

PREKOMJERNA DNEVNA POSPANOST KAO MOGUĆI SUICIDALNI EKVIVALENT U OSOBE OBOLJELE OD DEPRESIVNOG POREMEĆAJA

EXCESSIVE DAYTIME SLEEPINESS – AS POSSIBLE SUICIDAL EQUIVALENT IN PEOPLE WITH DEPRESSIVE DISORDER

ELVIRA KOIĆ, SLADANA ŠTRKALJ-IVEZIĆ, MIROSLAV VENUS, NADA JOHN*

Deskriptori: Hipersomnija – etiologija; Depresivni poremećaj – dijagnoza, psihologija, liječenje; Suicid – psihologija, prevencija

Sažetak. U ovom radu je prikazan slučaj pacijentice oboljele od atipične depresije, s prekomjernom dnevnom pospanošću, koja je predstavljala suicidalni ekvivalent. Pacijenti koji pate od depresivnosti i poremećaja spavanja mogu imati i povećan rizik za suicidalnost, pa na njih treba obratiti povećanu pozornost. Područje suicida kao sredstva za rješavanje nesvjesnih mentalnih konflikata i bijega od prepreka iz stvarnosti, uključuje i spavanje i dnevnu pospanost koji mogu predstavljati oblik »privremenog samoubojstva«. Autori preporučuju hipersomniju i druge poremećaje spavanja tretirati kao potencijalni rizični faktor za suicidalno ponašanje.

Descriptors: Disorders of excessive somnolence – etiologija; Depressive disorder – diagnosis, psychology, therapy; Suicide – psychology, prevention and control

Summary. This paper presents the case of a patient suffering from atypical depression, with excessive daytime sleepiness, which was a suicidal equivalent. Patients who suffer from depression and sleep disorders can have an increased risk of suicidality, and to them should pay increased attention. Field of suicide as a means of resolving conflicts and unconscious mental escape from the reality of the obstacles, including sleep and daytime sleepiness, which may represent a form of »temporary suicide«. The authors recommend that hypersomnia, daytime sleepiness in depressed patients and other sleep disorders should be treated as a potential risk factor for suicidal behavior.

Liječ Vjesn 2011;133:263–268

Poremećaji spavanja pogađaju gotovo već svaku treću osobu i sve su češći. Mogu biti uzrokovani patološkim abnormalnostima središnjega živčanog sustava, poput narkolepsije i idiopatske insomnije ili hipersomnije; deficitom u kvaliteti i kvantiteti spavanja, npr. zbog apneje u snu (sleep apnea) ili loše higijene spavanja; poremećaja u prirodnim cirkadijalnim ritmovima, npr. zbog smjenskog rada, »jet lag-a« ili lijekova koji utječu na pospanost svojim terapeutskim efektima ili nuspojavama.¹ Na dnevnu pospanost žali se 0,5 do 5% odraslih osoba, a u 5–10% onih koji potraže liječničku pomoć zbog poremećaja spavanja dijagnosticira se primarna hipersomnija.² Hipersomniju kao simptom koji je dio sindroma neke tjelesne ili psihičke bolesti treba razlikovati od primarne hipersomnije (ICD-10-F51.1; DSM-IV – 307.44) koja nije posljedica nekoga fiziološkog učinka psihoaktivne tvari, općega zdravstvenog stanja ili drugoga psihičkog poremećaja.³ Također je potrebno isključiti komorbiditet u obliku npr. bolesti ovisnosti, drugoga psihičkog poremećaja ili nuspojava lijekova.⁴ Dijagnoza se postavlja nakon kliničkog intervjua, prema kriterijima Međunarodne klasifikacije bolesti⁵ uz uporabu specifičnih subjektivnih skala procjene kvalitete spavanja, kakva je npr. Epworthova ljestvica pospanosti (Epworth sleepiness scale),⁶ »The Pittsburgh Sleep Quality Index«,⁷ »Oxford Sleep Resistance«, »Osler Test« ili »Stanford hypnotic susceptibility scale«. Za objektivnu evaluaciju metodološki je potrebno voditi dnevnik spavanja, provesti polisomnografska ispitivanja, test multiple latencije te test održavanja nesanice.⁸

Prema definiciji, pojam primarne hipersomnije označava epizode produženoga noćnog spavanja, od devet do dvanaest sati tijekom 24 sata s teškim jutarnjim buđenjem, uz tzv. »opijenost spavanjem« ili epizode nenamjernoga dnevnog spavanja (jedan sat ili duže), koje traju svakog dana

tijekom barem mjesec dana, a uzrokuju značajne smetnje u nekom važnom području djelovanja (socijalnom, radnom ili osobnom) jer se osoba nakon takvog spavanja ne osjeća odmornom niti osjeća povećanu budnost. Osobe se rjeđe žale na iznenadne »napadaje« spavanja, a više na pojačanu pospanost posebno kada su u okruženju koje nije podražajno (npr. dok slušaju, čitaju, tijekom dulje vožnje). Ako razdoblja pretjerane pospanosti traju barem tri dana i javljaju se nekoliko puta na godinu u razdoblju od najmanje dvije godine, radi se o *povratnoj* hipersomniji. Između tih perioda trajanje spavanja i dnevna budnost su normalni. Primarna hipersomnija obično počinje između 15. i 30. godine, s postupnim razvojem tijekom nekoliko tjedana ili mjeseci, kroničnog je i stabilnog tijeka, a pospanost se javlja bez obzira na dužinu noćnog spavanja.⁹ Uočeno je da je primarna hipersomnija izraz »hypo-arousala«, a ona druga, vezana uz psihijatrijske bolesti – izraz »pojačane pobudljivosti« i dulje latencije spavanja. Neurobiološka objašnjenja ovakvih stanja uključuju tuberomamilarni sklop hipotalamusa, gdje su smješteni neuroni koji sintetiziraju histamine i projiciraju se u široka područja moždane kore, uključeni u kontrolu budnosti, tjelesne temperature i unošenje hrane.¹⁰ Klasični lijekovi iz skupine antihistaminika (i neki neuroleptici i antidepresivi) uzrokuju smirenje upravo blokiranjem histaminskih H1-receptora u mozgu. Neuropatološke promjene

