

KONRAD JANOWSKI, AGNIESZKA JELIŃSKA
ALEKSANDER WAŚ

SOMNAMBULIZM. OBRAZ KLINICZNY I TERAPIA

Somnambulizm (sennowłóctwo) jest nieorganicznym zaburzeniem snu o typie parasomnii, występującym u około 15% dzieci i 3% dorosłych. Klinicznie objawia się wykonywaniem podczas fazy snu non-REM złożonych czynności ruchowych (np. chodzenie, jedzenie), bez pełnego wybudzenia się ze snu oraz przy niepamięci tego wydarzenia w dniu następnym. Wiedza zarówno psychologów, jak i lekarzy na temat somnambulizmu jest najczęściej fragmentaryczna, a w praktyce klinicznej znaczenie tego zaburzenia jest zazwyczaj lekceważone. Celem niniejszego artykułu jest zatem przybliżenie psychologom i innym zainteresowanym specjalistom aktualnego stanu wiedzy na temat somnambulizmu. Artykuł prezentuje zagadnienia częstotliwości jego występowania, obrazu klinicznego, patofizjologii, kryteriów rozpoznawania, współzachorowalności, etiologii, patomechanizmów, sposobów diagnozowania i prób terapii. Przedstawiono również wynikające z dokonanego przeglądu literatury implikacje dla praktyki klinicznej i badawczej psychologów.

Słowa kluczowe: somnambulizm, sennowłóctwo, parasomnie, zaburzenia snu.

Somnambulizm (sennowłóctwo, ang. *sleepwalking*) jest interesującym zaburzeniem snu, szczególnie ze względu na spektakularny obraz kliniczny i niewyjaśnione do końca mechanizmy powstawania. Dodatkowo, zaburzenie to jest

DR KONRAD JANOWSKI, Katedra Psychologii Klinicznej, Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II, Al. Raclawickie 14, 20-950 Lublin; e-mail: janowski@kul.lublin.pl

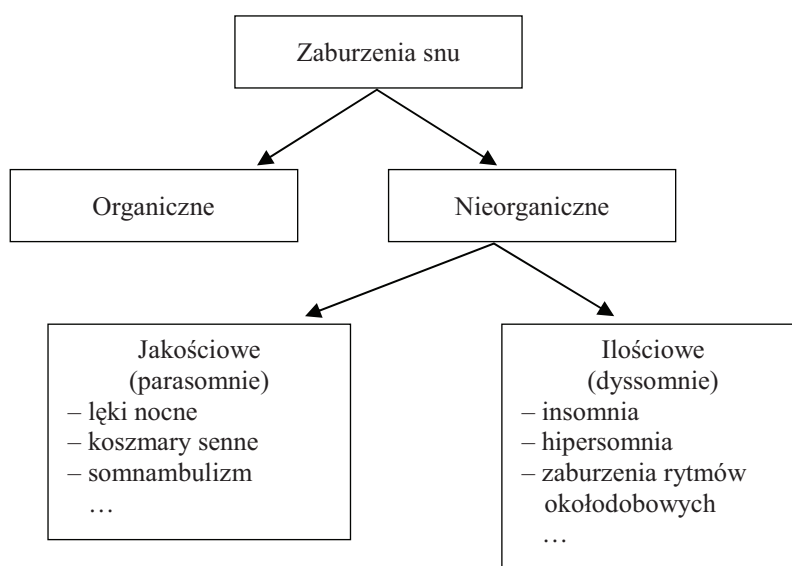
Część niniejszej pracy została zrealizowana podczas stypendium ufundowanego Konradowi Janowskiemu przez Università Cattolica del Sacro Cuore w Mediolanie.

postrzegane jako niezwykle; w powszechnej świadomości funkcjonuje wiele mitów z nim związanych. Jest przy tym znacznie rzadziej opisywane w literaturze niż inne zaburzenia snu. Występuje jednak u stosunkowo licznej grupy osób, które szukają w związku z tym porady różnych specjalistów, w tym także psychologów.

W ciągu ostatnich dziesięciu lat nastąpił znaczący rozwój wiedzy na temat tego zaburzenia – zarówno w aspekcie jego patofizjologii (wyniki badań polisomnograficznych), jak i patomechanizmów (hipoteza serotoninowa). Tymczasem wiedza psychologów i lekarzy na temat somnambulizmu jest najczęściej fragmentaryczna, a w praktyce klinicznej znaczenie tego zaburzenia jest zazwyczaj lekceważone. Celem niniejszego artykułu jest przybliżenie psychologom i innym zainteresowanym specjalistom aktualnego stanu wiedzy na temat somnambulizmu, szczególnie częstotliwości jego występowania, obrazu klinicznego, kryteriów rozpoznawania, współzachorowalności, etiologii, patomechanizmów, sposobów diagnozowania i prób terapii.

Pierwsze odnotowane w literaturze naukowej opisy somnambulizmu podyktowane były spektakularnym charakterem działań podejmowanych podczas epizodów tego zaburzenia oraz ich dramatycznymi skutkami. Pierwszy przypadek somnambulizmu opisany został przez Yellowlessa (1878) i dotyczył 28-letniego mężczyzny, który cierpiał wcześniej na koszmary senne, a pewnej nocy próbował zabić swojego 18-miesięcznego syna. Howard i d'Orban (1987) przytaczają inny opis przypadku sennowłóctwa, który miał miejsce w 1933 roku. Donoszą oni o dokonany podczas epizodu sennowłóctwa zabójstwie kobiety przez jej 31-letniego męża, który, gdy zdał sobie sprawę, że popełnił zbrodnię, usiłował popełnić samobójstwo. Przez wiele lat sądzono, że somnambulizm stanowi zaburzenie dysocjacyjne, pokrewne histerii (Szelenberger, Niemcewicz, Dąbrowska, 2005).

Współcześnie somnambulizm traktuje się jako zaburzenie snu. Uważa się, że somnambulizm jest nieorganicznym zaburzeniem snu, co oznacza, że nie stwierdza się wyraźnego związku przyczynowego między ewidentnym uszkodzeniem centralnego układu nerwowego a występowaniem tego zaburzenia. Należy on do grupy jakościowych zaburzeń snu, zwanych parasomniami, charakteryzujących się okresowym lub epizodycznym pojawianiem się nieprawidłowych, niepożądanych zachowań w czasie snu. Jakościowe zaburzenia snu odróżnia się od zaburzeń ilościowych, polegających na nieprawidłowościach czasu trwania snu, zwanych dyssomniami, do których należą między innymi bezsenność (insomnia) i nadmierna senność (hypersomnia; por. ryc. 1; Garcia, Wills, 2000).



Ryc. 1. Schematyczna ilustracja pozycji somnambulizmu wśród innych zaburzeń snu według ICD-10

W literaturze wyróżnia się kilka podgrup parasomnii: zaburzenia wybudzenia, zaburzenia przechodzenia między stanami snu i czuwania, parasomnie związane z fazą REM oraz inne parasomnie. Somnambulizm zalicza się do zaburzeń wybudzenia; do tej samej grupy należą również lęki nocne i upojenie przysenne. Najogólniej, zaburzenia te charakteryzują się niepełnym (zaburzonym) wybudzeniem ze snu, ze współwystępującymi bardziej lub mniej złożonymi zachowaniami ruchowymi, którym towarzyszy splątanie i późniejsza niepamięć takiego epizodu. Cechą szczególną somnambulizmu jest to, że uruchamiane w trakcie epizodu zachowania ruchowe mogą mieć bardzo złożony charakter i przypominają czynności, które normalnie wykonuje się na jawie (Soldatos, Paparrigopoulos, 2005).

