

Spánek a epilepsie

MUDr. Vilém Novák, MUDr. Marie Kunčíková

Klinika dětské neurologie, Centrum pro poruchy spánku a bdění, Fakultní nemocnice Ostrava

Fakulta zdravotnických studií Ostravské univerzity, Ostrava

Vzájemné ovlivnění epilepsií, epileptických záchvatů a spánku je mnohonásobné. Existují záchvatové formy a jednotky klasifikace epilepsií, které mají těsnou vazbu na spánek a biorytmus. Řada pacientů s epilepsií má záchvaty převážně ze spánku. Interiktální specifická epileptická aktivita a noční záchvaty narušují architekturu spánku, častá je fragmentace nočního spánku. Mnohé somnologické jednotky, například obstrukční spánková apnoe, provokují a zhoršují epileptické záchvaty. Významný je také vliv užívané antiepileptické medikace.

Klíčová slova: epilepsie, spánek, noční záchvaty.

Sleep and epilepsy

The mutual interaction of epilepsies, epileptic seizures and sleep is multiple. There are seizure types and units of epilepsy classification closely related to sleep and biological rhythms. A number of patients with epilepsy predominantly have seizures in their sleep. Specific interictal epileptic activity and nocturnal seizures alter sleep architecture; frequently, fragmentation of nocturnal sleep occurs. Many sleep disorders, such as obstructive sleep apnoea, provoke and aggravate epileptic seizures. The effect of the antiepileptic medication used is also of significance.

Key words: epilepsy, sleep, nocturnal seizures.

Psychiatr. praxi 2011; 12(2): 65–68

Seznam zkratk

REM – rapid eye movements

REM spánek – typ spánku charakterizovaný rychlými pohyby očí, atonií kosterního svalstva a odpovídající aktivitou v EEG

non-REM – ostatní spánková stadia, která neodpovídají definici REM; tradičně se non-REM spánek dělí na 4 stadia (Rechtschaffen a Kales, 1968), v nové klasifikaci na 3 stadia: N1, N2, N3 (Iber et al., 2007)

video-EEG – video-elektroencefalografie (simultánní záznam videa, zvuku elektroencefalogramu, obvykle i EKG a případně dalších fyziologických parametrů)

PSG – polysomnografie (simultánní záznam elektroencefalogramu, elektrookulogramu, elektromyogramu mimického svalstva a svalstva dolních končetin, elektrokardiogramu, dechového úsilí, dechového proudu, saturace hemoglobinu kyslíkem, případně dalších modalit)

OSA – obstrukční spánková apnoe – stav přerušovaného nebo omezeného dýchání během spánku; aktivita dýchacích svalů během spánku je neporušena

BECT – benigní epilepsie s centro-temporálními hroty

EGMA – epilepsy with grand-mal on awakening, epilepsie s grand-mal záchvaty po probuzení

RBD – REM behavioral disorder, porucha chování v REM spánku

Úvod

Epilepsie v rozličných formách postihuje přibližně 1 % populace a různé poruchy spánku až 50 %, což samo o sobě naznačuje poměrně častou koincidence a interakci. Vzájemné ovlivnění epilepsie a spánku je však mnohem hlubší, komplikovanější a také častější než pouhý náhodný souběh. Vztah spánku a epilepsie zajímá lékaře a vědce již od starověku. Aristoteles ve 4. stol. př. n. l. vyslovil názor, že „spánek je podobný epileptickému záchvatu“. Dnes víme, že epileptické záchvaty jsou klinickou manifestací hypersynchronní centrální neuronální aktivity a nastupující spánek je také charakterizován změnami v synchronii akčních potenciálů neuronů CNS. Galenos ve 2. stol. př. n. l. zdůrazňoval význam spánku pro pacienty s epilepsií a varoval je před denním pospáváním. Dnes víme, že non-REM spánek i probuzení může působit jako záchvatový podnět. Gowers na počátku 20. století pozoroval ve skupině pacientů s epilepsií 42 % případů s výhradně denními záchvaty, 21 % s výhradně nočními záchvaty a u 37 % se záchvaty objevovaly v kteroukoli denní dobu (Gowers, 1901). Dnes víme, že některé epileptické syndromy a epileptické záchvaty mají těsný vztah k cyklu spánku a bdění.

