

Akademia Medyczna w Gdańsku

Mariusz Siemiński

SUBIEKTYWNA JAKOŚĆ SNU U PACJENTÓW PO
UDARZE MÓZGU I OSTRYM ZESPOLE WIEŃCOWYM.

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

*Praca wykonana
w Klinice Neurologii Dorosłych
Akademii Medycznej w Gdańsku*

Promotor:

Dr hab. Walenty M. Nyka, profesor AMG

Gdańsk, 2008



Michał Anioł Buonarroti

„SEN”

1533

Mojej Rodzinie

Składam serdeczne podziękowania
Mojemu Promotorowi,
Panu Profesorowi Walentemu M. Nyce
Za inspirację, stworzenie warunków do pracy
Oraz motywację w trakcie przygotowywania tej rozprawy.

SPIS STOSOWANYCH SKRÓTÓW.

ASB	Ateńska Skala Bezsenności
BMI	Indeks Masy Ciała (ang. <i>Body mass index</i>)
EEG	Elektroencefalogram
EKG	Elektrokardiogram
EMG	Elektromiogram
GABA	Kwas gamma-aminomasłowy
IHSP	Indeks Higieny Snu i Występowania Parasomnii
NHP	Kwestionariusz <i>Nottingham Health Profile</i>
NREM	Sen bez szybkich ruchów gałek ocznych (ang. <i>non-rapid eye movements</i>)
OZW	Ostry zespół wieńcowy
PGO	Mostowo-kolankowo-potyliczne (iglice) (ang. <i>pontine-geniculo-occipital</i>)
PLMS	Okresowe ruchy kończyn we śnie (ang. <i>periodic limb movements in sleep</i>)
RBD	Zespół zaburzeń zachowania w fazie snu REM (ang. <i>REM sleep behaviour disorder</i>)
REM	Sen z szybkimi ruchami gałek ocznych (ang. <i>rapid eye movements</i>)
SSE	Skala Senności Diennej Epworth
UNM	Udar niedokrwienny mózgu
ZNN	Zespół niespokojnych nóg

STRESZCZENIE PRACY

Sen można zdefiniować jako odwracalny stan organizmu, polegający na odizolowaniu się od zewnętrznego środowiska i braku reakcji na zachodzące w nim zmiany. Towarzyszy temu stabilna postawa ciała, zniesienie reakcji behawioralnych i zamknięcie oczu. Z fizjologicznego punktu widzenia sen to szereg skomplikowanych mechanizmów, obejmujących wszystkie funkcje i układy organizmu, sterowany poprzez współpracujące ze sobą ośrodki ośrodkowego układu nerwowego. Z tego względu procesy patologiczne toczące się w poszczególnych systemach organizmu człowieka mogą wywierać wpływ na przebieg snu. Z drugiej strony jakość nocnego wypoczynku może mieć znaczenie dla występowania i przebiegu chorób somatycznych i psychicznych.

Jedną z grup chorób wiążących się ze snem są schorzenia układu naczyniowego. Zaburzenia snu, na przykład obturacyjny bezdech senny, można traktować jako czynniki ryzyka udaru mózgu lub zawału serca. Natomiast przebyty incydent naczyniowy, mózgowy lub sercowy, może doprowadzić do wtórnego wystąpienia bezsenności, nadmiernej senności dziennej lub parasomnii.

Celem rozprawy była ocena częstości występowania subiektywnych zaburzeń snu u pacjentów po udarze mózgu i po zawale serca oraz porównanie ich rozpowszechnienia w tych dwóch populacjach. Kolejnym celem było sprawdzenie, czy występuje związek między subiektywnymi zaburzeniami snu a czynnikami ryzyka chorób naczyniowych. Przeprowadzono także porównanie wpływu subiektywnych zaburzeń snu na jakość życia pacjentów po zawale serca i udarze mózgu.

Grupę badaną stanowili mieszkańcy Gdyni, którzy w latach 1999 – 2005 byli hospitalizowani na oddziale kardiologicznym i neurologicznym w Gdyni z powodu ostrego zespołu wieńcowego lub niedokrwiennego udaru mózgu. Spośród tych pacjentów wylosowano reprezentatywną próbę 90 osób po udarze mózgu oraz 298 osób po ostrym zespole wieńcowym. Ostry zespół wieńcowy definiowano jako wystąpienie zmian zapisu elektrokardiograficznego (z uniesieniem odcinka ST lub bez uniesienia) i stwierdzenie podwyższonych wartości troponiny I lub kinazy kreatynowej - MB. Udar mózgu rozpoznawano zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia.

W badaniu wykorzystano autorski kwestionariusz wywiadu, dotyczący między innymi przebytych i rozpoznanych chorób, występowania nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i zaburzeń lipidowych, przyjmowanych leków, stosowanych używek i danych demograficznych. Ponadto użyto Inwentarza Higieny Snu i Występowania Parasomnii, Ateńskiej Skali Bezsenności, Skali Senności Diennej Epworth oraz Kwestionariusza Nottingham Health Profile. U pacjentów uczestniczących w badaniu przeprowadzono także badanie ciśnienia tętniczego, poziomu glikemii na czczo oraz stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy.

Po analizie zgromadzonych danych stwierdzono, że bezsenność i nadmierna senność dzienna są poważnym problemem wśród chorych po udarze mózgu i ostrym zespole wieńcowym, częstszym niż w przebadanych próbach populacji ogólnej. W porównaniu z dostępnymi danymi z populacji ogólnej w grupie badanej wyższa była także częstość objawów zaburzających sen nocny. Osoby po udarze mózgu częściej zgłaszały występowanie mioklonii przysennych, wybudzeń ze splątaniem oraz niewystarczającą ilość snu. Poza tym nie stwierdzono istotnych różnic w

częstości występowania zaburzeń snu między chorymi po ostrym zespole wieńcowym i po udarze niedokrwiennym mózgu. Zaobserwowano także związek między nadmierną sennością dzienną a podwyższonym poziomem glikemii i cholesterolu w surowicy. Stwierdzono także, iż bezsenność i nadmierna senność dzienna wpływają negatywnie na jakość życia chorych.

Uzyskane wyniki stanowią kolejny dowód na złożoność relacji między jakością snu a somatycznym i psychicznym stanem pacjenta. Opisane relacje między chorobami układu sercowo-naczyniowego, jakością snu i jakością życia podkreślają znaczenie ewaluacji jakości snu w codziennej praktyce lekarskiej.

SPIS TREŚCI

I.	Wstęp	12
1.	Fizjologia snu i jego zaburzenia.	13
1.1	Definicja	13
1.2	Rys historyczny badań nad fizjologią i patofizjologią snu.	13
1.3	Naturalny przebieg snu	17
1.3.1.	Zasypianie	17
1.3.2.	Sen bez szybkich ruchów gałek ocznych	18
1.3.3.	Sen z szybkimi ruchami gałek ocznych	19
1.3.4.	Cykle snu	20
1.4.	Neuronalne mechanizmy kontroli snu.	20
1.4.1.	Przebieg snu NREM	20
1.4.2.	Sen REM	21
1.4.3.	Kontrola cyklu czuwanie – sen	22
1.5.	Najważniejsze zaburzenia snu	24
1.5.1.	Bezsенność	24
1.5.2.	Zaburzenia oddychania podczas snu	26
1.5.3.	Narkolepsja/katapleksja i idiopatyczna hipersomnia.	28
1.5.4.	Parasomnie.	29
1.5.5.	Zespół niespokojnych nóg i okresowe ruchy kończyn we śnie.	32
1.5.6.	Zaburzenia chronobiologiczne.	33
2.	Związek zaburzeń snu z udarem mózgu i zawałem serca.	35
2.1.	Niedokrwienny udar mózgu	35
2.2.	Zaburzenia snu a udar mózgu	36
2.2.1.	Zaburzenia oddychania podczas snu a udar	36

2.2.2. Wpływ udaru na występowanie innych zaburzeń snu.	38
2.3. Ostry zespół wieńcowy.	39
2.4. Zaburzenia snu a choroba wieńcowa	41
II. Założenia i cele pracy.	44
III. Materiały i metody.	46
1. Grupa badana	47
2. Narzędzia kwestionariuszowe	48
2.1. Autorski kwestionariusz wywiadu	48
2.2. Indeks Higieny Snu i Występowania Parasomnii	49
2.3. Ateńska Skala Bezsenności	50
2.4. Skala Senności Diennej Epworth	50
2.5. Kwestionariusz <i>Nottingham Health Profile</i>	51
3. Badania dodatkowe	52
3.1. Pomiar ciśnienia tętniczego	53
3.2. Badania laboratoryjne	53
4. Metoda zbierania danych	54
5. Analiza statystyczna	54
IV. Wyniki	57
1. Charakterystyka demograficzna badanej populacji	58
2. Stan zdrowia badanej populacji.	62
3. Wyniki uzyskane w skalach klinometrycznych	64
3.1. Ateńska Skala Bezsenności	64
3.2. Wyniki w Skali Senności Epworth	68
4. Częstość występowania zaburzeń snu wg Inwentarza Higieny Snu i Występowania Parasomnii (IHSP).	70
4.1. Częstość zachowań związanych z higieną snu.	70
4.2. Zachowania i objawy towarzyszące zasypianiu.	72
4.3. Objawy zaburzające sen nocny.	73

4.4	Objawy występujące w fazie budzenia i w stanie czuwania.	73
5.	Związki pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skalą Senności Epworth a ocenianymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego.	76
5.1.	Zaburzenia snu a rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych i cukrzycy.	76
5.2.	Związek pomiędzy wynikami w Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Diennej Epworth a wynikami badań dodatkowych.	80
6.	Poziom jakości życia pacjentów po udarze mózgu i zawale serca mierzony kwestionariuszem <i>Nottingham Health Profile</i>	87
6.1.	Wyniki w poszczególnych podskalach <i>Nottingham Health Profile</i>	87
6.2.	Domeny życia codziennego, na które choroba wywarła negatywny wpływ.	89
6.3.	Związek pomiędzy wynikami w podskalach <i>Nottingham Health Profile</i> a wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth	91
V.	Omówienie wyników i dyskusja	101
1.	Grupa badana	102
2.	Analiza wyników Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth	103
3.	Analiza rozpowszechnienia objawów zaburzających sen – wyniki Inwentarza Higieny Snu i Występowania	108

Parasomnii (IHSP)	
4. Związek między subiektywną jakością snu a czynnikami ryzyka naczyniowego	116
5. Wpływ subiektywnych zaburzeń snu na jakość życia pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu i ostrym zespole wieńcowym.	122
VI. Wnioski	129
Piśmiennictwo	131
Spis tabel	153
Spis rycin	156

I

WSTĘP



1.FIZJOLOGIA SNU I JEGO ZABURZENIA.

1.1.DEFINICJA

Sen można zdefiniować jako odwracalny stan organizmu, polegający na odizolowaniu się od zewnętrznego środowiska i braku reakcji na zachodzące w nim zmiany. Towarzyszy temu stabilna postawa ciała, zniesienie reakcji behawioralnych i zamknięcie oczu. Z fizjologicznego punktu widzenia sen to szereg złożonych mechanizmów, obejmujących wszystkie funkcje i układy organizmu, sterowany poprzez współpracujące ze sobą ośrodki ośrodkowego układu nerwowego. Przebieg ich aktywności ujawnia się jako proces zasypiania, przechodzenia w kolejne stadia snu i wybudzania się (Carskadon, Dement 2004). Natomiast Waldemar Szelenberg definiuje sen jako stan fizycznego spoczynku, w czasie którego dochodzi do zniesienia interakcji ze środowiskiem, różniący się od śpiączki lub hibernacji możliwością szybkiego powrotu do czuwania po zadziałaniu odpowiednio silnych bodźców. Charakterystycznymi cechami snu są także spontaniczne i okresowe występowanie oraz homeostatyczne wyrównywanie jego niedoborów poprzez wydłużanie i pogłębianie snu (Szelenberger, 2002).

1.2.RYS HISTORYCZNY BADAŃ NAD FIZJOLOGIĄ I PATOLOGIĄ SNU.

Sen i marzenia senne były w centrum uwagi filozofów, artystów i naukowców już od czasów antycznych. Początkowo przeważał pogląd, iż jest

to proces bierny, stan braku aktywności mózgu, wywołany zmniejszeniem ilości docierających bodźców zewnętrznych. Antyczni naukowcy i filozofowie wysuwali różne hipotezy dotyczące natury snu. Hipokrates twierdził, że sen jest wynikiem zmiany krążenia krwi i skierowania jej do narządów położonych w głębi ciała. Arystoteles główne znaczenie przyznawał roznoszonym po organizmie waporom powstającym podczas trawienia, które wywoływać miały senność (Nowicki, 2002).

Dopiero odkrycia poczynione w XX wieku ukazały rzeczywistą naturę snu jako złożonego dynamicznego procesu. Jednym z pierwszych naukowców, którzy zaczęli dostrzegać złożoność reakcji pomiędzy snem i czuwaniem był Nathaniel Kleitman. Dzięki badaniom nad skutkami deprywacji snu, prowadzonym w latach dwudziestych ubiegłego stulecia doszedł do wniosku, że sen wcale nie musi być tylko reakcją mózgu na bodźce hamujące lub pobudzające, ale także może być formą wyłączenia stanu czuwania. (Dement, 2005).

Przełomowym momentem w badaniach nad snem było wynalezienie przez Hansa Bergera w latach dwudziestych zeszłego stulecia elektroencefalografii. Badania porównujące zapis EEG w czasie snu i czuwania, prowadzone przez Harveya, Hobarta, Kleitmana i innych naukowców w latach trzydziestych wykazały różnice w zapisie dokonywanym w obu tych stanach. Podczas snu rejestrowano wolne fale o wysokiej amplitudzie, natomiast w czuwaniu zapisywano rytm alfa i fale o

niskiej amplitudzie. Doprowadziło to do wniosku, że sen nie jest stanem biernego spoczynku ośrodkowego układu nerwowego, ale okresem cechującym się wolną, zsynchronizowaną aktywnością neuronów. Kilka lat później Bremer, rejestrując zapis elektrycznej aktywności mózgow kotów, u których przecinał rdzeń przedłużony lub izolował przodomózgowie, odkrył, że do pojawienia się zapisu charakterystycznego dla snu konieczne jest odizolowanie kory mózgowej od dopływu większości informacji aferentnych, za wyjątkiem bodźców wzrokowych i węchowych. Następnym krokiem było odkrycie w latach czterdziestych, dzięki metodzie rejestrowania wpływu stymulacji pnia mózgu na aktywność elektryczną kory mózgowej, roli, jaką odgrywa aktywująca część tworu siatkowatego w pojawianiu się i utrzymywaniu się stanu czuwania (Dement, 2005).

Kolejnym przełomem w zrozumieniu fizjologii snu było opisanie w 1953 roku przez Kleitmana i Aserinsky'ego występowania okresów szybkich ruchów gałek ocznych podczas snu. Zjawisko to wiązało się ze spleceniem snu i przeżywaniem marzeń sennych (Aserinsky i Kleitman, 1953). Odkrycie to zachęciło Kleitmana i Dementa do przeprowadzenia całonocnych rejestracji EEG – dzięki nim udało się zaobserwować odrębne stadia snu, regularnie występujące po sobie. Wykazano, że organizm ludzki może znajdować się w trzech różnych stanach: czuwania, snu z szybkimi ruchami gałek ocznych (tak zwany sen REM, ang. *rapid eye movements*) i snu bez szybkich ruchów gałek ocznych (sen NREM, ang. *non-rapid eye movements*)

(Dement i Kleitman, 1957). Analiza wielu kolejnych zapisów snu pozwoliła na wyodrębnienie 4 stadiów snu bez szybkich ruchów gałek ocznych (stadium I, II, III, IV), czyli tak zwanego snu NREM, oraz fazy snu z szybkimi ruchami gałek ocznych, czyli fazy REM. W 1968 roku Rechtschaffen i Kales opracowali i opublikowali kryteria pozwalające w sposób wystandardyzowany rozróżniać fazy snu (Rechtschaffen i Kales, 1968).

Ważnym wydarzeniem w historii badań nad snem było opisanie w 1965 roku przez badaczy francuskich i niemieckich zjawiska bezdechów sennych (Gastaut i wsp. 1965; Jung i Kuhlo, 1965). Dalsze badania nad tym zaburzeniem doprowadziły do znacznego poszerzenia wiedzy na temat snu oraz zwróciło uwagę na związki snu z chorobami układu sercowo – naczyniowego. Połączenie badań elektroencefalograficznych i rejestracji czynności układu oddechowego i krążenia stało się standardem całonocnych badań snu, czyli polisomnografii (po raz pierwszy użyto tej nazwy w 1974 roku).

Dalsze badania nad bezdechem sennym i jego konsekwencjami (między innymi nadmierną sennością dzienną) doprowadziły do opracowania obiektywnej metody badania senności – Wielokrotnego Testu Latencji Snu. Dzięki niemu wykazano, że nocny sen i dzienna senność są ze sobą ściśle powiązane. W ten sposób zainteresowania medycyny snu zaczęły obejmować

również funkcjonowanie pacjenta w ciągu dnia i wpływ wywierany na nie przez procesy toczące się podczas nocnego wypoczynku.

W ciągu ostatnich dwóch dekad XX wieku rozwój badań nad snem był coraz szybszy i obejmował różne aspekty. Udoskonalono metody rejestracji polisomnograficznych, opracowano kryteria rozpoznawania poszczególnych zaburzeń snu oraz zwrócono uwagę na oddziaływanie snu na przebiegu chorób psychicznych i somatycznych.

1.3.NATURALNY PRZEBIEG SNU

W swoich badaniach Kleitman i Dement oraz późniejsi autorzy, w tym Rechtschaffen i Kales, dowiedli, że sen nie jest biernym stanem organizmu, a procesy zachodzące w tym czasie są poddane regularnemu rytmowi. Od momentu zaśnięcia obserwuje się stopniowe pogłębianie się snu, przechodzenie przez kolejne fazy snu z wolnymi ruchami gałek ocznych (od fazy I do fazy IV), a następnie wejście w fazę REM.

1.3.1. Zасыпание

Zасыпание jest rozłożonym w czasie procesem a nie krótkotrwałym zdarzeniem. W czasie przechodzenia ze stanu czuwania w stan snu obserwuje się wiele zmian fizjologicznych i behawioralnych. Stopniowo obniża się napięcie mięśniowe, pojawiają się powolne ruchy gałek ocznych, a w badaniu elektroencefalograficznym rytm alfa ustępuje miejsca

niskonapięciowemu zapisowi o różnej częstotliwości. Tym zmianom towarzyszy podwyższanie progu wrażliwości na bodźce słuchowe i wzrokowe. Sam moment przejścia rytmu alfa w zapis charakterystyczny dla snu jest trudny do uchwycenia, dlatego często jako początek snu w badaniach polisomnograficznych uznaje się pojawienie się pierwszego charakterystycznego dla snu NREM grafoelementu, na przykład kompleksu K lub wrzeciona snu (Carskadon, Dement, 2005).

1.3.2. Sen bez szybkich ruchów gałek ocznych (sen NREM)

Sen w warunkach prawidłowych zaczyna się od fazy I. W tej fazie w obrazie polisomnograficznym widoczny jest charakterystyczny zapis niskonapięciowy EEG o zmiennej częstotliwości. W zapisie elektrookulograficznym obserwuje się powolne ruchy gałek ocznych. Sen w fazie I jest bardzo płytki – śpiący może się obudzić pod wpływem bodźców o niewielkim natężeniu.

Po kilku minutach rozpoczyna się faza II. Charakteryzuje się ona występowaniem tak zwanych kompleksów K, czyli zespołów ujemnej i dodatniej ostrej fali, trwających powyżej 0,5 sekundy, oraz wrzecion snu, czyli seryjnych wyładowań fal o częstotliwości 12 – 14 Hz, trwających od 0,5 do 1,5 sekundy. W czasie fazy II obserwuje się dalszą synchronizację zapisu EEG z coraz większym udziałem fal wolnych. Po 10 – 25 minutach śpiący wchodzi w fazę III, charakteryzującą się tym, że od 20 do 50%

elementów zapisu EEG stanowią fale wolne, o częstotliwości około 2 Hz. W miarę pogłębiania się snu konsekwentnie rośnie liczba obserwowanych fal wolnych, a gdy stanowią one ponad 50% zapisu, wówczas uznaje się, że rozpoczęła się 4 faza snu. Ze względu na dominację fal wolnych w fazach III i IV, ten okres snu często określa się mianem snu wolnofalowego (ang. *slow-wave sleep, SWS*) lub snu delta. Faza III trwa kilka minut, natomiast faza IV od 20 do 40 minut. (Konturek, 1998; Szelenberger 2002).

