

# Exploding Head Syndrome – A Puzzling Parasomnia: A Literature Review

Zespół eksplodującej głowy – zagadkowa parasomnia: przegląd literatury

Paulina Wróbel-Knybel<sup>1</sup> DEFG, <https://orcid.org/0000-0002-4741-5911>,

Klaudia Kister<sup>2</sup> EF, <https://orcid.org/0000-0003-2058-5395>,

<sup>1</sup>I Department of Psychiatry, Psychotherapy, and Early Intervention, Medical University of Lublin, Poland

<sup>2</sup>Doctoral School, Medical University of Lublin, Poland

---

## Abstract

**Introduction:** Exploding head syndrome (EHS) is a rarely diagnosed sleep disorder classified as a parasomnia. It is characterised by sudden auditory hallucinations resembling explosions, gunshots, or loud cracking sounds that occur during falling asleep or waking up. Although EHS seldom causes physical pain, it is often associated with severe anxiety and sleep disruption. Despite its relatively high prevalence, awareness of this disorder among physicians and patients is low.

**The aim and methods:** The purpose of this article is to present the current state of knowledge about the EHS, its classification, symptomatology, diagnosis, and treatment methods. A literature review was conducted in the PubMed and Google Scholar databases, covering publications from 1980–2025, searching for the following terms: exploding head syndrome, parasomnias, sleep disorders.

**Results:** The incidence of EHS has not been clearly defined, while research results indicate that it may affect 10–52.7% of the population. Although the first descriptions of this disorder date back to the 17th century, the ICD Classification included this syndrome for the first time together with the criteria for its diagnosis in the last 11th edition. This syndrome may co-occur with other sleep disorders, neurological disorders, and mental disorders. The etiology remains unclear, but the most popular theories suggest that it may be related to abnormal brainstem activity, GABAergic, and serotonergic neurotransmission disturbances or sensory processing dysfunctions. Treatment is based mainly on psychoeducation, improved sleep hygiene, and in some cases, pharmacotherapy.

**Conclusions:** EHS is an underdiagnosed disorder that requires further research. Increased awareness and better diagnostics can improve the quality of life of patients. Additional research is needed to investigate its mechanisms and effective treatment methods.

**Keywords:** exploding head syndrome, parasomnias, sleep disorders

## Streszczenie

**Wprowadzenie:** Zespół eksplodującej głowy (exploding head syndrome, EHS) to rzadko diagnozowane zaburzenie snu zaliczane do parasomnii. Charakteryzuje się nagłymi halucynacjami słuchowymi, przypominającymi eksplozje, strzały lub głośne trzaski, które występują podczas zasypiania lub wybudzania się ze snu. Choć EHS zwykle nie powoduje fizycznego bólu, często wiąże się z silnym lękiem i zakłóceniem snu. Pomimo stosunkowo wysokiej częstości występowania, świadomość tego zaburzenia wśród lekarzy i pacjentów jest niewielka.

**Cel i metody:** Celem artykułu jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat EHS, jego klasyfikacji, symptomatologii, diagnozy oraz metod leczenia. Dokonano przeglądu literatury w bazach PubMed i Google Scholar, obejmując publikacje z lat 1980–2025, wyszukując hasła: exploding head syndrome, parasomnias, sleep disorders.

**Wyniki:** Częstość występowania EHS nie została jednoznacznie sprecyzowana, wyniki badań wskazują, że może on dotyczyć od 10–52,7% populacji. Pomimo, że pierwsze opisy tego zaburzenia sięgają XVII wieku to Klasyfikacja ICD, pierwszy raz uwzględniła ten zespół wraz z kryteriami jego rozpoznania w ostatniej 11 edycji. Zespół ten może współwystępować z innymi zaburzeniami snu, neurologicznymi i zaburzeniami psychicznymi. Etiologia pozostaje niejasna, ale najpopularniejsze teorie sugerują, że może być związana z nieprawidłową aktywnością pnia mózgu lub zaburzeniami neurotransmisji GABA-ergicznej, serotonergicznnej czy też dysfunkcjami w zakresie przetwarzania sensorycznego. Leczenie opiera się głównie na psychoedukacji, poprawie higieny snu oraz w niektórych przypadkach farmakoterapii.

**Wnioski:** EHS jest niedostatecznie rozpoznawanym zaburzeniem, wymagającym dalszych badań. Wzrost świadomości i lepsza diagnostyka mogą poprawić jakość życia pacjentów. Potrzebne są dalsze badania nad jego mechanizmami i skutecznymi metodami leczenia.

**Słowa kluczowe:** zespół eksplodującej głowy, parasomnie, zaburzenia snu

## Introduction

The term “parasomnia” comes from the Greek-Latin combination: para (to depart from) and somnus (sleep) [1]. According to the International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3), parasomnias are defined as unwanted physical events or incidents that occur during falling asleep, sleeping, or waking from sleep [2]. This classification divides parasomnias into those associated with NREM, REM, and other parasomnias [2]. Exploding head syndrome (EHS) is included in the category of “other parasomnias” due to its relative ambiguity [2,3]. This enigmatic disorder involves disruptions in sensory perception during sleep, and affected individuals experience brief auditory hallucinations. The sounds described include explosions, gunshots, roars, fireworks, doors slamming, car passing by, waves crashing against rocks, screams, loud voices, electrical buzzing sounds [4]. These sudden sounds usually last briefly but are quite disturbing and bothersome to the person experiencing them [5]. Some patients may also experience flashes of light [6]. In addition, the most commonly reported symptoms include rapid heart rate and muscle tremors [6]. Although EHS occurs relatively rarely and is usually sporadic, it can become chronic, which is associated with significant clinical consequences. Although EHS episodes are rarely painful, they are often accompanied by severe anxiety, disorientation, restlessness, and deterioration of daily functioning [7]. The EHS often co-occurs with other health problems, especially neurological problems, other sleep disorders, and mental disorders [5]. Therefore, the exploding head syndrome is an important element of the differential diagnosis of many disorders, especially epileptic seizures or disorders associated with nocturnal headaches [4,6,8–11].

Although patients describe EHS as a terrifying experience, many aspects of the disorder remain a mystery. The International Statistical Classification of Diseases and Health Problems did not include this syndrome for years, and it was only in the 11th version that it appeared together with the diagnostic criteria as Hypnagogic Exploding Head Syndrome [12]. It is no wonder that awareness of this disorder, both among patients and doctors, is limited. Although the exploding head syndrome occurs relatively often, only a small percentage of patients

report their symptoms during medical consultations - according to studies, it is only 11% [4,6]. What is more, most of them do not receive appropriate help, mainly due to the insufficient knowledge of medical personnel in this area [4,6]. In Poland, there are no studies on this sleep disorder. The purpose of this article is to present the current knowledge on Exploding Head Syndrome based on a review of the medical literature on the topic.

## Methods

The literature review was conducted with the use of the PubMed and Google Scholar databases, with the following keywords parasomnias, exploding head syndrome, and sleep disorders, and includes publications in Polish and English published between 1980 and 2025.

The initial search resulted with 1,018 findings (PubMed: n = 63; Google Scholar: n = 955). After removing 306 duplicates, 712 unique records remained. Articles that only marginally addressed Exploding Head Syndrome were excluded. The preliminary analysis included 75 publications. After the evaluation of the content relevance, data currency, and methodological quality, 46 articles were included in the review.

## Results

The result has been divided into the following subsections for clarity: 1. History; 2. Classification and criteria for diagnosis; 3. Etiology; 4. Epidemiology; 5. Risk factors; 6. Symptomatology and course; 7. Polysomnographic results; 8. Differential diagnosis; 9. Treatment.

### 1. History

The first mentions of exploding head syndrome probably come from the biography of the French philosopher René Descartes from 1691 [14]. Further case reports began to appear at least as early as 1876, when Silas Weir Mitchell characterised them as “sensory discharges” in two patients. Both men had experienced typical auditory sensations, such as gunshots or loud bells, and one of them reported an aura preceding their occurrence. Mitchell suggested an etiology for these discharges, suggesting behavioral factors (mental overload) and substance influence (smoking) [15]. The

first detailed clinical description of EHS comes from Robert Armstrong-Jones, who in 1920 referred to the phenomenon as “snapping of the brain.” He identified it in patients suffering from early melancholia, neurasthenia, and psychasthenia and suggested that their illnesses might be related to these nocturnal experiences [4]. The term “exploding head syndrome” was first used by John M.S. Pearce in 1989 [16]. In the year 2016, Peter Goadsby and Brian Sharpless proposed changing the name to “episodic sensory cranial shock”, believing that it better reflects the nature of the symptoms associated with this phenomenon [17].

