UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

Bakalářská práce

Julie Šišková

Souvislost spánkové mispercepce, REM spánku a depresivity u neorganické nespavosti

Relationship between sleep misperception, REM sleep and depressivity in non-organic insomnia

PhDr. Jana Kopřivová, PhD.

2025

Poděkování

Děkuji doktorce Kopřivové za velice vstřícné, věcné a trpělivé vedení práce, velmi si jej vážím.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu. K vypracování práce nebyly v žádném okamžiku využity nástroje využívající umělou inteligenci.

……

Julie Šišková

V Praze dne 11.5.2025

Abstrakt

Bakalářská práce představuje v teoretické části nejprve fyziologii zdravého spánku s důrazem na REM spánek a insomnii a její diagnostiku a etiologii, a následně seznamuje čtenáře s modelem hyperarousalu u insomnie a fenoménem spánkové mispercepce.

Empirická část se zabývá dvěma výzkumnými otázkami: zaprvé vztahem mezi mírou spánkové mispercepce a množstvím REM spánku u pacientů s diagnózou neorganické nespavosti, zadruhé vztahem míry spánkové mispercepce a míry subjektivně vnímané depresivity podle BDI-II u těchto pacientů

Výsledky ukazují, že ve vzorku nebyla nalezena korelace mezi mírou mispercepce a množstvím REM spánku (Spearmanovo rho = 0,091, p = 0,103), byla však nalezena signifikantní slabá pozitivní korelace mezi mírou mispercepce a mírou subjektivně vnímané depresivity (Spearmanovo rho = 0,154, p = 0,029). Z těchto výsledků nelze udělat žádné závěry o povaze hyperarousalu u insomnie, neboť naše studie zkoumala hyperarousal pouze nepřímo, což je také její největší limitací. Výsledek druhé analýzy lze vykládat několika způsoby: může se jednat o náznak vztahu emoční dysregulace a míry mispercepce, spíše se ale přikláníme k vysvětlení tendence těchto pacientů k negativnímu zkreslování, tedy jak subjektivně vnímané depresivity, tak subjektivně vnímanému spánku. Je však potřeba dalšího zkoumání.

Navazujícím studiím doporučujeme zejména přímé měření ukazatelů hyperarousalu a zohlednění psychologických charakteristik.

Klíčová slova:

Depresivita; hyperarousal; insomnie; REM spánek; spánková mispercepce

Abstract

The theoretical part of the thesis first presents the physiology of healthy sleep with emphasis on REM sleep and insomnia and its diagnosis and etiology, and then introduces the reader to the hyperarousal model of insomnia and the phenomenon of sleep misperception.

The empirical section addresses two research questions: Firstly, the relationship between sleep misperception and the amount of REM sleep in patients diagnosed with non-organic insomnia; secondly, the relationship between sleep misperception and the BDI-II measure of subjectively perceived depression in these patients

The results show that no correlation was found between the misperception rate and the amount of REM sleep in the sample (Spearman's rho = 0.091, p = 0.103), but a significant weak positive correlation was found between the misperception rate and the measure of subjectively perceived depression (Spearman's rho = 0.154, p = 0.029). No conclusions can be drawn from these results about the nature of hyperarousal in insomnia, as our study only examined hyperarousal indirectly, which is also its greatest limitation. The result of the second analysis can be interpreted in several ways: it may be an indication of the relationship between emotional dysregulation and the degree of misperception, but we are more inclined to explain the tendency of these patients to negative distortion, that is, both subjectively perceived depression and subjectively perceived sleep. However, further investigation is needed.

We recommend follow-up studies to directly measure indicators of hyperarousal and to account for psychological characteristics.

Key words:

Depressivity; hyperarousal; insomnia; REM sleep; sleep misperception

Obsah

Úvod 9

I. Teoretická část 10

1. Fyziologie zdravého spánku 10

1.1 REM spánek a jeho funkce 10

1.2 REM spánek a emoční regulace 11

2. Insomnie 13

2.1 Diagnóza a symptomy insomnie 13

2.2 Epidemiologie a prevalence insomnie 14

2.3 Modely a teorie vzniku insomnie 15

2.4 Léčba insomnie 16

2.4.1 Kognitivně-behaviorální terapie 16

2.4.2 Farmakoterapie 17

2.4.3 Alternativní léčba 18

2.5 Insomnie a deprese 18

3. Model hyperarousalu u insomnie 20

3.1 Hyperarousal a depresivita 21

3.2 Depresivita a REM spánek 22

4. Spánková mispercepce 24

4.1 Spánková mispercepce a REM spánek 25

II. Empirická část 27

5. Cíle práce 28

5.1 Hypotézy 28

6. Metody 29

6.1 Výzkumný soubor 29

6.2 Měřící nástroje 29

6.2.1 BDI-II 29

6.2.2 Sebeposuzovací škály a dotazníky 29

6.2.3 Polysomnografie 30

6.3 Procedura 30

6.3.1 Index mispercepce 31
6.3.2 Statistická analýza 31
7. Výsledky 32
7.1 Charakteristika vzorku 32
7.2 Korelační studie MI a REM 34
7.3 Korelační studie MI a BDI-II 34
7.4 Exploratorní korelační analýza souvislosti věku a proměnných 35
8. Diskuse 37
Závěr 39
Reference 40
Seznam grafů 49
Seznam tabulek 50

Seznam zkratek

AD	Antidepresiva
ACTH	Adrenocorticotropic Hormone; Adrenokortikotropní hormon
AHI	Apnoe/hypopnoe index
APA	American Psychological Asociation; Americká Psychologická asociace
BAI	Beck Anxiety Inventory; Beckův inventář úzkosti
BDI-II	Beck Depression Inventory; Beckova sebeposuzovací škála depresivity
BZD	Benzodiazepiny
DSM-5	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch v 5. revizi
DORA	Dual Orexin Receptor Antagonists; Dvojití antagonisté orexinových receptorů
EEG	Elektroencefalografie
EKG	Elektrokardiografie
EMG	Elektromyografie
EOG	Elektrookulografie
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis; Hypothalamo-hypofýzo-nadledvinová osa
HRV	Heart Rate Variability; Variabilita srdečního rytmu
ICSD	International Clasification of Sleep Disorders; Mezinárodní klasifikace poruch spánku
KBT	Kognitivně behaviorální terapie
LC	Locus Coeruleus
LTP	Long Term Potentiation; Dlouhodobá potenciace
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí v 10. revizi
NUDZ	Národní ústav duševního zdraví
NREM	Non Rapid Eye Movement Sleep; Spánek bez rychlých očních pohybů
PLMS	Periodic Limb Movement in Sleep; Periodické pohyby končetin ve spánku
PSG	Polysomnografie
PTSD	Posttraumatická stresová porucha
REM	Rapid Eye Movement Sleep; Spánek s rychlými očními pohyby
SE	Sleep Efficiency; Spánková efektivita
SOL	Sleep Onset Latency; Latence usnutí
SWS	Slow Wave Sleep; Pomalovlnný spánek
TST	Total Sleep Time; Celková doba spánku
sTST	Subjective Total Sleep Time; Subjektivní celková doba spánku
oTST	Objective Total Sleep Time; Objektivní celková doba spánku
ZD	Z-drugs; Nebenzodiazepiny

Úvod

Insomnie je nejčastějším spánkovým onemocněním (American Psychiatric Asociation, 2013), kterým podle odhadů trpí 10 % dospělé populace v industrializovaných zemích (Riemann et al., 2017). Jedná se o onemocnění, jehož diagnóza je stanovena na základě subjektivní výpovědi pacienta. Když však získáme příležitost (nejčastěji v rámci výzkumu nebo diferenciální diagnostiky) porovnat tuto subjektivní výpověď s objektivně měřeným spánkem, z dat vyplývá, že 9,5 - 50 % (Rezaie et al. 2018) těchto pacientů vykazuje fenomén tzv. spánkové mispercepce – uvádějí, že spí jen několik málo hodin nebo v extrémních případech vůbec, objektivní měření ale ukazuje běžný spánek, který neodpovídá vnímání spánku pacientem.

Cílem literárně-přehledové části je uvést přehled poznatků o spánkové mispercepci u insomnie. Nejprve je krátce popsána fyziologie zdravého spánku s důrazem na REM spánek, který tvoří rámec pro nadcházející pojednání o patologii. Dále je představena insomnie, kapitola se zabývá rozdíly a jednotnostmi v její diagnostice napříč třemi diagnostickými manuály, část je věnována její prevalenci, léčbě s přihlédnutím zejména na kognitivně behaviorální terapii a farmakoterapii, a několika modelům a teoriím etiologie onemocnění. Na tuto část dále navazuje představení modelu hyperarousalu, který je v současné době odbornou veřejností značně přijímaný, co se etiologie insomnie týče, a z něhož dále vychází celá tato bakalářská práce. Model hyperarousalu je dán také do souvislosti s depresivitou a je zde nastíněn možný vztah depresivity, hyperarousalu a insomnie. Na závěr teoretické části je nastíněný přehled teorií a poznatků týkajících se spánkové mispercepce, se zvláštním přihlédnutím ke studiím zabývajícím se souvislostí mispercepce a REM spánku.

Cílem empirické části je navázat na studie zkoumající narušený REM spánek u insomnie, přiblížit otázku, zda by právě tato narušená fáze spánku mohla souviset s fenoménem spánkové mispercepce, a dále prozkoumat souvislost mispercepce s narušenou emoční regulací u tohoto onemocnění.

Empirická část se tak zabývá dvěma korelačními studiemi: první zkoumá těsnost vztahu spánkové mispercepce a množství REM spánku, druhá spánkové mispercepce a míry subjektivně vnímané subklinické depresivity podle skóre z BDI-II.

Analýzy jsou provedeny na vzorku čítajícím celkem 202 pacientů s diagnózou neorganické nespavosti podle MKN 10, kteří podstoupili mezi roky 2017 a 2024 vyšetření ve spánkové laboratoři v Národním ústavu duševního zdraví (NUDZ).

I. Teoretická část

1. Fyziologie zdravého spánku

V této kapitole jsou základně nastíněny informace o zdravém spánku dospělé populace, na které je dále navázáno v dalších kapitolách týkajících se patologie. Smyslem je uvést čtenáře do poznatků ohledně zdravého fungování a tím zajistit co největší srozumitelnost problematiky zbytku této práce. Informace jsou uvedeny tedy velmi stručně, neboť není prostor zabývat se jimi do hloubky, a ani to pro zbytek této práce není podstatné.

Lidský spánek se skládá ze střídajících se period REM spánku (fáze spánku charakteristické očními pohyby, zkratka REM je odvozena od anglického "rapid eye movement") a tzv. non-REM spánku, který se dělí na tři (dříve čtyři) základní fáze NREM1, NREM2 a NREM3. Fázi NREM3 se také říká pomalovlnný spánek neboli SWS (odvozeno od anglického "slow wave sleep"), neboť je zde největší zastoupení delta vln.

Spánek není konzistentní, jedná se o dynamický proces a jeho podoba se v průběhu noci proměňuje. V první polovině noci je více zastoupen SWS spánek, ve druhé polovině REM. Zdravý člověk za noc absolvuje kolem pěti cyklů spánku, v každém cyklu se v různém poměru střídají jednotlivé fáze, a jeden cyklus trvá přibližně devadesát minut.

NREM1, neboli také lehký spánek, tvoří u zdravého člověka zhruba 2 až 5 % celkového spánku (Kryger et al., 2011). V EEG je charakteristickými alfa vlnami s nízkým napětím, v rozsahu 4 až 7 Hz (Iber et al., 2007).

Při NREM2 se v EEG objevují spánková vřeténka a K-komplexy a tvoří zhruba 45 až 55 % spánku (Kryger et al., 2011). Jako spánková vřeténka jsou označována krátká silná pálení neuronů, K-komplexy jsou izolovaně se objevující delta vlny po dobu přibližně jedné vteřiny (Iber et al., 2007).

SWS pak tvoří zhruba 20 % spánku, stejně tak REM (Kryger et al., 2011). REM fáze je asociovaná se sněním a její frekvence na EEG je smíšená, alfa vlny jsou pilovité a desynchronizované, téměř jako by byl člověk vzhůru. Dochází zde k již zmíněným rychlým očním pohybům a svalové atonii. Mezi těmito stádii lze rozlišovat také další přechodové fáze, těmi se ale tato práce nebude nijak zabývat.

Zastoupení jednotlivých stádií se fyziologicky proměňuje s věkem, uvedené statistiky jsou platné pro zdravou dospělou populaci v aktivním věku.

1.1 REM spánek a jeho funkce

REM spánek je charakteristický rychlými pohyby očí (odtud jeho název) a svalovou atonií, která zabraňuje pohybu těla nebo ublížení při snění. To je rovněž pro tuto fázi spánku specifické, sny se sice v určité podobě objevují také v NREM spánku, jsou ale mnohem méně živé, emocionální a bizarní

(Martin et al., 2020). Valná většina dosud studovaných živočišných druhů vykazuje známky REM spánku nebo stavu podobného, usuzuje se tedy, že tento stav slouží důležitému biologickému účelu (Peever & Fuller, 2017). A přestože si kupříkladu nejsme jistí, proč během REM spánku sníme, o určitých funkcích této fáze spánku představy máme.

REM spánek zřejmě umožňuje konsolidaci určitého typu paměti. Ze studií vyplývá, že při něm dochází k selektivnímu pruningu (prořezávání) synapsí asociovaných s motorickým učením pyramidálních neuronů v motorickém kortexu, a to specificky po učení se novým pohybovým vzorcům během předešlé bdělosti (Li et al., 2017). Jak bylo naznačeno výše, EEG aktivita REM spánku je do značné míry podobná bdělosti. Četné animální studie naznačují, že v této fázi zřejmě dochází k přehrávání aktivity, která byla přítomná v bdělém stavu (např. Louie & Wilson, 2001).

Zároveň nejen že by měl REM spánek za úkol selektovat, které spoje budou zachovány, ale přímo by měl zapříčiňovat ukládání těchto vzpomínek do již existujících okruhů dlouhodobé paměti v kortexu (Li et al., 2017). Studie rovněž naznačují, že právě během REM spánku by mohlo docházet k velké části pruningu během raného vývoje, v dětství totiž tvoří REM až 50 % celkové doby spánku (u kojenců i více) (Li et al., 2017). Jeho narušení v dětství by tak mohlo vést k rozvoji nejrůznějších patologií (Mirmiran, 1986) toto téma je ale zatím teprve na začátku zkoumání.