Epileptické záchvaty narušují spánek a naopak poruchy spánku (např. spánková apnoe) mohou záchvaty iniciovat. Významný je také vliv antiepileptik na spánek. Epilepsie, z nichž některé mají charakter nozologických jednotek či syndromů, se manifestují různými typy epileptických záchvatů. Existují jak epileptické záchvaty, tak epilepsie vázané na spánek.

Noční epileptické záchvaty

Lidé často popisují různé příhody vázané na spánek. První rozhodnutí, které potřebuje lékař v analýze určitého nočního stavu učinit, je **určení, zda se jedná o fyziologický spánkový fenomén, nebo o patologický projev**. Pokud charakteristika stavu neodpovídá normálním projevům spánku, **diferencujeme v dalším kroku epileptické záchvaty od poruch spánku** (parasomnie, poruchy dýchání ve spánku, periodické pohyby dolních končetin ve spánku), **psychogenních záchvatů**, sekundárních projevů **interních chorob** a dalších chorob.

Noční epileptické záchvaty mají tři zvláštnosti: **jsou vzácně pozorovány okolím** a je obtížnější získat přesný popis semiologie záchvatu. Noční záchvaty **narušují strukturu spánku**, což následně ovlivňuje denní bdělost a aktivitu. Noční záchvaty **mohou být snadno**

zaměněny za **parasomnie** nebo další **somnologicke jednotky** nebo také za psychiatrickou poruchu. Znakem svědčícím pro epileptickou povahu nočních záchvatů je stereotypní, repetitivní povaha projevu, současný výskyt denních záchvatů a nočních záchvatů, výskyt v různou noční dobu, pokousání jazyka a samozřejmě případný nález specifické epileptické aktivity v EEG.

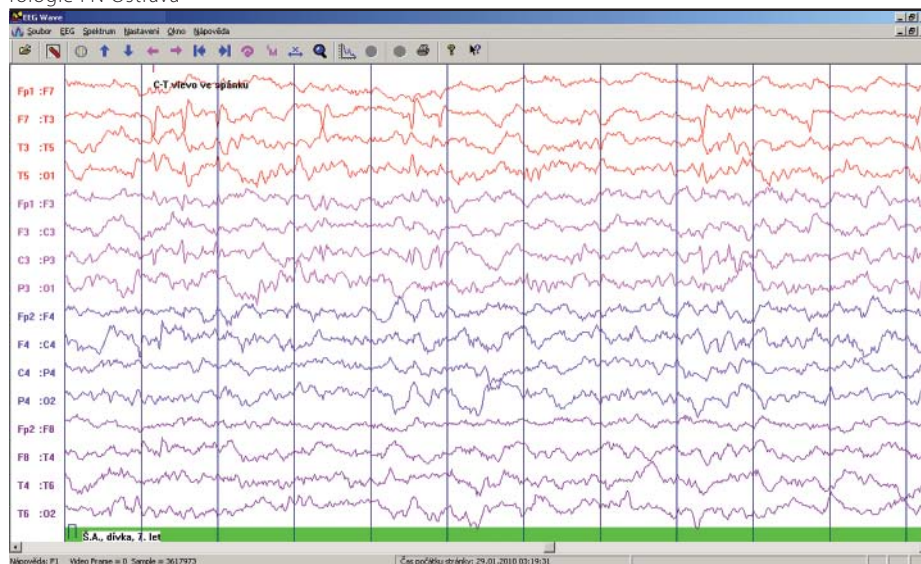
Existuje několik forem epileptických záchvatů s vazbou na spánek

1. **Frontální záchvaty** se klinicky manifestují jako dystonické projevy na končetinách, možné jsou hlasové projevy, verzivní a rotační pohyby nebo jako komplexní motorická aktivita bizarního charakteru (hypermotorický záchvat).
2. **Temporální záchvaty** probíhají často pod obrazem ztrnulého pohledu, komplexních motorických projevů – automatizmů, autonomních a psychických příznaků.
3. **Okcipitální záchvaty** jsou charakterizované vizuálními příznaky, pohyby očí, někdy zvracením a bolestmi hlavy. Zejména u frontálních záchvatů může noční manifestace ze spánku převažovat.

