

Dr. Szűcs Anna, Dr. Janszky József

A túlzott nappali aluszékonysággal járó állapotok

Összefoglalás

A nappali hypersomnia fokozott balesetveszélyt és életminőség-romlást okoz. A túlzott nappali aluszékonyság hátterében belgyógyászati és neurológiai betegségek, kezelhető alvási rendellenességek állnak. Ezért eredetük tisztázása, objektív bizonyításuk és jellemzésük lényeges feladat. Az anamnesis és az általános belgyógyászati, neurológiai eszköztár mellett ennek főbb eszközei a polysomnographia, az alváshajlamot mennyiségileg és minőségileg jellemző tesztek és kérdőívek. A nappali aluszékonyság leggyakoribb okai az obstructív alvási apnoe syndroma, az alváselégtelenség, egyes gyógyszerek. Az epidemiológiai adatok szerint Magyarországon 5-10 000, nagyrészt kezeletlen narcolepsiás beteg élhet; akik psychostimulánsokkal, modafinil és imipraminnal jól kezelhetők lennének. A nyugtalan lábak szindróma a nappali aluszékonyság gyakori oka, kínzó krónikus rendellenesség, amelynek gyanúja célzott kérdések segítségével merülhet fel. Gyakran veseelégtelenséghez, vashiányhoz és polyneuropathiákhoz társul, ezért belgyógyászati, neurológiai vizsgálatokat indokol. Dopamin agonistákkal jól kezelhető. Az idiopathiás hypersomnia ritkán fordul elő, diagnózisa csak az egyéb okok kizárása után lehetséges.

A nappali aluszékonyság minden napos panasz, amelynek okai között testi betegségek és kezelhető alvási rendellenességek állnak; szinte soha nem pszichológiai vagy magatartási eredetű.

A hypersomnia definíciói:

Túl hosszú vagy mély alvás, amit gyakran a felébredés nehézsége kísér (somnus = alvás)¹. Az éberség fenntartásának nehézsége, fokozott nappali alváshajlam².

Szinonimák: hypersomnia, somnolencia, túlzott nappali aluszékonyság¹. A hypersomnia kifejezést diagnosztikus elnevezésként használják inkább (pl. idiopathiás hypersomnia),

míg a „túlzott aluszékonyság” inkább a tünet neve. A „somnolentiát” az enyhe hypnoid tudatzavar leírásakor alkalmazzák, bár ez félrevezető terminológia, mert a hypnoid tudatzavarok, a somnolencia, sopor és coma nem első sorban alvás jellegűek. Alvásszerű magatartás ellenére legtöbbször hiányoznak az alvás EEG jelei és az alvás-ébrenlét periodicitása; pathomechanizmusuk eltér a fiziológiás alvás folyamataitól³.

A nappali aluszékonyság gyakori tünete, valamilyen formája a felnőttek 4-15%-át érinti⁴. 593 megkérdezett kamionsofőr közül 47,1% jelezte, hogy alvás közben legalább egyszer már elaludt, 25,4% a kérdezést megelőző évben. Az elalváshoz hajlamosító tényezők a következők voltak: fokozott nappali aluszékonyság; rendszertelen életritmus; több munkára és kevesebb pihenésre szánt óra; tapasztaltabb vezető; útközben kevesebb éjszakai alvás; valamilyen alvásbetegség tünetei; és az éjszakai vezetés gyakorlata a vezető részéről⁵.

A hypersomnia szerteágazó következményei között balesetek, gazdasági hátrányok, betegségek, csökkent munkahelyi és iskolai teljesítmény, megromlott pszicho-szociális funkciók szerepelnek. Egyes adatok szerint a nappali aluszékonyságban szenvedők mortalitása magasabb⁴. A csernobili, Three Mile

islandi katasztrófát és a Challenger balesetét hivatalosan a munkavégzők álmodásból adódó hibájának tulajdonították. Az Egyesült Államokban évente 100 000-nél több autóbaleset történik a vezetők volán mögötti elalvása következtében; ezeknek legalább 1500 halálos áldozata van; ez a fiatal amerikaiak körében meghaladja az alkohol halálos következményeit².