REM spánek je tedy důležitý jak pro zapomínání (pruning), tak pro paměť, a to nejen pro motorickou, ale, jak uvidí čtenář dále, také emoční.

1.2 REM spánek a emoční regulace

Klíčové pro pochopení problematiky dále rozebírané v této práci je pochopení vztahu REM spánku a emoční regulace. Důležitost REM fáze spánku pro emoční regulaci byla naznačena mnoha studiemi a celkově shrnuta pod hypotézou "REM sleep hypothesis of emotional brain processing" (volně přeloženo jako „hypotéza REM spánku zpracování emocí v mozku") od Walkera a van der Helma (2009). Již dlouho je známé, že spánková deprivace zvyšuje subjektivní iritabilitu a emoční nestálost. Yoo et al. (2007) ve své studii zjistili, že důvodem je zvýšená reaktivita amygdaly a její reaktivity na emoční podněty druhý den po spánkové deprivaci. Zdá se tedy, že spánek připravuje mozek na "správnou" úroveň reaktivity na emoční podněty druhého dne, a to udržením funkčnosti dráhy mediálního prefrontálního kortexu – amygdala (Walker & van der Helm, 2009).

V tomto procesu je zajímavá úloha REM fáze spánku. Během bdělosti je totiž aktivní noradrenergní systém, který zůstává dále aktivní (přestože v nižší míře) také v průběhu NREM spánku, a hladina noradrenalinu zůstává taková, aby podporovala dlouhodobou potenciaci (LTP) a zabraňovala depotenciaci synapsí. Během REM spánku je ale tento systém, a zejména locus coeruleus (LC), silně inhibován. Jedná se tak o jedinečný stav, ve kterém může docházet k synaptické depotenciaci, a ve kterém dochází oproti NREM k silné aktivaci talamických jader, okcipitálního kortexu, mediobazálních prefrontálního laloků, amygdaly, hipokampu a přední cingulární kůry (Walker & van der Helm, 2009; Wassing et al., 2019b). Zvýšená aktivita limbického systému (zejména amygdaly a hipokampu) během

REM spánku umožňuje (nebo je spíše projevem) přehrávání dříve nabytých emočních prožitků. Théta oscilace přítomné v této fázi spánku v subkortikálních a kortikálních oblastech mohou mít za následek integraci nových vzpomínek do již existujících vzpomínek uložených v sémantické paměti v neokortexu (Walker & van der Helm, 2009).

Spánek je tak pokládán za stav, ve kterém dochází k reaktivaci a reorganizaci okruhů, které byly aktivní během emočního prožitku. Podle výzkumu od Wassinga et al. (2009) silnější snížení reaktivity amygdaly koreluje s větším množstvím nenarušeného REM spánku. Pokud je však REM narušen, ke snížení nedochází. Právě REM spánek tak hraje klíčovou roli v emoční regulaci a připravenosti amygdaly na zpracovávání nových emočních podnětů.

Podle četných výzkumů z posledních let, týkajících se především narušeného emočního zpracovávání u PTSD (posttraumatické stresové poruchy), u lidí s chronicky narušeným REM spánkem vlivem neutlumeného LC nejen že nedochází k připravenosti limbického systému regulovat emoční odpověď na nové zážitky, navíc ale nedochází k oddělení emoční odpovědi od vzpomínky (např. Pace-Schott et al., 2015; Rho et al., 2022). Pacienti trpící PTSD tak prožívají při přehrávání vzpomínky stále stejně silnou emoční odpověď, zatímco zdraví pacienti po noci s nerušeným REM spánkem vykazují odpověď daleko slabší (např. L. M. Williams et al., 2005). Lze tedy usuzovat, že při narušeném REM spánku dochází k nezpracování emocí, a tento mechanismus byl v posledních letech přijímán jako udržovací faktor mnoha psychiatrických onemocnění.

2. Insomnie

V následující kapitole je popsána insomnie (nespavost) z pohledu diagnostických manuálů DSM-5 (Diagnistický a statistický manuál duševních poruch), MKN-10 (Mezinárodní klasifikace nemocí) a ICSD-3 (Mezinárodní klasifikace poruch spánku), epidemiologie nemoci a jejích dopadů na životy pacientů. Dále je stručně představeno několik modelů a teorií etiologie onemocnění a uveden přehled léčby insomnie.

2.1 Diagnóza a symptomy insomnie

Diagnóza insomnie se liší napříč diagnostickými manuály, samotné pojetí nemoci je tedy značně nesjednocené. Obecně je ale definována jako stížnost na narušený spánek, přestože podmínky a okolnosti jsou pro spánek vhodné (National Institutes of Health State of the Science Conference Statement, 2005). V MKN-10 je insomnie označována jako neorganická nespavost (kód F51.0), čímž se míní, že není přímo způsobena organickým narušením mozku nebo fyziologickými účinky látek. Novější klasifikace (např. ICSD-3, DSM-5, MKN-11) však takové dělení již nepoužívají.

Symptomy insomnie se dělí na noční a denní, tedy ty týkající se nočního spánku, a ty, které přetrvávají v průběhu dne. Diagnóza je stanovena na základě anamnézy a subjektivní výpovědi pacienta. Může být podpořena spánkovým deníkem. Polysomnografie není primárním nástrojem pro diagnostiku insomnie, ale může být indikována pro vyloučení jiného spánkového onemocnění (zejména spánkové apnoe nebo poruchy periodických pohybů končetin ve spánku). Oproti tomu diferenciální diagnostika na základě aktigrafie nebo chytrých hodinek se kvůli nízké spolehlivosti příliš nedoporučuje (Riemann et al., 2023).

MKN-10 diagnostikuje neorganickou nespavost při narušené iniciaci spánku, kontinuitě spánku nebo jeho špatné kvalitě, pokud se takové narušení vyskytuje alespoň třikrát týdně po dobu jednoho měsíce, tato nedostatečná délka a kvalita spánku je spojena s vysokým stupněm utrpení nebo narušuje každodenní aktivity, a pacient se na svůj spánek přehnaně soustředí a situace jej trápí (World Health Organization, 2016).

Podle ICSD-3 musí být pro diagnózu nespavosti přítomen noční projev a jemu odpovídající denní projev, a to minimálně třikrát týdně po dobu minimálně tří měsíců (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

DSM-5 uděluje diagnózu při potížích s kvantitou nebo kvalitou spánku spojených s iniciací spánku, jeho kontinuitou nebo časným probouzením, které trvají minimálně tři noci v týdnu po dobu minimálně tří měsíců, a která působí významnou nepohodu v jiných oblastech života. Mezi přidružené znaky podporující diagnózu řadí přehnané zaujetí spánkem, možné maladaptivní spánkové návyky a denní příznaky (American Psychiatric Association, 2013).

ICSD-3 více zdůrazňuje podmínku přítomnosti denních příznaků, zatímco MKN-10 a DSM-5 mluví spíše o nepohodě projevující se v jiných oblastech života. MKN-10 má jako jediná podmínku pouhého měsíce přítomnosti těchto příznaků, DSM-5 i ICSD-3 mluví o minimálních třech měsících. DSM-5 jako jediná mluví o maladaptivních spánkových návycích, ICSD-3 zase opomíná příznak přehnaného zaujetí spánkem.

Celkově se tyto tři diagnostické manuály ale shodují v tom, že se jedná o narušení kvality nebo kvantity spánku, které se objevuje po nějakou dobu a má dopad na život pacienta. Každý z nich dále uvádí možné subtypy insomnie, které se ale mezi manuály liší.

V praxi bývá někdy rozlišována primární a sekundární nespavost, která vznikla jako sekundární jev v kontextu jiného onemocnění. ICSD-3 je oproti tomu k tomuto dělení kritické, neboť primárnost jednoho nebo druhého psychiatrického onemocnění se těžko stanovuje, a spíše se proto přiklání k diagnostikování komorbidních onemocnění. Rozlišuje tedy insomnii pouze na krátkodobou a chronickou. Obdobný přístup zaujala také DSM-5, která podle četnosti výskytu a trvání příznaků rozlišuje nespavost na epizodickou, perzistentní a rekurentní.

Jedná se o velký odklon od dělení nespavosti na subtypy, které se objevovaly ještě např. ve staré verzi ICSD-2. Ta rozlišovala nespavost psychofyziologickou, idiopatickou, paradoxní a nespavost spojenou s neadekvátními spánkovými návyky. Na jednu stranu se tedy v diagnostice také tohoto onemocnění setkáváme s trendem dimenzionálního přístupu, který v současné době hýbe světovou psychologií a psychiatrií, na druhou stranu ale získáváme velkou skupinu pacientů, v níž však není efektivní všechny léčit stejným způsobem. Tato problematika bude podrobněji rozebrána v dalších kapitolách (především ve 4. kapitole).

2.2 Epidemiologie a prevalence insomnie

Nespavost je považována za nejčastější spánkové onemocnění (American Psychiatric Asociation, 2013). Zjištění konkrétní prevalence ve společnosti je ale kvůli její nesjednocené diagnostice obtížný úkol. Morin a Jarrin (2022) ve svém článku uvádějí, že prevalence insomnie se podle definice obtíží různí a pohybuje se mezi 5 a 50 %. Ze studií ale vyplývá, že zhruba jedna třetina dospělé populace má obtíže alespoň s jedním nočním projevem insomnie. Pokud definici rozšíříme i o denní projevy, získáme výslednou prevalenci o 10 až 15 % vyšší (Morin & Jarrin, 2022).

APA (Americká psychologická asociace) v DSM-5 odhaduje, že třetina dospělé populace má nějaké příznaky insomnie, 10 až 15 % má zkušenosti také s narušením denního fungování v důsledku nespavosti a 6 až 10 % splňuje kritéria pro diagnózu insomnie (American Psychiatric Association, 2013).

Podle klinického review z roku 2002 (Ohayon, 2002) by prevalence insomnie jako onemocnění měla být přibližně 6 % dospělé populace v industrializovaných zemích. Evropské doporučení pro diagnostiku a léčbu insomnie (Riemann et al., 2017) podle novějších studií doporučuje tento odhad

navýšit na přibližných 10 %. Autoři rovněž uvádějí dostupná data z několika evropských zemí, prevalence insomnie se pohybovala mezi 5,7 % v Německu a až 19 % ve Francii (Riemann et al., 2017).

Celkově je prevalence nespavosti vyšší u žen (zejména ženy v menopauze jsou rizikovou skupinou kvůli hormonálním změnám), lidí ve středním a starším věku. Nejčastěji reportovaným symptomem je problém s udržením kontinuity spánku a probouzení uprostřed noci i brzy nad ránem. Některé problémy se spánkem mají vyšší prevalenci u určité věkové skupiny, konkrétně problémy s iniciací spánku častěji reportují mladší lidé, zatímco problémy s kontinuitou spánku naopak lidé ve středním a vyšším věku (Morin & Jarrin, 2022).

Insomnie má negativní dopad na osobní, sociální i pracovní fungování pacientů, zejména v důsledku zvýšené podrážděnosti a špatné koncentrace. Závažným důsledkem může být zvýšená nehodovost nebo chybovost těchto lidí (American Psychiatric Association, 2013).

2.3 Modely a teorie vzniku insomnie

V minulosti bylo zformulováno několik modelů s pokusem vysvětlit etiologii a patofyziologii onemocnění neorganické nespavosti. V této podkapitole předkládáme stručný, nicméně ne vyčerpávající, přehled tří podstatných teorií. Celá následující kapitola (kapitola 3. a všechny její oddíly) je pak věnována modelu hyperarousalu, ze kterého vychází tato bakalářská práce, přehled ale uvádíme pro jeho lepší zasazení do kontextu a lepší srozumitelnost podkapitoly o léčbě insomnie.

Stimulus-control model (lze přeložit jako „model kontroly stimulů) (Bootzin, 1972) říká, že insomnie je důsledkem špatné osvojené asociace, kdy aktivity a místa určená pro spánek nebo jeho navození jsou pacientem spojovány se bděním. Příčinou jsou podle této teorie nevhodné návyky pacientů, jako např. sledování televize, práce na počítači či čtení si v posteli nebo přetrvávání v posteli i dlouho poté, co pacient nemůže usnout, a setrvávání v ní po čas ruminace, která s takovými problémy s usínáním přichází. Limitací tohoto modelu je jeho zaměřenost na prostředí, ale opomíjení charakteristik a psychologie daného jedince. I přesto z modelu kontroly stimulů plynou velice praktická východiska pro práci s pacienty trpícími insomnií. Podle meta-analýzy od Jansson-Fröjmarka et al. (2023) terapie kontroly stimulů, jejímž cílem je znovuvytvoření asociace postele a spánku, vykazuje vysokou účinnost v případě SOL v porovnání s kontrolní skupinou, ale nízkou v porovnání s jinými metodami. V dnešní době je tato terapie běžnou součástí KBT (kognitivně behaviorální terapie) zaměřené na insomnii (viz oddíl 2.4.1).

Za již "klasický" model insomnie je považován tzv. 3p model (Spielman, 1987). Ten říká, že za mechanismem insomnie stojí tři druhy faktorů: predisponující, např. genetika nebo sklony k ruminaci, spouštěcí (v angličtině "precipitating"), např. stres nebo somatická či psychiatrická onemocnění, a udržovací (v angličtině "perpetuating"), kam patří pacientem osvojené chování s cílem kompenzace nespavosti. Každý člověk má odlišnou míru predisponujících faktorů, a tudíž různou míru toho, jaká síla spouštěcích faktorů stačí k vyvolání insomnie. V takovou chvíli je insomnie akutní, vyvolaná např.

stresem, a s eliminací spouštěcího faktoru rovněž odchází také problémy se spánkem. Pokud k eliminaci spouštěcího faktoru ale nedojde včas, vytvoří si člověk špatné návyky, typicky s cílem kompenzace nespavosti. Jedná se např. o dřívější uléhání do postele (a to až o několik hodin), s cílem dosažení více spánku, a stejně tak zůstávání v posteli i v době bdělosti, v noci nebo ráno, opět v důsledku představ, že tímto způsobem dojde k eventuálnímu znovuusnutí a pocitu odpočinku. Tyto návyky jsou ovšem maladaptivní a mají za následek chroničnost onemocnění. Více času tráveného v posteli v době bdělosti nevede k odpočinku, ale naopak ke zvyšování pravděpodobnosti bdělosti při příštímu uléhání do postele. Z těchto poznatků dále vychází terapie spánkové restrikce, jejímž cílem je eliminovat čas strávený v posteli pacientem pouze na dobu, kdy pacient skutečně spí. Tímto způsobem je zvyšována spánková efektivita a dochází k znovuvytvoření asociace postele se spánkem. Spánková restrikce je v dnešní době běžnou součástí KBT zaměřené na insomnii.