## 2. Classification and diagnostic criteria

The diagnosis is based on the diagnostic criteria included in the ICD-11 and ICSD-3 classifications. Numerous case reports and diagnostic tools in the form of questionnaires may also be very helpful in the

diagnostic process. The EHS in the tenth revision of the International Statistical Classification of Diseases and Health Problems (ICD-10) and the American Psychiatric Association DSM-5 classification can be coded as “other specified parasomnia” (codes: F51.8 and 307.47) or “other specified sleep-wake disorder” (codes: G47.8 and 780.59) or “unspecified sleep-wake disorder” (codes: G47.9 and 780.59) [18]. In the updated version of DSM-5-TR, EHS also does not have its separate diagnostic code, but can be coded in the same way as in the DSM-5 version [19]. In ICD 11, Hypnagogic exploding head syndrome (code 7B02.0) is distinguished, which is placed together with Recurrent isolated sleep paralysis, nightmares and recurrent isolated sleep-related hallucinations in the group of sleep-related behavioral disorders [13]. In ICSD-3 it is classified as “other parasomnias” [2]. The classification and diagnostic criteria for exploding head syndrome are presented in Table 1.

Table 1. Classification and diagnostic criteria for exploding head syndrome (EHS)

|                     | ICSD-3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | ICD-10                                                                | ICD-11                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|---------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nomenclature (code) | Exploding head syndrome                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Other sleep disorders (G47.8)<br>Sleep disorders, unspecified (G47.9) | Hypnagogic exploding head syndrome (7B02.0)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Diagnostic criteria | A. There is a patient’s complaint of a sudden loud noise or sense of explosion in the head either at the wake-sleep transition or upon waking during the night.<br>B. The individual experiences abrupt arousal following the event, often with a sense of fear.<br>C. The experience is not associated with significant complaints of pain. | Lack of criteria                                                      | Hypnagogic exploding head syndrome is characterised by the perception of a sudden, loud noise or sense of a violent explosion in the head that typically occurs as the individual is falling asleep. On occasion, these episodes may occur with awakening during the night. They are associated with abrupt arousal following the event, often with a sense of fright. |

ICSD-3 -International Classification of Sleep Disorders-3rd Edition; ICD-10 - International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems -10th Edition Revised; ICD-11 - International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems -11th Edition.

The diagnosis is based on the diagnostic criteria included in the ICD-11 and ICSD-3 classifications. Numerous case descriptions of the disorder and diagnostic tools in the form of questionnaires can also help make the diagnosis. Duke Structured Clinical Interview for Sleep Disorders and Munich Parasomnia Screening can be used in screening studies, but unfortunately Polish adaptations of these tools are not available [4].

## 3. Ethology

Although the pathophysiology of exploding head

syndrome is still a mystery, several theories attempt to explain its etiology. The oldest of these theories refer to dysfunctions in processing sound stimuli by the middle ear. Pearce suggested that this phenomenon may result from a short-term disinhibition of the activity of the cochlea or its central connections [16]. Other researchers have postulated that this disorder may be related to transient dysfunction of the middle ear or Eustachian tube, rupture of the membranous labyrinth (especially in the area of the round window) or the occurrence of perilymph fistulas [4,20]. Another theory relates to the

potential association of EHS with partial epileptic seizures in the temporal lobe [4].

Furthermore, there are suggestions that EHS may be related to disturbances in GABAergic signaling. Evidence supporting this thesis may be the case of a patient with EHS and sarcoidosis, in whom MRI revealed a lesion in the pontine-mesencephalic region around the periaqueductal gray matter (PAG). After administration of clonazepam, the patient's symptoms disappeared, which suggests a potential impairment in the transmission of GABAergic signals from PAG to serotonergic neurons in the dorsal raphe nucleus in patients with EHS [21]. The literature also describes another case of reduced number of EHS episodes and noise intensity after administration of a low dose of clonazepam in a patient who also had panic attacks [7]. Furthermore, EHS has been reported to be ameliorated by amitriptyline [22], duloxetine [23], and clomipramine [24]. All of these drugs have serotonergic properties, similar to clonazepam. The common features of these agents may suggest that EHS symptoms may be suppressed by the serotonin system [7].

Another theory suggests that EHS may result from a transient dysfunction of calcium channels. Cases of EHS have been described after administration of nifedipine [11] and topiramate [25], and similarly to hemiplegic migraine and episodic ataxia, EHS attacks may be associated with mutations in the CACNA1A gene, located on chromosome 19 [11,22]. The last theory, considered the most popular, is based on dysfunction of brainstem neurons during the transition from wakefulness to sleep [10,26,27]. During this period, the activity of various areas of the reticular formation of the brainstem decreases, which usually leads to deactivation of the regions of the cerebral hemispheres responsible for movement, vision, and hearing. If this process is delayed during falling asleep, sudden neuronal discharges may occur, causing myoclonus or subjective perception of a loud sound or flash of light [26].

#### 4. Epidemiology

The prevalence of EHS is difficult to define precisely, mainly because of the limited amount of data available in the literature, which is largely based on small sample sizes and single-case reports. Estimated lifetime prevalence rates of EHS in the literature range from 10% to 52.7% [28-32]. In the validation study of the Munich parasomnia screening, the prevalence of EHS was 13.8% in psychiatric patients, 10.0% in people with sleep disorders and 10.7% in the control group. In the subsequent clinical interview (N=36), this percentage was 11.1% [30]. In the study with the largest group of participants of over 6 thousand, the lifetime prevalence was 52.7% [31]. It should be noted, however, that this study was conducted online, using self-report tests. Another online study on an international

sample of 1683 participants indicated a lifetime prevalence of 29.59%, with monthly episodes occurring in 3.89% of the study participants [29]. Another onlineself-report study of 108 participants found a 50.0% lifetime prevalence of SPS, although the study authors indicated that this high score may be due to a potential artifact caused by ambiguity in the question wording [33].

Until recently, SPS was considered a condition specific to people over 50 years of age [4]. The mean age of onset of the disorder was reported to be 52 years [6]. However, a study by Petula Ralf et al. of 211 college students found that 18.00% of participants had SPS during their lifetime, and 16.60% had recurrent episodes of SPS. Additionally, among participants diagnosed with isolated sleep paralysis, SPS occurred in 36.89% of the study participants [21]. Furthermore, the age of the study participants in all previous case reports and other studies with larger clinical samples ranged from 13 to 93 years [5]. Gender differences in the frequency of EHS remain ambiguous. Most studies indicate a higher prevalence of this phenomenon among women, but this advantage is statistically insignificant in most cases [5].

In some patients, an association between EHS and headache has been noted. EHS has been reported to occur concurrently with idiopathic stabbing headache attacks [6]. Some patients with a previous diagnosis of migraine have reported EHS attacks that occur before the migraine exacerbation [4,6]. A review of cases up to 2014 showed that EHS most frequently co-occurs with primary headaches, mainly migraine without aura [22]. Among other neurological disorders, there are case reports in the literature of EHS co-occurring with epilepsy, stroke, Lewy body dementia with mild cognitive impairment, and brainstem damage [5]. EHS co-occurring with insomnia [3,7,34] and sleep paralysis [26,28,29] has also been documented. In addition, based on reported case reports, the occurrence of EEG with other sleep disorders, such as obstructive sleep apnoea [22,34,35], restless legs syndrome [22,35], central alveolar hypoventilation [36], somnambulism, narcolepsy, poor sleep hygiene, REM sleep behavioural disorders [37] has been noted.

It has also been noted that patients suffering from psychiatric disorders more often experience EEG than the general population. As mentioned above, this is confirmed by epidemiological studies as well as case reports. Clinical cases have been reported in which mental disorders such as generalized anxiety disorder [23,38,39], panic disorder [7], depression [35,38], bipolar disorder [39], PTSD [39] preceded or co-occurred with EEG.

There are also descriptions of exploding head syndrome in patients suffering from hypertension, cardiac arrhythmias, diabetes, tinnitus and hyperacusis [5,38].

Gender differences in the incidence of EHS remain



ambiguous. Most studies indicate a higher prevalence of the phenomenon in women, but this advantage is statistically insignificant in most cases [5].

### 5. Risk factors

Risk factors associated with exploding head syndrome include stress, emotional tension, poor well-being, age over 50, poor quality and shortened sleep time, anxiety disorders, insomnia, sleep paralysis, nightmares, dissociative symptoms, and hypnotic headaches [4,8,28,31,32]. Recent studies have shown a significant and independent association in logistic regression models of EHS with insomnia, anxiety symptoms, depression, and fatigue [40]. This is consistent with previous results that have shown associations between EHS and higher anxiety scores [7, 8]. Larger survey studies have shown that insomnia and poor sleep quality [6] are important correlates of EHS and well-being [28]. Furthermore, this disorder may be associated with a tendency to fantasise in childhood, abnormal beliefs (e.g., supernatural or paranormal beliefs), and experiences of abnormal events in childhood or adulthood [33]. Interestingly, there are reports in the scientific literature suggesting an association between paranormal beliefs and the occurrence of exploding head syndrome (EHS). The results of one study indicate that EHS and isolated sleep paralysis episodes were associated with the belief in the presence of extraterrestrials on Earth [41]. However, the role of these factors is not entirely clear. Some were identified from case reports rather than studies based on large, methodologically sound samples. Furthermore, it should also be emphasized that the causal relationships between exploding head syndrome and sleep disorders, anxiety, and depression remain unclear – it is not known whether they act as risk factors or whether they are secondary consequences of this disorder. [4,32].