A nappali aluszékonyságban szenvedők autóbaleseti veszélye 1,5-4-szerese az átlagénak, a narcolepsiás és alvási apnoe szindrómás vezetők autóbaleseti rizikója hétszeres⁶. Stockholmban, 2000. májusában konszenzus konferencia alakult „Az álmos gépkocsivezetőről és pilótáról”. Szerintük az összes modernkori közlekedési baleset 15-30%-át álmodás okozza. Az elalvások okozta baleseteknél háromszor több a halálos áldozat, mint az egyéb eredetűeknél.

Minden nappali aluszékonyságot okoz, ami az éjszakai alvást megzavarja. Ha a kialvatlanság kizárható, célszerű gyógyszereket, alkoholt és kábítószereket, anyagcsere-betegségeket, hormonális, belgyógyászati és neurológiai okokat keresni (ld. 1. táblázat).

A nappali aluszékonyság leggyakoribb oka az obstructív alvási apnoe szindróma⁷. Egy vizsgálat szerint ezt a depressio, a nyugtalan lábak szindróma, a gyógyszerhatás és az alváselég-

1. táblázat

A nappali aluszékonyság okai (Adams-Victor nyomán 2001)

- Kialvatlanság
- Gyógyszerek (sedatívumok, tranquillansok, egyes anticonvulsivumok, antihistamin szerek, antidepressívumok, bétablokkolók, atropinszerű gyógyszerek, izomrelaxánsok, sumatriptan), alkohol, kábítószerek
- Acut fertőző betegség (mononucleosis infectiosa, légúti és gastrointestinális fertőzések)
- Műtétek, anaesthesia utáni állapotok
- Krónikus neurológiai betegségek – pl. dementiák, törzsdúci degeneratív betegségek
- Depressio
- Anyagcsere-zavarok, hypothyreoidismus, Addison-kór
- Encephalitisek: virusencephalitis, álomkór (trypanosomiasis), encephalitis lethagica (történeti jelentőségű)
- Hypothalamus laesiok: hypothalamus tumor, granuloma
- Alvási apnoe szindrómák
- Narcolepsia
- Nyugtalan lábak szindróma
- Idiopathiás hypersomnia
- Kleine-Levin syndroma
- Menstruációfüggő hypersomnia

Dr. Szűcs Anna, Dr. Janszky József
Országos Pszichiatriai és Neurológiai Intézet
Epilepszia Centrum
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 116.

telenség, majd a narcolepsia és az idiopathiás hypersomnia követi⁴. Mások a gyógyszereket és a kialvatlanságot tartják leggyakoribb okoknak^{8,2}. Egyes vizsgálatok szerint a depresszióban megfigyelt nappali aluszékonyság nem valódi alvást, hanem az adynamiából, gátoltságból, tétlenségből adódó magatartást takar a fokozott alvaskészletés EEG bizonyítékai nélkül².

Az alvás laboratóriumokhoz nappali aluszékonyság miatt fordult 40-60 éves férfiak között az obstructív alvási apnoe syndroma 65%-kal, az alvásfüggő mozgászavar 22%-kal, a narcolepsia 4%-kal szerepel, egy amerikai felmérés szerint az alváslaborban vizsgált hypersomniások 75%-a obstructív alvási apnoe szindrómás, 25%-a narcolepsiás és 5%-a szenved az alvásfüggő mozgászavar valamelyik formájában⁴.

Az időskori alvás sajátos megváltozása gyakran okoz felületes éjszakai alvást és „felületes nappali éberség”-et gyakori szendergésekkel⁹. Nem pontosan ismert prevalenciájú, de mindenképpen ritka az idiopathiás hypersomnia, a Kleine-Levin szindróma, a menstruációfüggő hypersomnia, és az (elsődleges) circadián ritmuszavarok.

A hypersomnia hátterében álló alvászavarokat legjellemzőbbnek tartott tüneteik alapján, a nemzetközi alvászavar-klassifikációs rendszer¹ különböző kategóriákba helyezi, mégis jogos együttes tárgyalásuk az előtérben álló közös nappali hypersomnia tünete alapján.