Známe také několik epileptických nozologických jednotek a syndromů s těsnou vazbou na spánek

1. **Autosomálně dominantní noční frontální epilepsie (ADNFLE):** patofyziologickým podkladem této nozologické jednotky je defekt genu pro 4. podjednotku acetylcholinového receptoru na chromozomu 20 (Phillips, 1995), který způsobuje rekurentní noční záchvaty s hyperkinetickými projevy a dystonií, častými probuzeními a u 2/3 pacientů také generalizovanými tonicko-klonickými záchvaty. Záchvaty začínají nejčastěji mezi 7.–12. rokem věku a objevují se několikrát za noc (nejvíce po usnutí nebo před probuzením). Typický je familiární výskyt.
2. **Benigní epilepsie s centrotemporálními hroty (BECT):** nejčastější epilepsie dětského věku s incidencí 10–20/100 000 dětí, nazývaná také benigní rolandická epilepsie, se manifestuje u dětí mezi 5. a 12. rokem záchvaty s hemifaciálními tonickými křečemi a paresteziemi, s možností propagace do stejnostranných končetin, poruchou polykání se salivací a zástavou řeči. Vědomí bývá obvykle zachováno. Tyto tzv. rolandické záchvaty mohou progredovat do generalizovaných tonicko-klonických

Obrázek 1. Charakteristický nález centro-temporálních hrotů vlevo ve spánkovém záznamu 7leté dívky s opakovanými nočními záchvaty slinění, polykání, nemožnosti artikulovat, záškubů mimického svalstva vpravo a záškubů pravé horní končetiny v rámci BECT. Ukázka z archivu Kliniky dětské neurologie FN Ostrava



záchvatů. V EEG nacházíme charakteristický nález tzv. centro-temporálních hrotů, které mohou být v bdělém záznamu a zvyrazňují se ve spánku. BECT je typický věkově vázaný syndrom. Záchvaty se ze ¾ manifestují v non-REM spánku, nejčastěji po usnutí nebo před probuzením a spontánně mizí s nástupem puberty.

3. **Elektrický status epilepticus během pomalovlnného spánku (ESES):** tato jednotka představuje další věkově vázanou encefalopatii dětského věku charakterizovanou kontinuální epileptickou aktivitou v delta-spánku (N3 podle současné klasifikace), záchvaty a opožděním psychomotorického vývoje. Onemocnění začíná mezi 2. měsícem a 12 lety věku. Součástí ESES jsou polymorfní záchvaty včetně hemifaciálních konvulzí, hemikonvulzí, absencí, myoklonických záchvatů a atonických záchvatů, převážně s nočním výskytem. V průběhu onemocnění se objevuje progredující narušení neuropsychologických funkcí (hyperkinetické projevy, agitace, agresivita, poruchy pozornosti, prohlubující se mentální retardace s poruchou řeči). V EEG je charakteristický nález bilaterálních difuzních komplexů hrot-pomalá vlna v non-REM spánku. Patofyziologicky příbuzný je
4. **Syndrom získané afázie Landau-Kleffner,** jehož podkladem je sluchová verbální agnózie, způsobená výboji epileptické aktivity zasahující Wernickeovo sensorické centrum řeči dominantního temporálního

laloku v citlivém období ontogenetického vývoje mezi 2. a 8. rokem. V EEG nacházíme ložiskovou epileptickou aktivitu nad zadní temporální oblastí nebo multifokálně, která se opět silně zvyrazňuje v non-REM spánku. Polymorfní záchvaty se objevují zejména v noci.

