

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

**STRUKTURA SPÁNKOVÝCH OBTÍŽÍ U INSOMNIE A JEJÍ NÁVAZNOST
NA DEPRESI A ÚZKOST**

STRUCTURE OF SLEEP COMPLAINTS IN INSOMNIA AND ITS RELATION
TO DEPRESSION AND ANXIETY



Magisterská diplomová práce

Autor: Daniela Dudysová, M.A.

Vedoucí diplomové práce: PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D., PhDr. Jana Kopřivová, Ph.D.

Olomouc 2015

Děkuji paní PhDr. Janě Kopřivové, PhD. a panu PhDr. Radkovi Obereignerů, PhD. za odborné vedení mé diplomové práce. Dále bych chtěla poděkovat Ing. MUDr. Petru Šóšovi, PhD., Ing. Vlastimilu Koudelkovi, PhD., PhDr. Denise Janečkové, PhD., Václavu Čapkovi a Mgr. Pavlu Urbaczkovi za konzultace a pomoc při vyhotovování této práce.

Velmi také děkuji Národnímu ústavu duševního zdraví za zpřístupnění dat pacientů s insomnií.

Prohlášení

„Ochrana informací v souladu s ustanovením § 47b zákona o vysokých školách, autorským zákonem a směrnicí rektora k Zadání tématu, odevzdávání a evidence údajů o bakalářské, diplomové, disertační práci a rigorózní práci a způsob jejich zveřejnění.

Student odpovídá za to, že veřejná část závěrečné práce je koncipována a strukturována tak, aby podávala úplné informace o cílech závěrečné práce a dosažených výsledcích.

Student nebude zveřejňovat v elektronické verzi závěrečné práce plné znění standardizovaných psychodiagnostických metod chráněných autorským zákonem (záznamový arch, test/dotazník, manuál). Plné znění psychodiagnostických metod může být pouze přílohou tištěné verze závěrečné práce. Zveřejnění je možné pouze po dohodě s autorem nebo vydavatelem.“

Místopřísežně prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma: „Struktura spánkových obtíží u insomnie a její návaznost na symptomy deprese a úzkosti“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V Olomouci, 31. 3. 2015



podpis

Obsah

ÚVOD.....	5
TEORETICKÁ ČÁST	6
1. SPÁNEK A JEHO PORUCHY.....	7
1.1. Cirkadiánní rytmy	7
1.2. Definice spánku	8
1.3. Struktura spánku	8
1.4. Spánek z vývojového hlediska	10
1.5. Funkce spánku.....	12
1.6. Poruchy spánku.....	15
2. INSOMNIE (NESPAVOST).....	19
2.1. Klasifikace insomnie	19
2.2. Prevalence, incidence.....	22
2.3. Průběh a prognóza	22
2.4. Teoretické modely nespavosti	23
2.5. Terapie	24
2.6. Vztah nespavosti s psychopatologií	25
VÝZKUMNÁ ČÁST	31
Vzhledem k ochraně údajů je plné znění závěrečné práce k dispozici pouze osobně na Katedře psychologie Filozofické fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.....	32
SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ A LITERATURY.....	33
SEZNAM PŘÍLOH.....	44
Příloha 1: Zadání diplomové práce	45
Příloha 2: Abstrakt.....	46
Vzhledem k ochraně údajů je plné znění závěrečné práce k dispozici pouze osobně na Katedře psychologie Filozofické fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.....	46
Příloha 3: Seznam tabulek.....	46
Příloha 4: Seznam obrázků.....	46
Příloha 5: Seznam grafů	46
Příloha 6: Rozhodnutí etické komise Národního ústavu duševního zdraví.....	47

ÚVOD

Spánek je fascinujícím tématem studia, protože ačkoliv prostupuje naším životem a pohltí celou jeho třetinu, stále je o něm známo relativně málo informací. Spánek je také jedinou základní lidskou potřebou, která nás dokáže bez vědomé kontroly ovládnout. Pokud má člověk hlad nebo žízeň, tak jeho tělo vysílá signály, které informují mozek o problému. Člověk se pak může rozhodnout, zda se nají či napije. Avšak pokud je člověk unavený, může naše tělo přinutit mozek k sekundovým epizodám spánku (mikrospánku). Člověk je také jediným známým tvorem, který se dobrovolně vzdává spánku, což s sebou nese jistá zdravotní rizika. Spánek je esenciálním, avšak podceňovaným způsobem trávení času v našich hektických životech. Je brán jako samozřejmost.

Pro mnohé z nás však samozřejmostí není. Pro některé jen pohled na postel a představa další probdělé noci způsobuje úzkost a frustraci. Až 30 % všech dospělých trpí symptomy akutní nespavosti. Pro přibližně 10 % dospělých je nespavost chronickým problémem. Insomnie je nejčastější poruchou spánku a vykazuje robustní vztah k psychopatologii. Nespavost je často spojována s četnými psychopatologickými jevy jako poruchy nálady, úzkost nebo abúzus látek. Tato práce se věnuje právě tomuto zajímavému fenoménu a konkrétně přispívá k hledání spojení mezi typem spánkových obtíží nalezených u insomnie a psychopatologie v podobě deprese a úzkosti. Posláním práce je seznámení se s poruchou insomnie a upozornění na problematiku spojení psychopatologie a spánku.

TEORETICKÁ ČÁST

1. SPÁNEK A JEHO PORUCHY

Na planetě je v současné době něco kolem 7,125 miliard lidí a všichni jsme biologicky nastaveni a nuceni ke každodennímu spánku. Spánek je jednou ze základních biologických potřeb každého člověka. Je zakódován v naší genetické výbavě, v cirkadiánním rytmu spánku a bdění, a reflektuje vhodnou evoluční adaptaci, která se začala vyvíjet asi před 500 - 700 miliony let (Cline, 2009, Tosches et al., 2014). Z evolučního hlediska tedy vyplývá, že spánek je nezbytně potřebný a životně důležitý pro naše fungování.

Moderní společnost však často podceňuje jeho význam a důležitost spánku. Vede nás ke stále delším pracovním dnům, zábavě a dalším ekonomicky a společensky hodnotnějším snahám na úkor doby strávené spánkem. Avšak moderní pojetí spánku jako nadbytečného a neefektivního trávení času je konstantně v rozporu s narůstajícími vědeckými poznatky, které osvětlují fyziologii, funkci a důležitost spánku. Tato kapitola uvede výchozí znalosti z oblasti spánku včetně informací, jak je rytmus spánek-bdění řízen, co spánek je, jaká je jeho struktura, jak se spánek proměňuje s rostoucím věkem a jakou plní funkci v životě člověka. Poslední část kapitoly se bude věnovat poruchám spánku a jejich klasifikacím.

1.1. Cirkadiánní rytmy

Rytmus spánku a bdění je regulován interakcí mezi endogenními cirkadiánními a homeostatickými procesy. **Cirkadiánní rytmy**, které patří mezi biologické rytmy (tzv. biorytmy), se u člověka vyvíjely v závislosti na střídání dne a noci. Jsou to vrozené tendence k pravidelným výkyvům klidu a aktivity s periodou kolem 24 hodin (Plhánková, 2013). U volně běžícího rytmu spánku a bdění bez vnějších časových vodítek a kontrolované expozici světla se perioda lidského rytmu pohybuje průměrně okolo 24 hodin a 18 minut (Czeisler et al., 1999). Z tohoto důvodu je nutné, aby se vnitřní rytmus synchronizoval s exténním 24hodinovým prostředím pomocí světla, sociálních a tělesných podnětů a melatoninu (Dodson & Zee, 2010).

Světlo je nejsilnějším synchronizátorem biologických hodin. Informace o cyklu světla a tmy jsou přenášeny z retiny do vnitřních biologických časovačů (pacemakers), **suprachiasmatických jader** (SCN), které se nacházejí v hypotalamu nad zkřížením optických nervů. Nervová dráha vede nezávisle na vizuálním systému z retiny přes retinohypotalamický trakt do suprachiasmatických jader (Sadun et al., 1989). Načasování vystavení světlu je esenciální a udává schopnost ovlivnit nastavení cirkadiánních rytmů (Dodson & Zee, 2010).

Melatonin je hormon produkovaný epifýzou a je také významným synchronizátorem biologických hodin. Ačkoliv je méně silný než světlo, tak se také vyznačuje schopností

přenastavení biologických hodin. Buňky našeho těla mají receptory pro melatonin a podle změn jeho hladiny jsou synchronizovány s exogenním světelným prostředím (Plháková, 2013). Vylučování melatoninu je regulováno SCN a kolísá během dne. Jeho sekrece je potlačena expozicí světlem (Lewy et al., 1980), ale zvyšuje se přibližně dvě hodiny před usnutím (Zawilska et al., 2009) a zůstává vysoká během obvyklé doby spánku (Dodson & Zee, 2010). Melatonin je pro své synchronizační vlastnosti využíván i terapeuticky při léčbě posunutých fází spánku.

Homeostatickými procesy rytmu spánek-bdění se rozumí regulace spánku v závislosti na době bdělosti. **Homeostatický tlak** k spánku se načítá s každou hodinou bdění a je subjektivně prožívána jako únava či ospalost (Plháková, 2013). Spánek se objevuje jako kompenzační mechanismus, kdy po dlouhodobějším bdění přichází delší a hlubší nahrazující spánek.

1.2. Definice spánku

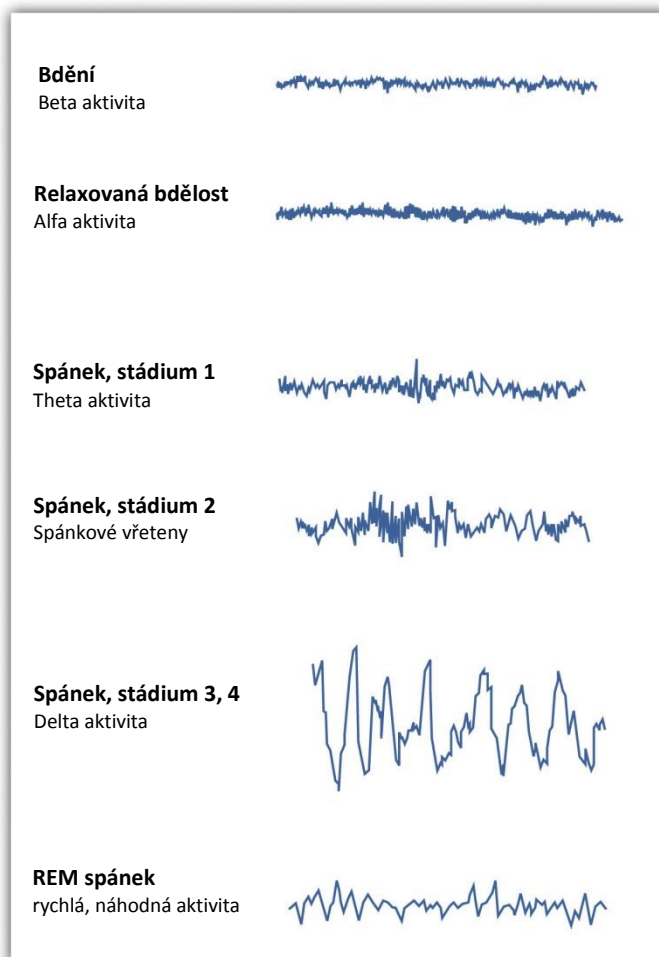
Spánek může být definován ze dvou hledisek: fyziologického a behaviorálního. Z fyziologického hlediska je spánek charakterizován zvrtným změněným stavem vědomí, relativně inhibovanou sensorickou aktivitou, specifickou činností mozku, sporadickými pohyby očí a motorickou pasivitou. Behaviorální definice pak hovoří o snížené reakci na vnější podněty, druhově typické poloze, vyhledání úkrytu a opakujícím se 24hodinovým cyklu. Například Šonka, Němcová, a Paul (2007, 27) definují spánek z obou hledisek jako *„...rytmicky se vyskytující stav organismu charakterizovaný sníženou aktivitou na vnější podněty, sníženou pohybovou aktivitou a většinou i druhově typickou polohou, typickými změnami aktivity mozku zjištěnými elektroencefalografií a u člověka sníženou, resp. změněnou kognitivní činností.“* Jednoduchou obecnou definici spánku vycházející z pozorování chování spících živočichů také prezentoval Koukolík, F. (2013, 165): *„Spánek je zvrtný, neboli reverzibilní stav charakterizovaný tím, že se vnímání odpojí od prostředí, přičemž vymizí odpovědi na značný počet smyslových podnětů.“* Spánek je také okamžitě reverzibilní stav, což jej odlišuje od kómatu (těžký stav bezvědomí), či hibernace a estivace, neboli zimního a letního spánku živočichů (Šonka et al., 2007).

1.3. Struktura spánku

Až do 50. let minulého století bylo známo velmi málo na téma spánkové architektury. Průkopníky v tomto odvětví se stali Nathaniel Kleitman a Eugene Aserinsky, kteří nejprve sledovali pomalé oční pohyby během spánku (Aserinsky & Kleitman, 1953). K překvapení obou výzkumníků se pohyby objevovaly nejen při usínání, ale i periodicky během noci. Navíc oproti očekávání byly tyto pohyby rychlé. S využitím elektroencefalografie (EEG) a elektrookulografie (EOG) bylo dále zjištěno, že rychlé pohyby očí korelují se specifickou spánkovou aktivitou

a pojmenovali tyto fáze jako REM spánek (Dement, 1992). Dalším zkoumáním bylo zjištěno, že se v zhruba 90 minutovém cyklu střídají údobí REM spánku s obdobím s méně očními pohyby, známým jako NREM spánek. REM fáze může trvat v průměru asi 20 minut, od několika mála minut po jednu hodinu, přičemž se fáze graduálně prodlužuje během noci (Wade & Tavis, 2006). REM spánek je výjimečný zejména svým charakterem, kdy mozek svou aktivitou připomíná bdělost. NREM spánková stádia jsou samo o sobě rozdělena do 3-4 dalších stádií, každé spojeno s určitým druhem mozkové aktivity (viz obrázek 1) (Wade & Tavis, 2006).