Az alvászavarok elvileg többféle mechanizmussal vezethetnek nappali aluszékonysághoz (2. táblázat):

- szaggatott éjszakai alvás (alvásfragmentáció hypersomniák);
- az alvás-ébrenlét intrinsic vagy másodlagos ritmuszavarából adódóak;
- a hypersomnia elsődleges tünete (narcolepsia, idiopathiás hypersomnia).

Alvásvizsgáló, a nappali álmoságot jellemző eljárások

A nappali aluszékonyság panaszának objektiválásához, diagnosztikához, a felmerülő munkajogi kérdések eldöntéséhez, éberségfokozó kezelések hatékonyságának követéséhez és tudományos vizsgálatokhoz objektív tesztekre van szükség. Az aluszékonyság

kvantitatív értékelésére az alvászajlamot szubjektíve becsülő skálák alkalmasak; élettani jellemzése elektrofiziológiai tesztekkel – legismertebb a multiple sleep latency test (MSLT) és a maintenance of wakefulness test (MWT) – lehetséges; ezek elvégzésének feltétele a polysomnographiás vizsgálat^{10,11}.

Éjszakai polysomnographia sok csatornás EEG berendezéssel. A klasszikus alvási polysomnographia az EEG mellett electro-oculogrammot (a szemmozgások regisztrálásához) és electromyogrammot (az izomtónus érzékeléséhez) használ¹². A klinikai kérdésfeltevéstől függően ez további regisztráló elektródákkal – mellkasi és hasi légzési kitérés, oxigénszaturáció, oesophagus nyomás, hólyagnyomás, penis erectio mérés, végtagmozgás érzékelés, video – egészítendő ki. Az alvásvizsgálat így információt adhat az alvás mélységéről, szerkezetéről – hypnogrammmal, folyamatoságáról, tartamáról, és kísérőjelenségeiről (alvási apnoe, enuresis nocturna, epilepsziás rohamok, fájdalom, peniserection, végtagmozgások, somnambulizmus).

Multiple sleep latency test (MSLT): Validált, a nappali alvászajlamot mérő teszt. Éjszakai alvásvizsgálat után célszerű végezni. A nap folyamán, 2 órásszünetekkel, az ágyban, sötétített szobában fekvő beteget megkéri, hogy ne küzdjön az elalvás ellen; a regisztrálás 20-20 percig tart. Kóros álmoság esetén az átlagos elalvásidő 8 percnél kevesebb. Mivel az alvászajlamot számos, az álmoságtól független tényező is befolyásolja, a teszt eredményét csak a klinikai tünetek és az éjszakai alvás ismeretében helyes értékelni.

Maintenance of Wakefulness teszt (MWT): Az ébren maradás képességét vizsgáló teszt, amely az álmoságon kívül az ébren maradásra irányuló motivációt és a testhelyzetet is tükrözi; ezért alkalmassági vizsgálatok céljának jobban megfelel, mint az MSLT. A vizsgálat szintén kétóránként történik, a sötét szobában ülő személynek szóló utasítás azonban itt az, hogy ne aludjon el. A négy ébren maradási próba átlaga egészséges felnőtteknél 18 perc, a 10 percnél alacsonyabb érték kórosan fokozott alvászajlamra utal¹¹.

Epworth Sleepiness Scale: Álmoságbeccsülő, önértékelő kérdőív – a vizsgált személy, az elmúlt egy hónap vonatkozásában pontozza annak valószínűségét, hogy bizonyos helyzetekben elalszik-e. Az egészséges érték 7-8 körül van, 12 pont felett kóros aluszékonyságra utal. (3. táblázat)

2. táblázat

A nappali aluszékonyság kialakulásának elvi mechanizmusai alvászavarokban

A nappali aluszékonyság oka

- Az éjszakai alvásfragmentáció, alváshiány: obstructív alvási apnoe syndroma, nyugtalan lábak szindróma
- Circadián ritmuszavar: vakok alvászavara, jet lag, siető, késő alvásfázis szindróma (a szokásos éberség idejében alszik) időskori alvás (csökkent circadián „amplitúdó”: nappal szendereg, éjjel éber)
- Elsődleges alvászajlam fokozódás: idiopathiás hypersomnia, narcolepsia, Kleine-Levin...

