

Kleineov-Levinov syndróm – neuropsychiatrická problematika

MUDr. Mária Tormašiová, PhD.

Neurologická klinika Lekárskej fakulty UPJŠ a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura, Košice

Kleineov-Levinov syndróm je zriedkavá porucha spánku, ktorá sa vyskytuje predovšetkým v období dospievania, častejšie u chlapcov, a predstavuje podtyp rekurentnej hypersomnie. Klinicky sa manifestuje opakovanými epizódami nadmernej spavosti, ktoré sú spojené s rôznym stupňom kognitívnej a behaviorálnej poruchy, ako je megafágia a hypersexualita. Ataky sú vystriedané asymptomatickým obdobím s normálnou potrebou spánku. Etiopatogenéza nie je presne známa a pokusy o terapeutické ovplyvnenie sú nedostatočné.

Kľúčové slová: Kleineov-Levinov syndróm, rekurentná hypersomnia, megafágia, hypersexualita.

Kleine-Levin syndrome – neuropsychiatric problems

The Kleine-Levin syndrome is a rare sleep disorder occurring predominantly in adolescence, more common in boys. It is considered to be a subtype of recurrent hypersomnia. Clinical features represent repeating episodes of excessive daytime sleepiness accompanied by various symptoms of cognitive and behavioral disorders such as megaphagy and hypersexuality. Attack periods are followed by asymptomatic periods with normal need of sleep. The exact etiopathogenesis is unclear and attempts of therapeutic access are being still inadequate.

Key words: Kleine-Levin syndrome, recurrent hypersomnia, megaphagy, hypersexuality.

Psychiatr. prax; 2011; 12 (2): 54–57

Úvod

Rekurentná hypersomnia je charakterizovaná opakovanými epizódami spánku, ktoré sú často spojené s inými symptómami, trvajú niekoľko dní a striedajú sa s obdobím normálneho spánku. Najlepšie charakterizovanou rekurentnou hypersomniou je Kleineov-Levinov syndróm (KLS).

KLS charakterizujú opakované epizódy hypersomnie a v rôznej miere vyjadrené kognitívne poruchy a poruchy správania, najmä megafágia a hypersexualita (1). Pravdepodobne najstaršie pozorovanie KLS pochádza od francúzskeho ženského lekára, Edmé Chauvot de Beauchêna, ktorý v roku 1786 publikoval prípad 24-ročnej pacientky s periodickou hypersomniou a zvláštnymi stravovacími návykmi (20).

V roku 1925 vo Frankfurte popísal neurológ Willi Kleine 9 prípadov rekurentnej hypersomnie (12) a v roku 1929 a 1936 psychiater Max Levin na sérii piatich pacientov zdôraznil kombináciu hypersomnie a morbidného hladu (13). Critchley v roku 1962 pridal 11 prípadov u mladých námorníkov v britskej kráľovskej flotile (6) a pomenoval túto chorobu Kleineov-Levinov syndróm. Poukázal na prevahu mužov s nástupom v období dospievania, kompulzívny príjem potravy a trend k spontánnemu ústupu ochorenia. V roku 1988 Smolík a Roth (19) v monografii publikujú prípady KLS v bývalom Československu a zmieňujú sa aj o atypických formách, ak jedným z hlavných príznakov je insomnie a nechutenstvo. V sedemdesiatych rokoch sa objavujú psychoanalytické a psychodynamické hypotézy o KLS v súvislosti s príznakmi podobnými

endogénnej depresii s čiastočným terapeutickým efektom stabilizátorov nálady. V nedávnom literárnom prehľade z rokov 1962 – 2004 Arnulfová a spol. zozbierali skupinu 186 pacientov s KLS (3). V roku 2010 Biliard a spol. (4) retrospektívne analyzovali publikovaných 339 prípadov rekurentnej hypersomnie a uvádzajú 4 klinické formy rekurentnej hypersomnie: 1. Kleineov-Levinov syndróm charakterizovaný opakovanými epizódami hypersomnie, ktoré sú aspoň pri niektorých epizódach jasne spojené s kompulzívnym jedením, s alebo bez iných behaviorálnych porúch, ako je sexuálna disinhibícia a alebo zvláštne správanie, kognitívne abnormality, ako derealizácia, zmätenosť, bludy, halucinácie, a psychiatrické symptómy, ako depresia a úzkosť. 2. Kleineov-Levinov syndróm bez nutkavého jedenia, ak chýba jeden z dvoch hlavných príznakov KLS, napr. kompulzívne jedenie, a ostatné príznaky sa vyskytujú v 50 % alebo menej prípadov. 3. S menštruáciou súvisiaca hypersomnia – vyznačuje sa opakovanými epizódami hypersomnie, plus alebo mínus ostatné príznaky KLS, ktoré sú spojené s menštruáciou alebo puerperiom. 4. Rekurentná hypersomnia s komorbiditou – fyzickou alebo psychickou poruchou.

