

## Diagnostyka i leczenie zaburzeń snu u dzieci i młodzieży

Diagnosis and treatment of sleep disorders in children and adolescents

Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieży Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jolanta Rabe-Jabłońska

Correspondence to: Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieży UM w Łodzi, ul. Czechosłowacka 8/10, tel. 503-009-339, e-mail: malgorzata.urban1@wp.pl

Source of financing: Department own sources

---

### Streszczenie

Praca stanowi próbę przedstawienia najczęściej występujących zaburzeń snu w populacji dzieci i młodzieży. Zaburzenia snu to częsty problem w codziennej praktyce lekarskiej, także pediatrycznej – są to nie tylko łagodne, łatwo poddające się korekcie nieprawidłowości związane np. z niewłaściwą higieną snu, ale także schorzenia mające poważne implikacje kliniczne. Staranna diagnostyka i dokładne ustalenie przyczyny zaburzeń umożliwiają podjęcie właściwych decyzji terapeutycznych. Ponadto 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. Istnieje duża grupa leków mogących wywoływać zaburzenia snu. Należą do nich m.in. leki stymulujące stosowane w leczeniu ADHD. Również część leków OTC stosowanych na „przeziębienie” oraz leki przeciwalergiczne mogą działać stymulująco (np. pseudoefedryna) lub sedująco (np. difenhydramina). Stosowanie SPA także znacząco zwiększa ryzyko rozwoju zaburzeń snu. Ponieważ u podłoża zaburzeń snu mogą leżeć poważne problemy somatyczne, farmakoterapię należy rozpocząć tylko w wyselekcjonowanych przypadkach, po dokładnym ustaleniu przyczyny problemów ze snem. 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.

**Słowa kluczowe:** sen, dzieci, adolescenty, diagnostyka, terapia, higiena snu

### Summary

The paper is an attempt at presenting most common sleep disorders among children and adolescents. Sleep disorders constitute a common problem in everyday clinical practice, also in the paediatric setting. These are not only benign, easily corrigible problems, e.g. associated with incorrect sleep hygiene, but also disorders having serious clinical implications. A careful diagnostic work-up and a precise determination of cause(s) of the disorders enable undertaking correct therapeutic decisions. Furthermore, in general opinion, several mental disorders, including mainly mood disturbances, may result in sleep disorders. It was demonstrated that adolescents with mood disorders, particularly with severe depression, more frequently complain of sleep disorders. There is a large group of drugs, which may produce sleep disorders. These include psychostimulants used in the treatment of ADHD. Also some OTC drugs (over-the-counter; prescription-free) used to treat common cold and antiallergic preparations may have a psychostimulating (e.g. pseudoephedrine) or sedative effect (e.g. diphenhydramine). Also SPA procedures may significantly increase the risk of development of sleep disorders. As the basis of sleep disorders may be often serious somatic problems, pharmacotherapy should be instituted only in selected cases, after a precise determination of cause(s) of sleep disorders. Our knowledge of sleep disorders is often inadequate for an effective diagnosis of sleep disorders in children and adolescents. Some cases may have to be referred to specialized centres treating sleep disorders.

**Key words:** sleep, children, adolescents, diagnosis, therapy, sleep hygiene

Sen jest jednym z podstawowych stanów fizjologicznych człowieka. Pełni wiele funkcji, jednak wydaje się, że jego zasadnicza rola polega na zapewnieniu sprawności podczas czuwania. Wyróżnia się dwie główne fazy snu – fazę bez szybkich ruchów gałek ocznych (*non-rapid eye movements*, NREM) i fazę z szybkimi ruchami gałek ocznych (*rapid eye movements*, REM). W czasie snu NREM pojawiają się kolejno następujące stadia:

- stadium I – cechuje się niskonapięciowym zapisem EEG o mieszanej częstotliwości, powolnymi, falowymi ruchami gałek ocznych oraz obniżeniem reaktywności na bodźce;
- stadium II – w zapisie EEG pojawiają się umiarkowana niskonapięciowa czynność tła, wrzeciona senne (wyładowania 12-14 Hz trwające od 0,5 do 2 s) i zespoły K (krótkie wysokonapięciowe wyładowania ze wstępnym ujemnym wychyleniem i następnym dodatnim); czynność serca i oddech są regularne i nieco spowolnione;
- stadium III – charakteryzują je fale theta (5-7 Hz) i delta (1-3 Hz) o wysokiej amplitudzie oraz okresowo pojawiające się zespoły K i wrzeciona senne;
- stadium IV – jest zbliżone do stadium III, ale wysokonapięciowe fale delta stanowią co najmniej 50% zapisu, a wrzeciona senne są pojedyncze lub nie występują wcale.

Stadia III i IV określa się także mianem snu delta, snu wolnofalowego lub snu głębokiego. W zapisie EEG snu REM stwierdza się niskonapięciową czynność o mieszanej częstotliwości, podobną do zapisu w stadium I. Bardzo charakterystyczne dla tej fazy snu są umiarkowanie wysokonapięciowe trójkątne fale (3-5 Hz), zwane zębami piły. Ponadto występują okresowe wyładowania w postaci gwałtownych skokarzonych ruchów gałek ocznych. Czynność serca i oddech są przyspieszone i nieregularne. W tej fazie snu pojawiają się żywe marzenia senne<sup>(1)</sup>.

Mimo że podział snu na fazy NREM i REM jest obecny już u noworodków, fizjologiczny przebieg snu zmienia się z wiekiem<sup>(2)</sup>. Stadia fazy NREM wyodrębniają się dopiero między 2. a 6. miesiącem życia. Udział procentowy snu REM maleje z wiekiem i ustala się około 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. Około 20. roku życia w zapisie EEG pojawiają się zmiany świadczące o starzeniu się – ubytek III i IV 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 najważniejsze jest światło. Kwan-

ty światła są przetwarzane przez fotoreceptory siatkówki i przekazywane do komórek zwojowych wykrywających zmiany oświetlenia w środowisku, a dalej drogą siatkówkowo-podwzgórzową<sup>(3)</sup>.

## 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 znad mięśni piszczelowych przednich, co umożliwia rejestrowanie ruchów kończyn dolnych podczas snu. Ponadto ocenia się zapis EKG, przepływ powietrza przez nos i usta, wysięk oddechowy oraz wysycenie krwi tlenem. U pacjentów z nadmierną sennością oraz z podejrzeniem narkolepsji wykonuje się także wielokrotne badanie czasu opóźnienia snu – MSLT (*multiple sleep latency test*). Polega ono 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<sup>(1)</sup>. Do oceny bezsenności i zaburzeń rytmów okołodobowych używane jest badanie aktygraficzne. Trwa ono dwa tygodnie i dostarcza informacji o porach zasypiania i budzenia się<sup>(4)</sup>.

## NIEPRAWIDŁOWA HIGIENA SNU

W codziennej praktyce pediatrycznej nadmierna senność w ciągu dnia związana z nieprawidłową higieną snu jest problemem spotykanym bardzo często<sup>(4)</sup>. W okresie dorastania obserwuje się wiele zmian w zakresie wzorca snu wpływających na jego ilość i jakość. Z wiekiem skracają się czas trwania snu z jednoczesną redukcją fazy REM oraz opóźniają się pora zasypiania i budzenia się<sup>(5)</sup>. U nastolatków pojawia się wyraźna rozbieżność pomiędzy wzorcem snu w dni wolne od nauki i w dni szkolne. W tej grupie przeważnie wydłuża się sen weekendowy, a skracają dni szkolne, mimo że adolescenty nadal potrzebują 9-10 godzin snu na dobę. Natomiast dzieci w wieku 9-10 lat śpią zwykle 10 godzin na dobę, niezależnie od tego, czy jest to dzień zajęć szkolnych, czy wolny<sup>(6)</sup>. W pojedynczych badaniach opisano różnice związane z płcią we wzorcu snu u starszych dzieci i adolescentów<sup>(7)</sup>. Przesunięcie wyrzutu melatoniny, który zwykle indukuje sen ok. godz. 20.30 u młodszych dzieci, powoduje, że nastolatki w zasadzie nie są w stanie zasypiać przed godz. 22.30-23<sup>(8)</sup>. Liczne zajęcia pozaszkolne, oglądanie telewizji lub korzystanie z Internetu, a także substancje, takie jak kofeina, nikotyna czy środki psychoaktywne, przyczyniają się do odraczania pory za-