3. táblázat

Az Epworth Sleepiness Scale (a nappali alvászajlamot beccsülő kérdőív)

Helyzetek	Olvasás, pihenés ülő helyzetben Televízió nézés Inaktívan társaságban, közösségi helyen (színház, találkozó stb.) ülve Utasként autóban ülve egyórás út alatt Délutáni lefekvés, pihenés alatt Ülés, valakivel beszélgetés Ebéd után nyugodtan ülve (nem ittam alkoholt) Kocsiban, annak vezetőjeként, a dugóban állva
Pontozás	0 = soha nem aludnék el 1 = ritkán előfordulhat, hogy elalszom 2 = előfordulhat, hogy elalszom 3 = valószínűleg elalszom

(Értékelés: 12 pont felett kóros)

A kialvatlanság (alváselégtelenség)

A nappali aluszékonyság fontos oka. 25%-kal kevesebbet alszunk, mint kb. 100 éve élt elődeink, bár semmi nem bizonyítja, hogy az ő alvási igényük több, vagy a miénk kevesebb lenne. Alváshiányunk szándékos, ezt társadalmi és gazdasági tényezők határozzák meg. Az ipari országokban az alkalmazottak kb. 20%-a többműszakos munkát végez. Kimutatták, hogy az éjszakai műszakban dolgozók átlagosan heti 8 órával alszanak kevesebbet, mint nappali kollégáik, vagyis hetente egy éjszakai teljes alvásuk hiányzik. Az Internet éjjeli használata, az éjszakai TV-nézés mind tovább csökkentik az alvást.

Az elégséges alvás mértéke nem az alvással töltött idő, hanem az, hogy az alvó pihenten ébred-e. A szükséges mennyiséget, úgy tűnik, genetikai tényezők határozzák meg.

Az átlagos alvási igény 7,5–8 óra, de az ettől való jelentős eltérések nem utalnak betegségre. A felnőttek néhány százaléka számára elégséges a 3–4 óra, és kb. 5% napi 10 óránál több alvást igényel. Beszámoltak egy életen át csak napi 1 óra alvást igénylő ápolónőről is, aki nem volt álmosabb vagy fáradtabb, mint bárki más. 10 óra alvási igény és napi 8 óra alvás alvászdeficitet és következményes nappali hypersomniát hoz létre. Az alvászdepriváció összeadódik, mert az alvási igény nem csökken, és az alvászdeficit nem szokható meg attól, hogy az alvási igény tartósan nem elégi ki.

Az alvási apnoe szindróma

Fontossága miatt sorozatunk előző számában külön cikk szólt róla. A felnőtt férfiak 4, a nők 2%-át érinti; prevalenciája kb. megfelel az asthma vagy a diabetes mellitus gyakoriságának. A nappali aluszékonyság kiemelkedően gyakori oka, amelynek jelentőségét súlyos szövődményei – hypertonia, cardiovascularis és cerebro-vascularis rizikónövekedés – fokozzák. Az obstructív alvási apnoe szindróma diagnózisa a hangozó éjszakai horkolás, a hálótárs által jelzett légzésszünetek és a nappali aluszékonyság alapján gyanítható; a hordozható, több csatornás ambuláns monitorokkal (pl. MESAM) valószínűsíthető. A kezelés megválasztását azonban csak a légzésszavar típusának és fokának pontosabb ismerete teszi lehetővé,

ezért teljes körű, alvás és légzési paramétereket vizsgáló polysomnographiára van szükség. Az obstructív alvási apnoe szindróma ma legelfogadottabb kezelése a nasalis continuous airway pressure (CPAP) (légsínkezelés). A háttérben álló gégészeti okok műtéti megoldása speciális anatómiai elváltozások esetében nélkülözhetetlen a gégészeti műtéti kezelése; általában azonban másodlagos jelentőségűnek tartják.