Epidemiológia

KLS je vzácné ochorenie s celosvetovým výskytom, väčšina prípadov je sporadických, ojedinelé sú popísané familiárne formy (3). V roku 2001 publikoval Gadoth a spol. 34 izraelských pacientov (9), čo môže naznačovať vyššiu genetickú predispozíciu medzi židmi. Zistenie možnej

židovskej predispozície, príležitostný familiárny výskyt a spojenie s infekčnými spúšťacími faktormi naznačujú, že KLS je podmienený environmentálnymi faktormi a genetickou predispozíciou.

Ochorenie začína okolo 15. roku života, zriedka v prepupertálnom veku, môže sa však manifestovať kedykoľvek v dospelosti. 81 % prípadov bolo popísaných so začiatkom okolo druhej dekády. Muži sú postihnutí dva až trikrát častejšie ako ženy. Vyskytujú sa aj sekundárne formy KLS, kedy sa neurologické príznaky objavujú pred nástupom symptómov KLS a pretrvávajú aj počas remisie. Z Arnulfovej prehľadu vyplýva, že zo 186 prípadov malo 18 pacientov sekundárny KLS. V rodinnej anamnéze pacientov s KLS nebol zistený zvýšený výskyt neuropsychiatrických ochorení (3).

Etiológia a patofyziológia

Etiopatogenéza KLS je stále neznáma. Kombinácia symptómov hypersomnie, poruchy príjmu potravy a sexuálneho správania poukazuje na patológiu v oblasti diencefala, ktorá však nebola jednoznačne potvrdená. V ojedinelých prípadoch bola prezentovaná neurotransmiterová nerovnováha serotonínu a dopamínu. Možný autoimunitný pôvod naznačuje predispozícia alely HLA-DQB1*0201 a súvislosť s infekčným ochorením, ktoré často predchádza začiatku KLS, avšak sérologické markery zápalu a zmeny v mozgomiechovom moku sú nevýznamné (7, 8). Ojedinelé práce poukazujú na zníženú hladinu hypokretínu v likvore počas ataku ochorenia. Histologické nálezy sú nejednoznačné, popisujú

Tabuľka 1. Charakter a frekvencia symptómov, ktoré sa vyskytujú aspoň počas jednej epizódy KLS (2)

Hypersomnia 100 %		Kognitívne poruchy 100 %		Poruchy správania 100 %	
Spánková opitosť	83 %	Poruchy reči	94 %	Snové stavy	81 %
Post epizodická prechodná nespavosť	72 %	Poruchy koncentrácie	91 %	Nesprávne vnímanie	72 %
Intenzívne sny	59 %	Čiastočná amnézia na epizódu	87 %	Derealizácie	63 %
Hypnagogické halucinácie	42 %	Časová dezorientácia	87 %	Odpojenie mysle od tela	52 %
Spánková obrna	14 %	Porucha čítania	75 %	Zmena chuti	50 %
Porucha príjmu potravy	95 %	Neschopnosť plniť dve úlohy súčasne	67 %	Vzdialené hlasy	36 %
Hyperfágia	66 %	Nerozhodnosť	66 %	Zmenené vnímanie vóní	23 %
Zvýšenie príjmu potravy	56 %	Poruchy pamäte	66 %	Rozmazané videnie	23 %
Automatické jedenie	37 %	Porucha koordinácie - oko - ruka	66 %	Psychologické zmeny	87 %
Znížená chuť do jedla	34 %	Apatia	54 %	Iritabilita	65 %
Zje čo vidí	31 %	Priestorová dezorientácia	43 %	Frustrácia	55 %
Zvýšené pitie	16 %	Meningeálne a autonómne symptómy	89 %	Depresívna nálada	53 %
Sexuálny apetít	59 %	Horúčka	68 %	Agitovanosť	47 %
Disinhibícia, hypersexualita	53 %	Fotofóbia	59 %	Nedôstojnosť	47 %
Zvýšená masturbácia	29 %	Bolesť hlavy	48 %	Úzkosť	45 %
Nevhodné sexuálne návrhy	17 %	Potenie	46 %	Nutkavé správanie	36 %
Zníženie sexuality	6 %	Návaly horúčavy	24 %	Bludy	35 %
		Nauzea	18 %	Halucinácie	27 %