Somnambulizm jest zaburzeniem szczególnie często występującym przed okresem dojrzewania; pojedyncze epizody stwierdza się u 15% dzieci (Prusiński, 2001). Nieco częściej jest spotykany u chłopców niż u dziewcząt. Pierwsze epizody występują na ogół w dzieciństwie, rzadziej w okresie adolescencji. W większości przypadków zaczyna ustępować około 10. roku życia i zanika w okresie dojrzewania. Jednak w 13. roku życia stwierdza się somnambulizm jeszcze u 24,1% osób, u których występował we wczesnym dzieciństwie (Laberge

i in., 2000). W populacji osób dorosłych częstość występowania somnambulizmu szacuje się na około 3% (Stores, 2003).

OBRAZ KLINICZNY

Klinicznie somnambulizm przejawia się wykonywaniem różnego rodzaju złożonych czynności ruchowych, bez pełnego wybudzenia się ze snu oraz przy niepamięci tego wydarzenia w dniu następnym. Epizod taki pojawia się przeważnie w pierwszych godzinach snu. Podczas jego trwania osoba najczęściej opuszcza łóżko, wychodzi z sypialni, chodzi po domu i może podejmować aktywności, które normalnie wykonuje się w stanie czuwania. Mogą nawet wystąpić tak złożone czynności, jak jedzenie (Schenck i in., 1991), prowadzenie samochodu (Schenck, Mahowald, 1995) czy pisanie e-maili (Siddiqui i in., 2006). U dzieci epizody te charakteryzują się większą pasywnością, brakiem przemocy, ruchy są proste, powolne i przypadkowe. Dziecko łatwo pozwala zaprowadzić się z powrotem do łóżka. W wieku dorosłym ruchy podczas takich epizodów są szybsze i sporadycznie towarzyszyć im może przemoc (Oswald, Evans, 1985; Bonkalo, 1974).

Niektórzy autorzy donosili o zachowaniach seksualnych ujawnianych podczas epizodu somnambulicznego, w tym o zachowaniach seksualnych nietypowych lub napastliwych (Rosenfeld, Elhajjar, 1998). Zachowania takie stawały się czasami nawet przedmiotem dochodzeń sądowych. Typowe jest to, iż sami pacjenci nie zdawali sobie sprawy, że w trakcie snu inicjują takie zachowania, dowiadywali się o nich dopiero z relacji swoich partnerów (Guilleminault, Moscovitch, Poyares, 2002). Shapiro, Trajanovic i Fedoroff (2003) zaproponowali nawet uznanie niepożądanych zachowań seksualnych ujawnianych w trakcie snu za odrębną postać parasomnii (seksomnia), wydaje się jednakże, że – poza aspektem treściowym – wszystkie inne cechy tych zachowań, łącznie z wynikami badań laboratoryjnych, są identyczne jak w somnambulizmie.

Epizodowi somnambulizmu towarzyszy stan splątania świadomości. Przejawia się to niską wrażliwością na bodźce z otoczenia, maskowatym wyrazem twarzy, niewyraźną mową, czasem mamrotaniem. Wykonywane ruchy często są niedokładne i nieprecyzyjne, niedostosowane do warunków otoczenia. Przy skutecznym wybudzeniu z epizodu somnambulicznego u danej osoby pojawia się krótkotrwały, przejściowy stan dezorientacji (Kales i in., 1980). Charakterystyczne jest również to, że zarówno rano, jak i przy wybudzeniu w trakcie trwania epizodu nie pamięta ona nic z tego, co się działo; nie zdaje sobie sprawy z wyko-

nywanych działań, a w przypadku popełnienia czynów karalnych najczęściej nie usiłuje ich ukrywać (Oswald, Evans, 1985; Espa i in., 2000). Niektóre osoby relacjonują mgliste wspomnienia związane z epizodem somnambulicznym, w których opisują wrażenie konieczności uciekania czy obrony własnej osoby (Guilleminault i in., 2001).

Percepcja w czasie epizodu sennowłóctwa jest zaburzona. W związku z tym, chociaż zazwyczaj działania podejmowane podczas epizodu somnambulizmu są celowe i skoordynowane, jednak – z powodu zaburzenia percepcji – nieadekwatne do bodźców (Jakitowicz, 2003). Opóźnione jest spostrzeganie wzrokowe. Osoby wykazujące zachowania agresywne podczas epizodów sennowłóctwa nie rozpoznawały nawet twarzy swoich bliskich. Percepcja słuchowa i percepcja bólu prawdopodobnie nie występują, gdyż somnambulicy wydają się nie słyszeć słów kierowanych do nich ani czuć bólu, gdy na przykład się zraniają. Zachowana jest natomiast orientacja przestrzenna, na co wskazuje zdolność przemierzania nawet znacznych odległości bez żadnych błędów (Broughton, 1974). Ze względu na zaburzenia percepcji, w trakcie epizodu somnambulicznego może dojść do powodujących uszkodzenia ciała wypadków, takich jak upadki z wysokości, potłuczenie się przy uderzeniu o meble czy zranienie wskutek stłuczenia szyby lub lustra (Giglio, Undevia, Spire, 2005).

Jeśli zdarzają się zachowania agresywne, występują przeważnie przy próbach wybudzenia osoby ze stanu somnambulicznego. Wydaje się, że następuje to na skutek nieprawidłowej percepcji – próby wybudzenia podejmowane przez innych są odbierane przez somnambulika jako zagrożenie. Jednak mechanizmy uruchamiania tych reakcji nie są dokładnie poznane. Motywacja działania podczas epizodu sennowłóctwa jest także niejasna. Zachowania stwarzające zagrożenie dla innych pojawiają się częściej u osób pozostających pod wpływem długotrwałego stresu, nieznane są jednak mechanizmy powodujące uruchomienie zachowań typu „atak-albo-ucieczka” podczas epizodu somnambulizmu (Cartwright, 2004).

W większości przypadków epizod somnambuliczny trwa 10-15 minut, po czym somnambulik wraca do łóżka i dalej śpi (Giglio, Undevia, Spire, 2005).

PATOFIZJOLOGIA

U zdrowych osób dorosłych sen przybiega w dwóch podstawowych fazach, powtarzających się w 3-6 cyklach i zmieniających co 60-90 minut: (1) faza non-REM i (2) faza REM (*rapid eye movements*). W pierwszej trzeciej części okresu

snu dominuje sen non-REM, natomiast w pozostałych 2/3 okresu snu przeważają fazy REM, kosztem skrócenia i zanikania czasu trwania faz non-REM (Soldatos, Paparrigopoulos, 2005).

Faza non-REM obejmuje cztery stadia snu o wzrastającym stopniu głębokości: rozpoczyna się od snu płytkiego (stadium 1 i 2) i stopniowo przechodzi do snu głębokiego (stadium 3 i 4). W przechodzeniu od stanu czuwania do stanu snu głębokiego, aktywność bioelektryczna mózgu ulega spowolnieniu, tak iż w stadiach snu głębokiego (3 i 4) rejestruje się już charakterystyczne fale wolne, zwane falami *delta*, dlatego też sen ten nazywa się wolnofalowym (Izac, 2006).

W fazie snu REM, zwanej także fazą snu paradoksalnego, aktywność bioelektryczna mózgu gwałtownie wzrasta i desynchronizuje się, a sen staje się znów płytki. Wskaźniki czynności bioelektrycznej mózgu oraz wskaźniki czynności autonomicznego układu nerwowego przybierają wartości zbliżone do tych, jakie obserwuje się przy pobudzeniu w stanie czuwania. Jednocześnie w fazie tej następuje niemal całkowita redukcja napięcia mięśniowego (atonia), tak iż ciało pozostaje w bezruchu (z wyjątkiem mięśni odpowiedzialnych za funkcje życiowe, takie jak oddychanie). W tej fazie obserwuje się również szybkie ruchy gałek ocznych, od czego bierze nazwę ta faza snu (Izac, 2006).