śnięcia. Ponieważ plan zajęć szkolnych wymaga budzenia się o dość wczesnej porze, większość nastolatków ma chroniczny niedobór snu<sup>(9)</sup>. Kiedy dochodzi do deprywacji snu, czas czuwania jest niestabilny. Pogarsza się sprawność funkcji poznawczych i rośnie ryzyko błędów i wypadków. Pojawiają się zaburzenia uwagi i błędy pamięci operacyjnej, a także spowolnienie reakcji motorycznych<sup>(10)</sup>. Fallone i wsp.<sup>(11)</sup> 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 wielokrotnie. Około 17% dzieci w okresie dorastania ma nieregularny sen<sup>(12)</sup>. Wolfson i Carskadon<sup>(13)</sup> wykazali, że skrócenie całkowitego snu nocnego i jego nieregularność u adolescentów są ściśle związane z gorszym funkcjonowaniem w szkole. Przestrzeganie następujących zasad higieny snu umożliwia wcześniejsze zasypianie i tym samym wydłużenie snu nocnego:

1. Kładź się do łóżka tylko wtedy, gdy czujesz się senny.
2. Budź się regularnie o tej samej porze.
3. 30 min przed snem unikaj radia, telewizji, komputera, telefonu. Śpij w ciszy.
4. Unikaj kofeiny, alkoholu i intensywnych ćwiczeń fizycznych na 2 godziny 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 rytmem dnia i nocy. Zaburzenie na ogół pojawia się w okresie dojrzewania, szczególnie u chłopców<sup>(4)</sup>. Dzieci mają duże trudności z rozpoczęciem i zakończeniem snu o „normalnej” porze. Preferują późniejszą porę zasypiania (godz. 2-6) i budzenie się pomiędzy godz. 10 a 13. Jeśli godzina zasypiania i budzenia się pozostają w zgodzie z okołodobową regulacją okresów snu, jego długość i wewnętrzna organizacja są prawidłowe. Prewalencja DSPS nie jest znana. Pewne doniesienia sugerują, że ok. 0,7% dorosłych w średnim wieku i ponad 7% adolescentów cierpi z powodu DSPS<sup>(14)</sup>. Zaburzenie to jest prawdopodobnie związane z nieregularną sekrecją melatoniny, hormonu kontrolującego zegar biologiczny<sup>(15)</sup>. W teście DLMO (*Dim Light Melatonin Onest*) wydzielanie melatoniny jest monitorowane w próbkach śliny pobieranych od pacjentów w ciemnym pokoju pomiędzy godz. 19 a 4. Typowy wyrzut hormonu ok. 20-21 jest opóźniony u adolescentów z DSPS.

Prawdopodobnie w rozwoju choroby mają udział także czynniki genetyczne<sup>(16)</sup>.

Leczenie DSPS ma na celu ponowną synchronizację zegara biologicznego poprzez opóźnianie czasu udania się na spoczynek i budzenia się o 2-3 godziny dziennie<sup>(1)</sup>. Alternatywą może być również terapia jasnym światłem, która pomaga przyspieszyć początek snu<sup>(17)</sup>.

