

INSOMNIA CONSECUTIVĂ CONSUMULUI DE STIMULANTE ȘI DROGURI

V. SIMIONESCU, Olga SIMIONESCU, Ana CREȚU,
Roxana SIMIONESCU, C. SAVA

Abstract:

The stimulant substances of the central nervous system and the drugs establish variable hypnic changes. Among these, the insomnias determined by stimulants and drugs take an important place in the sleep pathology classifications, the authors insisting in the description of the clinico-epidemiological and the polysomnographic characteristics.

De la începutul acestei subtile analize, trebuie să subliniem faptul că insomnia reprezintă doar unul dintre multiplele aspecte ale hipnopatologiei secundare adicției.

După *International Classification of Sleep Disorders – second revision* (ICSD-2), insomnia se definește ca fiind incapacitatea realizării funcțiilor somnului datorită scurtării semnificative a duratei sau/și a deteriorării calității acestuia (1). Așa cum se poate ușor observa, această definiție este una clinică, bazată doar pe raportarea subiectivă a trăirilor și percepțiilor pacientului. Însă, pentru a putea afirma existența unei insomnii, este necesar ca aceasta să îndeplinească nu numai criteriile subiective, ci și pe cele obiective.

După ICSD-2, criteriile în baza cărora se poate afirma prezența insomniei sunt următoarele (1):

1. Să existe acuze legate de inițierea somnului, dificultăți în menținerea somnului sau treziri timpurii, simptome care imprimă somnului calități non-restaurative. La copii, dificultățile legate de somn sunt relatate de cel ce îngrijește copilul și constau în rezistența la culcare și în incapacitatea de a avea un somn independent.

2. Acuzele de mai sus să fie însoțite de cel puțin unul din următoarele:

- a. Oboseală sau stare de rău;
- b. Dificultăți prosexice sau mnezice;
- c. Disfuncții profesionale, sociale sau diminuarea performanțelor școlare;
- d. Inadvertențe afectiv-emoționale sau iritabilitate;
- e. Somnolență diurnă;
- f. Reducerea motivației, a inițiativei sau energiei creatoare;
- g. Predispoziție la erori sau accidente de muncă sau rutiere;
- h. Tensiune intrapsihică, cefalee, disconfort abdominal de stress.

3. Polisomnograma, atunci când poate fi efectuată, să obiectiveze cel puțin unul din următoarele aspecte:

- a. Amânarea momentului adormirii;
- b. Creșterea duratei de timp necesară adormirii;
- c. Scăderea duratei totale de somn;
- d. Reducerea duratei somnului cu unde lente.

Aspectele legate de etiologia insomniilor sunt astăzi puțin cunoscute. După Glovinsky și Spielman (2), cei trei factori „P” ai etiologiei insomniilor sunt reprezentați de:

- 1) factorii predispozanți;
- 2) factorii precipitanți;
- 3) factorii perpetuanți.

1) Factorii predispozanți. Despre acești factori ai insomniei se știe foarte puține lucruri astăzi. Cele câteva studii care încearcă să sugereze o anumită agregare familială pentru insomnie nu sunt suficient de convingătoare. În schimb, există o preocupare tot mai efervescentă în direcția neurobiologiei stării de somn, a stării de veghe și a tranzițiilor dintre acestea. Se știe deja de implicarea în menținerea stării de veghe a circuitului feedback inhibitor format din neuronii GABA-secretori și galanină-secretori din nucleul preoptic ventro-lateral al hipotalamusului și despre neuronii hipocretin-secretori (orexin-secretori) din hipotalamusul posterior. Acest circuit funcționează ca un „comutator“ de tip „flip-flop“ care realizează trecerea rapidă de la starea de somn la starea de trezire corticală (3). Nu este deocamdată suficient de clar în ce măsură disfuncționalități ale acestui sistem ar putea determina insomnia. În schimb, în etiologia insomniei, sunt dovedite, deja, implicațiile deficiențelor activității sistemului melatoninic, cele ale receptorilor benzo-diazepinici sau cele care constau în hiperfuncția neuronilor secretori de *corticotropin-releasing factor*. În acest sens, cercetările au dovedit faptul că hiperactivitatea hormonală adrenocorticotropă se face responsabilă de augmentarea activității sistemului de trezire neuronală. Nici hiperactivitatea sistemului de trezire corticală nu a fost omis din etiologia insomniilor. Cercetările au arătat că există o accelerare a metabolismului glucozei cerebrale în momentul trezirii și în cel al adormirii, acompaniată de intensificarea undelor beta și diminuarea celor theta și delta, concomitent cu augmentarea activității hormonului adrenocorticotrop. Recentele studii de neuroimagică funcțională realizate pe durata diferitelor faze ale somnului, dar și pe durata tranzițiilor veghe-somn și somn-veghe, reprezintă argumentele adiționale care conferă credibilitate ipotezei hiperfuncției sistemului trezirii din insomnii.