* **Opća bolnica Virovitica** (prim. mr. sc. Elvira Koić, dr. med.), **Psihijatrijska bolnica Vrapče, Zagreb** (doc. dr. sc. Sladana Štrkalj-Ivezić, dr. med.), **Zavod za javno zdravstvo »Sveti Rok«, Virovitica** (mr. sc. Miroslav Venus, dr. med.), **Opća bolnica Dubrovnik** (prim. Nada John, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Prim. mr. sc. E. Koić, Opća bolnica Virovitica, Odjel psihijatrije, Gajeva 21, 33000 Virovitica, e-mail: elvirakoić@gmail.com
Primljeno 1. rujna 2010., prihvaćeno 1. lipnja 2011.

u Alzheimerovoj bolesti jako su izražene i u tuberomamilar-nom području pa takvi bolesnici također imaju poremećaje spavanja.¹¹ Ako osoba provodi 18–20 sati spavajući, postavlja se sumnja u razvoj tzv. Kleine-Levinova sindroma, koji se manifestira povratnim razdobljima pospanosti, te dezinhibiciju npr. u obliku agresivnih ispada, kompulzivnog hranjenja s posljedičnim porastom tjelesne težine, nekritičnu hiperseksualnost, neprikladne seksualne postupke i javno samozadovoljavanje u muškaraca (rjeđe u žena). Osoba je razdražljiva, depresivna, smetena, javljaju se osjećaj depersonalizacije i povremene halucinacije.^{12,13} Hipersomnija je prisutna i kod tzv. »dugospavača«, osoba kojima jednostavno treba veća količina spavanja od prosječne, ali oni ne pokazuju pretjeranu dnevnu pospanost kada zadovolje svoju potrebu za noćnim spavanjem.¹⁴ Dijagnostički i terapijski postupci produživanja spavanja tijekom 10–14 dana obično razjasne pospanost i otkriju npr. insomniju koja često koegzistira, pa uzrokuje nedostatan noćno spavanje, kraće od sedam sati i tzv. »dug sna«, koji se neko vrijeme može nadoknaditi dužim spavanjem u slobodne dane ili dane odmora, međutim nakon toga nastupa kronični umor i druge smetnje.¹⁵ Tijekom životnog vijeka potreba se za dužinom spavanja mijenja pa je potrebno sve manje sna i sanjanja za oporavak, a i buđenja su ranija. Novorođenčce tijekom 24 sata proživljava do 12 faza izmjene spavanja i budnosti, pri čemu ne postoji ritam vezan uz ciklus dan – noć, dok starije osobe spavaju 5–6 sati, što je povezano s ciklusom dan – noć. Zbog toga su u starijoj dobi učestalija i nenamjerna dnevna drijemanja.¹⁵ Postoje i spolne razlike, pa se npr. žene češće žale na hipersomniju u nekim periodima menstrualnog ciklusa.¹⁶ U odnosu prema narkolepsiji, osobe s primarnom hipersomnijom obično imaju duže i isprekidanije noćno spavanje, veće teškoće pri buđenju, trajniju dnevnu pospanost (nasuprot jasnije odijeljenim »napadajima spavanja« kod narkolepsije), duže i manje odmarajuće epizode dnevnog spavanja te malo ili nimalo snova tijekom dnevnog drijemanja. Za razliku od njih, u osobe s narkolepsijom razvijaju se katapleksija, ponavljano umetanje elemenata REM-sna u prijelaznom razdoblju između spavanja i budnosti, npr. halucinacije vezane uz spavanje i paralizu spavanja, kraću latenciju spavanja, tj. veću fiziološku pospanost, kao i prisutnost višekratnih REM-razdoblja na početku spavanja.¹⁷ Parasomnije također mogu biti obilježene pojačanom dnevnim pospanošću.^{18–20} Osobe s primarnom hipersomnijom žale se i na povratne glavobolje vaskularnog tipa, reaktivnost perifernoga vaskularnog sustava (Raynaudov fenomen) i povremene omaglice ili nesvjestice.^{21,22}

U odnosu prema drugim oblicima hipersomnije, kao simptom psihičkih poremećaja, prekomjerna dnevna pospanost općenito se smatra jednim od glavnih simptoma u umjerenom i teškom depresivnom poremećaju, kao posljedica deprivacije spavanja ili siromašne kvalitete spavanja, a može biti indikator i faktor rizika od razvoja depresije.²³ Prema kriterijima DSM IV, poremećaji spavanja sadržani su i u definiciji posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP), u obliku ponovnog pojavljivanja simptoma u obliku noćnih mora (kriterij B) i povišene uzbuđenosti koja dovodi do teškoća usnivanja i održavanja sna (kriterij D). Nesanica, nemiran san i snovi vezani uz traumatsko iskustvo subjektivni su, različitih arhitektura spavanja i varijabilnosti, no smatraju se karakterističnima za taj poremećaj, premda se diskutira i o komorbiditetu. Dolazi do patofizioloških promjena u REM-spavanju (povećana REM-gustoća, anksiozni snovi, teškoće u prisjećanju sna, povišen prag za REM).²⁴