Somnambulizm należy do grupy zaburzeń snu, w której nieprawidłowości występują w fazie non-REM. Uważa się, że objawy somnambulizmu są rezultatem nieprawidłowego (niepełnego) wybudzenia z głębokiego snu w fazie non-REM (Wills, Garcia, 2002). Zaburzenia somnambuliczne pojawiają się w pierwszej lub drugiej godzinie snu (w pierwszej trzeciej części nocy), w momencie kiedy następuje przechodzenie z fazy non-REM do fazy REM. Analizy czynności bioelektrycznej mózgu w przebiegu snu nocnego wykazały, że u somnambulików w ciągu nocy nie ulega skróceniu czas trwania faz non-REM (snu wolnofalowego – *delta*), w przeciwieństwie do osób zdrowych, u których więcej fal o niskiej częstotliwości (fal wolnych) rejestruje się na początku nocy niż pod koniec (przewaga snu głębokiego w pierwszej trzeciej części nocy; Schenck i in., 1998).

W badaniu czynności bioelektrycznej mózgu u osób z somnambulizmem obserwuje się różne nieprawidłowości dotyczące fazy snu non-REM, zwłaszcza stadiów snu wolnofalowego (3 i 4). Zauważono, że ujęte całościowo natężenie fal *delta* (wolnych) podczas snu u osób, u których wystąpiły epizody sennowłóctwa, jest wyższe niż u osób zdrowych (Guilleminault i in., 2001; Espa i in., 2000). Ponadto u pacjentów z somnambulizmem w fazie non-REM występuje więcej fal *delta* w jednym ciągu i zazwyczaj obserwuje się znacząco większą niż przeciętna

liczbę słyceń snu (wzbudzeń, które jednak nie powodują przebudzenia), co prowadzi do tzw. fragmentacji snu wolnofalowego (Espa i in., 2000). Dla zdrowych mężczyzn charakterystyczne jest średnio 4,67 słyceń w ciągu nocy, a w przypadku pewnego somnambulika zanotowano ich aż 26,5 (Cartwright, 2004).

Inną cechą snu obserwowaną u somnambulików jest obecność tzw. hypersynchronicznych fal *delta*. Zjawisko to polega na pojawieniu się w trakcie snu wolnofalowego kilku fal delta o wysokiej amplitudzie trwających około 10-30 sekund, po których bezpośrednio następuje słylenie snu (wzbudzenie) lub pojawiają się zachowania motoryczne. Wykazano przy tym, że uprzednia deprywacja snu nasila to zjawisko (Pilon i in., 2006).

Należy jednak pamiętać, że żadna z tych cech snu nie jest jednoznacznym wskaźnikiem obecności somnambulizmu; cechy te pojawiać się mogą także u osób nie wykazujących klinicznych objawów parasomnii, mogą być też nieobecne u niektórych somnambulików (Pressman, 2007).

DIAGNOZA

Klasyfikacja ICD-10 (WHO, 1992) podaje następujące kryteria diagnostyczne niezbędne do rozpoznania somnambulizmu: 1) Dominującym objawem jest jeden lub więcej epizodów wstawania z łóżka i spacerowania, zazwyczaj podczas pierwszej trzeciej części snu nocnego. 2) W czasie epizodu somnambulizmu pacjent ma obojętną, maskowatą twarz, nie reaguje na polecenia czy próby porozumiewania się z nim oraz z trudem pozwala się obudzić. 3) Po przebudzeniu, zarówno podczas epizodu, jak i następnego dnia, zdarzenia z tego okresu nie są pamiętane. 4) Kilka minut po przebudzeniu z epizodu somnambulizmu nie stwierdza się zaburzeń sprawności psychicznej ani zaburzeń zachowania, chociaż początkowo może wystąpić krótki okres przymglenia i dezorientacji. 5) Nie stwierdza się organicznych przyczyn zaburzenia, takich jak otępienie czy padaczka.

Według DSM-IV-TR (APA, 2000) kryteria 1, 2 i 3 brzmią identycznie, jednak 4, 5 i 6 są inne: 4) Pewne splątanie i dezorientacja po przebudzeniu. 5) Ważny klinicznie stan stresu w życiu społecznym, zawodowym i innych obszarach istotnych dla funkcjonowania w związku z epizodami somnambulizmu. 6) Brak dowodów, że zaburzenie jest bezpośrednim efektem zażycia substancji psychoaktywnej, lekarstw lub innej choroby.

Wspólne w obu klasyfikacjach są więc: epizody wstawania z łóżka i spacerowania (zdarzające się w pierwszej trzeciej części snu), obojętna twarz pacjenta

podczas epizodu, niepamięć wydarzeń (zarówno podczas epizodu, jak i następnego dnia). Obie klasyfikacje podają jako kryterium rozpoznania somnambulizmu kilkuminutowe splątanie i dezorientację po przebudzeniu, zwracają również uwagę na niewystępowanie innych chorób, zwłaszcza zaburzeń organicznych. DSM-IV-TR wskazuje także na konieczność wykluczenia zażycia substancji psychoaktywnej lub leków mogących wywołać epizod podobny do somnambulicznego. Najważniejszą różnicą między klasyfikacjami jest przyjmowane w DSM-IV-TR kryterium mówiące o poważnym stanie stresu w życiu społecznym, zawodowym lub innych obszarach funkcjonowania, co – w sposób niebezpośredni – sugeruje znaczenie czynników psychospołecznych w etiologii tego zaburzenia.

Postawienie diagnozy wymaga przede wszystkim przeprowadzenia wnikliwego wywiadu anamnestycznego z pacjentem, ewentualnie z członkami rodziny, gdyż u osoby dorosłej epizody mogły pojawiać się już w dzieciństwie. Należy wziąć pod uwagę kryteria diagnostyczne podawane przez ICD-10 i DSM-IV-TR. Pomocne mogą być informacje od naocznych świadków, szczególnie od rodziny. Przydatna jest również obserwacja. Nie zawsze jednak objawy dadzą się zaobserwować w laboratorium (Cartwright, 2004; WHO, 1992).

Metodą laboratoryjną użyteczną w diagnozie może być polisomnografia, pokrewna EEG, polegająca na wielokanałowej rejestracji sygnałów bioelektrycznych odbieranych z ciała badanego (w podstawowej wersji są to: elektroencefalogram, elektrookulogram i elektromiogram). Urządzenie polisomnograficzne składa się z elektrod przyklejanych do głowy, twarzy, klatki piersiowej i nóg oraz wzmacniaczy wejściowych, filtrów, wzmacniacza głównego, wzmacniacza końcowego i rejestratora (Pracki, Pracka, 2003; Mahowald, 2000). Należy jednak pamiętać, iż badanie polisomnograficzne nie pozwala na pewne ustalenie diagnozy somnambulizmu, choć jest niezbędne przy diagnozie różnicowej. Ponadto przy tego typu diagnostyce konieczne jest przynajmniej czterodniowe przebywanie pacjenta w laboratorium w celu zaadaptowania się do warunków badania. Charakterystyczne dla somnambulizmu zmiany w czynności bioelektrycznej mózgu w trakcie snu można zazwyczaj zaobserwować dopiero podczas czwartej nocy spędzanej w laboratorium (Cartwright, 2004).