1.3.3. Sen z szybkimi ruchami gałek ocznych (ang. *Rapid eye movements, REM*)

Po fazie IV snu wolnofalowego dochodzi do stopniowej zmiany zachowania organizmu, widocznej w zapisach polisomnograficznych. Sen ulega spłyceniu, pacjent przez kilkuminutowe okresy jest w fazach III i II. Następnie pojawiają się gwałtowne ruchy gałek ocznych. Jest to początek tak zwanego snu z szybkimi ruchami gałek ocznych (ang. *rapid eye movements, REM*). Ten stan organizmu diametralnie różni się od faz snu NREM. W EEG obserwuje się zapis zbliżony do czuwania, o cechach aktywizacji, o obniżonej amplitudzie. Charakterystyczne są również bardzo niska amplituda w zapisie EMG odpowiadająca obniżeniu napięcia mięśni szkieletowych, tak zwana atonia snu REM. Zahamowaniu ulegają procesy termoregulacji organizmu – temperatura ciała obniża się do temperatury otoczenia. Źrenice są zwężone. Akcja serca i oddechy stają się bardzo

nieregularne. Okazuje się, że w tej fazie występuje 85% marzeń sennych. Pierwsza faza REM trwa od 1 do 5 minut, jednak następne epizody snu REM stają się coraz dłuższe (Siegel, 2005)

1.3.4 Cykle snu

Sekwencje kolejnych faz snu NREM i REM powtarzają się w ciągu nocy. Określa się je mianem cykli snu. Pierwszy cykl trwa od 70 do 100 minut, następne wydłużają się do 90 – 120 minut. W kolejnych cyklach zwiększa się udział snu REM, zmniejsza się natomiast udział faz III i IV – w ostatnich cyklach sen NREM jest głównie reprezentowany przez fazę II. Sen NREM obejmuje 75 – 80% snu, a faza REM 20 – 25% (Carskadon, Dement, 2005).

1.4 NEURONALNE MECHANIZMY KONTROLI SNU.

1.4.1. Przebieg snu NREM

Cecha charakterystyczna snu NREM to narastająca w czasie jego kolejnych faz synchronizacja aktywności mózgu. Jest to konsekwencją występowania podczas snu NREM regularnych oscylacji aktywności neuronów zlokalizowanych we wzgórzu i w korze mózgowej. Pojawiają się rytmiczne wyładowania hamujących neuronów wzgórza, nieobecne podczas czuwania i snu REM.

Wyładowania te powodują powstanie hamującego potencjału postsynaptycznego na neuronach wzgórzowo-korowych, który uniemożliwia przepływ jakiegokolwiek informacji aferentnej poprzez wzgórze do kory. W rezultacie w okresie snu NREM kora jest w znacznym stopniu odcięta od bodźców ze środowisk zewnętrznego i wewnętrznego, ale jednocześnie zachowana jest aktywność połączeń wzgórzowo-korowych i korowo-korowych. Dzięki ich działaniu w okresie snu NREM mogą zachodzić procesy związane z konsolidacją śladów pamięciowych i tak zwaną plastycznością synaptyczną, czyli dostosowywaniem ilości i jakości synaps do aktywności organizmu podczas dnia. (Steriade, 2005).

1.4.2. Sen REM

Kluczowym zjawiskiem w śnie REM są iglice mostowo-kołankowo-mózdzkowe (ang. *ponto-geniculo-occipital, PGO*) Te rytmiczne wyładowania, mogące o kilkadziesiąt sekund wyprzedzać rozpoczęcie się fazy REM, generowane są w moście, następnie można je wykryć w jądrze kołankowatym bocznym oraz w korze potylicznej. Ich obecność koreluje z szybkimi ruchami gałek ocznych. Stwierdza się je także w jądrach wzgórza i w korze. Dzięki temu PGO mogą w istotny sposób wpływać na zjawiska zachodzące podczas fazy REM.

Kluczowym obszarem mózgu dla fazy REM jest most i tylna część śródmózgowia – to tam są generowane iglice PGO. Jednak aby zapewnić

prawidłowy przebieg tej fazy snu konieczna jest komunikacja mostu z niższymi częściami pnia mózgu (dzięki temu pojawia się atonia związana ze snem REM) oraz z przodomózgowiem (które wpływa na częstotliwość i amplitudę PGO, a także ma istotny udział w generowaniu marzeń sennych). (Siegel, 2005). Jak wykazały badania stymulacyjne, z użyciem agonisty acetylocholin, karbacholu, istotne znaczenie dla powstawania snu REM mają neurony cholinergiczne mostu związane ze snem REM, tak zwane komórki REM-on. Ta populacja neuronów pobudza komórki zlokalizowane poniżej miejsca sinawego, w okolicy określanej jak mostowy obszar hamujący (ang. *pontine inhibiting area, PIA*), które przez wydzielanie GABA i glicyny hamują motoneurony rdzenia kręgowego i jąder nerwów czaszkowych, wywołując związaną z fazą REM atonię. Inna populacja neuronów REM-on poprzez rytmiczne wyładowania bierze udział w generowaniu iglic PGO. Aktywność populacji komórek REM-on jest hamowana przez monoaminoergiczne neurony pnia mózgu, których pobudzenie wiąże się ze stanem czuwania. Te neurony z kolei są kontrolowane i hamowane przez związane ze snem REM neurony GABA-ergiczne pnia mózgu. Dzięki tej sieci powiązanych ze sobą sprzężeń zwrotnych dochodzi do rytmicznego pojawiania kolejnych faz REM podczas snu (Siegel, 2005).

1.4.3. Kontrola cyklu czuwanie – sen

Za utrzymywanie organizmu człowieka w stanie czuwania odpowiada twór siatkowaty pnia mózgu, do którego docierają bodźce czuciowe różnych

modalności. Neurony tworzącego siatkowatego wysyłają włókna do komórek jąder wzgórza, których wyładowania powodują pobudzenie kory mózgowej. Twór siatkowaty może także aktywować korę mózgową niezależnie od dróg wzgórzowo-korowych, pobudzając jądro niskowzgórzowe, tylną część podwzgórza oraz zwoje podstawy – włókna eferentne wychodzące z tych struktur aktywizują korę mózgową. Neurony odpowiedzialne za utrzymywanie stanu czuwania rozsiane są w obrębie całego tworzącego siatkowatego, ale ich największe zagęszczenie obserwuje się w brzusznej części mostu i centralnej części śródmózgowia. Podstawowym neuroprzekaźnikiem neuronów tworzących ten układ aktywizujący jest glutaminian. Część neuronów wchodzących w skład tego systemu zachowuje stałą, niezależną od bodźców czuciowych, cykliczną aktywność. Są to głównie neurony katecholaminergiczne i cholinergiczne oraz neurony histaminergiczne i hipokretynowe zlokalizowane w tylnej części podwzgórza. Komórki te poprzez swoje regularne wyładowania wpływają na aktywność neuronów przodomózgowia.

Spadek intensywności niektórych bodźców czuciowych oraz wpływ innych (np. światła słonecznego lub temperatury) zaczyna pobudzać neurony wywołujące sen. Są one zlokalizowane głównie w dolnej części tworzącego siatkowatego rdzenia, jądrze pasma samotnego, przedniej części podwzgórza, okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych i w zwojach podstawy. Neurony te, wydzielające serotoninę, adenozyne, a przede wszystkim - GABA, hamują cykliczną aktywność neuronów pobudzającego układu siatkowatego. Komórki

serotonergiczne zlokalizowane w jądrach szwu zmniejszają intensywność docierających do tworów siatkowatego informacji czuciowych. Działania te doprowadzają do stopniowej synchronizacji aktywności przodomózgowia i wystąpienia snu.

W naprzemienne generowanie stanów snu i czuwania zaangażowanych jest wiele ośrodków rozmieszczonych w obrębie całego ośrodkowego układu nerwowego. Dlatego ogniskowe uszkodzenia pnia mózgu lub półkul mózgowych mogą prowadzić do licznych zaburzeń rytmów okołodobowych.

1.5. NAJWAŻNIEJSZE ZABURZENIA SNU

1.5.1. Bezsennaść.

Najczęstszym zaburzeniem snu jest bezsennaść (Nowicki, 2002). Choroba ta, znana ludzkości od początków dziejów, doczekała się wielu definicji. Skupiając się na samym problemie snu, można powiedzieć, że bezsennaść może polegać na trudnościach związanych z inicjacją i utrzymaniem snu, przedwczesnym budzeniu się lub na niskiej jakości, „płytkości” snu, który nie przynosi oczekiwanego wypoczynku. Definicję tą warto jednak rozszerzyć na dzienne konsekwencje bezsennaści, takie jak uczucie zmęczenia i senności, zaburzenia nastroju, zaburzenia poznawcze oraz nieprawidłowe funkcjonowanie społeczne i zawodowe (Edinger i Means, 2005). Istnienie różnych definicji bezsennaści utrudniało prowadzenie badań epidemiologicznych, których wyniki byłyby porównywalne. W opublikowanej w 2002 roku analizie badań

epidemiologicznych poświęconych bezsenności Ohayon stwierdził, że rozpowszechnienie tego schorzenia mieści się w granicach od 4,4% do 48%. Za taką rozpiętość wyników w dużej mierze odpowiedzialne były różnice w definicji bezsenności. Jeżeli w badaniach uwzględniano zarówno same problemy ze snem jak i ich dzienne konsekwencje, to częstość występowania bezsenności wynosiła od 8% do 18% (Ohayon, 2002). Etiologię bezsenności można tłumaczyć za pomocą 4 modeli: fizjologicznego, poznawczego, behawioralnego i neurokognitywnego (Perlis, Smith i Pigeon, 2005). W modelu fizjologicznym zakłada się, że charakterystyczną cechą pacjenta z bezsennością jest nadmierne wzbudzenie, które uniemożliwia zaśnięcie. Obiektywnymi wykładnikami tego nadmiernego wzbudzenia są podwyższone stężenia metabolitów hormonów układu podwzgórze-przysadka-nadnercza stwierdzane w moczu pacjentów z bezsennością (Vgontzas i wsp., 1998; Vgontzas, 2001) oraz podwyższony poziom metabolizmu glukozy w mózgu pacjentów z chroniczną bezsennością, wykryty w badaniu tomografii emisji pozytonowej (PET) (Nofzinger i wsp., 2004).

Według modelu poznawczego, pobudzenie uniemożliwiające zaśnięcie, wynika ze skłonności pacjenta do zamartwiania się. Ta skłonność stanowi czynnik predysponujący (Dorsey i wsp., 1997) poprzedzający (Bastien i wsp., 2004) i podtrzymujący (Harvey i wsp., 2000) objawy bezsenności. Według modeli behawioralnych bezsenność jest wywoływana nieprawidłową higieną snu, niewłaściwą kontrolą bodźców płynących z otoczenia lub połączenia tych

zjawisk z innymi czynnikami predysponującymi i wywołującymi bezsenność (Espie, 2002).

Model neurokognitywny stanowi syntezę rozważań behawioralnych oraz wiedzy na temat warunkowania. Czynniki behawioralne wywołują warunkowane wzbudzenie, które z kolei zmienia funkcjonowanie poznawcze pacjenta, prowadząc do błędnego postrzegania snu i czuwania a przez to do występowania subiektywnych objawów bezsenności (Perlis i wsp.1997).

1.5.2 Zaburzenia oddychania podczas snu

Do zaburzeń oddychania podczas snu (ang. *sleep-disordered breathing, SDB*) zalicza się obturacyjny i ośrodkowy bezdech senny.

Obturacyjny bezdech senny wynika z zamknięcia górnych dróg oddechowych podczas snu. Prowadzi to do chrapania, bezdechu, spadku ciśnienia parcjalnego tlenu, pojawienia się ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej, zaburzeń pracy układu sercowo-naczyniowego i korowego wzbudzenia obserwowanego w zapisie EEG. Do klinicznych objawów obturacyjnego bezdechu sennego obserwowanych w nocy zalicza się: chrapanie, bezdechy, krztuszenie się, kaszel. W ciągu dnia u pacjentów z tym zespołem stwierdza się nadmierną senność dzienną i uczucie zmęczenia, obrzęki obwodowe, przewlekłe bóle głowy a także zaburzenia neuropsychologiczne i zaburzenia nastroju. Bezdech senny jest częstym schorzeniem W badaniu Younga i wsp. stwierdzono jego objawy u 24% mężczyzn i 9% kobiet (Young i

wsp., 1993). Czynnikiemami zwiększającymi ryzyko wystąpienia tej choroby są: otyłość, płeć męska, wiek i anatomiczne nieprawidłowości budowy twarzoczaszki. Bezdech senny wiąże się ze zwiększoną chorobowością i śmiertelnością, zwłaszcza dotyczącą chorób układu krążenia. W badaniu Sleep Heart Health Study wykazano, że obturacyjny bezdech senny istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia niewydolności serca, udaru mózgu i rozwoju choroby wieńcowej (Sahar i wsp., 2001). Patofizjologia bezdechu obturacyjnego polega na zapadaniu się ścian gardła w wyniku nieprawidłowych odruchów sterujących oddychaniem lub osłabienia struktur zapewniających drożność dróg oddechowych. Bezdech prowadzi do wzmożenia wzbudzenia układu współczulnego, zaburzeń funkcji śródbłonka, reakcji wazokonstrykcyjnej, tachykardii, zaburzeń krzepnięcia i zaburzeń metabolicznych, takich jak insulinooporność (DePaso, 2006).

Ośrodkowy bezdech senny polega na zaprzestaniu akcji oddechowej przy drożnych drogach oddechowych, co odróżnia go od bezdechu obturacyjnego. Jest to spowodowane nieprawidłową kontrolą odruchów oddechowych (reakcji na ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla) w obrębie pnia mózgu. Wynika to między innymi z nadwrażliwości chemoreceptorów, niskiego wyjściowego stężenia parcjalnego dwutlenku węgla oraz wydłużonego czasu odpowiedzi na pobudzenie chemoreceptorów (DePaso, 2006).

1.5.3. Narkolepsja/katapleksja i idiopatyczna hipersomnia.

Głównymi objawami narkolepsji z katapleksją są nadmierną dzienna senność, niezamierzone incydenty nagłego zasypiania, porażenie senne, halucynacje hipnagogiczne i, patognomoniczne dla tej choroby, incydenty katapleksji, czyli nagłej utraty napięcia mięśniowego, ogniskowej lub uogólnionej, zwykle towarzyszącej silnym emocjom. W badaniach polisomnograficznych obserwuje się zaburzoną architekturę snu nocnego i obecność okresów snu REM o krótkiej latencji, pojawiających się tuż po zaśnięciu. Właśnie te nieprawidłowości dotyczące fazy REM oraz nadmierna senność dzienna stanowią charakterystyczne objawy narkolepsji bez katapleksji. Oba te schorzenia, narkolepsja z katapleksją i bez niej, występują niezwykle rzadko – ich rozpowszechnienie ocenia się na około 0,02% populacji ogólnej. W rozważaniach patofizjologicznych dotyczących narkolepsji należy zwrócić uwagę na 2 fakty. Po pierwsze, u niemal wszystkich pacjentów z narkolepsją z katapleksją stwierdza się obecność antygenu HLA DQB1*0602. Po drugie, u tych chorych występuje niedobór lub brak, podwzgórzowych neuroprzekaźników – hipokretyn, nazywanych inaczej oreksynami. Z powyższego wynika, że chorobę wywołuje proces autoimmunologiczny, prowadzący do wybiórczego zniszczenia neuronów hipokretynowych podwzgórza – jednak nie znaleziono żadnych dowodów na istnienie takiego procesu. Należy też pamiętać, że związek z antygenem HLA i poziomem

hipokretyn jest znacznie słabszy w przypadku narkolepsji bez katapleksji, co czyni patogenezę tej choroby jeszcze mniej czytelną (Dauvilliers i wsp.2007) . Hipersomnia idiopatyczna jest schorzeniem polegającym na występowaniu nadmiernej senności dziennej, bez innych objawów charakterystycznych dla narkolepsji (napadów kataplektycznych, halucynacji hipnagogicznych, porażenia sennego). Okresy snu są wydłużone, lecz niezależnie od ich długości uczucie senności nie opuszcza pacjentów. Występują problemy z budzeniem się oraz uczucie „niepełnego wybudzenia się” z objawami splątania. Choroba ta prawdopodobnie wywołana jest dysfunkcją układu noradrenergicznego prowadzącą do nasilenia i przedłużenia blokady bodźców płynących do kory mózgowej na poziomie wzgórza. Architektura snu pacjentów, poza przedłużeniem czasu snu i skróceniem jego latencji, jest prawidłowa (Watson, 2006; Young i Silber, 2006).

1.5.4. Parasomnie.

Parasomniami nazywa się nieprawidłowe doznania czuciowe lub zaburzenia zachowania występujące głównie lub wyłącznie podczas snu. Można podzielić je na parasomnie fazy

REM oraz parasomnie fazy NREM. Można również wyodrębnić parasomnie wtórne, wynikające z dysfunkcji poszczególnych układów organizmu.

Parasomnie występują najczęściej podczas przechodzenia organizmu z jednej z 3 faz aktywności (czuwanie – sen REM – sen NREM) w drugą i są

konsekwencją niepełnej synchronizacji wszystkich struktur i układów neuroprzebieżnikowych zaangażowanych w zmianę fazy (Mahowald, 2005).

Dla parasomnii snu NREM charakterystyczne jest ich częstsze występowanie u dzieci i zanikane z biegiem czasu. Do najczęstszych parasomnii snu NREM należą:

1. Wybudzenie ze splątaniem (ang. *confusional arousal*). Zjawisko to polega na występowaniu dezorientacji, spowolnienia mowy i myślenia, problemów z osiągnięciem prawidłowego poziomu czuwania po wybudzeniu ze snu REM
2. Sennowłóctwo (somnambulizm). Pacjenci z tym zaburzeniem podczas 3 i 4 fazy snu NREM chodzą i wykonują inne złożone czynności (ubieranie się, gotowanie, prowadzenie pojazdów mechanicznych). Chorzy nie są w pełni świadomi swojego otoczenia, z reguły nie pamiętają tych incydentów.
3. Lęki nocne (ang. *sleep terrors*). W tym zaburzeniu dochodzi do wybudzenia pacjenta, czemu towarzyszą objawy pobudzenia układu współczulnego. Incydent zwykle zaczyna się od głośnego krzyku, pacjent ma otwarte oczy i rozszerzone źrenice, a jego twarz ma przerażony wyraz. W badaniu przedmiotowym stwierdza się tachykardię, wzrost częstości oddechów, zaczerwienienie powłok. Chorzy zwykle nie pamiętają tych incydentów. (Vaughn, 2006).

Parasomnie snu REM, który jest wynikiem zharmonizowanego współwystępowania wielu procesów fizjologicznych, zwykle polegają na braku jednego z tych procesów (np. atonii mięśni). Do najważniejszych parasomni snu REM należą:

1. Zaburzenia zachowania w fazie snu REM (ang. *REM Sleep Behaviour Disorder, RBD*). Objawy RBD polegają na występowaniu niezwykle barwnych, realistycznych snów, często o nieprzyjemnej, brutalnej treści (pacjent śni, że jest atakowany przez dzikie zwierzęta lub obcych ludzi) oraz na odgrywaniu treści snu, co obejmuje zachowania właściwe dla walki lub ucieczki. Z tego powodu RBD może być groźne dla pacjenta lub dla osoby dzielącej z nim sypialnię (możliwość urazów bądź pobicia). W badaniu polisomnograficznym najważniejszą cechą RBD jest brak atonii mięśni charakterystycznej dla snu REM. RBD często poprzedza lub współwystępuje z chorobami neurodegeneracyjnymi, takimi jak zanik wieloukładowy, otępienie z ciałkami Lewy'ego i choroba Parkinsona oraz z narkolepsją (Gagnon i wsp. 2006).
2. Koszmary senne. Koszmarami sennymi nazywa się przerażające marzenia senne charakteryzujące się bogactwem doznań wzrokowych i słuchowych, a także możliwą do odtworzenia fabułą. Pod wpływem tych snów śpiący budzi się z uczuciem przerażenia i objawami pobudzenia autonomicznego układu nerwowego. Koszmary mogą występować wtórnie do zespołu stresu pourazowego, chorób afektywnych, innych

chorób psychiatrycznych, a także pod wpływem leków przeciwnadciśnieniowych i przeciwdepresyjnych (Spoormaker i wsp. 2006).

3. Porażenie senne. Parasomnia ta polega na odczuwaniu osłabienia mięśni lub całkowitej niesprawności kończyn podczas snu, zasypiania czy budzenia się. Często towarzyszą temu żywe halucynacje hipnagogiczne. Patofizjologia tego zjawiska prawdopodobnie polega na występowaniu typowej dla fazy REM atonii w innych fazach aktywności organizmu lub w okresach przejścia między fazami.