Posebno je interesantan odnos između poremećaja spavanja kao što su nesanica i prekomjerna pospanost i suicidalnih ideacija, koje su često asociirane u okviru depresivnog poremećaja. Prema studiji Chellapa i Araujo iz 2006. g., depresivni pacijenti s nesanicom imali su veći stupanj suicidalnih ideacija nego oni s hipersomnijom, i to u obliku aktivnih misli o suicidu, specifičnih planova i prethodnih pokušaja suicida.²⁵ Poremećaje spavanja svakako treba uzeti u obzir u procjeni suicidalnog rizika tijekom liječenja depresivnih poremećaja,²⁶ a posebno pri liječenju apneje u snu. Naime, uočeno je da povišena razina suicidalnosti nestaje nakon liječenja.²⁷

Višestruka je važnost razumijevanja, pravilnoga kliničkog evaluiranja i tretiranja poremećaja spavanja, a posebno hipersomnije, jer loše mentalno, motorno i kognitivno funkcioniranje kod kuće, na poslu ili u školi negativno utječe na kvalitetu života pacijenta, snizuje samopoštovanje, jača doživljaj nerazumijevanja i odbacivanja, što postaje i rizični faktor za razvoj suicidalnosti.^{28,29}

Cilj je ovog rada prikaz bolesnice s manifestnim simptomom poremećaja spavanja u obliku prekomjerne dnevne pospanosti – hipersomnije, koja je liječena prvo zbog atipične depresije bez suicidalnosti, a potom zbog psihotične depresije s izraženom suicidalnošću, a bez hipersomnije. Uz to je zbog promjena u ritmu spavanja i budnosti došlo i do tjelesnog iscrpljenja. Za razvoj hipersomnije postojali su i različiti psihodinamski razlozi u specifičnim okolnostima aktualnoga životnog trenutka.

Prikaz bolesnice

Bolesnica K. K., u dobi je od 52 godine, radnica u industriji obrade metala, udana, majka odraslog sina, koji živi s svojom obitelji. Do prije četiri godine nije bila psihijatrijski liječena. Rođena je kao najstarija od sedmero djece u obitelji poljoprivrednika. Ima dva brata i tri sestre, a jedan je brat poginuo prije 13 godina u prometnoj nesreći. Ne sjeća se duševnih bolesti u obitelji. Sebe opisuje kao živahno i »zločesto« dijete. Nakon završetka osnovne škole radila je s roditeljima u poljoprivredi do udaje. Sina je rodila s 18 godina, u Njemačkoj, gdje su živjeli dvije godine. U 28. godini života rodila je još jednog sina, koji je umro iznenadnom smrću neutvrđena uzroka u dobi od četiri mjeseca života. Potom je ponovno rodila u 33. godini života, dijete koje je umrlo nakon dva tjedna. Nakon povratka iz Njemačke prvo se zaposlila kao spremačica, a potom u industriji obrade metala, u ljevaonici gdje radi na brusilici. Ostvarila je ukupno oko 25 godina radnog staža. Zbog promjene vlasnika tvrtke strahuje od otkaza. Razlog prve hospitalizacije bio je depresivni poremećaj uz neobjašnjenu hipersomniju koju pokazuje unatrag pola godine prije prijma, s epizodama drijemanja, tj. prekomjerne dnevne pospanosti i nemogućnosti jutarnjeg buđenja. Tijekom razgovora nakon dolaska na prvo liječenje, u kolovozu 2004. godine, navodi kako je zadovoljna u braku. Suprug je dijabetičar i ona je do tada vodila potpunu brigu za njegovu prehranu i primjenu inzulinske terapije. Bila je zabrinuta jer se u to vrijeme više nije mogla buditi kako bi mu aplicirala inzulin. Najveći joj je problem bila prekomjerna dnevna pospanost. Usnivala je bez problema, nije se budila tijekom noći, nije mjesečarila, nisu se događali automatski ili abnormalni pokreti. Činilo joj se da zaspi u gotovo svim situacijama »osim hodanja«. Radno mjesto je takvo da ona stoji za bučnim strojem, prvo se saginje i uzima odljevak metala, izbrusi ga, što traje od 3 do 15 minuta, ovisno o kvaliteti odljeva, nakon toga odlaže izbrušeni proizvod kraj sebe. Mora biti jako koncentrirana

kako bi uredno obavila posao. Negirala je halucinacije u periodu buđenja, i sve do dva mjeseca prije prijma, nije gubila posturalni tonus. Tada je oko devet sati ujutro zaspala za strojem i ozlijedila desnu šaku, nakon čega se javila liječniku obiteljske medicine, koji je pri drugom posjetu zaključio da je anksiozno-depresivna, ordinirao antidepresiv fluoksetin u dozi od 20 mg i anksiolitik alprazolam 0,25 mg po potrebi. Nakon toga je primijetila da više ne može plakati, što je smatrala početnim poboljšanjem psihičkog stanja. Kod prijma se nije žalila na probleme prosnivanja, niti usnivanja. Odlazila je spavati oko 23 sata, a budila se uz pomoć budilice oko pet sati, uz probleme s razbuđivanjem, 10-ak minuta, tijekom kojih se osjeća budnom ali smetenom i kao paralizirana. Od početka te godine, s promjenom vlasnika tvrtke, promijenilo se i radno vrijeme, koje je počinjalo sat ranije (od šest sati ujutro, a ne kao posljednje tri godine u sedam sati). Postepeno je počela osjećati neodređene glavobolje i sniženo raspoloženje. Često je plakala, sve joj je smetalo, postala je bezvoljna, razdražljiva, nezainteresirana za okolna zbivanja, počela je izbjegavati ljude i prestala se družiti kao do tada. Teško se koncentrirala na zadane sadržaje, osjećala je neku težinu u nogama koja je uzrokovala da se sporo kreće, općenito je funkcionirala slabije nego inače. Osjećala je kao da je nešto vuče da nestane, da utone i da se nekamo izgubi. Na direktno je pitanje negirala postojanje suicidalnih misli, ali joj se ta ideja nije činila stranom, premda bez pokušaja i bez plana realizacije. Appetit joj se povećao prema prije, pa je i dobila na težini. Postala je pesimistična. Urednih je navika, ne puši, negira konzumaciju alkohola i drugih psihoaktivnih sredstava. Menstrualni ciklus uredan, uz povremena obilnija krvarenja i promjene vezane uz preklmaks. Ne zna za reakcije preosjetljivosti, niti za traume glave. Suradljiva je i pristaje na sve predložene aktivnosti, uz verbaliziranje želje za povratak na posao. Vanjskim je izgledom neupadna, uredne vremenske i prostorne orijentacije, uredna misaonog tijeka, adekvatna kontakta, snižena osnovnog raspoloženja. Negira i obmane osjetila, nije heteroagresivna, niti autodestruktivna. Negirala je bračne i obiteljske probleme. Ostavlja dojam kroničnog umora i iscrpljenosti. Somatski i neurološki bez akutnih zbivanja.