Když člověk ulehne do postele, zavře oči a uvolní se, dostane se do stavu tzv. relaxované bdělosti a mozek začne produkovat spurty alfa vlnění, které jsou charakteristické svým pravidelným pomalým rytmem a vysokou amplitudou. S postupem noci se vlnění nadále zpomalí, člověk nejdříve klimbá, až usne, a projde 4 stádii spánku, přičemž je každé stádium hlubší, než to předchází:



Obrázek 1 Mozková aktivita během bdění a spánku

stádií hlubokého spánku neexistuje definující rozdíl, a proto je souhrnně sjednocováno do jediného stádia tzv. pomalovlnného neboli delta spánku (také slow wave sleep, SWS spánek) (Iber et al., 2007).

1. *Stádium 1.* Vlnění se stává menší a nepravidelné, člověk se nachází na pomezí vědomí a lehkého spánku. Mohou se objevit prožitky padání. Při probuzení je jedinec přesvědčen, že ještě nespí.
2. *Stádium 2.* Mozek produkuje periodické krátké shluky rychlých a vysokých vln nazývané spánková vřetena a občasně také velké dvoufázové vlny, K-komplexy. Nepatrné zvuky člověka nevyruší.
3. *Stádium 3 a 4.* Začíná hluboký spánek. Ve stádiu 3 je vlnění podobné stádiu 2 s občasným delta vlněním (velmi pomalé a vysoké). Dýchání a puls se zpomalí, svaly uvolní a je obtížné člověka probudit. Ve stádiu 4 je delta vlnění již predominující (tvoří více než 50 % EEG). V posledních letech panuje konsensus, že mezi

Výše zmíněná stádia spánku trvají okolo 30-45 minut. Pak se opačně vrací stádia spánku v sekvenci 4-3-2-1 (70-90 min od usnutí). Namísto probuzení se však objevuje REM spánek, někdy také přezdívaný paradoxní spánek. Během REM je mozek extrémně aktivní se spury velmi rychlého a nepravidelného vlnění. Tep se zrychlí, krevní tlak zvýší, dýchání je rychlejší a méně pravidelné. U mužů nastává erekce a u žen vaginální lubrikace a klitorální zvětšení (Wade & Tavris, 2006). Kosterní svaly zároveň úplně ochabnou a způsobí svalovou atonii, což zabraňuje produkci fyzického pohybu během snění. V REM spánku totiž lidé nejvíce sní. Určité snové zážitky se objevují i během ostatních fází spánku, ale jsou mnohem méně četné. Sny v REM se navíc od NREM liší svou bizarností, emoční zabarveností, nelogičností, živostí i zrakovými a pohybovými představami (Plháková, 2013).

Makrostruktura spánku, která byla v této podkapitole představena, reprezentuje spánek průměrného zdravého dospělého člověka. V populaci však existují nejen přirozené individuální rozdíly mezi jedinci, ale i rozdíly v různých klinických populacích a zejména pak skupinové rozdíly v jednotlivých věkových kategoriích. Jinými slovy lze tvrdit, že spánek má různorodý průběh v závislosti na bio-socio-kulturních podmínkách, průběhu somatické, psychické či jiné poruchy, a v závislosti s narůstajícím věkem. Příští podkapitola se věnuje poslednímu zmíněnému faktoru – věku.

1.4. Spánek z vývojového hlediska

Cirkadiální rytmy se s narůstajícím věkem člověka mění. Tyto změny po narození souvisí s přechodem na režim aktivity během dne (diurnální režim), během dospívání s hormonálními změnami v těle a ve stáří pravděpodobně se zhoršujícím se zrakem, který zabraňuje synchronizaci vnitřních rytmů s extérem světlem (Van Someren, 2009).

1.4.1. Spánek prenatálně, u novorozenců a u dětí

Během těhotenství jsou již od 3. trimestru zřejmá údobí fetálního klidu a aktivity. Kolem termínu porodu je střídání klidu a aktivity plodu poměrně stabilnější a tento proces kontinuálně pokračuje kolem narození. Novorozenci bdí přibližně 20 % času, v krátkých úsecích trvajících maximálně několik desítek minut. Novorozeně tedy spí cca 16-17 hodin denně v 2-4hodinových úsecích (Plháková, 2013).

Spánek novorozenat však není ještě plně diferenciován, jako u dospělých. Jejich spánek je rozdělen pouze na fáze **aktivní** (předchůdce REM), **pasivní** (předchůdce NREM) a **ospalost** (neurčitý, přechodný spánek na hranici mezi aktivním a pasivním spánkem). Novorozenec přechází plynule z klidného spánku do aktivního a zase zpět, kdy zprvu převládá spánek aktivní (40 %). Tento cyklus spánku a bdění se nemění do asi 3. měsíce, kdy graduálně nastupuje

diurnální cyklus, ve kterém se dítě přizpůsobuje klidnému režimu v noci a aktivitě během dne. Poměr klidného a aktivního spánku se v tomto období také mění – klidný spánek zastupuje asi 60 % celkové doby spánku (Šonka et al., 2007).

Během 1. roku života dítě spí přibližně 14-15 hodin denně s převahou nočního spánku. K nočnímu spánku pak ještě náleží asi dvě kratší zdřímnutí během dne. S postupem času dochází ke zkracování délky spánku a mizí nutnost denního spánku (5-6 let). Do asi 10 let děti spí v průměru 11 hodin denně. U dospívajících se již délka postupně zkracuje na průměrných 8-9 hodin. Dospívající navíc mají tendenci k cirkadiánnímu posunutí spánku, jsou tedy biologicky nastaveni k pozdnímu usínání i vstávání (Foster, 2013).

1.4.2. Spánek mladých dospělých

Zdravý dospělý člověk spí v průměru 8 hodin denně. U asi 20letých osob je trvání jednotlivých stádií v poměru s celkovým časem stráveným ve spánku: NREM1 5 %, NREM2 50 %, pomalovlnný spánek 20 % a REM zastupuje asi 25 % spánku (Geyer, Talathi, Carney, 2010). Ženy v průměru vstávají i chodí spát dříve než muži. Jiné pohlavní rozdíly však neexistují – spánková architektura i homeostatické a cirkadiánní komponenty jsou stejné (Plháková, 2013). Ve 3. dekádě se snižuje schopnost spát dlouho. Od 4. dekády se začíná měnit kvalita spánku k horšímu, zhoršení je pak od 5. dekády významnější. S přibývajícím věkem se postupně začíná měnit spánková makro- i mikrostruktura (Šonka, Němcová, Paul, 2007).

1.4.3. Spánek starších dospělých

Zdravé stárnutí je charakterizováno zhoršenou kvalitou spánku spolu se sníženou celkovou dobou spánku a delší latencí usnutí i bdělosti během spánku (Ohayon et al., 2004). Starší lidé se nejen častěji probouzí, ale mají i tendenci probouzet se méně z REM spánku a více z NREM. Spánková architektura také prochází změnami – dramaticky ubývá hlubokého spánku (NREM3, 4). Další méně výraznou změnou NREM spánku je úbytek spánkových vřeten a K-komplexů, zatímco délka REM zůstává relativně stabilní (Pace-Schott & Spencer, 2011). Cirkadiánní i homeostatické regulační procesy spánku jsou také ovlivněny stárnutím. Cirkadiánní rytmy tělesné teploty, melatoninu, kortizolu se objevují o fázi dříve a jejich amplituda je snížena. Zvýšený počet nočních probuzení i vymizení denní ospalosti naznačuje snížený homeostatický tlak spánku, tedy přirozené náchylnosti spát po určité době bdělosti (Pace-Schott & Spencer, 2011).

1.5. Funkce spánku

Důležitá otázka, proč spíme, je jednou z nejvíce perzistentních a matoucích záhad biologie, psychologie i spánkové medicíny. Vznikla řada teorií snažících se vysvětlit funkci spánku, ale většina se zabývá pouze nějakým aspektem spánku a jen některé jsou významně experimentálně potvrzeny (Frank, 2006). Prozatím tedy neexistuje unifikovaná teorie slučující různorodé poznatky a teorie. Následující přehled poskytne několik známých teorií na téma spánku včetně evoluční perspektivy, teorie obnovy, konzervace energie a konsolidace paměti.

1.5.1. Evoluční perspektiva

Spánek představuje určitý evoluční paradox. Z evoluční perspektivy vyplývá, že spánek musel být adaptivní i za cenu zdánlivé zranitelnosti během stavu klidu, kdy se organismus nemůže rozmnožovat, vychovávat potomstvo, shánět potravu apod. Teoreticky by tedy bylo pro případného predátora snazší chytit svou spící a tím i zranitelnější oběť a odstranit ji tak z genofondu. Spánek však paradoxně nevyumřel. Naopak se i zdokonalil, což je zjevné z evolučního vývoje od nižších po vyšší organismy včetně ptáků a savců, kteří rovněž mají spánkové fáze REM i NREM (Plháková, 2013).

Specifické aspekty bdělosti, které mezidruhově závisí na spánku, jsou prozatím nejasné. Objevování rozdílů mezi bihemisférickým spánkem, který lze sledovat u živočichů včetně lidí, a vzácnějším unihemisférickým spánkem, který se vyskytuje u některých mořských savců a ptáků, může z evolučního hlediska osvětlit některé otázky (Rattenborg et al. 2000). Způsob jakým se živočichové vypořádávají se základním konfliktem mezi spánkem a bdělostí v tomto ohledu slouží jako důležitý nástroj odkrývání funkčních aspektů spánku.

1.5.2. Teorie obnovy

Podle teorie obnovy, kterou poprvé navrhl Ian Oswald v 60. letech minulého století, je spánek nepostradatelný díky svému zásadnímu významu pro revitalizaci fyziologických procesů organismu a nastolení homeostázy. Tato teorie tedy souhlasí s naším laickým chápáním funkce spánku, a to, že spánek slouží především k odpočinku a načerpání fyzických a psychických sil. Existuje několik teorií a hypotéz, které patří pod zastřešující termín teorií obnovy.

Podle Adama & Oswalda (1984) je spánek důležitý především k uzdravení různých nemocí a tkání, kdy je dělení buněk a syntéza proteinů maximální. Pomocí převážně anabolických procesů jsou ve spánku produkovány hormony jako inzulin a testosteron, zatímco katabolická produkce kortizolu, glukagonu a katecholaminů je utlumena. Současně je také během spánku anabolickými procesy uvolňován růstový hormon, který podporuje syntézu proteinů a mobilizuje volné mastné kyseliny, které chrání aminokyseliny od rozkladu (Plháková, 2013).

Kritici této teorie namítli, že syntéza proteinů přetrvává v těle jen několik hodin po příjmu potravy, tedy že musí končit někdy v polovině nočního spánku. Teorie tedy nevysvětluje cyklickou strukturu spánku ani jeho různé fáze, a tím nabízí jen částečné vysvětlení stavu.

Teorií obnovy se také zabírali Benington a Heller (1995), konkrétně se zabývali metabolismem cerebrálního glykogenu během spánku. Podle těchto vědců vede bdělost k vyčerpání glykogenu v mozku, což způsobuje zhoršenou schopnost reakce a zpracování senzoryckých podnětů. Oproti tomu během spánku dochází k převážné syntéze glykogenů a slouží tak k vytvoření zásob tohoto polysacharidu pro bdělý stav. Tato teorie byla kritizována zejména z temporálního hlediska – tvorba glykogenu se zvyšuje pouze v úvodním hlubokém spánku, následně se snižuje (Plháková, 2013). Teorie tedy také zaostává ve vysvětlení celého procesu spánku.

Existují dvě skutečnosti, které svědčí o možnosti, že spánek nemusí mít zásadní význam pro obnovu tělesných funkcí. První skutečností je, že krátkodobá spánková deprivace nevede k permanentním tělesným ani psychickým důsledkům. Druhou je, že některé druhy mořských savců či ptáků mohou spát jednohemisférově (Bentley, 1999; Moorcroft & Belcher, 2003). V poslední době se nicméně objevila nová teorie obnovy, která může souhrnně vysvětlit i zmíněné protiargumenty.

Novou a elegantnější hypotézou k teorii obnovy je „hypotéza myčky na nádobí“¹ (Hamilton, 2013). Dle této hypotézy se během spánku mozek očišťuje od toxinů, škodlivých proteinů, včetně beta amyloidů a dalších látek. Namísto lymfatického systému jako u ostatních orgánů v těle, mozek využívá tzv. glymfatický systém, který pumpuje mozkomíšni mok k mozkovým buňkám během spánku, aby je zbavil odpadních látek (Xie et al., 2013). Mozkomíšni mok tak funkčně působí jako myčka na nádobí. Tato teorie může vysvětlit, proč trpíme kognitivními deficity po krátké spánkové deprivaci a osvětluje i důvody úmrtí organismu po totální deprivaci spánku. Je nutné však podotknout, že prozatím byl tento mechanismus empiricky prokázán pouze u krys a pavíánů. Jen další ověřování teorie časem ukáže, zda jsou tyto procesy shodné i u lidí.

1.5.3. Teorie konzervace energie

Jedním z dalších vysvětlení funkce spánku je úspora energie organismu, tedy že v podstatě spíme, abychom ušetřili výdej kalorií. Podle Webba (1982) je příkladem takovéto funkce hibernace neboli zimní spánek zvířat, kdy se zpomalí fyziologické procesy a sníží tělesná teplota

¹ Tuto teorii jsem pracovně přeložila dle prohlášení jedné z autorek studie (Hamilton, 2013).

za účelem přečkání nepříznivého období. Berger a Phillips (1995) dále rozvinuli tento koncept na základě předpokladu, že spánek souvisí se schopností udržovat stálou tělesnou teplotu, přičemž je teplota snižována zejména v NREM spánku, a tím je energie zachována jako v hibernaci. Siegel (2005) tento koncept aplikoval u novorozenců s tvrzením, že spánek je optimální strategií pro zachování energie. Kritici této teorie však odhadují, že nočním spánkem dospělý ušetří pouze přibližně 110 kalorií (cca energetická hodnota párku v rohlíku), což je velmi skrovná úspora vzhledem k fyzické potřebnosti a komplexnosti spánku (Foster, 2013).