Z 3p modelu dále vychází neurokognitivní model insomnie, který jej rozšiřuje zejména o poznatky z oblasti neurovědy a zobrazovacích metod. Navazuje na myšlenku predisponujících, spouštěcích a udržovacích faktorů, zaměřuje se ale na roli kortikálního arousalu (do češtiny lze překládat jako „nabuzení“) u insomnie. Perlis et al. (1997) ve svém článku předkládají domněnku, že v momentě, kdy jedinec skrze špatné návyky přejde z akutní fáze insomnie do chronické, začne mít zvýšený kortikální arousal v době kolem svého běžného uléhání. Ten by se měl projevovat zvýšenou pozorností a zpracováváním informací či smyslových stimulů, které jedinec není schopen utlumit, na EEG je kortikální arousal viditelný v aktivitě o vyšší frekvenci (blíže je fenomén popsán v kapitole 3). Podle jejich názoru je tento arousal výsledkem podmiňování a dochází k němu na základě vizuálních podnětů jako jsou postel či ložnice, proto je také někdy označován za „podmíněný kortikální arousal“ (Perlis et al., 1997). Neurokognitivní model je jedním z prvních modelů, který do úvah o insomnii přináší mimo psychologických proměnných také ty fyziologické. Dává tak základ modernějším teoriím o insomnii, a to zejména modelu hyperarousalu, který je více rozveden v samostatné kapitole 3.

2.4 Léčba insomnie

Tato kapitola vychází zejména z evropských doporučení pro diagnostiku a léčbu insomnie (Riemann et al., 2017; Riemann et al., 2023), které byly formulovány předními specialisty v oboru. Léčba nespavosti obecně zahrnuje tři přístupy: KBT, farmakoterapii a doplňkové nefarmakologické metody.

2.4.1 Kognitivně-behaviorální terapie

KBT by měla být podle současných doporučení první volbou v léčbě insomnie (Baglioni et al., 2019, Reimann et al., 2023). Jedná se o terapii zaměřenou převážně na udržovací faktory onemocnění (viz oddíl 2.3), jako jsou např. chování narušující spánek, snahy pacientů kontrolovat spánek, úzkost spojená se spánkem aj.

KBT zaměřená na insomnii je komplexním terapeutickým přístupem, který se ukazuje jako účinný jak pro léčbu nočních, tak i denních příznaků (např. Okajima et al., 2010; Trauer et al., 2015; Ballesio et al., 2017). Typicky sestává z terapie kontroly stimulů, spánkové restrikce, kognitivně terapeutických technik spojených s psychoedukací, návyků spánkové hygieny a nácvikem relaxace (Baglioni et al., 2019).

Meta-analýzy zkoumající účinnost KBT na léčbu insomnie stabilně uvádějí, že pozitivní vliv na onemocnění nejen přetrvává po ukončení terapie, ale dokonce se v čase může dále zvyšovat (Trauer et al., 2015, Okajima et al., 2010). Např. u pacientů sledovaných Okajimou et al. (2010) byla celková doba spánku 12 měsíců po ukončení terapie delší než bezprostředně po skončení léčby. KBT ovlivňuje jak objektivní spánkové parametry, tak i subjektivně vnímanou kvalitu a délku spánku (Okajima et al., 2010).

Trvalost účinku je jednoznačnou výhodou KBT oproti farmakoterapii, jejíž efekt po ukončení léčby bývá omezený (Trauer et al., 2015). Aktuální doporučení ohledně léčby insomnie jsou ale v přímém kontrastu s praxí, kde pokud k nějaké léčbě dochází, pak nejčastěji k léčbě pomocí hypnotik (Baglioni et al., 2019). Důvodem může být zejména nedostupnost KBT, dále nedostatečná edukace lékařů, časová náročnost terapie pro pacienty, nebo skutečnost, že první kontakt pacienta trpícího insomnií bývá s praktickým lékařem, který zpravidla vůbec možnost KBT léčby nenabízí.

2.4.2 Farmakoterapie

Mezi hypnotika využívaná pro léčbu insomnie spadají benzodiazepiny (BZD), nebenzodiazepiny (v angličtině nazývané také jako “z-drugs”, zkráceně ZD), dvojití antagonisté orexinových receptorů (“dual orexin receptor antagonists”, zkráceně DORA), některá antidepresiva a melatonin. Zdaleka nejvyužívanější jsou BZD a ZD (Manconi et al., 2017) a antidepresiva (Riemann et al., 2023). Farmakoterapie má sice vysokou účinnost, zároveň ale také způsobuje řadu vedlejších účinků. Největším problémem u benzodiazepinů je jejich silná návykovost (např. De Las Cuevas et al., 2003), studie ale naznačují, že ovlivňují také samotnou spánkovou architekturu. Manconi et al. (2017) u pacientů užívajících BDZ pozorovali nárůst délky první epizody REM a celkový nárůst množství NREM1, a dále také změny v mikrostruktuře spánku. Také antidepresiva mají vliv na spánkovou architekturu. Například sertralin (antidepresivum z třídy SSRI, tedy selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu) prodlužuje latenci první REM fáze a redukuje celkové množství REM (Jindal et al., 2003), podobný efekt má také fluoxetin (SSRI), který rovněž prodlužuje latenci REM a redukuje celkové množství REM spánku (Rush et al., 1998), paroxetin (SSRI) naopak latenci REM zkracuje a navyšuje množství NREM1 (Hicks et al., 2002), trazodon (SSRI) snižuje množství NREM1 a navyšuje množství NREM3 (Zheng et al., 2022) a mirtazapin (antagonista noradrenergních a serotonergních receptorů, NaSSA) zvyšuje množství SWS (Schmid et al., 2005). Dále např. lemborexant (DORA) způsobuje nárůst doby strávené v NREM1 a NREM2 a snižuje latenci REM (Moline et al., 2021) a

zolpidem (ZD) prodlužuje fázi NREM2 (Quera-Salva et al., 1994). Lze tedy vidět, že tyto léky samotný spánek mění.

Podle evropských směrnic pro léčbu insomnie by léčba pomocí farmak neměla přesahovat dobu čtyř týdnů, případně po důkladném zvážení přínosů a rizik, a to jednak z důvodu vysoké návykovosti BZD, dále z důvodu neexistujících studií, které by zkoumaly vliv dlouhodobého užívání léků a takto uměle pozměněného spánku (Riemann et al., 2023). Z dat však vyplývá, že farmakoterapie přesahující tuto dobu není výjimečná (např. Soyka et al., 2023). Neexistující data dívající se na účinnost dlouhodobého užívání farmak při léčbě insomnie neodpovídají na otázku, zda existují benefity takové léčby, které by přesahovaly nežádoucí účinky těchto léků, nebo které by byly srovnatelné či převyšující dlouhodobou léčbu pomocí KBT. Zároveň existuje jen málo studií zkoumajících kombinovanou léčbu pomocí KBT i farmak.

2.4.3 Alternativní léčba

K metodám, které mohou doplňovat standardní léčbu insomnie, se řadí např. jóga nebo cvičení obecně, světelné intervence, fytoterapie a další. Podle Riemann et al. (2017, 2023) existuje nedostatek kvalitních studií pro posouzení účinností těchto přístupů, a proto nemohou sloužit jako samostatná léčba. Některé z nich (např. světelná terapie a pravidelné cvičení) mohou však být vhodným doplňkem ke KBT. Výzkumy ukazují, že tyto metody mají spíše vliv na subjektivní vnímání spánku než na jeho objektivní parametry (např. D'Aurea et al., 2022; Xie et al., 2021; Janků et al., 2019b).

I přes nedostatečné množství článků zabývajícími se těmito oblastmi ale doporučují pro jejich nastíněné benefity Riemann et al. (2023) zařadit pravidelné cvičení a světelnou terapii jako možný doplněk ke KBT. Zdůrazňují ale, že jsou zapotřebí další studie a tyto alternativní techniky nemohou zcela nahradit KBT. Fytoterapii však podle nich doporučit nelze.

2.5 Insomnie a deprese

V minulosti byla insomnie považována za příznak deprese, v dnešní době na základě výsledků studií jsou již onemocnění diagnostikována jako komorbidní (Vargas & Perlis, 2019). Insomnie ale stále zůstává jedním z nejčastějších komorbidních onemocnění při depresi a je silným rizikovým faktorem pro její rozvoj (Stewart et al., 2006). Podle longitudinální studie od Buysse et al. (2008) se dokonce nejedná pouze o rizikový faktor, nýbrž o prediktor. Podle jejich výsledků spolu byly insomnie a insomnie komorbodní s depresí dlouhodobě silně asociovány a výskyt insomnie v jejich vzorku předvídal budoucí výskyt deprese (Buysse et al., 2008). Taylor et al. (2005) na základě své epidemiologické studie uvádějí, že lidé trpící insomnií mají téměř desetkrát větší pravděpodobnost rozvoje deprese oproti zdravé populaci, a dále z jejich výzkumu vyplývá, že tento vztah je silnější u žen. Japonský výzkum od Kaneita et al. (2006) zase ukazuje, že vztah spánku a deprese má tvar „U". V jejich vzorku ti, kteří spali méně než šest hodin nebo ti, kteří spali více než osm hodin, vykazovali vyšší

známky deprese než „normální“ spáči s průměrnou délkou spánku kolem sedmi hodin (Kaneita et al., 2006). To odpovídá povaze deprese, která se může vyznačovat buď sklony k insomnii nebo k hypersomnii, a částečně by to vysvětlovalo, proč neexistuje stoprocentní přechod mezi onemocněními, který však u části pacientů vypadá silně.

Vztah mezi onemocněními platí navíc rovněž naopak (Buysse et al., 2008), tedy při depresi existuje jisté riziko, že se rozvine rovněž insomnie. Soehner et al. (2014) uvádějí, že pacienti s diagnostikovanou depresí, kteří zároveň vykazovali známky insomnie, měli horší depresivní projevy než zbytek pacientů rovněž s depresí, ale bez insomnie. Studie naznačují, že léčba projevů insomnie má za následek zlepšení depresivních příznaků u pacientů, podle metaanalýzy je účinek střední až vysoký (Gebara et al., 2018).

Oboustranná povaha vztahu mezi onemocněními ale zůstává stále neobjasněná a je podrobována zkoumání také v současnosti. Slibnou teorií, která by mohla sloužit ve prospěch vyjasnění tohoto vztahu mezi nemocemi, je model hyperarousalu a jeho vliv na narušenou emoční regulaci, který je rozveden v následující kapitole.

3. Model hyperarousalu u insomnie

V této podkapitole bude představen model hyperarousalu u insomnie jakožto model vysvětlující etiologii tohoto onemocnění, který získal v posledních letech značnou přízeň vědecké komunity a z nějž dále vychází tato bakalářská práce.

Arousal (nabuzení) označuje míru aktivace centrálního nervového systému, na níž se podílí široká škála neuroendokrinních a neurofyziologických systémů. V obecné rovině je arousal nezbytný pro bdělost, udržení pozornosti a schopnost reagovat na podněty. V přiměřené míře se tedy jedná o zdravý a adaptivní stav. Ve zvýšené míře ale může stát za rozvojem některých psychiatrických onemocnění. V posledních letech je studována souvislost zvýšeného arousalu u některých afektivních poruch jako jsou úzkosti, deprese nebo PTSD (posttraumatická stresová porucha) (např. Ip et al., 2024; Shepherd & Wild, 2014). Také ve výzkumu spánku má arousal zvláštní místo, neboť jeho zvýšená míra působí přímo proti homeostatickému tlaku ke spánku a brání organismu v navození a udržení optimálního spánku.

Psychologicky je zvýšená hladina arousalu prožívána jako stav velkého množství energie a tenze, fyziologicky je organismus v tomto stavu více responzivní a připravený dostat se např. do "bojuj nebo uteč" ("fight or flight") módu. Dochází totiž ke zvýšené aktivaci HPA (hypothalamo-hypofýzo-nadledvinové) osy, která je zodpovědná za odpověď na stres. Fyziologický arousal se tak projevuje zvýšenou srdeční aktivitou, zvýšenou tělesnou teplotou, sníženou variabilitou srdečního rytmu (z anglického "heart rate variability", zkráceně HRV) a zvýšeným vyplavováním ACTH (adrenokortikotropního) hormonu a kortizolu (např. Garde et al., 2012).

Jako kognitivní arousal se označuje stav zvýšené ruminace, nepříjemných myšlenek či obav, emoční arousal je pak prožívání nepříjemných pocitů (např. pocitu stresu) a již zmíněné zvýšené energie a tenze. Za kortikální arousal je v kontextu spánku považován náhlý přechod EEG aktivity k rychlejším frekvencím (alfa, beta nebo >16 Hz), trvající alespoň 3 sekundy, který se objevuje během spánku po období alespoň 10 sekund kontinuální spánkové aktivity (Zitting et al., 2023; Iber et al., 2007). Pokud najdeme u jedince zvýšení ve více těchto modalitách, mluvíme o tzv. hyperarousalu.

Ukazuje se, že zvýšený arousal je stabilní charakteristikou insomnie (Dressle & Riemann, 2023). Základním předpokladem tohoto modelu je, že zvýšený arousal může být predisponujícím faktorem vzniku insomnie. Tato predispozice může být dána dědičným přenosem specifické reaktivity na stres nebo souhrou genetiky a epigenetických vlivů, v této otázce ale neexistuje konsenzus (např. Zhang et al., 2009; Heath et al., 1990; Palagini et al., 2013). Jedinci s již zvýšenou hladinou arousalu reagují na stresující situace větším nabuzením než zdraví lidé bez této predispozice. Stresující události pak fungují jako spouštěcí faktory onemocnění. Zvýšená hladina arousalu ovlivňuje kvalitu spánku, a to zejména REM fáze, v níž dochází k nedostatečné inhibici locus coerules a HPA osy. Tato dysregulace přispívá k nárůstu emočního arousalu, protože mechanismy emoční regulace nemohou zřejmě správně

probíhat při takto narušeném REM spánku (např. Wassing, Schalkwijk, et al., 2019; Wassing, Lakbila-Kamal, et al., 2019b; Van Der Helm et al., 2011).

Zatímco během bdělosti a NREM spánku je aktivita LC taková, aby hladina noradrenalinu byla dostatečná pro podporu dlouhodobé potenciace (LTP) a zabraňovala depotenciaci synapsí, pro zpracování emocí v REM spánku je naopak utlumení produkce noradrenalinu klíčové. REM spánek je tak jediný fyziologický stav, kdy je LC u zdravého člověka inhibované. Díky tomu může docházet k synaptické depotenciaci a adaptaci (mimo jiné také) amygdaly a procesu odpojení emoční odpovědi od vzpomínky (Wassing, Lakbila-Kamal, et al., 2019b).