Tijekom boravka učinjena je osnovna laboratorijska obrada, rendgenogram srca i pluća, pregled kod okulista, internista, neurologa, CT mozga, ultrazvučni ginekološki pregled i ultrazvučni pregled štitnjače, rendgenogram sele turcike, elektroencefalogram i EEG nakon neprospavane noći. Svi su nalazi bili u granicama normale. Nalazi psihologijske egzaminacije upućivali su na prosječnu inteligenciju (verbalni IQ 96; neverbalni IQ 98), uz diskretnu mentalnu deterioraciju od 7%. Iz EPQ (*The Eysenck Personality Questionnaire*) proizlazi da je blago introvertirana, emocionalno labilna, smanjene empatije, teže se uklapa. Povišena je mogućnost za nastanak ovisnosti i asocijalne oblike ponašanja, kao i mogućnost za razvoj suicidalnih misli. Neurotske su smetnje na razini visokih. Dominiraju depresivni simptomi i narušeno samopoštovanje. Povišene rezultate pokazuje na ljestvicama depresivnosti, anksioznosti, fobične, hipersenzitivne, hipohondrijske, impulzivne i paranoidne tendencije te kardiovaskularnu konverziju.

U terapiji je povišena doza fluoksetina na 40 mg/dan, a kako je nastupilo objektivno vidljivo kliničko poboljšanje, raspoloženja i budnosti bez prekomjerne pospanosti – otpuštena je kući nakon tri tjedna boravka. Međutim tjeđan dana nakon otpusta bolesnica se vraća kroz sustav hitne službe, zbog pojave slušnih obmana osjetila u obliku fonema, osjećaja da je stalno netko prati i nadgleda, depersona-

lizacije i derealizacije, posebno u periodu nakon buđenja, te produbljenoga depresivnog raspoloženja, i dalje bez prekomjerne pospanosti. Tijekom tog drugog boravka, zbog akutnoga psihotičnog stanja, uvedena je u tretman flufenazinom, u dozi do 7,5 mg/dan. Ovaj boravak nasilno prekida suprug, koji dolazi u alkoholiziranom stanju i protivno savjetu liječnika prisiljava je da napusti bolničko liječenje, pa nastavlja ambulantno, izvanbolničko praćenje. Nakon tri mjeseca, zbog naglašenoga digitalnog tremora i akatizije, terapija je promijenjena i uveden je olanzapin u dozi od 10 mg, a nakon sljedećih mjesec dana u dozi od 20 mg/dan. Nakon uspostave remisije i nestanka osjećaja praćenja, doze održavanja bile su olanzapin 10 mg/dan, paroksetin 20 mg/dan i diazepam 5 mg po potrebi. U međuvremenu je tvrtka u kojoj je radila otišla u stečaj, a za nju je, nakon dvije godine bolovanja, započet i dovršen proces umirovljenja. U praćenju u sljedećih godinu dana psihotične epizode više se nisu pojavljivale, ali je i dalje povremeno imala sporadične atake hipersomnije, no one više nisu značajno remetile svakodnevno funkcioniranje. Također, sve je češće dolazilo do nehotičnog samoozlijeđivanja, a nakon pola godine remisije počinje sve češće izražavati suicidalne misli, sve do trenutka kada pokušava suicid ingestijom alkohola i medikamentata koje je imala kod kuće. Nakon oporavka u jedinici intenzivne njege, javlja amneziju za počinjeno i negira pokušaj i suicidalnu namjeru. Mjesec dana nakon toga, drugi put pokušava suicid na isti način. Od tada je u programu intenzivnog ambulantskog praćenja i redovite procjene suicidalnog rizika, uz olanzapin u dozama od 5 mg/d te diazepam 5 mg/dan po potrebi i venlafaksin u dozama od 75 mg/dan.

Rasprava

Dakle, u prikazane bolesnice razvila se depresivna epizoda atipične depresije s hipersomnijom (hipersomnija – bez suicidalnih ideacija) i epizoda psihotične depresije sa suicidalnim idejama (bez hipersomnije – sa suicidalnim idejama), ali i poremećaj spavanja izazvan promjenom radnog vremena.