### 6. Symptomatology and course

The main and key symptom for diagnosis is a sudden loud noise or a sensation of an explosion, usually occurring during the transition from wakefulness to sleep, less frequently during sleep or in the transition phase from sleep to wakefulness [2,5]. As a result of this phenomenon, there is an immediate awakening, often accompanied by a feeling of anxiety [2]. Usually, the experience is painless [4,5].

Patients localise the sounds they receive most often in their head or in both ears [4]. In addition to auditory perceptions, visual sensations (lightning or more general flashes of light), a feeling of intense heat, specific sensations in the epigastric and chest area, an "aura of electrical sensations" [4,6] may also occur. In addition, a very frequently reported symptom is tachycardia or

short jerks or muscle twitches [6]. About 5% of patients experience a momentary cessation of breathing and require a conscious effort to take a breath again [6]. Studies indicate that EHS most often occurs in the supine position, which is confirmed by both case observations and test surveys, although caution should be exercised in their interpretation [5].

Both the frequency and course of EHS seem to be quite variable. Patients experience from a single episode in their lifetime to several episodes per night [4]. The median duration of the disorder is two years, with case reports of varying durations ranging from 2 months to 30 years [5]. The course of EHS may be constant or irregular. Patients have experienced complete resolution of symptoms, partial remissions, and relapses of symptoms [4].

### 7. Polysomnographic results

Previous polysomnographic studies clearly indicate that episodes of exploding head syndrome (EHS) occur during periods of relaxed but alert sleepiness, during which alpha waves dominate the EEG, accompanied by short episodes of theta waves [4]. These observations are often at odds with the subjective feelings of patients who believe that these episodes occur during sleep [4,6]. For example, in one study, five of nine patients reported that EHS episodes occurred during sleep, whereas in fact, in all participants these episodes occurred during relaxed wakefulness [34]. Other studies have shown the presence of EHS episodes during the transition from wakefulness to sleep [13, 23], as well as in the second stage of NREM sleep [42-44]. However, in the case of a 57-year-old woman complaining of EHS for two months, polysomnographic analysis and the multiple sleep latency test (MSLT) revealed that all six EHS attacks were preceded by kappa activity, that disappeared a few seconds before the onset of the episode [39]. The kappa rhythm is a type of alpha-band EEG activity, that peaks between contralateral temporal electrodes [39]. It is worth emphasising that EHS is sometimes confused with nocturnal epilepsy, but previous studies taking into account EEG results do not confirm the presence of seizure discharges during the observed episodes [6].

However, it remains unclear why many patients report the experience of EHS episodes during sleep. According to previous studies, a short warning effect precedes EHS episodes, which consists of a sudden increase in electromyogram (EMG) and beta activity with simultaneous blocking of alpha waves [24,45]. Limited cortical EEG monitoring does not allow for a clear determination of whether specific brain areas enter the sleep state. However, high-density EEG recordings and studies using depth electrodes suggest that deeper brain structures may remain asleep without

a clear correlate of cortical activity [46]. Brief nocturnal awakenings may be mistakenly remembered as sleep, leading to their misinterpretation after full awakening [4]. A recent retrospective case-control study analysing polysomnographic recordings of patients with EEG focused on interictal EEG biomarkers, showing additional oscillatory activity during wakefulness and sleep, distinct from the alpha rhythm in terms of frequency, topography, and source [47]. The study's authors suggest that during the transition from sleep to wakefulness in patients with exploding head syndrome, aberrant attentional processing occurs, which may result in the enhancement and modulation of external sensory stimuli [47].

## 8. Differential diagnosis

In the differential diagnosis of this sleep disorder, conditions such as nocturnal epilepsy, pain syndromes,

nightmares, sleep paralysis, flashbacks and nightmares associated with posttraumatic stress disorder, nocturnal panic attacks and subarachnoid haemorrhage should be taken into account [3,4,48]. In the process of differentiating exploding head syndrome (EHS) from headaches, it is important to collect information on the duration of attacks, the time of their occurrence and possible lateralisation of symptoms [4,16,26]. In the case of EHS, episodes are usually short-lived, occur most often during sleep onset, and are described as involving the “whole head” or felt in the ears [4,16,26]. The EHS usually causes discomfort and anxiety, but not severe pain. Its occurrence requires further diagnostic work-up [4,26].

Patients with nightmares, flashbacks, or PTSD may hear loud sounds, but only in the context of sleep or memories. This distinguishes these disorders from EHS, which involves only loud sounds without narration [4].

Table 2. Differential Diagnosis of Exploding Head Syndrome (EHS)

| Medical Condition                           | Differentiating Symptoms                                               | Diagnostic Notes                                                             |
|---------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Nocturnal Epilepsy [3]                      | Seizures with concurrent EEG activity, possible impaired consciousness | Requires EEG; symptoms may occur during sleep                                |
| Pain Syndromes (e.g., cluster headache) [4] | Severe, unilateral headache, often with tearing and eye redness        | EHS is not associated with severe pain                                       |
| Nightmares [4]                              | Dream images with narrative and emotions, often remembered             | EHS has no narrative, does not occur during REM                              |
| Sleep Paralysis [4]                         | Inability to move upon awakening, possible hallucinations              | EHS involves sounds without paralysis; may co-occur                          |
| PTSD – Flashbacks and Nightmares [4], [47]  | Loud sounds in the context of memories or dreams                       | EHS does not involve narrative or emotional context                          |
| Nocturnal Panic Attacks [4]                 | Sudden awakening with fear, tachycardia, shortness of breath           | EHS involves sound but lacks full panic symptoms                             |
| Subarachnoid Hemorrhage [25]                | Sudden, very intense headache (the “worst ever”), neck stiffness       | Subarachnoid hemorrhage is a medical emergency requiring immediate diagnosis |

## 9. Treatment

In most cases, pharmacological treatment is not required; calming the patient down, conducting psychoeducation, and improving sleep hygiene can bring about improvement [3,4,49]. Additionally, apart from pharmacological therapy options, there are relaxation techniques and cognitive behavioral therapy [3,12,49].

In the study by Sharpless et al. (2020), the responses of participants with exploding head syndrome who attempted to alleviate their symptoms on their own were analysed. Based on the qualitative analysis, five most frequently used preventive strategies were identified, the declared effectiveness of which exceeded 50% [31].

The most frequently reported category of intervention was the use or avoidance of pharmacological or psychoactive substances, such as hypnotics

(e.g., zolpidem) and alcohol. Respondents assessed the effectiveness of these activities at an average of 71.4%, with the highest rating given to alcohol consumption before bedtime (81.4%) [31]. However, it should be clearly emphasised that alcohol consumption as a form of coping with EHS is clinically not recommended.

Although alcohol may shorten the onset of sleep phase and promote faster falling asleep, its effect is short-lived and leads to a profound disturbance of sleep architecture [50]. Studies show that alcohol disrupts the physiological proportions between sleep phases, inhibiting the REM phase in the first half of the night and leading to REM rebound and more frequent awakenings in the second half of the night [50,51]. Furthermore, it increases sleep fragmentation, reduces its efficiency and may intensify breathing disorders, especially in people

predisposed to sleep apnea [50,52].

In light of these data, alcohol should not be recommended as a treatment strategy for parasomnias, including EHS, despite the subjective feeling of improvement by some patients.

The second most frequently indicated strategy was to change the body position during sleep, especially avoiding the supine position, which may promote the occurrence of episodes. The next category included regulating the sleep rhythm and reducing fatigue, e.g. by falling asleep earlier, regularizing sleep times and extending its duration [31].

The indicated methods also included relaxation and mindfulness techniques, such as meditation or controlled breathing. Their effectiveness was rated moderately high, and their use is consistent with the cognitive-behavioral approach to the treatment of insomnia (CBT-I). The last group of interventions consisted of strategies related to intentional interruption of sleep or activity after an episode, e.g. conscious getting out of bed, which was assessed as effective in 61.5% of cases [31].

Although none of these methods have yet been confirmed in randomised controlled trials, their similarity to established interventions used in the treatment of insomnia and parasomnias indicates clinical potential, which requires further validation [31].

In the context of pharmacological therapies, there are anecdotal reports, which indicate that benzodiazepines, such as clonazepam [21] and clobazam [27], as well as tricyclic antidepressants, such as clomipramine [24] and amitriptyline [22] are effective. Case reports also reported the efficacy of nifedipine [11], flunarizine [27] and topiramate [25]. Drugs that did not bring the expected results include propranolol, valproic acid, oxycodone and gabapentin [11].