1.5.4. Teorie konsolidace pamětních stop a synaptická plasticita

Další souhrnnou a nejlépe empiricky ověřenou teorií je teorie konsolidace pamětních stop a změny synaptických spojů během spánku. Spánek je z tohoto pohledu důležitý především pro stabilizaci paměti v procesu učení, kdy jsou důležitá synaptická spojení zesílena, zatímco méně důležitá oslabena či ztracena (synaptická plasticita). Již od dob Ebbinghause na přelomu 19. a 20. století byl zjištěn prospěšný vliv dostatku času (včetně spánku) na zlepšení paměti (Plháková, 2013). V 70. letech minulého století pak byly výzkumně zkoumány otázky vlivu REM spánku na paměť (př. Empson & Clark, 1970; Tilley & Empson, 1978). V současnosti další empirická ověřování ukazují, že na konsolidaci pamětních stop v deklarativní paměti se nejvíce podílí určité fáze spánku, konkrétně se jedná o fáze, kde se objevují delta vlny (3. a 4. fáze), hipokampální ostré vlny, spánková vřetena (zejména 2. stadium), théta vlny (stádium 1 a REM) a oční pohyby během REM. Oproti tomu konsolidace pamětních stop do procedurální paměti je spojena zejména s 2. stádiem spánku, kdy se objevují spánková vřetena, a v REM spánkové fázi. Výzkum se dále koncentroval nejen na význam spánku pro konsolidaci paměti, ale i další kognitivní funkce. Bylo zjištěno, že spánek zvyšuje naši schopnost koncentrace, nalezení nových řešení složitých problémů, podporuje kreativitu i pozornost (Foster, 2013).

Teorie o funkci spánku lze shrnout do několika oblastí. Tyto oblasti zahrnují evoluční perspektivu, teorie o obnově organismu či konzervace energie, i jakou roli spánek hraje při formování a uchování paměti. Teorie obnovy a konsolidace paměti jsou v současnosti nejlépe výzkumně rozvíjeny, zatímco teorie konzervace energie spíše ustupuje do pozadí. Evoluční teorie k funkci spánku je užitečná zejména jako myšlenkový rámec, který uvádí spánek do širšího kontextu jeho vývoje. Souhrnně lze tvrdit, že stále chybí jediná unifikovaná teorie, která dokáže spánek vysvětlit v celé jeho komplexnosti, tj. vysvětlení cyklicity, fázování, vývoj během života či mezidruhově. Co se týče funkce spánku, tak existuje ještě mnoho nezodpovězených otázek.

Doposud se tato práce věnovala souhrnu poznatků o tom, jak vypadá běžný, průměrný a zdravý spánek. Avšak téměř každý jistě alespoň jednou za život poznal, jaké to je, když člověk nemůže usnout nebo se předčasně probudí nad ránem, aniž by znovu mohl usnout. Někdy akutní potíže mohou přetrvat, narušovat běžné denní fungování a vyvinout se v klinicky významné obtíže v podobě poruch spánku. Další podkapitola této práce se proto věnuje oblasti spánkové medicíny a uvádí základní problematiku poruch spánku.

1.6. Poruchy spánku

Každý člověk může mít vlivem vnějších či vnitřních podmínek občasné potíže se spánkem, avšak klinická významnost obtíží narůstá až v případech, kdy je problematický spánek původcem snížené kvality života a normálního fungování jedince. Obtíže se spánkem mohou nepříznivě ovlivnit například pracovní výkonnost, narušovat mezilidské vztahy i zhoršit jedincův zdravotní stav. V roce 2012 bylo známo až 81 samostatných diagnostických kategorií poruch spánku (Thorpy, 2012) a jejich počet může dále narůstat (Randall, 2012).

1.6.1. Klasifikace poruch spánku

V současnosti existují 3 klasifikační systémy, podle kterých se dělí poruchy spánku: Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10), Diagnostický a statistický manuál duševních poruch Americké psychiatrické společnosti, 5. vydání (DSM-V) a Mezinárodní klasifikace poruch spánku, 3. vydání (ICSD-3). Tyto klasifikace různým způsobem řeší kategorizaci poruch spánku, přičemž psychiatrická klasifikace MKN-10 diferencuje mezi poruchami spánku, které jsou hlavním klinickým problémem se svébytnou etiologií a patogenezí (tzv. primární poruchy) a které jsou doprovodným fenoménem jiného základního onemocnění (tzv. symptomatické poruchy).

Klasifikační systém ICSD-3 je mezioborový a koncepčně nejmodernější. Byl publikován v roce 2014 v asociaci s Evropskou společností pro výzkum spánku, Japonskou společností pro výzkum spánku a Latinskoamerickou spánkovou společností (ICSD-3, 2014). Rozlišuje 6 hlavních kategorií spánkových onemocnění: 1. insomnie, 2. poruchy spánku spojené s dýcháním, 3. hypersomnolence centrálního původu, 4. poruchy cirkadiálního rytmu spánek-bdění, 5. parasomnie, 6. poruchy s pohyby ve spánku. ICSD není nicméně v legislativní a ekonomické sféře dosud zakotven a je tedy vždy nutné přizpůsobit diagnostické kategorie oficiálně uznávaným klasifikacím (Smolík, 2007).

DSM-V je poměrně blízký ICSD-3 a je také koncepčně moderní klasifikací poruch spánku. Byl publikován Americkou psychiatrickou společností v roce 2013 a poskytuje seznam 10 poruch spánku a bdění (nebo skupin poruch), které se manifestují narušením spánku způsobujícím

zhoršení v denním fungování jedince (DSM-V, 2013). Tyto poruchy spánku jsou: 1. Insomnie, 2. Hypersomnolence, 3. Narkolepsie, 4. Poruchy spánku související s dýcháním, 5. Porucha cirkadiálního rytmu spánku, 6. Poruchy NREM spánku, 7. Noční můry, 8. Poruchy chování v REM spánku, 9. Syndrom neklidných nohou, 10. Spánková porucha související s užitím látek a léků. DSM-V je využíván specialisty na americkém kontinentě, v Austrálii a Novém Zélandu a ve většině světových výzkumných center.

V České republice a dalších evropských zemích se využívá v porovnání s ostatními systémy nejzastaralejší MKN-10. MKN-10 byla publikována v roce 1994 Světovou zdravotnickou organizací. Poruchy spánku se zde tradičně dělí na organické a neorganické, přičemž konvencí je, že psychiatrům je přisuzována diagnostika tzv. neorganických poruch spánku (oddíl F51 v MKN-10), zatímco neurologové provádějí diagnózy poruch spánku způsobené tzv. organickými faktory (oddíl G47 v MKN-10). Navíc, některé poruchy dýchání ve spánku jsou klasifikovány pod kapitolou Nemoci dýchací soustavy (oddíl J98). Celkově tedy jednotlivé poruchy spánku bez bližšího opodstatnění spadají do tří oborů, což často vede k rozpakům praktických lékařů, specialistů, i pojišťoven (Smolík, 2007).

MKN-10 dělí **neorganické poruchy spánku** (F51) na: F51.0 Neorganickou nespavost, F51.1 Neorganickou hypersomnii, F52.2 Neorganické poruchy rytmu spánek-bdění, F51.3 Somnambulismus, F51.4 Spánkové (noční) děsy, F51.5 Noční můry, F51.8 Jiné neorganické spánkové poruchy a konečně F51.9 Neorganické spánkové poruchy nespecifikované. Oproti tomu dělí MKN-10 **organické poruchy spánku** (G47) na: G47.0 Poruchy usínání a trvání spánku (insomnie), G47.1 Poruchy nadměrné spavosti (hypersomnie), G47.2 Poruchy spánkového cyklu, G47.3 Zástava dýchání ve spánku (apnoe), G47.4. Narkolepsie, kataplexie, G47.8 Jiné poruchy spánku. Pro celkový přehled jednotlivých klasifikačních systémů viz tabulka 1.

Protože se v českém prostředí užívá právě 10. vydání klasifikace nemocí Mezinárodní zdravotnické organizace, je vhodné dále přiblížit členění jednotlivých spánkových poruch v rámci tohoto systému.

Neorganické poruchy spánku jsou v MKN-10 rozděleny na **dyssomnie**, mezi které patří neorganická nespavost, neorganická hypersomnie a neorganické poruchy rytmu spánek-bdění, a **parasomnie**, mezi které patří somnambulismus (náměsícnictví), noční děsy a noční můry. Organické poruchy spánku jsou v MKN-10 členěny mezi neurologické poruchy a patří k nim poruchy usínání a trvání spánku (insomnie), nadměrná spavost (hypersomnie), poruchy rytmu spánek-bdění, spánková apnoe, narkolepsie a kataplexie, jiné poruchy spánku (např.

bruxismus, Kleineho-Levinův syndrom). V přehledu tabulky 2 jsou krátce uvedeny a popsány jen některé známé či časté poruchy.

	ICDS-3	DSM-V	MKN-10 (F51)
1	Insomnie	Insomnie	Neorganická nespavost (F51.0)
2	Poruchy spánku spojené s dýcháním	Hypersomnolence	Neorganická hypersomnie (F52.1)
3	Hypersomnolence centrálního původu	Narkolepsie	Neorganická porucha rytmu spánek-bdění, (F51.2)
4	Poruchy cirkadiálního rytmu spánek-bdění	Porucha spánku související s dýcháním	Somnambulismus (F51.3)
5	Parasomnie	Porucha cirkadiálního rytmu spánku	Spánkové (noční) děsy (F51.4)
6	Poruchy s pohyby ve spánku	Porucha NREM spánku	Noční můry (úzkostné snění) (F51.5)
7		Noční můra	Jiné neorganické spánkové poruchy (F51.8)
8		Porucha chování v REM spánku	Neorganické spánkové poruchy nespecifikované (F51.9)
9		Syndrom neklidných nohou	
10		Spánková porucha související s užitím látek a léků	

Tabulka 1 Členění kategorií poruch spánku podle jednotlivých klasifikačních systémů ICDS-3, DSM-V, MKN-10 (neorganické poruchy spánku)

MKN-10 je v porovnání s ostatními klasifikačními systémy zastaralejším příkladem. Je běžně využíván lékaři i pojišťovnami, ale je otázkou, do jaké míry je systém klinicky validním a zda by lékaři například neměli přihlížet i k novějším klasifikacím při stanovování diagnóz. Vítanou změnou v tomto ohledu bude připravované 11. vydání MKN, které je plánované na rok 2017. V MKN-11 se pro poruchy spánku a bdění vyčleňuje samostatná kapitola a zanikne tak arbitrární a obsoletní rozdělení mezi organickými a neorganickými spánkovými poruchami. MKN-11 tak začne uznávat spánkové poruchy jako samostatnou oblast klinické praxe, která vyžaduje nezávislou péči a pozornost (Luciano, 2014).

Porucha spánku	Popis
NEORGANICKÉ PORUCHY	
PSYCHOGENNÍ DYSSOMNIE Neorganická nespavost	Problémy s množstvím, načasováním a kvalitou spánku Obtíže při usínání, při udržení spánku nebo nedostatečně zotavujícím spánku, po dobu nejméně 1 měsíce, alespoň 3x týdně
Neorganická hypersomnie	Obtíže s nadměrnou ospalostí ve dne, ataky spánku nebo spánková opilost (prodloužený přechod k úplnému bdění po probuzení), které nelze vysvětlit nedostatečným množstvím spánku, téměř denní výskyt po dobu alespoň 1 měsíce
Neorganická porucha rytmu spánku-bdění	Časové rozvržení spánku a bdění není synchronní s rytmem spánek-bdění, jaké odpovídá společenským požadavkům a jaké je sdíleno většinou společností, téměř každý den po dobu alespoň 1 měsíce nebo opakovaně v kratších obdobích

PSYCHOGENNÍ PARASOMNIE Somnambulismus (náměsíčnost)	Abnormální epizodické události (chování, motorika, mentální dění) vázané na spánek
Spánkové (noční) děsy	Opakované (2+) epizody spánku, kdy jedinec vstává z postele (obvykle v první třetině nočního spánku) a bezcílně chodí po dobu několika minut až půl hodiny, probuzení se značnými obtížemi, amnézie epizody
Noční můry (děsivé sny)	Opakované (2+) epizody probuzení ze spánku s panickým výkřikem, intenzivní úzkostí a silnou vegetativní hyperaktivitou (tachykardie, bušení srdce, zrychlené dýchání, pocení), epizoda ≤10 minut
	Probuzení ze spánku nebo krátkého denního spánku s podrobným a živým zážitkem silně děsivých snů. Po probuzení rychlá orientace a bdělost.
ORGANICKÉ PORUCHY	
Nadměrná spavost (hypersomnie)	Zvýšená potřeba denního spánku, ataky spánku, které mohou trvat několik hodin, spánková opilost, rodová predispozice
Spánková apnoe	Přerušování dýchání ve spánku, které je nejčastěji způsobeno uzavřením nebo zúžením v oblasti hltanu nebo abnormálním řízením podnětů k dýchání v centrální nervové soustavě
Narkolepsie, kataplexie	Kombinace imperativních záchvatů denní spavosti (narkolepsie), svalové slabosti (kataplexie) a hypnagogické halucinace a spánkové obrny
Jiné poruchy spánku	př. Kleineho-Levinův syndrom – druhy rekurentní hypersomnie, charakteristické ataky spánku provázené bulimií, podrážděností, agresivitou a hypersexualitou, spánková epizoda může trvat 3-21 dní př. bruxismus – skřípání zubů ve spánku, může dojít k poškození chrupu

Tabulka 2 Členění častých či známých poruch spánku dle MKN-10

Jednou ze světově nejrozšířenějších a nejčastějších poruch spánku je nespavost neboli insomnie. Protože se tato práce věnuje zejména této významné poruše, další kapitola této diplomové práce se zaměřuje na seznámení se s insomnií a její klasifikací, jejími charakteristikami, s přístupy jak se nespavost teoreticky vysvětluje a léčí a s problematikou vztahu mezi nespavostí a psychopatologií.