1.5.5. Zespół niespokojnych nóg i okresowe ruchy kończyn we śnie.

Zespół niespokojnych nóg (ZNN) występuje u około 7 – 10% populacji ogólnej w krajach europejskich i w Ameryce Północnej. Głównym objawem tego zespołu jest nieprzyjemne uczucie przymusu poruszania kończyn dolnych, któremu mogą towarzyszyć inne doznania czuciowe, w tym ból. Symptomy występują podczas spoczynku i w godzinach wieczornych, natomiast wycofują się pod wpływem wykonywania ruchów. Przyczyną zespołu niespokojnych nóg prawdopodobnie jest nieprawidłowa funkcja transmisji dopaminergicznej w obrębie zwojów podstawy lub w rdzeniu kręgowym, która z kolei może być wywołana zaburzeniami metabolizmu żelaza. Wtórne postacie tego zespołu towarzyszą na przykład niedoborowi żelaza, stwierdza się je także u pacjentów

dializowanych. W leczeniu najczęściej stosuje się L-Dopę lub agonistów dopaminy (Gamaldo i Harley, 2006).

U większości pacjentów z ZNN stwierdza się także występowanie okresowych ruchów kończyn we śnie (ang. *periodic limb movements in sleep, PLMS*). Mogą one występować także jako zjawisko izolowane lub towarzyszyć innym zaburzeniom snu, takim jak narkolepsja czy zaburzenia zachowania w fazie snu REM. Terminem „okresowe ruchy kończyn we śnie” określamy stereotypowe, powtarzające się ruchy zgięcia grzbietowego palucha i stopy, którym może towarzyszyć zgięcie w stawie kolanowym i biodrowym. Ruch trwa od 0,5 do 5 sekund. Jako granicę normy uznaje się wystąpienie do 5 takich ruchów w ciągu godziny snu. Zjawisko to występuje u około 4% populacji ogólnej. Jego znaczenie kliniczne jest wciąż przedmiotem kontrowersji, jednak przyjmuje się, że może ono świadczyć o zaburzeniach transmisji dopaminergicznej. Leczenie PLMS należy rozpocząć, wówczas, gdy ruchy kończyn zaburzają sen pacjenta lub jego funkcjonowanie podczas dnia. Dotychczasowe badania wykazały skuteczność między innymi klonazepamu, kwasu walproinowego, L-Dopy i ropinirolu (Hornyak i wsp., 2006).

1.5.6. Zaburzenia chronobiologiczne.

W przebiegu ewolucji organizmy wykształciły umiejętność takiego dostosowania swojej aktywności do warunków środowiska wewnętrznego i zewnętrznego, by zapewnić poszczególnym procesom biologicznym optymalną

wydajność. Jednym z ważniejszych elementów regulujących ten rytm fizjologii organizmu jest liczba godzin słonecznych. Cykliczność stanów snu i czuwania również jest podporządkowana temu okołodobowemu rytmowi. „Zegar biologiczny”, którego najważniejszym anatomicznym substratem jest jądro nadskrzyżowaniowe przedniej części podwzgórza, może „się rozregulować”. Często zaburzenia rytmu okołodobowego, polegające na problemach z zasypianiem są konsekwencją zawodowej lub społecznej aktywności człowieka. Najważniejszymi przykładami są tu „*jet lag*” i konsekwencje pracy zmianowej.

„*Jet lag*” jest to zjawisko zaburzeń rytmu snu wynikające z szybkiej zmiany strefy czasowej. Gdy rytm biologiczny pacjenta dostrojony do jego pierwotnej strefy czasowej, nie zdąży się przestawić, na przykład podczas transatlantyckiej podróży samolotem, organizm w nowych warunkach wciąż funkcjonuje w „starym rytmie”. W wyniku tego występują nadmierna senność dzienna i bezsenność, a także zaburzenia przyjmowania pokarmów, rytmu defekacji i mikcji (Spitzer i wsp. 1999).

Podobne konsekwencje niesie za sobą praca zmianowa – pracownicy wykonujący swoje zadania poza standardowymi, dziennymi, godzinami pracy są narażeni na rozwój bezsenności, nadmiernej senności dziennej a także chorób układu sercowo-naczyniowego, nowotworów czy depresji (Costa, 2003).

Inne zaburzenia chronobiologiczne mają naturę endogenną. Wśród nich można wymienić: zespół opóźnionej fazy snu (pacjent zasypia i budzi się kilka godzin później, niż jest to przyjęte w danej kulturze), zespół przyspieszonej fazy

snu (zасыpianie i budzenie się ma miejsce kilka godzin szybciej, niż typowo w danej populacji) oraz zespół nie-24-godzinneгo rytmu snu i czuwania.

2. ZWIĄZEK ZABURZEŃ SNU Z UDAREM MÓZGU I ZAWAŁEM SERCA.

2.1. NIEDOKRWIENNY UDAR MÓZGU

Według definicji WHO, opublikowanej w 1976 roku, udar jest to „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które – jeśli nie doprowadzą wcześniej do zgonu – utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” (Hatano, 1976).

Zapadalność na udar mózgu w Polsce wynosi około 177/100 000 mężczyzn i 125/100 000 kobiet rocznie, przy czym ponad 30% pacjentów umiera w ciągu pierwszych 30 dni od zachorowania (Członkowska i wsp., 1994; Ryglewicz i wsp., 2004). Ryzyko udaru mózgu wzrasta wraz z wiekiem, w związku z tym można spodziewać się coraz większej zapadalności na tę jednostkę ze względu na starzenie się społeczeństwa. Wśród chorych z udarem mózgu u 15 – 20% występuje udar krwotoczny a u 80-85% udar niedokrwienny.

Do czynników ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu zalicza się między innymi: wiek, płeć męską, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemię, cukrzycę,

migotanie przedsionków, zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej. Coraz większą uwagę zwraca się również na rolę obturacyjnego bezdechu sennego w patofizjologii udaru mózgu.

Udar mózgu, mimo poprawy standardów leczenia poprzez wprowadzenie tak zwanych oddziałów udarowych, jest chorobą prowadzącą u wielu pacjentów do inwalidztwa. Jest on główną przyczyną niesprawności wśród osób dorosłych, szczególnie w wieku podeszłym. Chorzy po udarze mózgu narażeni są także na rozwój szeregu powikłań neuropsychiatrycznych, takich jak depresja poudarowa, zaburzenia funkcji poznawczych czy zaburzenia snu.

2.2. ZABURZENIA SNU A UDAR MÓZGU.

2.2.1. Zaburzenia oddychania podczas snu a udar.

U 60 – 70% pacjentów z udarem mózgu stwierdza się obecność zaburzeń oddychania podczas snu (Bassetti i wsp. 1996). Nie stwierdzono zależności między lokalizacją uszkodzenia mózgu, typem i etiologią udaru, a obecnością zaburzeń oddychania we śnie. Związek między bezdechami sennymi a udarem mózgu jest bardzo złożony – bezdechy mogą być traktowane jako czynnik ryzyka udaru mózgu lecz także jako jego konsekwencja.

Kilka przesłanek przemawia za tym, że zaburzenia oddychania w czasie snu poprzedzają wystąpienie udaru i są jego czynnikiem ryzyka. Po pierwsze, stwierdzono porównywalną częstość występowania zaburzeń oddychania we

śnie u pacjentów z udarem mózgu jak i z przemijającymi atakami niedokrwiennymi mózgu (Parra i wsp. 2000). Po drugie, Wessendorf i wsp. dowiedli, że wśród pacjentów po udarze mózgu zdecydowanie przeważa obturacyjny bezdech senny, a nie, mogący być konsekwencją uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, bezdech typu centralnego (Wessendorf i wsp. 2000). Arzt i wsp. udowodnili, w badaniu prospektywnym, trwającym 4 lata, że zaburzenia oddychania podczas snu zwiększają, chociaż nieznamiennie, ryzyko wystąpienia udaru mózgu (Arzt i wsp. 2005). Istnieje kilka mechanizmów, poprzez które zaburzenia oddychania podczas snu mogą zwiększać ryzyko udaru. Zaburzenia te często współwystępuje z nadciśnieniem tętniczym, jednym z najważniejszych czynników ryzyka udaru mózgu. Podczas incydentów bezdechu dochodzi do zaburzeń rytmu serca, które także sprzyjają występowaniu udarów. U pacjentów z zaburzeniami oddychania podczas snu stwierdza się obniżoną aktywność tlenu azotu, podwyższenie stężeń niektórych cytokin prozapalnych i fibrynogenu, a także większą lepkość krwi. Wszystkie te czynniki sprzyjają miażdżycowej przebudowie tętnic i występowaniu zatorów lub zakrzepów mogących wywołać udar mózgu (Ferini-Strambi i Fantini, 2006). U pacjentów z SDB stwierdzono także pogrubienie ściany tętnic szyjnych (Silvestrini i wsp, 2002).

Z badań polisomnograficznych prowadzonych podczas ostrej fazy udaru mózgu wynika również, iż zaburzenia oddychania podczas snu mogą być konsekwencją naczyniopochodnego uszkodzenia mózgowia. Przemawiać może

za tym fakt spontanicznego wycofywania się zaburzeń oddychania podczas snu po ostrej fazie udaru mózgu. Zjawisko takie opisali Bassetti i wsp. (Bassetti i wsp., 2006).

Zaburzenia oddychania podczas snu nie tylko stanowią czynnik sprzyjający wystąpieniu niedokrwiennego udaru mózgu lecz także wpływają na jego przebieg. Iranzo i wsp. stwierdzili, że obturacyjny bezdech senny pojawiający się podczas ostrej fazy udaru niedokrwiennego współwystępował z wczesnym pogorszeniem stanu pacjenta (Iranzo i wsp., 2002). Udowodniono także, że występowanie i przebieg zaburzeń oddychania podczas snu może wiązać się z większą umieralnością pacjentów lub z uzyskaniem u nich gorszego funkcjonalnego wyniku leczenia (Turkington i wsp., 2004).

2.2.2. Wpływ udaru na występowanie innych zaburzeń snu.

W populacji pacjentów, którzy przeszli udar mózgu stwierdza się liczne zaburzenia snu oraz rytmów chronobiologicznych.

W badaniu prowadzonym w populacji fińskiej, obejmującym pacjentów po udarze mózgu bezsenność rozpoznano u 37,5% chorych, przy czym w 18,1% przypadków rozwinęła się ona po udarze. Niezależnymi zmiennymi wiążącymi się z rozwojem poudarowej bezsenności w tej grupie chorych były poziom niesprawności, zaburzenia lękowe i poznawcze oraz stosowanie leków psychotropowych (Leppävuori i wsp. 2002).

W innych badaniach zwracano uwagę na rozpowszechnienie hipersomnii, nadmiernej senności dziennej lub zmęczenia wśród pacjentów po udarze mózgu – mogło ono sięgać nawet 72% (Carlsson i wsp., 2003). Opisywano także pojedyncze przypadki rozwijającej się po udarze narkolepsji (Scammell i wsp., 2001).

Nie ma danych epidemiologicznych dotyczących występowania parasomnii wśród pacjentów po udarze. Dostępne są jedynie prace kazuistyczne, dotyczące na przykład pojawienia się po udarze zaburzeń zachowania w fazie snu REM (Kimura i wsp., 2000).

Udar mózgu wpływa także na występowanie i treść marzeń sennych. Pacjenci z naczyniopochodnym uszkodzeniem okolic ciemieniowo-potylicznych, potylicznych lub czołowych mogą doświadczyć zaniknięcia lub czasowego ograniczenia marzeń sennych (Bassetti, 2005).

Dotychczasowe publikacje sugerują, że zaburzenia snu są zjawiskiem istotnym dla pacjentów. Jednak brakuje badań dotyczących częstości występowania objawów zaburzeń snu wśród pacjentów po udarze mózgu oraz związku tych zaburzeń z funkcjonowaniem pacjentów i ryzykiem ponownego udaru.

2.3. OSTRY ZESPÓŁ WIĘNCOWY

Mianem ostrego zespołu wieńcowego określa się niestabilną dławicę piersiową oraz ostry zawał serca. Niestabilną dławicę piersiową charakteryzuje się :

1. Bólem w klatce piersiowej, przetrwałe uniesienie odcinka ST w zapisie EKG, lub
2. Bólem w klatce piersiowej, bez przetrwałego uniesienia ST, z utrzymującym się lub przejściowym obniżeniem odcinka ST, ujemnym lub płaskim załamkiem T lub nieswoistymi zmianami w EKG (Cieśliński, 2005).

W badaniach laboratoryjnych stwierdza się podwyższenie stężenia Troponiny T lub Troponiny I oraz izoenzymu kinazy kreatynowej CK-MB. (Cieśliński, 2005)

Zawał serca różni się od niestabilnej dławicy piersiowej rozległością występującej martwicy mięśnia sercowego, przy podobnym obrazie klinicznym. Rozpoznanie zawału stawia się w sytuacji, gdy stwierdza się dwa z trzech zjawisk: ból wieńcowy, zmiany w zapisie EKG i podwyższenie aktywności specyficznych enzymów.

Patogeneza ostrych zespołów wieńcowych wiąże się z wystąpieniem gwałtownego zmniejszenia podaży tlenu wywołanego pęknięciem blaszki miażdżycowej w naczyniu wieńcowym, jej powierzchownym uszkodzeniem, tworzeniem się skrzepliny na jej powierzchni lub skurczem naczynia. (Cieśliński, 2005). W przypadku niestabilnej dławicy piersiowej skrzeplina zamykająca naczynie jest na ogół nietrwała i doprowadza do krótkotrwałego zamknięcia światła naczynia. W przebiegu zawału dochodzi do przedłużonego zamknięcia naczynia, na okres ponad 60 minut. (Cieśliński, 2005).

Zachorowalność na zawał serca w Polsce wynosi około 100 000 przypadków rocznie (Kuch, 2005).

Do głównych czynników ryzyka wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego należą: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, ograniczona aktywność fizyczna, otyłość, cukrzyca (Ganiano, 2005). Oprócz tego znaczenie mają: dieta, uwarunkowania społeczne i psychiczne oraz poziom aktywności hormonalnej (Hu i Manson, 2005).

Zawał serca, mimo postępu metod diagnostycznych i leczniczych wciąż pozostaje główną przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych. Pacjenci z chorobą niedokrwienną serca, którzy przeżywają zawał, są zagrożeni rozwojem niewydolności serca, która w znacznym stopniu może ograniczać ich funkcjonowanie społeczne i rodzinne oraz prowadzić do utraty niezależności (Curry, 2005).

2.4. ZABURZENIA SNU A CHOROBA WIEŃCOWA.

Wielu autorów zauważyło relacje między zaburzeniami snu, a zwłaszcza bezsennością, a chorobami sercowo-naczyniowymi (Nowicki, 2002). Zwrócenie uwagi na związek między bezdechami sennymi a chorobami układu krążenia przyniosło wiele ciekawych odkryć. W ostatnich dwóch dekadach XX wieku zwrócono uwagę na częstsze, w porównaniu z populacją ogólną, zaburzenia oddychania podczas snu u pacjentów z chorobą wieńcową. Mooe i wsp. wykryli objawy SDB u 37% mężczyzn i 30% kobiet z chorobą wieńcową (Moore 1996a,

Moore 1996b) Obturacyjny bezdech senny wiąże się z podwyższeniem ciśnienia tętniczego krwi, wywołuje wiele zmian hemodynamicznych, prowadzi do wzmożonej produkcji cytokin pozapalnych oraz zwiększa lepkość krwi.

Wszystkie te czynniki podwyższają ryzyko zachorowania na zawał serca. Z kolei leczenie bezdechów sennych prowadzi do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego i obniżenia ryzyka choroby wieńcowej (Javaheri, 2005). Bezdechy senne mogą być także bezpośrednią przyczyną zawału serca. Zaburzenia oddychania wywołują aktywację układu współczulnego - prowadząc do wzrostu oporu naczyniowego i obciążenia następczego lewej komory serca - tachykardię oraz zwiększenie kurczliwości mięśnia serca. Te obciążenia mogą nasilać niewydolność naczyń wieńcowych i prowadzić do niedokrwienia komórek mięśnia serca. (Hedner i wsp. 2005)

Również inne objawy zaburzające sen mogą mieć wpływ na występowanie i przebieg choroby naczyń wieńcowych. Mallon i wsp. stwierdzili, że mężczyźni, u których występowały problemy z inicjacją snu byli bardziej zagrożeni zgonem z powodu choroby wieńcowej (Mallon i wsp., 2002). Leinweber i wsp. zauważyli, że u kobiet uskarżających się na jakość snu ryzyko ponownego wystąpienia incydentu wieńcowego było znacząco wyższe w porównaniu do kobiet bez problemów ze snem (Leinweber i wsp., 2003). Zaburzenia snu obserwuje się także bezpośrednio po zawale. Początkowo dochodzi do wystąpienia licznych wybudzeń, spłycenia snu, zmniejszenia ilości snu REM oraz do obniżenia wydajności snu. W późniejszym okresie zaburzenia

te wyrównywały się, stwierdzano jedynie większą ilość snu NREM (prowadzącego do wystąpienia bólu dusznicowego i wybudzeń) oraz pojawiających się często koszmarów sennych (Verrier, 2005). Lukkarinen i Hentinen, badając jakość życia pacjentów z chorobą wieńcową, z użyciem kwestionariusza Nottingham Health Profile, stwierdziły, że pacjenci z chorobą wieńcową mieli gorsze wyniki w podskali snu, w porównaniu ze zdrową populacją (Lukkarinen i Hentinen, 1997).

W populacji pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi, zarówno tych, którzy przeszli udar mózgu jak i tych, którzy przeszli zawał serca, zaburzenia snu odgrywają pewną rolę jako czynnik wpływający na ryzyko zachorowania oraz na przebieg samej choroby. Z tego względu ocena częstości występowania zaburzeń snu w kontekście epidemiologicznym może mieć duże znaczenie dla podejmowania planowanych działań profilaktycznych.

II.

ZAŁOŻENIA I CELE PRACY.



Założenia pracy :

- Istnieje zależność między występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, w tym chorób naczyń mózgowych a zaburzeniami snu.
- Zaburzenia snu mogą stanowić czynnik ryzyka chorób naczyniowych a także być ich konsekwencją.
- Zaburzenia snu mogą wpływać na występowanie innych czynników ryzyka chorób układu naczyniowego.
- Zaburzenia snu mają duże znaczenie dla powrotu pacjenta do zdrowia, wpływając między innymi na jakość życia chorych.

Cele pracy:

1. Ocena częstości występowania zaburzeń snu u pacjentów po zawale serca i udarze mózgu.
2. Porównanie częstości występowania zaburzeń snu w populacji pacjentów po zawale serca i udarze mózgu.
3. Ocena związku między występowaniem czynników ryzyka chorób naczyniowych a subiektywnymi zaburzeniami snu.
4. Porównanie wpływu zaburzeń snu na jakość życia pacjentów po zawale serca i udarze mózgu

III.

MATERIAŁY I METODY.



Badanie było częścią projektu „Ocena jakości prewencji wtórnej w reprezentatywnej próbie mieszkańców Gdyni po przebytych ostrym zespole wieńcowym lub udarze niedokrwiennym mózgu, hospitalizowanych w latach 1999-2005.”, realizowanego przez Gdyńskie Stowarzyszenie Promocji Zdrowia „Serca Sercom”, Katedrę i Klinikę Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej Gdańsku i Katedrę i Klinikę Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku.

1. GRUPA BADANA

Grupę badaną tworzyli pacjenci oddziałów kardiologicznego i neurologicznego w Gdyni, hospitalizowani w latach 1999 – 2005 z powodu ostrego zespołu wieńcowego (OZW) lub udaru niedokrwiennego mózgu (UNM).

Ostry zespół wieńcowy definiowano jako wystąpienie zmian zapisu elektrokardiograficznego (z uniesieniem odcinka ST lub bez uniesienia) i stwierdzenie podwyższonych wartości troponiny I lub kinazy kreatynowej - MB.

Udar mózgu rozpoznawano zgodnie z cytowaną powyżej definicją Światowej Organizacji Zdrowia. Spośród pacjentów w wieku od 31 do 80 lat, których dane znajdowały się w dokumentacji szpitalnej, przeprowadzono losowanie osób, które miały wziąć udział w badaniu. Losowanie prowadzono w sposób reprezentatywny (każdy pacjent miał jednakową szansę trafienia do

próby) proporcjonalnie do rodzaju zachorowania (zespół wieńcowy lub udar mózgu), płci i struktury wiekowej (pacjentów podzielono na następujące grupy wiekowej: 31 – 50 lat, 51 – 60 lat, 61 – 70 lat, 71 – 80 lat). W losowaniu uwzględniono spodziewany odsetek zgonów w badanej populacji. Po losowaniu na podstawie informacji z Urzędu Stanu Cywilnego w Gdyni, wyeliminowano osoby nieżyjące i mieszkające poza Gdynią. Po weryfikacji tych danych w bazie adresowej znalazło się 346 osób po udarze niedokrwiennym mózgu oraz 548 osób z chorobą wieńcową. Ostatecznie do badania kwestionariuszowego, dotyczącego zaburzeń snu zgłosiło się 90 pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu i 298 osób po ostrym zespole wieńcowym.