## Summary and conclusions

Exploding head syndrome is an under-researched sleep disorder that belongs to the category of other parasomnias and is characterised by sudden auditory hallucinations during falling asleep or waking up. Despite its benign nature, these episodes can cause severe anxiety and disorientation, leading to a deterioration in the quality of sleep and functioning of patients. The syndrome is often confused with other neurological and psychiatric conditions, such as epilepsy, migraine, anxiety disorders, or PTSD, which makes it difficult to diagnose. Despite the lack of comprehensive studies on the prevalence and ethology of this disorder, it is estimated that it may affect as much as 10–52.7% of the population, although most cases are not reported to doctors. The etiology of EHS has not yet been explained, but the most popular theories suggest that it may be related to abnormal brainstem activity or disorders of GABAergic, serotonergic neurotransmission or dysfunctions in sensory processing.

EHS is more common in people with sleep disorders, anxiety, depression, and stress, which indicates a significant influence of psychological factors. These associations suggest that this disorder should be of interest not only to neurologists but also to psychiatrists. Low awareness among both patients and doctors leads to underdiagnosis, hindering effective treatment and further research.

There are no standard guidelines for the treatment of this sleep disorder, but relaxation techniques, improved sleep hygiene and pharmacological treatment (e.g. benzodiazepines, antidepressants) may be effective.

## Wstęp

Termin „parasomnia” pochodzi od grecko-lacińskiego zestawienia: para (odchodzić od) oraz somnus (sen) [1]. Zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Zaburzeń Snu, Trzecie Wydanie (ICSD-3), parasomnie definiowane są jako niepożądane zdarzenia fizyczne lub incydenty występujące podczas zasypiania, snu lub wybudzania się ze snu [2]. W klasyfikacji tej parasomnie dzielone są na te związane z stadium snu NREM, REM oraz inne parasomnie [2]. Zespół eksplodującej głowy (ang. exploding head syndrome, EHS) zaliczany jest do kategorii „innych parasomnii” ze względu na swoją względną niejednoznaczność [2,3]. To zagadkowe zaburzenie polega na zakłóceniach percepcji sensorycznej w trakcie snu, a osoby dotknięte tym zespołem

doświadczają krótkotrwałych halucynacji słuchowych. Opisane dźwięki to eksplozje, strzały, ryki, fajerwerki, trzaskanie drzwiami, dźwięki przejeżdżającego samochodu, fale uderzające o skały, krzyki, głośne głosy, dźwięki brzęczenia elektrycznego [4]. Te nagle pojawiające się dźwięki zwykle trwają krótko, lecz są dość niepokojące i uciążliwe dla osób je przeżywających [5]. U niektórych pacjentów mogą również występować błyski światła [6]. Ponadto, wśród najczęściej zgłaszanych objawów znajdują się przyspieszone bicie serca oraz drżenia mięśni [6]. Choć EHS występuje stosunkowo rzadko i zazwyczaj ma sporadyczny charakter, może przybierać formę przewlekłą, co wiąże się z istotnymi konsekwencjami klinicznymi. Pomimo tego, że rzadko epizody EHS są bolesne, to często towarzyszy im silny lęk,

dezorientacja, niepokój, a także pogorszenie codziennego funkcjonowania [7]. EHS często współwystępuje z innymi problemami zdrowotnymi, a w szczególności neurologicznymi, innymi zaburzeniami snu oraz zaburzeniami psychicznymi [5]. Z tego powodu zespół eksplodującej głowy stanowi ważny element diagnostyki różnicowej wielu zaburzeń a w szczególności napadów padaczkowych czy zaburzeń związanych z nocnymi bólami głowy [4,6,8–11].

Pomimo, że pacjenci opisują EHS jako przerażające doświadczenie wiele jego aspektów pozostaje zagadką [12]. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych przez lata nie uwzględniała tego zespołu, dopiero w 11 wersji pojawił się wraz z kryteriami rozpoznania jako Hipnagogiczny Zespół Eksplodującej Głowy [13]. Nic więc dziwnego, że świadomość na temat tego zaburzenia, zarówno wśród pacjentów, jak i lekarzy, jest ograniczona. Choć EHS występuje stosunkowo często, jedynie niewielki odsetek pacjentów zgłasza swoje objawy podczas konsultacji medycznych – według badań to zaledwie 11% [4,6]. Co więcej, większość z nich nie otrzymuje odpowiedniej pomocy, głównie ze względu na niedostateczną wiedzę personelu medycznego w tym zakresie [4,6]. W Polsce brak jest badań dotyczących tego zaburzenia snu. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie aktualnej wiedzy na temat Zespołu eksplodującej głowy na podstawie przeglądu literatury medycznej tematu.

## Metody

Przegląd literatury przeprowadzono w bazach danych PubMed oraz Google Scholar, stosując następujące słowa kluczowe: *parasomnias, exploding head syndrome, sleep disorders*. Uwzględniono publikacje w języku polskim i angielskim, opublikowane w latach 1980–2025. Wstępne wyszukiwanie przyniosło łącznie 1018 wyników (PubMed: n = 63; Google Scholar: n = 955). Po usunięciu 306 duplikatów uzyskano 712 unikalnych rekordów. Następnie wykluczono artykuły, które jedynie marginalnie odnosiły się do zespołu eksplodującej głowy. Do analizy wstępnej zakwalifikowano 75 publikacji. Po ocenie zawartości merytorycznej, aktualności danych oraz jakości metodologicznej, ostatecznie do przeglądu włączono 46 artykułów.

## Wyniki

Dla przejrzystości pracy wyniki zostały podzielone na następujące podrozdziały: 1. Historia; 2. Klasyfikacja i kryteria rozpoznania; 3. Etiologia; 4. Epidemiologia; 5. Czynniki ryzyka; 6. Symptomatologia i przebieg; 7. Wyniki polisomnograficzne; 8. Diagnostyka różnicowa; 9. Leczenie.

## 1. Historia

Pierwsze wzmianki na temat zespołu eksplodującej głowy, pochodzą prawdopodobnie z biografii francuskiego filozofa René Descartesa z 1691 roku [14]. Kolejne opisy przypadków zaczęły pojawiać się przynajmniej od 1876 roku, kiedy to Silas Weir Mitchell scharakteryzował je jako „wyładowania sensoryczne” (eng. m “sensory discharges”) u dwóch pacjentów. Obaj mężczyźni doświadczyli typowych doznań słuchowych, takich jak strzał z pistoletu czy głośnie dzwonki, a jeden z nich zgłosił wystąpienie aury przed ich wystąpieniem. Mitchell zaproponował etiologię tych wyładowań, wskazując na czynniki behawioralne (nadmierne obciążenie umysłowe) oraz wpływ substancji (palenie tytoniu) [15]. Pierwszy szczegółowy opis kliniczny EHS pochodzi od Roberta Armstronga-Jonesa, który w 1920 roku określił to zjawisko jako „trzaskanie mózgu” (eng. “snapping of the brain”). Zidentyfikował je u pacjentów cierpiących na wczesną melancholię, neurastenię oraz psychastenię, sugerując, że ich choroby mogły mieć związek z tymi nocnym doświadczeniem [4]. Termin „zespół eksplodującej głowy” został po raz pierwszy użyty przez Johna M.S. Pearce’a w 1989 roku [16]. W 2016 roku Peter Goadsby i Brian Sharpless zaproponowali zmianę nazwy na „epizodyczny wstrząs sensoryczny czaszki” uznając, że lepiej oddaje charakter objawów związanych z tym zjawiskiem [17].

## 2. Klasyfikacja i kryteria rozpoznania

Rozpoznanie opiera się a kryteriach rozpoznania zawartych w klasyfikacji ICD -11 oraz ICSD-3. Pomocne w postawieniu rozpoznania, mogą być także liczne opisy przypadków zaburzenia oraz narzędzia diagnostyczne w formie kwestionariuszy. EHS w dziesiątej zrewidowanej wersji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób Problemów Zdrowotnych (ICD-10) oraz Klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-V może być zakodowany jako „inna określona parasomnia” ( kody: F51.8 i 307.47) albo „inne określone zaburzenie snu i czuwania” (kody: G47.8 i 780.59) lub „nieokreślone zaburzenie snu i czuwania” (kody: G47.9 i 780.59 ) [18]. W zaktualizowanej wersji DSM-V-TR, EHS również nie ma własnego, odrębnego kodu diagnostycznego, ale może być kodowana w identyczny sposób jak w wersji DSM-V [19]. Natomiast w ICD 11 rozróżnia się hipnagogiczny zespół eksplodującej głowy (hypnagogic exploding head syndrome - kod 7B02.0), który umieszczony jest wraz z nawracającym izolowanym paraliż przysennym, koszmarami sennymi oraz nawracającymi izolowanymi halucynacjami związanymi ze snem w grupie zaburzeń zachowania związanych ze snem [13]. W ICSD-3 zakwalifikowany jako „inne parasomnie” [2]. Klasyfikacja i kryteria rozpoznania zespołu eksplodującej głowy zostały umieszczone w tabeli 1.