Niektórzy autorzy proponowali wykorzystanie deprywacji snu jako laboratoryjnej metody pomocnej w ustalaniu rozpoznania somnambulizmu. Wykazano, że deprywacja snu istotnie nasila częstotliwość i złożoność objawów somnambulicznych u osób cierpiących na somnambulizm, ale nie u osób zdrowych (Joncas i in., 2002).

ICD-10 zaleca, aby w diagnostyce różnicowej szczególnie przeanalizować możliwość występowania złożonych napadów padaczki oraz fugi dysocjacyjnej jako przyczyn zaburzeń snu. Podstawowe cechy różniące somnambulizm od fugi dysocjacyjnej to dłuższy czas trwania fugi (dni – miesiące) niż epizodu somnambulicznego; somnambulicy są w stanie większego wzbudzenia, a przede wszystkim początek objawów przypada na okres czuwania (WHO, 1992, s. 160).

Więcej trudności może nastęrczać różnicowanie sennowłóctwa i napadów padaczki (Roberts, 1998). Istnieją postaci padaczki, których napady manifestują się głównie w czasie snu (np. nocne złożone napady częściowe w padaczce czołowej – tzw. *nocturnal frontal lobe epilepsy* – NFLE; Bernasconi i in., 1998; Eisenman, Attarian, 2003). Podczas napadu padaczkowego pacjent nie reaguje na żadne bodźce zewnętrzne, wykonuje jednak stereotypowe ruchy, np. zacieranie rąk. Obydwa zaburzenia różnią się tym, że jeśli napady padaczkowe występują w nocy, aktywność ruchowa ograniczona jest przeważnie do łóżka pacjenta. Objawy somnambulizmu stwierdzone w dzieciństwie mają tendencję do zanikania wraz z wiekiem, podczas gdy padaczka ma zazwyczaj przebieg stabilny lub postępujący. Napady padaczki, w przeciwieństwie do epizodów somnambulicznych, nie są związane ze stadium 3 i 4 fazy snu non-REM; w 65% przypadków występują w stadium 2 fazy non-REM, ale mogą pojawić się także w każdym innym okresie snu. Po napadzie padaczkowym, nie przekraczającym zwykle jednej minuty, często dochodzi do przebudzenia się. Ponadto w badaniu EEG stwierdza się najczęściej charakterystyczne zmiany padaczkowe, które nie występują u somnambulików (Jakitowicz, 2003; Zucconi, Ferini-Strambi, 2000).

Trudne może być także różnicowanie między somnambulizmem a lękami nocnymi, gdyż objawy obu zaburzeń mogą być podobne. Objawy lęków nocnych różnią się jednak od somnambulizmu większym pobudzeniem. Pacjent najczęściej gwałtownie siada na łóżku, na jego twarzy widoczne jest przerażenie, może również krzyczeć. Zazwyczaj jednak nie opuszcza łóżka. W przypadku lęków może także dojść do spontanicznego wybudzenia, co raczej nie następuje w sennowłóctwie. Uważa się ponadto, że do epizodów lęków nocnych dochodzi w stadium 2 fazy non-REM (sen płytki), podczas gdy objawy sennowłóctwa występują w stadium 3 i 4 fazy non-REM (sen głęboki). Epizod lęku nocnego jest również zdecydowanie krótszy od epizodu somnambulicznego – trwa zazwyczaj kilka, kilkanaście sekund, maksymalnie do kilku minut (Giglio, Undevia, Spire, 2005; Jakitowicz, 2003).

W diagnozie różnicowej należy także uwzględnić mogące występować podczas snu tzw. proste zaburzenia ruchowe (*simple sleep-related movement disorders*), takie jak poruszanie szczęką, bruksizm, kołysanie ciała, rytmiczne ruchy głowy lub rąk (jaktacje). Od objawów somnambulizmu odróżnia je to, iż mają niezłożony, najczęściej rytmiczny charakter, brakuje im oznak celowości i nie następuje opuszczanie łóżka przez pacjenta (Walters, 2007).

WSPÓŁWYSTĘPOWANIE INNYCH ZABURZEŃ

W opisach dotyczących współzachorowalności w somnambulizmie często zwraca się uwagę na napady lęku nocnego, gdyż jest to stan pokrewny somnambulizmowi. Oba są zaburzeniami wybudzenia i często ze sobą współwystępują. Czasami różnicowanie tych zaburzeń sprowadza się jedynie do stwierdzenia przewagi jednego z nich, a niektórzy autorzy uważają, że są w zasadzie elementami tego samego kontinuum. W klasyfikacji ICD-10 utrzymano jednak dotychczasowe rozróżnienie ze względu na tradycję, choć należy także pamiętać o pewnych różnicach w obrazie klinicznym (WHO, 1992, s. 159). U wielu osób z somnambulizmem stwierdza się obciążenie rodzinne jednym z tych schorzeń, albo obydwoma, a także innymi parasomniami dotyczącymi nie tylko zaburzeń wybudzenia (Cartwright, 2004). W jednym z opisanych przez Cartwright (2004) przypadków somnambulizm współwystępował z bruksizmem (zaburzenie polegające na zaciskaniu szczęk, nazywane też zgrzytaniem zębami; Lavigne i in., 2003), mówieniem przez sen i snem patologicznie głębokim. Zaburzenia te występowały bardzo często, gdy badany był dzieckiem, i współistniały z próbami zagrażającego zachowania w stosunku do innych członków rodziny.

Współwystępowanie somnambulizmu z zaburzeniami psychicznymi nie zostało jednoznacznie stwierdzone. W opisanych przez Cartwright (2004) badaniach psychologicznych, przeprowadzonych za pomocą Testu Rorschacha, MMPI i Testu Apercepcji Tematycznej, okazało się, że wszystkie wyniki mieściły się w normie. Podobne rezultaty uzyskano w badaniach Espa i współautorów (2000). Ponadto wykluczono, że somnambulizm jest związany z procesem dysocjacji w przypadkach zespołu stresu pourazowego (PTSD), choć sporadycznie somnambulizm może pojawić się jako objaw po wystąpieniu traumy (Hartman i in., 2001). Jednakże u części osób, u których zanotowano epizody sennowłóctwa, w ciągu dnia występują też zaburzenia o charakterze lękowym, a także podwyższone napięcie nerwowe (Jakitowicz, 2003; Cartwright, 2004). W innym badaniu

(Ohayo, Guilleminault, Priest, 1999) u pacjentów z somnambulizmem stwierdzono częstsze występowanie zaburzeń nastroju (14,6% vs 5,7% w grupie kontrolnej) i zaburzeń lękowych (12,7% vs 4,7% w grupie kontrolnej), choć należy zauważyć, że jest to jedno z nielicznych badań, w których udało się potwierdzić współwystępowanie somnambulizmu i zaburzeń psychicznych. Wydaje się więc, że związek między somnambulizmem a innymi zaburzeniami psychicznymi jest słaby i z pewnością wciąż pozostaje niedostatecznie udokumentowany.

Stwierdzono natomiast istotnie podwyższoną częstość współwystępowania somnambulizmu i migrenowych bólów głowy. W jednym z badań somnambulizm wystąpił u 32% dorosłych z migrenowymi bólami głowy i wskaźnik ten był sześciokrotnie wyższy niż w grupie kontrolnej osób z innymi typami bólów głowy (Casez, Dananchet, Besson, 2005). U dzieci z migrenowymi bólami głowy częstość występowania parasomnii jest istotnie wyższa niż w grupie kontrolnej, a częstotliwość ataków migrenowych jest skorelowana dodatkowo z liczbą epizodów somnambulicznych (Miller i in., 2003). Współwystępowanie bólów migrenowych i sennowłóctwa nie jest w pełni wyjaśnione.