Narcolepsia

Viszonylag gyakori neurológiai betegség. Prevalenciája az egyes etnikumokban jelentősen különbözik; általában 0,04–0,10%-kal számolnak. Az USA-ban 250 000 személyt érint, hazánkban 5–10 000 narcolepsiás beteg élhet. Ez a gyakoriság a Parkinson-kórhoz és a sclerosis multiplexhez közelít. A betegek több mint 90%-a hordozója a HLA-DR2/DQ1 (jelenlegi nomenklatúra szerint HLA-DR15 és HLA-DQ6) antigénnek, amely az átlagnépesség kb. 30%-ában is jelen van¹³. A HLA társulás mértéke etnikai csoportonként ugyan némileg különbözik, de valamennyi népességben a legnagyobb arányú, ismert HLA-betegség társulási arányt képviseli. Ennek jelentősége nem tisztázott. A megfelelő génszakasz nem lehet a „narcolepsia susceptibilitási gén”, hiszen az egészséges népességben is, azonos formában, előfordul. A HLA-társulás általában autoimmun betegségekre jellemző, de ezt a narcolepsia esetében bizonyítani nem sikerült. Az utóbbi években felfedezett orexin deficiencia, ami a narcolepsia meghatározó rendellenessége lehet,^{14,15} az autoimmun mechanizmus lehetőségét ismét felveti.

A narcolepsia kezdete általában a serdülő- vagy fiatal felnőttkor, bár 2–72 éves korig kezdetet is leírtak. A betegség, a jelenlegi kezelések mellett, általában az egész életen át fennmarad.

Súlyos pszichoszociális és társadalmi-gazdasági következményei vannak; a betegség valamennyi hátránya alapján akár a tetraparesissal is összevethetőnek tartják¹⁶.

A vezető tünet a nappali aluszékonyság (szűkebb értelemben vett narcolepsia); megjelenhet mint állandó álomosság, és/vagy néhány másodperctől néhány percig tartó, naponta többször jelentkező „alvásrohamok” formájában. A beteg állva, beszéd, evés, biciklizés, motorkerékpározás, szexuális élet közben is elalszik (ez az alvászélesztés kóros mértékére utal), de gyakoribb az

alvás a csökkent környezeti ingerekkel járó (olvasás, tv nézés, előadások hallgatása) és a fiziológiás éberségcsökkenés – ebéd után, kora reggel – időszakokban.

A cataplexia, az alvási paralysis és a hypnagog (alváskezdeti) valamint hypnopompikus (ébredési) hallucinációk a nappali aluszékonysággal együtt az ún. narcolepsiás tetradot teszik ki. A betegek kevesebb mint fele (14–42%-a) mutatja a tetrad mind a négy tünetét. A cataplexia hirtelen 10–20 sec-ig tartó izomtónusvesztés, amit rendszerint érzélem (nevetés, düh, izgalom, meglepetés) provokál; innen a Lachschlag-nevetési görcs és az affectív tónusvesztés elnevezés. Néha az egész harántcsíkolt izomzatot (kivéve a rekeszt és a szemmozgató izmokat) érinti: a beteg a földre esik, mozdulni sem képes, gyakran a szeme is csukva van, bár teljesen éber. Gyakoribb a részleges, enyhe forma: megroggyanás, elkent beszéd, egyik-másik végtag körülírt gyengesége, a kar leesése. A cataplexia hiánya nem zárja ki a narcolepsiát, jelenléte azonban szintén bizonyító értékű.

Az alvási paralysis narcolepsiások kb. 30%-át érinti; gyakran rémítő tünet. A beteg egész testét bénának érzi, csak a légzőizmok és a szemmozgások megkíméltek. Néhány másodperctől 1–2 percre tarthat.

A hypnagog hallucinációk rendkívül élénk, gyakran ijesztő álomszerű képek az alvás-ébrenlét határán; a betegek 12%–50%-a számol be róluk. Jelentőségüket növeli, hogy mivel a narcolepsiás személy nappal is alszik, a hallucinációk is jelentkezhetnek nappal, esetleg pszichiatriai betegség gyanúját keltve. Mind az alvási bénulás mind a hypnagog hallucinációk gyakran fordulnak elő egészséges személyeknél is.