Każdego ranka przez 20-30 minut po przebudzeniu pacjent jest ekspozowany na jasne światło o natężeniu 2700-10000 luksów. Osobom cierpiącym z powodu DSPS można także zalecić przyjmowanie ok. 5,5 godz. przed snem 0,5-1 mg melatoniny<sup>(18)</sup>. 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<sup>(19)</sup>. 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<sup>(20)</sup>. Dzieci z tym zaburzeniem skarżą się na nadmierną senność w ciągu dnia, zaburzenia uwagi, problemy z koncentracją i rozkojarzenie. Z powodu utrudnionego, nieprzynoszącego regeneracji snu mają także gorsze wyniki w nauce i bywają agresywne. Część 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 zespołu nadruchliwości z zaburzeniami koncentracji uwagi (*attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD), chociaż wykazano, że RLS i deficyty uwagi są ze sobą powiązane<sup>(21)</sup>.

Farmakoterapia RLS u dzieci opiera się na lekach dopaminergicznych. Wydaje się, że redukcja one ruchy kończyn, co ułatwia regenerację podczas snu. Blisko 2/3 dzieci z tym zaburzeniem może mieć obniżony poziom ferrytyny we krwi<sup>(19)</sup>. 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<sup>(4)</sup>.

Okresowe ruchy kończyn podczas snu (*periodic limb movements in sleep*, PLMS), nazywane także miokloniami nocnymi, są to stereotypowe ruchy jednej lub obu kończyn dolnych (także stóp) inicjowane przez sen lub

senność. Pojawiają się one przede wszystkim w fazie NREM i polegają na grzbietowym zgięciu stopy, wyprostowaniu palucha, a często także na zgięciu kończyny dolnej w stawach kolanowym i biodrowym. Takie trójzgięcie trwa 1,5-2,5 s<sup>(1)</sup>. 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<sup>(5)</sup>.

## 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 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 głośniejszych chrapnięć oraz łapania oddechu, po którym następuje względna cisza. Podczas okresu bez chrapania chory wykonuje nieefektywny wysiłek oddechowy, co jest spowodowane niedrożnością górnych dróg oddechowych. Według danych epidemiologicznych prewalencja SDB u dzieci wynosi 0,7-2,9%<sup>(1,22)</sup>. Poza tym od 3 do 16% małych dzieci chrapie, a 1-3% cierpi na zespół obturacyjnego bezdechu sennego (*obstructive sleep apnea syndrome*, OSAS)<sup>(4,23)</sup>. 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 ustąpić samoistnie, przetrwać lub rozwinąć się w OSAS, jednak u części chrapiących dzieci nigdy nie dochodzi do progresji zaburzeń<sup>(23)</sup>.

Wśród dzieci i młodzieży najczęstszą przyczyną bezdechów sennych jest hipertrofia migdałków podniebnych 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, *macroglia*, niedrożność jamy nosowej i dodatni wywiad rodzinny<sup>(24,25)</sup>. Wykazano, że stopień otyłości i wielkość migdałków są dodatnio skorelowane z nasileniem OSAS<sup>(26)</sup>. Nierozpoznane i nieleczone SDB może mieć poważne konsekwencje zdrowotne, takie jak zaburzenia rozwoju, włącznie z niedoborem wzrostu<sup>(27)</sup>, nadciśnienie płucne i w konsekwencji *cor pulmonale* w dzieciństwie<sup>(28,29)</sup> oraz zwiększenie ryzyka nadciśnienia tętniczego i chorób układu krążenia w okresie adolescencji<sup>(30,31)</sup>. Poza tym pacjenci mają trudności z koncentracją uwagi, gorsze wyniki w nauce, wahania nastroju, a w ciągu dnia są zwykle nadmiernie senni<sup>(4)</sup>.

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

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)<sup>(4)</sup>.