5. **Epilepsie s GM záchvaty po probuzení (EGMA) a juvenilní myoklonická epilepsie (JME):** oba tyto syndromy, částečně se překrývající, řadíme mezi tzv. idiopatické generalizované epilepsie (geneticky podmíněné, s normálním nálezem MRI mozku). EGMA (Epilepsy with grand mal on awakening) se klinicky manifestuje nejčastěji ve 2. dekádě života. Generalizované tonicko-klonické záchvaty se objevují výlučně nebo převážně krátce po probuzení (do 1 hodiny po probuzení, bez ohledu na denní dobu). Souběžně se mohou vyskytovat i jiné typy záchvatů (absence, myoklonie). Provokačním faktorem bývá často spánková deprivace. Základními příznaky JME jsou myoklonické záškuby (ramenou, horních končetin), generalizované tonicko-klonické záchvaty (>90% pacientů) a v některých případech absence (asi 30%). Klinické projevy začínají nejčastěji mezi 12. a 18. rokem. Jak myoklonie, tak GTCS se objevují nejčastěji v ranních hodinách do 1 hodiny po probuzení. Nejvýznamnějším provokačním faktorem záchvatů je spánková deprivace (zejména je-li spojena s vynuceným časným ranním vstáváním) a příjem alkoholu.

U EGMA stejně jako u JME nacházíme v EEG obvykle nepravidelné generalizované komplexy spike/polyspike-wave a častá je fotoparoxysmální odpověď.

Diferenciální diagnostika nočních záchvatů

Existuje řada normálních a abnormních (neepileptických) spánkových projevů napodobujících epileptické záchvaty.

Normální spánkové projevy imitující epileptické záchvaty

1. **Convulsio praesomnalis (sleep start)** se čas od času vyskytuje téměř u všech lidí. Jedná se o náhlou, synchronní extenzi jedné nebo více končetin a občas také trupu nejčastěji při usínání. Bývá často provázena snovým vjemem pádu nebo „šlápnutí do prázdna“. Tyto stavy mohou být potencovány spánkovou deprivací nebo nadměrným užíváním kofeinu.
2. **Spánková opilost** (spánková inercie) charakterizovaná lehkou zmateností, zpomaleným psychomotorickým tempem a mozečkovými příznaky přechodně po náhlém probuzení z hlubokého spánku je mírnější (a ještě fyziologickou) formou probuzení se zmateností, které řadíme již mezi non-REM vázané parasomnie.

Symptomy sekundárních insomnií imitující epileptické záchvaty

1. **Obstrukční spánková apnoe (OSA)** postihuje asi 4 % populace. Jedná se o repetitivní epizody úplné nebo částečné obstrukce dýchacích cest narušujících spánek a s následnou nadměrnou denní spavostí (Nevšimalová, Šonka 2007). Odlišení dechových událostí v rámci OSA od epileptických záchvatů je většinou možné již z anamnézy, existují však atypické případy, které mohou komplikovat diferenciální diagnostiku, a také případy komorbidit, kdy hypoxie v rámci spánkové apnoe provokuje epileptické záchvaty (Malow, 2000). Precizní analýza vztahu spánkové apnoe a epilepsie u daného pacienta je možná pomocí video-EEG vyšetření s polysomnografickými kanály.
2. **Periodické pohyby ve spánku (PLMS)** se objevují u cca 5 % mladých dospělých a až u 44 % populace nad 64 let. Základním příznakem jsou repetitivní rytmické pohyby, zejména dolních končetin (vzácně i horních končetin). Ložnicový partner může popisovat tyto motorické projevy jako záškuby nebo křeče.

Parasomnie v diferenciální diagnostice epileptických záchvatů

Parasomnie jsou definovány jako abnormní projevy spojené se spánkem, určitým spánkovým stadiem nebo s vazbou na usínání a/nebo probouzení. Parasomnie dělíme na non-REM vázané, REM vázané a další. Předpokládaným patofyziologickým mechanismem parasomnií vázaných na non-REM spánek je narušení probouzečích mechanismů – tzv. disociované probouzení, patofyziologie REM parasomnií je nejednotná. U dětí s epilepsií byla zjištěna vyšší frekvence parasomnických příhod, což je jeden z faktorů svědčících pro určité prolínání epilepsií a parasomnií (Cortesi, 1999).