Podle recentních výzkumů může být REM spánek narušený hyperarousalem u insomnie natolik dysfunkční, že ztrácí svou adaptivní roli a stává se maladaptivním (Wassing et al., 2019b). Opakované nezpracovávání emocí a zvýšená hladina stresu narušují spánek a mohou vést k rozvoji akutní insomnie. Při dlouhodobějším trvání se přidává kognitivní arousal, který dále spouští fyziologický arousal a v důsledku způsobuje chroničnost insomnie. (Dressle a Riemann, 2023)

Příznaky fyziologického arousalu u insomniků popsal už Monroe v roce 1967 (Monroe, 1967). Zvýšená srdeční aktivita a snížená variabilita srdečního rytmu (HRV) byly od té doby opakovaně popsány jako charakteristika nespavců v porovnání se zdravou kontrolní skupinou (např. Wassing et al., 2019b), a jsou pokládány za důkazy podporující model hyperarousalu u insomnie.

Model hyperarousalu tedy vysvětluje predisponující i udržovací faktory nespavosti ze Spielmanova 3p modelu (Spielman et al., 1987) (viz oddíl 2.3), navazuje tak na tento klasický model. Zároveň ale přistupuje k insomnii jakožto k psychobiologickému onemocnění, nikoliv pouze psychologickému, jak předpokládaly některé původní teorie. Tento pohled umožňuje nové přístupy k celému onemocnění a jeho souvislostmi s dalšími psychiatrickými onemocněními, jako je například deprese.

3.1 Hyperarousal a depresivita

Z literatury vyplývá, že u některých forem deprese se objevuje zvýšený arousal až hyperarousal (např. (Knorr et al., 2010). Podobně jako u insomnie by tento stav mohl být udržovacím faktorem onemocnění, který narušuje emoční regulaci. Deprese je spojována se stresem nebo traumatem v dětském věku a genetickými vlivy. Uvažuje se proto, že za jejím rozvojem může u určité části pacientů stát narušení HPA osy, obdobně jako je tomu u insomnie (Menke, 2024). Hyperarousal se ovšem nevyskytuje u všech pacientů s depresí (Menke, 2024).

Studií, které se zabývaly souvislostí mezi depresí a hyperarousalem, není mnoho, nicméně Ulke et al. (2019) naznačují, že hyperarousal může být přítomen u části pacientů s klinicky diagnostikovanou depresí. Ve své studii uvádějí pozitivní korelaci mezi mírou depresivity naměřenou pomocí BDI-II (Beckovy škály depresivity) u pacientů s diagnostikovanou depresí a mírou naměřeného kortikálního arousalu (Ulke et al., 2019).

Dále například výzkumy variability srdeční frekvence (HRV) dokládají, že depresivní jedinci mají nižší HRV než zdravá populace (Hartmann et al., 2019). Autoři také prokázali, že HRV odráží závažnost subjektivně prožívaných depresivních příznaků hodnocených dle BDI-II. Po léčbě došlo u pacientů ke zlepšení depresivních příznaků i ke zvýšení HRV a jejímu přiblížení hodnotám zdravých jedinců. Zároveň mají pacienti trpící depresí vyšší tělesnou teplotu než zdravá populace, a studie také naznačují, že vyšší teplota úměrně odpovídá závažnějším příznakům onemocnění (Mason et al., 2024).

Na úrovni mozkové aktivity byl u pacientů s depresí opakovaně pozorován zvýšený kortikální arousal, tedy ten měřitelný pomocí EEG. Ten na rozdíl od zdravé populace, jejíž kortikální arousal v klidovém stavu klesá, u depresivních pacientů zůstává na stabilní hladině a trvá déle, než klesne (např. Hegerl et al., 2011). Pro teorii zvýšeného arousalu u deprese mluví také fakt, že všechna antidepresiva (a stejně tak i elektrokonvulzivní terapie) snižují kadenci neuronů v locus coeruleus (West et al., 2008).

Hyperarousal by tak mohl být spojujícím prvkem mezi oběma nemocemi. Nedostatečná emoční regulace u insomnie může vést k rozvoji deprese, a naopak zvýšený fyziologický a kortikální arousal u deprese může mít za následek rozvoj insomnie. Zároveň se zdá, že míra nabuzení má přímý vliv na psychologické projevy a u určitého procenta depresivních pacientů navíc k narušení HPA dráhy zřejmě nedochází vůbec (Menke, 2024), což by vysvětlovalo, proč se tato onemocnění nevyskytují spolu vždy. Studie od Yang et al. (2021) naznačuje, že pouze u určité části pacientů s depresivní poruchou (v jejich vzorku to bylo 56 %) dochází k narušení HPA osy. Tato skupina měla signifikantně vyšší naměřené hodnoty ACTH (adrenokortikotropního hormonu) a kortizolu, a vykazovala těžší příznaky onemocnění. Lze se tedy domnívat, že právě tato podskupina depresivních pacientů by mohla být náchylná k rozvoji nespavosti.

3.2 Depresivita a REM spánek

Mezi nejkonzistentnější ukazatele deprese dle PSG patří zkrácená latence REM spánku, zvýšené množství REM spánku a snížené množství hlubokého (SWS) spánku (např. Riemann et al., 1994). Existují teorie, že by zvýšené množství REM spánku mělo mít kompenzační účinek, kterým se tělo snaží vyrovnat s náročnými emočními prožitky. V literatuře se lze v tomto kontextu setkat s pojmem "paradoxního REM spánku u deprese" (zhang et al., 2024). Výzkumy ukazují, že laterální habenula u pacientů s depresí reaguje zvýšenou činností na averzivní stimuly, úzkost či naučenou bezmocnost (Ba et al., 2024). Tato zvýšená aktivita může přispívat k prodloužení REM spánku u deprese, pravděpodobně z toho důvodu, že v této fázi spánku dochází k již zmíněné emoční regulaci (Ba et al., 2024). Z animálních studií ale rovněž vyplývá, že potlačení činnosti laterální habenuly má za následek snížení depresivního chování, odtud (Zhang et al., 2024). Z výzkumů spánkové deprivace rovněž vyplývá, že depresivní pacienti ochuzení právě o REM spánek vykazují zlepšení symptomů, a to v rámci několika hodin (Vogel, 1980). Tato skutečnost vzbuzuje otázky, zda zvýšený REM spánek u deprese plní svou

regulační funkci, nebo zda se stává maladaptivním – právě v tomto smyslu se někdy hovoří o „paradoxním“ REM spánku.

Lze tedy usuzovat, že je REM spánek u depresivních pacientů narušen a že je možná podobně maladaptivní jako u pacientů s nespavostí. Například Pesonen et al. (2018) ve své studii uvádějí signifikantní pozitivní korelaci mezi skóry z BDI-II a mírou fragmentace REM u adolescentů. Zajímavé bylo dále zjištění, že fragmentace REM fáze spánku byla vyšší v ranních hodinách a že delší ranní spánek (“oversleeping”) tedy u těchto pacientů je spojen se zhoršením depresivních symptomů (Pesonen et al., 2018).

Neexistuje mnoho studií, které by se zabývaly spojitostí subjektivně vnímané depresivity a hyperarousalu u osob, jimž nebyla diagnostikována deprese. Nicméně studie u pacientů s depresí prokazují, že závažnost subjektivně hodnocených depresivních příznaků pomocí BDI pozitivně korelují s mírou arousalu (Ulke et al., 2019; Hartmann et al., 2019).

Studie zmiňované výše však operují s diagnostikovanou depresivní poruchou. Studie od Pesonen et al. (2018) je tak jediná, která se zabývala zdravými účastníky (bez diagnostikované afektivní poruchy) a zkoumala čistě vztah subjektivní míry depresivity a projevů hyperarousalu, nikoliv však přímo. Ve výzkumu zabývajícím se PTSD lze ale náznaků souvislosti skóru z BDI-II a hyperarousalu najít více. Např. ve studii od Woodward et al. (2000) byla zjištěna souvislost skóru z BDI a variability srdeční frekvence, která je pokládána za projev hyperarousalu. Z našeho pohledu se jedná o mezeru ve výzkumu, neboť hyperarousal by měl skrz narušení emoční regulace narušit zejména subjektivní prožívání (např. Wassing et al., 2019b), a je otázka, zda tomu tak je také na neklinické úrovni, případně zda by se daly subklinické příznaky rozpoznat či podchytit dříve, než dojde k rozvoji poruchy.

4. Spánková mispercepce

Spánková mispercepce je fenomén neadekvátně vnímané kvantity nebo kvality spánku, ať už pozitivním nebo negativním směrem. V této práci vycházíme ze studií zkoumajících tento fenomén u insomniků, u nichž je spánková mispercepce napříč studiemi definována jako podhodnocování celkové doby spánku (TST), podhodnocování spánkové efektivity (SE) a nadhodnocování doby usínání (SOL) v kontrastu k objektivně naměřeným hodnotám, nejčastěji pomocí PSG nebo aktigrafie (např. Takano et al., 2016). Tito pacienti hodnotí svůj spánek jako nedostatečný, v extrémních případech mohou tvrdit, že nespí vůbec, přičemž objektivní metody ale ukazují vysokou spánkovou efektivitu. V celé práci tak vycházíme z pouze jednosměrného pojetí a termín bude používán v tomto smyslu.

Přestože to není pravidlem ani nutností, vyskytuje se spánková mispercepce ve vysoké míře u pacientů trpících insomnií. Trimmel et al. (2021) na základě svých dat udávají, že u insomniků byl rozdíl reportovaného a naměřeného TST jednoznačně nejvyšší ze všech spánkových onemocnění, která mezi sebou takto srovnávali (insomnie, hypersomnie, parasomnie, poruchy dechu vázané na spánek a poruchy pohybu vázané na spánek). Pacienti s nespavostí TST subjektivně podceňovali mediánem 46 minut. U ostatních spánkových onemocnění nebyl nalezen žádný průkazný trend podobného typu (Trimmel et al., 2021). Prevalence spánkové mispercepce u insomnie není známá a různé studie se v názorech liší, zejména v důsledku rozdílných kritérií užívaných pro stanovení mispercepce nebo vůbec pro diagnostikování insomnie (Edinger a Krystal, 2003). Rezaie et al. (2018) uvádějí v důsledku těchto nesjednoceností v rámci výzkumů odhad prevalence spánkové mispercepce 9,2 - 50 %.

Castelnovo et al. (2018) ve své studii uvádějí, že insomnici, kteří podhodnocují TST, nemají problém s mispercepcí SOL a naopak. Podle jejich dat proto nedává smysl definovat spánkovou mispercepci oběma kritérii a doporučují, aby mispercepce TST byla v definici preferována. Z tohoto doporučení vychází mnoho pozdějších studií (např. Senel et al., 2021). Podle Manconi et al. (2010) by měl být za paradoxního insomnika považován každý, kdo udává pravidelně délku svého spánku nižší než šedesát minut. Dále ve své studii předkládají index mispercepce, na základě něhož lze vypočítat míru mispercepce pouze za pomoci dat o objektivním a subjektivním TST (Manconi et al., 2010).

V minulosti byla vzhledem k ne nepatrné prevalenci mispercepce podkladem pro rozlišování samostatného subtypu insomnie, označovaného jako paradoxní insomnie. V prvním vydání Mezinárodní klasifikace poruch spánku ICSD-1 byl tento stav uváděn pod diagnózou spánková mispercepce, v ISCD-2 jako paradoxní insomnie. Z ICSD-3 byla však tato diagnóza vyřazena a nenajdeme v ní ani v jiných diagnostických manuálech (MKN 10 a DSM-5) žádný její ekvivalent (Ahn et al., 2021). Důvodem pro vyřazení tohoto subtypu byla jednak již zmíněná nesjednocenost v jeho diagnostikování a fakt, že diagnóza samotné insomnie se zakládá na subjektivní výpovědi pacienta, v běžných klinických podmínkách tedy není ani způsob, jak paradoxní insomnii jako diagnózu potvrdit bez návštěvy spánkové laboratoře. I přes tyto nejasnosti zůstává ale téma paradoxní insomnie kontroverzním ve vědecké

literatuře, zejména z důvodu studií naznačujících, že tito pacienti reagují na jinou léčbu než běžní insomnici. Zdá se, že čím vyšší je diskrepance mezi subjektivně vnímanými a objektivně naměřenými spánkovými parametry (jako je SOL nebo TST), tím účinnější je léčba pomocí KBT (Ahn et al., 2021). Fyzická aktivita se rovněž zdá jako slibná léčba pro tuto skupinu pacientů, neboť má zřejmě účinný vliv na subjektivní ukazatele spánku, ale nikoliv na ty objektivní (D`Aurea et al., 2022; Xie et al., 2021).

Mechanismy způsobující spánkovou mispercepci nejsou dostatečně známé. Existují názory, že by mohla souviset s osobnostními charakteristikami jako je neuroticismus, hypochondrie nebo hysterie (Dorsey a Bootzin, 1997), jiní ale navrhují, že tyto charakteristiky korelují s úzkostností (Harvey a Tang, 2011). V souvislosti se zvýšeným arousalem se mluví u insomnie s mispercepcí také o patologicky narušeném REM spánku (např. Feige et al., 2008; Wassing et al., 2019b). Turcotte et al. (2011) vidí souvislost v narušeném zpracovávání informací u této skupiny v okamžicích přechodu z bdělého stavu do spánku, kdy mají vlivem zvýšeného arousalu nedostatečně inhibované zpracovávání informací oproti běžným insomnikům. Tato poslední teorie notně připomíná neurokognitivní model insomnie od Perlis et al. (1997), který byl zmíněn výše (oddíl 2.3).

Podle skeptičtějších názorů mohou příčiny spočívat ve změnách mikrostruktury spánku, které není polysomnografie (PSG) schopná zachytit (Rezaie et al., 2018). Některé studie naznačují, že v NREM spánku dochází u mispercipujících pacientů k vyšší kortikální aktivitě, kterou ale standardní PSG nezachycuje. Studií zabývajících se mikrostrukturou u těchto pacientů vzhledem k REM spánku je méně, St. Jean et al. (2013) ale uvádějí podobná zjištění jako studie zabývající se NREM, a dále podle Ren et al. (2023) bylo u těchto pacientů v průběhu REM spánku pozorováno více mikroarousalů než v NREM spánku oproti zdravé kontrolní skupině, přestože makrostruktura spánku žádné rozdíly neukazovala. Téma spánkové mikrostruktury však daleko převyšuje rozsah této práce, nebudeme jej tedy více rozvádět.

