie rekomendowaną terapią jest oddychanie powietrzem pod dodatnim ciśnieniem (*continuous positive airway pressure*, CPAP) [4].

NARKOLEPSJA

Rozpowszechnienie narkolepsji nie jest w pełni poznane, ale ocenia się je na 0,02–0,05% [33]. Choroba rozpoczyna się zwykle między 15 a 30 rokiem życia, ale początek objawów był obserwowany przed 10 rokiem życia i po 55 roku życia [34]. Mimo wczesnego początku choroba zwykle nie jest rozpoznawana przez wiele lat, a wskaźnik rozpoznania jest mniejszy niż 50% [35]. Do czterech klasycznych objawów choroby należą: nadmierna senność w ciągu dnia, katapleksja, porażenie przysenne oraz omamy hipnagogiczne (w czasie zasypiania) lub hipnopompiczne (w czasie budzenia się) [1], ale zaledwie 13% chorych dzieci ujawnia objawy całej tetrady [36]. Nadmierna senność zwykle jest najbardziej wybijającym się objawem, a napadowe krótkie drzemki są zwykle nieco odświeżające. Dzieci z narkolepsją zwykle nie śpią dłużej, ale potrzebują spać częściej.

Katapleksja polega na występowaniu krótkotrwałych epizodów osłabienia lub całkowitej utraty napięcia mięśniowego przy zachowanej świadomości. Jest to objaw diagnostyczny dla narkolepsji, wyzwalany przez silne lub umiarkowane emocje oraz śmiech [34]. Porażenie przysenne to uogólnione porażenie mięśni, które pojawia się w momencie zasypiania lub budzenia się. W tym czasie pacjenci doświadczają także żywych omamów wzrokowych.

Przyczyna tej choroby nadal nie jest znana. Wiadomo jednak, że jej patofizjologia jest związana z niedoborem hipokretyny-1 (oreksyny) w obrębie bocznego podwzgórza. U chorych na narkolepsję zaobserwowano obniżone, a nawet nieoznaczalne poziomy tego neuropeptydu w płynie mózgowo-rdzeniowym [33, 37] oraz selektywną utratę jego mRNA [38]. Prawdopodobnie także czynniki genetyczne oraz procesy autoimmunizacyjne mają znaczenie w rozwoju tej choroby. Istnieje ścisły związek pomiędzy narkolepsją i występowaniem antygeny HLA DQB1*0602, który jest obecny u ponad 95% chorych [4, 37]. U podłoża katapleksji, omamów przysennych i porażenia przysennego leżą natomiast intruzje snu REM w stan czuwania [4].

Narkolepsja, przede wszystkim jej postać bez katapleksji, jest trudna do zdiagnozowania u adolescentów i dorosłych, ale jeszcze trudniej jest rozpoznać ją u małych dzieci. Standardowym badaniem diagnostycznym jest MSLT, ale jego prawidłowy wynik nie wyklucza istnienia choroby. Użyteczne jest także oznaczanie antygenów HLA oraz poziomu hipokretyny-1 w płynie mózgowo-rdzeniowym [33]. Farmakoterapia tego schorzenia opiera się na lekach stymulujących jak metylfenidat i pochodne amfetaminy, które redukują senność w ciągu dnia, modafinilu – leku sprzyjającym czuwaniu, trójpierścieniowych lekach przeciwdepresyjnych jak klomipramina oraz lekach z grupy SSRI, ponieważ działają supresyjnie na fazę REM przez co łagodzą objawy katapleksji [5]. Objawy te skutecznie zmniejsza także oksybat sodu (γ -hydroksymaślan) [39]. Wykazano jego dużą efektywność związaną z redukcją częstości i nasilenia ciężkich napadów katapleksji u dzieci.

PARASOMNIE

Parasomnie charakteryzują się niepożądanymi zachowaniami podczas snu, które są przejawem pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego oraz zmianami w autonomicznym układzie nerwowym. Pojawiają się one przede wszystkim podczas wzbudzenia ze snu, częściowego wzbudzenia, przejścia między snem i czuwaniem lub pomiędzy stadiami snu.

W śnie NREM występują lęki nocne, epizody somnambulizmu i upojenie senne. Lęki nocne dotyczą 1–6% dzieci [2]. Dzieci budzą się wystraszone, zmęczone i nie pamiętają minionych nieprzyjemnych doznań. Można u nich zaobserwować tachykardię i tachypnoe, a w PSG przejście zapisu do płytszych stadiów.