2) Factorii precipitanți ai insomniilor sunt mult mai bine cunoscuți și cuprind, de fapt, toate tulburările comorbide insomniei, precum: tulburările psihice și unele medicamente utilizate în tratamentul lor, modificările ritmului somn-veghe, afecțiunile somatice și tratamentele lor, utilizarea de substanțe exogene stimulante (cafea, teofilină ș.a.), utilizarea altor substanțe (steroizi, antihipertensive ș.a.). Tot în această categorie se încadrează și factorii legați de ambianța mediului familial și a mediului profesional. Studiile au confirmat faptul că nu numai trăirile afectiv-emoționale negative, ci și emoțiile pozitive exagerate pot deveni factorii precipitanți ai insomniilor.

3) Factorii perpetuanți din insomnii acționează în strânsă legătură cu cei precipitanți și au la bază un mecanism de natură psihică cognitivă și comportamentală. Factorii cognitivi implicați în perpetuarea insomniilor includ: a) concepția greșită asupra necesității și stabilității somnului; b) refuzul total de recunoaștere obiectivă a cauzelor insomniei sau minimalizarea cauzelor insomniei; c) teama exagerată, catastrofică, legată de faptul că somnul nu va putea asigura o activitate corespunzătoare pe durata zilei. Aceste concepții eronate determină instalarea unor comportamente hipnice anormale. Comportamentul disgripnic perturbă homeostazia și arhitectura somnului, dereglând în felul acesta și balanța ritmului somn-veghe. Comportamentul hipnic inadecvat devine, în timp, unul de tip „reflex condiționat“, parțial conștientizat. În felul acesta, stimulii care, în mod normal, induceau somnul, pot deveni stimulii de menținere a stării de veghe. Și, invers, stimulii care, de obicei, mențin starea de veghe din timpul zilei pot determina instalarea stării de somn în plină stare de veghe. Mai exact spus, insomniacul nu doarme noaptea, în schimb, ațipește în repetate rânduri, și chiar adoarme, în timpul zilei.

Aspectele semeiologice ale insomniilor au permis diferențierea mai multor forme clinice de insomnii. Ele vor fi descrise în paginile următoare, focalizându-ne atenția asupra elementelor definitorii fiecărei forme clinice, asupra aspectelor polisomnografice și a celor legate de diagnosticul diferențial. Acolo unde am considerat necesar, am subliniat și unele aspecte legate de terminologie, prevalență, fiziopatologie, evoluție și tratament specific.

Există mai multe criterii de clasificare a insomniilor: semeiologice, etiologice, temporale, ipotetic-fiziopatologice, evolutive. Astăzi, după clasificția ICSD-2, se admite că există 9 tipuri de

insomnii (1). Numai insomnia ajustativă (adaptativă) are un caracter acut sau tranzitor, restul fiind insomnii cronice (Tabel I).

Tabel III

INSOMNII
Tulburarea de somn adaptativă sau ajustativă (Insomnia acută)
Insomnia psihofiziologică
Insomnia paradoxală (Percepția inadecvată a somnului)
Insomnia idiopatică
Insomnia dată de tulburarea mentală (asociată tulburării mentale)
Insomnia dată de igiena inadecvată a somnului
Insomnia comportamentală a copilăriei
Tipul asociat debutului somnului
Tipul legat de momentul somnului
Tipul combinat (mixt)
Tipul nespecificat
Insomnia dată de condiții medicale
Insomnia dată de drog sau substanță
Insomnia non-organică, ce nu este dată de substanțe sau condiții fiziologice cunoscute
Insomnia fiziologică (insomnia organică)