## NARKOLEPSJA

Prewalencja narkolepsji nie jest w pełni poznana, ale ocenia się ją na 0,02-0,05%<sup>(33)</sup>. Choroba rozpoczyna się zwykle między 15. a 30. rokiem życia, ale początek objawów był obserwowany przed 10. rokiem życia i po 55. roku życia<sup>(34)</sup>. Mimo wczesnego początku choroba zwykle nie jest rozpoznawana przez wiele lat, a wskaźnik rozpoznania jest mniejszy niż 50%<sup>(35)</sup>. Do czterech klasycznych objawów choroby należą: nadmierna senność w ciągu dnia, katapleksja, porażenie śródsenne oraz omamy hipnagogiczne (w czasie zasypiania) lub hipnopompiczne (w czasie budzenia się)<sup>(1)</sup>, ale zaledwie 13% chorych dzieci prezentuje objawy całej tetrady<sup>(36)</sup>. 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, wywołany przez silne lub umiarkowane emocje oraz śmiech<sup>(34)</sup>. Porażenie śródsenne 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<sup>(37,33)</sup> oraz selektywną utratę jego mRNA<sup>(38)</sup>. Prawdopodobnie w rozwoju tej choroby mają znaczenie także czynniki genetyczne oraz procesy autoimmunizacyjne. Istnieje ścisły związek pomiędzy narkolepsją i występowaniem antygenu HLA DQB1\*0602, który jest obecny u ponad 95% cho-

rych<sup>(4,37)</sup>. U podłoża katapleksji, omamów przysennych i porażenia przysennego leżą natomiast intruzje snu REM w stan czuwania<sup>(4)</sup>.

Narkolepsja 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 typowanie antygenów HLA oraz oznaczanie poziomu hipokretyny-1 w płynie mózgowo-rdzeniowym<sup>(33)</sup>. Farmakoterapia tego schorzenia opiera się na lekach stymulujących, jak metylfenidat i pochodne amfetaminy, które redukują senność w ciągu dnia, modafinilu – leku sprzyjającego czuwaniu, trójpierścieniowych lekach przeciwdepresyjnych, takich jak klomipramina, oraz lekach z grupy SSRI, ponieważ działają supresyjnie na fazę REM, przez co łagodzą objawy katapleksji<sup>(5)</sup>. Objawy te skutecznie zmniejsza także *sodium oxybate* ( $\gamma$ -hydroksymaślan)<sup>(39)</sup>. 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. Poza tym łączą się z nimi zmiany w autonomicznym układzie nerwowym. Większość parasomni pojawia się w fazie NREM w pierwszej 1/3 części nocy. Dzieci budzą się wystraszone, zmęczone i nie pamiętają minionych nieprzyjemnych doznań. Parasomniami snu REM są koszmary nocne. Zazwyczaj pojawiają się we wczesnych godzinach porannych, kiedy dominuje ta faza snu. Zaburzenia te zwykle nie mają istotnych implikacji klinicznych i ustępują samorzutnie po kilku miesiącach. Jeśli jednak utrzymują się i stają się problematyczne dla pacjenta, można je skutecznie kontrolować, podając 0,25-0,5 mg klonazepamu przed snem<sup>(4)</sup>.

## 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<sup>(4)</sup>. 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<sup>(5)</sup>. Inne badania podają, że łagodne zaburzenia snu

mogą być predykatorem niekorzystnego przebiegu klinicznego zaburzeń nastroju u adolescentów<sup>(41)</sup>.

Istnieje duża grupa leków mogących wywoływać zaburzenia snu. Należą do nich m.in. leki stymulujące stosowane w leczeniu ADHD. Mogą one paradoksalnie nasilać senność w ciągu dnia. Natomiast 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 także znacząco zwiększa ryzyko rozwoju zaburzeń snu. Alkohol może indukować sen, ale gdy jego stężenie we krwi spada, u niektórych osób może rozwinąć się ostra bezsenność z odbicia. Kofeina także może prowadzić do bezsenności lub przyczynić się do podświadomego przerywania snu, co skutkuje nadmierną sennością w ciągu dnia<sup>(5)</sup>.