Somnambulizm występuje u 3–4% dzieci. W czasie takiego incydentu pacjent wstaje, ma otwarte oczy, przy czym całkowicie ignoruje otoczenie. Odbywa zwykle kilku- lub kilkunastominutową wędrówkę połączoną z wykonywaniem automatycznych czynności. Farmakoterapia opiera się na stosowaniu benzodiazepin lub trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (klomipramina, dezypramina), ponadto pacjentów należy zabezpieczyć przed ewentualnymi urazami [2, 40].

Upojenie senne (zespół Elpenora) polega na krótkotrwałym przymgleniu świadomości po obudzeniu ze snu. Zdarza się głównie u dzieci do 5 roku życia i objawia się chwilową dezorientacją w czasie i przestrzeni [40].

Parasomniami snu REM są koszmary nocne, czyli przerażające marzenia senne pojawiające się zwykle w drugiej połowie snu nocnego. Po przebudzeniu się powrót do świadomości jest pełny i szybki, ale w przeciwieństwie do lęków nocnych, pacjent pamięta nieprzyjemne doznania. Objawy wegetatywne i lęk nie osiągają takiego nasilenia jak w przypadku lęków nocnych, jednakże powtarzające się koszmary mogą być przyczyną bezsenności [2].

Wyróżnia się także parasomnie okresu przejścia między snem i czuwaniem. Należą do nich m.in. zaburzenia związane z rytmicznymi ruchami ciała podczas snu, które często bywają błędnie rozpoznawane jako padaczka.

Do bardzo częstych parasomni należy bruksizm, czyli okresowe stereotypowe zgrzytanie zębami oraz ich zaciskanie podczas snu (w 1 i 2 stadium snu NREM). Zaburzenie to dotyczy najczęściej młodzieży w wieku 17–20 lat (często łączy się z zaburzeniami zgryzu). Z czasem dochodzi do samoistnej remisji zaburzenia, jednakże w niektórych przypadkach wskazana jest konsultacja ortodonta [40].

ZABURZENIA NASTROJU, LEKI, ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE

Powszechnie wiadomo, że wiele zaburzeń psychicznych, w tym przede wszystkim zaburzenia nastroju, może powodować zaburzenia snu. Wykazano, że adolescenty z zaburzeniami nastroju, szczególnie z dużą depresją, częściej skarżą się na zaburzenia snu [41]. Z drugiej strony, przerywany, nieregenerujący sen również może skutkować drażliwością i obniżeniem nastroju. Badania wykazały, że nastolatki z dużą depresją mają przede wszystkim trudności z zasypianiem. Poza tym niektórzy autorzy sugerują,

że u osób, u których w obiektywnych badaniach stwierdzono zaburzenia snu, istnieje większe prawdopodobieństwo rozwoju w przyszłości epizodu depresyjnego [5]. Inne badania podają, że łagodne zaburzenia snu mogą być predyktorem niekorzystnego przebiegu klinicznego zaburzeń nastroju u adolescentów [42].

Istnieje duża grupa leków mogących wywoływać zaburzenia snu. Należą do nich m.in. leki stymulujące stosowane w ADHD. Mogą one paradoksalnie nasilać senność w ciągu dnia. Fluoksetyna, stosowana w leczeniu depresji może wywoływać bezsenność. Również część leków OTC stosowanych na „przeziębienie” oraz leki przeciwalergiczne mogą działać stymulująco (np. pseudoefedryna) lub sedująco (np. difenhidramina). Stosowanie SPA również znacząco zwiększa ryzyko rozwoju zaburzeń snu. Alkohol może indukować sen, ale gdy jego stężenie we krwi maleje, część osób może rozwinąć ostrą bezsenność z odbicia. Kofeina także może prowadzić do bezsenności lub przyczynić się do podświadomego przerywania snu, co prowadzi do nadmiernej senności w ciągu dnia [5].