4.1 Spánková mispercepce a REM spánek

Některé studie se shodují, že by REM spánek mohl hrát roli v percepci kvality spánku (např. Barbato, 2021; Riemann et al., 2023). Vycházejí ze zjištění, že objektivní TST ani SE často nemusejí odpovídat subjektivně hodnocené kvalitě spánku. Přestože se v minulosti mělo za to, že za celkovou kvalitu spánku odpovídá SWS, v posledních letech se od tohoto názoru začalo upouštět na základě výzkumů ukazujících, že při delším TST narůstá množství REM spánku, zatímco množství SWS zůstává neměnné (Barbato, 2021). Della Monica et al. (2018) ve své studii došli ke zjištění, že subjektivně reportovaná kvalita spánku pozitivně korelovala s množstvím REM, u SWS se tento vztah neprokázal. To by celkově vysvětlovalo, proč vyšší TST koreluje u zdravé populace s vyšší percipovanou kvalitou spánku, neboť REM se vyskytuje především ve druhé polovině noci, zatímco SWS převažuje v první polovině noci) (Barbato, 2021).

Riemann et al. (2011, 2023) z předpokladu souvislosti REM spánku a percepce kvality spánku vycházejí a na jejím základě zformulovali hypotézu “nestability REM spánku u insomnie”. Předpokládají, že REM je u insomniků kvůli zvýšenému hyperarousalu (viz kapitola 3) náchylný k fragmentaci, která může přispívat k pocitům nedostatečného odpočinku. Výsledky jsou v souladu např. se studií od Feige et al. (2008), která zjistlia pozitivní korelaci mezi množstvím REM spánku a mírou mispercepce u insomniků. Naopak studie od Pérusse et al. (2015) se zdá být s hypotézou v rozporu, neboť v této studii insomnici, kteří strávili více času v REM, reportovali vyšší subjektivní kvantitu i kvalitu celkového spánku.

Wassing et al.(2019b) se domnívají, že hyperarousal u insomniků je následkem špatného oddělení jednotlivých procesů cyklu spánku a bdění, zejména selhání v inhibici LC a dalších struktur, které by měly fyziologicky ve spánku fungovat jiným způsobem než ve stavu bdělosti. Van Someren (2021) na základě tohoto výzkumu REM u insomniků pokládá až za vyloženě maladaptivní, a dále vyjadřuje názor, že by pacientům trpícím insomnií bylo lépe zcela bez něj. To je v souladu s jinými studiemi, které udávají, že by fragmentovaný REM mohl být pokládán za udržovací faktor nemoci (Riemann et al., 2023), a jeho odstranění by mohlo mít antidepresivní účinky, neboť právě potlačení REM spánku je to, k čemu dochází při užívání většiny antidepresiv (Riemann et al., 2020). Naproti tomu Motomura et al. (2017) nalezli spojitost mezi úbytkem REM a sníženým propojením amygdaly a mediálního prefrontálního kortexu, což má za následek zhoršení nálady. Navrhují, že by REM mohl být tedy důležitý naopak pro udržování mentálního zdraví. Toto zjištění ale není s výše uvedenými studiemi v rozporu, neboť se studie zabývala zdravými probandy, nikoliv insomniky, u kterých je REM spánek narušen.

Další přístupy zabývající se souvislostí REM spánku a horší vnímané kvality spánku u insomniků se soustředí na povahu snění. Schredl (2008) ve svém review uvádí, že insomnici mají tendenci ke snům odrážejícím jejich starosti ohledně nespavosti, spekuluje se tedy, že zpětně mohou zaměňovat snění za bdění.

Souvislost mezi spánkovou mispercepcí a REM spánkem byla v minulosti naznačena mnoha studiemi. Celkově toto téma zastřešuje hypotéza nestability REM spánku u insomnie formulovaná Riemannem et al. (2011, 2023), která říká, že narušený REM může přispívat k pocitům nedostatečné kvality a kvantity spánku. Hypotéza je zároveň v souladu s teorií hyperarousalu, a přestože existují studie, které nejsou s hypotézou v souladu (např. Pérusse et al., 2015), jedná se o živou oblast výzkumu spánkové mispercepce.

II. Empirická část

Jak bylo již zmíněno výše, insomnie je nejčastější spánkové onemocnění s prevalencí přibližných 10 % v populaci (Riemann et al., 2017). U některých z těchto pacientů se však vyskytuje stav spánkové mispercepce. Tito pacienti silně podhodnocují kvantitu i kvalitu svého spánku, přestože objektivní metody ukazují vysokou spánkovou efektivitu. Mechanismy způsobující tento stav ale nejsou zatím plně objasněny a existuje jen velmi málo studií, které se tímto tématem zabývaly. Na základě dostupné literatury se však lze domnívat, že by mispercepce mohla souviset s narušeným REM spánkem (např. Feige et al., 2008; Riemann et al., 2011), a to zřejmě kvůli zvýšenému hyperarousalu, který dále způsobuje nedostatečnou emoční regulaci (např. Wassing et al., 2019b). Zároveň je známo, že zvýšený hyperarousal hraje významnou roli nejen v etiologii insomnie, ale i u afektivních poruch, zejména deprese, jíž jsou pacienti s insomnií ohroženi více než obecná populace. Spánková mispercepce, REM spánek a subjektivně vnímaná depresivita tak mohou být vzájemně propojeny na společném základě narušené emoční regulace a zvýšené fyziologické aktivace. Přestože jsou tyto souvislosti teoreticky předpokládané, nejsou zatím dostatečně empiricky ověřeny – zejména u osob bez formálně diagnostikované deprese. Na tato zjištění a předpoklady navazuje empirická práce.

5. Cíle práce

Cílem práce je navázat na studie zkoumající narušený REM spánek u insomnie a jeho souvislost se spánkovou mispercepcí, a dále prozkoumat souvislost mispercepce a narušené emoční regulace skrze subjektivní míru depresivity. Výzkumná studie se tak zabývá dvěma anlýzami: první za pomoci korelace porovnává množství REM spánku s mírou mispercepce. Druhá využívá korelaci k posouzení těsnosti vztahu mezi mírou mispercepce a mírou depresivity.

5.1 Hypotézy

Studie ověří následující hypotézy:

H1a: Míra spánkové mispercepce pozitivně koreluje s množstvím REM spánku u pacientů s neorganickou nepsavostí.

H0a: Mezi spánkovou mispercepcí a množstvím REM spánku neexistuje pozitivní korelace u pacientů s neorganickou nespavostí.

H1b: Míra spánkové mispercepce pozitivně koreluje s mírou depresivity zachycenou pomocí skóru z Beckovy sebeposuzovací škály depresivity (BDI-II) u pacientů s neorganickou nespavostí.

H0b: Mezi spánkovou mispercepcí a mírou depresivity neexistuje pozitivní korelace u pacientů se spánkovou mispercepcí.

6. Metody

Praktická část této bakalářské práce se zaměřuje na dvě výzkumné otázky. Analýza zkoumající H1a využívá design korelační studie a zkoumá sílu vztahu mezi výskytem jevu spánkové mispercepce a množství REM spánku. Druhá analýza, zkoumající H1b, využívá rovněž korelaci, a to k výzkumu vztahu mezi výskytem spánkové mispercepce a mírou subjektivně uváděné depresivity podle BDI-II.

6.1 Výzkumný soubor

Výzkumný soubor tvořili pacienti, kteří podstoupili vyšetření pomocí polysomnografie (PSG) ve spánkové laboratoři Národního ústavu duševního zdraví (NUDZ) mezi roky 2017–2024 a kteří udělili souhlas se zpracováním dat pro výzkumné účely.

Kritériem pro zahrnutí byla diagnóza neorganické nespavosti F51.0 dle MKN-10. Vylučujícími kritérii bylo 1) užití farmakoterapie ovlivňující fungování nervové soustavy a spánkové architektury, zejména v podobě antidepresiv, benzodiazepinů, nebenzodiazepinů nebo melatoninu v den vyšetření nebo méně měsíc před vyšetřením, 2) přítomnost dalšího spánkového onemocnění, 3) přítomnost komorbidní depresivní poruchy nebo jiného závažného psychiatrického onemocnění (např. schizofrenie, epilepsie) 4) nedostatek uvedených dat.

6.2 Měřící nástroje

6.2.1 BDI-II

Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé je, jak název napovídá, sebeposuzovací dotazník, jehož cílem je posouzení subjektivně vnímané úrovně depresivity respondenta. Obsahuje 21 položek, na které je odpovídáno na škále od 0 do 3, a které sledují celkem tři faktory: afektivní, somatický a kognitivní (Beck et al., 1996b). Nejedná se o diagnostický nástroj, nýbrž o nástroj, který umožňuje přibližné stanovení míry depresivity daného jedince.

BDI-II je v českém prostředí validizovaným nástrojem s vysokou reliabilitou (Ptáček et al., 2016). Pacienti vyplňovali BDI-II večer před PSG vyšetřením, spolu s dalšími bateriemi testů jako Epworthská škála spavosti (ESS) nebo Beckův inventář úzkosti (BAI).

6.2.2 Sebeposuzovací škály a dotazníky

Pacientům byly poskytnuty k vyplnění vždy dva dotazníky, a to jeden večer před ulehnutím a druhý ráno po probuzení. V prvním byly zahrnuty mimo jiné otázky na příjem kofeinu a množství vykouřených cigaret v den vyšetření, kolik hodiny přibližně spali noc před vyšetřením, jak unavení se nyní cítí nebo zda mají z vyšetření nějaké obavy. Dotazník distribuovaný ráno po vyšetření obsahoval otázky na přibližnou délku usínání, přibližnou délku spánku, sny a noční můry, pocit svěžesti po

probuzení a kvalitu spánku. Dotazníky tedy poskytují informace o subjektivním vnímání spánku pacienty a o možných intervenujících proměnných.

6.2.3 Polysomnografie

Polysomnografie (PSG) je považována za "zlatý standard" měření spánku. Jedná se o metodu využívající EEG (elektroencefalografii), EMG (elektromyografii), EOG (elektrookulografii) a EKG (elektrokardiografii), pulzní oxymetrii, senzory dýchání a dýchacích pohybů, které dohromady poskytují informace o spánku, jeho architektuře a případných poruchách.

Na základě měření pomocí PSG lze sestavit hypnogram, který zachycuje jednotlivá spánková stádia a bdění. Ten je dále využíván ke kvalitativnímu posouzení spánku, ať už v rámci diagnostiky či výzkumu.

Spánková stádia jsou hodnocena po třicetisekundových epochách, hypnogram tedy podává informaci o makrostruktuře spánku, nikoliv o jeho mikrostruktuře.

Pacienti byli pomocí PSG monitorováni ve spánkové laboratoři v Národním ústavu duševního zdraví, která disponuje jednolůžkovými pokoji. Vyšetření probíhalo v noci, doba uléhání i doba buzení se u jednotlivých pacientů ale lišila, doba spánkového vyšetření nebyla napříč pacienty jednotná.

Pro tuto bakalářskou práci byly k dispozici výstupy z těchto vyšetření, tedy hypnogramy a případné poznámky laborantů. Všechna data, která jsou označena jako objektivní, vycházejí právě z těchto měření.

6.3 Procedura

Pro účely této práce byla použita data nasbíraná mezi roky 2017 a 2024 ve spánkové laboratoři v NUDZ. Jedná se o data pacientů, kteří přišli na vyšetření z různých důvodů, v rámci studií nebo z klinických důvodů např. v rámci diferenciální diagnostiky, a kteří byli diagnostikováni jako neorganičtí nespavci (F51.0) podle kritérií MKN-10. Využity byly informace nasbírané v rámci těchto polysomnografických vyšetření, dále v rámci dotazníků BDI-II (Beckovy škály deprese), BAI (Beckova inventáře úzkosti), ESS (Epworthské škály spavosti), sebeposuzovacích škál a dotazníků vytvořených v NUDZ pro účely těchto vyšetření a lékařských anamnéz jednotlivých pacientů. Všichni pacienti dali informovaný souhlas pro využití dat pro výzkumné účely.

Data byla přepsána do tabulky, která bude dále sloužit výzkumným účelům i nad rámec této bakalářské práce. Pokud to bylo možné, byly dopočítány chybějící informace u některých pacientů, např. věk nebo čas strávený v jednotlivých fázích spánku v minutách. Z dat byly následně dle stanovených kritérií vyselektovány záznamy, které byly použity pro testování hypotéz této bakalářské práce.

6.3.1 Index mispercepce

Míra mispercepce byla u pacientů vypočítána pomocí indexu mispercepce (MI, z anglického *misperception index)* od Manconi et al. (2010). Jedná se o standardizovaný postup, kterým lze vypočítat mispercepci a který zohledňuje rozdílnou celkovou délku spánku jednotlivých pacientů, což je jeho nespornou výhodou.

Jedná se o formuli:

$$MI = \frac{oTST - sTST}{oTST}$$

Kde $oTST$ značí naměřenou celkovou délku spánku pacienta objektivními metodami a $sTST$ značí pacientem subjektivně udávanou celkovou délku spánku.

Výsledek formule nabývá hodnot od -1 po 1. Za spánkovou mispercepci lze označit takový výsledek, který je větší než 0,9, přičemž musí být u daného jedince naměřena objektivní délka spánku větší než 120 minut (Manconi et al., 2010). V analýzách dále používáme hodnoty vypočítaného MI jako ukazatele míry mispercepce daného pacienta.

Z důvodu výběru MI nebyl využit parametr SOL, ale pouze TST. Jiné předchozí studie SOL zohledňovaly (např. Takano et al., 2016), v těchto případech se ale jednalo o snahu určit paradoxní insomnii, což nebyl záměr této studie. Podle Castelnovo et al. (2018) by navíc i v takových případech mělo TST mít přednost před SOL jakožto ukazatel mispercepce.

6.3.2 Statistická analýza

Statistická analýza dat byla zpracována pomocí programu Jamovi (The Jamovi Project, 2022). Pro určení rozložení dat vzorku byl použit Shapiro-Wilkův test normality, zastoupení jednotlivých pohlaví ve vzorku bylo porovnáno chí kvadrát testem dobré shody.

Pro samotné testování hypotéz jsme zvolili v obou případech ($H1_a$ i $H1_b$) korelační studii, v závislosti na výsledcích Shapiro-Wilkova testu jsme zvolili neparametrický Spearmanův koreficient pořadové korelace oproti Pearsonovu korelačnímu koeficientu.