## PODSUMOWANIE

Zaburzenia snu w istotny sposób zaburzają funkcjonowanie dzieci i młodzieży i pogarszają jakość ich 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 pediatry<sup>(42)</sup>. Ponieważ często u podłoża zaburzeń snu mogą leżeć poważne problemy somatyczne, farmakoterapia powinna być rozpoczęta tylko w wyselekcjonowanych przypadkach, po dokładnym ustaleniu przyczyny problemów ze snem. Jeśli jednak pomimo wprowadzenia zasad higieny snu i odpowiedniej farmakoterapii u dziecka utrzymują się wymienione poniżej problemy, należy skierować je do specjalistycznej poradni zaburzeń snu<sup>(4)</sup>.

1. Dziecko chronicznie czuje się niewyspane po przebudzeniu rano.
2. Ma problemy z opanowaniem senności podczas zajęć szkolnych, zasypia w czasie jazdy samochodem lub autobusem trwającej krócej niż 30 min.
3. Chrapie.
4. Ma trudności z zasypianiem lub utrzymaniem snu nocnego ponad miesiąc.

## PIŚMIENNICTWO:

1. Fry J.M. Zaburzenia snu. W: Rowland L.P. (red.): Neurologia Merritta. Urban & Partner, Wrocław 2004: 844-851.
2. Szelenberger W., Skalski M.: Zaburzenia snu. W: Bilikiewicz A. (red.): Psychiatria. Tom II, Urban & Partner, Wrocław 2002: 539-554.
3. Miller J.D., Morin L.P., Schwartz W.J., Moore R.Y.: New insights into the mammalian circadian clock. Sleep 1996; 19: 641-647.