sa zápalové zmeny mikrogliu v talame, diencefale, strednom mozgu a locus coeruleus, ako aj zníženie pigmentácie v substantia nigra (5). V inej práci sa popisujú histologické zmeny v hypotalame, amygdale a sivej hmote spánkových lalokov (3).

Klinický obraz a priebeh ochorenia

Väčšina pacientov vie udať pravdepodobný spúšťač faktor, ktorý bezprostredne predchádza prvú epizódu KLS. Najčastejšie sú to bežné infekcie, ako je chrípka alebo chrípke podobné ochorenia, nešpecifikovaná horúčka, infekcie horných dýchacích ciest a angíny. Príznaky KLS sa objavujú krátko po infekcii, najčastejšie za 3 – 5 dní. Zriedkavejšie predchádza veľký alebo prvý konzum alkoholu, užívanie marihuany, úrazy hlavy, fyzická námaha alebo psychický stres, celková alebo lokálna anestéza, dojčenie a menštruácia.

Samotnú spavosť často naznačuje výrazná únava, podráždenosť a bolesti hlavy. Počas ataku prespia pacienti 16 – 18 hodín, často aj viac z 24 hodín, spontánne sa zobúdajú len na WC a jedlo, sú podráždení až agresívni, keď sú budení alebo sa im bráni v spánku. Charakter spánku sa môže meniť od výraznej hypersomnie počas prvej epizódy až po pocit únavy a stavu kolísania medzi spánkom a bdením, výraznou apatiou

v neskorších epizódach, pacienti majú tendenciu zotrvať v posteli aj keď nespia. Na konci ataku sa môže objaviť krátkotrvajúca nespavosť. Komunikácia s pacientom je sťažnená, reč je spomalená, odpovede sú prevažne jednoslovné, môžu byť zmätené, stereotypné, detinské, môže ich perseverovať, spontánna komunikácia chýba. Sú prítomné poruchy pozornosti a pamäte, bola popísaná apraxia, poruchy vnímania, častý je pocit neskutočnosti, sna, odpojenia mysle od tela, zmenené vnímanie môže postihnúť všetky zmysly. Môžu sa objaviť zrakové a sluchové halucinácie, paranoidné alebo paranoické bludy. Väčšina pacientov má amnéziu na udalosti počas ataku a medzi epizódami sú úplne normálni. Ojedinele sa udáva zníženie dlhodobej pamäte a reziduálna dysfunkcia.

Počas epizódy môže byť prítomná megafágia, niekedy zvýšený príjem tekutín, nikdy však nie samostatne, preferované sú sladkosti a dochádza aj ku konzumácii atypických potravín. Pacienti majú tendenciu zjesť všetko jedlo, ktoré je v okolí prístupné, menej pacientov má averziu k jedlu počas niektorých epizód, ale prejedá sa v priebehu ďalších epizód.

Zvýšený príjem potravín varíruje od mierneho až po extrémny, vedie v priebehu pár dní k nárastu hmotnosti aj o 3 – 13 kg.

Tabuľka 2. Diagnostické kritériá rekurentnej hypersomnie podľa ICSD-2

- U pacienta sa objavujú opakované epizódy zvýšenej spavosti v trvaní 2 dní až 4 týždne.
- Ataky sa objavujú aspoň raz za rok.
- V období medzi atakmi pacient nemá žiadne poruchy spánku, kognitívne ani behaviorálne poruchy.
- Hypersomnia sa nedá lepšie vysvetliť inou poruchou spánku, somatickou, neurologickou, psychickou poruchou, liekom alebo návykovou látkou.

Hypersexualita vo forme masturbácie, obnažovania, obscénneho jazyka, nevhodných sexuálnych návrhov, napadania ošetrojúceho personálu a pod. sa vyskytuje častejšie u mužov. Môže sa objaviť aj kompulzívne správanie, napr. písanie po stenách, hojdanie tela, žuvanie, nevhodné spievanie a pod.