Într-o prezentare foarte succintă, insomnia adaptativă este rezultatul modificării stării emoționale a pacientului, ca urmare a acțiunii unor factori de stress, în timp ce insomnia psihofiziologică este o exacerbare a stării de veghe, ce apare exact în momentul în care pacientul își dorește să adoarmă. Insomnia paradoxală este incapacitatea individului de a percepe, la trezire, existența propriului somn. În acest caz, pacientul, deși a dormit în limitele duratei corespunzătoare vârstei, neagă prezența stării de somn. Insomnia idiopatică este o insomnie cronică, cu mecanism endogen necunoscut, cu debut încă de la naștere. În decursul vieții, parcurgerea anumitor stări fiziologice de dezvoltare (pubertatea, adolescența, graviditatea, meno- și andropauza, bătrânețea, senilitatea) determină insomnii, care îmbracă anumite particularități clinico-somnografice și care sunt încadrate într-o secțiune specifică a clasificării. De asemenea, există multe afecțiuni somatice (cardiace, digestive, renale, osteo-musculo-articulare, endocrine, dismetabolice ș.a.) care afectează indirect calitatea și cantitatea somnului și care ocupă, se asemenea, un loc aparte în cadrul clasificării insomniilor. Insomnia determinată de tulburările mentale este asociată cel mai frecvent cu anxietatea și depresia psihică, însă ea este prezentă și în psihozele schizofrenice, afective bipolare, demențe, psihosindroamele organice cerebrale ș.a. Insomnia dată de igiena inadecvată a somnului se referă la nerespectarea condițiilor pe care trebuie să le îndeplinească, pe de o parte, dormitorul, iar pe de alta, condițiile legate de regimul de activitate al pacientului din timpul zilei. Insomnia comportamentală a copilăriei este o insomnie datorată, în special, greșelilor repetate ale adulților, care nu știu să conducă și să supravegheze corect educația hipnică a copilului, imprimând somnului un ritual defectuos și păgubos. Drogurile sunt recunoscute pentru efectele lor insomniace, iar dintre acestea, canabisul este cel mai hipno-perturbator (4, 5).

Insomnia dată de droguri și insomnia indusă de compușii stimulanti ai sistemului nervos central îmbracă unele aspecte particulare, care o diferențiază net de celelalte tipuri de insomnii. În primul rând, este de subliniat faptul că această insomnie este caracterizată de supresia voită a somnului asociată dorinței de obținere a senzațiilor euforizante, hedonice. Uneori, insomnia poate apare și ca urmare a abstenenței de la compușii halucinogeni. O altă caracteristică a acestui tip de insomnie o reprezintă vârsta la care ea este frecvent semnalată. Astfel, insomnia dată de substanțele stimulante și droguri este specifică vârstei adolescenței și tinerilor, adică segmentului de populație unde se înregistrează astăzi cel mai ridicat consum de droguri și abuz de stimulante ale sistemului nervos.

Din categoria stimulanzilor centrali, fac parte o mare varietate de compuși precum: feniletaminele (efedrina, amfetamina), hormonii tiroidieni, unii derivați xantini (cafeina, teofilina). Unele dintre aceste stimulante sunt utilizate în medicină pentru efectele lor simpatomimetice (descongestionante, bronhodilatatoare, antihipotensive), în timp ce altele sunt folosite pentru supresia apetitului alimentar, pentru tratarea deficitului de atenție sau pentru capacitățile lor energizante.

În cazul stimulanzelor, acuzele legate de dificultăți în inițierea somnului apar la începutul tratamentului, adică în faza de instalare a tahifilaxiei, când este necesară creșterea progresivă a dozei, sau atunci când administrările se fac prea aproape de ora de culcare (6, 7). Dezvoltarea toleranței va spori progresiv cantitatea dozei necesare atingerii efectului stimulant/euforizant, determinând instalarea fenomenelor de drogodependență. Încetarea bruscă a administrării agenților stimulanți poate conduce la apariția simptomelor de sevraj.

Drogurile cuprind mai multe clase de compuși, însă mai des utilizați sunt cocaina, marijuana, hașișul, LSD-ul, ectazy. Ele sunt utilizate pentru efectele lor euforizant-hedonice și energizante. Comparativ cu substanțele stimulante, care necesită un consum mai îndelungat, drogurile dezvoltă imediat fenomene de tahifilaxie (4, 6, 7).

Dacă în cazul administrării stimulanzelor, există acuze subiective legate de insomnie, în cazul drogurilor nu există nici o acuză de acest fel din partea pacientului, ci, dimpotrivă, acesta își provoacă voit și dorește, cu prisosință, suprimarea somnului. Pentru drogat, somnul este inutil, un timp pierdut, care îi răpește din timpul rezervat trăirilor hedonice halucinator-delirante. Insomnia drogatului este sesizată întotdeauna de anturaj și nicidecum de pacientul însuși. Administrarea de droguri este trădată de prezența logoreei, creșterea activității, comportament hipomaniacal, ideatie paranoidă, stereotipii gestuale și verbale, halucinații euforizante tactile, vizuale, auditive. Simptomele pot mima pe cele ale unei schizofrenii paranoide, ale unei catatonii, hipomanii sau, în fazele de detoxifiere, ale unei stări depresive majore. Simptomele neurologice asociate insomniei secundare utilizării de droguri includ: midriază, tremor, mișcări coreiforme ș.a. În cazul cocainei, este specifică mioza punctiformă și convulsiile generalizate (8, 9).