2. INSOMNIE (NESPAVOST)

Insomnie neboli nespavost může být charakterizována subjektivními obtížemi při usínání, přerušovaným spánkem, velmi časným buzením bez možnosti znovu usnout nebo různorodou kombinací těchto symptomů. Základní charakteristikou je také, že spánek není ani osvěžující, ani povzbuzující (Silva et al., 1996). Výsledkem těchto obtíží je nedostatečná kvalita a množství spánku, které vedou k pocitu únavy a vyčerpání.

Tato kapitola se věnuje široké oblasti vědeckého bádání nespavosti. V první řadě bude uvedeno, jakými symptomy je nespavost charakterizována a jak je nespavost diagnostikována dle různých klasifikačních systémů. V další části se konkrétně představuje, jaké jsou druhy nespavosti a jak je v populaci prevalentní a incidentní. Další části se dále věnují průběhu a prognóze insomnie i teoretickým přístupům a vysvětlením poruchy, jakožto i postupům, které jsou využívány při léčbě. Poslední část kapitoly se zabývá problematikou propojení insomnie s jinými druhy onemocnění a úzkým vztahem nespavosti a psychopatologie.

2.1. Klasifikace insomnie

Existují určité rozdíly v jednotlivých klasifikačních systémech v diagnostice nespavosti. Dělení poruch spánku a bdění podle MKN-10 praxi příliš nevyhovuje pro svou jednostrannost a poplatnost účelu, za kterým vznikl (Pretl, Příhodová, 2007), přesto bude alespoň částečně uveden profil neorganické insomnie i její jednotlivé nejčastější typy. Následně budou představeny novější klasifikační systémy včetně ICSD-3 a DSM-V a jejich modernější přístupy k insomnii, které již vhodnějším způsobem vystihují její problematiku.

Neorganická nespavost je v MKN-10 charakterizována jako stav nedostatečné kvality a kvantity spánku, který přetrvává po dobu alespoň 1 měsíce s frekvencí alespoň 3krát týdně, přičemž spánkové obtíže mohou zahrnovat obtížné usínání, přerušovaný spánek nebo časná ranní probouzení (MKN-10, 2006). Nespavost je pokládána za běžný příznak mnoha duševních i tělesných poruch a je zařazena jako neorganická pouze, pokud ovládá klinický obraz. Diagnóza neorganické nespavosti jako primární poruchy je také pouze dána v případech, kdy neexistuje jiný známý kauzální organický faktor, jako například komorbidita v podobě jiných zdravotních či neurologických poruch, abúzu látek či užití léků (MKN-10, 2006). V rámci MKN-10, ale i ve starší verzi Mezinárodní klasifikace poruch spánku (ICSD-2), se také vyznačují četné subtypy insomnií. Pro zběžnou orientaci v původní nosologii insomnií je poskytnuta tabulka 3, která představuje nejčastější typy insomnie, se kterými je možné se v praxi setkat (Pretl, Příhodová, 2007).

Typ insomnie	Popis	MKN-10
Psychofyzilogická insomnie	Nejčastější typ insomnie. Příčinou jsou patologické vzorce chování, které učí jednotlivce nespát, když je potřeba. Insomnie není způsobena vnějším stresorem. Jednotlivec typicky nemá problém s usnutím v případech, kdy není spánek naplánován, avšak usnutí je velmi těžké v normálním načasování spánku (večer nebo plánovaná zdřímnutí).	F51.03
Idiopatická insomnie	Známa také jako celoživotní insomnie. Je nejspíše nejvíce ochromující a vysilující formou insomnie. Objevuje se již v raném věku a její příčina je neznámá.	F51.04
Paradoxní insomnie	Dříve známá jako mispercepce spánku. Spánek je nesprávně vnímán jako nekvalitní a povrchní, i když je doba spánku objektivně normální.	F51.02
Nedostatečná spánková hygiena	Přezdívaná také jako krátkodobá insomnie. Je velmi častý typ insomnie typickým pro dnešní rychlý životní styl. Je způsobená specifickým stresorem (psychologickým, fyziologickým, externím) a má krátké trvání v rámci dnů až týdnů. Mizí s vymizením stresoru.	Z72.821
Akutní insomnie	Spojená s běžnými denními aktivitami, které jsou však provozovány v nesprávnou dobu a ovlivňují tak normální navození spánku a jeho kvalitu.	F51.01
Insomnie související s jinými onemocněními	především psychiatrickými a interními	

Tabulka 3 Ukázka zastaralejší nosologie insomnie - nejčastější typy insomnie s korespondujícími kódy MKN-10 podle Pretla a Příhodové (2007)

Souhrnně lze tvrdit, že starší klasifikační systémy, včetně MKN-10 a ICSD-2 rozlišovaly insomnii do jednotlivých subtypů jako psychofyzilogická, idiopatická insomnie, insomnie způsobená nedostatečnou spánkovou hygienou a paradoxní insomnie. Novější klasifikace však upouštějí od těchto uměle vytvořených kategorií pro svou nedostatečnou výzkumnou podloženost a přiklánějí se spíše k širokoúhlým diagnostickým kritériím (DSM-V, 2013; ICSD-2).

Například ICSD-3 zjednodušeně dělí insomnii pouze na 3 samostatné typy: chronickou, krátkodobou a jinou (ICSD-3, 2014). Dále jsou ještě k těmto typům přiřazeny izolované symptomy a normální varianty, ke kterým patří nadměrný čas strávený v posteli a zkrácená délka spánku (normal short sleepers). Diagnóza insomnie může být dána pacientům s komorbidními poruchami i samostatně bez komorbidit. Diagnostická kritéria pro insomnii jakéhokoliv typu jsou charakterizovaná 3 komponentami: persistentními spánkovými obtížemi, adekvátní příležitostí spát a asociovanou denní dysfunkcí.

Pro **chronickou insomnii** jsou diagnostická kritéria pro poruchu splněna, pokud jsou přítomny zmíněné 3 komponenty minimálně po dobu 3 měsíců a s epizodami nespavosti alespoň 3krát do týdne. V oblasti persistentních spánkových obtíží se jedná o jeden či více nočních symptomů: obtíže s usínáním, udržením spánku a neplánované předčasné ranní buzení (ICSD-3, 2014). Další kritickou komponentou je denní dysfunkce, která se vztahuje k nočním symptomům a zahrnuje alespoň jednu z následujících charakteristik: únavu, poruchy

pozornosti, koncentrace či paměti, narušení v sociálním, rodinném, pracovním a akademickém výkonu, narušení nálady a iritabilita, denní ospalost, sníženou motivaci, energii a iniciativu, náchylnost k chybám a omylům při práci či jinde, obavy a nespokojenost se spánkem (ICSD-3, 2014). Výše zmíněné symptomy navíc nemohou být vysvětleny nedostatečnou možností či okolnostmi jít spát a zároveň nejsou lépe vysvětleny jinou spánkovou poruchou.

Krátkodobá insomnie se od chronické liší pouze v nesplnění kritérií potřebné frekvence a průběhu, tedy pokud obtíže se spánkem přetrvávají po dobu kratší než 3 měsíce a jsou v průběhu jednoho týdne méně časté. Obtíže se spánkem i denním fungováním jinak mohou být stejně klinicky závažné jako u chronické nespavosti (ICSD-3, 2014).

Jiná insomnie zahrnuje všechny jiné druhy nespavosti, které nesplňují daná diagnostická kritéria pro chronickou či krátkodobou nespavost, avšak představuje dostatečně významné symptomy vyžadující odbornou pozornost a péči. Lékaři také mohou v některých výjimečných případech užít této diagnózy provizorně, pokud je zapotřebí získat více informací ke stanovení diagnózy chronické či krátkodobé nespavosti (ICSD-3, 2014).

V americké klasifikaci DSM-V je v porovnání s ICSD-3 dokonce insomnie zastřešena pouze pod celkově zahrnujícím termínem „Insomnia Disorder“ neboli **Insomnie** (DSM-V, 2013). Lékaři mohou nespavost dále specifikovat v rámci jiné komorbidity jako nespavost s duševní poruchou jinou než spánkovou (včetně abúzu látek), nespavost s jinou somatickou komorbiditou a nespavost s jinou spánkovou poruchou. Další specifikace diagnózy se vztahuje k délce epizody jako: 1) epizodická (trvajících po dobu 1-3 měsíců), 2) persistentní (trvajících po dobu delší než 3 měsíce), 3) rekurentní (zahrnujících 2 či více epizod během jednoho roku) (DSM-V, 2013).

Diagnostická kritéria DSM-V velmi připomínají ICSD-3 a zahrnují dominantní obtíže s kvantitou či kvalitou spánku, které se projevují brzkým ranním vstáváním a obtížemi s usínáním či udržením spánku. Diagnóza insomnie je také podmíněna klinicky významným distresem a narušením běžného fungování člověka. Objevuje se alespoň 3krát týdně po dobu nejméně 3 měsíců, i v případech, kdy má jedinec dostatečnou a adekvátní možnost jít spát. Insomnie není zároveň lépe vysvětlena jinou poruchou spánku a bdění nebo koexistujícími duševními a somatickými poruchami, či fyziologickým efektem užití látek a léků (DSM-V, 2013).

Hlavním posunem ve stanovování diagnózy insomnie je nejen upuštění od vysoce komplexních a specifických typů insomnie za širokoúhlou nosologii, ale i zřeknutí se od rozlišování mezi primární a sekundární nespavostí. Výzkumy naznačily, že symptomy a asociované charakteristiky tzv. primární a sekundární insomnie se často v praxi překrývají (DSM-V, 2013).

Dokonce pokud se insomnie u člověka rozvine jako následek jiného onemocnění, často má svůj samostatný průběh a může přetrvat i po odeznění primárního problému (ICSD-3, 2014). Insomnie tedy začala být respektována jako svébytný problém, který vyžaduje samostatnou léčbu, která může napomoci i v léčbě primárních obtíží (ICSD-3, 2014). Nová a zlepšená diagnostická kritéria by měla vést k přesnější diagnóze, usnadnit komunikaci mezi lékaři, i standardizovat data pro výzkumné účely. Avšak podle některých je nadále důležité pokračovat ve výzkumu validity stávajících klasifikací, jelikož je stále nejasné, zda globální klasifikace nedokáží diferenciovat určité podskupiny nespavostí vyžadující specifické léčebné postupy (ICSD-3, 2014; Thorpy, 2012).

2.2. Prevalence, incidence

Insomnie je jednou z nejčastějších spánkových obtíží ve zdravé i klinické populaci. Prevalence nespavosti se značně odlišuje v závislosti na určení symptomu nebo diagnózy a pohybuje se v rozmezí mezi 4 % a 48 % (Ohayon et al., 1997; Quera-Salva et al., 1991). Výsledkem insomnie pro 10-15 % populace je její nepříznivý dopad na každodenní fungování jedince (DSM-V, 2013).

Odhaduje se, že přibližně jedna třetina všech dospělých trpí symptomy nespavosti ve své transientní podobě (Roth & Roehrs, 2003). Pokud jsou zahrnuta přesnější a standardizovanější kritéria onemocnění, přibližně 6-10 % populace by splnilo kritéria pro diagnózu nespavosti (Ohayon, 2002). Diagnóza insomnie je častější u žen než mužů v poměru 1,44 : 1 (Zhang et al., 2006). Tato tendence se projevuje již u dospívajících (ICSD-3, 2014). Je také známo, že vyšší výskyt nespavosti souvisí s nižším socioekonomickým statusem (Green et al., 2014) a například i ovdověním a rozvodem (Šonka, Pretl, 2009).

Incidence se také obecně zvyšuje s narůstajícím věkem (Hohagen et al., 1993; Morphy et al., 2007), což nejspíše souvisí s deteriorací kontinuity spánku a častějšími tělesnými onemocněními a nárůstem užívání léčiv, které mohou zvyšovat riziko nespavosti (ICSD-3, 2014). Zatímco problémy s usínáním jsou většinou charakteristické pro mladší dospělé, častá probuzení během noci jsou naopak typická pro střední věk a starší jedince (DSM-V, 2013).

2.3. Průběh a prognóza

Nespavost může obecně začít náhle nebo pozvolně kdykoliv během života, ale často se poprvé objevuje v mladší dospělosti mezi 20. a 30. rokem (Morin & Espie, 2003). Méně často se pak poprvé objevuje u dětí či dospívajících. Spánkové obtíže dětí jsou většinou asociované s podmiňujícími faktory (př. dítě se nenaučí usnout bez přítomnosti rodiče) a nepravidelnou spánkovou rutinou (Pretl, Příhodová, 2007). V adolescenci jsou spánkové obtíže většinou

způsobeny jak fyziologickými změnami (posun sekrece melatoninu do pozdějších hodin), tak psychologickými a sociálními faktory (DSM-V, 2013). Pro děti i dospívající platí, že psychologické a zdravotní faktory přispívají k nespavosti (tamtéž).

Insomnie může být situační, persistentní nebo rekurentní (Pretl, Příhodová, 2007). Specifické noční symptomy se v průběhu onemocnění mohou měnit. Jedinci, kteří zprvu trpí problémy s usínáním, mohou později projevovat problémy s udržení spánku či předčasná ranní buzení (ICSD-3, 2014).

Situační neboli akutní insomnie je povětšinou způsobena stresující životní událostí nebo rychlou změnou prostředí nebo spánkových zvyků. K těmto stresujícím událostem může patřit stres v práci, úmrtí blízké osoby, rozvod, ztráta práce a další významné životní události (ICSD-3, 2014). U většiny situačních případů nespavosti epizoda trvá několik dnů a mizí s odezněním vyvolávajícího faktoru. Pro některé jedince však vzniklá nespavost přetrvává delší dobu, i po odeznění stresoru. Spánek se pak může upravit za různě dlouhou dobu v intervalu týdnů až let (Pretl, Příhodová, 2007).

Pokud se spánek sám neupraví, nespavost přechází do své **persistentní** formy. Přibližně 70 % případů u jakéhokoliv průběhu udává insomnii i o rok později (ICSD-3, 2014). V 50 % je přítomna i po třech letech (ICSD-3, 2014). Pokud je persistentní nespavost neléčena, může způsobit bludný kruh špatného spánku, denní dysfunkce, strachu z nespavosti a eskalace nespavosti (ICSD-3, 2014). Komplikace, které souvisí s persistentní insomnií, zahrnují zvýšené riziko deprese, vysoký krevní tlak, pracovní neschopnost a dlouhodobé užívání léků (ICSD-3, 2014).