Ostatnio pojawiły się także stwierdzenia o współwystępowaniu sennowłóctwa i zaburzeń oddychania podczas snu, takich jak zespół oporu w górnych drogach oddechowych (*upper airway resistance syndorme*), zespół niespokojnych nóg (*restless legs syndorme* – RLS), zespół okresowych ruchów kończyn (*periodic limb movement syndorme* – PLMS) i zespół bezdechu śródnocego (*obstructive sleep apnea*) (Guilleminault i in., 2001, 2006). Guilleminault i współautorzy (2003) stwierdzili, że zaburzenia oddychania podczas snu występowały u 61% dzieci z somnambulizmem lub lękami nocnymi. Najprawdopodobniej współwystępowanie somnambulizmu i tych zaburzeń jest nieprzypadkowe, i są one związane wspólnymi patomechanizmami.

ETIOLOGIA

Etiologia somnambulizmu nadal jest w dużej mierze nieznaną, a uwarunkowania tego zaburzenia są bardzo różnorodne. Podkreśla się wpływ czynników genetycznych na somnambulizm. W badaniach obejmujących blisko 3000 par bliźniąt wskaźnik zgodności współwystępowania somnambulizmu w dzieciństwie u bliźniąt monozygotycznych wynosił 0,55, zaś u dzygotycznych – 0,35. W wieku dorosłym, wskaźniki te wynosiły odpowiednio 0,32 dla bliźniąt monozygotycznych i 0,06 dla bliźniąt dzygotycznych (Hublin i in., 1997). Różne zabu-

rzenia snu często współwystępują ze sobą i są silnie dziedziczne. W wywiadzie rodzinnym u jednego z mężczyzn cierpiącego na somnambulizm stwierdzono w trzech pokoleniach różnorodne zaburzenia snu, takie jak sennowłóctwo (u brata babci), moczenie nocne, lęki nocne, sen patologicznie głęboki, nocne zgrzytanie zębami (u rodzeństwa matki – prawie u wszystkich członków rodziny i kuzynostwa). Obydwoje rodzice cierpieli na zaburzenia snu, podobnie jak całe rodzeństwo (Cartwright, 2004). Można uznać, że im więcej zaburzeń snu w rodzinie, tym większe ryzyko wystąpienia somnambulizmu, nawet jeśli pokrewieństwo jest dalekie. U około 35% pacjentów z somnambulizmem, w porównaniu do 13% osób zdrowych, stwierdza się obecność alleli HLA-DQB1*05 oraz HLA-DQB1*04, co może stanowić genetyczną predyspozycję do tego zaburzenia (Lecendreux i in., 2003).

Badania neurologiczne najczęściej wykluczają obecność uszkodzeń mózgu. Obraz rezonansu magnetycznego i EEG u pacjentów z sennowłóctwem jest zazwyczaj w normie. Do bardzo ważnych czynników należą jednak uwarunkowania rozwojowe. Ponieważ epizody somnambulizmu są znacznie częstsze w dzieciństwie niż w wieku dorosłym, przypuszcza się, że mogą one wynikać z niedojrzałości układu nerwowego (Garcia, Wills, 2000).

Wielu autorów donosiło o różnych okolicznościach sprzyjających pojawianiu się epizodów somnambulizmu. Są to głównie: deprivacja snu, alkohol i gorączka. Przypuszcza się, że wymienione czynniki wywołują wydłużenie faz snu wolnofalowego i utrudniają wybudzenie, co sprzyja pojawianiu się epizodów sennowłóctwa (Pressman, 2007). Zależność ta jest jednak bardziej złożona (Jakitowicz, 2003), o czym świadczy fakt, że bardzo trudno jest wywołać epizod somnambuliczny eksperymentalnie (Cartwright, 2004).

W wielu artykułach na temat somnambulizmu sugerowano, że czynnikiem sprzyjającym pojawieniu się epizodów tego zaburzenia może być stres (Szelenberger, Niemcewicz, Dąbrowska, 2005; Vgontzas, Kales, 1999; Crisp, 1996). Również według kryteriów diagnostycznych w DSM-IV-TR somnambulizm współwystępuje z problemami psychologicznymi (APA, 2000). Jednakże doniesienia potwierdzające te zależności opierają się najczęściej na pojedynczych studiach przypadków i w rzeczywistości brakuje kontrolowanych badań, które potwierdzałyby tę hipotezę (Pressman, 2007). Ponadto niektórzy autorzy (Cartwright, 2004) uważają, że ponieważ somnambulizm dotyczy zaburzeń fazy snu non-REM, u jego podłoża nie mogą leżeć mechanizmy psychologiczne.

Epizody sennowłóctwa pojawiały się też po przyjęciu niektórych leków. Liskow i Pikalov (2004) opisali przypadek chłopca, u którego wystąpił złożony epizod somnambuliczny po zażyciu zwiększonej dawki leku nasennego (zaleplonu). Lange (2005) pisze o wywołaniu epizodu somnambulicznego po przyjęciu jednej dawki leku nasennego (zolpidemu) u dziewczynki, która leczona była wenlafaksyną z powodu depresji i u której występowały już wcześniej objawy somnambuliczne.

PATOMECHANIZMY

Współcześnie uznaje się, że somnambulizm stanowi przejaw nieprawidłowości procesu wybudzania z głębokiej fazy snu non-REM. Przypuszcza się, że objawy somnambuliczne mogą wynikać z braku adekwatnej równowagi między dwoma działającymi przeciwstawnie mózgowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za indukowanie snu i za wybudzanie z niego (Halász i in., 2004). Jak podaje Cartwright (2004), osoby cierpiące na somnambulizm – w porównaniu z osobami z grup kontrolnych – mają w czasie wybudzania o 25% niższą aktywność w korze kojarzeniowej przedniej części płata ciemieniowego, która jest związana z mechanizmem wybudzania, oraz wyższą aktywność w układach łączących wzgórze i zakręt obręczy, które są zaangażowane w indukowanie snu (przeciwdziałanie wybudzeniu).

Interesujące wyniki, rzucające nowe światło na patomechanizmy somnambulizmu, uzyskali Guilleminault i współautorzy (2003) w badaniach nad związkiem między somnambulizmem a zaburzeniami oddychania w czasie snu. Autorzy ci zbadali 49 dzieci, u których somnambulizm współwystępował z różnymi, czasami subtelnymi zaburzeniami oddychania w trakcie snu. Czterdzieści troje z tych dzieci poddano zabiegom chirurgicznym (takim jak np. usunięcie migdałków), które wyeliminowały zaburzenia oddychania związane ze snem. W 6-miesięcznym okresie, w ciągu którego prowadzono badania kontrolne po przeprowadzeniu zabiegów, u wszystkich tych dzieci stwierdzono zanik charakterystycznych dla somnambulizmu zmian w badaniu polisomnograficznym, a także całkowite ustąpienie klinicznych epizodów tego zaburzenia. Podobnie w wyniku farmakologicznego leczenia zespołu niespokojnych nóg u dwojga dzieci, u których zaburzenie to współwystępowało z somnambulizmem, w okresie 6-miesięcznej obserwacji odnotowano całkowite ustąpienie zarówno klinicznych objawów sennowłóctwa, jak i typowych dla tego zaburzenia zmian rejestrowanych w polisomno-

grafii. U sześciorga dzieci, u których nie podjęto leczenia zaburzeń oddychania towarzyszących somnambulizmowi, nie stwierdzono też żadnej poprawy we wskaźnikach laboratoryjnych i klinicznych objawach somnambulicznych.