7. Výsledky

7.1 Charakteristika vzorku

Celkový vzorek zahrnutý do analýz se skládá z 202 pacientů, kteří absolvovali polysomnografické vyšetření ve spánkové laboratoři v NUDZ, měli diagnózu neorganické nespavosti (F 51.0 podle MKN 10) a kteří v době vyšetření neužívali medikaci ovlivňující nervovou soustavu ani neměli v anamnéze diagnózu jiného závažného psychiatrického nebo spánkového onemocnění. Jedná se o 94 mužů a 108 žen, mezi pohlavími dle chí kvadrát testu dobré shody nejde o významný rozdíl v zastoupení ve vzorku χ 2(1, N = 202) = 0.970, p = 0.325.

Věk pacientů je v rozmezí 18 až 82 let. Rozhodli jsme se v této studii nevyřazovat participanty na základě věku, bude k němu však přihlédnuto u jednotlivých analýz. Inter kvartilové rozpětí věku je u vzorku 25,5 let, medián 45 let. Po rozdělení věku podle pohlaví vychází u žen medián na hodnotu 50,5 roku, u mužů na hodnotu 43 let. Přehled deskriptivní statistiky věku vzorku představuje Tabulka 1.

Podle Shapiro-Wilkova testu nemají data využitá v analýze s výjimkou množství REM spánku v minutách, tedy věk, index mispercepce a skóry z BDI-II, normální rozložení (p = < ,05), pro analýzu tedy budeme volit robustní metody.

Skór z BDI-II dosahuje ve vzorku hodnot od nuly až po 42 bodů,medián u mužů vychází na hodnotu 10 bodů, u žen na nepatrně vyšších 12 bodů. Podle Mann-Whitneyho testu se však nejedná o signifikantní rozdíl (p = 0,128), pacienty tedy ani podle pohlaví nerozdělujeme. Celkový medián skóru z BDI-II bez ohledu na pohlaví je roven deseti, inter kvartilové rozpětí činí 12 bodů. Deskriptivní statistika je podrobně rozepsána v Tabulce 1.

Hodnota indexu mispercepce se ve vzorku pohybuje mezi hodnotami -0.885 a 1, což je maximální možná hodnota MI. Mann-Whitneyho test ani zde nenachází signifikantní rozdíl mezi pohlavími (p = 0,184).

Tabulka 1

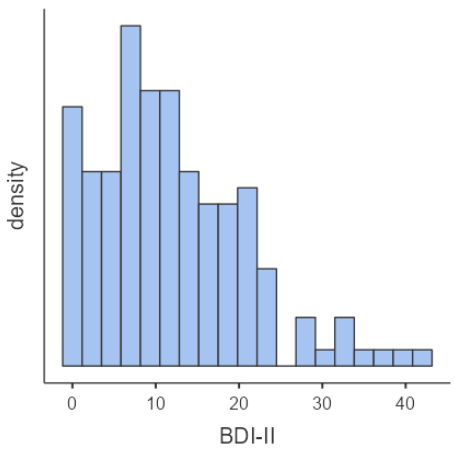
Deskriptivní statistika skórů z BDI-II

N	0	73
	1	82
Chybějící data	0	21
	1	26
Průměr	0	10.5
	1	13.1
Medián	0	10.0
	1	12.0
Modus	0	6.00
	1	0.00
Směrodatná odchylka	0	7.51
	1	9.88
IQR	0	10.0
	1	14.5
Minimum	0	0.00
	1	0.00
Maximum	0	37.0
	1	42.0
Shapiro-Wilk W	0	0.933
	1	0.947
Shapiro-Wilk p	0	< .001
	1	0.002

poznámka. Deskriptivní statistika skórů ze sebeposuzovací Beckovy škály depresivity, rozděleno podle pohlaví. 0 – muži, 1 – ženy, IQR – inter kvartilové rozpětí.

Graf 1

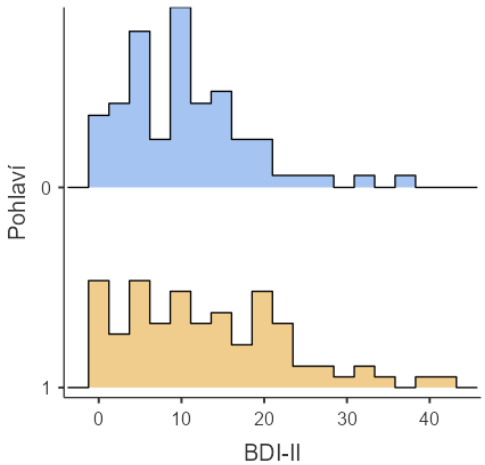
Rozložení skórů z BDI-II



poznámka. Rozložení skórů ze sebeposuzovací Beckovy škály depresivity pro celý vzroek.

Graf 2

Rozložení skórů z BDI-II podle pohlaví



poznámka. Rozložení skórů ze sebeposuzovací Beckovy škály depresivity, rozděleno podle pohlaví. Nahoře – muži, dole – ženy.

7.2 Korelační studie MI a REM

Vzhledem k signifikantnímu výsledku Shapiro-Willkova testu hodnotícího normalitu rozložení proměnné MI ($p < 0{,}05$) k analýze volíme neparametrický Spearmanův koeficient pořadové korelace, a vzhledem k vyslovenému předpokladu pozitivního směru korelace v naší alternativní hypotéze volíme jednostranný test. V tomto prvním kroku zkoumáme těsnost vztahu míry spánkové mispercepce a množství REM spánku, které bylo pacientovi naměřeno pomocí PSG. Jako proměnné do analýzy tedy vkládáme index mispercepce (MI) a množství REM spánku v minutách.

Z celkového vzorku je možné data analyzovat u 193 vyšetřených pacientů, vzhledem k chybějícím údajům o množství REM spánku u zbývajících.

Jak ukazuje Tabulka 1, hodnota Spearmanova korelačního koeficientu je $\rho = 0{,}091$, $p = 0{,}103$. Tento výsledek není statisticky významný a naznačuje velmi slabý vztah mezi proměnnými. Nulovou hypotézu proto nelze zamítnout.

Tabulka 2

Korelační matice analýzy REM (min) a MI

		MI	REM_min
MI	Spearmanovo rho	—	
	df	—	
	p-hodnota	—	
	N	—	
REM_min	Spearmanovo rho	0.091	—
	df	191	—
	p-hodnota	0.103	—
	N	193	—

poznámka. Korelační matice REM spánku v minutách a indexu mispercepce (MI). Výsledek jednostranné korelační analýzy. *df* – stupně volnosti.

7.3 Korelační studie MI a BDI-II

U druhé analýzy jsme upustili od původního plánu porovnávání více a méně subjektivně depresivní skupiny insomniků, protože skóry z dotazníku BDI-II u vzorku tvořily kontinuum, v němž by stanovení cut-off skóru a původně zamýšlené rozdělení na dvě skupiny bylo příliš umělé. Namísto toho jsme zvolili korelaci a pozorovali míru těsnosti vztahu depresivity a mispercepce.

Z důvodu nenormálního rozložení dat jsme zvolili opět neparametrický Spearmanův koeficient pořadové korelace, rovněž jednostranný jako v předchozím případě. Tentokrát jsme hodnotili vztah

spánkové mispercepce a subjektivně vnímané depresivity, jako proměnné jsme tedy zvolili MI a skór z BDI-II.

Data bylo možné analyzovat celkem u 155 zahrnutých pacientů, u zbývajících chyběly informace o skóru z BDI-II nebo jej nevyplňovali.

Spearmanovo rho je rovno hodnotě 0,154 s p = 0,029 (viz Tabulka 2). Analýza tedy ukazuje signifikantní slabou pozitivní korelaci, na základě které můžeme zamítnout nulovou hypotézu.

Tabulka 3

Korelační matice analýzy BDI-II a MI

		MI	BDI-II
MI	Spearmanovo rho	—	
	df	—	
	p-hodnota	—	
	N	—	
BDI-II	Spearmanovo rho	0.154 *	—
	df	149	—
	p-hodnota	0.029	—
	N	151	—

poznámka. Korelační matice skóru ze Beckovy sebeposuzovací škály depresivity (BDI-II) a indexu mispercepce (MI). Výsledek jednostranné korelační analýzy. *p < 0,05, *df* – stupně volnosti

7.4 Exploratorní korelační analýza souvislosti věku a proměnných

Vzhledem k širokému věkovému rozpětí pacientů zahrnutých do studie jsme se rozhodli analyzovat vztah mezi věkem a ostatními proměnnými (tedy MI, množství REM spánku a míry subjektivně udávané depresivity), což nám umožní výsledky analýz lépe zasadit do kontextu.

Exploratorní analýza byla provedena pomocí Spearmanova koeficientu pořadové korelace, tentokrát oboustranného vzhledem k průzkumné povaze analýzy. Výsledky lze vidět v Tabulce 3. Ukazují ve všech případech signifikantní slabou negativní korelaci, která naznačuje, že s vyšším věkem klesá nejen množství REM spánku, ale také míra spánkové mispercepce a míra subjektivně vnímané depresivity, jak ukazuje také Graf 3.

Tabulka 4

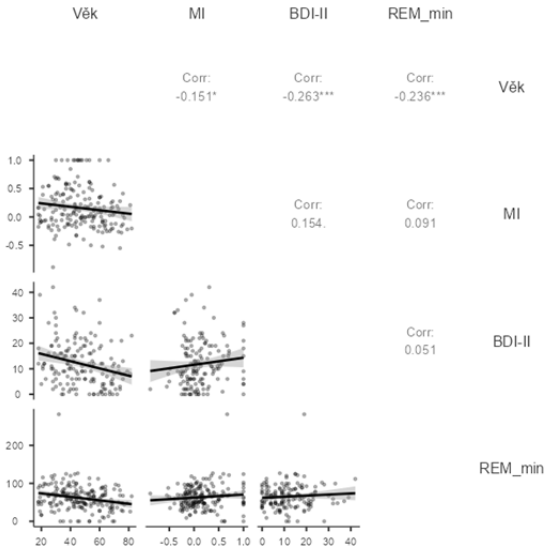
Korelační matice analýzy věku, MI, BDI-II a REM (min)

		Věk	MI	BDI-II	REM_min
Věk	Spearmanovo rho	—			
	df	—			
	p-value	—			
	N	—			
MI	Spearmanovo rho	−0.151 *	—		
	df	191	—		
	p-value	0.036	—		
	N	193	—		
BDI-II	Spearmanovo rho	−0.263 ***	0.154	—	
	df	153	149	—	
	p-value	< .001	0.059	—	
	N	155	151	—	
REM_m	Spearmanovo rho	−0.236 ***	0.091	0.051	—
	df	200	191	153	—
	p-value	< .001	0.206	0.526	—
	N	202	193	155	—

poznámka. Korelační matice věku, indexu mispercepce (MI), skóru z Beckovy sebeposuzovací škály depresivity (BDI-II) a REM spánku v minutách (REM_min).
*p < 0,05; **p < 0,01, *** p < 0,001, *df* - stupně volnosti.

Graf 3

Regresní přímka korelační analýzy věku, MI, BDI-II a REM (min)



poznámka. Regresní přímka korelační analýzy věku, indexu mispercepce (MI), skóru z Beckovy sebeposuzovací škály depresivity (BDI-II) a REM spánku v minutách (REM_min).
*p < 0,05; **p < 0,01, *** p < 0,001.

8. Diskuse

Empirická část bakalářské práce zahrnovala dvě korelační analýzy. První se zaměřila na vztah mezi mírou mispercepce a množstvím REM spánku, druhá zkoumala vztah mezi mírou mispercepce a subjektivně udávanou mírou depresivity, z nichž také plynou dvě hlavní zjištění této práce.

První analýza ukázala, že ve zkoumaném vzorku není vztah mezi mírou spánkové mispercepce a množstvím REM spánku v minutách (Spearmanovo rho = .091, p = .103). Toto zjištění je zajímavé v kontextu nejednotných výsledků jiných studií. Studie od Feige et al. (2008) korelaci těchto dvou proměnných našla, zatímco studie od Pérusse et al. (2015) ji nepotvrdila. Výsledky naší studie tudíž přispívají spíše ke druhému pólu vědecké diskuse.

Nehodnotili jsme však vztah mezi množstvím REM spánku a spokojeností se spánkem, nýbrž na míru mispercepce, nelze tedy říci, že by výsledek naší analýzy byl v rozporu s teorií od Riemann et al. (2011) a dalšími. Naznačuje spíše, že pod spánkovou mispercepcí se skrývá nejspíš složitější mechanismus než pouze úměrný vztah, kdy by nižší spokojenost se spánkem vedla k pocitům nespavosti. Ač se hypotéza hyperarousalem narušeného maladaptivního REM spánku vedoucího k subjektivním prožitkům nespavosti a vnímání horší kvality a kvantity spánku, než jakou ukazují objektivní metody, zdá být lákavá, tato data naznačují, že mechanismus spánkové mispercepce nebude tolik přímočarým a jednoduchým.

Nelze rovněž říci, že by tato zjištění byla v rozporu nebo v souladu s modelem hyperarousalu, neboť

REM spánek a mispercepce zde sloužily pouze jako nepřímé indikátory. Ve studii nebyla přímo měřena míra hyperarousalu ani kvalita REM spánku, což je hlavní limitací celé studie. Z dat, která byla pro analýzu k dispozici, nebylo možné se dozvědět o míře hyperarousalu u zkoumaných pacientů, ani určit, zda byl REM spánek a s ním spojená emoční regulace skutečně naučeny, jak naznačuje např. Wassing et al. (2019b).

Analýza zaměřená na vztah mezi mírou mispercepce a skórem z BDI-II odhalila sice slabý, ale signifikantní pozitivní vztah mezi těmito dvěma proměnnými. Tento výsledek posporuje naší alternativní hypotézu H1a. Jedná se o zajímavé zjištění vzhledem k nedostatku studií zabývajících se souvislostí subklinické depresivity a spánkové mispercepce, jak je rozvedeno v teoretické části této práce (oddíl 3.2). Výsledek naznačuje, že u fenoménu spánkové mispercepce by mohlo docházet k většímu narušení emoční regulace než u insomniků bez mispercepce. Vzhledem ke slabé síle tohoto vztahu nelze ale učinit závěr, že by vztah proměnných byl takto přímočarý.

Jiným vysvětlením by byla obecná tendence pacientů k negativnímu zkreslování – tedy nikoliv jen podhodnocování spánku, ale také nálady. Tento jev tzv. přehnané generalizace („overgeneralization“), tedy generalizace negativních zkušeností na všechny životní zkušenosti, je u pacientů s klinickou depresí zkoumaný, a to i ve vztahu k mispercepci. Podle studie od Takano et al.