Tabela 1 Klasyfikacja i kryteria rozpoznania zespołu eksplodującej głowy (ZEG)

|                      | ICSD-3                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | ICD-10                                                              | ICD-11                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mianownictwo (kod)   | Zespół eksplodującej głowy                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Inne zaburzenia snu (G47.8)<br>Zaburzenia snu, nieokreślone (G47.9) | Hipnagogiczny zespół eksplodującej głowy (7B02.0)                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Kryteria rozpoznania | A. Występuje skarga na nagły głośny hałas lub wrażenie eksplozji w głowie albo podczas przejścia ze snu do czuwania, albo po obudzeniu się w nocy.<br>B. Osoba doświadcza nagłego przebudzenia po zdarzeniu, często z uczuciem strachu.<br>C. Doświadczenie nie jest związane ze znacznymi skargami na ból | brak                                                                | Hipnagogiczny zespół eksplodującej głowy charakteryzuje się percepcją nagłego, głośnego hałasu lub poczuciem gwałtownej eksplozji w głowie, która zwykle występuje, gdy osoba zasypia. Czasami epizody te mogą występować z wybudzeniem w nocy. Są one związane z nagłym pobudzeniem po zdarzeniu, często z uczuciem strachu |

ICSD-3 - Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu - trzecie wydanie; ICD-10 - Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych- dziesiąte wydanie poprawione; ICD-11 - Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych- jedenaste wydanie

Duke Structured Clinical Interview for Sleep Disorders oraz Munich Parasomnia Screening mogą być wykorzystywane w badaniach przesiewowych, niestety nie są dostępne polskie adaptacje tych narzędzi [4].

### 3. Etiologia

Pomimo, że patofizjologia zespołu eksplodującej głowy cały czas jest zagadką, istnieje kilka teorii próbujących wyjaśnić jego etiologię. Najstarsze z tych teorii odnoszą się do dysfunkcji przetwarzania bodźców dźwiękowych przez ucho środkowe. Pearce'a sugerował, że zjawisko to może wynikać z krótkotrwałego rozhamowania aktywności ślimaka lub jego połączeń centralnych [16]. Inni badacze postulowali, że zaburzenie to może mieć związek z przejściową dysfunkcją ucha środkowego lub trąbki Eustachiusza, pęknięciem błędnika błoniastego (szczególnie w obszarze okienka okrągłego lub występowaniem przetok przychłonkowych [4,20].

Kolejna teoria odnosi się do potencjalnych powiązań EHS z częściowymi napadami padaczkowymi w obrębie płata skroniowego [4]. Ponadto, istnieją sugestie, że EHS może być związany z zaburzeniami przekazywania sygnałów GABA-ergicznymi. Dowodem na poparcie tej tezy może być przypadek pacjenta z EHS i sarkoidozą, w którego MRI wykazało zmianę w rejonie mostowo-śródmózgowiowym wokół istoty szarej okołowodociągowej (periaqueductal gray, PAG). Po zastosowaniu klonazepamu objawy pacjenta ustąpiły, co sugeruje potencjalne upośledzenie przekazywania

sygnałów GABA-ergicznymi z PAG do neuronów serotonergicznymi w jądrze szwu grzbietowego u pacjentów z EHS [21]. W literaturze opisany jest także inny przypadek zmniejszenia liczny epizodów EHS oraz intensywności odczuwanego hałasu po zastosowaniu małej dawki klonazepamu, u pacjenta który miał również napady paniki [7]. Ponadto zgłaszano, że EHS jest łagodzone przez amitryptylinę [22], duloksetynę [23] i klomipraminę [24]. Wszystkie te leki mają właściwości serotoninergetyczne, podobne do klonazepamu. Wspólne cechy tych środków mogą sugerować, że objawy EHS można stłumić za pomocą układu serotoninowego [7].

Kolejna teoria sugeruje, że EHS może wynikać z przejściowej dysfunkcji kanałów wapniowych. Opisano przypadki wystąpienia EHS po podaniu nifedypiny [11] oraz topiramatu [25], a podobnie jak w przypadku migreny hemiplegicznej czy ataksji epizodycznej, napady EHS mogą być związane z mutacjami w genie CACNA1A, zlokalizowanym na chromosomie 19 [11,22].

Ostatnia z teorii, uznawana za najpopularniejszą, opiera się na dysfunkcji neuronów pnia mózgu podczas przejścia z fazy czuwania do snu [10,26,27]. W tym okresie aktywność różnych obszarów formacji siateczkowej pnia mózgu maleje, co zwykle prowadzi do dezaktywacji regionów półkul mózgowych odpowiedzialnych za ruch, wzrok i słuch. Jeśli proces ten jest opóźniony podczas zasypiania, może dochodzić do nagłych wyładowań neuronalnych, powodujących mioklonie lub subiektywne odczucie głośnego dźwięku bądź błysku światła [26].

#### 4. Epidemiologia

Częstość występowania EHS jest trudna do precyzyjnego określenia, głównie ze względu na ograniczoną ilość dostępnych danych w literaturze, która opiera się w dużej mierze na małych próbach badanych oraz raportach pojedynczych przypadków. Szacunkowe wskaźniki występowania EHS w ciągu całego życia w literaturze oscylują w granicach 10–52,7% [28–32]. W badaniu walidacyjnym „Munich parasomnia screening” częstość EHS wyniosła 13,8% u pacjentów psychiatrycznych, 10,0% u osób z zaburzeniami snu i 10,7% w grupie kontrolnej. W późniejszym wywiadzie klinicznym (N=36) odsetek ten wyniósł 11,1% [30]. W badaniu z największą grupą uczestników wynoszącą ponad 6 tysięcy częstość występowania w ciągu całego życia była równa 52,7% [31]. Trzeba jednak zaznaczyć, że badanie to zostało przeprowadzone online, za pomocą testów samoopisowych. Inne internetowe badanie na międzynarodowej próbie 1683 uczestników wskazywało na częstość występowania w ciągu całego życia wynoszącą 29,59%, przy czym comiesięczne epizody występowały u 3,89% badanych [28]. Inne, internetowe badanie oparte na samoocenie, obejmujące 108 uczestników, wykazało 50,0% wskaźnik występowania EHS w całym okresie życia, chociaż autorzy tego badania wskazali, że tak wysoki wynik może być wynikiem potencjalnego artefaktu spowodowanego niejasnością w formułowaniu pytania [33].

Do niedawna zespół eksplodującej głowy uważano za schorzenie typowe dla osób powyżej 50. roku życia [4]. Średnią wieku występowania tego zaburzenia wskazywano na 52 lata [6]. Tymczasem badania przeprowadzone przez Petula Ralfa i innych autorów, obejmujące grupę 211 studentów, wykazały, że 18,00% uczestników doświadczyło EHS w ciągu całego życia, a 16,60% zmagало się z nawracającymi epizodami tego zespołu. Dodatkowo, wśród uczestników ze zdiagnozowanych izolowanym paraliżem przysennym, EHS wystąpił u 36,89% badanych [29]. Co więcej wiek badanych ze wszystkich dotychczasowych opisów przypadków oraz innych badań na większych próbach klinicznych wynosił od 13 do 93 lat [5].

U niektórych pacjentów zauważono związek EHS z bólem głowy. Zgłaszano, że EHS występuje jednocześnie z idiopatycznymi napadami kłującego bólu głowy [6]. Niektórzy pacjenci z wcześniej zdiagnozowaną migreną zgłaszali ataki EHS występujące przed zaostrzeniem migreny [4,6]. Przegląd przypadków do 2014 r. wykazał, że EHS najczęściej współwystępuje z pierwotnymi bólami głowy, głównie migreną bez aury. [22]. Wśród innych zaburzeń neurologicznych w literaturze znajdziemy opisy przypadków współwystępowania ZEG z padaczką, udarem, otępieniem z ciałami Lewy’ego

z łagodnym upośledzeniem funkcji poznawczych oraz uszkodzeniem pnia mózgu [5]. Udokumentowane jest również współwystępowanie EHS bezsennością [3,7,34] i paraliżem przysennym [26,28,29]. Ponadto na podstawie zgłaszanych opisów przypadków odnotowano występowanie EHS z innymi zaburzeniami snu, takimi jak obturacyjny bezdech senny [22,34,35], zespół niespokojnych nóg [22,35], centralna hipowentylacja pęcherzykowa [36], somnambulizm, narkolepsja, zła higiena snu, zaburzenia behawioralne snu REM [37].

Zauważono również, że pacjenci cierpiący z powodu dolegliwości psychiatrycznych, częściej doświadczają EHS niż populacja ogólna. Jak wspomniano wyżej potwierdzają to badania epidemiologiczne, jak również opisy przypadków. Zaraportowano przypadki kliniczne, w których zaburzenia psychiczne takie jak zaburzenie lękowe uogólnione [23,38,39], zespół lęku panicznego [7], depresja [35,38], zaburzenie afektywne dwubiegunowe [39], PTSD [39] poprzedzały EHS lub współwystępowały z nim.

Istnieją również opisy zespołu eksplodującej głowy u pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, cukrzyce, szum uszny i nadwrażliwość słuchową [5,38].

Różnice płciowe w częstości występowania EHS pozostają niejednoznaczne. W większości badania wskazują na wyższe rozpowszechnienie tego zjawiska wśród kobiet, jednak ta przewaga jest większości nieistotna statystycznie [5].