2. NARZĘDZIA KWESTIONARIUSZOWE.

2.1.AUTORSKI KWESTIONARIUSZ WYWIADU.

Autorski kwestionariusz wywiadu składał się z 63 pytań otwartych i zamkniętych. Pytania dotyczyły następujących kwestii:

- wiedzy na temat czynników ryzyka chorób układu krążenia;
- przebytych i rozpoznanych chorób;
- występowania i leczenia u uczestników badania nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i zaburzeń lipidowych;

- przyjmowanych leków;
- stosowania środków hormonalnych (w przypadku kobiet);
- rodzinnego obciążenia chorobami układu krążenia
- stosowanych używek (nikotyna, alkohol)
- rodzaju i częstości podejmowania aktywności fizycznej
- poziomu wykształcenia, zatrudnienia, wysokości dochodów
- relacji z rodziną i otoczeniem, poziomu wsparcia społecznego, wieku, płci.

2.2.INWENTARZ HIGIENY SNU I WYSTĘPOWANIA

PARASOMNII.

Inwentarz Higieny Snu i Występowania Parasomnii (IHSP), składający się z 35 pytań, jest ustrukturalizowanym formularzem wywiadu, służącym do systematycznego zebrania informacji na temat objawów mogących zaburzać sen pacjenta. Inwentarz stanowi jeden z elementów Wielowymiarowego Systemu Oceny Zaburzeń Snu, opracowanego i zweryfikowanego w Katedrze Chorób Psychiczych Akademii Medycznej w Gdańsku (Badzio-Jagiello i wsp., 1999). Obejmuje on następujące sfery:

- higienę snu
- przebieg zasypiania
- objawy występujące podczas snu nocnego

- przebieg budzenia się i poziom czuwania dziennego.

Układ Inwentarza umożliwia osobie wypełniającej go na zaznaczenie, czy dane zaburzenie snu wystąpiło (uległo zmianie) po zachorowaniu – dzięki temu możliwa jest ocena wpływu udaru mózgu lub zespołu wieńcowego na pojawienie się poszczególnych zaburzeń snu.

2.3. ATEŃSKA SKALA BEZSENNOŚCI

Ateńska Skala Bezsenności (ASB) wg Soldatosa (Soldatos, 2000) jest narzędziem umożliwiającym klinimetryczną ocenę zaburzeń snu, pod kątem bezsenności. Kwestionariusz Skali, wypełniany przez pacjenta, składa się z 8 pytań. Przy każdym pytaniu pacjent może wybrać jedną z 4 odpowiedzi. Każdej z tych odpowiedzi jest przypisywana wartość od 1 do 4 punktów. Wynik skali oblicza się sumując punkty wynikające z odpowiedzi na poszczególne pytania. Maksymalna liczba punktów wynosi 32, a wyższy wynik uzyskany w tej skali sugeruje bardziej nasilone problemy ze snem. Jako wartość graniczną, której przekroczenie oznacza występowanie istotnych zaburzeń snu (bezsenności), uznaje się 10 punktów.

2.4 SKALA SENNOŚCI DZIENNEJ EPWORTH

Skala Senności Diennej Epworth (SSE) służy do oceny prawdopodobieństwa zapadnięcia przez pacjenta w sen podczas dziennych aktywności, takich jak oglądanie telewizji, spożywanie posiłków czy

prowadzenie samochodu. Wynik uzyskany w tej skali dobrze koreluje z subiektywnym poczuciem senności pacjenta, nieco gorzej natomiast z obiektywnymi metodami pomiaru senności, takimi jak Wielokrotny Test Latencji Snu (Johns, 1991; Chervin, 1997) . Często stosuje się ją między innymi w ocenie narkolepsji czy też dziennych konsekwencji zespołu obturacyjnego bezdechu sennego. Skala składa się z 8 pytań – opisów codziennych sytuacji. Pacjent określa prawdopodobieństwo zaśnięcia w każdej z sytuacji za pomocą skali punktowej : od 0 – bardzo małe prawdopodobieństwo zaśnięcia do 3 – bardzo duże prawdopodobieństwo zaśnięcia. Maksymalnie w skali można uzyskać 24 punkty. Za wartość graniczną, której przekroczenie sugeruje nadmierną senność dzienną uznaje się 10 punktów.

2.5. KWESTIONARIUSZ *NOTTINGHAM HEALTH PROFILE*.

Kwestionariusz oceny jakości życia *Nottingham Health Profile* (NHP) jest narzędziem umożliwiającym wielowymiarową ocenę funkcjonowania pacjenta (Hunt, 1981). Polskiej adaptacji kwestionariusza dokonał Wrześniewski (Wrześniewski , 1997). Ocenie podlega 6 domen życia pacjenta, zatytułowanych: Ból, Poziom Energii, Izolacja Społeczna, Reakcja Emocjonalna, Aktywność Fizyczna oraz Sen. Aby umożliwić ocenę w każdej z tych domen pacjent odpowiada łącznie na 38 pytań zamkniętych (możliwe odpowiedzi to TAK lub NIE). Poszczególne pytania są przypisane

poszczególnym domenom. Każdej odpowiedzi twierdzącej przyporządkowana jest wartość liczbowa. Wynik dla każdej z 6 domen (podskal) oblicza się sumując liczby odpowiadające odpowiedziom twierdzącym na pytania z danej domeny. Wynik tej sumy odejmuje się od 100 a rezultat tego działania dzieli się przez 100, otrzymując liczbę z zakresu od 0 do 1, gdzie 0 oznacza najgorszą możliwą sytuację, a 1 oznacza stan pełnego zdrowia lub satysfakcji.

Ponadto osoba wypełniająca kwestionariusz NHP udziela odpowiedzi na 6 dodatkowych pytań – należy w nich wskazać, które z wymienionych domen życia są aktualnie najbardziej problematyczne, ze względu na stan zdrowia. Do domen tych należą: praca zarobkowa, zajmowanie się domem, życie towarzyskie, życie rodzinne, życie seksualne, zainteresowania i hobby, wyjazdy urlopowe.

Kwestionariusz NHP był wielokrotnie stosowany w badaniach populacyjnych pacjentów z chorobami naczyniowymi (np. Ones, 2005; Lukkarinen, 1998)

3. BADANIA DODATKOWE

Pacjentom uczestniczącym w badaniu zaproponowano wykonanie badań dodatkowych.

3.1.POMIAR CIŚNIENIA TĘTNICZEGO.

U każdego z pacjentów uczestniczących w badaniu 4-krotnie dokonywano pomiaru ciśnienia tętniczego. Jeżeli stwierdzono podwyższoną wartość ciśnienia skurczowego (>140 mmHg) lub rozkurczowego (>90 mmHg), pomiar powtarzano podczas kolejnej wizyty. Pomiarów dokonywano automatycznymi, posiadającymi certyfikat AAMI aparatami Omron M5I.

3.2.BADANIA LABORATORYJNE

Pacjentom uczestniczącym w badaniu zaproponowano wykonanie badań laboratoryjnych. Badania były wykonywane w laboratorium Szpitala Morskiego im. PCK w Gdyni. Oznaczono następujące wartości:

- Stężenie glukozy w osoczu krwi
- Poziom cholesterolu całkowitego

U osób, z nierozpoznaną dotychczas cukrzycą, u których stwierdzono wartość stężenia glukozy na czczo mieszczącą się w zakresie 100 – 125 mg/dl , wykonywano doustny test obciążenia 75 mg glukozy. W przypadku stwierdzenia poziomu glukozy powyżej 125 mg/dl ponownie wykonywano badanie stężenia glukozy w osoczu na czczo.

4. METODA ZBIERANIA DANYCH.

Pacjentów, których po procedurze losowania zakwalifikowano do wzięcia udziału w badaniu, po uprzednim wyrażeniu przez nich zgody, odwiedziła pielęgniarka – ankieterka. W czasie wizyty zbierano wywiad od pacjenta, dokonywano oceny w poszczególnych skalach i wypełniano kwestionariusze. Pielęgniarka mierzyła także ciśnienie tętnicze, mierzyła i ważyła pacjenta. Dane dotyczące wzrostu i masy ciała pacjenta posłużyły do wyliczenia wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index, BMI*). W czasie tej wizyty pacjent otrzymywał skierowanie na badania laboratoryjne. Pacjenci, po wizycie pielęgniarki, mieli także możliwość spotkania się z kardiologiem bądź neurologiem.

5. ANALIZA STATYSTYCZNA

Istotnym z punktu widzenia reprezentatywności uzyskanych wyników dla gdyńskiej populacji pacjentów po ostrych zachorowaniach sercowo-naczyniowych był odsetek pacjentów, którzy wzięli udział w części kwestionariuszowej dotyczącej zaburzeń snu. Największą zgłaszalność do badania zanotowano wśród kobiet 51-70 letnich, najniższą w grupie mężczyzn 31-50 letnich. W zależności od odsetka biorących udział w badaniu, reprezentujących poszczególne grupy tj. pacjenci po OZW lub chorzy po UNM, płeć oraz grupę wiekową, na zbiór końcowy założono wagi (mnożniki) tak, aby

zachować strukturę wyjściową wylosowanej pierwotnie do badania bazy danych. Wartości wag znajdowały się w przedziale 0,69 (dla kobiet 51-70 letnich) do 2,6 (mężczyźni w wieku 31-50 lat). Tak uzyskany zbiór zachował reprezentatywność pomimo niejednakowej zgłaszalności do badania.

Utworzonych wag używano we wszystkich obliczeniach, zarówno dotyczących analizy zmiennych ciągłych jak i dyskretnych.

Z uwagi na dość dużą liczebność badanej próby analizy wykonano przy użyciu testów parametrycznych.

I. Przy pomocy testu χ^2 Pearsona dokonano analizy różnicy częstości występowania w grupach po OZW i UNM następujących cech:

- a) struktury społecznej, demograficznej i ekonomicznej (za wyjątkiem wieku)
- b) rozpowszechnienia czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu, dyslipidemia)
- c) kwestionariusza zaburzeń snu.

Jako istotne traktowano różnice na poziomie istotności $p < 0.05$

II. Analizę zmiennych ciągłych takich jak wiek, stężenie cholesterolu, glukozy w surowicy, wartość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, wartości skal senności, bezsenności, *Nottingham Health Profile* w grupach po

OZW i UNM przeprowadzono przy użyciu testu t-Studenta z podaniem wartości średnich oraz odchyłeń standardowych. Jako istotne statystycznie przyjęto różnice pomiędzy średnimi wartościami dla poziomu istotności $p < 0.05$.

III. Celem oceny asocjacji między zmiennymi ciągłymi (wartości ciśnienia tętniczego oraz wyniki badań biochemicznych a sumy skal zaburzeń snu w obu grupach) stosowano współczynniki korelacji Pearsona. Jako istotne przyjmowano współczynniki na poziomie istotności $p < 0.05$

Wszystkie obliczenia zostały wykonane przy użyciu pakietu statystycznego SAS System 9.1.

IV.

WYNIKI



1. CHARAKTERYSTYKA DEMOGRAFICZNA BADANEJ POPULACJI

W badaniu udział wzięło 388 mieszkańców Gdyni, z których 90 przebyło niedokrwienny udar mózgu, a 298 przebyło ostry zespół wieńcowy. Dokładna charakterystyka tej grupy przedstawiona jest w Tabeli 1.

Tabela 1. Dane demograficzne badanej grupy; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy

	Chorzy po UNM		Chorzy po OZW	
	Mężczyźni (n/%)	Kobiety (n/%)	Mężczyźni (n/%)	Kobiety (n/%)
Rozkład płci	42 / 46,67%	48/53,33%	196/65,77%	102/34,23%
Średni wiek (± odchylenie standardowe)	66,56 ± 12,86		65,60 ± 8,48	

W badanej próbie znaleźli się przedstawiciele wszystkich grup społecznych w zakresie wykształcenia i aktywności zawodowej. Dokładne dane dotyczące poziomu wykształcenia i pracy zawodowej uczestników badania przedstawiono w Tabelach 2 i 3 .

Tabela 2. Poziom wykształcenia w badanej grupie; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy.

Grupa	Podstawowe lub zawodowe	Średnie lub policealne	Wyższe (niepełne i pełne)
Pacjenci po UNM	37,4%	47,3%	15,3%
Pacjenci po OZW	46,89%	41,44%	11,66%

Tabela 3. Struktura zatrudnienia w badanej grupie; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy

Grupa	Aktywni zawodowo	Rolnicy	Emeryci	Renciści	Bezrobotni	Niepracujący
Pacjenci po UNM (%)	4,6	2,1	63,1	26,3	1,0	2,9
Pacjenci po OZW (%)	12,1	3,6	60,5	20,7	1,4	2,1

Większość uczestników badania miała rodziny i mieszkała z nimi. Dane dotyczące stanu cywilnego badanych osób i warunków mieszkania przedstawiono w Tabelach 4 i 5 .

Tabela 4. Stan cywilny uczestników badania; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy

Grupa	kawaler/ panna	Żonaty /mężatka	Wdowiec/wdowa	Rozwiedzeni	Inne
Pacjenci po UNM	1,54%	69,16%	21,41%	7,89%	0,0%
Pacjenci po OZW	3,59%	73,48%	17,0%	4,87%	1,06%

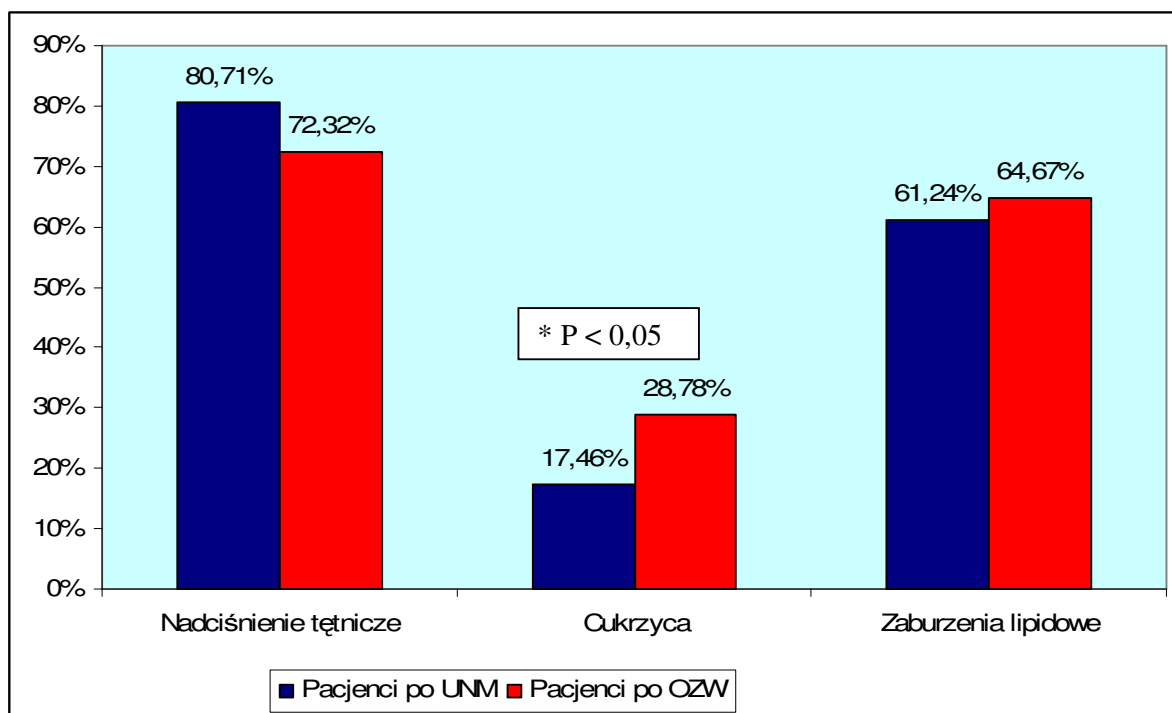
Tabela 5. Warunki mieszkania uczestników badania ; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy

Grupa	Mieszkający samotnie	Mieszkający ze współmałżonkiem wymagającym opieki	Mieszkający z kimś z rodziny
Pacjenci po UNM	19,73%	36,01%	44,26%
Pacjenci po OZW	16,01%	46,08%	37,91%

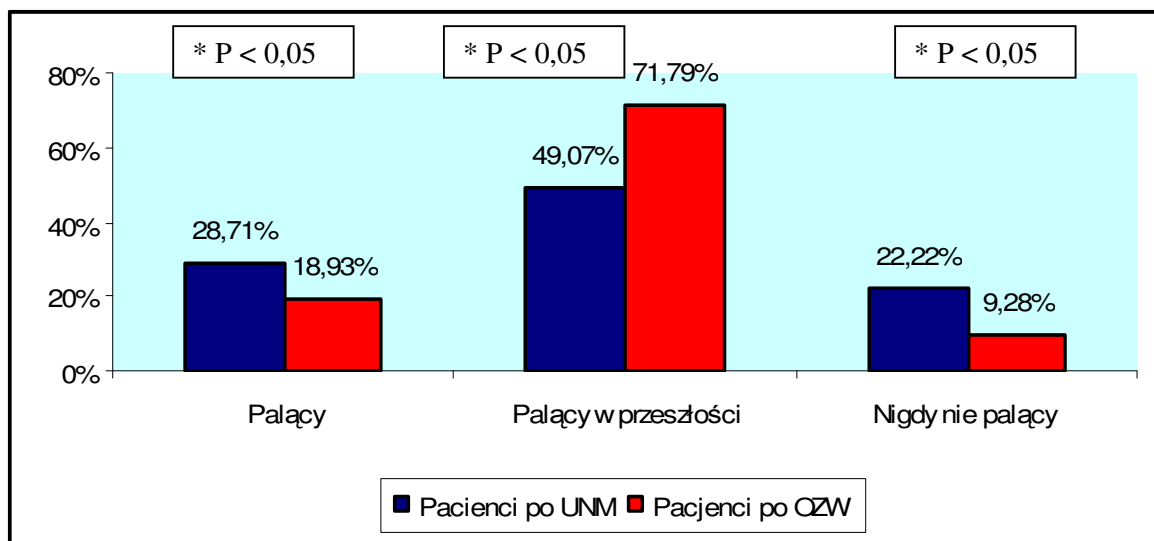
2. STAN ZDROWIA BADANEJ POPULACJI.

Nie stwierdzono wielu różnic między pacjentami po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym, w odniesieniu do występowania schorzeń będących czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, szkodliwych dla zdrowia nawyków i nałogów (palenie papierosów, spożywanie alkoholu), podejmowania aktywności fizycznej i stosowania terapii hormonalnej (w przypadku kobiet). Dane dotyczące tych czynników przedstawiono na rycinach 1 - 3.

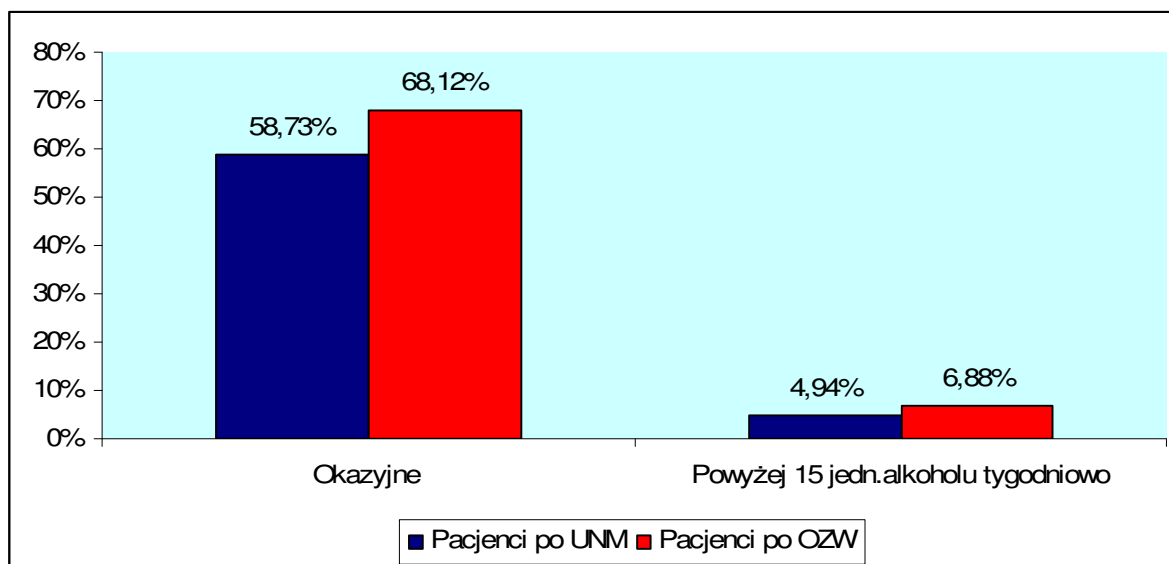
Rycina 1. Rozpowszechnienie rozpoznanych czynników ryzyka: nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i zaburzeń lipidowych w badanej populacji; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy.