Na podobne zależności wskazują także Shapiro, Trajanovic i Fedoroff (2003), którzy opisali przypadek mężczyzny z historią sennowłóctwa (wariant somnambulizmu z zachowaniami seksualnymi). U mężczyzny stwierdzono dodatkowo zespół bezdechu śródsewnego, którego leczenie spowodowało zanik nocnych niepożądanych zachowań seksualnych. Wyniki wskazujące na znaczenie związanych ze snem zaburzeń oddychania w etiologii somnambulizmu uzyskali w swoich badaniach także Espa i współautorzy (2002). Stwierdzili oni związek między nasileniem zaburzeń oddychania a somnambulicznym wzorcem zmian rejestrowanym w badaniu polisomnograficznym u dorosłych. Rezultaty tych badań stanowią mocny dowód na to, że epizody sennowłóctwa mogą być prowokowane niedotlenieniem wywoływanym przez występujące w trakcie snu zaburzenia oddychania.

Zainspirowani tymi doniesieniami, Juszcak i Swiergiel (2005) wysunęli ostatnio interesującą hipotezę, wyjaśniającą, w jaki sposób wywołane nocnymi zaburzeniami oddychania niedotlenienie może prowadzić do epizodów somnambulizmu. Według tych autorów, podstawową rolę pośredniczącą między niedotlenieniem a obserwowanymi w somnambulizmie czynnościami ruchowymi odgrywa układ serotonergiczny mózgu (hipoteza serotoninowa). Wstępujący układ serotonergiczny obejmuje struktury mózgowia odpowiedzialne za regulację stanu świadomości i pobudzenia, zaangażowane w fizjologię snu. Dowodem na to jest fakt, iż częstość wyładowań neuronów serotonergiczných jest skorelowana z cyklem snu i czuwania: wysoka w czuwaniu (5-7 Hz), maleje podczas snu wolnofalowego (3-5 Hz) i zanika w trakcie fazy snu REM. Natomiast serotonergiczne drogi zstępujące do rdzenia kręgowego i do mózdzku są ważne dla regulacji napięcia mięśniowego. Niedawno wykazano także, że neurony serotonergiczne reagują na zmiany w poziomie CO₂ we krwi. Prawdopodobne jest zatem, iż wywołany zaburzeniami oddychania wzrost CO₂ we krwi pobudza układ serotonergiczny mózgu, a jego aktywacja prowadzi jednocześnie do zaburzeń snu wolnofalowego (niepełne wybudzenie) oraz nadzorowanej przez ten układ złożonej aktywności motorycznej, obserwowanych w epizodach somnambulizmu.

Przesłanką potwierdzającą tę hipotezę jest też to, iż znane czynniki nasilające występowanie objawów sennowłóctwa (np. leki przeciwdepresyjne, gorączka) jednocześnie zwiększają także ilość serotoniny w mózgu. Ponadto obserwowane

częste współwystępowanie objawów somnambulizmu z migrenowymi bólami głowy może wynikać właśnie z dysfunkcji układu serotonergicznego. Uważa się bowiem, iż bóle migrenowe wywołane są nagłym uwolnieniem dużej ilości serotoniny, następującym po dłuższym okresie jej niedoboru (Juszczak, Swiergiel, 2005).

TERAPIA

U osób, u których epizody somnambulizmu zdarzały się wcześniej, można zastosować działania profilaktyczne (zwłaszcza w okresach występowania nasilonego stresu), w tym leczenie farmakologiczne (choć nie jest ono konieczne w lżejszych postaciach somnambulizmu). Terapia trwa na ogół długo i obejmuje też oddziaływanie psychologiczne – uczenie technik radzenia sobie ze stresem i psychoterapię (Cartwright, 2004). Istotne jest także przestrzeganie higieny snu i unikanie czynników sprzyjających występowaniu epizodów sennowłóctwa, takich jak spożywanie alkoholu przed snem czy deprivacja snu.

Skuteczność psychoterapii nie została potwierdzona, choć może ona sprzyjać zmniejszeniu epizodów somnambulizmu, zwłaszcza u osób znajdujących się w stresie oraz u młodzieży (Garcia, Wills, 2000). W jednym z badań (Cronlein i in., 2007) stwierdzono skuteczność treningów relaksacyjnych w redukowaniu objawów parasomnii, jednakże badana grupa była nieliczna (9 osób) i składała się z pacjentów cierpiących zarówno na somnambulizm, jak i na zaburzenia fazy REM (koszmary senne), stąd też trudno uogólniać otrzymane wyniki.

W farmakoterapii somnambulizmu podaje się leki z grupy benzodiazepin (szczególnie triazolam, klonazepam lub diazepam), które jednak mogą być stosowane tylko krótkoterminowo, ze względu na możliwość uzależnienia. Skuteczność tych leków przypisuje się wywołanej przez nie redukcji snu wolnofalowego, ale okazuje się, że nie ma prostej zależności między tego typu działaniem a skutecznością terapii (Jakitowicz, 2003). Niektórzy autorzy wskazują ponadto na niską skuteczność tej grupy leków w dłuższym okresie (Guilleminault i in., 2005), dlatego podejmowane są również próby podawania innych środków.

Za efektywne uważane są niewielkie dawki trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (głównie imipraminy, dezipraminy oraz klomipraminy). Nie ma jednoznacznych danych na temat skuteczności selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI; Jakitowicz, 2003). Stwierdzono natomiast epizody somnambulizmu związane z przyjmowaniem niektórych leków precide-

presyjnych, takich jak paroksetyna (Kawashima, Hamada, 2003) i wenlafaksyna (Lange, 2005). Opisano również przypadek pacjenta, u którego nastąpiła poprawa w objawach somnambulizmu po zastosowaniu terapii melatoniną. Sennowłóctwo współwystępowało u niego z zaburzeniem cyklu dobowego snu i czuwania (opóźnienie fazy snu) i związaną z tym chroniczną deprivacją snu, a zastosowanie melatoniny pozwoliło na przywrócenie właściwych pór snu. Zdaniem autorów, ustanie objawów somnambulicznych u tego pacjenta wynikało więc najprawdopodobniej z wyeliminowania deprivacji snu (Jan i in., 2004).

W związku z udokumentowanymi zależnościami między zaburzeniami oddychania w czasie snu a występowaniem parasomnii fazy non-REM (somniałizmu i lęków nocnych) zaleca się przeprowadzenie szczegółowej diagnostyki w kierunku zaburzeń oddechowych i ewentualne ich leczenie, co może doprowadzić do całkowitego ustąpienia objawów somnambulicznych (Guilleminault i in., 2003).

W większości przypadków somnambulizm u dzieci ustępuje samoistnie wraz z wiekiem. Często jest nieznacznie nasilony, a jego szkodliwość pozostaje znikoma, co sprawia, że leczenie nie zawsze jest konieczne. W przypadkach powtarzających się epizodów sennowłóctwa należy zadbać o zapewnienie warunków maksymalnego bezpieczeństwa w pomieszczeniu, gdzie śpi osoba dotknięta tym zaburzeniem, w celu uniknięcia nieszczęśliwych wypadków, do których może dojść w trakcie epizodu somnambulicznego (Giglio, Undevia, Spire, 2005).

WNIOSKI

Z przedstawionego przeglądu literatury dotyczącej somnambulizmu wynika kilka ważnych wniosków dla psychologów, do których czasami zwracają się o pomoc lub są kierowane osoby cierpiące na to zaburzenie:

1. Współczesny stan badań na temat somnambulizmu dostarcza przekonujących argumentów za tym, iż zaburzenie to jest zdecydowanie silniej uwarunkowane biologicznie (genetycznie, udział innych chorób, nieprawidłowości układów mózgu indukujących sen i czuwanie) niż psychogenicznie.