#### 5. Czynniki ryzyka

Do czynników ryzyka związanych z zespołem eksplodującej głowy zalicza się m.in. stres, napięcie emocjonalne, obniżone samopoczucie, wiek powyżej 50. roku życia, niską jakość oraz skrócony czas snu, zaburzenia lękowe, bezsenność, paraliż przysenny, koszmary senne, objawy dysocjacyjne, a także śródsenny ból głowy [4,8,28,31,32]. Ostatnie badania wykazały istotny i niezależny związek w modelach regresji logistycznej EHS z bezsennością, objawami lękowymi, depresją i zmęczeniem [40]. Jest to zgodne z wcześniejszymi wynikami, które wykazały powiązania między EHS a wyższymi wynikami lęku [7, 8]. Większe badania ankietowe wykazały, że bezsenność i słaba jakość snu [6] są ważnymi korelatami EHS i dobrego samopoczucia [28]. Ponadto, zaburzenie to może być powiązane z tendencją do fantazjowania w dzieciństwie, poziomem nieprawidłowych przekonań (np. przekonań paranormalnych lub nadprzyrodzonych) oraz doświadczeniami związanymi z nieprawidłowymi zdarzeniami w dzieciństwie lub w wieku dorosłym [33]. Co ciekawe, w literaturze naukowej istnieją doniesienia sugerujące istnienie powiązań między przekonaniem dotyczącymi zjawisk paranormalnych a występowaniem

zespołu eksplodującej głowy (EHS). Wyniki jednego z badań wskazują, że epizody EHS oraz izolowanego paraliżu przysennego były związane z wiarą w obecność kosmitów na Ziemi [41].

Niemniej jednak, rola wyżej opisanych czynników nie jest do końca jasna. Część z nich została wyłoniona na podstawie opisów przypadków, a nie z badań opartych na dużych, metodologicznie poprawnych próbach. Należy również podkreślić, że związki przyczynowe pomiędzy zespołem eksplodującej głowy a zaburzeniami snu, lękowymi i depresyjnymi pozostają niejasne — nie wiadomo, czy pełnią one rolę czynników ryzyka, czy też stanowią wtórne konsekwencje tego zaburzenia [4,32].

## 6. Symptomatologia i przebieg

Głównym i kluczowym dla rozpoznania symptomem jest nagły głośny hałas lub wrażenie eksplozji występujące zazwyczaj podczas przejścia z czuwania do snu, rzadziej w trakcie snu lub w fazie przejścia ze snu do czuwania [2,5]. W wyniku tego zjawiska następuje natychmiastowe przebudzenie, często z towarzyszącym uczuciem lęku [2]. Zwykle doświadczenie jest bezbolesne [4,5].

Pacjenci lokalizują odbierane dźwięki najczęściej w głowie lub w obu uszach [4]. Poza percepcjami słuchowymi, mogą wystąpić także doznania wzrokowe (błyskawice lub bardziej ogólne błyski światła), odczucie intensywnego gorąca, swoiste doznania w okolicy nadbrzusza i klatki piersiowej, „aura wrażeń elektrycznych” [4,6]. Ponadto bardzo często zgłaszanym objawem jest tachykardia, krótkie szarpnięcia lub drgania mięśni [6]. Około 5% pacjentów odczuwa chwilowe zatrzymanie oddechu i wymaga świadomego wysiłku, aby ponownie zaczerpnąć powietrza [6]. Badania wskazują, że EHS najczęściej występuje w pozycji leżącej na plecach, co potwierdzają zarówno obserwacje przypadków, jak i testowe badania ankietowe, choć należy zachować ostrożność przy ich interpretacji [5].

Zarówno częstota, jak i przebieg EHS wydają się być dość zmienne. U pacjentów występuje od jednego epizodu w życiu do kilku epizodów w ciągu nocy [4]. Mediana czasu występowania zaburzenia to dwa lata, przy czym w opisach przypadków zgłaszano rozmaite czasy trwania, wynoszące od 2 miesięcy do 30 lat [5].

Przebieg EHS może być stały lub nieregularny. Obserwowaną u pacjentów całkowite ustąpienie objawów jak i częściową remisję a także nawroty objawów [4].

## 7. Wyniki polisomnograficzne

Dotychczasowe badania polisomnograficzne jednoznacznie wskazują, że epizody zespołu eksplodującej głowy (EHS) występują w okresach zrelaksowanej, ale czuwającej senności, podczas których w zapisie EEG dominują fale alfa, z towarzyszącymi krótkimi epizodami

fal theta [4]. Obserwacje te często stoją w sprzeczności z subiektywnymi odczuciami pacjentów, którzy przekonani są, że epizody te mają miejsce w trakcie snu [4,6]. Na przykład w jednym badaniu pięciu z dziewięciu pacjentów, zgłosiło, że epizody EHS występowały podczas snu, podczas gdy w rzeczywistości u wszystkich uczestników epizody te pojawiały się podczas zrelaksowanego czuwania [24]. Inne badania wykazały obecność epizodów EHS podczas przejścia ze stanu czuwania do snu [13, 23], jak również w drugim stadium snu NREM [42–44]. W przypadku 57-letniej kobiety skarżącej się na EHS przez dwa miesiące, analiza polisomnograficzna oraz test wielokrotnego pomiaru latencji snu (MSLT) ujawniły, że wszystkie sześć ataków EHS było poprzedzonych aktywnością kappa, która zanikała kilka sekund przed wystąpieniem epizodu [39]. Rytm kappa jest rodzajem aktywności pasma alfa w EEG, osiągającym maksimum między przeciwległymi elektrodami skroniowymi [39].

Warto podkreślić, że EHS bywa mylony z padaczką nocną, jednak dotychczasowe badania uwzględniające wyniki EEG nie potwierdzają obecności wyładowań napadowych w trakcie obserwowanych epizodów [6].

Wciąż jednak pozostaje niejasne, dlaczego wielu pacjentów zgłasza, że doświadcza epizodów EHS podczas snu. Zgodnie z dotychczasowymi badaniami, krótki efekt ostrzegawczy poprzedza epizody EHS, który polega na nagłym wzroście elektromiogramu (EMG) oraz aktywności beta przy równoczesnym blokowaniu fal alfa [24,45]. Ograniczone monitorowanie EEG korowego nie pozwala jednoznacznie określić, czy określone obszary mózgu faktycznie przechodzą w stan snu. Z kolei rejestracje EEG o wysokiej gęstości oraz badania z użyciem elektrod głębokich sugerują, że głębsze struktury mózgowe mogą pozostawać w stanie snu bez wyraźnego korelatu w aktywności korowej [46]. Krótkie wybudzenia w nocy mogą być błędnie zapamiętywane jako sen, co prowadzi do ich mylnej interpretacji po całkowitym przebudzeniu [4].

Retrospektywne badanie kliniczno-kontrolne opublikowane w 2020 roku, analizujące zapisy polisomnograficzne pacjentów z zespołem epizodów gasnących (EHS), skoncentrowało się na międzynaapadowych biomarkerach EEG [47]. Wykazano obecność dodatkowej aktywności oscylacyjnej zarówno w stanie czuwania, jak i podczas snu, różniącej się od rytmu alfa pod względem częstotliwości, topografii oraz lokalizacji źródłowej [47]. Autorzy badania sugerują, że w trakcie przejścia ze snu do czuwania u pacjentów z zespołem eksplodującej głowy dochodzi do aberracyjnego przetwarzania uwagi, co może skutkować nasileniem i modulacją zewnętrznych bodźców sensorycznych [47].

## 8. Diagnostyka różnicowa

W diagnostyce różnicowej tego zaburzenia snu należy uwzględnić takie schorzenia jak padaczka nocna, zespoły bólowe, koszmary sennie, paraliż przysenny, retrospekcje i koszmary związane z zespołem stresu pourazowego, nocne ataki paniki a także krwawienie podpajęczynówkowe [3,4,48]. W procesie różnicowania zespołu eksplodującej głowy (EHS) z bólami głowy, istotne jest zebranie informacji na temat czasu trwania ataków, momentu ich występowania oraz ewentualnej lateralizacji objawów [4,16,26]. W przypadku EHS epizody są zazwyczaj krótkotrwałe, występują najczęściej podczas

zasypiania i są opisywane jako obejmujące „całą głowę” lub odczuwane w obrębie uszu [4,16,26]. EHS zwykle powoduje dyskomfort i niepokój, ale nie silny ból. Jego wystąpienie wymaga rozszerzenia diagnostyki [4,26].

Pacjenci z koszmarami sennymi, retrospekcjami lub PTSD mogą słyszeć głośne dźwięki, ale tylko w kontekście snu lub wspomnień. Odróżnia to te zaburzenia od EHS, które obejmuje wyłącznie głośne dźwięki bez narracji [4]. Tabela 2 przedstawia najczęstsze jednostki chorobowe brane pod uwagę w procesie różnicowania oraz ich cechy charakterystyczne.