Rycina 2. Rozpowszechnienie palenia papierosów w badanej populacji; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy.



Rycina 3. Częstość różnych modeli spożywania alkoholu w badanej populacji; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy



Populacje pacjentów po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym nie różniły się istotnie pod względem współczynnika BMI. W grupie pacjentów po udarze mózgu jego średnia wartość wynosiła 28,0 (\pm 5,1), natomiast wśród pacjentów po ostrym zespole wieńcowym 29,1 (\pm 4,8) ($p < 0,05$). W badanej grupie, wśród pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu 29,12% osób regularnie wykonywało ćwiczenia fizyczne przez 30minut. W grupie pacjentów po ostrym zespole wieńcowym odsetek ten wynosił 27,39% - zaobserwowana różnica między tymi grupami nie była istotna statystycznie.

Wśród kobiet z badanej grupy, w populacji po udarze mózgu 18,79% przyjmowało hormonalną terapię zastępczą (HTZ), natomiast w populacji z chorobą wieńcową HTZ przyjmowało 11,56% pacjentek (różnica między grupami nieistotna statystycznie).

3. WYNIKI UZYSKANE W SKALACH

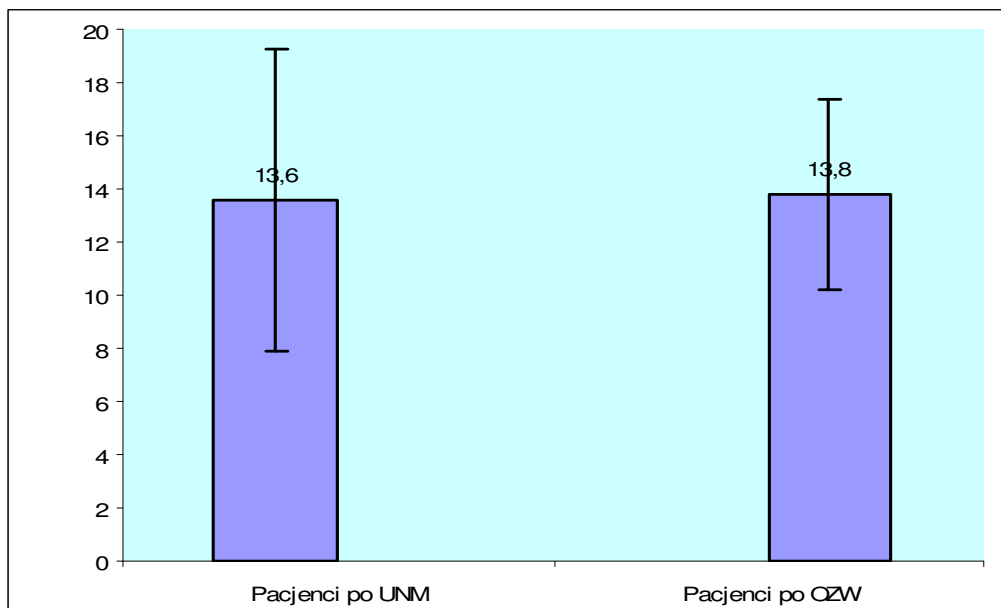
KLINIMETRYCZNYCH.

3.1 ATEŃSKA SKALA BEZSENNOŚCI

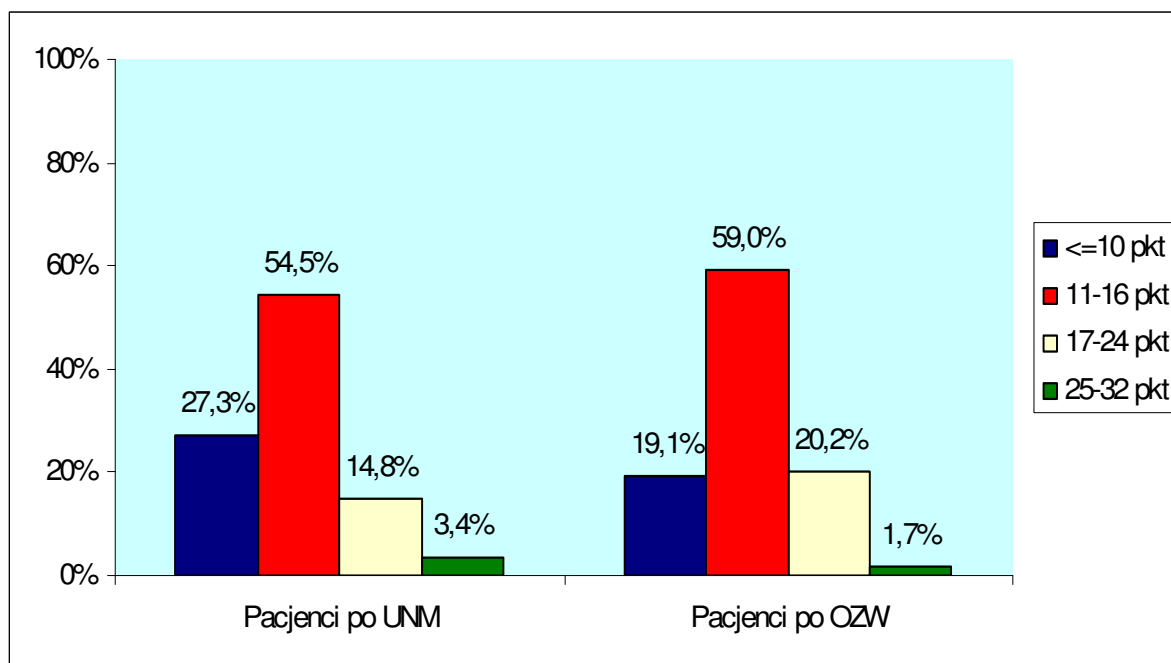
Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy między średnimi wynikami skali Soldatosa w populacji pacjentów po udarze mózgu (13,6 punktów) i po ostrym zespole wieńcowym. (13,8 punktów) (Ryc. 4). Bardzo często w Ateńskiej Skali Bezsenności wyniki przekraczały 10 punktów (Ryc. 5).

Rozpowszechnienie bezsenności wynosiło 72,7% wśród chorych po udarze mózgu i 80,9% wśród chorych po ostrym zespole wieńcowym. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między grupą pacjentów po udarze mózgu i ostrym zespole wieńcowym. Rozkład wyników Ateńskiej Skali Bezsenności przedstawiono na Rycinie 5.

Rycina. 4. Średni wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy.

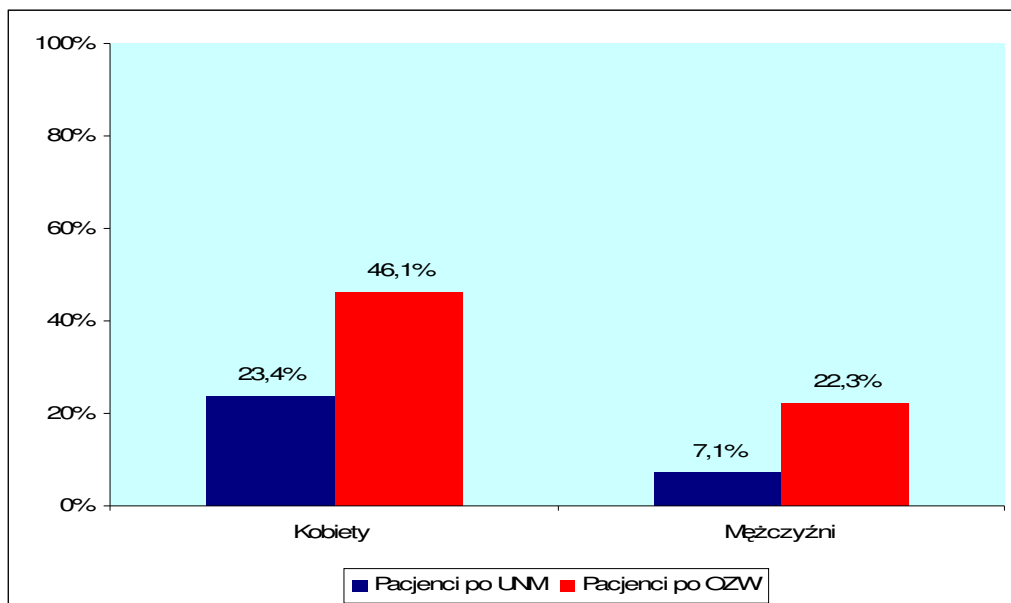


Rycina 5. Rozkład wyników Ateńskiej Skali Bezsenności; UNM – udar niedokrwienny mózgu, OZW – ostry zespół wieńcowy.

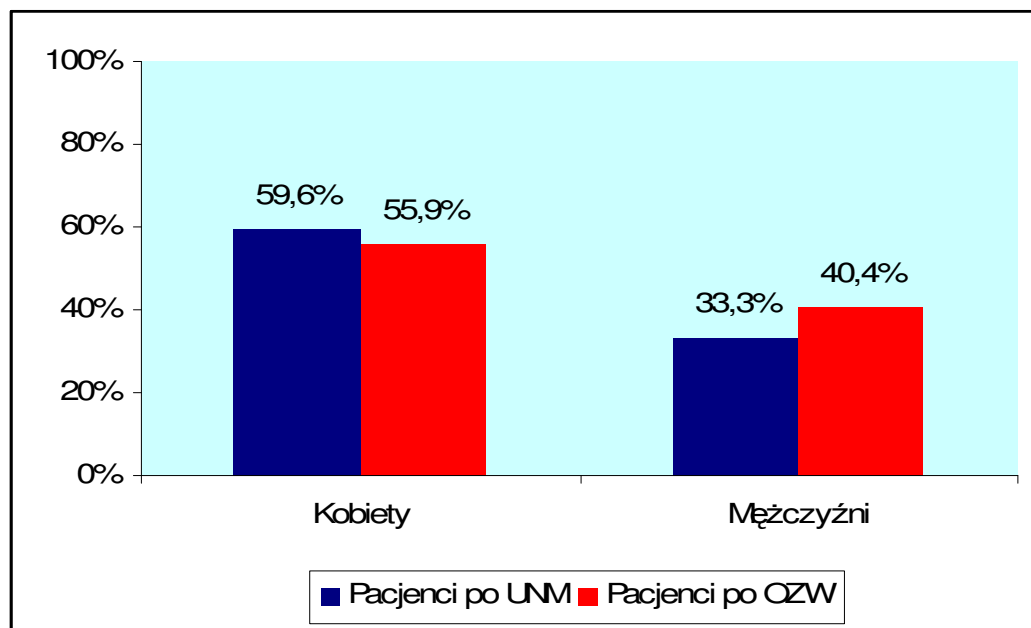


Analiza odpowiedzi na pierwsze trzy pytania Ateńskiej Skali Bezsenności uwidoczniała rozkład zaburzeń zasypiania i utrzymywania snu nocnego przez pacjentów. Objawy te (opóźnione zasypianie, wybudzenia nocne, przedwczesne budzenie się) częściej pojawiały się u kobiet. Nie stwierdzono istotnych różnic między pacjentami po ostrym zespole wieńcowym i po udarze niedokrwiennym mózgu. Najrzadziej zaburzenia te przybierały postać przedwczesnego budzenia się (Ryc. 6 - 8)

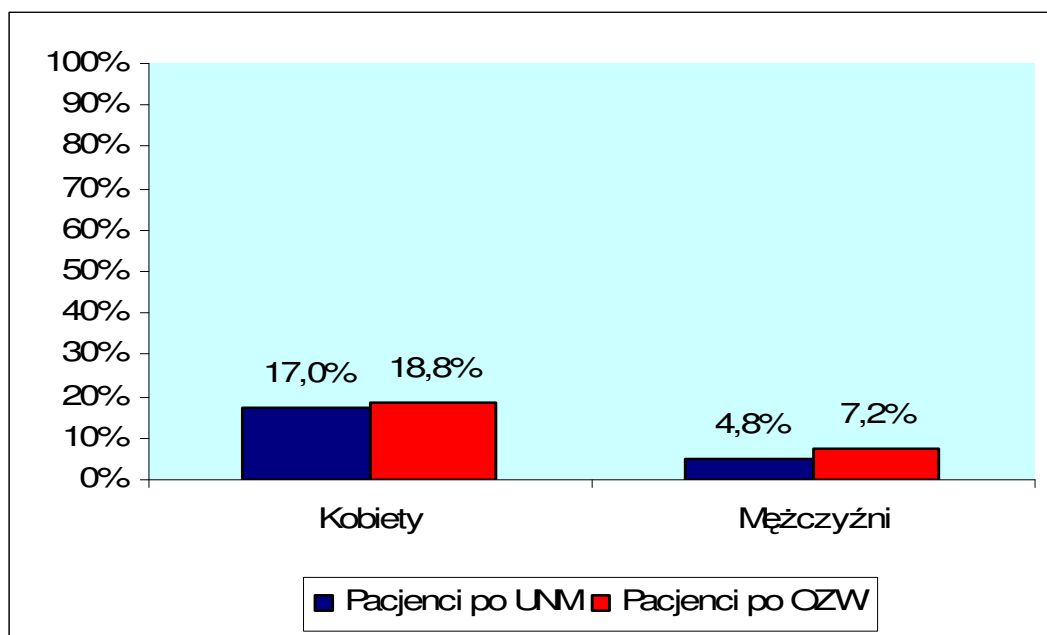
Rycina 6. Odsetek pacjentów zgłaszających częste i bardzo częste problemy z zaśnięciem; OZW – ostry zespół wieńcowy; UNM – udar niedokrwienny mózgu



Rycina. 7. Odsetek pacjentów zgłaszających częste i bardzo częste wybudzenia w ciągu nocy; OZW – ostry zespół wieńcowy; UNM – udar niedokrwienny mózgu.



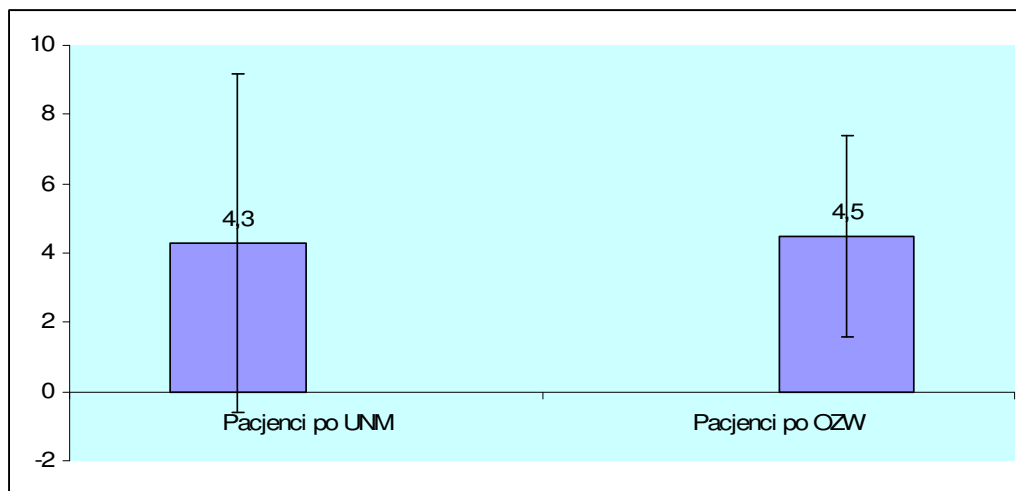
Rycina. 8. Odsetek pacjentów skarżących się na częste lub bardzo częste przedwczesne wybudzenia; OZW – ostry zespół wieńcowy; UNM – udar niedokrwienny mózgu



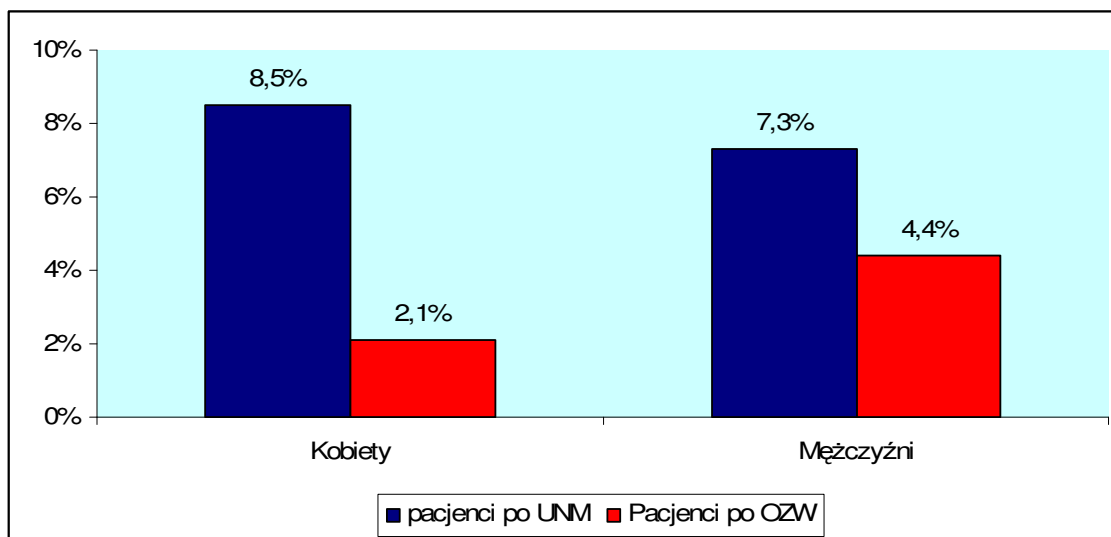
3.2. WYNIKI W SKALI SENNOŚCI EPWORTH

Średni wynik Skali Senności Epworth w obu populacjach był zbliżony (Ryc. 5). Wynik ten nie przekroczył wartości 10 punktów, z czego wynika, że senność dzienna nie jest problemem w badanej populacji. Wynik powyżej 10 punktów występował nieznamienne częściej wśród pacjentów po udarze mózgu (8,5% w porównaniu do 2,1% w przypadku kobiet i 7,3% w porównaniu do 4,4% w przypadku mężczyzn; ryc. 10).

Rycina 9. Średnie wyniki Skali Senności Epworth w badanej populacji; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy.



Rycina 10. Częstość występowania wyniku w Skali Senności Epworth > 10 punktów w badanej populacji; OZW – ostry zespół wieńcowy; UNM – udar niedokrwienny mózgu.



4. CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ SNU WG INWENTARZA HIGIENY SNU I WYSTĘPOWANIA PARASOMNII (IHSP).

4.1 CZĘSTOŚĆ ZACHOWAŃ ZWIĄZANYCH Z HIGIENĄ SNU.

W badanej populacji stwierdzono szereg statystycznie istotnych różnic dotyczących stosowania zasad higieny snu (tab. 6).

Tabela 6. Stosowanie zasad higieny snu w grupie badanej; UNM – udar niedokrwieny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; NS – różnica nieistotna statystycznie.

	Pacjenci po UNM (%)	Pacjenci po OZW (%)	p
1. Staram się kłaść spać i wstawać codziennie o tej samej porze	37,2	51,4	<0,05
2. Staram się kłaść spać wtedy gdy czuję senność	30,7	42,9	<0,05
3. W domu sypiam w odpowiednich warunkach (np. cicho, ciemno, chłodno)	26,0	49,8	<0,05
4. W domu sypiam na wygodnym pościu	26,5	50,7	<0,05
5. Przed snem unikam nadmiernych wysiłków fizycznych i psychicznych	29,9	44,7	<0,05
6. Pijam kawę lub mocną herbatę przed snem	9,0	2,8	<0,05
7. Palę przed snem papierosy	5,3	7,5	NS
8. Pijam przed snem alkohol	2,7	1,8	NS

4.2.ZACHOWANIA I OBJAWY TOWARZYSZĄCE ZASYPIANIU.

W badanej grupie zaobserwowano większą częstość występowania ruchów mimowolnych ciała towarzyszących zasypianiu. Nie stwierdzono różnicy co do częstości występowania zespołu niespokojnych nóg i stosowania prawidłowych zachowań ułatwiających zasypianie.

Tabela 7. Objawy i zachowania towarzyszące zasypianiu; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; NS – różnica nieistotna statystycznie.

	Pacjenci po UNM (%)	Pacjenci po OZW (%)	P
9. Jeżeli nie mogę zasnąć, wstaję, zajmuję się czymś i kładę się dopiero, gdy poczuje zmęczenie	11,2	18,8	NS
10. Mam przykre odczucia w nogach, ciągle muszę poruszać nogami, co utrudnia mi zasypianie	38,1	27,5	NS
11. Miewam niekontrolowane ruchy głowy lub kończyn podczas snu lub zasypiania	17,2	7,8	<0,05

4.3. OBJAWY ZABURZAJĄCE SEN NOCNY.

Nie stwierdzono żadnych różnic statystycznie istotnych co do częstości występowania objawów zaburzających sen nocny (w tym objawów parasomni) między pacjentami po udarze niedokrwiennym mózgu a pacjentami po ostrym zespole wieńcowym. Niemniej, rozpowszechnienie poszczególnych zaburzeń było w badanej populacji grupie wysokie (Tabela 8).