BEZSENNOŚĆ BEHAWIORALNA

Wyróżnia się dwa typy bezsenności behawioralnej: bezsenność warunkową oraz bezsenność z braku dyscypliny. Bezsenność warunkowa cechuje się tym, że zaśnięcie u dziecka jest uzależnione od obecności pewnych obiektów lub wystąpienia określonych okoliczności, np.: dziecko przed zaśnięciem musi być noszone na rękach, kołysane, tulone. Czasem zasypianie jest związane z oglądaniem telewizji, słuchaniem radia itp. Bezsenność z braku dyscypliny to zaburzenie charakteryzujące się tym, że rodzice lub opiekunowie nie są w stanie przestrzegać określonej pory chodzenia spać, którą wyznaczyli dla dziecka. W tej sytuacji dzieci zwykle starają się opóźnić sen lub po prostu odmawiają położenia się spać o właściwej porze. W leczeniu tych postaci bezsenności zasadniczą rolę odgrywają metody behawioralne. Rodzice powinni rygorystycznie przestrzegać ustalonej pory snu. Ponadto, nie powinni pozwalać dziecku wstawać z łóżka, kiedy już położyło się do snu. Skuteczny może być także system nagród za przestrzeganie zasad chodzenia spać, określonych przez rodziców.

PODSUMOWANIE

Zaburzenia snu w populacji dzieci i młodzieży w istotny sposób zaburzają ich funkcjonowanie i pogarszają jakość życia. Ponadto, mogą powodować poważne implikacje kliniczne. W związku z tym bardzo ważne jest propagowanie wiedzy na ten temat nie tylko wśród lekarzy, ale również wśród rodziców. W jednym z badań wykazano, że zaledwie połowa rodziców dzieci w wieku szkolnym, u których rozpoznano zaburzenia snu, zgłosiła się z tym problemem do pediatrii [43]. Ponieważ u podłoża zaburzeń snu mogą leżeć często poważne problemy somatyczne, farmakoterapia powinna być rozpoczęta tylko w wyselekcjonowanych przypadkach, po dokładnym ustaleniu przyczyny problemów ze snem. Do specjalistycznej poradni zaburzeń snu należy skierować dziecko, jeśli pomimo wprowadzenia za-

sad higieny snu i odpowiedniej farmakoterapii, utrzymują się następujące problemy [4]:

- chroniczne poczucie niewyspania po przebudzeniu rano,
- problemy z opanowaniem senności podczas zajęć szkolnych, zasypianie w czasie jazdy samochodem lub autobusem trwającej krócej niż 30 minut,
- chrapanie,
- trudności z zasypianiem lub utrzymaniem snu nocnego przez ponad 1 miesiąc.

PIŚMIENNICTWO

1. Fry JM. Zaburzenia snu. W: Rowland LP, red. *Neurologia Merittta*. Wrocław: Urban & Partner; 2004: 844–51.
2. Szelenberger W, Skalski M. Zaburzenia snu. W: Bilikiewicz A, red. *Psychiatria*. Tom II. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 539–54.
3. Miller JD, Morin LP, Schwartz WJ, Moore RY. New insights into the mammalian circadian clock. *Sleep* 1996; 19: 641–7.
4. Kotagal S, Pianosi P. Sleep disorders in children and adolescents. *BMJ* 2006; 332: 828–32.
5. Millman RP. Excessive sleepiness in adolescents and young adults: causes, consequences and treatment strategies. *Pediatrics* 2005; 115 (6): 1174–86.
6. Mercer PW, Merritt SL, Cowell JM. Differences in reported sleep need among adolescents. *J Adolesc Health* 1998; 23: 259–63.
7. Giannotti F, Cortesi F, Sebastiani T, Ottaviano S. Circadian performance, sleep and daytime behaviour in adolescence. *J Sleep Res* 2002; 11: 191–9.
8. Carskadon MA, Wolfson AR, Acebo C, Tzischinsky O, Seifer R. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep* 1998; 21: 871–81.
9. Szymczak JT, Jasińska M, Pawlak E, Zwierzchowska M. Annual and weekly changes in the sleep-wake rhythm of school children. *Sleep* 1993; 16: 433–5.
10. Doran SM, Van Dongen HP, Dinges DF. Sustained attention performance during sleep deprivation: evidence of state instability. *Arch Ital Biol* 2001; 139: 253–67.
11. Fallone G, Acebo C, Arnedt JT, Seifer R, Carskadon MA. Effects of acute sleep restriction on behaviour, sustained attention and response inhibition in children. *Percept Mot Skills* 2001; 93: 213–29.
12. Roberts RE, Roberts CR, Chen IG. Impact of insomnia on future functioning of adolescents. *J Psychosom Res* 2002; 53: 561–9.
13. Wolfson AR, Carskadon MA. Understanding adolescent's sleep patterns and school performance: a critical appraisal. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 491–506.
14. Pelayo RP, Thorpy MJ, Glovinsky P. Prevalence of delayed sleep phase syndrome among adolescents. *Sleep Res* 1998; 17: 391.
15. Goll JC, Shapiro CM. Sleep disorders presenting as common pediatric problems. *CMAJ* 2006; 174 (5): 617–29.
16. Archer SN, Robilliard DL, Skene DJ, i in. A length polymorphism in the circadian clock gene *Per3* is linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. *Sleep* 2003; 26: 413–5.
17. Rosenthal NE, Joseph-Vanderpool JR, Lavendosky AA, i in. Phase-shifting effects of bright morning light as treatment for delayed sleep phase syndrome. *Sleep* 1990; 13: 354–61.
18. Arendt J. Complex effects of melatonin. *Therapie* 1998; 53: 479–88.
19. Kotagal S, Silber MH. Childhood onset restless legs syndrome. *Ann Neurol* 2004; 56: 803–7.
20. Walters AS. Is there a subpopulation of children who really have restless legs syndrome? A review of the literature. *Sleep Med* 2002; 3: 93–8.