4. Kotagal S., Pianosi P.: Sleep disorders in children and adolescents. *BMJ* 2006; 332: 828-832.
5. Millman R.P.: Excessive sleepiness in adolescents and young adults: causes, consequences and treatment strategies. *Pediatrics* 2005; 115: 1174-1186.
6. Mercer P.W., Merritt S.L., Cowell J.M.: Differences in reported sleep need among adolescents. *J. Adolesc. Health* 1998; 23: 259-263.
7. Giannotti F., Cortesi F., Sebastiani T., Ottaviano S.: Circadian performance, sleep and daytime behaviour in adolescence. *J. Sleep Res.* 2002; 11: 191-199.
8. Carskadon M.A., Wolfson A.R., Acebo C. i wsp.: Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep* 1998; 21: 871-881.
9. Szymczak J.T., Jasińska M., Pawlak E., Zwierzchowska M.: Annual and weekly changes in the sleep-wake rhythm of school children. *Sleep* 1993; 16: 433-435.
10. Doran S.M., Van Dongen H.P., Dinges D.F.: Sustained attention performance during sleep deprivation: evidence of state instability. *Arch. Ital. Biol.* 2001; 139: 253-267.
11. Fallone G., Acebo C., Arnedt J.T. i wsp.: Effects of acute sleep restriction on behavior, sustained attention and response inhibition in children. *Percept. Mot. Skills* 2001; 93: 213-229.
12. Roberts R.E., Roberts C.R., Chen I.G.: Impact of insomnia on future functioning of adolescents. *J. Psychosom. Res.* 2002; 53: 561-569.
13. Wolfson A.R., Carskadon M.A.: Understanding adolescents' sleep patterns and school performance: a critical appraisal. *Sleep Med. Rev.* 2003; 7: 491-506.
14. Pelayo R.P., Thorpy M.J., Glovinsky P.: Prevalence of delayed sleep phase syndrome among adolescents. *Sleep Res.* 1998; 17: 391.
15. Goll J.C., Shapiro C.M.: Sleep disorders presenting as common pediatric problems. *CMAJ* 2006; 174: 617-619.
16. Archer S.N., Robilliard D.L., Skene D.J. i wsp.: A length polymorphism in the circadian clock gene *Per3* is linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. *Sleep* 2003; 26: 413-415.
17. Rosenthal N.E., Joseph-Vanderpool J.R., Lavendosky A.A. i wsp.: Phase-shifting effects of bright morning light as treatment for delayed sleep phase syndrome. *Sleep* 1990; 13: 354-361.
18. Arendt J.: Complex effects of melatonin. *Therapia* 1998; 53: 479-488.
19. Kotagal S., Silber M.H.: Childhood-onset restless legs syndrome. *Ann. Neurol.* 2004; 56: 803-807.
20. Walters A.S.: Is there a subpopulation of children who really have restless legs syndrome? A review of the literature. *Sleep Med.* 2002; 3: 93-98.
21. Chervin R.D., Archbald K.H., Dillon J.E. i wsp.: Association between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs and periodic leg movements. *Sleep* 2002; 25: 213-218.
22. Rosen C.L., Larkin E.K., Kirchner H.L. i wsp.: Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J. Pediatr.* 2003; 142: 383-389.
23. Marcus C.L., Hamer A., Loughlin G.M.: Natural history of primary snoring in children. *Pediatric Pulmonol* 1998; 26: 6-11.
24. Millman R.P., Acebo C., Rosenberg C., Carskadon M.A.: Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part II – response to nasal occlusion. *Chest* 1996; 109: 673-679.
25. Redline S., Tishler P.V., Schluchter M. i wsp.: Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Association with obesity, race, and respiratory problems. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159: 1527-1532.
26. Lam Y.Y., Chan E.Y., Ng D.K. i wsp.: The correlation among obesity, apnea-hypopnea index and tonsil size in children. *Chest* 2006; 130: 1751-1756.
27. Marcus C.L., Carroll J.L., Koerner C.B. i wsp.: Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J. Pediatr.* 1994; 125: 556-562.
28. Marcus C.L., Chapman D., Davidson-Ward S.L. i wsp.: Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-712.
29. Schechter M.S.: Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: e69.
30. Nieto F.J., Young T.B., Ling B.K. i wsp.: Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283: 1829-1836.
31. Young T., Peppard P.: Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: epidemiologic evidence for a relationship. *Sleep* 2000; 23 suppl. 4: S122-S126.
32. Marcus C.L., McColley S.A., Carroll J.L. i wsp.: Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J. Appl. Physiol.* 1994; 77: 918-924.
33. Hayes D.: Narcolepsy with cataplexy in early childhood. *Clin. Pediatr.* 2006; 45: 361-363.
34. Thorpy M.: Current concepts in the etiology, diagnosis and treatment of narcolepsy. *Sleep Med.* 2001; 2: 5-17.
35. Thorpy M.J., Cronin S., Temple H.: Age of onset and time to diagnosis of narcolepsy. *Neurology* 1999; 52 (supl. 2): A110.
36. Challamel M.J., Mazzola M.E., Nevsimalova S. i wsp.: Narcolepsy in children. *Sleep* 1994; 17 (supl.): S17-S20.
37. Krahn L.E., Pankratz V.S., Olivier L. i wsp.: Hypocretin (orexin) levels in cerebrospinal fluid of patients with narcolepsy: relationship to cataplexy and HLA DQB1\*0602 status. *Sleep* 2002; 25: 733-736.
38. Peyron C., Faraco J., Rogers W. i wsp.: A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nat. Med.* 2000; 6: 991-997.
39. Murali H., Kotagal S.: Off-label treatment of severe childhood narcolepsy-cataplexy with sodium oxybate. *Sleep* 2006; 29: 1025-1029.
40. Birmaher B., Ryan N.D., Williamson D.E. i wsp.: Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part II. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1996; 35: 1575-1583.
41. Morehouse R.L., Kusumakar V., Kutcher S.P. i wsp.: Temporal coherence in ultradian sleep EEG rhythms in a never-depressed, high-risk cohort of female adolescents. *Biol. Psychiatry* 2002; 51: 446-456.
42. Stein M.A., Mandelsohn J., Obermeyer W.H. i wsp.: Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics* 2001; 107: E60.