Tabela 2 Diagnostyka różnicowa zespołu eksplodującej głowy (EHS)

| Jednostka chorobowa                           | Objawy różnicujące                                                       | Uwagi diagnostyczne                                                                |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Padaczka nocna [3]                            | Napady z towarzyszącą aktywnością EEG, możliwe zaburzenia świadomości    | Wymaga EEG; objawy mogą występować w fazie snu                                     |
| Zespoły bólowe (np. klasterowy ból głowy) [4] | Silny, jednostronny ból głowy, często z łzawieniem, zaczerwienieniem oka | EHS nie wiąże się z silnym bólem                                                   |
| Koszmary sennie [4]                           | Obrazy sennie z narracją i emocjami, często pamiętane                    | EHS nie zawiera narracji, nie występuje w stadium REM                              |
| Paraliż przysenny [4]                         | Niemożliwość poruszenia się przy wybudzeniu, możliwe omamy               | EHS to dźwięki bez paraliżu; może współwystępować                                  |
| PTSD – retrospekcje i koszmary [4], [47]      | Głośne dźwięki w kontekście wspomnień lub snów                           | EHS nie wiąże się z narracją ani kontekstem emocjonalnym                           |
| Nocne ataki paniki [4]                        | Nagłe przebudzenie z lękiem, tachykardią, dusznością                     | EHS przebiega z dźwiękiem, ale bez pełnych objawów paniki                          |
| Krwawienie podpajęczynówkowe [25]             | Nagły, bardzo silny ból głowy ("najgorszy w życiu"), sztywność karku     | Krwawienie podpajęczynówkowe to stan nagły, wymagający natychmiastowej diagnostyki |

## 9. Leczenie

W większości przypadków leczenie farmakologiczne nie jest wymagane, samo uspokojenie pacjenta, przeprowadzenie psychoedukacji, poprawa higieny snu może przynieść poprawę [3,4,49]. Dodatkowo poza farmakologicznymi opcjami terapii są techniki relaksacyjne oraz terapia poznawczo-behawioralna [3,12,49].

W badaniu Sharplessa i wsp. (2020) przeanalizowano odpowiedzi uczestników z doświadczeniem zespołu eksplodującej głowy, którzy samodzielnie podejmowali próby łagodzenia objawów. Na podstawie analizy jakościowej wyodrębniono pięć najczęściej stosowanych strategii prewencyjnych, których deklarowana skuteczność przekraczała 50% [31].

Najczęściej zgłaszaną kategorią interwencji było stosowanie lub unikanie substancji farmakologicznych bądź psychoaktywnych, takich jak leki nasenne (np. zolpidem) oraz alkohol. Respondenci oceniali skuteczność

tych działań średnio na 71,4%, przy czym najwyższą ocenę przypisywano spożyciu alkoholu przed snem (81,4%) [31]. Należy jednak wyraźnie podkreślić, że spożycie alkoholu jako forma radzenia sobie z EHS jest klinicznie niezalecane.

Mimo iż alkohol może skracać latencję snu i sprzyjać szybszemu zasypianiu, jego działanie jest krótkotrwałe i prowadzi do głębokiego zaburzenia architektury snu [50]. Badania wykazują, że alkohol zakłóca fizjologiczne proporcje między fazami snu, hamując fazę REM w pierwszej połowie nocy i prowadząc do reboundu REM oraz częstszych wybudzeń w drugiej połowie nocy [50,51]. Ponadto zwiększa fragmentację snu, zmniejsza jego efektywność i może nasilać zaburzenia oddychania, szczególnie u osób predysponowanych do bezdechu sennego [50,52].

W świetle tych danych, alkohol nie powinien być rekomendowany jako strategia leczenia parasomnii, w tym EHS, mimo subiektywnego odczucia poprawy przez część pacjentów.



Drugą najczęściej wskazywaną strategią była zmiana pozycji ciała podczas snu, szczególnie unikanie pozycji leżącej na plecach, która może sprzyjać występowaniu epizodów. Kolejna kategoria obejmowała regulację rytmu snu oraz zmniejszenie zmęczenia, np. poprzez wcześniejsze zasypianie, regularność pór snu oraz wydłużenie jego czasu [31].

Wśród wskazanych metod znalazły się również techniki relaksacyjne i uważnościowe, takie jak medytacja czy kontrolowane oddychanie. Ich skuteczność oceniano umiarkowanie wysoko, a ich zastosowanie jest zgodne z podejściem poznawczo-behawioralnym do leczenia bezsenności (CBT-I). Ostatnią grupę działań stanowiły strategie związane z intencjonalnym przerywaniem snu lub aktywnością po epizodzie, np. świadome wstawanie z łóżka, co oceniono jako skuteczne w 61,5% przypadków [31].

Choć żadna z metod nie została jeszcze potwierdzona w badaniach z randomizacją i grupą kontrolną, to ich zbieżność z uznanymi interwencjami stosowanymi w terapii bezsenności i parasomnii wskazuje na potencjał kliniczny, który wymaga dalszej walidacji [31].

W kontekście terapii farmakologicznych istnieją doniesienia anegdotyczne wskazujące, że benzodiazepiny, takich jak klonazepam [21] oraz klobazam [27], a także trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, takie jak klomipramina [24] i amitryptylina [22]. W opisach przypadków odnotowano również skuteczność nifedypiny [11], flunaryzyny [27] oraz topiramatu [25]. Z kolei do leków, które nie przyniosły oczekiwanych rezultatów, należą propranolol, kwas walproinowy, oksykodon oraz gabapentyna [11].

Przezczaszkowa stymulacja magnetyczna (sTMS) może stanowić obiecującą opcję terapeutyczną dla pacjentów cierpiących z powodu zespołu eksplodującej głowy. W dostępnej literaturze opisano przypadek pacjenta, który był poddany codziennej pojedynczej stymulacji magnetycznej przezczaszkowej w leczeniu migreny. Interesującym wynikiem tego leczenia była znacząca redukcja epizodów zespołu eksplodującej głowy, mimo że objawy migreny pozostały bez zmian [53]. Neurolodzy mogą rozważyć zastosowanie sTMS w terapii pacjentów cierpiących z powodu tej parasomnii, ze względu na bezpieczeństwo oraz nieinwazyjny charakter tej metody [53].

## Podsumowanie i wnioski

Zespół eksplodującej głowy jest niedostatecznie zbadanym zaburzeniem snu, które należy do kategorii parasomnii i objawia się nagłymi halucynacjami słuchowymi podczas zasypiania lub wybudzania się. Pomimo niegroźnego charakteru, epizody mogą powodować silny lęk i dezorientację, prowadząc do

pogorszenia jakości snu i funkcjonowania pacjentów. Zespół ten jest często mylony z innymi schorzeniami neurologicznymi i psychiatrycznymi, takimi jak padaczka, migrena, zaburzenia lękowe czy PTSD, co utrudnia jego diagnozę. Pomimo, że brakuje kompleksowych badań nad częstością występowania i etiologią tego zaburzenia, to szacuje się, że może ono dotyczyć nawet 10–52,7% populacji, choć większość przypadków nie jest zgłaszana lekarzom. Etiologia EHS nie została dotąd wyjaśniona, ale najpopularniejsze teorie sugerują, że może być związana z nieprawidłową aktywnością pnia mózgu lub zaburzeniami neurotransmisji GABA-ergicznej, serotoninerгіcznej czy też dysfunkcjami w zakresie przetwarzania sensorycznego.

EHS częściej występuje u osób z zaburzeniami snu, lękiem, depresją i stresem, co wskazuje na istotny wpływ czynników psychologicznych. Powiązania te sugerują, że zaburzenie to powinno być przedmiotem zainteresowania nie tylko neurologów, ale także psychiatrów. Niska świadomość zarówno wśród pacjentów, jak i lekarzy prowadzi do niedodiagnozowania, utrudniając skuteczne leczenie i dalsze badania.

Brakuje standardowych wytycznych dotyczących leczenia tego zaburzenia snu, ale skuteczne mogą być techniki relaksacyjne, poprawa higieny snu oraz leczenie farmakologiczne (np. benzodiazepiny, leki przeciwdepresyjne).

Dalsze badania nad EHS są niezbędne, aby określić jego dokładne mechanizmy, skuteczne metody terapeutyczne oraz powiązania z innymi zaburzeniami neurologicznymi i psychicznymi.

## Conflict of interest

The authors have declared no conflict of interest.