Podráždenosť až agresivita sú prítomné takmer u všetkých pacientov pri pokuse o zabránenie spánku, jedenia alebo sexuálnej aktivity. Polovica pacientov, najmä ženy, má depresívnu náladu, ktorá ustúpi na konci epizódy, len zriedka pretrváva dlhšie. Približne 15 % pacientov má samovražedné myšlienky, zriedka sú pokusy o suicidium. Vzácnejšia je hypomania, ktorá sa môže objaviť pár dní na konci epizódy. Popísané sú prejavy autonómnej dysfunkcie ako začervenanie v tvári, termoregulačné zmeny, hyperventilácia, kolísanie TK a srdcovej frekvencie, nadmerné potenie a pod. Amnézia, prechodná dysfória alebo insomnie signalizujú ukončenie epizódy. Epizodický výskyt hypersomnie a kognitívne poruchy môžu tvoriť jadro abnormality, zatiaľ čo zmenené správanie, stravovanie a sexuálne poruchy sú viac variabilné a môžu sa vyskytnúť iba v niektorých epizódach aj u toho istého jednotlivca (1, 2, 3, 16, 17, 19). Častejšie sú popisované prípady iba izolovanej rekurentnej hypersomnie (3, 16).

V roku 2008 Shukla a spol. (18) poukázali na atypické epizodické zmeny spánku v zmysle insomnie, nechutenstva a behaviorálnej poruchy s podobnou odpoveďou na liečbu ako pri klasickom KLS.

KLS má benígny priebeh so spontánnym vymiznutím príznakov, priemerná dĺžka trvania ochorenia je 4 – 8 rokov. Ochorenie trvá dlhšie u mužov a u pacientov s hypersexualitou pri nástupe choroby po 20. roku života. Epizódy sa objavujú opakovane počas roka, vysoký počet epizód v priebehu prvého roka viedol k kratšiemu trvaniu KLS. Jedna epizóda podľa Arnulfovej analýzy trvala priemerne 10 dní a jednotlivé epizódy sa opakovali v priemere raz za 3,5 mesiaca. Ataky sú zriedkavejšie ku koncu ochorenia a ak nedošlo k epizóde 6 a viac rokov, považujú sa pacienti za vyliečených (2, 3).

Tabuľka 3. Efekt liečby u 108 pacientov s primárnym KLS (2)

Liek	Počet pacientov	Bez zmeny alebo horšie (%)	Čiastočné zlepšenie (%)	Významné zlepšenie (%)
Stimulanciá				
Modafinil	43	79	21	0
Metylfenidát	27	89	11	0
Amantadín	24	58	29	12
Amfetamín	14	87	13	0
Bupropión	4	50	50	0
Antidepresíva				
Sertralín	17	100	0	0
Fluoxetín	16	81	19	0
iné a)	23	87	13	0
Melatonín	15	87	13	0
Fototerapia	6	94	6	0
Neuroleptiká				
Risperidón	8	63	37	0
iné b)	15	100	0	0
Antiepileptiká				
Karbamazepín	22	91	9	0
Valproát	17	75	19	6
Benzodiazepíny c)	26	96	4	0
iné d)	13	100	0	0
Lítium	30	77	17	7
Ďalšie				
Imunoglobulíny	3	66	33	0
Acyklovir	2	100	0	0
Kortikoidy	2	100	0	0
Iné terapeutické postupy				
vitamíny	24	100	0	0
iné	4	100	0	0
fototerapia	6	83	17	0
Vysvetlivky:				
a) – amitryptilín, klomipramín, fluvoxamin, venlafaxin, nortryptilín, imipramín, citalopram atď.				
b) – levomepromazín, tioridazín, quetiapín atď.				
c) – lorazepam, diazepam, zopiklon, zolpidem atď.				
d) – gabapentín, fenytoín, lamotrigín atď.				

Diagnostika a diferenciálna diagnostika

Medzinárodná klasifikácia porúch spánku z roku 2005 (ICSD-2) uvádza pre rekurentnú hypersomniu diagnostické kritériá zhrnuté v tabuľke 2.

Diagnóza KLS by mala byť vyhradená pre epizódy rekurentnej hypersomie, ktoré sú jednoznačne spojené s behaviorálnymi poruchami. Tie môžu zahŕňať prejedanie, hypersexualitu, abnormálne správanie, ako je iritabilita, agresivita, a kognitívne poruchy, ako sú pocity nereálnosti, zmätenosť a halucinácie.