Din cauza folosirii frecvente a căii intravenoase pentru autoadministrarea drogurilor și a stimulanzelor, pot apare hepatite infecțioase, SIDA, arterite sistemice (în special, de la abuzul de amfetamine) (10). Dependența psihică la stimulante și droguri poate determina instalarea unor depresii severe, adesea cu ideatie suicidală în timpul detoxifierii. Administrarea cronică de stimulante și droguri se asociază cu disfuncții familiale și sociale grave. Infecțiile, intoxicațiile acute, aritmiile cardiace, hemoragiile cerebrale, convulsiile (specifice cocainei) și stopul respirator reprezintă ipostaza evolutivă nefastă și inevitabilă a continuării consumului de psihostimulante.

Polisomnografic, stimulanzii sistemului nervos cresc perioada de latență a somnului, scad durata totală a acestuia și cresc numărul trezirilor spontane. Timpul necesar instalării stadiului REM este prelungit, iar timpul total al stadiului de somn REM este mult scurtat. La un același individ, toate aceste modificări ale somnului REM sunt dependente de doza de drog administrată (11).

La cei aflați în sevraj, latența somnului este redusă, timpul total de somn este crescut și se observă un rebound al somnului REM (creșterea timpului total de somn REM).

Diagnosticul acestei forme de insomnie extrinsecă se bazează pe identificarea unei medicații stimulante sau a drogului în asociere cu o tulburare clinică a inițierii somnului, a menținerii acestuia sau o somnolență excesivă. Pentru confirmarea certă a diagnosticului, nu este suficient doar un istoric pozitiv de consum de droguri și prezența semnelor clinice, ci și de confirmarea paraclinică toxicologică (exemplu: teste pozitive urinare pentru metabolizii drogurilor). În formele ușoare de insomnie determinată de droguri sau stimulante, diagnosticul diferențial se face cu insomnia provocată de anxietate și cu insomnia produsă de hipnotice. În formele medii și severe, diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu schizofrenia, mania și narcolepsia.

BIBLIOGRAFIE:

1. DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS, fourth edition, text revision, New Diagnostic code for sleep disorders. October 1 2005.
2. Glovinsky, P., Spielman, A. – *Insomnia answer: a personalized program for identifying and overcoming the three types of insomnia*. Perigee Book, New York, 2006.
3. Valciukas, J.A., Lilis, R., Eisinger, J., Blumberg, W.E., Fischbein, A., Selikoff, I.J. – *Behavioral indicators of lead neurotoxicity: Results of a clinical field survey*. Int Arch Occup Environ Health 1978; 41: 217–236.
4. Nausieda, P.A. – *Central stimulant toxicity*. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier-North Holland, 1979; 37: 223–297.
5. Connell, P.H. – *Amphetamine psychosis*. Maudsley Monograph no. 5. London: Chapman and Hall, 1958.
6. Ellinwood, E. – *Amphetamine psychosis: A multidimensional process*. Semin Psychiatry 1969; 1: 208–226.
7. Kales, A., Scharf, M.B., Kales, J.D. – *Rebound insomnia: A new clinical syndrome*. Science 1978; 201: 1039–1041.
8. Oswald, I., *Sleep and dependence on amphetamine and other drugs*. In: Kales A., ed. *Sleep: physiology and pathology*. Philadelphia: Lippincott, 1969; 317–330.
9. Watson, R., Hartmann, E., Schildkraut, J.J. – *Amphetamine withdrawal: affective state, sleep patterns, and MHPG excretion*. Am J Psychiatry 1972; 129: 263–269.
10. Gillin, J.C., Spinwebber, C.L., Johnson, L.C. – *Rebound insomnia: A critical review*. J Clin Psychopharmacol 1989; 9: 161–172.
11. Kalant, O.J. – *Amphetamines: toxicity and addiction*. Springfield, Illinois: C.C. Thomas, 1966.

V. SIMIONESCU – Medic primar psihiatru, Spitalul Clinic de Psihiatrie „Socola“ Iași
Olga SIMIONESCU – Medic primar explorări funcționale, Spitalul Clinic „Socola“
Ana CREȚU - Medic rezident psihiatru, Spitalul Clinic de Psihiatrie „Socola“ Iași
Roxana SIMIONESCU – Student, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa“
C. SAVA - Medic rezident psihiatru, Spitalul Clinic de Psihiatrie „Socola“ Iași