Nespavost se také může případně v různých časových intervalech navracet. Insomnie se tak stává **rekurentní**, objevující se v epizodách spojených se stresujícími životními událostmi. U chronických případů rekurentní i persistentní nespavosti (45-75 % případů) většinou existuje určitá variabilita mezi kvalitou a kvantitou spánku. Některé noci kvalitního spánku jsou následně vystřídány nocemi s nedostatečným a stresujícím spánkem (Pretl, Příhodová, 2007).

2.4. Teoretické modely nespavosti

Přesné patofyziologické mechanismy insomnie jsou sice stále velkou neznámou, avšak existují čtyři obecné teoretické přístupy, které se snaží rozluštit etiologii této poruchy: fyziologický, kognitivní, behaviorální a neurokognitivní. Každý z teoretických modelů může přispět ke vzniku a rozvoji nespavosti, aniž by se vzájemně vylučoval. Vnitřním předpokladem každé teorie je, že narušení spánku je způsobeno nadměrnou aktivací nebo rozdíly v endogenním (vnitřním) rytmu aktivace (Shekleton et al., 2010).

Fyziologický model insomnie předpokládá, že původem nespavosti je všeobecná hyperaktivace nervové soustavy, která je v rozporu se spánkem. Pacienti s insomnií v porovnání s kontrolní skupinou mají zvýšenou bazální metabolickou činnost, tělesnou teplotu, úroveň kortizolu, cerebrální metabolismus a beta a gama EEG aktivitu, což jsou vše známky zvýšené fyziologické aktivity (Shekleton et al., 2010).

Kognitivní modely insomnie předpokládají, že insomnie vzniká jako důsledek kognitivní hyperaktivace v podobě excesivní ruminace, obav souvisejících se spánkem a přecitlivělé odpovědi na životní události (Perlis et al., 2005). Podle jednoho modelu je insomnie udržována, pokud jedinec prožívá úzkost z usínání a ruminuje nad důsledky nevyspání. To pak způsobuje přílišnou pozornost nad spánkem a následně negativně ovlivňuje vnímání spánku a jeho každodenní fungování (Shekleton et al., 2010).

Behaviorální modely insomnie předpokládají existenci biopsychosociálních faktorů, které navozují a urychlují vznik akutní insomnie i její přechod do chronické podoby. Jedním z modelů je i Spielmanův třífaktorový model (model 3P), který zahrnuje navíc ke kognitivnímu modelu i behaviorální komponenty a vliv charakteru osobnosti jedince. Dalším důležitým konceptem behaviorálních modelů je i klasické podmiňování při pobytu v posteli bez spánku, které může vyvolávat nespavost (Pretl, Příhodová, 2007).

Neurokognitivní model insomnie vzájemně spojuje a prolíná všechny předchozí teorie nespavosti. Nespavost je chápána jako reverzibilní onemocnění centrální nervové soustavy. Onemocnění vzniká působením behaviorálních faktorů, částečně klasickým podmiňováním a je prodlužováno ruminací a obavami. Model zdůrazňuje kortikální aktivaci, které způsobuje zvýšené zpracovávání sensorických stimulů během usínání a NREM spánku a přispívá tak k zvýšené citlivosti na vzruchy z prostředí (Pretl, Příhodová, 2007).

2.5. Terapie

Základem terapeutických metod v léčbě nespavosti je medikace (benzodiazepinové, nebenzodiazepinové) a psychoterapie, která zahrnuje úpravy životního stylu pomocí vhodné spánkové hygieny, kognitivně-behaviorální postupy, i relaxační techniky.

Medikace je pravděpodobně nejrozšířenější formou léčby nespavosti. Lékaři předepisují léčiva jako benzodiazepinová hypnotika (př. triazolam) a nebenzodiazepinová hypnotika (př. zolpidem, preparáty na bázi melatoninových agonistů). Některá hypnotika jako zolpidem působí krátkodobě, zatímco některá naopak dlouhodobě. Krátkodobé působení je většinou vhodnější volbou pro užívání, jelikož nezpůsobuje denní únavu (Barlow & Durand, 2014). Léčiva s dlouhodobějším působením jsou vhodnější pro jedince, kteří i přes užití krátkodobých

hypnotik prožívají symptomy jako úzkost během dne (Barlow & Durand, 2014). Vedlejšími účinky benzodiazepinové medikace je velká ospalost a možné vytvoření závislosti při dlouhodobém užívání. Pokud se stav nedaří zvládnout do několika týdnů (maximálně 4 týdnů), pacient by měl být doporučen k návštěvě odborníka (Pretl, Příhodová, 2007).

Další volbou v léčbě insomnie je **psychoterapeutická intervence**, zejména kognitivně-behaviorální terapie (KBT). KBT může být uplatňována u akutních i chronických forem nespavosti a jejími složkami je edukace o spánkové hygieně, doporučení k pravidelnému cvičení, spánková restrikce, kontrola stimulů a kognitivní restruktura/rekonstrukce iracionálních myšlenek spojených se spánkem (Plháková, 2013). Jednou z intervencí vyvinutých přímo pro vypořádání se se symptomy insomnie je kognitivně-behaviorální terapie pro insomni (KBT-I). KBT-I je založena na edukaci pacientů o spánkové hygieně, kontrole stimulů a progresivní svalové relaxaci (Taylor et al., 2007). Některé KBT-I se také soustředí na vyvrácení dysfunkčních myšlenek, přesvědčení a postojů ke spánku s užitím týdenních myšlenkových záznamů a jiných intervencí (Manber et al., 2008; Taylor et al., 2007).

Jinou formou psychoterapeutické intervence jsou relaxační a hypnotické metody, mezi které patří progresivní relaxace, autogenní trénink, řízená imaginace, biologická zpětná vazba (biofeedback) a hypnotická terapie (Plháková, 2013). Během progresivní relaxace se insomniak učí postupně a systematicky uvolňovat všechny části těla. Autogenní trénink začíná uvolňováním částí těla a pokračuje následnou koncentrací na určité subjektivní pocity tepla, zimy apod. Řízená imaginace představuje vyšší úroveň relaxace, kdy pacient zprvu projde relaxací a následně si vizualizuje uklidňující scény. Biofeedbackem se rozumí využití EEG a elektromyografu při učení navozování optimálního předspánkového stavu a snižování svalového napětí. Hypnotická terapie za pomoci sugesce slouží k odproštění se od snahy usnout a zaujetí klidného a bagatelizujícího postoje k nespavosti (Plháková, 2013).

2.6. Vztah nespavosti s psychopatologií

Insomnie může být pokládána za izolovaný symptom, soubor subklinických symptomů, i jako samostatná porucha neboli klinický syndrom (Smolík, 2007). Nespavost lze zahrnout do kategorie „syndromu“, pokud jedinec splňuje daná diagnostická kritéria pro insomni. Pokud však jedinec má pouze jeden nebo více izolovaných symptomů, aniž by splňovaly diagnostická kritéria pro samostatnou poruchu, pak lze hovořit o „symptomu“ (Bastien, 2011).

Nespavost se nejčastěji objevuje komorbidně s jinou duševní poruchou (až v 80 % případů) či zdravotním problémem (DSM-V, 2013). Konkrétně se nejčastěji může jednat o poruchy psychiatrické (bipolární, depresivní, úzkostné poruchy), somatické (typicky zahrnující bolest),

cirkadiánní (syndrom posunuté spánkové fáze), či jiné spánkové poruchy (poruchy spánku související s dýcháním, syndrom neklidných nohou). Asi 50 % lidí, kteří trpí symptomy nespavosti, také trpí nějakým jiným rekurentním nebo trvajícím zdravotním problémem jako je diabetes, srdeční onemocnění, artritida a další chronické bolesti (Bixler et al., 1979; Ford & Kamerow, 1989). Nespavost byla v poslední době také spojena se zvýšeným rizikem mortality (Parthasarathy et al., 2015).

Vztah mezi nespavostí a zdravotními obtížemi je nejspíše **oboustranný**: insomnie zvyšuje riziko zdravotních problémů a naopak zdravotní problémy zvyšují riziko insomnie. Směr tohoto vztahu není vždy jednoznačný a může se časem měnit (DSM-V, 2013). Etiopatogenetické souvislosti insomnie jsou v současné době bez jednoznačných a solidních závěrů o možných kauzálních vztazích mezi jednotlivými stavy (ICSD-3, 2014).

V další části kapitoly bude shrnuta problematika oboustrannosti vztahu mezi psychopatologií a insomnií dle typu převažující psychiatrické poruchy, konkrétně u abúzu látek, úzkostných poruch a poruch nálad.

2.6.1. Insomnie a abúzus látek

Chronická insomnie je rizikovým faktorem i časným symptomem nadcházejícího abúzu látek (DSM-V, 2013). Abúzus látek může často souviset s požitím alkoholu či s léky na spaní, s užitím anxiolytik pro zmírnění tenze a úzkosti a nadměrným užíváním kofeinu i jiných stimulancií pro zvládnutí denní únavy. Užívání a abúzus zmíněných látek může mít za následek nejen zhoršení nespavosti, ale i vznik syndromů závislosti (DSM-V, 2013).

Je možné, že vztah mezi abúzem látek a insomnií je poněkud slabší, než u jiné psychopatologie. Například Koffel et al. (2013) v jejich prospektivním šetření nenalezli podporu pro prediktivní hodnotu nočních a denních spánkových obtíží při rozvoji závislosti. Ačkoliv denní a noční obtíže predikovaly abúzus látek a problémy s alkoholem po 2-3 měsících, nebyly schopny vysvětlit odchylky ve variabilitě dat po 1 a 2 letech (Koffel et al., 2013). Podle autorů je slabší vztah možné vysvětlit specifikou spánkových obtíží k internalizujícím spíše než k externalizujícím poruchám, ke kterým abúzus látek patří (Koffel et al., 2013).

2.6.2. Insomnie a úzkostné poruchy

Úzkostné poruchy také mají obousměrný vztah k projevům insomnie (Mellman, 2006; Papadimitriou & Linkowski, 2005; Stein & Mellman, 2005). Noční i denní obtíže u nespavosti byly spojeny s post-traumatickou stresovou poruchou (PTSD), generalizovanou úzkostnou poruchou, sociální fobií, obsedantně kompulzivní poruchou (OCD) i panickou poruchou se střední až vysokou velikostí účinku (Koffel & Watson, 2009; Watson et al., 2008). Velikost

účinku však klesla po kontrolování komorbidní deprese, obzvláště u diagnóz jako OCD, sociální fobie a generalizovaná úzkostná porucha (Watson et al., 2008). I regresní analýzy potvrdily, že vztah mezi spánkem a úzkostí je částečně vysvětlen depresí. Například sociální fobie nepredikuje rozptyl v závažnosti insomnie, když je kontrolována míra deprese (Buckner et al., 2008).

Některé studie se proto snažily objasnit vztah čistě mezi úzkostí a insomnií vyloučením pacientů s diagnózami depresivních poruch. Avšak i po kontrolování míry deprese byl vztah mezi anxiétou a spánkem významný (Stein, Chartier & Walker, 1993). I epidemiologické studie potvrdily obousměrnost vztahu evidencí, že v porovnání s lidmi bez spánkových potíží mají lidé s insomnií či hypersomnií více prevalentní onemocnění jako generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha, OCD, PTSD, specifické i sociální fobie (Breslau et al., 1996; Roth et al., 2006). U jedinců s insomnií i hypersomnií také platí, že existuje větší riziko budoucího rozvoje úzkostných poruch, i po kontrolování předchozích psychiatrických onemocnění (Breslau et al., 1996; Ford & Kamerow 1989, Weissman et al., 1997).

2.6.3. Insomnie a bipolární porucha

Bipolární afektivní porucha, jako jedna z největších původců invalidity na světě (WHO, 2001), je charakteristická narušením nálady s depresivními, manickými či smíšenými fázemi (MKN-10, 2006). U manické fáze se spánkové obtíže výhradně projevují jako insomnie. U depresivní fáze se může jednat jak o insomni, tak hypersomni (Smolík, 2007). Neurofyziologické změny spánku u bipolární poruchy mohou zahrnovat zejména redukovanou celkovou délku spánku a neuspořádaný výskyt REM spánku (tamtéž).

Evidence také naznačuje, že spánkové narušení převládá i pokud jsou jedinci v remisi bipolární poruchy (Harvey et al., 2005; Millar et al., 2004). Spánkové obtíže jsou navíc velmi prevalentní. Některé odhady hovoří o 15-100 % euthymických jedinců s diagnózou bipolární poruchy trpících problémy s usínáním či předčasným ranním buzením (Boland, Alloy, 2013). Několik longitudinálních a průřezových studií poukázalo, že dospělí s bipolární poruchou v remisi, u kterých převládají spánkové obtíže, mají více nepříznivý průběh i prognózu onemocnění (Ng et al., 2015).

Některé studie také našly spojení mezi prediktivní hodnotou spánkových obtíží a následného rozvoje bipolární poruchy (Ng et al., 2015). Například u jedinců s vysokým rizikem rozvoje bipolární poruchy byl nalezen více nestabilní průběh spánku u jeho subjektivních i objektivních charakteristik (Ankers & Jones, 2009; Meyer & Maier, 2006). Takovéto výsledky podporují

hypotézu, že narušení spánku a cirkadiálních rytmů může sloužit jako možný endofenotyp² bipolární poruchy (Harvey, 2008b, Hasler et al., 2006; Lenox, Gould, Manji, 2002, Murray & Harvey, 2010).

2.6.4. Insomnie a depresivní porucha

Depresivní poruchy mají také jednu z vedoucích pozic, co se týče celosvětové zátěže onemocnění (Lopez et al. 2006). Je dobře známé, že depresivní epizoda se často komorbidně objevuje s poruchami spánku (Riemann, Voderholzer, 2003; Tsuno et al., 2005). U depresivní poruchy se nejčastěji jedná o potíže v podobě insomnie, méně často o hypersomnii (DSM-V, 2013). Přibližně 60-90 % jedinců s diagnózou depresivní poruchy trpí nějakou formou významných spánkových obtíží, mezi něž může patřit například pozdní usínání, brzké probouzení, častá probouzení během noci, nekvalitní spánek a kratší celková doba spánku (DSM-V, 2013; Kloss, Szuba, 2003). Stejně tak 40-60 % jedinců s insomnií trpí i nějakými rysy deprese (Taylor et al., 2005).