1. **Noční děsy** (non-REM vázaná parasomnie) se objevují převážně v dětství (postihují 6 % dětí), ale mohou se vyskytnout i v dospělém věku (až 2 % dospělých) (Mindell a Owens, 2003). Základním rysem je náhlé probuzení ze spánku s extrémní úzkostí, vyděšeným křikem sdruženým s vegetativní odpovědí na stres – tachykardií, pocením a mydriázou. Ráno bývá obvykle amnézie na noční příhodu.
2. **Somnambulismus** (non-REM vázaná parasomnie) se vyskytuje u 17 % dětí, u dospělých až ve 4 % (Stores, 2002). Jedná se o náhlé automatické chování vzniklé ze spánku (zmatená chůze po bytě) a částečná dezorientace. Projev může být komplexní, někdy zdánlivě účelný, například přesouvání předmětů, a tak může připomínat parciální komplexní záchvat.
3. **Probuzení se zmateností** (non-REM vázaná parasomnie) je opět důsledkem náhlého probuzení z delta spánku (spánkové stadium N3) (Iber et al., 2007). Non-REM vázané parasomnie se manifestují obvykle v první třetině noci (kdy je delta spánek fyziologicky nejvíce zastoupen v normální struktuře spánku).
4. **Noční můra** (REM vázaná parasomnie) je charakterizovaná živým, děsivým snem, s agitovaností postiženého. Na rozdíl od pavor nocturnus nebývá výrazný motorický doprovod.
5. **Porucha chování v REM spánku (RBD)** se prezentuje intenzivními pohyby často násilného charakteru s emočním podtextem (boxování, obranné pohyby) vázanými na REM spánek. Postižení bývají většinou starší muži nad 60 let (ale může se vyskytnout i v mladším věku, dokonce i v dětství) a častá je komorbidita s Parkinsonovou chorobou. Porucha chování v REM spánku může imitovat parciální

komplexní záchvaty. Ve video-PSG záznamu nacházíme vazbu příhod na atypický REM spánek s chybějící atonií kosterního svalstva a s chyběním specifické epileptické aktivity v EEG záznamu. Jako ostatní REM vázané parasomnie se RBD vyskytuje nejčastěji v poslední třetině noci, kdy je REM spánek nejvíce zastoupen ve struktuře spánku.

6. **Noční enuréza** se může vyskytovat jak v non-REM (častěji), tak v REM spánku. V etiopatogenezi hrají roli genetické a psychologické faktory. Pomočení může být také symptomem nočního epileptického záchvatu. Jsou-li v souběhu s enurézou přítomny atypické příznaky, jako např. opakovaný výskyt v dospělosti, pokousání jazyka nebo rtů, je vhodný noční video-EEG záznam.

Další jednotky v diferenciální diagnostice nočních epileptických záchvatů

1. **Rytmická pohybová porucha:** jedná se o stereotypní kývavé rytmické motorické projevy hlavy, trupu nebo končetiny, časté u dětí před usnutím. Nejznámější jednotkou z této skupiny je iactatio capitis. Tyto stavy ve školním věku obvykle mizí. V PSG nacházíme vazbu těchto rytmických příhod na non-REM spánek (N1).
2. **Psychogenní noční záchvaty:** noční manifestace panické nebo konverzní poruchy jsou vzácné. Atace obvykle předcházejí probuzení z N1 nebo N2 spánku (detekovatelné v PSG záznamu).

Denní projevy poruch spánku imitující epileptické záchvaty

Narkolepsie s kataplexií: nadměrná denní spavost, kataplexie, hypnagogní halucinace a spánkové obrny tvoří tzv. narkoleptickou tetradu. Jen 10 až 15 % nemocných má všechny čtyři příznaky. Nadměrná denní spavost je u pacientů s narkolepsií obligátním jevem, kataplexie se vyskytuje u 70 %, hypnagogní halucinace u 30 % a spánkové obrny u 25 %. Zejména kataplexie, definovaná jako náhlá ztráta svalového tonu s možností pádu se zachovaným vědomím, může imitovat atonické epileptické záchvaty. Spouštěcím faktorem kataplexie je silná emoce, nejčastěji smích, což je vedle normálního EEG jejím důležitým rozlišujícím znakem proti atonickým záchvatům.