4.4. OBJAWY WYSTĘPUJĄCE W FAZIE BUDZENIA I W STANIE CZUWANIA.

Pacjenci po udarze mózgu, w porównaniu z pacjentami po ostrym zespole wieńcowym częściej zgłaszali objawy wybudzenia ze splątaniem, rzadziej natomiast budzili się wypoczęci. Poza tym nie stwierdzono różnicy między obu grupami pod względem częstości występowania objawów towarzyszących budzeniu się i pojawiających się podczas czuwania (Tabela 9) .

Tabela 8. Rozpowszechnienie objawów zaburzających sen w badanej populacji; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; NS – różnica nieistotna statystycznie.

	Pacjenci po UNM (%)	Pacjenci po OZW (%)	P
12. Staram się sypiać dostatecznie długo by rano być wypoczętym	30,5	44,7	<0,05
13. Często budzę się w nocy	33,5	42,4	NS
14. Mam w czasie snu uczucie, że nie mogę poruszać kończynami	13,5	12,2	NS
15. Budzę się w nocy gdyż muszę coś zjeść by dalej zasnąć	8,2	7,8	NS
16. Czasami budzę się w nocy nagle z krzykiem	7,0	5,8	NS
17. Mam w czasie snu uczucie braku oddechu, duszenia się	15,7	19,3	NS
18. Mam bóle głowy związane ze snem	15,0	11,4	NS
19. Okresowo podczas snu zgrzytam zębami lub silnie je zaciskam	6,8	5,6	NS
20. Zachowuje się gwałtownie lub agresywnie podczas snu	5,9	2,3	NS
21. Mówiono mi, że wstaję w czasie snu, czego potem nie pamiętam	0,0	1,8	NS
22. Zdarza się, że we śnie obficie się pocę	26,8	24,5	NS
23. zdarza mi się w czasie snu nadmierne ślinienie	12,8	10,1	NS
24. Często miewam koszmarne sny	10,0	12,9	NS
25. Często mówię przez sen	4,3	9,5	NS
26. Sen zaburzają mi dolegliwości fizyczne (bóle)	15,5	20,5	NS

Tabela 9. Objawy związane z budzeniem się i czuwaniem; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; NS – różnica nieistotna statystycznie.

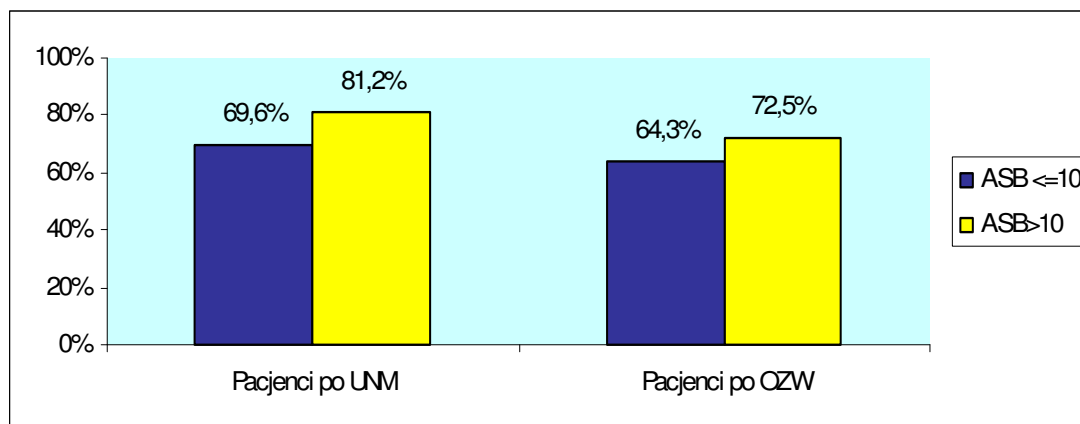
	Pacjenci po UNM (%)	Pacjenci po OZW (%)	P
27. Po nagłym przebudzeniu bywam zdezorientowany, zamroczony, agresywny	16,9	6,6	<0,05
28. Po rannym wstaniu z łóżka pierwsze pół godziny czuję się wypoczęty	11,6	20,4	<0,05
29. Po rannym przebudzeniu mam chęć na jedzenie	9,9	13,2	NS
30. Mam silne uczucie zmęczenia w ciągu dnia	23,6	21,6	NS
31. Jeżeli źle śpiam w nocy to odsypiam to w ciągu dnia	27,8	31,4	NS
32. Zdarza mi się nagle, niezależne od woli, niekontrolowane zasypianie w ciągu dnia	8,9	8,9	NS
33. Zdarzają mi się w ciągu dnia nagłe utraty napięcia mięśniowego przy wzruszeniach (powodujące na przykład wypadnięcie szklanki z dłoni, upadek)	12,9	7,4	NS

5. ZWIĄZKI POMIĘDZY WYNIKAMI ATEŃSKIEJ SKALI BEZSENNOŚCI I SKALĄ SENNOŚCI EPWORTH A OCENIANYMI CZYNNIKAMI RYZYKA SERCOWO- NACZYNIOWEGO.

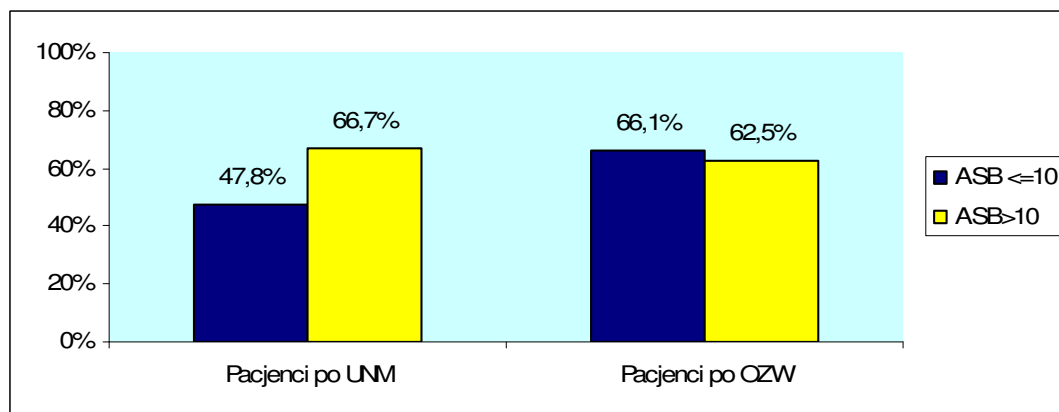
5.1. ZABURZENIA SNU A ROZPOWSZECHNIENIE NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO, ZABURZEŃ LIPIDOWYCH I CUKRZYCY.

Oceniono rozpowszechnienie rozpoznanych czynników ryzyka naczyniowego: nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych i cukrzycy u pacjentów z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności mniejszym lub równym 10 punktów oraz większym niż 10 punktów. Różnice w zakresie częstości poszczególnych chorób nie były istotne statystycznie. Dane dotyczące częstości nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych i cukrzycy w poszczególnych podgrupach pacjentów przedstawiono na rycinach 11 -13.

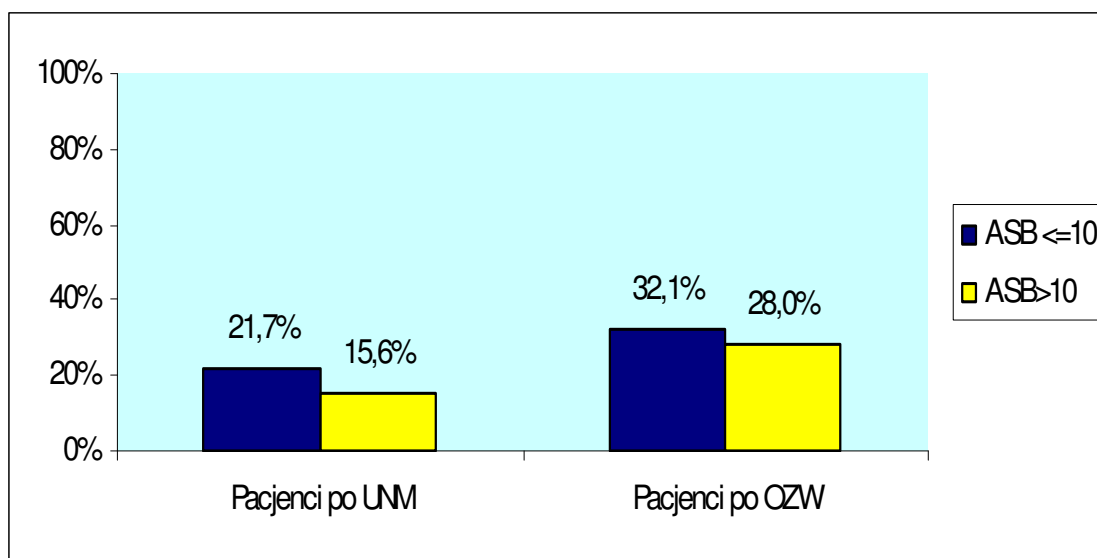
Rycina 11. Rozpowszechnienie rozpoznanego nadciśnienia tętniczego w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności.



Rycina 12. Rozpowszechnienie rozpoznanych zaburzeń lipidowych w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności.

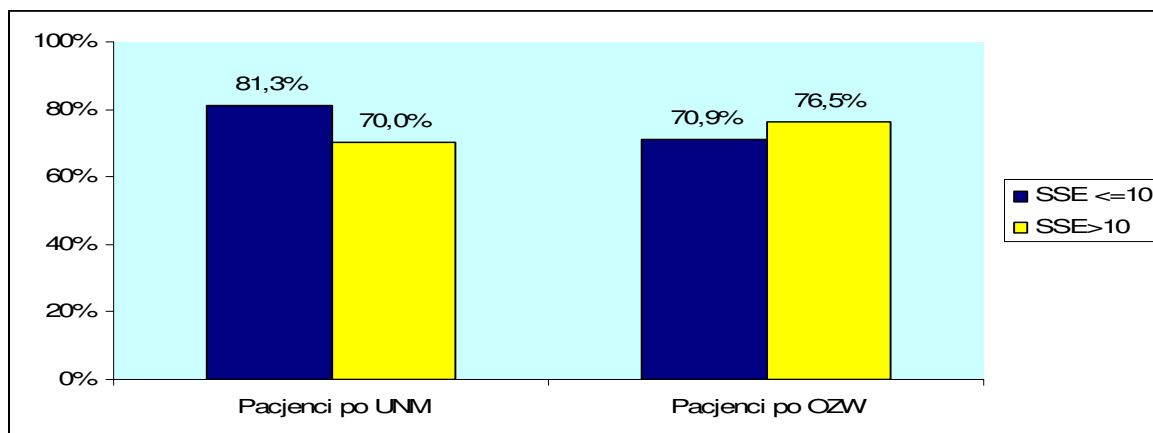


Rycina 13. Rozpowszechnienie rozpoznanej cukrzycy w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności.

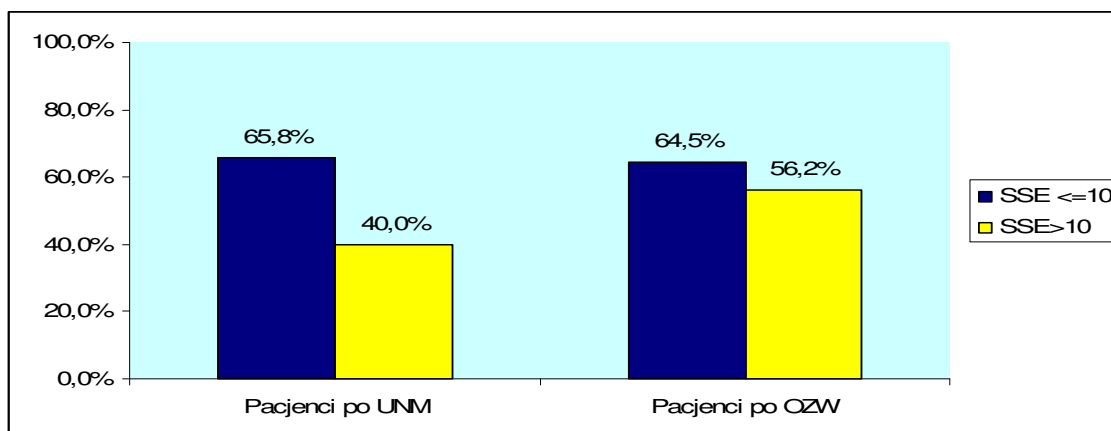


Ocenie poddano także rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i zaburzeń lipidowych w odniesieniu do nasilenia nadmiernej senności, mierzonej w Skali Senności Epworth (SSE). Porównano rozpowszechnienie tych chorób u pacjentów z wynikiem w SSE mniejszym lub równym 10 punktów oraz wynikiem większym niż 10 punktów. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy porównywanymi podgrupami pacjentów. Wyniki tej analizy przedstawiono na Ryc. 14, 15, 16.

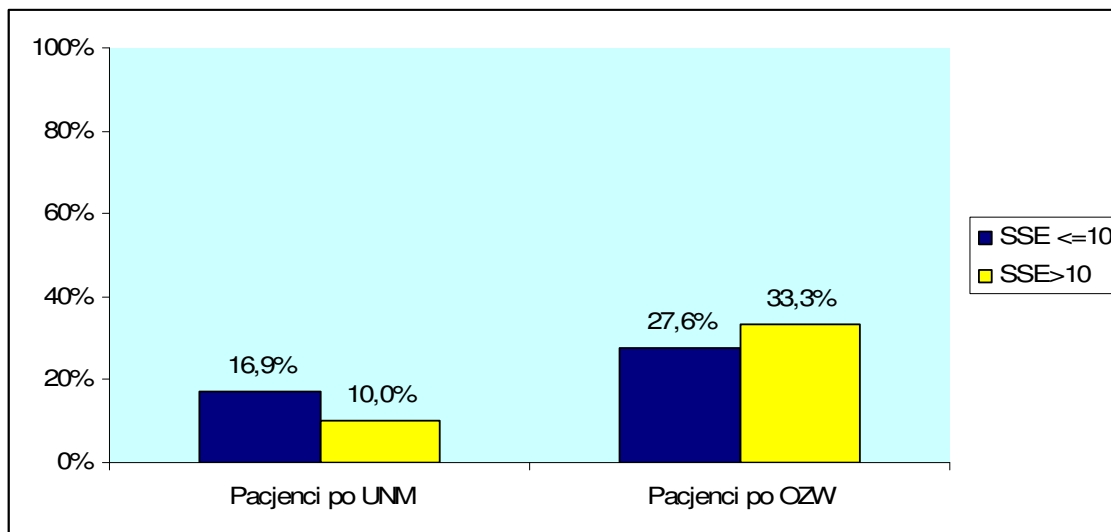
Rycina. 14. Rozpowszechnienie rozpoznanego nadciśnienia tętniczego w zależności od wyniku w Skali Senności Epworth; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; SSE – wynik w Skali Senności Epworth.



Rycina. 15. Rozpowszechnienie rozpoznanych zaburzeń lipidowych w zależności od wyniku w Skali Senności Epworth; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; SSE – wynik w Skali Senności Epworth.



Rycina 16. Rozpowszechnienie rozpoznanej cukrzycy w zależności od wyniku w Skali Senności Epworth; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; SSE – wynik w Skali Senności Epworth.



5.2 ZWIĄZEK POMIĘDZY WYNIKAMI W ATEŃSKIEJ SKALI BEZSENNOŚCI I SKALI SENNOŚCI DZIENNEJ EPWORTH A WYNIKAMI BADAŃ DODATKOWYCH.

W czasie prowadzenia badania u pacjentów mierzono wartość ciśnienia tętniczego oraz stężeń cholesterolu i glukozy w surowicy. Wyznaczano też wartość wskaźnika masy ciała (ang. body mass index, BMI). Wyniki te, w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności przedstawiono w Tabeli 10. Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy pomiędzy podgrupami

grupami pacjentów z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności równym lub mniejszym niż 10 i większym niż 10, za wyjątkiem wyższego średniego stężenia cholesterolu całkowitego u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności poniżej 10 punktów.

Tabela 10. Średnie wyniki pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (skurczowego i rozkurczowego), poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo oraz wyliczeń indeksu masy ciała (ang. body mass index, BMI) w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności; BMI - wskaźnik masy ciała; NS – różnica nie istotna statystycznie.

	Pacjenci po UNM			Pacjenci po OZW		
	ASB≤10	ASB>10	p	ASB≤10	ASB>10	p
Skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg)	143,5±22,2	145,0±26,1	NS	148,3±18,9	147,0±21,3	NS
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg)	85,1±16,7	86,2±15,6	NS	88,9±12,6	85,9±10,5	NS
Poziom cholesterolu całkowitego w surowicy (mg/dl)	206,4±65,2	224,4±69,0	NS	204,1±44,3	187,7±40,7	<0,05
Poziom glukozy w surowicy (mg/dl)	117,0±47,6	107,1±36,6	NS	129,4±32,5	118,4±35,8	NS
BMI (kg/m ²)	29,2±3,4	27,7±5,6	NS	29,7±4,2	29,0±4,8	NS

Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego, BMI i badań laboratoryjnych porównano także z wynikami w Skali Senności Epworth (tab. 11). W grupie chorych po udarze mózgu pacjentów z wynikiem w Skali Senności Epworth mniejszym lub równym 10 punktów cechowało statystycznie istotnie niższe stężenie cholesterolu w surowicy, natomiast w grupie chorych po ostrym zespole wieńcowym u osób z wynikiem w Skali Senności Epworth mniejszym lub równym 10 stwierdzono statystycznie istotnie niższe stężenie glukozy w surowicy na czczo.

Tabela 11. Średnie wyniki pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (skurczowego i rozkurczowego), poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo i indeksu masy ciała, w zależności od wyniku w Skali Senności Epworth; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; SSE – wynik w Skali Senności Epworth; BMI – wskaźnik masy ciała; NS – różnica nie istotna statystycznie.

	Pacjenci po UNM			Pacjenci po OZW		
	SSE≤10	SSE>10	p	SSE≤10	SSE>10	p
Skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg)	143,4±18,9	150,6±22,8	NS	146,7±23,4	144,6±22,4	NS
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg)	85,1±11,9	86,3±13,8	NS	85,7±12,1	88,8±11,9	NS
Poziom cholesterolu całkowitego w surowicy (mg/dl)	214,3±53,0	257,3±46,8	<0,05	191,3±47,3	192,3±53,7	NS
Poziom glukozy w surowicy (mg/dl)	108,6±25,8	114,7±53,6	NS	118,8±38,8	142,3±66,8	<0,05
BMI (kg/m ²)	27,8±4,2	31,3±11,8	NS	29,1±4,7	28,9±5,5	NS

Aby dokładniej ocenić związki pomiędzy wynikami skal oceniających sen oraz senność i badanymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego wyliczono współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth a wartościami ciśnienia tętniczego (skurczowego i rozkurczowego), poziomem cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomem glukozy w surowicy na czczo oraz BMI. W przypadku pacjentów po udarze niedokrwiennym nie stwierdzono żadnej istotnej statystycznie korelacji między wynikami skal oceniających bezsenność i senność a badanymi wartościami. W grupie pacjentów po ostrym zespole wieńcowym stwierdzono słabą istotną statystycznie ujemną korelację między poziomem glukozy w surowicy krwi na czczo a wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności a także dodatnią korelację między wartością BMI a wynikiem w ASB. Wszystkie współczynniki korelacji przedstawiono w Tabelach 12 i 13.

Tabela 12. Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth a wynikami pomiarów ciśnienia tętniczego, poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo i wskaźnika masy ciała u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu; BMI – wskaźnik masy ciała.

	Pacjenci po udarze mózgu			
	Wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności		Wynik w Skali Senności Epworth	
	Współczynnik korelacji Pearsona	p	Współczynnik korelacji Pearsona	p
Ciśnienie rozkurczowe krwi	0,06	NS	0,13	NS
Ciśnienie skurczowe krwi	-0,04	NS	0,16	NS
Poziom cholesterolu całkowitego w surowicy	0,02	NS	0,05	NS
Poziom glukozy w surowicy na czczo	-0,11	NS	0,06	NS
BMI	-0,11	NS	0,03	NS

Tabela 13. Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth a wynikami pomiarów ciśnienia tętniczego, poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo i wskaźnika masy ciała u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. BMI – wskaźnik masy ciała.