Postavljaju se pitanja vezana uz diferencijalnodijagnostička određenja, koja su bitna u terapijskom pristupu. Naime nakon isključenja organskih uzroka hipersomnije bitno je procijeniti je li hipersomnija bila simptom depresije s velikim psihodinamskim značenjem i povezana sa suicidalnošću ili se radilo o primarnoj hipersomniji i depresiji u komorbiditetu.³⁰ Svjesno, budno stanje zapravo je niz stanja svijesti i stupnjeva budnosti – od pospanosti i opuštenosti do pojačane budnosti i usmjerene pozornosti. Spavanje jednostavno postoji kako bi se tijelo i um odmorilo. Normalno spavanje karakteriziraju bihevioralne i psihološke promjene.³¹ Zato je važno razlikovati primarnu hipersomniju od hipersomnije kao jednog od simptoma psihičke bolesti.³² Tako se u prikazane bolesnice razvila hipersomnija kao najupadljiviji simptom depresije atipične kliničke slike. Uz to, s promjenama radnog vremena koje je počinjalo ranije došlo je i do promjena u ritmovima odlaska na spavanje i vremena buđenja, zbog čega se razvio i tzv. »dug sna« koji nije uspjela nadoknaditi, a što je poremećaj spavanja druge vrste, izvan depresije i ulazi u komorbiditet.³³ To je pojava koju često iskuse osobe u smjenskom radu. Katkad je teško usnuti, loša je kvaliteta prosnivanja, a rasecjkano spavanje i prerano buđenje dovode do smanjenja dnevne učinkovitosti, jer je smanjeno vrijeme potrebno za oporavak i obnovu tijela, misli i osjećaja. Osoba koja pati od poremećaja spavanja osjeća se loše tijekom cijelog dana, ank-

siozna je i kronično iscrpljena, što dovodi do osjećaja zbunjenosti, dezorijentacije, memorijskih oštećenja, mrzovolje, teškoća koncentracije, što značajno snižava kvalitetu života. Produženo noćno spavanje i otežano buđenje dovode do otežanog ispunjavanja jutarnjih obaveza, a postupno do smetnja u socijalnim odnosima, ali i na radnom mjestu ili u školi, jer se pospanost može pogrešno shvatiti kao znak dosađivanja ili lijenosti.³⁴ Trajna dnevna pospanost može dovesti i do automatskih ponašanja (obično onog koje je svakodnevno utvrđeno, niske složenosti) koje osoba izvodi bez kasnijeg sjećanja da ga je obavila. Na primjer, osoba se može zateći kako je vozila nekoliko kilometara dalje od nekog mjesta misleći da se još nalazi u njemu, a da pritom nije bila svjesna te »automatske« vožnje, ali i doći u opasnost prilikom vožnje ili rada za strojem, što se dogodilo i prikazano bolesnici, pa je upravo prekomjerna dnevna pospanost bila osnovni razlog njezina javljanja na liječenje.³⁵ Za epizode dnevnog spavanja kod hipersomnije tipično je da se ne javljaju REM i san. Noćna polisomnografija pokazuje normalno do produženo trajanje spavanja, kratku latenciju spavanja koja je obično kraća od 10 minuta, normalnu do produžene kontinuiranosti spavanja te normalan raspored spavanja s brzim pokretima očiju (REM) i spavanja bez brzih pokreta očiju (NREM). Neke osobe s ovim poremećajem mogu imati povećanu količinu sporovalnog spavanja. Nisu prisutna REM-razdoblja unutar 20 minuta od započinjanja spavanja, smetnje spavanja vezane uz disanje, ni učestali pokreti ekstremiteta koji prekidaju spavanje. Test multiple latencije spavanja (MSLT) pokazuje pretjeranu fiziološku dnevnu pospanost, koja se obično vidi po srednjim vrijednostima latencije spavanja od 5 do 10 minuta.³⁶ Rutinska ispitivanja EEG-a izvedena tijekom razdoblja hipersomnije pokazuju općenito usporenje pozadinskog ritma i paroksizmalna izbijanja theta-aktivnosti, a REM-razdoblja na početku spavanja mogu se uočiti tijekom simptomatskih razdoblja. Diferencijalnodijagnostički, osobe s povratnim Kleine-Levinovim sindromom imaju nespecifične nalaze na neurološkom pregledu, uključujući oslabljene duboke tetivne reflekse, dizartriju i nistagmus.¹² Kod prikazane bolesnice nisu uočene promjene u nalazu EEG. Ona nije pokazivala ni poremećaj spavanja vezan uz disanje, poput epizoda noćne apneje, stanki u disanju ili glasnog hrkanja. Premda se u posljednje vrijeme udebljala nekoliko kilograma, nije bila adipozna, niti je imala orofaringalne anatomske abnormalnosti, nije patila od hipertenzije niti drugih kardiovaskularnih bolesti. Međutim, pokazivala je kliničku sliku atipične depresije, a kasnije se razvila i psihotična epizoda. Ona nije imala uvid u svoje stanje i nije mogla povezati svoje osjećaje i hipersomniju sa suicidalnim idejama koje je negirala i nakon dva ozbiljna pokušaja suicida. Uočeno je da je pokušaj suicida uslijedio nakon smanjenja učestalosti pojavljivanja epizoda hipersomnije i povećane frekvencije akcidentnih ozljeda. To je bila dodatna potvrda za povezivanje hipersomnije kao ponašanja bliskog suicidalnom, tj. kao ekvivalenta suicidalnosti. Potvrda takvog razmišljanja nalazi se u psihodinamskim tumačenjima dinamike spavanja. Promjene u konzistenciji spavanja kod insomnije ili hipersomnije (somnolencije) dolaze iz dvije kategorije: jedne su asocirane s lezijama središnjega živčanog sustava (hipotalamusa), a druge su psihogenog porijekla, svjesni ili nesvjesni pokušaj bijega od ozbiljnih emocionalnih problema ili čuvaju budnost u situacijama hitnosti ili dubokih emocionalnih promjena. Spavanje nije samo smanjenje opće biološke aktivnosti pojedinca, već temeljna psihobiološka zaštita od psihičke i fizičke iscrpljenosti, koja pomaže u