Vztah mezi insomnií a depresí je v porovnání s jinými psychiatrickými poruchami asi nejlépe dokumentován. Jeho studium probíhá již více než 40 let (Winokur et al., 1969), ale konceptualizace asociace se drasticky změnila v poslední dekádě (Baglioni et al., 2011). Tradičně se insomnie považovala za jeden ze symptomů deprese, pak za primární i sekundární poruchu. Novým posunem v diagnostice je koncept **komorbidity**, tedy že obě poruchy jsou samostatnými diagnostickými entitami s různorodým průběhem i charakteristikami.

Tento pohled je zčásti podpořen výsledky studií, které nalézají persistentní spánkové obtíže i po remisi původního onemocnění (Carney et al., 2007; Manber et al., 2008, Spoormaker & Montgomery, 2008; Zayfert & DeViva, 2004). Tyto persistentní problémy se spánkem po ukončení léčby dokonce predikují návrat nové epizody onemocnění (Dombrovski et al., 2008). I samotná účinnost léčby deprese může být narušena neléčenou insomnií. U depresivních jedinců, kteří mají insomnii jako prominentní symptom, existuje větší šance, že léčba nebude úspěšná (Berk, 2009). Vztah mezi depresí a insomnií lze využít i terapeuticky. Bylo nalezeno, že i samotná léčba nespavosti může zlepšit depresivní symptomy (Riemann et al., 2009), stejně jako účinná léčba narušení nálady může vést ke zmírnění insomnie (Harvey et al., 2010).

Mnoho současných výzkumů hovoří o prognostické síle spánkových obtíží při rozvoji depresivních poruch. Například Pillai a kolegové došli k závěrům, že EEG spánkové abnormality v podobě zvýšené REM denzity a zkráceného pomalovlnného spánku mohou reprezentovat

² **Endofenotyp** je fenotypické vyjádření genotypu. U duševních poruch mohou být za fenotypy považovány změny mozku, které lze zachytit různorodými zobrazovacími metodami či změnami v kognitivních a jiných psychologických funkcích (Theiner, 2006).

významný biomarker depresivní poruchy (Pillai et al., 2011). Odhaduje se, že u nedeprativních insomniaků existuje 2-3,5krát větší riziko rozvoje budoucí depresivní epizody, v porovnání s lidmi bez jakýchkoliv spánkových obtíží (Baglioni et al., 2011; Pigeon, Perlis, 2007).

Souhrnně lze tvrdit, že insomnie je rizikovým faktorem a časným symptomem abúzu látek (DSM-V, 2013). Byla také spojena se zvýšeným rizikem rozvoje budoucí deprese, zhoršením stávající epizody deprese, i s relapsem onemocnění po již léčené depresi (Riemann et al., 2009). U úzkostných poruch je insomnie také samostatným prediktorem budoucí epizody a zároveň častým symptomem (Koffel, 2010). Vztah mezi insomnií a psychiatrickými poruchami je tedy oboustranný, navíc se může vzájemně posilovat (Harvey, 2008a, Wehr, Sack, Rosenthal, 1987). Souvislost je zejména prominentní u poruch nálad a úzkostných poruch, ale pravděpodobně v menší míře existuje i u abúzu látek (Koffel et al., 2013).

Výzkumy oboustrannosti vztahu mezi psychopatologií a insomnií jsou důležité pro odpovídající volbu léčebných programů. Například znalost prediktivní hodnoty nespavosti může vést k implementaci včasné a adekvátní léčby, která může přispět k úplné prevenci rozvoje budoucí deprese (Baglioni et al., 2011). Tento pohled byl již zčásti podpořen výzkumy účinnosti kognitivně-behaviorální terapie pro insomnií (KBT-I), jejíž využití má aditivní hodnotu nad rámec samostatné standardní antidepresivní léčby (Taylor et al., 2007; Manber et al., 2008).

Kauzální vztahy a základní psychologické a neurofyziologické mechanismy mezi poruchami jsou stále nejasné. Existuje několik teoretických předpokladů a hypotéz věnující se této otázce. V rámci kapacitních možností této práce budou zmíněny pouze dvě: model cyklu spánku-nálady a vliv serotoninergního systému při depresivních stavech i regulaci rytmu spánku a bdění.

Model popisující oboustrannost vztahu mezi náladou a spánkem je popisován jako **cyklus spánku-nálady**. Narušení spánku oslabuje emoční regulaci a emocionální nabuzení může naopak poškodit spánek (Harvey et al., 2011). Spánek je podle této teorie klíčový pro zpracovávání a konečné snižování emočního náboje afektivních stavů. V případech, kdy je spánek narušen, je tento proces zastaven a jedinci se tak mohou vystavit riziku rozvoje symptomů deprese (Koffel et al., 2013). Tato teorie je podpořena výzkumy, jež našly temporální souvislost mezi vznikem depresivní nálady nebo mánie nejčastěji během rána následující změnu spánku (Bauer et al., 2006).

Z neurobiologického pohledu je za nálady, zejména depresivní stavy, i regulaci rytmu spánku a bdění spoluzodpovědný serotoninergní systém, který je maximálně aktivní během bdění,

zatímco během spánku je aktivní minimálně (Adrien, 2002). Zejména produkce REM spánku je závislá na snížení serotoninergního tonu v oblasti mozkového kmene. Deprese je také funkčně spjata s úbytkem serotoninergní neurotransmise. Předpokládá se tedy, že tento systém je neurobiologickým substrátem, který podmiňuje regulaci nálady a rytmu spánku a bdění.

Evidence pro tuto tezi vychází i ze studií spánkové deprivace u depresivních jedinců. Přestože depresivní jedinci trpí zejména nespavostí, po jedné noci úplné spánkové deprivace paradoxně pociťují významné zlepšení nálady (Adrien, 2002). Krátkodobý antidepressivní efekt spánkové deprivace je pravděpodobně způsoben stejnými serotoninergními mechanismy, které působí i u farmakologických intervencí. Spánková deprivace také vyvolává aktivaci serotoninergních neuronů díky prodloužené bdělosti a vede k podobným serotoninergním adaptivním procesům, které účinkují u některých antidepressiv (Adrien, 2002).

Hledání psychologických korelátů a neurofyziologických mechanismů a procesů, které ovlivňují psychické stavy a zároveň rytmus spánek-bdění je základní složkou pro vývoj inovativních léčebných postupů a nových přístupů v prevenci onemocnění. Existuje stále velké množství nezodpovězených otázek, kterým se výzkumníci celosvětově snaží porozumět na všech úrovních poznání, od molekulárního po širší společensko-kulturní procesy. Tato práce se v rámci psychologického přístupu věnuje struktuře spánkových obtíží u insomnie a hledá spojení mezi typem nalezených obtíží a psychopatologií v podobě deprese a úzkosti.

VÝZKUMNÁ ČÁST

Vzhledem k ochraně údajů je plné znění závěrečné práce k dispozici pouze osobně na Katedře psychologie Filozofické fakulty Univerzity Paláckého v Olomouci.

SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ A LITERATURY

- Adam, K., Oswald, I. (1984). Sleep helps healing. *British Medical Journal*, 289, 1400-1401.
- Adrien, J. (2002) Neurobiological bases for the relation between sleep and depression. *Sleep Medicine Reviews*, 6(5), 341-351.
- Aloba, O.O., Adewuya, A.O., Ola, B.A., Mapayi, B.M (2007) Validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) among Nigerian university students. *Sleep Medicine*. 8, 266-70.
- Ankers, D., Jones, S.H. (2009) Objective assessment of circadian activity and sleep patterns in individuals at behavioural risk of hypomania. *Journal of Clinical Psychology*. 65, 1071-86.
- Aserinski, E. & Kleitman, N. (1953) Regularly occurring periods of eye motility; and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 118, 273-274.
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., Lombardo, C., Riemann, D. (2011) Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*. 135, 10-19.
- Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., Riemann, D. (2010) Sleep and emotions: A focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*. 14, 227-238.
- Barlow, D.H., Durand, V.M. (2014) *Abnormal Psychology: An Integrative Approach, 7th Edition*. Stamford, CT: Cengage Learning.
- Bastien, C.H. (2011) Insomnia: Neurophysiological and Neuropsychological Approaches. *Neuropsychology Review*. 21, 22-40.
- Bastien, C.H., Vallieres, A., Morin, C.M. (2001) Validation of the insomnia severity index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*. 2, 297-307.
- Bauer, M., Grof, P., Rasgon, N., Bschor, T., Glenn, T., Whybrow, P.C. (2006) Temporal relation between sleep and mood in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 8, 160-167.
- Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G., Steer, R.A. (1988) An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 5, 893-897. doi:10.1037/0022-006x.56.6.893
- Benca, R.M. (1996) Sleep in psychiatric disorders. *Neurologic Clinics*, 14, 739-764.
- Benington, J.H., Heller, H.C. (1995) Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Progress in Neurobiology*, 45, 347-360.
- Bentley, E. (1999). *Awareness: biorhythms, sleep, and dreaming*. New York: Routledge.
- Berger, R.J. , Phillips, N.H. (1995) Energy conservation and sleep. *Behavioural Brain Research*. 69, 65-73.
- Berk, M. (2009) Sleep and depression. Theory and practice. *Australian Family Physician*, 38(5), 302-304.

- Bixler, E.O., Kales, A., Soldatos, C.R., Kales, J.D., Healey, S. (1979) Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *American Journal of Psychiatry*, 136, 1257-62.
- Boland, E.M., Alloy, L.B. (2013) Sleep disturbance and cognitive deficits in bipolar disorder: toward an integrated examination of disorder maintenance and functional impairment. *Clinical Psychology Review*. 33, 33-34.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., Andreski, P. (1996) Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*. 39, 411-418.
- Buckner, J.D., Bernert, R.A., Cromer, K.R., Joiner, T.E., Schmidt, N.B. (2008) Social anxiety and insomnia: the mediating role of depressive symptoms. *Depression and Anxiety*. 25, 124-130.
- Burkhalter, H., Sereika, S.M., Engberg, S., Wirz-Justice, A., Steiger, J., De Geest, S. (2010) Structure validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in renal transplant recipients: A confirmatory factor analysis. *Sleep and Biological Rhythms*. 8, 274-281.
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Charles, F., Monk, T.H., Berman, S.R., Kupfer, D.J. (1989) The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- Carney, C.E., Segal, Z.V., Edinger, J.D., Krystal, A.D. (2007) A comparison of rates of residual insomnia symptoms following pharmacotherapy or cognitive-behavioral therapy for major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 254-260.
- Casement, M.D., Harrington, K.M., Miller, M.W., Resick, P.A. (2012) Associations between Pittsburgh Sleep Quality Index factors and health outcomes in women with posttraumatic stress disorder. *Sleep Medicine*. 13, 752-8.
- Cline, J. *Sleepless in America*. zpřístupněno dne 14.10.2014 na <http://www.psychologytoday.com/blog/sleepless-in-america/200903/the-evolution-sleep>
- Cole, D.A., Ciesla, J.A., Steiger, J.H. (2007) The insidious effects of failing to include design-driven correlated residuals in latent-variable covariance structure analysis. *Psychological Methods*. 12, 381-98.
- Cole, J.C., Motivala, S.J., Buysse, D.J., Oxman, M.N., Levin, M.J., Irwin, M.R. (2006) Validation of a 3-factor scoring model for the Pittsburgh sleep quality index in older adults. *Sleep*. 29, 112-116.
- Comrey, A.L., Lee, H.B. (1992) *A first course in factor analysis (2nd edition)*. Hillsdale, USA: Lawrence Erlbaum.
- Czeisler, C., A., Duffy, J.F., Shanahan, T.L., et al. (1999) Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science*, 284, 2177-2181.
- Dement, W. (1992) *The sleepwatchers*. Stanford, CA: Stanford Alumni Association.

- Dodson, E.R. & Zee, P.C. (2010) Therapeutics for Circadian Rhythm Sleep Disorders. *Sleep Medicine Clinics*, 5(4), 701-715.
- Dombrowski, A.Y., Cyranowski, J.M., Mulsant, B.H. et al. (2008) Which symptoms predict recurrence of depression in women treated with maintenance interpersonal psychotherapy? *Depression and Anxiety*, 25, 1060-6.
- Drake, C.L., Hays, R.D., Morlock, R., Wang, F., Shikiar, R., Frank, L., Downey, R., Roth, T. (2014) Development and evaluation of a measure to assess restorative sleep. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 10(7), 733-741.
- DSM-V (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Dudley, W.N. (2004) Psychometric evaluation of the Pittsburgh sleep quality index in cancer patients. *Journal of Pain and Symptom Management*, 27(2), 140-148.
- Empson, J.A., Clarke, P.R. (1970) Rapid eye movements and remembering. *Nature*. 227, 287-288.
- Field, A. (2009) *Discovering Statistics using SPSS* (3rd Edition). London, UK: Sage.
- Ford, D.E., Kamerow, D.B. (1989) Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*, 262, 1479-84.
- Forster, R. (2013, October 10) Why do we sleep? (Video file) Retrieved from: http://www.ted.com/talks/russell_foster_why_do_we_sleep.
- Frank, E. (2007) Interpersonal and social rhythm therapy: a means of improving depression and preventing relapse in bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychology*. 63, 463-73.
- Frank, E., Kupfer, D.J., Buysse, D.J. et al. (2007) Randomized trial of weekly, twice-monthly, and monthly interpersonal psychotherapy as maintenance treatment for women with recurrent depression. *American Journal of Psychiatry*. 164, 761-7.
- Frank, E., Kupfer, D.J., Thase, M.E. et al. (2005) Two-year outcomes for interpersonal and social rhythm therapy in individuals with bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*. 62, 996-1004.
- Frank, M.G. (2006) The mystery of sleep function: current perspectives and future directions. *Reviews in the Neurosciences*. 17(4), 375-92.
- Geiser, C., Lockhart, G. (2012) A comparison of four approaches to account for method effects in latent state-trait analyses. *Psychological Methods*. 17, 255-83.
- Geyer, J.D., Talathi, S., Carney, P.R. (2010) Introduction to Sleep and Polysomnography. In Greenfield, L.J., Geyer, J.D., Carney, P.R. (2010). *Reading EEGs: A Practical Approach*. Philadelphia, US: Lippincott Williams & Wilkins.