Az automatikus cselekvés a narcolepsiások 80%-ánál előfordul: a gyorsan elalvó személy folytatja a megkezdett cselekvést; rendszerint hibásan. A beteg ébernek tűnik, de mégsem az, és inadequat módon cselekedhet; a bal- és jobbkezes cselekvés különbsége ritkán vezet bűncselekményhez; a leírt esetekben az automatikus cselekvés bizonyítása jelentősebb hatályú volt. Complex partialis rohamoktól, poriómániától, psychogén disszociatív állapotoktól való elkülönítése nehézséget okozhat.

A narcolepsiában az egyébként élesen elkülönülő alvás és éberség határa, szabályos ritmusa mosódik el; megbomlik a nonREM és REM alvás ciklitása

is. Az alvással töltött idő mennyisége nem több, mint egészségeseknél, csupán a nappalra eső rész több (és az éjszakára eső kevesebb). Az intrinsic dys-somniai közé sorolják¹.

A narcolepsia tüneteket alvás disszociációs jelenségekként értelmezik: a cataplexia és az alvási paralysis a REM alvási jellemző izomatónia megjelenése az éber állapotban; a hypnagog és hypnopompikus hallucinációk a REM alvás álmának felelnek meg, amelyek az éberségbe törnek.

A diagnózisa már az anamnesis alapján sokszor felállítható – a nappali aluszékonyságot kísérő cataplexia (ha csak 1-2 esetben fordult is elő) ehhez többnyire elég. Tekintettel arra, hogy a narcolepsia többnyire élet-hosszig tart, és kezelése krónikus psychostimuláns kezelést indokol, az objektív alvásvizsgálat elengedhetetlen. Ez legalább polysomnographiát és MSLT-t jelent. Az MSLT vizsgálat során az elalvási latencia átlagosan 5 perc vagy kevesebb, és gyakori jellemző az alváskezdeti REM: elalvás után 20 percen belül kialakul a REM alvás (míg fiziológiás esetben csak az elalvás után kb. 90 perccel). Alváskezdeti REM egyéb, súlyos alvás fragmen-

tációval vagy deprivációval járó állapotokban is előfordul.

A narcolepsia legtöbbször önálló, idiopathiás betegség, de tüneti formákat is leírtak-hypothalamustáji, agytörzsi, III. kamrai elváltozások fordultak legtöbbször elő; ezért ezeket, idiopathiásnak tűnő narcolepsia esetében is keresni kell.

A nappali éberségcsökkenés kezelésére amphetaminszerű stimulánsokat adnak, Magyarországon a methylphenidate-ot. Az adagot általában a kívánt éberségfokozás szintjéig emelik. E szer abuzuspotenciálját, cardiovascularis és pszichiatriai veszélyeit általában túlbecsülik; tapasztalat szerint ezeknél a betegekkel ritka a függőség vagy az amfetamin-származékok abúza. Néhány hete hazánkban térítésmentesen juttatható narcolepsiásoknak a modafinil nevű, nem amphetaminszerű éberségfokozó szer, napi javasolt dózisa 200 mg reggel bevételével.

A cataplexia, hypnagog hallucinációk, alvási paralysis kezelésére a triciklikus antidepresszánsokat, selectiv serotonin reuptake gátlókat és a gamma-hydroxyvajsavat használják (Magyarországon ez nem hozzáférhető).

Nyugtalan lábak szindróma, periodikus végtagmozgás szindróma

A két rendellenességet rendszerint együtt tárgyalják, bár megjelenésük és valószínűleg mechanizmusuk is, különböző. A nyugtalan lábak szindróma az elalvás körül fellépő égő, fájó, kellemetlen színezetű alsó, ritkábban felsővégtagi paraesthesiákkal jár, amelyeket a fekvés, nyugalom fokoz; a mozgatás, fizikai behatások csökkentenek, ezért a betegnek, lefekvés után, rövideken rugdalódnia, felkelnie kell, hogy panaszát átmenetileg megszüntesse. Az elalvást kínzóan akadályozza. A periodikus végtagmozgásról a beteg nem tud, csupán a gyakori ébredéseket, szaggatott alvást, vagy éppen a következményes nappali aluszékonyságot panaszolja. A két rendellenesség együttes előfordulását 40-60 éves nappali aluszékonyságot panaszoló, horkoló férfiak között 22%-ra teszik, amerikai populációs vizsgálat szerint a nyugtalan lábak szindróma előfordulása 25%, ha ez naponkénti panaszt okoz, kb. 8%.