održavanju ravnoteže. Naime, hipotalamus kao važan vegetativni centar ima ulogu u kontroli metabolizma vode i ugljikohidrata, stabilizira tjelesnu temperaturu, kardijalnu, respiratornu i gastrointestinalnu funkciju, proizvodi emocije straha, anksioznosti, ljutnje, utječe na normalni ritam spavanja. U bliskoj je vezi s korteksom, talamusom, bazalnim ganglijima, mezencefalonom, moždanim deblom. Kortikalna aktivnost ne prestaje ni tijekom spavanja i sanjanja. Poremećaji spavanja rezultat su poremećaja u integraciji tog kompliciranog mehanizma.³⁷ Noćna regresija povezana je s privremenim uskraćivanjem i negiranjem realiteta i blokiranjem motoričke aktivnosti, kao obrambeni mehanizam između opasne kolizije nagona i okolnog svijeta koji može biti opasan instinktualnim zahtjevima pojedinca. Spavanje može tako biti svojevrsan bijeg od stvarnosti.³⁸ Prema Freudovim teorijama nesvjesnoga, represije, regresije i snova, spavanje je akt koji reproducira intrauterino postojanje, ispunjavanje uvjeta odmora, topline i odsutnosti pobuđivanja. Tako mnogi ljudi u snu zauzimaju »fetalni stav«. Um se potpuno povlači iz okolnog svijeta i prestaje imati interese u njemu. Libido se vraća na točku primitivnog narcizma, a ego u stanje halucinatornog ispunjenja želje. U neurotičnih osoba, u sumračnim stanjima i somnambulizmu, poremećaji spavanja imaju cilj izbjeći neugodnu stvarnost ili neprihvatljiv instinktualni nagon.³⁹ U neneurotičnih pojedinaca vanjsko ili unutrašnje pobuđivanje osjeta, poput vanjske iritacije, događaja iz prethodnog dana ili neugodnih visceralnih osjeta mogu dovesti do poremećaja spavanja. Kod neurotičnih poremećaji su dominantno uzrokovani dubokom represijom – potiskivanjem emocija koje mogu kreirati konflikt i napetost, a koje žele izbjeći. Ta je napetost uglavnom posljedica relativne slabosti snage ega za potiskivanje nagona, a potiskivanje stvara napetost koja u konačnici dovodi do nesanicice ili pospanosti. Najčešće se potiskuju seksualne želje, želje za svemoći, za smrću ili osjećaj krivnje koji iz toga proizlazi, te incestuozne masturbatorne fantazije potisnutih infantilnih želja. Dnevne rezidue su povezane s represijom instinktivnih želja koje se s većom snagom javljaju noću prije usnivanja ili u snovima.⁴⁰ Snažni potisnuti agresivni impulsi i posljedična krivnja prevladavaju u melankoliji, maničnoj depresiji i nekim neurozama. Pospanost je pokušaj suzdržavanja od impulsa za ubijanjem ili se ostvaruje putem snova. Sve je to materijal za psihoterapijski i psihoanalitički pristup liječenju hipersomnije.⁴¹ Poznato je da su katkad tijekom psihoanalitičkog tretmana pacijenti pospani ili čak zaspe, maksimalno usporavajući motilitet, kako bi se obranili od agresivnih impulsa i spriječili se u ispunjenju neprijateljskih želja. Spavanje se može i nesvjesno izbjegavati zbog želje ili očekivanja svojevrsne kazne, a san je iskušanje i kažnjavanje istodobno, ne samo kao ubod savjesti nego i iskušanja kojih je danju bilo previše. Anksioznost koja proizvodi nesanicu može biti odgovorna za pospanost kod osobe koja se boji da će se probuditi nesposobna za otpor napasti i agresivnim željama u stvarnosti.⁴⁰

Odnos smrti i sna je složen, pa tako nesаница može značiti izraziti strah od smrti, a hipersomnija samoubojstvo zbog straha od zabranjenih impulsa. Ovaj strah od smrti može biti povezan i s iskustvom smrti iz djetinjstva, povezanim sa spavanjem, koje je mogao shvatiti kao kaznu za nešto što se nije smjelo učiniti. Dezintegracija ega u spavanju gotovo da je sinonim za psihološku smrt. Snovi i spavanje dio su promišljanja filozofa, religije, umjetnika i znanstvenika tijekom stoljeća, kao veza između uma i tijela, između ovog i drugog svijeta, a važnost im je povijesno varirala u skladu s tehnološkom sofisticiranosti i kulturnom klimom. Primitiv-

na su društva posebno cijenila i tumačila snove i njihova značenja, a Stari Grci i Rimljani također su im pridavali veliku važnost. Oneiroi su bili tamni krilati duhovi snova, koji su se svake noći pojavljivali iz špilja Erebosa, zemlje vječne tame. Jedni su bili izvor proročkih snova poslanih od božanstava, a drugi lažnih i bez smisla. *Hypnos* je personifikacija sna, a rimski ekvivalent mu je *Somnus*, brat bliznac *Thanatos* – boga smrti. O snovima je pjevao Shakespeare, a potom su podcjenjivani sve do metapsiholoških konstrukata koje je postavio Freud.⁴³ San kao ekvivalent smrti ravan je fantazijama regresije u utrobu, što je rješenje sukoba, olakšanje. Oralne agresivne fantazije također imaju snažan utjecaj, pa npr. obilan ručak izaziva pospanost, a depresivna je nesаница u svezi s fantazijama progona. Prihvatanje tih oralnih potreba može dovesti do prekomjernog spavanja, a odbijanje prihvatanja do nesаницe. Ovdje se nalazi i podloga za znatan placebo učinak medikamena koji služe uvođenju u san, a slično je i kod ovisnika o drogama, koji se tako štite od nesvjесnih agresivnih impulsa.³⁹