Vliv záchvatů a antiepileptické medikace na spánek

Noční záchvaty narušují cyklus spánku a bdění, což má za následek postiktální som-

nolenci (Bazil, 1997). Fragmentace spánku je těžší u ložiskových epilepsií. Vliv antiepileptik na strukturu spánku je nejednotný. U antiepileptik 1. generace (barbituráty) převažoval nespécifický tlumivý efekt. Karbamazepin a další antiepileptika působící jako blokátory sodíkového kanálu zlepšují fragmentaci spánku. Valproát zvyšuje podíl hlubokého spánku N3 a redukuje REM spánek. Lamotrigin může způsobovat subjektivní pocit insomnie, v polysomnografických studiích však nebylo potvrzeno objektivní zhoršení spánku (Sadler, 1991). Levetiracetam zvyšuje podíl N2 na úkor N3 (Bell, 2002). U topiramátu byla pozorována subjektivní únavnost (Schechter, 2005). Pregabalin mění strukturu spánku – zvyšuje podíl REM na úkor N2 (non-REM2) (Romigi, 2009).

Vliv spánkové deprivace na záchvaty

Navození spánku aktivuje interiktální specifickou epileptickou aktivitu přibližně u 1/3 pacientů s epilepsií a až u 90 % pacientů se záchvaty vázanými na cirkadiánní rytmus. Obzvláště významný provokující vliv na záchvaty má spánková deprivace u pacientů s juvenilní myoklonickou epilepsií a u epilepsií s fokálními záchvaty. Spánková deprivace je stále používaná jako provokační metoda k detekci specifické epileptické aktivity v EEG, z bezpečnostních důvodů se ji v poslední době snažíme nahradit záznamem přirozeného spánku (Moráň, 2006).

Od symptomu k diagnóze a léčbě

Základem je precizní **anamnéza** (klinický průběh, stupeň narušení běžného života poruchou spánku, denní aktivity a spánkové zvyklosti pacienta). Vhodný je popis spánku od ložnicového partnera, informace o užívání léků, o frekvenci neobvyklých událostí, jejich intenzitě atd. Případný ložiskový nález v **klinickém neurologickém vyšetření** zvyšuje pravděpodobnost sekundární epilepsie oproti somnologickým diagnózám (např. spánková apnoe, parasomnie aj.). Všimáme si případné **nadměrné denní spavosti** u pacienta s epilepsií, která bývá často způsobena některou ze spánkových poruch (OSA, PLMS), další možností je narušení architektury spánku výboji epileptické aktivity nebo nočními záchvaty, narušení spánku v rámci deprese aj. V úvahu je třeba také vzít působení medikace. K hodnocení nadměrné denní spavosti můžeme u dospívajících a dospělých užít Epworthskou škálu spavosti (Johns,

1991). Nejlepší paraklinickou metodou k zjištění příčiny nespavosti u pacienta s epilepsií je **noční video-EEG monitorování se zahrnutím polysomnografických kanálů**. Léčba se odvíjí od zjištěné příčiny: například léčení OSA přetlakovým dýcháním (CPAP) nebo navýšení večerní dávky antiepileptik tam, kde rušivým činitelem spánku je samotná epilepsie. V léčbě PLMS je možné vedle základní léčby L-dopa použít také gabapentin a karbamazepin.

Insomnie u pacienta s epilepsií postihuje až 40 % nemocných (Miller, 1997). Pozornost klinika se nejprve zaměřuje na zásady spánkové hygieny. Vhodnou paraklinickou metodou je zde opět video-PSG. Příčinou insomnie může být rušivý vliv epileptické aktivity a nočních záchvatů na spánek. U této skupiny pacientů pomůže zvýšení večerních dávek antiepileptik. Některá antiepileptika však mohou spánek narušovat (etosuximid, lamotrigin, zonisamid). Krátkodobě je možné užít hypnotika III. generace (zolpidem).