21. Chervin RD, Archbald KH, Dillon JE, Pituch KJ, Panahi P, Dahl RE. Association between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs and periodic leg movements. *Sleep* 2002; 25: 213–8.
22. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, i in. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8 to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003; 142: 383–9.
23. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatric Pulmonol* 1998; 26: 6–11.
24. Millman RP, Acebo C, Rosenberg C, Carskadon MA. Sleep, breathing and cephalometrics in older children and young adults. Part II – Response to nasal occlusion. *Chest* 1996; 109: 673–9.
25. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: association with obesity, race and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527–32.
26. Lam YY, Chan EY, Ng DK, Chan CH, Cheung JM, Leung SY, Chow PY, Kwok KL. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index and tonsil size in children. *Chest* 2006; 130 (6): 1751–6.
27. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125: 556–62.
28. Marcus CL, Chapman D, Davidson-Ward SL, i in. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704–12.
29. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 60–9.
30. Nieto FJ, Young TB, Ling BK, i in. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283: 1829–36.
31. Young T, Peppard P. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: epidemiologic evidence for a relationship. *Sleep* 2000; 23 (supl): 122–6.
32. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Applied Physiol* 1994; 77: 918–24.
33. Hayes D. Narcolepsy with cataplexy in early childhood. *Clin Pediatr* 2006; 45: 361–3.
34. Thorpy M. Current concepts in the etiology, diagnosis and treatment of narcolepsy. *Sleep Med* 2001; 2: 5–17.
35. Thorpy MJ, Cronin S, Temple H. Age of onset and time to diagnosis of narcolepsy. *Neurology* 1999; 52 (supl): 110.
36. Challamel MJ, Mazzola ME, Nevsimalova S, Connard C, Louis J, Revol M. Narcolepsy in children. *Sleep* 1994; 17 (supl): 17–20.
37. Krahn LE, Pankratz VS, Olivier L, Boeve BF, Silber MH. Hypocretin (orexin) levels in cerebrospinal fluid of patients with narcolepsy: relationship to cataplexy and HLA DQB1*0602 status. *Sleep* 2002; 25: 733–6.
38. Peyron C, Faraco J, Rogers W, i in. A mutation in early onset narcolepsy and generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nat Med* 2000; 6: 991–7.
39. Murali H, Kotagal S. Off-label treatment of severe narcolepsy-cataplexy with sodium oxybate. *Sleep* 2006; 29 (8): 1025–9.
40. Prusinski A. Parasomnia – clinical diagnostic and treatment aspects. *Sleep* 2001; 1 (1): 33–9.
41. Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, Berent DA, Kaufman J. Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 1575–83.
42. Morehouse RL, Kusumakor V, Kutcher SP, LeBlanc J, Armitage R. Temporal coherence in ultradian sleep EEG rhythms in a never-depressed, high-risk cohort of female adolescents. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 446–56.
43. Stein MA, Mandelsohn J, Obermeyer WA, Amromin J, Benca R. Sleep and behaviour problems in school-aged children. *Pediatrics* 2001; 107: 60.

Adres: Dr Małgorzata Urban, ul. Białostocka 14 m. 10, 93-355 Łódź, tel. 503009339, e-mail: malgorzata.urban1@wp.pl