	Pacjenci po ostrym zespole wieńcowym			
	Wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności		Wynik w Skali Senności Epworth	
	Współczynnik korelacji Pearsona	p	Współczynnik korelacji Pearsona	p
Ciśnienie rozkurczowe krwi	-0,05	NS	0,004	NS
Ciśnienie skurczowe krwi	-0,01	NS	-0,09	NS
Poziom cholesterolu całkowitego w surowicy	-0,09	NS	- 0,04	NS
Poziom glukozy w surowicy na czczo	-0,13	<0,05	0,10	NS
BMI	0,14	<0,05	-0,05	NS

6. POZIOM JAKOŚCI ŻYCIA PACJENTÓW PO UDARZE MÓZGU I ZAWALE SERCA MIERZONY KWESTIONARIUSZEM *NOTTINGHAM HEALTH PROFILE*

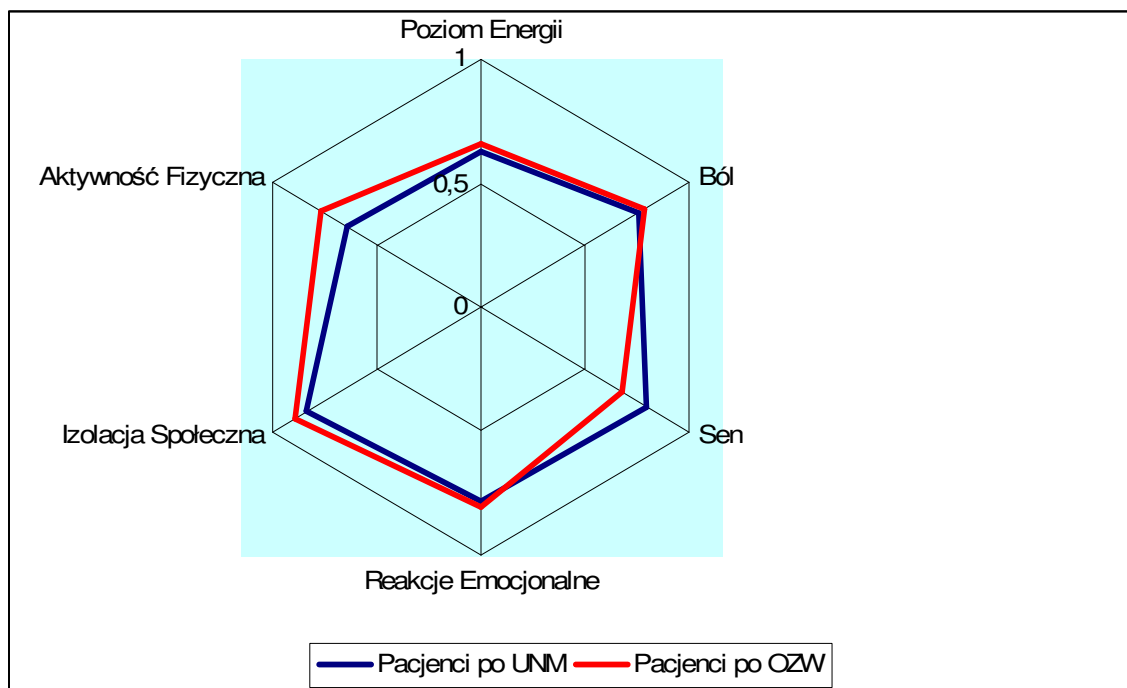
6.1. WYNIKI W POSZCZEGÓLNYCH PODSKALACH *NOTTINGHAM HEALTH PROFILE*

W wynikach *Nottingham Health Profil* (NHP) – kwestionariusza oceniającego jakość życia pacjentów w sześciu domenach: Ból, Poziom Energii, Izolacja Społeczna, Reakcja Emocjonalna, Aktywność Fizyczna i Sen – zaobserwowano kilka istotnych statystycznie różnic między pacjentami po udarze niedokrwiennym mózgu i po ostrym zespole wieńcowym. Osoby po ostrym zespole wieńcowym cechowała statystycznie istotnie niższa jakość życia w domenie Sen, natomiast pacjentów po udarze niedokrwiennym – w domenach Izolacja Społeczna i Aktywność Fizyczna. W Tabeli 14 przedstawiono średnie wyniki w każdej z podskal NHP dla populacji po udarze niedokrwiennym mózgu oraz po ostrym zespole wieńcowym, natomiast na rycinie 17 zaprezentowano średnie wyniki we wszystkich domenach, uwidaczniając różnice między obiema populacjami.

Tabela 14. Wyniki w grupie badanej w poszczególnych podskalach kwestionariusza *Nottingham Health Profil*; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; NS – różnica nieistotna statystycznie.

Podskala	Pacjenci po UNM (średni wynik ± odchylenie standardowe)	Pacjenci po OZW (średni wynik ± odchylenie standardowe)	P
Poziom Energii	0,63 ± 0,45	0,66 ± 0,32	NS
Ból	0,76 ± 0,42	0,79 ± 0,25	NS
Sen	0,80 ± 0,35	0,68 ± 0,34	P < 0,05
Reakcja Emocjonalna	0,78 ± 0,32	0,81 ± 0,19	NS
Izolacja Społeczna	0,84 ± 0,28	0,90 ± 0,17	P < 0,05
Aktywność Fizyczna	0,64 ± 0,35	0,77 ± 0,20	P<0,05

Rycina 17. Graficzne przedstawienie wyników NHP u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu i po ostrym zespole wieńcowym; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy.



6.2. DOMENY ŻYCIA CODZIENNEGO, NA KTÓRE CHOROBA WYWARŁA NEGATYWNY WPLYW.

W ostatnich sześciu pytaniach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* pacjenci mieli zaznaczyć, które z domen życia codziennego zmieniły się w wyniku choroby i czy ich obecny stan zdrowia powoduje problemy w którejś z następujących domen: Praca Zarobkowa, Zajmowanie się Domem, Życie

Towarzyskie, Życie rodzinne, Życie Seksualne, Zainteresowania, Spędzanie Urlopów. Odsetek pacjentów, którzy uważają, że dana domena uległa negatywnej zmianie po zachorowaniu przedstawiony jest w Tabeli 15.

Tabela 15. Odsetek pacjentów uważających, że ich obecny stan zdrowia powoduje problemy w poszczególnych domenach życia; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; NS – różnica nieistotna statystycznie.

Domena	Mężczyźni			Kobiety		
	Po UNM	Po OZW	p	Po UNM	Po OZW	p
Praca zarobkowa	57,5	35,7	<0,05	57,5	48,9	NS
Zajmowanie się domem	50,0	41,3	NS	45,0	21,1	<0,05
Życie towarzyskie	32,6	25,3	NS	27,5	14,5	<0,05
Życie rodzinne	20,0	9,3	<0,05	19,6	15,2	NS
Życie seksualne	27,5	25,3	NS	38,6	25,9	<0,05
Zainteresowania	27,5	11,4	<0,05	34,8	20,9	<0,05
Spędzanie urlopów	25,0	11,5	<0,05	32,6	24,2	NS

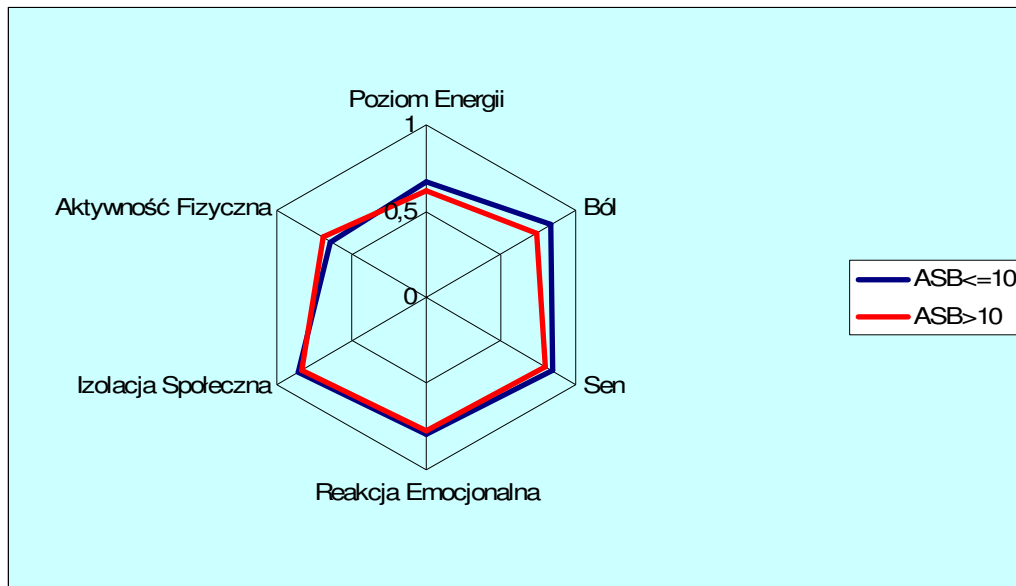
6.3. ZWIĄZEK POMIĘDZY WYNIKAMI W PODSKALACH *NOTTINGHAM HEALTH PROFILE* A WYNIKAMI ATEŃSKIEJ SKALI BEZSENNOŚCI I SKALI SENNOŚCI EPWORTH.

Porównano wyniki w poszczególnych domenach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności mniejszym lub równym 10 punktów i z wynikiem większym niż 10 punktów. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między podgrupami pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. W grupie pacjentów po ostrym zespole wieńcowym chorzy z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności powyżej 10 punktów mieli statystycznie istotnie niższe wyniki w podskalach Poziomu Energii, Bólu, Aktywności Fizycznej, Reakcji Emocjonalnej, Snu. Wyniki porównań przedstawiono w tabeli 16 i na rycinach 18 i 19. Na rycinach, by zachować czytelność wykresów, pominięto odchylenia standardowe.

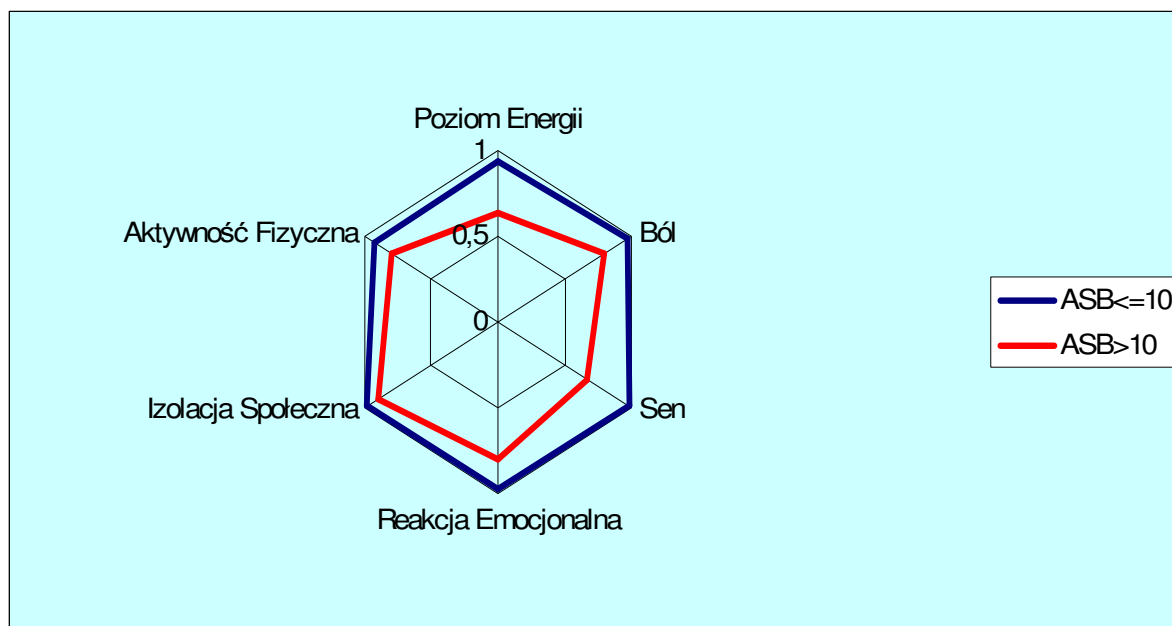
Tabela 16. Wyniki średnie (\pm odchylenie standardowe) podskal kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności mniejszym lub równym 10 punktów i z wynikiem większym niż 10 punktów. UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności; NS – różnica nie istotna statystycznie.

Podskala	Pacjenci po UNM			Pacjenci po OZW		
	ASB \leq 10	ASB $>$ 10	p	ASB \leq 10	ASB $>$ 10	p
Poziom Energii	0,76\pm0,25	0,57\pm0,37	<0,05	0,83\pm0,26	0,62\pm0,36	<0,05
Ból	0,85\pm0,23	0,71\pm0,36	<0,05	0,93\pm0,20	0,77\pm0,28	<0,05
Sen	0,91\pm0,13	0,75\pm0,29	<0,05	0,87\pm0,17	0,57\pm0,35	<0,05
Reakcja Emocjonalna	0,87\pm0,19	0,74\pm0,26	<0,05	0,94\pm0,10	0,78\pm0,22	<0,05
Izolacja Społeczna	0,86 \pm 0,18	0,84 \pm 0,23	NS	0,98\pm0,21	0,89\pm0,19	<0,05
Aktywność Fizyczna	0,64 \pm 0,22	0,69 \pm 0,28	NS	0,93\pm0,15	0,79\pm0,22	<0,05

Rycina 18. Wyniki w domenach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności.



Rycina 19. Wyniki w domenach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym, w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności; ASB – wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności.



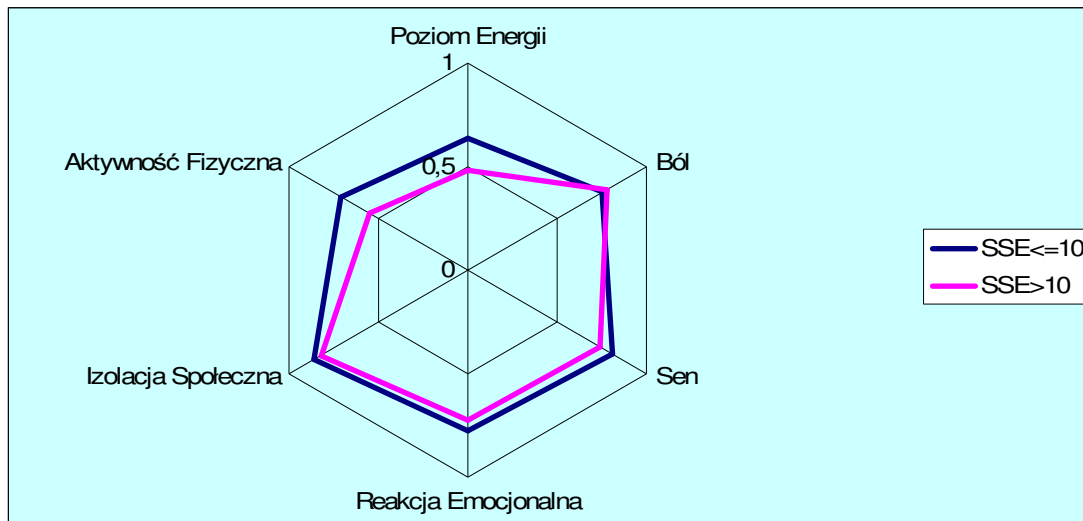
Analogiczne porównanie wyników w domenach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* przeprowadzono w odniesieniu do wyników w Skali Senności Epworth. Grupy pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu i po ostrym zespole wieńcowym podzielono na podgrupy z wynikiem w Skali Senności Epworth mniejszym lub równym 10 punktów i większym niż 10 punktów. Ani w populacji pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu ani w

populacji pacjentów po ostrym zespole wieńcowym nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami pacjentów z wynikiem w Skali Senności Epworth mniejszym lub równym 10 punktów i z wynikiem powyżej 10 punktów. Wyniki przedstawiono w tabeli 17 oraz na rycinach 20 i 21. Na rycinach, w celu zachowania czytelności wykresów pominięto odchylenia standardowe.

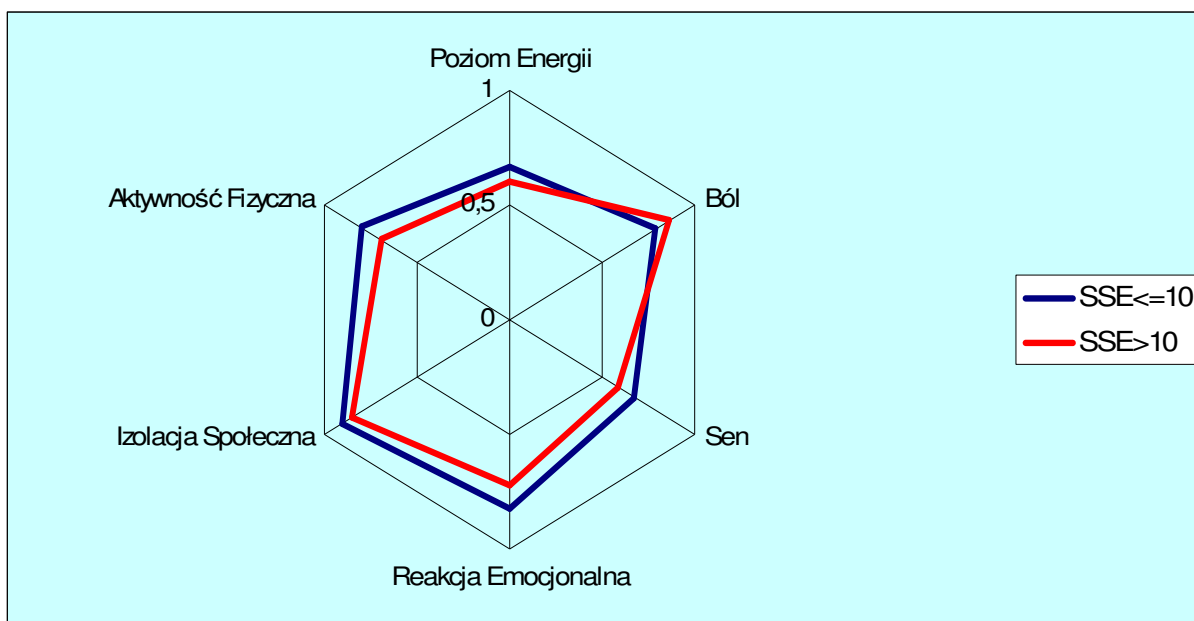
Tabela 17. Wyniki średnie (\pm odchylenie standardowe) w podskalach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów z wynikiem w Skali Senności Epworth mniejszym lub równym 10 punktów i z wynikiem większym niż 10 punktów; UNM – udar niedokrwienny mózgu; OZW – ostry zespół wieńcowy; SSE – wynik w Skali Senności Epworth; NS – różnica nieistotna statystycznie.

Podskala	Pacjenci po UNM			Pacjenci po OZW		
	SSE \leq 10	SSE $>$ 10	p	SSE \leq 10	SSE $>$ 10	p
Poziom Energii	0,64 \pm 0,35	0,48 \pm 0,37	NS	0,67 \pm 0,35	0,60 \pm 0,40	NS
Ból	0,75 \pm 0,33	0,78 \pm 0,36	NS	0,79 \pm 0,27	0,86 \pm 0,19	NS
Sen	0,81 \pm 0,26	0,73 \pm 0,33	NS	0,68 \pm 0,34	0,59 \pm 0,35	NS
Reakcja Emocjonalna	0,78 \pm 0,25	0,72 \pm 0,26	NS	0,82 \pm 0,21	0,72 \pm 0,22	NS
Izolacja Społeczna	0,85 \pm 0,22	0,82 \pm 0,19	NS	0,91 \pm 0,19	0,85 \pm 0,18	NS
Aktywność Fizyczna	0,71 \pm 0,26	0,54 \pm 0,35	NS	0,81 \pm 0,22	0,69 \pm 0,27	NS

Rycina 20. Wyniki w podskalach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, w zależności od wyniku w Skali Senności Epworth; SSE – wynik w Skali Senności Epworth.



Rycina 21. Wyniki podskal kwestionariusza Nottingham Health Profile u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym, w zależności od wyniku w Skali Senności Epworth; SSE – wynik w Skali Senności Epworth.



W celu pełniejszej analizy związków pomiędzy subiektywną oceną zaburzeń snu a jakością życia przeprowadzono obliczenia współczynnika korelacji Pearsona między wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth a wynikami w domenach kwestionariusza *Nottingham Health Profile*. W populacji pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu stwierdzono statystycznie istotną, negatywną korelację pomiędzy wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności a wynikami w podskalach Poziom Energii, Ból, Reakcja

Emocjonalna i Sen oraz statystycznie istotną korelację negatywną pomiędzy wynikiem w Skali Senności Epworth a wynikiem w podskalach Sen i Aktywność Fizyczna. Wśród pacjentów po ostrym zespole wieńcowym stwierdzono występowanie statystycznie istotnej negatywnej korelacji między wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności a wynikami we wszystkich podskalach kwestionariusza *Nottingham Health Profile* oraz statystycznie istotną negatywną korelację między wynikiem w Skali Senności Epworth a wynikiem w podskali Aktywność Fizyczna. Rezultaty tych kalkulacji zaprezentowano w Tabeli 18 (pacjenci po udarze mózgu) i 19 (pacjenci po ostrym zespole wieńcowym).