Menštruačná hypersomnia – opakujúce sa epizódy hypersomie sú pridružené k menštruačnému cyklu a vyskytujú sa v prvých mesiacoch po menarche. Epizódy trvajú zvyčajne jeden týž-

deň a sú pravdepodobne podmienené hormonálnou nerovnováhou, per orálna antikoncepcia vedie k dlhodobej remisii (1).

Najmä pri prvej epizóde KLS sú pacienti pre poruchy vnímania a nálady často nesprávne diagnostikovaní ako primárne psychiatrické poruchy, alebo podozrievaní zo zneužívania drog. Ospalosť, hyperfagia, utiahnutie sa do ústrania môžu napodobňovať obraz ťažkej depresie, prechodná hyperaktivita pri ukončení epizódy môže imitovať manickú fázu a pacienti sú nesprávne diagnostikovaní ako bipolárna porucha. Rekurencia symptómov môže byť nesprávne hodnotená ako sezónna afektívna porucha, somatoformná porucha a pod. Zo somatických porúch v rámci diferenciálnej diagnostiky vy-

lučujeme encefalitídu, epilepsiu, resp. štruktúrálnu léziu CNS (tumory v oblasti tretej komory a pod.), Klüver-Bucyho syndróm, sklerózu multiplex, metabolické encefalopatie, iné poruchy spánku sprevádzané nadmernou spavosťou ako sú narkolepsia, idiopatická hypersomnia, environmentálne podmienené poruchy spánku, syndróm spánkového apnoe a pod.

Najčastejšie príčiny diagnostických problémov pri KLS zhrnul Lima (14): KLS je výhradne klinická diagnóza s nedostatkom patognomických symptómov, interiktálne intervaly sú najčastejšie úplne asymptomatické, nedostatočné informácie o etiológii a patofyziológii, klinická jednotka s neurologickou a psychiatrickou symptomatikou, polymorfizmus symptómov, absencia biologických markerov, existencia neúplných a atypických foriem, prekryvanie s inými chorobami, náročné odlišenie od iných porúch.

Diagnóza KLS môže byť podporená polysomnografickým vyšetrením, spánok má v bezpríznakovom období fyziologickú štruktúru a cyklizáciu. V prvých dňoch ataku dochádza k redukcii pomalovlnového spánku (SWS), ktorý sa v druhej polovici epizódy normalizuje, pričom REM spánok je redukovaný v druhej polovici epizódy. Spánok má zmenenú cyklizáciu, znamenajúce sú početné prebudenia z 2NREM spánku, znížené hlboké spánkové štádiá a nízka efektivita (9, 11) (obrázok 1).

Test viacnásobnej spánkovej latencie sa pri KLS nedá realizovať za dodržania štandardných podmienok (nespať v rozmedzí 2 hodín medzi jednotlivými testami a pod.), predpokladá sa skrátená priemerná latencia zaspania pod 8 minút.

70 % pacientov má v EEG spomalenie základnej aktivity na frekvenciu okolo 8 – 7 Hz, môžu sa objaviť výboje nepravidelných vysoko voltážnych ostrých vln alebo pomalých vln vysokej amplitúdy, izolovane alebo v sekvenciách, bitemporálne alebo frontotemporálne a klinicky nevýznamné ostré vlny. Nebola popísaná epileptická aktivita (1, 3, 16).

CT a MRI nálezy mozgu sú v norme. Počas symptomatického obdobia SPECT vykazuje hypoperfúziu v oblasti talamu, ktorá môže pretrvávajúť aj počas asymptomatického obdobia, čím dlhšie je trvanie syndrómu, tým v širších oblastiach je hypoperfúzia. V niektorých prípadoch bola hypoperfúzia zaznamenaná v oblasti temporálneho laloka, frontálneho laloka a v bazálnych gangliách (10).

Vyšetrenie hormónov hypotalamo-hypofyzárnej osi je vo fyziologickom rozmedzí. Základné parametre likvoru sú v norme, vrátane imunoelektroforézy, mierne zníženie hladiny hy-

pokretinu 1 počas epizódy bolo zistené u dvoch pacientov, ale v normálnom rozmedzí u ďalších piatich pacientov (7, 15).