Svaka je emocionalna situacija povezana s nekom fiziološkom reakcijom, a ponovljeni ili dugotrajni emotivni poremećaji mogu izazvati psihosomatske reakcije i stanja. Stoga je svaku promjenu potrebno što ranije uočiti i tretirati, i psihoterapijski, i psihofarmakološki.⁴⁴ Preporučuje se higijena spavanja, kognitivno-bihevioralna terapija, odmak od poslova i uvjeta koji mogu povećavati pospanost (dosadne jednolične radnje, toplina), redoviti poslijepodnevni odmor, sportske aktivnosti, povremena uporaba kratkodjelujućih hipnotika, agonista benzodiazepinskih receptora (npr. zaleplon, zolpidem) za regulaciju ritmova budnosti i spavanja, SSSRI antidepressiva i stabilizatora raspoloženja u slučaju kliničke potvrde depresivnog poremećaja te antipsihotika ako se razvijaju psihotične epizode. Također se, uz oprez, mogu rabiti i psihostimulansi (metilfenidate, modafinil), a što se još istražuje.^{45,46}

Zaključak

Pretjerana dnevna pospanost može imati različite etiološke razloge, stoga je vrlo važan oprez pri diferencijalnodijagnostičkom razmatranju jer to određuje pristup tretmanu. Hipersomnija tako može biti simptom kod atipične depresije. Depresivni poremećaji povezani su s povećanim rizikom od suicidalnog ponašanja, stoga ih je u cilju smanjivanja suicidalnog ponašanja važno procjenjivati kao faktore rizika. Iskustvo liječenja s prikazanom pacijenticom potaknulo je naše promišljanje o povezanosti hipersomnije sa suicidalnošću. Područje suicida kao sredstva za rješavanje nesvjесnih mentalnih konflikata i bijega od zapreka iz stvarnosti uključuje i spavanje i dnevnu pospanost (poluhipnagogno stanje) koji mogu biti oblik »privremenog samoubojstva«. Katkad je pospanost u direktnoj svezi s dnevnim sadržajima, pa tako tijekom nekog oblika igre nestaje, a pojavljuje se prilikom svakodnevnih poslova koji se »moraju« učiniti, no najčešće su u svezi sa snažnim emocijama i neosvjеštenim, često ambivalentnim konfliktima koje sadržavaju (npr. banalni strah od dojma koji će se ostaviti, briga o sposobnosti za izvršenje nekog zadatka, adaptacija na nove uvjete, potreba za promjenom ponašanja i organizacije života, skrbi za članove obitelji). Sve dok postoji snaga ega za potiskivanje ili bolje – za sublimaciju tih nagona, nema ni simptoma. Oni se pojavljuju kada se slome postojeće obrane, a ne pronađu novi modeli reagiranja.

Stoga bi u svakodnevnoj praksi bilo nužno kod pojave poremećaja spavanja, posebice kod hipersomnije, obratiti

pozornost na procjenu suicidalnog rizika jer i ona može biti jedan od faktora rizika od suicidalnosti.

Napomene

Za ovaj prikaz dobiven je informirani pristanak bolesnice.

Prikazani slučaj bolesnika je dio istraživanja prediktivnog modela za suicidalnost, u okviru znanstvenog projekta »Prediktivni modeli u zdravstvu«, broj 108-0982560-0257, odobrenog u prosincu 2006. godine, od Ministarstva znanosti, obrazovanja i športa Republike Hrvatske, kojem je voditelj doc. dr. sc. Zdenko Sonicki, dr. med., Sveučilište u Zagrebu.

LITERATURA

1. Schwartz JRL. Pharmacologic Management of Daytime Sleepiness. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):46–9.
2. Young TB. Epidemiology of Daytime Sleepiness: Definitions, Symptomatology, and Prevalence. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):12–6.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV. 4. Washington: Am Psych Assoc; 1994, str. 629–673.
4. Sareen J, Enns MW, Cox BJ. Potential for Misuse of Sedatives. *Am J Psychiatr* 2004;161(9):1722–3.
5. The International Classification of Sleep Disorders-2, Revised. Diagnostic and Coding Manual. Criteria for the Diagnosis of Idiopathic Hypersomnia. Chicago: American Academy of Sleep Medicine; 2001, str. 46–49.
6. Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14(6):540–5.
7. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;28(2):193–213.
8. Wetzenhoffer AM. Hypnotic susceptibility revisited. *Am J Clin Hypn* 1980;22:130–46.
9. Američka psihijatrijska udruga. DSM-IV. Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje, 4. izd., međunarodna verzija. Jastrebarsko: Naklada Slap; 1996, str. 573–578.
10. Siegel JM. The neurotransmitters of sleep. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):4–7.
11. Arnulf I, Zeitzer JM, File J, Farber N, Mignot E. Kleine-Levin syndrome: a systematic review of 186 cases in the literature. *Brain* 2005;128(Pt 12):2763–76.
12. Justo LP, Calil HM, Prado-Bolognani SA, Muszkat M. Kleine-Levin syndrome: interface between neurology and psychiatry. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65(1):150–2.
13. Michael A, Grandner BA, Daniel F, Kripke MD. Self-reported sleep complaints with long and short sleep: a nationally representative sample. *Psychosom Med* 2004;66:239–41.
14. Dogramji K. Assessment of excessive sleepiness and insomnia as they relate to circadian rhythm sleep disorders. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):17–22.–604.
15. Redline S, Kirchner HL, Quan SF, Gottlieb DJ, Kapur V, Newman A. The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture. *Arch Intern Med* 2004;23;164(4):406–18.
16. Chen YY, Kawachi I, Subramanian SV, Acevedo-Garcia D, Lee YJ. Can social factors explain sex differences in insomnia? Findings from a national survey in Taiwan. *J Epidemiol Comm Health* 2005;59(6):488–94.
17. Khatami R, Landolt HP, Achermann P i sur. Challenging sleep homeostasis in narcolepsy-cataplexy: implications for non-REM and REM sleep regulation. *Sleep* 2008;1;31(6):859–67.
18. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics* 2007;119(5):1016–25.
19. Shin YK, Hong SC, Ihn YK, Jeong JH, Han JH, Lee SP. A case of a patient with both chorea and restless legs syndrome. *J Korean Med Sci* 2008;23(3):533–6.
20. Mold JW, Goodrich S, Orr W. Associations between subjective night sweats and sleep study findings. *J Am Board Fam Med* 2008;21(2):96–100.
21. Ohayon MM. Prevalence and risk factors of morning headaches in the general population. *Arch Intern Med* 2004;12;164(1):97–102.
22. Fava M. Daytime Sleepiness and Insomnia as Correlates of Depression. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):27–32.
23. Chellappa SL, Araújo JF. Excessive daytime sleepiness in patients with depressive disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 2006;28(2):126–9.
24. Pillar G, Malhotra A, Lavie P. Post-traumatic stress disorder and sleep – what a nightmare! *Sleep Med Rev* 2000;4(2):183–200.