- Giedke, H., Schwarzler, F. (2002) Therapeutic use of sleep deprivation in depression. *Sleep Medicine Reviews*, 6(5), 361-377.
- Green, M.J., Espie, C.A., Benzeval, M. (2014) Social class and gender patterning of insomnia symptoms and psychiatric distress: a 20-year prospective cohort study. *BMC Psychiatry*, 14, 152. <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/14/152>
- Hamilton, J. (2013, October 17) Brains sweep themselves clean of toxins during sleep (web log post) <http://www.npr.org/blogs/health/2013/10/18/236211811/brains-sweep-themselves-clean-of-toxins-during-sleep>.
- Harvey, A.G. (2005) A cognitive theory of and therapy for clinical insomnia. *Journal of Cognitive Psychotherapy. An International Quarterly*, 19, 41-60.
- Harvey, A.G. (2008a) Insomnia, psychiatric disorders, and the transdiagnostic perspective. *Current Directions in Psychological Science*, 17(5), 299-303.
- Harvey, A.G. (2008b) Sleep and circadian rhythms in bipolar disorder: seeking synchrony, harmony, and regulation. *American Journal of Psychiatry*, 165, 820-829.
- Harvey, A.G., McGlinchey, E.L., Gruber, J. (2010) Toward an affective science of insomnia treatments. In A.M.Kring, D.M. Sloan (Eds) *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment*. New York: Guilford Press.
- Harvey, A.G. Murray, G., Chandler, R.A., Soehner, A. (2011) Sleep disturbance as transdiagnostic: consideration of neurobiological mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 31, 225-235.
- Hasler, G., Drevets, W.C., Gould, T.D., Gottesman I.I., Manji, H.K. (2006) Toward constructing and endophenotype strategy for bipolar disorders. *Biological Psychiatry*, 60, 93-105.
- Ho, R.T.H., Fong, T.C.T. (2014) Factor structure of the Chinese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index in breast cancer patients. *Sleep Medicine*, 15, 565-569.
- Hohagen, F., Rink, K., Kappler, C., Schramm, E., Riemann, D., Weyerer, S. et al. (1993) Prevalence and treatment of insomnia in general practice. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 242, 329-36.
- Holland, J.S. (2011) 40 Winks?, *National Geographic*, 220, 1.
- Howitt, D., Cramer, D. (2011) *Introduction to Statistics in Psychology* (5th Edition) London, UK: Pearson Education.
- Huber R, Hill SL, Holladay C, Biesiadecki M, Tononi G, Cirelli C (2005). Sleep Homeostasis in *Drosophila Melanogaster*. *Sleep*, 27(4):628–639.
- Huck, S.W. (2012) *Reading Statistics and Research*. London, UK: Pearson Education.
- Chong, A.M.L., Cheung, C.K. (2012) Factor structure of a cantonese-version of Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep and Biological Rhythms*, 10, 118-25.

- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., Quan, D.G. (Eds.) (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specification*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- ICSD-3 (2014). *International Classification of Sleep Disorders, Version 3*. Rochester, MN: American Academy of Sleep Medicine.
- Janečková, D. (2012) *Nespavost a kvalita spánku u vysokoškolských studentů* (nepublikovaná rigorózní práce) Univerzita Palackého v Olomouci.
- Janečková, D. (2014) *Cirkadiánní preference – rozdílný život ranních ptáčat a nočních sov*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, Filozofická fakulta.
- Johns, M.W. (1991) A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.
- Kaiser, H.F. (1974) An index of factorial simplicity. *Psychometrika*, 39, 31-36.
- Kavanau JL (2002) REM and NREM sleep as natural accompaniments of the evolution of warm-bloodedness. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 26(8):889–906.
- Kloss, J., Szuba, M. (2003) Insomnia in psychiatric disorders. In *Insomnia: Principles and Management*. (pp. 43-70) New York: Cambridge University Press.
- Koffel, E. (2011) Further validation of the Iowa Sleep Disturbances Inventory. *Psychological Assessment*, 23, 587-598.
- Koffel, E. (2012) Structure of sleep disturbances and its relation to symptoms of psychopathology: evidence for specificity (nepublikovaná dizertační práce). University of Iowa.
- Koffel, E., Polusny, M.A., Arbisi, P.A., Erbes, C.R. (2013) Pre-deployment daytime and nighttime sleep complaints as predictors of post-deployment PTSD and depression in National Guard troops. *Journal of Anxiety Disorders*. 27, 512-519.
- Koffel, E. & Watson, D. (2009) The Two-Factor Structure of Sleep Complaints and Its Relation to Depression and Anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*. 118(1), 183-194.
- Koffel, E. & Watson, D. (2010) Development and initial validation of the Iowa Sleep Disturbances Inventory. *Assessment*, 17, 423-439.
- Kotronoulas, G.C., Papadopoulou, C.N., Papapetrou, A., Patiraki, E. (2012) Psychometric evaluation and feasibility of the Greek Pittsburgh Sleep Quality Index (GR-PSQI) in patients with cancer receiving chemotherapy. *Support Care Cancer*. 19, 1831-40.
- Koukolík, F. (2013). *Já: o mozku, vědomí a sebeuvědomování*. (Vyd. 2., přeprac., 223 s.) Praha: Karolinum.
- Lenox, R.H., Gould, T.D., Manji, H.K. (2002) Endophenotypes in bipolar disorder. *American Journal of Medical Genetics*. 114, 391-406.

- Lewy, A.J., Wehr, T.A., Goodwin, F.K., et al. (1980) Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science*, 210, 1267-1269.
- Lopez, A.D., Mathers, C.D., Ezzati, M., Jamison, D.T., Murray, C.J. (2006) The burden of disease and mortality by condition: data, methods, and results for 2001. *Global Burden of Disease and Risk Factors*. New York, USA: Worldbank and Oxford University Press. 85-86.
- Luciano, M. (2014) Proposals for ICD-11: a report for WPA membership. *World Psychiatry*. 13(2), 206-208.
- MacCallum, R.C., Widaman, K.F., Zhang, S., Hong, S. (1999) Sample size in factor analysis. *Psychological Methods*, 4, 84-99.
- Mai, E., Buysse, D.J. (2008) Insomnia: prevalence, impact, pathogenesis, differential diagnosis, and evaluation. *Sleep Medicine Clinics*. 3(2), 167-174.
- Manber, R., Edinger, J.D., Gress, J.L., San Pedro-Salcedo, M.G., Kuo, T.F., Kalista, T. (2008) Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep*. 31, 489-495.
- Mellman, T.A. (2006) Sleep and anxiety disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. 29, 1047-58.
- Mellman, T.A., David, D., Kulick-Bell, R., Hebding, J., Nolan, B. (1995) Sleep disturbance and its relationship to psychiatric morbidity after Hurricane Andrew. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1659-1663.
- Meyer, T.D., Maier, S. (2006) Is there evidence for social rhythm instability in people at risk for affective disorders? *Psychiatry Research*. 141, 103-114.
- Millar, A., Espie, C.A., Scott, J. (2004) The sleep of remitted bipolar outpatients: a controlled naturalistic study using actigraphy. *Journal of Affective Disorders*. 80(2-3), 145-153.
- MKN-10 (2006) *Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování*. Praha: Světová zdravotnická organizace, Psychiatrické centrum Praha.
- Moorcroft, W.H., Belcher, P. (2003) *Understanding sleep and dreaming*. New York: Kluwer Academic / Plenum.
- Morin, C.M., Espie, C.J. (2003) *Insomnia. A clinical guide to assessment and treatment*. New York: Kluwer Academic/ Plenum Publishers.
- Morphy, H., Dunn, K.M., Lewis, M., Boardman, H.F., Croft, P.R. (2007) Epidemiology of insomnia: A longitudinal in a UK population. *Sleep*, 30, 274-80.
- Murray, G., Harvey, A. (2010) Circadian rhythms and sleep in bipolar disorder. *Bipolar Disorder*. 12, 459-472.

- Ng, T.H., Chung, K., Ho, Y.F., Yeung, W., Yung, K., Lam, T. (2015) Sleep-wake disturbance in interepisode bipolar disorder and high-risk individuals: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 20, 46-58.
- Nishith, P., Resick, P.A., Mueser, K.T. (2001) Sleep difficulties and alcohol use motives in female rape victims with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 14, 469-479.
- Ohayon, M. (2002) Epidemiology and insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111.
- Ohayon, M.M., Carskadon, M.A., Guilleminault, C., Vitiello, M.V. (2004) Meta-Analysis of Quantitative Sleep Parameters From Childhood to Old Age in Healthy Individuals: Developing Normative Sleep Values Across the Human Lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-73.
- Ohayon, M.M., Caulet, M., Guilleminault, C. (1997) Complaints about nocturnal sleep: how a general population perceives its sleep and how this relates to the complaint of insomnia. *Sleep*, 20, 715-23.
- Osorio, C.D., Gallinaro, A.L., Lorenzi-Filho, G., Lage, L.G. (2006) Sleep quality in patients with fibromyalgia using the Pittsburgh sleep quality index. *Journal of Rheumatology*, 33(9), 1863-1865.
- Otte, J.L., Rand, K.L., Carpenter, J.S., Russell, K.M., Champion, V.L. (2013) Factor analysis of the Pittsburgh Sleep Quality Index in breast cancer survivors. *Journal of Pain Symptom and Management*, 45, 620-7.
- Pace-Schott, E.F. & Spencer, R.M.C. (2011) Age-related changes in the cognitive function of sleep. In Green, A.M., Chapman, E., Kalaska, J.F. and Lepore, F. (Eds.) (pp. 75 – 89). *Progress in Brain Research*, 191. ISSN: 0079-6123.
- Panayides, P., Gavrielides, M., Galatopoulos, C., Gavriilidou, M. (2013) Using rasch measurement to create a quality of sleep scale for a non-clinical sample based on the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Europe's Journal of Psychology*, 9(1).
- Papadimitriou, G.N., Linkowski, P. (2005) Sleep disturbance in anxiety disorders. *International Review of Psychiatry*, 17, 229-236.
- Parthasarathy, S., Vasquez, M.M., Halonen, M., Bootzin, R., Quan, S.F., Martinez, F.D., Guerra, S. (2015) Persistent insomnia is associated with mortality risk. *The American Journal of Medicine*, 128(3), 268-275.
- Perlis, M.L., Smith, M.T., Pigeon, W.R. (2005) Etiology and pathophysiology of insomnia. In Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C. (Editors) (p. 714-25) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Pigeon, W.R., Perlis, M.L. (2007) Insomnia and depression: Birds of a feather? *International Journal of Sleep Disorders*, 1, 82-91.
- Pillai, V., Kalmbach, D.A., Ciesla, J.A. (2011) A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression: Evidence for genetic biomarkers. *Biological Psychiatry*, 70, 912-919.

- Plháčková, A. (2013) *Spánek a snění. Vědecké poznatky a jejich psychoterapeutické využití*. Praha: Portál.
- Preiss, M., Vacíř, K. (1999) *Beckova sebesuzovací stupnice deprese*. Příručka. Brno: Psychodiagnostika.
- Pretl, M., Příhodová, I. (2007) Insomnie. In Nevšimalová, S., & Šonka, K. (2007). *Poruchy spánku a bdění*. (2., dopl. a přeprac. vyd., 345 s.) Praha: Galén.
- Quera-Salva, M.A., Orluc, A., Goldenberg, F., Guilleminault, C. (1991) Insomnia and use of hypnotics: study of a French population. *Sleep*, 14(5), 386-91.
- Randall, D.K. (2013) *Dreamland: Adventures in the Strange Science of Sleep*. New York: W.W.Norton & Company, Inc.
- Rattenborg, N.C., Amlaner, C.J., Lima, S.L. (2010) Behavioral, neurophysiological and evolutionary perspectives on unihemispheric sleep. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 24(8), 817-842.
- Rechtschaffen, A., Bergmann, B. M. (1995) Sleep deprivation in the rat by the disk-over-water method. *Behavioural Brain Research*. 69, 359-390.
- Riemann, D. (2009) Does effective management of sleep disorders reduce depressive symptoms and the risk of depression? *Drugs*, 43-64.
- Riemann, D., Voderholzer, U. (2003) Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*. 76(1-3), 255-259.
- Roberts, R.E., Shema, S.J., Kaplan, G.A., Strawbridge, W.J. (2000) Sleep complaints and depression in an aging cohort: a prospective perspective. *American Journal of Psychiatry*. 157, 81-88.
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P.E., Kessler, R.C. (2006) Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Biological Psychiatry*. 60, 1364-1371.
- Roth, T., Roehrs, T. (2003) Insomnia: Epidemiology, characteristics, and consequences. *Clinical Cornerstone*, 5, 5-15.
- Sadun, A.A., Schaechter, J.D., Smith, L.E. (1984) A retinohypothalamic pathway in man: light mediation of circadian rhythms. *Brain Research*, 302, 371-377.
- Shahid, A., Wilkinson, K., Marcu, S., Shapiro, C.M. (Eds)(2012) *STOP, THAT and One Hundred Other Sleep Scales*. New York, USA: Springer Science+Business Media.
- Shekleton, J.A., Rogers, N.L., Rajaratnam, S.M.W. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 47-60.
- Siegel, J.M. (2005) Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, 437, 1264-1271.