Liečba

V súčasnosti neexistuje jednoznačne účinná liečba KLS, žiadny z použitých liekov neprináša dostatočný účinok, a to ani počas epizódy, ani počas asymptomatickej fázy. Terapeutické pokusy sú väčšinou založené na empirii, stimulácií, podobne ako stabilizátory nálady a anti-epileptiká, boli vyskúšané s rôznym úspechom. Elektrokonvulzívna liečba zhoršila zmätenosť a inzulínová kóma nemala žiadny vplyv na symptómy KLS.

V roku 2008 publikovala Arnulfová (2) štúdiu 108 pacientov s KLS, v ktorej je uverejnený aj prehľad skúšaných liečiv, vrátane nefarmakologických postupov, a ich efekt na priebeh ochorenia (tabuľka 3).

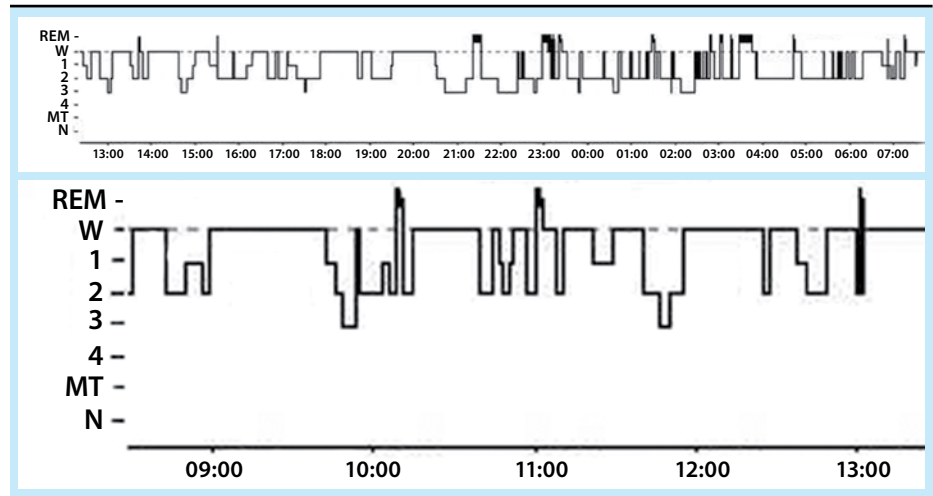
Z prehľadu vyplýva, že najefektívnejším liekom je lítium, zo stimulácií amantadín a z anti-epileptík valproát a karbamazepín.

Hodnotenie liečby vychádzajúce z doterajších publikácií je ťažko posúdiť, dôvodom je nepredvídateľný spontánny priebeh ochorenia a absencia dvojitého slepého pokusu, či placebo kontrolovaných štúdií.

Záver

Kleineov-Levinov syndróm je vzácne ochorenie manifestujúce sa opakujúcimi epizódami hypersomnie, kognitívnymi a behaviorálnymi poruchami s predominciou mužov v období adolescencie. Spektrum symptómov naznačuje, že väčšina pacientov je vyšetrená psychiatrom a v období epizódy môže byť diagnostikovaná ako primárna psychická porucha. Cieľom článku bolo upozorniť na tento hraničný syndróm medzi neurológiou a psychiatriou, ktorého diagnostika sa opiera predovšetkým o klinický priebeh a diferenciálnu diagnostiku. KLS má vzhľadom na benígny priebeh epizód dobrú prognózu a pacientov mimo atakov neobmedzuje v produktívnom živote, preto správne zhodnotenie symptómov môže zmierniť obavy zo závažného psychického ochorenia.

Obrázok 1. 24-hodinový úsek polysomnografického záznamu 16-ročného pacienta s rekurentnou hypersomniou, na štvrtý deň od začiatku epizódy. Spánok predstavuje 15 hodín z 24 hod., má porušenú cykлизáciu zmenenú architektúru. REM – rapid eye movement, W – wake – bdelosť, 1 – spánok 1NREM – non rapid eye movement, povrchný spánok, 2 – spánok 2NREM plytké spánkové štádiá, 3, 4 – pomalovlnový, hlboký spánok – SWS. (archív Neurologickej kl. UN LP, Košice)