## References

1. Singh S, Kaur H, Singh S, Khawaja I. Parasomnias: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2018;10:12.
2. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3 Online Version - American Academy of Sleep Medicine (AASM). AASM 2014.
3. Pirzada AR, Almeneessier AS, Bahammam AS. Exploding Head Syndrome: A Case Series of Underdiagnosed Hypnic Parasomnia. *Case Rep Neurol*. 2020;12(3): 348-358.
4. Sharpless BA. Exploding head syndrome. *Sleep Med Rev*. 2014;18:489–93.
5. Fortune DG, Richards HL. Exploding Head Syndrome: A Systematic Scoping Review. *Sleep Med Clin*. 2024;19:121–42.
6. Ceriani CEJ, Nahas SJ. Exploding Head Syndrome: a Review. *Curr Pain Headache Rep*. 2018;22.
7. Kaneko Y, Kawae A, Saitoh K, Gon Y, Uchiyama M, Suzuki M. Exploding Head Syndrome Accompanied by Repeating Panic Attacks: A Case Report. *Front Psychiatry*. 2021;11: 613420.
8. Cohen AS, Kaube H. Rare nocturnal headaches. *Curr Opin Neurol*. 2004;17(3): 295-299.
9. Casucci G, D'Onofrio F, Torelli P. Rare primary headaches: Clinical insights. *Neurological Sciences*. 2004;25:77-83.

10. Queiroz LP. Unusual headache syndromes. *Headache*. 2013;53(1): 12-22.
11. Jacome DE. Exploding head syndrome and idiopathic stabbing headache relieved by nifedipine. *Cephalalgia*. 2001;21(5): 617-618.
12. Sharpless BA. Characteristic symptoms and associated features of exploding head syndrome in undergraduates. *Cephalalgia*. 2018;38.
13. Icd.who.int.ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. Dostępna z: <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en#1393951214>
14. Otaiku AI. Did René Descartes have exploding head syndrome? *J. Clin. Sleep Med*. 2018;14(4): 675-678.
15. Mitchell SW. SOME DISORDERS OF SLEEP. *Am J Med Sci*. 1890;100.
16. Pearce JMS. Clinical features of the exploding head syndrome. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. 1989; 52(7): 907-910.
17. Goadsby PJ, Sharpless BA. Exploding head syndrome, snapping of the brain or episodic cranial sensory shock? *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. 2016; 87(11): 1259-1260.
18. Galecki P, Pilecki M., Rymaszewska J., Szulc A., Sidorowicz S. WJ. Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5. vol. 43. 2014.
19. American Psychiatric Association, ed. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC, USA: American Psychiatric Publishing. 2022; ISBN 978-0-89042-575-6.
20. Ganguly G, Mridha B, Khan A, Rison RA. Exploding head syndrome: A case report. *Case Rep Neurol*. 2013;5(1), 14-17.
21. Salih F, Klingebiel R, Zschenderlein R, Grosse P. Acoustic sleep starts with sleep-onset insomnia related to a brainstem lesion. *Neurology*. 2008;70(20), 1935-1937.
22. Frese A, Summ O, Evers S. Exploding head syndrome: Six new cases and review of the literature. *Cephalalgia*. 2014;34(10): 823-827.
23. Wang X, Zhang W, Yuan N, Zhang Y, Liu Y. Characteristic symptoms of exploding head syndrome in two male patients. *Sleep Med*. 2019; 57: 94-96.
24. Sachs C, Svanborg E. The exploding head syndrome: Polysomnographic recordings and therapeutic suggestions. *Sleep*. 1991;14(3): 263-266.
25. Palikh GM, Vaughn B V. Topiramate responsive exploding head syndrome. *J. Clin. Sleep Med*. 2010;6(4): 382-383.
26. Evans RW, Pearce JMS. Exploding head syndrome. *Headache*. 2001;41.
27. Chakravarty A. Exploding head syndrome: Report of two new cases. *Cephalalgia*. 2008;28(4): 399-400.
28. Denis D, Poerio GL, Derveeuw S, Badini I, Gregory AM. Associations between exploding head syndrome and measures of sleep quality and experiences, dissociation, and well-being. *Sleep Med*. 2023;104:105-112.
29. Sharpless BA. Exploding head syndrome is common in college students. *J Sleep Res*. 2015; 24(4): 447-449.
30. Fulda S, Hornyak M, Müller K, Cerny L, Beiting PA, Wetter TC. Development and validation of the Munich Parasomnia Screening (MUPS). *Somnologie - Schlaforschung Und Schlafmedizin*. 2008;12.
31. Sharpless BA, Denis D, Perach R, French CC, Gregory AM. Exploding head syndrome: clinical features, theories about etiology, and prevention strategies in a large international sample. *Sleep Med*. 2020;75: 251-255.
32. Kirwan E, Fortune DG. Exploding head syndrome, chronotype, parasomnias and mental health in young adults. *J Sleep Res*. 2021;30.
33. Sherwood SJ. Relationship between childhood hypnagogic, hypnopompic, and sleep experiences, childhood fantasy proneness, and anomalous experiences and beliefs: An exploratory WWW survey. *JOURNAL OF THE AMERICAN SOCIETY FOR PSYCHICAL RESEARCH*. 1999;93.
34. Ji KH. Exploding Head Syndrome Associated With Severe Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Med Res*. 2022;13(3): 176-178.
35. Nakayama M, Nakano N, Mihara T, Arima S, Sato S, Kabaya K, et al. Two cases of exploding head syndrome documented by polysomnography that improved after treatment. *J Clin. Sleep Med*. 2021;17(1):103-106.
36. Swingle N, Davis EM, Quigg M. Exploding Head Syndrome Associated with Central Hypoventilatory Hypopnea. *Ann Am Thorac Soc*. 2023; 20(7): 1061-1065.
37. Sumi Y, Miyamoto T, Sudo S, Kadotani H, Ozeki Y, Imai M. Explosive sound without external stimuli following electroencephalography kappa rhythm fluctuation: A case report. *Cephalalgia*. 2021;(13): 1396-1401.
38. Aazh H, Stevens J, Jacquemin L. Exploding Head Syndrome among patients seeking help for tinnitus and/or hyperacusis at an Audiology Department in the UK: A preliminary study. *J Am Acad Audiol*. 2023; 57: 94-96.
39. Alkhateeb W, Krishnaraj A, Saini V. Single Patient Multiple Explosions: A Case Report on Exploding Head Syndrome. *Cureus*. 2023;15 (8).
40. Tsovoosed U, Sumi Y, Ozeki Y, Harada A, Kadotani H. Prevalence and impact of exploding head syndrome in a Japanese working population. *Sleep*. 2025;7.
41. Rauf B, Sharpless BA, Denis D, Perach R, Madrid-Valero JJ, French CC, et al. Isolated sleep paralysis: Clinical features, perception of aetiology, prevention and disruption strategies in a large international sample. *Sleep Med*. 2023;104:105-112.
42. Feketeova E, Buskova J, Skorvanek M, Mudra J, Gdovinova Z. Exploding head syndrome - a rare parasomnia or a dissociative episode? *Sleep Med*. 2014; 15(6): 728-730.
43. Gillis K, Ng MC. Exploding Head Syndrome in the Epilepsy Monitoring Unit: Case Report and Literature Review. *Neurodiagn J*. 2017;57(2): 133-138.
44. Kallweit U, Khatami R, Bassetti CL. Exploding head syndrome - More than "snapping of the brain"? *Sleep Med*. 2008;9.
45. Yoon J-E, Hwang KJ, Roh T-H, Shin WC. A Case of Exploding Head Syndrome: Focus on Polysomnographic Finding. *J. Korean Sleep Res. Soc*. 2011; 8(2): 45-47.
46. Vyazovskiy V V., Olcese U, Hanlon EC, Nir Y, Cirelli C, Tononi G. Local sleep in awake rats. *Nature*. 2011;472(7344): 443-447.
47. FotisSakellariou D, Nesbitt AD, Higgins S, Beniczky S, Rosenzweig J, Drakatos P, et al. Co-activation of rhythms during alpha band oscillations as an interictal biomarker of exploding head syndrome. *Cephalalgia*. 2020;40(9): 949-958.
48. Sharpless BA. A clinician's guide to recurrent isolated sleep paralysis. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:1761-7.
49. Kitagawa S, Okamoto N, Ikenouchi A, Igata R, Hashimoto R, Konishi Y, et al. A case of exploding head syndrome preceding the onset of mild cognitive impairment with Lewy bodies. *Psychogeriatrics*. 2023;23:2.
50. Gardiner C, Weakley J, Burke LM, Roach GD, Sargent C, Maniar N, et al. The effect of alcohol on subsequent sleep in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2025;80:102030.
51. Koob GF, Colrain IM. Alcohol use disorder and sleep disturbances: a feed-forward allostatic framework. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45.
52. Burgos-Sanchez C, Jones NN, Avillion M, Gibson SJ, Patel JA, Neighbors J, et al. Impact of Alcohol Consumption on Snoring

and Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*.163(6), 1078-1086.

53. Puledda F, Moreno-Ajona D, Goadsby PJ. Exploding head syndrome (a.k.a. episodic cranial sensory shock) responds to single-pulse transcranial magnetic stimulation. *Eur J Neurol*. 2021;28(4): 1432-1433.

#### **Corresponding author**

Paulina Wróbel-Knybel

e-mail: paulina.wrobel-knybel@umlub.edu.pl

I Department of Psychiatry, Psychoterapy and Early Intervention of Medical University in Lublin, Poland

Otrzymano: 04.03.2025

Zrecenzowano: 02.06.2025, 23.06.2025

Przyjęto do publikacji: 23.09.2025