(2016) mispercepce za jednu noc s generalizací těchto pacientů nekorelovala, zatímco globální mispercepce (mispercepce za delší časové období) ano. Naše studie se sice zabývala pouze single-night mispercepcí, zároveň ale zkoumala skupiny na subklinické úrovni, u kterých může docházet k trochu jinému mechanismu generalizace. Tento přístup zaměřený pouze na jednu noc, která navíc probíhala v nedomácích podmínkách spánkové laboratoře, je další velkou limitací této studie.

Vzhledem k tomu, že z našich výsledků se nepotvrdila souvislost předpokládaného narušeného REM spánku a mispercepce, nepřikláníme se k názoru, že by mispercepce byla způsobená narušenou emoční regulací, a to ani po potvrzení pozitivní korelace mezi mispercepcí a subjektivně vnímanou depresivitou. Pravděpodobnější se nám zdá druhé možné vysvětlení v podobě přehnané negativní generalizace těchto pacientů, která má svou účinnost jak v subjektivním ohodnocování nálady, tak v subjektivním ohodnocování spánku. Jak již bylo ale zmíněno, hlavní limitací této studie je nemožnost ověření toho, v jakém vztahu jsou jednotlivé proměnné k míře hyperarousalu a vůbec jaká míra hyperarousalu byla u pacientů ve vzorku přítomná. Nelze tedy z výsledků dělat velké závěry o povaze vztahu mezi mispercepcí a hyperarousalem u insomniků. Další studie by se tedy měly zaměřit na přímé měření fyziologických ukazatelů arousalu (např. EEG, HRV, tělesná teplota) a sledování REM spánku ve více nocích, ideálně v domácích podmínkách. Zároveň by bylo přínosné diferencovat mezi jednotlivými typy nespavosti a zohlednit psychologické faktory, jako jsou kognitivní zkreslení a emoční regulace. Tím by bylo možné lépe porozumět mechanismům, které stojí za fenoménem spánkové mispercepce, a přesněji cílit terapeutické intervence.

Naopak velkým přispěním této studie do výzkumu spánkové mispercepce je její zaměření na populaci pacientů s neorganickou insomnií, kteří mají různou míru subjektivně udávané depresivity na subklinické úrovni.

Závěr

Bakalářská práce představila téma spánkové mispercepce u insomnie v kontextu modelu hyperarousalu a teorií týkajících se emoční dysregulace a narušeného REM spánku u těchto pacientů. Empirická část měla v první řadě za cíl objasnit, zda existuje vztah mezi mírou mispercepce a množstvím REM spánku, ve druhé řadě zkoumala přítomnost vztahu mispercepce a subjektivně vnímané depresivity těchto pacientů, obojí za pomoci korelační analýzy.

Výsledky analýzy nepotvrdily první hypotézu, korelace mezi mírou spánkové mispercepce a množstvím REM spánku tedy nalezena nebyla. Druhá hypotéza se však ukázala být na základě výsledků našeho vzorku vhodná přijetí se signifikantní, ač slabou, pozitivní korelací mezi mírou mispercepce a mírou pacienty vnímané depresivity na základě skóre z dotazníku BDI-II. Výsledek lze vysvětlit dvěma způsoby: buď u pacientů trpících spánkovou mispercepcí dochází k větší emoční dysregulaci, která má za následek jejich zvýšenou depresivitu, anebo u těchto pacientů dochází k přehnané generalizaci, vlivem které nahlížejí negativně jak na své prožívání, tak na svůj spánek. Bohužel kvůli nemožnosti ověření míry hyperarousalu a spánkové dysregulace nemůžeme zhodnotit první vysvětlení, přikláníme se tedy ke druhému, v jehož prospěch vypovídá subjektivní povaha obou proměnných.

Navazující studie by se měly zaměřit se právě na vztah spánkové mispercepce a hyperarousalu a emoční (dys)regulace příměji, např. s využitím škály hyperarousalu, škály potíží v emoční regulaci (DERS) nebo přímo zapojením měření fyziologického či kortikálního arousalu. Dále lze doporučit analýzu většího počtu nocí nebo alespoň zasazení naměřené noci do kontextu údajů ze spánkového deníku pacienta. Zajímavá by rovněž mohla být studie zabývající se vnitrosubjektovou variabilitou spánkové mispercepce a ostatních proměnných za účelem zjištění, zda se opravdu jedná o dispoziční nebo spíše kontextově-specifický faktor. Takové studie podle našich znalostí chybí.

Přínosem této studie je její zaměření se na populaci insomniků s různou mírou subjektivní subklinické depresivity. V této oblasti se z našeho pohledu nachází mezera ve výzkumu. Další bádání je však potřeba pro lepší zasazení našich výsledků do kontextu modelu hyperarousalu.

Reference

Ahn, J. S., Bang, Y. R., Jeon, H. J., & Yoon, I. (2021). Effects of subjective-objective sleep discrepancy on the response to cognitive behavior therapy for insomnia. Journal of Psychosomatic Research, 152, 110682. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2021.110682

American Academy of Sleep Medicine (2014). International Classification of Sleep Disorders (3rd ed.).

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596

Andrillon, T., Solelhac, G., Bouchequet, P., Romano, F., Le Brun, M. P., Brigham, M., Chennaoui, M., & Leger, D. (2020). Revisiting the value of polysomnographic data in insomnia: More than meets the eye. Sleep Medicine, 66, 184–200.

Baglioni, C., Altena, E., Bjorvatn, B., Blom, K., Bothelius, K., Devoto, A., Espie, C. A., Frase, L., Gavriloff, D., Tuuliki, H., Hoflehner, A., Högl, B., Holzinger, B., Järnefelt, H., Jernelöv, S., Johann, A. F., Lombardo, C., Nissen, C., Palagini, L., . . . Riemann, D. (2019). The European Academy for Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia: An initiative of the European Insomnia Network to promote implementation and dissemination of treatment. Journal of Sleep Research, 29(2). https://doi.org/10.1111/jsr.12967

Ba, W., Nollet, M., Yin, C., Yu, X., Wong, S., Miao, A., Beckwith, E. J., Harding, E. C., Ma, Y., Yustos, R., Vyssotski, A. L., Wisden, W., & Franks, N. P. (2024). A REM-active basal ganglia circuit that regulates anxiety. *Current Biology*, *34*(15), 3301-3314.e4. https://doi.org/10.1016/j.cub.2024.06.010

Ballesio, A., Aquino, M. R. J. V., Feige, B., Johann, A. F., Kyle, S. D., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., Rücker, G., Riemann, D., & Baglioni, C. (2017). The effectiveness of behavioural and cognitive behavioural therapies for insomnia on depressive and fatigue symptoms: A systematic review and network meta-analysis. Sleep Medicine Reviews, 37, 114–129. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.01.006

Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2009). Hyperarousal and insomnia: State of the science. Sleep Medicine Reviews, 14(1), 9–15. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.05.002

Castelnovo, A., Ferri, R., Punjabi, N. M., Castronovo, V., Garbazza, C., Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., & Manconi, M. (2018). The paradox of paradoxical insomnia: A theoretical review towards a unifying evidence-based definition. *Sleep Medicine Reviews*, *44*, 70–82. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.12.007

Choi, K. W., Na, E. J., Fava, M., Mischoulon, D., Cho, H., & Jeon, H. J. (2018). Increased adrenocorticotropic hormone (ACTH) levels predict severity of depression after six months of follow-

up in outpatients with major depressive disorder. Psychiatry Research, 270, 246–252. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.09.047

Buysse, D. J., Angst, J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2008). Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *SLEEP*, *31*(4), 473–480. https://doi.org/10.1093/sleep/31.4.473

D'Aurea, C. V. R., Frange, C., Poyares, D., De Souza, A. a. L., & Lenza, M. (2022). Physical exercise as a therapeutic approach for adults with insomnia: systematic review and meta-analysis. *Einstein (São Paulo)*, *20*. https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2022ao8058

De Las Cuevas, C., Sanz, E., & De La Fuente, J. (2003). Benzodiazepines: more "behavioural" addiction than dependence. Psychopharmacology, 167(3), 297–303. https://doi.org/10.1007/s00213-002-1376-8

Dressle, R. J., & Riemann, D. (2023). Hyperarousal in insomnia disorder: Current evidence and potential mechanisms. Journal of Sleep Research, 32(6). https://doi.org/10.1111/jsr.13928

Dittoni, S., Mazza, M., Losurdo, A., Testani, E., Di Giacopo, R., Marano, G., Di Nicola, M., Farina, B., Mariotti, P., Mazza, S., & Della Marca, G. (2013). Psychological functioning measures in patients with primary insomnia and sleep state misperception. Acta Neurologica Scandinavica, 128(1), 54–60. https://doi.org/10.1111/ane.12078

Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2003). Subtyping primary insomnia: is sleep state misperception distinct clinical entity? *Sleep Medicine Reviews*, *7*(3), 203–214. https://doi.org/10.1053/smrv.2002.0253

Feige, B., Al-shajlawi, A., Nissen, C., Voderholzer, U., Hornyak, M., Spiegelhalder, K., Kloepfer, C., Perlis, M., & Riemann, D. (2008). Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *Journal of Sleep Research*, *17*(2), 180–190. https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00651.x

Garde, A. H., Albertsen, K., Persson, R., Hansen, Å. M., & Rugulies, R. (2012). Bi-Directional associations between psychological arousal, cortisol, and sleep. Behavioral Sleep Medicine, 10(1), 28–40. https://doi.org/10.1080/15402002.2012.636272

Hartmann, R., Schmidt, F. M., Sander, C., & Hegerl, U. (2019). Heart rate variability as indicator of clinical state in depression. Frontiers in Psychiatry, 9. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00735

Harvey, A. G., & Tang, N. K. Y. (2011). (Mis)perception of sleep in insomnia: A puzzle and a resolution. *Psychological Bulletin*, *138*(1), 77–101. https://doi.org/10.1037/a0025730

Heath, A. C., Kendler, K. S., Eaves, L. J., & Martin, N. G. (1990). Evidence for genetic influences on sleep disturbance and sleep pattern in twins. SLEEP, 13(4), 318–335. https://doi.org/10.1093/sleep/13.4.318

Hegerl, U., Wilk, K., Olbrich, S., Schoenknecht, P., & Sander, C. (2011). Hyperstable regulation of vigilance in patients with major depressive disorder. The World Journal of Biological Psychiatry, 13(6), 436–446. https://doi.org/10.3109/15622975.2011.579164

Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., & Quan, S. (2007). The American Academy of Sleep Medicine (AASM) Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. http://science-open.com/document/vid/97d4d472-a8ed-444c-960c-e4dd36ae80be

Ip, C., De Bardeci, M., Kronenberg, G., Pinborg, L. H., Seifritz, E., Brunovsky, M., & Olbrich, S. (2024). EEG-vigilance regulation is associated with and predicts ketamine response in major depressive disorder. Translational Psychiatry, 14(1). https://doi.org/10.1038/s41398-024-02761-x

The jamovi project (2022). *jamovi*. (Version 2.3) [Computer Software]. Retrieved from https://www.jamovi.org.

Janků, K., Šmotek, M., Fárková, E., & Kopřivová, J. (2019b). Block the light and sleep well: Evening blue light filtration as a part of cognitive behavioral therapy for insomnia. *Chronobiology International*, *37*(2), 248–259. https://doi.org/10.1080/07420528.2019.1692859

Jansson-Fröjmark, M., Nordenstam, L., Alfonsson, S., Bohman, B., Rozental, A., & Norell-Clarke, A. (2023). Stimulus control for insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sleep Research*, *33*(1). https://doi.org/10.1111/jsr.14002

Jindal, R. D., Friedman, E. S., Berman, S. R., Fasiczka, A. L., Howland, R. H., & Thase, M. E. (2003). Effects of sertraline on sleep architecture in patients with Depression. Journal of Clinical Psychopharmacology, 23(6), 540–548. https://doi.org/10.1097/01.jcp.0000095345.32154.9a

Kaneita, Y., Ohida, T., Uchiyama, M., Takemura, S., Kawahara, K., Yokoyama, E., Miyake, T., Harano, S., Suzuki, K., & Fujita, T. (2006). The relationship between depression and sleep disturbances. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *67*(02), 196–203. https://doi.org/10.4088/jcp.v67n0204

Knorr, U., Vinberg, M., Kessing, L. V., & Wetterslev, J. (2010). Salivary cortisol in depressed patients versus control persons: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, *35*(9), 1275–1286. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.04.001

Kryger, M. H., Roth, T., & Dement, W. C. (2011b). Principles and practice of sleep Medicine. In *Elsevier eBooks*. https://doi.org/10.1016/c2009-0-59875-3

Li, W., Ma, L., Yang, G., & Gan, W. (2017). REM sleep selectively prunes and maintains new synapses in development and learning. Nature Neuroscience, 20(3), 427–437. https://doi.org/10.1038/nn.4479

Louie, K., & Wilson, M. A. (2001). Temporally structured replay of awake hippocampal ensemble activity during rapid eye movement sleep. *Neuron*, *29*(1), 145-156.