Literatúra

1. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders – revised: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine 2005. p 297.
2. Arnulf I, Lin L, Gadoth N, File J, Lecendreux M, Franco P, et al. Kleine-Levin Syndrome: A systematic study of 108 patients. *Ann Neurol* 2008; 63: 482–92.
3. Arnulf I, Zeitzer J, File J, Farber N, Mignot E. Kleine-Levin syndrome: a systematic review of 186 cases in the literature. *Brain* 2005; 128: 2763–2776.
4. Billiard M, Jausseint I, Dauvilliers Y, Besset. Recurrent hypersomnia: A review of 339 cases. *Sleep Med Rev* 2010; In Press (Epub ahead of print).
5. Carpenter S, Yassa R, Ochs R. A pathologic basis for Kleine Levin syndrome. *Arch Neurol* 1982; 39: 25–8.
6. Critchley M. Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males. *Brain* 1962; 85: 627–656.
7. Dauvilliers Y, Baumann CR, Carlander B, Bischof M, Blatter T, Lecendreux M, et al. CSF hypocretin-1 levels in narcolepsy, Kleine-Levin syndrome, and other hypersomnias and neurological conditions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1667–73.
8. Dauvilliers Y, Mayer G, Lecendreux M, Neidhart E, Peraita-Adrados R, Sonka K, et al. Kleine-Levin syndrome: An autoimmune hypothesis based on clinical and genetic analyses. *Neurology* 2002; 59: 1739–45.
9. Gadoth N, Kesler A, Vainstein G, Peled R, Lavie P. Clinical and polysomnographic characteristics of 34 patients with Kleine-Levin syndrome. *J Sleep Res* 2001; 10: 337–41.
10. Huang YS, Guilleminault C, Kao PF, et al. SPECT findings in the Kleine-Levin syndrome. *SLEEP* 2005; 28(8): 955–960.
11. Huang YS, Lin YH, Guilleminault C. Polysomnography in Kleine-Levin syndrome. *Neurology* 2008; 70: 795–801.
12. Kleine W. Periodisch Schlafsucht. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 1925; 57: 285–320.
13. Levin M. Periodic somnolence and morbid hunger: a new syndrome. *Brain* 1936; 59: 494–504.
14. Lima D, Zagalo-Cardoso JA. Kleine-Levin syndrome: clinical case and diagnosis difficulties. *Rev Psiquiatr RS* 2007; 29(3): 328–332.
15. Mignot E, Lammers GJ, Ripley B, Okun M, Nevsimalova S, Overeem S, et al. The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. *Arch Neurol* 2002; 59: 1553–62.
16. Nevšimalová S, Šonka K, et al. Poruchy spánku a bdení. Druhý doplnený a prepracovaný vydanie. Praha: Galén 2007. 345 s.
17. Ramdurg S. Kleine-Levin syndrome: Etiology, diagnosis, and treatment. *Ann Indian Acad Neurol* 2010; 13: 241–6.
18. Shukla G, Bhatia M, Singh S, Goyal V, Srivastava T, Behari M. Atypical Kleine-Levin syndrome: can insomnia and anorexia be features too? *Sleep Med*. 2008; 9(2): 172–6.
19. Smolik P, Roth B. Kleine-Levin syndrome: etiopathogenesis and treatment. *Acta Univ Carol Med Monogr* 1988; 128: 5–94.
20. Walusinski O. Observation of a nervous disease attended by disturbed sleep, at times lethargic and at times convulsive. Edmé Chauvet de Beauchêne (1786). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 975–976.

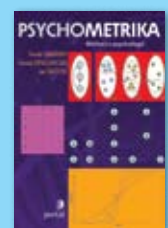
MUDr. Mária Tormašiová, PhD.
Neurologická klinika, LF UPJŠ a UN LP
Trieda SNP 1, 040 11 Košice
maria.tormasiova@upjs.sk



Tomáš Urbánek a kol.: Psychometrika Měření v psychologii

Kniha sa zaoberá hlavnými teoretickými prístupmi k méréniu v psychológii, jakými jsou tzv. klasická teorie testů, teorie odpovědi na položku, teorie zobecnitelnosti atd. Jsou v ní vysvětleny hlavní principy těchto přístupů, srovnány jejich výhody a nevýhody a popsány praktické postupy, které se používají při konstrukci a ověřování vlastností psychodiagnostických metod.

Praha: Portál 2011, ISBN 978-80-7367-836-4, 320 s.



Portál, s. r. o., Klapkova 2, 182 00 Praha 8, e-mail: naklad@portal.cz

www.portal.cz