25. *Chellappa LS, Araujo JF.* Excessive daytime sleepiness in patients with depressive disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 2006;28(2):126–9.
26. *Brown GK, Beck AT, Steer RA, Grisham JR.* Risk factors for suicide in psychiatric outpatients: a 20-year prospective study. *J Consult Clin Psychol* 2000;68:371–7.
27. *Krahn LE, Miller BW, Bergstrom LR.* Rapid resolution of intense suicidal ideation after treatment of severe obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008;4(1):64–5.
28. *Doghramji PP.* Recognizing sleep disorders in a primary care setting. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):23–26.
29. *Lieberman JA.* The differential diagnosis of fatigue and executive dysfunction in primary care. *J Clin Psychiatr* 2003;64(suppl 14):40–3.
30. *Bassetti C, Aldrich MS.* Idiopathic hypersomnia. A series of 42 patients. *Brain* 1997;120(8):1423–35.
31. *Roth T.* Characteristics and determinants of normal sleep. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):8–11–602.
32. *Guilleminault C, Phillips R, Dement WC.* A syndrome of hypersomnia with automatic behavior. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975;38(4):403–13.
33. *Anderson KN, Pilsworth S, Sharples LD, Smith IE, Shneerson JM.* Idiopathic hypersomnia: a study of 77 cases. *Sleep* 2007;1;30(10):1274–81.
34. *Davison CH.* Psychological and psychodynamic aspects of disturbances in the sleep mechanism. *Psychoanal Quart* 1945;14:478–97.
35. *Nagera H.* Sleep and its disturbances approached developmentally. *Psychoanal Stud Child* 1966;21:393–447.
36. *Hodoba D.* Poremećaji spavanja i budnosti i njihovo liječenje. *Medicus* 2002;11(2):193–206.
37. *Anders TF.* An overview of recent sleep and dream research. *Psychoanal. Contemp Sci* 1974;3:449–69.
38. *Willey MM.* Sleep as an escape mechanism. *Psychoanal Rev* 1924;11:181–3.
39. *Freud S.* *The Interpretation of Dreams.* London: Allen & Unwin; 1915.
40. *Stanley W, Jackson SW.* The history of Freud's concepts of regression. *J Am Psychoanal Assoc* 1969;17:743–84.
41. *Doghramji K.* Treatment strategies for sleep disturbance in patients with depression. *J Clin Psychiatr* 2003;64(suppl 14):24–9.
42. *Valsh JK.* Pharmacologic Management of Insomnia. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):41–45.
43. *Shakespeare W.* *San Ivanjske noći.* Zagreb: Sysprint; 2000.
44. *Stores G.* Clinical diagnosis and misdiagnosis of sleep disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007;78(12):1293–7.
45. *Morin CM.* Cognitive-behavioral approaches to the treatment of insomnia. *J Clin Psychiatr* 2004;65(suppl 16):33–40.
46. *Ali M, Auger RR, Slocumb NL, Morgenthaler TI.* Idiopathic hypersomnia: clinical features and response to treatment. *J Clin Sleep Med* 2009;5;5(6):562–8.



Vijesti News

AKADEMIJA MEDICINSKIH ZNANOSTI HRVATSKE

raspisuje

NATJEČAJ za dodjelu nagrada

Nagrada »Ante Šercer«

- autoru iz Hrvatske za najbolji znanstveni rad objavljen u 2010. godini

Nagrada »Borislav Nakić«

- autoru iz Hrvatske mlađem od 35 godina za najbolji znanstveni rad objavljen u 2010. godini

Kandidate mogu predlagati:

1. kolegiji AMZH
2. glavni odbor AMZH
3. znanstveno-nastavna vijeća zdravstvenih fakulteta
4. Hrvatski liječnički zbor i njegova strukovna društva

Prijedlozi trebaju sadržavati:

- životopis kandidata
- publikaciju koja se predlaže za nagradu
- temeljito obrazloženje i prijedlog za jednu od navedenih nagrada

Prijedloge s kompletnom dokumentacijom *u tri primjerka* šaljite na adresu:

**Akademija Medicinskih Znanosti Hrvatske
Odboru za nagrade i priznanja AMZH
Praška 2/III, 10000 Zagreb**

Natječajni rok traje od 15. svibnja do 31. kolovoza 2011.

O rezultatima natječaja kandidati će biti obaviješteni u roku od 60 dana nakon isteka natječajnog roka.

Sve obavijesti možete dobiti: u Tajništvu AMZH, tel. 01/4640 586 ili 4828 662, fax 01/4828 038, e-mail; amzh@zg.t-com.hr ili office@amzh.hr
www.amzh.hr