A nyugtalan lábak szindróma feltűnően gyakran társul uraemiával, vas-

hiánnyal, polyneuropathiákkal; az idiopathiás formák autosomális domináns öröklődése valószínű. Az ismeretlen aetiológiájú betegséget újabban sikeresen kezelik D3 receptor agonistával (pl. pergolid).

Az alvásfüggő mozgászavarok gyanújának felvetéséhez célzott kérdés-re van szükség a mozgászavarról, paraesthesiákról; heteroanamnesissel. A beteg a periodikus mozgászavarról nem tud; a nyugtalan lábak szindrómára mint oki tényezőre pedig nem gondol nappali hypersomniája okaként^{4,8}.

Idiopathiás hypersomnia

Az idiopathiás hypersomniában a narcolepsiára jellemző kísérő tünetek hiányoznak, és a nappali aluszékonyságot nem magyarázza alvásdeficit vagy egyéb, alvást zavaró tényező. Kimondásához ezek biztos kizárása szükséges. Valódi hypersomnia: az éjszakai alvás megnyúlt; a nappali alvashajlam fokozott. Tekintve, hogy esetleg élethosszig tartó, gyógyszeres kezeléseket indokoló, munkaképesség-csökkenést okozó rendellenességről van szó, objektív alvásvizsgálat indikált a nappali aluszékonyság bizonyítására és az azt esetleg magyarázó és kezelhető zavarok kizárására.

A polysomnographia nem mutat jellegzetes eltérést, az MSLT objektívalja a fokozott alvashajlamot alváskezdeti REM-fázisok nélkül. HLA vizsgálat nem indikált; agyi képalkotó vizsgálat pedig csak akkor, ha a neurológiai vagy egyéb klinikai adat központi idegrendszeri laesio lehetőségét veti fel. A narcolepsiától való elkülönítés nehézségét az okozza, hogy a narcolepsia egyetlen tünete éveket a nappali aluszékonyság lehet, a többi tünet csak később társul. Útbaigazítást adhat az éjszakai alvászavarok hiánya (idiopathiás hypersomniában) vagy jelenléte (narcolepsia), az elalvások jellege (hirtelen narcolepsia, fokozatos hypersomniában), tartama (narcolepsia inkább rövid, hypersomniában több órá); a HLA társulás és az alváskezdeti REM jelenléte narcolepsia, hiánya hypersomniában.

Kleine-Levin szindróma

Serdülő fiúk periodikus (évente 1-2 alkalommal fellépő) ismeretlen eredetű, néhány hetes hypersomniája bulimiával, esetleg hypersexualitással,

zavartsággal és magatartási zavarokkal a hypersomnia időszakban.

Gyógyszerek okozta hypersomnia

A sedato-hypnoticumok, antidepressívumok mindennapos használata és a gyakori gyógyszer hozzászokás miatt a figyelem könnyen elterelődik róluk. A nem elsődlegesen a központi idegrendszerre ható gyógyszerek álmosító hatása sem elhanyagolható (1. táblázat).