Manconi, M., Ferri, R., Miano, S., Maestri, M., Bottasini, V., Zucconi, M., & Ferini-Strambi, L.(2017). Sleep architecture in insomniacs with severe benzodiazepine abuse. *Clinical Neurop hysiology*, *128*(6), 875–881. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.03.009

Martin, J. M., Andriano, D. W., Mota, N. B., Mota-Rolim, S. A., Araújo, J. F., Solms, M., & Ribeiro, S. (2020). Structural differences between REM and non-REM dream reports assessed by graph analysis. PLoS ONE, 15(7), e0228903. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228903

Mason, A. E., Kasl, P., Soltani, S., Green, A., Hartogensis, W., Dilchert, S., Chowdhary, A., Pandya, L. S., Siwik, C. J., Foster, S. L., Nyer, M., Lowry, C. A., Raison, C. L., Hecht, F. M., & Smarr, B. L. (2024). Elevated body temperature is associated with depressive symptoms: results from the TemPredict Study. Scientific Reports, 14(1). https://doi.org/10.1038/s41598-024-51567-w

Menke, A. (2023). The HPA axis as target for depression. Current Neuropharmacology, 22(5), 904–915. https://doi.org/10.2174/1570159x21666230811141557

Miller, C. B., Espie, C. A., Epstein, D. R., Friedman, L., Morin, C. M., Pigeon, W. R., Spielman, A. J., & Kyle, S. D. (2014). The evidence base of sleep restriction therapy for treating insomnia disorder. Sleep Medicine Reviews, 18(5), 415–424. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2014.01.006

Mirmiran, M. (1986). The importance of fetal/neonatal REM sleep. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 21(5–6), 283–291. https://doi.org/10.1016/0028-2243(86)90006-7

Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. Journal of Abnormal Psychology, 72(3), 255–264. https://doi.org/10.1037/h0024563

Moline, M., Zammit, G., Cheng, J. Y., Perdomo, C., Kumar, D., & Mayleben, D. (2021). Comparison of the effect of lemborexant with placebo and zolpidem tartrate extended release on sleep architecture in older adults with insomnia disorder. Journal of Clinical Sleep Medicine, 17(6), 1167–1174. https://doi.org/10.5664/jcsm.9150

Morin, C. M., & Jarrin, D. C. (2013). Epidemiology of insomnia. *Sleep Medicine Clinics*, *8*(3), 281–297. https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2013.05.002

National Institutes of Health State of the Science Conference Statement. (2005). *SLEEP*, *28*(9), 1049–1057. https://doi.org/10.1093/sleep/28.9.1049

Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, *6*(2), 97–111. https://doi.org/10.1053/smrv.2002.0186

Okajima, I., Komada, Y., & Inoue, Y. (2010). A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. Sleep and Biological Rhythms, 9(1), 24–34. https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2010.00481.x

Pace-Schott, E. F., Germain, A., & Milad, M. R. (2015). Sleep and REM sleep disturbance in the pathophysiology of PTSD: the role of extinction memory. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, *5*(1). https://doi.org/10.1186/s13587-015-0018-9

Palagini, L., Biber, K., & Riemann, D. (2013). The genetics of insomnia – Evidence for epigenetic mechanisms? Sleep Medicine Reviews, 18(3), 225–235. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.05.002

Pérusse, A. D., Pedneault-Drolet, M., Rancourt, C., Turcotte, I., St-Jean, G., & Bastien, C. H. (2015). REM sleep as a potential indicator of hyperarousal in psychophysiological and paradoxical insomnia sufferers. International Journal of Psychophysiology, 95(3), 372–378. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.01.005

Pesonen, A., Gradisar, M., Kuula, L., Short, M., Merikanto, I., Tark, R., Räikkönen, K., & Lahti, J. (2018). REM sleep fragmentation associated with depressive symptoms and genetic risk for depression in a community-based sample of adolescents. *Journal of Affective Disorders*, *245*, 757–763. https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.077

Peever, J., & Fuller, P. M. (2017). The Biology of REM Sleep. Current Biology, 27(22), R1237–R1248. https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.10.026

Pfohl, B., Sherman, B., Schlechte, J., & Winokur, G. (1985). Differences in plasma ACTH and cortisol between depressed patients and normal controls. Biological Psychiatry, 20(10), 1055–1072. https://doi.org/10.1016/0006-3223(85)90004-6

Quera-Salva, M., McCann, C., Boudet, J., Frisk, M., Borderies, P., & Meyer, P. (1994). Effects of zolpidem on sleep architecture, night time ventilation, daytime vigilance and performance in heavy snorers. British Journal of Clinical Pharmacology, 37(6), 539–543. https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.1994.tb04301.x

Rezaie, L., Fobian, A. D., McCall, W. V., & Khazaie, H. (2018). Paradoxical insomnia and subjective–objective sleep discrepancy: A review. *Sleep Medicine Reviews*, *40*, 196–202. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.01.002

Ren, W., Zhang, N., Sun, Y., Pan, L., Hou, Y., Li, D., Huang, X., Liu, K., Sun, H., Sun, Y., Lv, C., Yu, Y., & Han, F. (2023). The REM microarousal and REM duration as the potential indicator in paradoxical insomnia. *Sleep Medicine*, *109*, 110–117. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.06.011

Rho, Y., Sherfey, J., & Vijayan, S. (2022). Emotional Memory Processing during REM Sleep with Implications for Post-Traumatic Stress Disorder. *Journal of Neuroscience*, *43*(3), 433–446. https://doi.org/10.1523/jneurosci.1020-22.2022

Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Groselj, L. D., Ellis, J. G., Espie, C. A.,

Garcia-Borreguero, D., Gjerstad, M., Gonçalves, M., Hertenstein, E., Jansson-Fröjmark, M., Jennum, P. J., Leger, D., Nissen, C., Parrino, L., Paunio, T., Pevernagie, D., Verbraecken, J., Spiegelhalder, K. (2017). European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*, *26*(6), 675–700. https://doi.org/10.1111/jsr.12594

Riemann, D., Hohagen, F., Bahro, M., & Berger, M. (1994). Sleep in depression: the influence of age, gender and diagnostic subtype on baseline sleep and the cholinergic REM induction test with RS 86.

European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, *243*(5), 279–290. https://doi.org/10.1007/bf02191586

Riemann, D., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Hirscher, V., Baglioni, C., & Feige, B. (2012). REM sleep instability – a new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry*. https://doi.org/10.1055/s-0031-1299721

Riemann, D., Krone, L. B., Wulff, K., & Nissen, C. (2019). Sleep, insomnia, and depression. *Neuropsychopharmacology*, *45*(1), 74–89. https://doi.org/10.1038/s41386-019-0411-y

Riemann, D., Espie, C. A., Altena, E., Arnardottir, E. S., Baglioni, C., Bassetti, C. L. A., Bastien, C., Berzina, N., Bjorvatn, B., Dikeos, D., Groselj, L. D., Ellis, J. G., Garcia-Borreguero, D., Geoffroy, P. A., Gjerstad, M., Gonçalves, M., Hertenstein, E., Hoedlmoser, K., Hion, T., . . . Spiegelhalder, K. (2023). The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *Journal of Sleep Research*, *32*(6). https://doi.org/10.1111/jsr.14035

Şenel, G. B., Aydın, Ö., Aydın, E. T., Bayar, M. R., & Karadeniz, D. (2021). Changes in sleep structure and sleep spindles are associated with the neuropsychiatric profile in paradoxical insomnia.International Journal of Psychophysiology, 168, 27–32. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2021.07.626

Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. J Sleep Res 1997;6:179-188.

Schmid, D. A., Wichniak, A., Uhr, M., Ising, M., Brunner, H., Held, K., Weikel, J. C., Sonntag, A., & Steiger, A. (2005). Changes of Sleep Architecture, Spectral Composition of Sleep EEG, the Nocturnal Secretion of Cortisol, ACTH, GH, Prolactin, Melatonin, Ghrelin, and Leptin, and the DEX-CRH Test in Depressed Patients during Treatment with Mirtazapine. Neuropsychopharmacology, 31(4), 832–844. https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300923

Schredl, M. (2009). Dreams in patients with sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, *13*(3), 215–221.https://doi.org/10.1016/j.smrv.2008.06.002

Shepherd, L., & Wild, J. (2014). Emotion regulation, physiological arousal and PTSD symptoms in trauma-exposed individuals. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 45(3), 360–367. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.03.002

Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., & Giles, D. E. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. [Dataset]. In PsycEXTRA Dataset. https://doi.org/10.1037/e323162004-002

Soyka, M., Wild, I., Caulet, B., Leontiou, C., Lugoboni, F., & Hajak, G. (2023). Long-term use of benzodiazepines in chronic insomnia: a European perspective. *Frontiers in Psychiatry*, *14*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1212028

Spielman, A. J., Caruso, L. S., & Glovinsky, P. B. (1987). A Behavioral Perspective on insomnia Treatment. Psychiatric Clinics of North America, 10(4), 541–553. https://doi.org/10.1016/s0193-953x(18)30532-x

Steiger, A., & Pawlowski, M. (2019). Depression and sleep. International Journal of Molecular Sciences, 20(3), 607. https://doi.org/10.3390/ijms20030607

St-Jean, G., Turcotte, I., Pérusse, A. D., & Bastien, C. H. (2013). REM and NREM power spectral analysis on two consecutive nights in psychophysiological and paradoxical insomnia sufferers. *International Journal of Psychophysiology*, *89*(2), 181–194. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.06.004

Stewart, R., Besset, A., Bebbington, P., Brugha, T., Lindesay, J., Jenkins, R., Singleton, N., & Meltzer, H. (2006). Insomnia Comorbidity and Impact and Hypnotic Use by age group in a national survey population aged 16 to 74 years. *SLEEP*, *29*(11), 1391–1397. https://doi.org/10.1093/sleep/29.11.1391

Takano, K., Boddez, Y., & Raes, F. (2016). I sleep with my Mind's eye open: Cognitive arousal and overgeneralization underpin the misperception of sleep. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *52*, 157–165. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.04.007

Taylor, D. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Reidel, B. W., & Bush, A. J. (2005). Epidemiology of Insomnia, Depression, and Anxiety. *SLEEP*, *28*(11), 1457–1464. https://doi.org/10.1093/sleep/28.11.1457

Turcotte, I., St-Jean, G., & Bastien, C. H. (2011). Are individuals with paradoxical insomnia more hyperaroused than individuals with psychophysiological insomnia? Event-related potentials measures at the peri-onset of sleep. *International Journal of Psychophysiology*, *81*(3), 177–190. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.06.008

Trauer, J. M., Qian, M. Y., Doyle, J. S., Rajaratnam, S. M., & Cunnington, D. (2015). Cognitive Behavioral therapy for chronic insomnia. Annals of Internal Medicine, 163(3), 191–204. https://doi.org/10.7326/m14-2841

Trimmel, K., Eder, H. G., Böck, M., Stefanic-Kejik, A., Klösch, G., & Seidel, S. (2021). The (mis)perception of sleep: factors influencing the discrepancy between self-reported and objectivesleep parameters. Journal of Clinical Sleep Medicine, 17(5), 917–924. https://doi.org/10.5664/jcsm.9086

Van Der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. Current Biology, 21(23), 2029–2032. https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.10.052

Van Someren, E. J. W. (2020). Brain mechanisms of insomnia: new perspectives on causes and consequences. Physiological Reviews, 101(3), 995–1046. https://doi.org/10.1152/physrev.00046.2019

Vogel, G. W. (1980). Improvement of depression by REM sleep deprivation. Archives of General Psychiatry, 37(3), 247. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1980.01780160017001

Vargas, I., & Perlis, M. L. (2019). Insomnia and depression: clinical associations and possible mechanistic links. *Current Opinion in Psychology*, *34*, 95–99. https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2019.11.004

Wassing, R., Lakbila-Kamal, O., Ramautar, J. R., Stoffers, D., Schalkwijk, F., & Van Someren, E. J. (2019b). Restless REM sleep impedes overnight amygdala adaptation. Current Biology, 29(14), 2351-2358.e4. https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.06.034

Wassing, R., Schalkwijk, F., Lakbila-Kamal, O., Ramautar, J. R., Stoffers, D., Mutsaerts, H. J. M. M., Talamini, L. M., & Van Someren, E. J. W. (2019). Haunted by the past: old emotions remain salient in insomnia disorder. Brain, 142(6), 1783–1796. https://doi.org/10.1093/brain/awz089

West, C. H. K., Ritchie, J. C., Boss-Williams, K. A., & Weiss, J. M. (2008). Antidepressant drugs with differing pharmacological actions decrease activity of locus coeruleus neurons. The International Journal of Neuropsychopharmacology, 12(05), 627. https://doi.org/10.1017/s1461145708009474

Williams, L. M., Kemp, A. H., Felmingham, K., Barton, M., Olivieri, G., Peduto, A., Gordon, E. & Bryant, R. A. (2005). Trauma modulates amygdala and medial prefrontal responses to consciously attended fear. *NeuroImage*, *29*(2), 347–357. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.047

World Health Organization. (2016). *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th ed.). https://icd.who.int/browse10/2016/en

Xie, Y., Liu, S., Chen, X., Yu, H., Yang, Y., & Wang, W. (2021). Effects of exercise on sleep quality and insomnia in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in Psychiatry*, *12*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.664499

Xie, M., Huang, Y., Cai, W., Zhang, B., Huang, H., Li, Q., Qin, P., & Han, J. (2024). Neurobiological Underpinnings of Hyperarousal in Depression: A Comprehensive review. Brain Sciences, 14(1), 50. https://doi.org/10.3390/brainsci14010050

Yang, J. Z., Kang, C. Y., Yuan, J., Zhang, Y., Wei, Y. J., Xu, L., Zhou, F., & Fan, X. (2021). Effect of adverse childhood experiences on hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis function and antidepressant efficacy in untreated first episode patients with major depressive disorder. Psychoneuroendocrinology, 134, 105432. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105432

Yoo, S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep — a prefrontal amygdala disconnect. Current Biology, 17(20), R877–R878. https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.007

Zhang, J., Li, A., Kong, A., Lai, K., Tang, N., & Wing, Y. (2009). A community-based study of insomnia in Hong Kong Chinese children: Prevalence, risk factors and familial aggregation. Sleep Medicine, 10(9), 1040–1046. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.01.008

Zhang, Z., Zhang, W., Fang, Y., Wang, N., Liu, G., Zou, N., Song, Z., Liu, H., Wang, L., Xiao, Q., Zhao, J., Wang, Y., Lei, T., Zhang, C., Liu, X., Zhang, B., Luo, F., Xia, J., He, C., . . . Zhao, H. (2024). A potentiation of REM sleep-active neurons in the lateral habenula may be responsible for the sleep disturbance in depression. *Current Biology*, *34*(15), 3287-3300.e6. https://doi.org/10.1016/j.cub.2024.05.075

Zheng, Y., Lv, T., Wu, J., & Lyu, Y. (2022). Trazodone changed the polysomnographic sleep architecture in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. Scientific Reports, 12(1). https://doi.org/10.1038/s41598-022-18776-7

Zitting, K., Lockyer, B. J., Azarbarzin, A., Sands, S. A., Wang, W., Wellman, A., & Quan, S. F. (2023). Association of cortical arousals with sleep-disordered breathing events. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *19*(5), 899–912. https://doi.org/10.5664/jcsm.10492

Seznam grafů

Graf 1 – Rozložení skórů z BDI-II

Graf 2 – Rozložení skórů z BDI-II posle pohlaví

Graf 3 - Regresní přímka korelační analýzy věku, MI, BDI-II a REM (min)

Seznam tabulek

Tabulka 1 - Deskriptivní statistika skórů z BDI-II

Tabulka 2 - Korelační matice analýzy REM (min) a MI

Tabulka 3 - Korelační matice analýzy BDI-II a MI

Tabulka 4 - Korelační matice analýzy věku, MI, BDI-II a REM (min)