2. Somnambulizm nie jest, jak przez wiele lat przypuszczano, zaburzeniem dysocjacyjnym ani w klasycznym rozumieniu tego terminu (pokrewnym histerii lub konwersji), ani w rozumieniu dysocjacji jako objawów towarzyszących PTSD. W związku z tym stosowanie głębokiej psychoterapii, jak przy leczeniu właściwych zaburzeń dysocjacyjnych, jest nieuzasadnione i nieskuteczne.

3. Znaczenie urazów psychicznych (traum) jako czynnika etiologicznego w somnambulizmie nie znajduje potwierdzenia w wynikach badań. Sporadycznie objawy somnambuliczne mogą pojawić się po traumatycznych przeżyciach (np. w PTSD), ale ich związek przyczynowy z traumą jest wątpliwy. W takich przypadkach objawy somnambuliczne są najprawdopodobniej prowokowane przez deprywację snu wynikającą z zazwyczaj towarzyszących PTSD ilościowych zaburzeń snu (dyssomnii). Urazy psychiczne zdecydowanie częściej niż z somnambulizmem wiążą się z parasomniami fazy snu REM, takimi jak koszmary senne.

4. Stres psychiczny (stresujące wydarzenia życiowe) jest przez wielu autorów sugerowany jako czynnik sprzyjający ujawnianiu się epizodów sennowłóctwa i potwierdzają to niektóre studia przypadków. Przy aktualnym stanie wiedzy, zależność tę należy jednak traktować wciąż jako przypuszczalną, brak bowiem kontrolowanych badań przeprowadzanych na większej grupie osób, które zweryfikowałyby tę hipotezę. Dostępne dane dają jednak podstawy do tego, aby w przypadkach pomocy psychologicznej osobom cierpiącym na somnambulizm rozważyć potencjalny udział stresu i podjąć działania terapeutyczne zmierzające do jego redukcji (niwelowanie czynników stresogennych, trening relaksacyjny, poprawa strategii radzenia sobie ze stresem).

5. Związek somnambulizmu z innymi zaburzeniami psychicznymi nie jest w pełni potwierdzony. Ponieważ niektóre wyniki badań wskazywały na nieco częstsze występowanie u somnambulików zaburzeń nastroju i zaburzeń lękowych, należy zwrócić baczniejszą uwagę na potencjalną ich obecność i ewentualnie podjąć właściwe dla nich leczenie. Jednakże związek przyczynowy między tymi zaburzeniami a somnambulizmem nie jest potwierdzony.

6. Z uwagi na implikowany udział w wyzwalaniu epizodów somnambulizmu takich czynników, jak spożywanie alkoholu przed snem i deprywacja snu, pomoc psychologiczna wobec osób ujawniających to zaburzenie powinna uwzględniać elementy psychoedukacji i oddziaływania behawioralne zmierzające do poprawy nawyków związanych ze snem i higieny snu. W przypadku sennowłóctwa u dzieci psycholog powinien poinformować rodziców o konieczności zachowania szczególnych środków ostrożności niezbędnych do uniknięcia nieszczęśliwych wypadków w trakcie epizodu somnambulicznego.

7. Ze względu na ewentualną potrzebę różnicowania epizodów sennowłóctwa i padaczki wskazana może być specjalistyczna konsultacja neurologiczna. W każdym przypadku konieczne jest jednak skierowanie pacjenta na badanie lekarskie (lekarz rodzinny, laryngolog) ze względu na mocno udokumentowany udział

w etiologii somnambulizmu zaburzeń oddychania związanych ze snem (zespół bezdechu śródsenego, zespół oporu w górnych drogach oddechowych, zespół niespokojnych nóg, zespół okresowych ruchów kończyn) oraz domniemany udział niektórych leków. W przypadku stwierdzenia obecności zaburzeń oddychania podczas snu leczeniem przyczynowym powinna być terapia tych właśnie zaburzeń.

8. W ostatnim okresie domniemanie somnambulizmu zaczyna pojawiać się jako argument obrony w niektórych procesach sądowych (zwłaszcza w sprawach o gwałt czy molestowanie, choć także w sprawach dotyczących zabójstw). W związku z tym psychologowie mogą być proszeni o wykonanie ekspertyz sądowych w takich sprawach. Wymaga to, zwłaszcza od psychologów sądowych, dalszego, bardziej szczegółowego zaznajomienia się z problematyką somnambulizmu.

9. Psychologowie mogą także aktywniej włączyć się w niektóre, jak do tej pory słabo zbadane, aspekty somnambulizmu. Dalszych badań wymaga z pewnością weryfikacja hipotez o udziale stresu psychologicznego jako czynnika sprzyjającego występowaniu epizodów sennowłóctwa, związku somnambulizmu z innymi zaburzeniami psychicznymi, podstawy neuropsychologiczne oraz efektywność różnych form oddziaływań psychologicznych w terapii tego zaburzenia.

BIBLIOGRAFIA

- APA (2000). *DSM-IV-TR: Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fourth edition. Text revised. Washington: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Bernasconi, A., Andermann, F., Cendes, F., Dubeau, F., Andermann, E., Olivier, A. (1998). Nocturnal temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 50, 1772-1777.
- Bonkalo, A. (1974). Impulsive acts and confusional states during incomplete arousal from sleep: Criminological and forensic implications. *Psychiatric Quarterly*, 48, 400-409.
- Broughton, C. (1968). Sleep disorders: Disorders of arousal. *Science*, 159, 1070-1077.
- Cartwright, R. (2004). Sleepwalking violence: A sleep disorder, a legal dilemma, and psychological challenge. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1149-1158.
- Casez, O., Danachet, J., Besson, G. (2005). Migraine and somnambulism. *Neurology*, 65, 1334-1335.
- Crisp, A. H. (1996). The sleepwalking/night terrors syndrome in adults. *Postgraduate Medicine Journal*, 72, 599-604.
- Cronlein, T., Geisler, P., Mueller, U., Hajak, G., Zulle, J. (2007). A pilot study on the effect of progressive muscle relaxation on frequency of sleepwalking and nightmares. *Sleep and Biological Rhythms*, 5, A178.
- Eisenman, L. N., Attarian, H. P. (2003). Sleep epilepsy. *The Neurologist*, 9, 200-206.