A nappali aluszékonyság panaszával jelentkező beteg a háziorvosnál

A nappali aluszékonyság legtöbbször, de nem mindig választható el a chronicus fáradtság szindrómától. Mindenképpen betegségre utal, ezért itt sem nem mellőzhetők az alapvető, „rutin” vizsgálatok. A diagnózis gyakran már a gondos anamnesis felvételével, alapvizsgálatokkal tisztázható, vagy a további vizsgálatok és teendők helyes iránya megadható: kialvatlanság, többműszakos munka, gyógyszer, drog, alkohol okozta hypersomnia, narcolepsia-cataplexia, alvási apnoe szindróma, nyugtalan lábak szindróma (pl. uraemia miatt), Kleine Levin szindróma, agyi térfoglaló folyamatok, anyagcsere- és endokrin betegségek. Háziorvosi rendelőben rendkívül hasznos lehet valamilyen hordozható alvási apnoe szűrő monitor (pl. MESAM), amely elsődleges képet adhat az éjszakai légzészavar paramétereiről; segíthet az alvási apnoe vizsgálatra továbbírányítandó betegek kiválasztásában. Ha alvásbetegség gyanúja merül fel, természetesen nem nélkülözhetők az alvásdiagnosztikai módszerek. Természetes, hogy – más rendellenességekhez hasonlóan – az alvászavarok nagy részéről sem lehet megbízható véleményt adni anélkül, hogy pontosan tudnánk, milyen is a panaszok alvása. Az alvás vizsgálatok (polysomnographia) elvégzését a diagnózis tisztázásának igénye, a nappali aluszékonyság fokának, az éjszakai légzészavar természetének és súlyosságának jellemzése, az éjszakai alvás anamnesissel illetve heteroanamnesissel nem tisztázható és a nappali alvashajlamot befolyásoló jelenségek indokolják. MSLT/MWT vizsgálatra a gépjárművezetői alkalmasság, munkaképesség-csökkenés elbírálásához is szükség lehet. Az ilyen vizsgálatokra Magyarországon sajnos kisszámú alváslaborban van lehetőség; itt ál-

talában a további vizsgálatokra (HLA tipizálás, képalkotó vizsgálat, pszichológia kivizsgálás) és az alvásbetegség kezelésére is több lehetőség nyílik.

Irodalomjegyzék:

1. The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and coding manual. Rochester-Minnesota, American Sleep Disorders Association 1997.
2. Mahowald MW. What is causing excessive daytime sleepiness?: evaluation to distinguish sleep deprivation from sleep disorders. Postgrad Med 2000; 107: 108-23.
3. Szűcs A, Bódizs R, Janszky J et al: Az alvászavarok kórelőzményéről egyes neurológiai betegségek tükrében. Clinical Neuroscience/Idegyógyászati szemle 2001; 54: 132-141.
4. Köves P: Az alvás- és ébrenléti zavarok epidemiológiája. in: Novák M: Az alvás- és ébrenléti zavarok diagnosztikája és terápiája (pp 15-41) Okker, 2000.
5. Mccart AT, Rohrbaugh JW, Hammer MC et al: Factors associated with falling asleep at the wheel among long-distance truck drivers. Accid Anal Prev 2000; 32: 493-504.
6. Mitler MM. Sleepiness and human behavior. Curr Opin Pulm Med 1996; 2: 488-91.
7. Köves P: Az obstruktív alvási apnoe szindróma Springer, 1997.
8. Victor M, Roppert AH: Adams and Victor's Principles of Neurology. Seventh Edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
9. Szűcs A: Időskori alvás és zavarai. In: Novák M: Az alvás- és ébrenléti zavarok diagnosztikája és terápiája (pp 357 – 366) Okker, 2000.
10. Szakács Zoltán: A humán alvás vizsgálatának módszertana. In: Novák M: Az alvás- és ébrenléti zavarok diagnosztikája és terápiája (pp 411- 436) Okker, 2000.
11. Mitler MM, Miller JC: Methods of testing for sleepiness. Behav Med 1996; 21: 171-83.
12. Rechtschaffen, A, Kales A.: A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects National Institutes of Health Publication 204 US Government Printing Office Washington DC, 1968.
13. Seignalet J, Billiard M.: Possible association between HLA-B7 and narcolepsy. Tissue Antigens 1984; 23: 188-9.
14. Lin L, Faraco J, Li R. et al.: The sleep disorder canine narcolepsy is caused by a mutation in the hypocretin (orexin) receptor 2 gene. Cell 1999; 98: 365-76.
15. Chemelli RM, Willie JT, Sinton CM et al.: Narcolepsy in orexin knockout mice: molecular genetics of sleep regulation. Cell 1999; 98: 437-51.
16. Shapiro C.M.: ABC of Sleep disorders BMJ Publishing Group, 1993.