Diagnostika nočních záchvatů: negativní konvenční 20minutové EEG v bdělém stavu nemůže vyloučit noční záchvaty, a proto se obvykle uchylujeme k celonočnímu **video-EEG monitorování** (video, EEG, EKG), kde je podle typu klinického problému vhodné doplnit **některé nebo všechny polysomnografické kanály** (dechové úsilí, dechový proud, saturace hemoglobinu kyslíkem, EMG obličejového svalstva, EMG dolních končetin, případně jícnová pH metrie a další modalita). Ve spánkovém centru v Ostravě při rutinním nočním video-EEG přidáváme do nočního záznamu video-EEG alespoň dechové funkce (dechové úsilí, dechový proud a saturaci). Interiktální specifická epileptická aktivita bývá často zvýrazněna v non-REM spánku, zatímco v REM je tomu naopak. **Při diagnostické nejistotě by celonoční monitorace video-EEG/PSG měla být zlatým standardem** (Nešpor, 2006).

Závěr

Spánek a epilepsie mají velmi komplexní vztah s celou řadou vazeb a chorobných jednotek a jeví se s hlubokou patofyziologickou provázaností na úrovni elektrické aktivity mozku a mediátorů CNS. Spánek je základní potřeba podobně jako vzduch, voda a jídlo. Dostatek kvalitního spánku je odpradávná osvědčeným léčebným principem u většiny chorob a měli bychom se jej snažit zajistit i nemocným s epilepsií.

Většina pacientů s epilepsií má kombinaci denních a nočních záchvatů a případy s převahou nočních záchvatů nejsou vzácné. Proto je

problematika nočního zajištění pacientů s epilepsií včetně jejich domácího sledování velmi důležitá.

Převzato z Neurol. pro praxi 2010; 11(4): 239–243.

Literatura

1. Bazil CW, Walczak TS. Effect of Sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1997; 38: 56–62.
2. Bell C, Vanderlinden H, Hiersemeyer R, et al. The effects of levetiracetam on objective and subjective sleep parameters in healthy volunteers and patients with partial epilepsy. *J Sleep Res.* 2002; 11(3): 255–263.
3. Cortesi F, Giannotti F, Ottaviano S. Sleep problems and daytime behavior in childhood idiopathic epilepsy. *Epilepsia* 1994; 4: 1557–1565.
4. Gowers WR. Epilepsy and other chronic convulsive diseases. Their causes, symptoms and treatment. Churchill, London, 1901.
5. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan S. The ASSM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, 1st ed., Westchester Illinois, American Academy of Sleep Medicine, 2007.
6. Johns MW. A new method for measuring sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540–545.
7. Malow BA, Levy K, Maturen K, Bowes R. Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients. *Neurology* 2000; 55: 1002–1007.
8. Miller MT, Vaughn BV, Messenheimer JA, Finkel JA, D'Cruz OF. Subjective sleep quality in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1996; 36(Suppl 4): 43.
9. Mindell JA, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep, 1st ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
10. Moráň M. Spánek a epilepsie. *Interní Med.* 2006; 1: 26–31.
11. Nešpor E. Epilepsie a cyklus spánku a bdění. *Cesk Slov Neurol N* 2007; 70(2): 129–135.
12. Nevšímalová S, Šonka K. Poruchy spánku a bdění, Galén: Praha 2007: 343.
13. Phillips HA, Scheffer IE, Berkovic SF, et al. Localization of gene for autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy to chromosome 20q 13, 2. *Nature Genet* 1995; 10(1): 117–118.
14. Rechtschaffen A, Kales A. A Manual of Standardized Terminology: Techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects, Los Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
15. Romigi A, Izzi F, Marciani MG. Pregabalin as add-on therapy induces REM sleep enhancement in partial epilepsy: a polysomnographic study. *Eur J Neurol.* 2009; 16(1): 70–75.
16. Sadler M. Lamotrigine associated with insomnia. *Epilepsia* 1999; 40(3): 322–325.
17. Schechter T, Shorer Z, Kramer U, et al. Adverse reactions of topiramate and lamotrigine in children. *Pharmacopeidemiol Drug Saf* 2005; 14: 187–192.
18. Stores G. A clinical guide to sleep disorders in children and adolescents, 2nd ed. Cambridge, Cambridge University Press, 2002: 117–140.

MUDr. Vilém Novák

Klinika dětské neurologie
Centrum pro poruchy spánku a bdění
FN Ostrava, Fakulta zdravotnických
studií Ostravské univerzity
17. listopadu 1 790, 708 52 Ostrava
vilem.novak@fno.cz