- Espa, F., Dauvilliers, Y., Ondze, P., Billiard, M., Besset, A. (2002). Arousal reactions in sleepwalking and night terrors in adults: The role of respiratory events. *Sleep*, 25, 871-875.
- Espa, F., Ondze, P., Billiard, M., Besset, A. (2000). Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clinical Neurophysiology*, 111, 929-939.
- Garcia, J., Wills, L. (2000). Zaburzeniu snu u dzieci i młodzieży. *Medycyna po Dyplomie*, 10, 57-67.
- Giglio, P., Undevia, N., Spire, J. P. (2005). The primary parasomnias. A review for neurologists. *The Neurologist*, 11, 90-97.
- Guilleminault, C., Biol, D., Palombini, L., Pelayo, R., Chervin, R. D. (2003). Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: What triggers them? *Pediatrics*, 111, 17-25.
- Guilleminault, C., Kirisoglu, C., Bao, G., Arias, V., Chan, A., Li, K. K. (2005). Adult chronic sleepwalking and its treatment based on polysomnography. *Brain*, 128, 1062-1069.
- Guilleminault, C., Kirisoglu, C., da Rosa, A. C., Lopes, C., Chan, A. (2006). Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine*, 7, 163-170.
- Guilleminault, C., Moscovitch, A., Poyares, D. (2002). Atypical sexual behavior during sleep. *Psychosomatic Medicine*, 64, 328-336.
- Guilleminault, C., Poyares, D., Abat, F., Palombini, L. (2001). Sleep and wakefulness in somnambulism. A spectral analysis study. *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 411-416.
- Halász, P., Terzano, M., Parrino, L., Bódizs, R. (2004). The nature of arousal in sleep. *Journal of Sleep Research*, 13, 1-23.
- Hartman, D., Crisp, A. H., Sedgwick, P., Borrow, S. (2001). Is there a dissociative process in sleepwalking and night terrors? *Postgraduate Medicine Journal*, 77, 244-249.
- Howard C., d'Orban, P. T. (1987). Violence in sleep: Medico-legal issues and two case reports. *Psychological Medicine*, 17, 915-925.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M., Heikkilä, K., Koskenvuo, M. (1997). Prevalence and genetics of sleepwalking: A population-based twin study. *Neurology*, 48, 171-181.
- Izac, S. M. (2006). Basic anatomy and physiology of sleep. *American Journal of Electroneurodiagnostic Technology*, 46, 18-38.
- Jakitowicz, J. (2003). Skuteczne leczenie somnambulizmu i lęku nocnego za pomocą selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny. *Sen*, 3, 95-101.
- Jan, J. E., Frejman, R. D., Wasdell, M. B., Bomben, M. M. (2004). A child with severe night terrors and sleep-walking responds to melatonin therapy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 2004, 46, 789.
- Joncas, S., Zadra, A., Paquet, J., Montplaisir, J. (2002). The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology*, 58, 936-940.
- Jurkowlanec, E. (2002). Podstawowe mechanizmy snu i czuwania: udział głównych układów neurotransmiterowych mózgu. *Sen*, 2, 21-32.
- Juszczak, G. R., Swiergiel, A. H. (2005). Serotonergic hypothesis of sleepwalking. *Medical Hypotheses*, 64, 28-32.
- Kales, A., Soldatos, C. R., Caldwell, A. B., Kales, J. D., Humphrey, F. J., Charney, D. S., Schweitzer, P. K. (1980). Somnambulism: Clinical characteristics and personality patterns. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1406-1410.
- Kawashima, T., Hamada, S. (2003). Paroxetine-induced somnambulism. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 483.

- Laberge, L., Tremblay, R. E., Vitaro, F., Montplaisir, J. (2000). Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics*, 106, 67-74.
- Lange, C. (2005). Medication-associated somnambulism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 211-212.
- Lavigne, G. J., Kato, T., Kolta, A., Sessle, B. J. (2003). Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 14, 30-46.
- Lecendreux, M., Bassetti, C., Dauvilliers, Y., Mayer, G., Neidhart, E., Tafti, M. (2003). HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Molecular Psychiatry*, 8, 114-117.
- Liskow, B., Pikalov, A. (2004). Zaleplon overdose associated with sleepwalking and complex behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 927-928.
- Mahowald, M. (2000). Przyczyny nadmiernej senności w ciągu dnia. *Medycyna po Dyplomie*, 10, 34-41.
- Miller, V. A., Palermo, T. M., Powers, S. W., Scher, M. S., Hershey A. D. (2003). Migraine headaches and sleep disturbances in children. *Headache*, 43, 362-368.
- Ohayon, M. M., Guilleminault, C., Priest, R. G. (1999). Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: Their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 268-276.
- Oswald, I., Evans, J. (1985). On serious violence during sleep-walking. *British Journal of Psychiatry*, 147, 688-691.
- Pilon, M., Zadra, A., Joncas, S., Montplaisir, J. (2006). Hypersynchronous delta waves and somnambulism: Brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep*, 29, 77-84.
- Pracki, T., Pracka, D. (2003). Polisomnografia cyfrowa. *Sen*, 3, 13-18.
- Pressman, M. (2007). Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews*, 11, 5-30.
- Prusiński, A. (2001). Parasomnie: obraz kliniczny, diagnostyka i postępowanie. *Sen*, 1, 33-39.
- Roberts, R. (1998). Differential diagnosis of sleep disorders, non-epileptic attacks and epileptic seizures. *Current Opinion in Neurology*, 11, 135-139.
- Rosenfeld, D. S., Elhajjar A. J. (1998). Sleepsex: A variant of sleepwalking. *Archives of Sexual Behavior*, 27, 269-278.
- Schenck, C. H., Hurwitz, T. D., Bundlie, S. R., Mahowald, M. W. (1991). Sleep-related eating disorder: Polysomnographic correlates of a heterogeneous syndrome distinct from daytime eating disorder. *Sleep*, 14, 419-431.
- Schenck, C. H., Mahowald, M. W. (1995). A polysomnographically documented case of adult somnambulism with long-distance automobile driving and frequent nocturnal violence: Parasomnia with continuing danger as a noninsane automatism. *Sleep*, 18, 765-772.
- Schenck, C. H., Pareja, J. A., Patterson, A. L., Mahowald, M. W. (1998). Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 15, 159-166.
- Shapiro, C. M., Trajanovic, N. N., Fedoroff, J. P. (2003). Sexomnia – a new parasomnia? *Canadian Journal of Psychiatry*, 48, 311-317.
- Siddiqui, F., Osuna, E., Shah, N., Chowdhery, N., Chokroverty, S. (2006). Writing emails as a form of complex cognitive activity during sleepwalking. *Neurology*, 66 (Suppl. 2), A76.
- Soldatos, C. R., Paparrigopoulos, T. J. (2005). Sleep physiology and pathology: Pertinence to psychiatry. *International Review of Psychiatry*, 17, 213-228.

- Stores, G. (2003). Misdiagnosing sleep disorders as primary psychiatric conditions. *Advances in Psychiatric Treatment*, 9, 69-77.
- Szelenberger, W., Niemcewicz, S., Dąbrowska, A. J. (2005). Sleepwalking and night terrors: Psychopathological and psychophysiological correlates. *International Review of Psychiatry*, 17, 263-270.
- Vgontzas, A. N., Kales, A. (1999). Sleep and its disorders. *Annual Review of Medicine*, 50, 387-400.
- Walters, A. (2007). Clinical identification of the simple sleep-related movement disorders. *Chest*, 131, 1260-1266.
- Wills, L., Garcia, J. (2002). Parasomnias. Epidemiology and management. *CNS Drugs*, 16, 603-610.
- WHO (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical description and diagnostic guidelines*. Geneva.
- Yellowless D. (1878). Homicide by a somnambulist. *Journal of Mental Sciences*, 24, 451-458.
- Zucconi, M., Ferini-Strambi, L. (2000). NREM parasomnias: Arousal disorders and differentiation from nocturnal frontal lobe epilepsy. *Clinical Neurophysiology* 111, Suppl. 2, S129-S135.

SOMNAMBULISM.

CLINICAL MANIFESTATIONS AND THERAPY

S u m m a r y

Somnambulism (sleepwalking) is a non-organic sleep disorder of the parasomnia type with estimated prevalence of 15% in children and 3% in adults. Its clinical symptoms include performing complex motor activities (e.g. walking, eating) during the non-REM sleep stage, without full awakening and with amnesia of the event on the following morning. The knowledge about somnambulism is usually fragmentary both among psychologists and physicians, and the significance of this disorder tends to be neglected in clinical practice. The objective of this paper is, therefore, to provide psychologists and other professionals with an update on recent developments in the knowledge of somnambulism. The paper addresses the issues of prevalence of sleepwalking, its clinical manifestations, pathophysiology, diagnostic criteria, comorbidity, etiology, pathomechanisms, diagnostic methods and attempts of treatment. Finally, based on the presented review, clinical and research implications for psychologists are outlined.

Key words: somnambulism, sleepwalking, parasomias, sleep disorders.