- Silva, J.A., Chase, M., Sartorius, N., Roth, T. (1996) Special report from a symposium held by the World Health Organisation and the World Federation of Sleep Research Societies: An overview of insomnias and related disorders – recognition, epidemiology, and rational management. *Sleep*, 19, 412-6.
- Simen, S. et al. (1995) Chronification of sleep disorders. Results of a representative survey in West Germany. *Nervenarzt*. 66(9),686–695.
- Smolík, P. (2007) Poruchy spánku u duševních poruch. In Nevšimalová, S., & Šonka, K. (2007). *Poruchy spánku a bdění*. (2., dopl. a přeprac. vyd., 345 s.) Praha: Galén.
- Spoonmaker, V.I., Montgomery, P. (2008) Disturbed sleep in post-traumatic stress disorder: secondary symptom or core feature? *Sleep Medicine Reviews*, 12, 169-184.
- Stein, M.B., Chartier, M., Walker, J.R. (1993) Sleep in nondepressed patients with panic disorder: I. Systematic assessment of subjective sleep quality and sleep disturbance. *Sleep*. 16, 724-726.
- Stein, M.B., Mellman, T.A. (2005) Anxiety disorders. In M.H.Kryger, T.Roth, W.C.Dement (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed, pp. 1297-1310). Philadelphia, USA: Saunders.
- Šonka, K., Němcová, V., Paul, K. (2007) Fyziologie spánku. in Nevšimalová, S., & Šonka, K. (2007). *Poruchy spánku a bdění*. (2., dopl. a přeprac. vyd., 345 s.) Praha: Galén.
- Šonka, K., Pretl, M. (2009). *Nespavost. Průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf.
- Talbot, L.S. (2010) *A test of the bidirectional association between sleep and mood in bipolar disorder and insomnia* (nepublikovaná dizertační práce). University of California, Berkeley.
- Taylor, D.J., Lichstein, K.L., Durrence, H.H. (2003) Insomnia as a health risk factor. *Behavioral Sleep Medicine*, 1, 227-247.
- Taylor, D.J., Lichstein, K.L., Durrence, H.H., Riedel, B.W., Bush, A.J. (2005) Epidemiology of insomnia depression and anxiety. *Sleep*. 28, 1457-64.
- Taylor, D.J., Lichstein, K.L., Weinstock, J., Sanford, S., Temple, J.R. (2007) A pilot study of cognitive-behavioral therapy of insomnia in people with mild depression. *Behavior Therapy*, 38(1), 49-57.
- Theiner, P. (2006) *Kognitivní funkce jako endofenotypy hyperkinetické poruchy v dětství* (nepublikovaná dizertační práce). Masarykova univerzita Brno.
- Thorpy, M.J. (2012) Classification of Sleep Disorders. *Neurotherapeutics*, 9, 687-701.
- Tilley, A.J., Empson, J.A. (1978) REM sleep and memory consolidation. *Biological Psychology*. 6, 293-300.
- Tomfohr, L.M., Schweizer, A., Dimsdale, J.E., Lored, J.S. (2013) Psychometric characteristics of the Pittsburgh Sleep Quality Index in English Speaking Non-Hispanic Whites and English and Spanish Speaking Hispanics of Mexican Descent. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 9(1), 61-66.

- Tosches, M.A., Ducher, D., Vopalensky, P., Arendt, D. (2014) Melatonin Signaling Controls Circadian Swimming Behavior in Marine Zooplankton. *Cell*. 159(1), 46–57. DOI: 10.1016/j.cell.2014.07.042
- Tsuno, N., Besset, A., Ritchie, K. (2005) Sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66(10), 1254-1269.
- Van Someren, E. (2009, 24 únor) The Secret Life of Your Body Clock (Video file) Retrieved from: <https://www.youtube.com/watch?v=zEkjNgaCCu4>.
- Vela-Bueno, A., De, I.M., Fernandez, C. (1999) Prevalence of sleep disorders in Madrid, Spain. *Gaceta Sanitaria*. 13, 441-448.
- Wade, C. & Tavris, C. (2006) *Psychology (8th Edition)*. New Jersey: Pearson Education Ltd.
- Watson, D., O’Hara, M.W., Chmielewski, M., McDade-Montez, E.A., Koffel, E., Naragon, K. et al. (2008) Further validation of the IDAS: Evidence of convergent, diskriminant, criterion, and incremental validity. *Psychological Assessment*. 20, 253-268.
- Watson, D., O’Hara, M.W., Simms, L.J., Kotov, R., Chmielewski, M., McDade-Montez, E.A., et al. (2007) Development and validation of the Inventory of depression and anxiety symptoms (IDAS). *Psychological Assessment*. 19, 253-268.
- Webb, W.B. (1982) *Biological Rhythms, Sleep and Performance*. Dunfermline: John Wiley and Sons, Ltd.
- Wehr, T.A., Sack, D.A., Rosenthal, N.E. (1987) Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania. *American Journal of Psychiatry*, 144, 201-204.
- Weibel, L., Maccari, S., Van Reeth, O. (2002) Circadian clock functioning is linked to acute stress reactivity in rats. *Journal of Biological Rhythms*. 17, 438-46.
- Weissman, M.M., Greenwald, S., Nino-Murcia, G., Dement, W.C. (1997) The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *General Hospital Psychiatry*. 19, 245-250.
- Winokur, G., Clayton, P.J., Reich, T. (1969) *Manic depressive illness*. St. Louis, USA: Mosby.
- World Health Organization (2001) *World Health Report 2001. Mental health: New understanding, new hope*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M. J., Liao, Y., Thiyagarajan, M. et al. (2013) Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain. *Science*. 342(6156), 373-377.
- Zawilska, J.B., Skene, D.J., Arendt, J. (2009) Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biological rhythms. *Pharmacological Reports*, 61, 383-410.
- Zayfert, C., DeViva, J.C. (2004) Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 69-73.
- Zeitlhofer, J. et al. (1994) Epidemiology of sleep disorders in Austria. *Wiener klinische Wochenschrift*, 106(3):86–88.

Zhang, B., Wing, Y. (2006) Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*. 29(1), 85-93.

Zimmer, C. (2014, October 15) The Evolution of Sleep: 700 Million Years of Melatonin. *The New York Times*. <http://www.nytimes.com/2014/10/02/science/the-evolution-of-sleep-700-million-years-of-melatonin.html>

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1: Zadání diplomové práce

Příloha 2: Abstrakt

Příloha 3: Seznam tabulek

Příloha 4: Seznam obrázků

Příloha 5: Seznam grafů

Příloha 6: Rozhodnutí etické komise Národního ústavu duševního zdraví

Příloha 7: Pittsburghský index kvality spánku

Příloha 8: Epworthova škála spavosti

Příloha 9: Beckova sebeposuzovací škála deprese

Příloha 10: Beckův inventář úzkosti

Příloha 1: Zadání diplomové práce

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta

Akademický rok: 2014-15

Studijní program: Psychologie

Forma: Kombinovaná

Obor/komb.: Psychologie (PSYN)

Podklad pro zadání ZÁVĚREČNÉ práce studenta

PŘEDKLÁDÁ:	ADRESA	OSOBNÍ ČÍSLO
DUDYSOVÁ Daniela M.A.	Topolová 408, Třinec – Dolní Lištná	F140617

TÉMA ČESKY:

Struktura spánkových obtíží a jejich návaznost na psychopatologii

NÁZEV ANGLICKY:

Structure of sleep deficits and its relation to psychopathology

VEDOUCÍ PRÁCE:

PhDr. Radko Obereignerů, PhD. - PCH

ZÁSADY PRO VYPRACOVÁNÍ:

Speciální zaměření: Spánek je integrálně spojen s psychopatologií. Tato práce se bude komplexně věnovat struktuře spánkových obtíží a symptomů a jejich návaznosti na psychopatologii (zejména depresi a úzkost). Cíle: Zjistit strukturu spánkových obtíží u primární insomnie a její návaznost na symptomy deprese a úzkosti. Metodika: administrace dotazníků a škál: Beckova posuzovací škála deprese, Beckův inventář úzkosti, Pittsburský index kvality spánku (PSQI), Škála závažnosti insomnie (Ch. Morin), Spánkový dotazník VCS, Spánková škála (Epworth). Četnost probandů ve zkoumaném souboru: 50-60 klientů Psychiatrického centra Praha s diagnózou primární insomnie ve věku 18+ let. Formální parametry práce: Viz manuál psaní diplomových prací (Bendová, et al. 2011). Statistika: Faktorová analýza, korelační analýzy.

SEZNAM DOPORUČENÉ LITERATURY:

Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., Riemann, D. (2010) Sleep and emotions: A focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*. 14, 227-238.
Bendová K. et al. (2011) *Manuál k psaní diplomových prací na Katedře psychologie FF UP Olomouc*. Olomouc: FF UP.
Koffel, E. & Watson, D. (2009) The Two-Factor Structure of Sleep Complaints and Its Relation to Depression and Anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*. 118(1), 183-194.
Nevšimalová, S., & Šonka, K. (2007). *Poruchy spánku a bdění*. (2., dopl. a přeprac. vyd., 345 s.) Praha: Galén.
Plháková, A. (2013) *Spánek a snění*. Vědecké poznatky a jejich psychoterapeutické využití. Praha: Portál.
Roberts, R.E., Shema, S.J., Kaplan, G.A., Strawbridge, W.J. (2000) Sleep complaints and depression in an aging cohort: a prospective perspective. *American Journal of Psychiatry*. 157, 81-88.

Podpis studenta: Datum:

Podpis vedoucího práce: Datum:

Příloha 2: Abstrakt

Vzhledem k ochraně údajů je plné znění závěrečné práce k dispozici pouze osobně na Katedře psychologie Filozofické fakulty Univerzity Paláckého v Olomouci.

Příloha 3: Seznam tabulek

Tabulka 1 Členění kategorií poruch spánku podle jednotlivých klasifikačních systémů ICDS-3, DSM-V, MKN-10 (neorganické poruchy spánku)

Tabulka 2 Členění častých či známých poruch spánku dle MKN-10

Tabulka 3 Ukázka zastaralejší nosologie insomnie - nejčastější typy insomnie s korespondujícími kódy MKN-10 podle Pretla a Příhodové (2007)

Tabulka 4 Operacionalizace spánkových obtíží – měřené charakteristiky spánku

Tabulka 5 Průměry (směrodatné odchylky) a mediány jednotlivých měřených proměnných s korespondujícím počtem podaných odpovědí

Tabulka 6 Faktorová matice pro dvoufaktorový model denních obtíží u insomnie

Tabulka 7 Faktorové náboje pro třífaktorový model spánkových obtíží u insomnie a korespondující komunalita

Tabulka 8 Korelační matice na základě Spearmanových korelací

Tabulka 9 Korelace mezi faktorovými skóry a úzkostí u dvoufaktorového modelu

Příloha 4: Seznam obrázků

Obrázek 1 Mozková aktivita během bdění a spánku

Příloha 5: Seznam grafů

Graf 1 Rozložení proměnných v dvourozměrném rotovaném prostoru – dvoufaktorový model

Graf 2 Scree plot (sutinový graf) vlastních čísel (eigenvalue) a počtu faktorů (no of components)

Příloha 6: Rozhodnutí etické komise Národního ústavu duševního zdraví

Formulář pro rozhodnutí EK č.j.6/15

ROZHODNUTÍ ETICKÉ KOMISE

Název EK: **ETICKÁ KOMISE NÁRODNÍHO ÚSTAVU DUŠEVNÍHO ZDRAVÍ**
 Adresa EK: **Topolová 748,250 67,Klečany**

Odpovídá složení EK požadavkům ICH GCP? Ano Ne

Pracuje EK podle jednacího řádu v souladu s předpisy ICH GCP? Ano Ne

Datum a místo jednání: **NUDZ odd.2 dne 25.2. 2015 ve 13,30 hod.**

Jméno žadatele: **Daniela Dudysová, M.A.**

Jméno / název zadavatele: **Národní ústav duševního zdraví (NUDZ)**

Přesný název studie: **Objektivní a subjektivní charakteristiky spánku u pacientů Psychiatrického centra Praha v letech 2010 – 2014: retrospektivní studie.**

Identifikační číslo datum protokolu: **Viz.výše.**

Seznam hodnocené dokumentace:

cover letter
 CV hlavního řešitele,
 protokol studie včetně složení řešitelského týmu

Etická komise souhlasí s prováděním studie

Projekt plně respektuje zásady Úmluvy o lidských právech a biomedicině a zákon č.101/2000 Sb. o ochraně osobních údajů.

Etická komise nesouhlasí s prováděním studie

Důvody pro nesouhlas etické komise: **0**

Požadavky etické komise: **0**

Jednání etické komise se zúčastnili a hlasovali tyto členové:

			Přítomen		Hlasoval	
			ANO	NE	ANO	NE
1.	Předseda	Dr. Bareš	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.		Dr. Novák	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.		Dr. Remes	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.		Dr. Zítková	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.		Dr. Kratochvílová	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.		Bc. Sobotka	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.		Bc. Švejdová	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.		Pí. Švecová	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Etická komise upozorňuje žadatele na jeho povinnost zaslat k posouzení etické komisi všechny dodatky protokolu před jejich provedením. Výjimkou jsou dodatky, které jsou určeny k eliminaci bezprostředních rizik pro subjekty hodnocení a ty dodatky, které jsou administrativního charakteru - tyto musí být následně ohlášeny etické komisi.
Dále musí žadatel předložit k posouzení komisi skutečnosti, které zvyšují riziko subjektů hodnocení nebo výrazně ovlivňují průběh studie, ohlásit komisi všechny zaznamenané závažné neočekávané příhody, ohlásit komisi nové informace, které mohou negativně ovlivnit bezpečnost subjektů hodnocení nebo průběh klinického hodnocení a podat komisi zprávu o průběhu klinického hodnocení, a to jednou ročně v jeho průběhu a dále po jeho ukončení. Tyto údaje se zasílají předsedovi etické komise.

Datum : V Praze dne 25. 2. 2015

podpis předsedy:

Doc. MUDr. Martin
Bareš, Ph.D.

Etická komise
Národní ústav duševního zdraví
Topolová 748, Klecany 250 67
tel.: 283 088 312

Příloha 7: Pittsburghský index kvality spánku

Příloha 8: Epworthova škála spavosti

Příloha 9: Beckova sebeposuzovací škála deprese

Příloha 10: Beckův inventář úzkosti

Plné znění použitých psychodiagnostických metod je uvedeno v tištěné verzi diplomové práce.