Tabela 18. Współczynnik korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności a wynikami podskal kwestionariusza *Nottingham Health Profile* wśród pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu; NS – korelacja nieistotna statystycznie.

Podskala	Pacjenci po udarze niedokrwiennym mózgu			
	Wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności		Wynik w Skali Senności Epworth	
	Współczynnik korelacji Pearsona	p	Współczynnik korelacji Pearsona	p
Poziom Energii	-0,31	<0,05	-0,16	NS
Ból	-0,41	<0,05	-0,03	NS
Sen	-0,64	<0,05	-0,21	<0,05
Reakcja Emocjonalna	-0,37	<0,05	-0,20	NS
Izolacja Społeczna	-0,10	NS	-0,06	NS
Aktywność Fizyczna	-0,16	NS	-0,28	<0,05

Tabela 19. Współczynnik korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Skali Senności Epworth a wynikami podskal kwestionariusza *Nottingham Health Profile* wśród pacjentów po ostrym zespole wieńcowym; NS – korelacja nieistotna statystycznie.

Podskala	Pacjenci po ostrym zespole wieńcowym			
	Wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności		Wynik w Skali Senności Epworth	
	Współczynnik korelacji Pearsona	p	Współczynnik korelacji Pearsona	p
Poziom Energii	-0,47	<0,05	-0,05	NS
Ból	-0,40	<0,05	0,03	NS
Sen	-0,64	<0,05	-0,06	NS
Reakcja Emocjonalna	-0,52	<0,05	-0,09	NS
Izolacja Społeczna	-0,37	<0,05	-0,02	NS
Aktywność Fizyczna	-0,37	<0,05	-0,13	<0,05

V.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA.



1. GRUPA BADANA.

Procedura randomizacyjna, przeprowadzona wśród mieszkańców Gdyni hospitalizowanych z powodu udaru niedokrwienego mózgu lub ostrego zespołu wieńcowego, zagwarantowała reprezentatywność grupy badanej. Mniejsza liczebność grupy pacjentów po udarze niedokrwienym mózgu odpowiada danym epidemiologicznym z populacji ogólnej w Polsce (Członkowska, 1994, Kuch, 2005).

Obie grupy – chorzy po udarze niedokrwienym mózgu i pacjenci po ostrym zespole wieńcowym – były bardzo zbliżone pod względem cech demograficznych, obciążenia chorobami współistniejącymi oraz występowania czynników ryzyka. Nie stwierdzono istotnie statystycznych różnic między tymi grupami pod względem wieku, płci, miejsca zamieszkania, wykształcenia, aktywności zawodowej czy relacji rodzinnych. Tak samo często występowały w obu grupach nadciśnienie tętnicze i zaburzenia lipidowe. Jedynie cukrzyca była częstsza wśród chorych po ostrym zespole wieńcowym.

Wśród pacjentów po udarze mózgu więcej było palaczy (ale i osób nigdy nie palących), natomiast więcej badanych po ostrym zespole wieńcowym paliło w przeszłości. Model spożywania alkoholu był podobny w obu analizowanych grupach. Nie różniły się one także pod względem częstości i intensywności

wykonywania wysiłku fizycznego. Kobiety z obu grup tak samo często stosowały terapię hormonalną.

Te podobieństwa obu grup umożliwiły interpretację kolejnych porównań między nimi. Dzięki reprezentatywności badanych prób uzyskane wyniki można ekstrapolować na populację pacjentów po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym.

2. ANALIZA WYNIKÓW ATEŃSKIEJ SKALI BEZSENNOŚCI I SKALI SENNOŚCI EPWORTH.

Przy stosowaniu Ateńskiej Skali Bezsenności jako rezultaty nieprawidłowe (tj. sugerujące występowanie bezsenności) przyjęto wartości powyżej 10 punktów. Nie stwierdzono różnicy w częstości występowania nieprawidłowych rezultatów w ASB między chorymi po udarze niedokrwiennym mózgu i po ostrym zespole wieńcowym. Jednak zwraca uwagę bardzo duży w obu grupach odsetek osób, które w ASB uzyskały wynik powyżej 10 punktów. Wynosił on 72,7% w populacji chorych po udarze mózgu i 80,9% wśród osób po ostrym zespole wieńcowym. Rozpowszechnienie bezsenności w populacji ogólnej jest niższe, aczkolwiek widoczna jest duża rozbieżność wyników między publikowanymi badaniami. W badaniu z zastosowaniem kryteriów *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV)*, przeprowadzonym w

populacji norweskiej, stwierdzono bezsenność u 11,7% badanych (Pallesen i wsp., 2001). W populacji fińskiej, w której analizowano rozpowszechnienie bezsenności i niesatysfakcjonującego snu, stwierdzono, że objawy bezsenności (występujące przynajmniej przez 3 noce w tygodniu) stwierdzono u 37,6% badanych, a 11,9% zgłaszało ogólne niezadowolenie ze snu (Ohayon i Partinen, 2002). W podobnym badaniu w Portugalii rozpowszechnienie objawów bezsenności wynosiło 28,1% a ogólnego niezadowolenia ze snu 10,1% (Ohayon i Paiva, 2005).

W porównaniu z tymi danymi należy zauważyć, że wśród pacjentów po udarze mózgu skargi na bezsenność były bardziej rozpowszechnione. Palomäki i wsp. stwierdzili, że dolegliwości takie występują u 67,7% pacjentów. W innym badaniu, w którym oceniano pacjentów rok po wystąpieniu udaru mózgu, skargi na bezsenność zgłaszało 74% chorych (Andersen, 1994). W fińskim badaniu rozpowszechnienia bezsenności wśród pacjentów po udarze mózgu objawy bezsenności zgłaszało 56,7% pacjentów, a u 37,5% rozpoznano bezsenność zgodnie z kryteriami DSM – IV. W tej populacji u 18,1% chorych bezsenność pojawiła się po udarze mózgu (Leppävuori i wsp. 2002). Fakt, że ponad 70% pacjentów po udarze mózgu w moim badaniu zgłaszało objawy bezsenności, jest zgodny z obserwacjami cytowanych autorów.

W odniesieniu do bezsenności wśród chorych po ostrych zespołach wieńcowych dane literaturowe są bardzo ograniczone. W badaniu pacjentów z chorobą wieńcową Edéll-Gustaffson ustaliła, że spośród 44 badanych mężczyzn 38,6% skarżyło się na niewystarczającą ilość snu w ciągu doby, 40,9% wybudzało się w nocy a 27,7% miało problemy z zainicjowaniem snu (Edéll-Gustaffson, 2002). W badaniu 92 pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową Edéll-Gustaffson i Hetta stwierdzili, że problemy z zasypianiem występowały u 28,3% badanych, trudności z utrzymaniem snu – u 42,4%, przedwczesne wybudzenia – u 35,9% a 27,2% pacjentów skarżyło się na niewystarczającą ilość snu (Edéll-Gustaffson i Hetta, 2001).

W porównaniu z cytowanym wyżej wynikami, fakt uzyskania przez tak wielu uczestników mojego badania wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności powyżej 10 punktów może być zaskakujący. Jednak Ateńska Skala Bezsenności jest narzędziem przesiewowym. Sposób przyznawania punktów za odpowiedzi na poszczególne pytania powoduje, że tylko osoby, które nigdy nie doświadczają problemów ze snem lub zdarza się im to sporadycznie, osiągają w niej prawidłowy wynik. Natomiast, jeśli przeanalizuje się odsetek pacjentów zgłaszających często lub bardzo często problemy z zasypianiem, wybudzenia w ciągu nocy lub przedwczesne budzenie się, to okazuje się, że wyniki są porównywalne do cytowanych powyżej. Średni wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności w moim badaniu nieznacznie przekraczał 13 punktów (na 32

możliwe). Wynika z tego, że nasilenie problemów ze snem w badanych populacjach jest umiarkowane.

Senność jest rzadziej analizowana w badaniach epidemiologicznych. W badaniu norweskiej populacji ogólnej stwierdzono, że średni wynik w Skali Senności Epworth wynosił 6,95, a odsetek pacjentów z wynikiem powyżej 10 punktów wynosił 17,7% (Pallesen i wsp., 2007). W amerykańskim badaniu osób w wieku 65 lat i starszych (średnia wieku badanej populacji – 76 lat) 13% mężczyzn i 8% kobiet uzyskało wynik w Skali Senności Epworth powyżej 11 punktów, natomiast średni wynik w tej skali wynosił 3,59 dla kobiet i 6,59 dla mężczyzn (rasy kaukaskiej) (Whitney i wsp., 1998). W badaniu polskiej populacji osób dorosłych (średnia wieku 49 lat) senność dzienną występującą w sytuacjach bierności zgłaszało 22,3% badanych, a senność zakłócającą pracę zawodową 2,5% badanych. W tym badaniu średni wynik w Skali Senności Epworth wynosił 8,5 punkta (Zieliński i wsp., 1999).

Brakuje badań skupiających się na senności u pacjentów po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym. Leppävuori i wsp. (2002) u 1,4% pacjentów po udarze rozpoznali hipersomnię, natomiast 21,9% badanych zgłaszało uczucie zmęczenia w ciągu dnia (wartość ta do pewnego stopnia może odzwierciedlać uczucie senności dziennej). W badaniu Kocha i wsp. (2007) 12% pacjentów po udarze mózgu zgłaszało zasypianie podczas prowadzenia samochodu. Vock i

wsp. (2002) w badaniu 23 pacjentów po udarze mózgu stwierdzili, że średni wynik w Skali Senności Epworth wynosił 4, natomiast tylko u 1 pacjenta przekroczył on 10 punktów.

Informacje o senności dziennej u pacjentów z chorobą wieńcową pochodzą z badań Edéll-Gustaffson. W jednym z jej badań senność dzienną zgłaszało 37,2% mężczyzn z chorobą wieńcową (Edéll-Gustaffson, 2002). W drugim badaniu, obejmującym mężczyzn i kobiety, senność dzienną stwierdzono u 37% pacjentów (Edéll-Gustaffson i Hetta, 2001).

Porównanie uzyskanych w tym badaniu wyników dotyczących senności dziennej z innymi pracami jest trudne – autorzy cytowanych publikacji używali często innych metod niż Skala Senności Epworth. Niemniej, w porównaniu do amerykańskiej populacji osób w wieku podeszłym, senność dzienna wśród osób po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym występowała porównywalnie często i z podobnym nasileniem. W polskiej populacji osób dorosłych średni wynik w Skali Senności Epworth był wyższy – jednak grupa badana przez Zielińskiego i wsp. była młodsza i prawdopodobnie bardziej aktywna zawodowo, co może wpływać na nasilenie senności dziennej. Wyniki prezentowane w niniejszej pracy są podobne do tych opisywanych przez Vocka i wsp., lecz ze względu na dużą różnicę liczebności badanych grup trudno z takiego porównania wyciągnąć ostateczne wnioski. Senność dzienna wśród

pacjentów z chorobą wieńcową występowała w cytowanych badaniach częściej niż w grupie badanej – lecz Edéll-Gustaffson nie stosowała Skali Senności Epworth, co uniemożliwia pełne porównywanie tych grup.

W prezentowanym w tej pracy badaniu nie stwierdzono różnicy co do występowania i nasilenia senności dziennej pomiędzy pacjentami po udarze mózgu oraz po ostrym zespole wieńcowym. Można na podstawie tej obserwacji wyciągnąć wniosek (biorąc pod uwagę duże podobieństwo obu badanych tu grup), iż przebyty udar niedokrwienny nie wpływa istotnie na występowanie senności dziennej.

3. ANALIZA ROZPOWSZECHNIENIA OBJAWÓW ZABURZAJĄCYCH SEN – WYNIKI INWENTARZA HIGIENY SNU I WYSTĘPOWANIA PARASOMNII (IHSP).

Porównując wyniki Inwentarza Higieny Snu i Występowania Parasomnii (IHSP) zauważa się kilka istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami po udarze niedokrwiennym mózgu i po ostrym zespole wieńcowym.

Po pierwsze, pacjenci po udarze niedokrwiennym statystycznie istotnie rzadziej stosują się do zasad higieny snu (punkty od 1 do 8 IHSP). Istotności statystycznej nie stwierdzono jedynie w odniesieniu do różnic częstości picia alkoholu i palenia papierosów przed snem. Różnice dotyczące znajomości i

stosowania zasad higieny snu mogłyby wynikać z różnic w poziomie edukacji, aktywności zawodowej lub co do warunków mieszkaniowych. Jednak, jak podkreślono wcześniej, nie stwierdzono między obiema grupami różnic w odniesieniu do statusu socjoekonomicznego. Można zatem przypuszczać, że to fakt przebycia choroby ośrodkowego układu nerwowego, na przykład poprzez organiczne zmiany behawioralno-poznawcze prowadzi do występowania takich różnic.

Stwierdzone różnice co do stosowania zasad higieny snu wśród pacjentów po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym wiążą się z kolejną obserwacją. Pacjenci po udarze znacząco częściej zgłaszali, że nie śpią dostatecznie długo oraz że po przebudzeniu nie czują się wypoczęci. Nie wydaje się, by za tę różnicę odpowiadały objawy zakłócające sen nocny – pacjenci po udarze mózgu jak i po ostrym zespole wieńcowym tak samo często skarżyli się na symptomy pojawiające się podczas nocy. Przyczyną niewystarczającego czasu snu oraz występowania snu nie przynoszącego wypoczynku w populacji chorych po udarze mózgu może być niestosowanie zasad higieny snu. Rolę stosowania zasad higieny snu podkreślano w wielu publikacjach. Griffiths i Peerson zwróciły uwagę na fakt, że niestosowanie zasad higieny snu może być czynnikiem ryzyka rozwoju bezsenności u osób, które przebyły zabieg operacyjny (Griffiths, Peerson, 2005). Morin i wsp. posługując się zestawem broszur edukacyjnych, skupiających się na zagadnieniach higieny snu,

doprowadzili do istotnej poprawy jakości snu u pacjentów z bezsennością (Morin i wsp., 2005). Edinger i Sampson, prowadząc poznawczo - behawioralną terapię bezsenności, podczas której zwracali uwagę pacjentów na prawidłowe zachowania związane z zasypianiem, osiągnęli istotne ustąpienie objawów bezsenności, w porównaniu z grupą pacjentów nie leczonych w ten sposób (Edinger i Sampson, 2003). Stepansky i Wyatt w obszernym omówieniu znaczenia higieny snu w leczeniu bezsenności twierdzą, że stosowane zasady higieny snu jest koniecznym, lecz niewystarczającym, elementem terapii bezsenności (Stepansky i Wyatt, 2003). Te dane z piśmiennictwa, przemawiające za znaczeniem zasad higieny snu w etiologii zaburzeń snu, uzasadniają postawioną powyżej hipotezę, że wyższa częstość występowania snu nie przynoszącego wypoczynku oraz zbyt krótkiego okresu snu, stwierdzona w populacji chorych po udarze mózgu, może wynikać z częstszego nieprzestrzegania zasad higieny snu przez tych pacjentów.

Spośród szeregu objawów parasomnii, o jakie pacjenci wypełniający kwestionariusz IHSP byli pytani, jedynie dwa występowały istotnie częściej wśród pacjentów po udarze mózgu. Były to niekontrolowane ruchy kończyn i głowy podczas zasypiania oraz trudności z „dochodzeniem do siebie” po przebudzeniu. Oba te zjawiska, czyli mioklonie przysenne (ang. „*hypnic myoclonus*” lub „*sleep starts*”) i wybudzenie ze splątaniem (ang. „*sleep drunkenness*”) są dość częste w populacji ogólnej i są traktowane niemal jako

element fizjologii – ich występowanie nie wiąże się z poważnymi zaburzeniami snu czy też funkcjonowania dziennego. Z tego względu zjawiska te nigdy nie były celem szerokich badań epidemiologicznych. Ocena rozpowszechnienia tych zjawisk w populacji ogólnej jest jednocześnie trudna – pacjenci często są nieświadomi pojawiających się mioklonii przysennych. Niemniej, Walters podaje, że mioklonie (zaburzające zasypianie, a przez to odnotowywane przez pacjentów) występują u około 5 – 10% osób z nadmierną sennością dzienną. Są one częstsze u osób starszych, zwłaszcza u mężczyzn (Walters, 2007). Wyniki uzyskane w moim badaniu nie odbiegają znacznie od tych danych. Należy zwrócić uwagę, że te dwa objawy wiążą się z przechodzeniem organizmu z czuwania w sen lub ze snu w czuwanie. Płynne przestawienie się na nowy tryb funkcjonowania organizmu wymaga odpowiedniej sprawności i integralności ośrodkowego układu nerwowego sterującego tym procesem. Dlatego fakt, że objawy zaburzające zasypianie lub wybudzanie się pojawiają się częściej wśród pacjentów z organicznym uszkodzeniem mózgu (w tym przypadku: z ogniskiem zawału mózgu), jest zgodny z intuicyjnymi przewidywaniami.

Co do pozostałych objawów parasomnii, to zwraca uwagę fakt większej częstości ich występowania, niż w opisana w przeprowadzonych dotychczas badaniach nad populacją ogólną. Objawy zespołu niespokojnych nóg zgłosiło 38,1% pacjentów po udarze mózgu i 27,5% pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. Natomiast w wieloośrodkowych badaniach populacyjnych częstość

zespołu niespokojnych nóg oscyluje wokół 10% (Hening i wsp., 2004). Objawy paraliżu sennego, czyli uczucia braku kontroli nad motoryką ciała, będącego wynikiem pojawienia się cech snu REM w okresie zasypiania bądź budzenia się, zgłaszało 13,5% pacjentów po udarze mózgu i 12,2% chorych po ostrym zespole wieńcowym. W grupie osób zdrowych zjawisko takie opisano u 5% ankietowanych (Sturzenegger i Bassetti, 2004). W innym, wielonarodowym badaniu populacji ogólnej, w którym udział brało ponad 8000 osób, paraliż senny występował u 6,2% badanych (Ohayon i wsp., 1999). Jednak paraliż senny jest trudny do zdefiniowania przez badających jak i przez pacjentów – stąd bardzo rozbieżne wyniki innych badań epidemiologicznych podających częstość występowania tego objawu od 2,3% do 40% (Cheyne, 2005).

Konieczność spożywania posiłków w ciągu nocy, odpowiadającą objawom zaburzeń jedzenia podczas nocy (ang. *nocturnal eating syndrome*) zgłaszało 8,2% pacjentów po udarze i 7,8% chorych po ostrym zespole wieńcowym. Natomiast w populacji ogólnej zaburzenie to występuje u około 1,5% osób (O'Reardon i wsp., 2005). Nagłe przebudzenia z krzykiem, stanowiące element obrazu klinicznego ataków lęku nocnego (ang. *night terrors*), występowały u 7% pacjentów po udarze i u 5,8% pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. Szacuje się, że w populacji ludzi dorosłych zaburzenie to występuje u 4 do 5% osób (Mahowald i Cramer-Bornemann, 2005). Bruksizm, zgłaszany przez 6,8% pacjentów po udarze mózgu i 5,6% pacjentów po ostrym

zespole wieńcowym, w populacji ogólnej występuje u 8% osób (Lavigne, Montplaisir, 1994). Agresywne zachowania podczas snu, odpowiadające obrazowi klinicznemu zaburzeniom zachowania fazy REM (ang. *REM behavior disorder*) zgłaszało 5,9% pacjentów po udarze mózgu i 2,3% pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. Uważa się, że w populacji ogólnej brutalne zachowania podczas snu występują u ok. 2% osób, a zaburzenie zachowania związane z fazą REM występuje u około 0,5% osób (Ohayon i wsp. 1997). W epidemiologicznym badaniu populacji osób w podeszłym wieku, przeprowadzonym w Hong Kongu, w przebiegu którego podejrzenie zaburzeń zachowania podczas fazy REM weryfikowano poprzez polisomnografię, rozpowszechnienie tego zaburzenia wynosiło 0,38% (Chiu i wsp., 2000). Należy zwrócić uwagę, że opisywane są przypadki rozwinięcia się zaburzeń zachowania w fazie snu REM po niedokrwiennym udarze mózgu – doniesień takich praktycznie nie ma w odniesieniu do innych parasomnii (Kimura i wsp., 2000).

Somnambulizm w grupie opisanej w moim badaniu nie występował u pacjentów po udarze mózgu, natomiast incydenty takie zgłosiło 1,8% chorych po ostrym zespole wieńcowym. W populacji ogólnej stwierdzono, że somnambulizm występuje u 3,9% mężczyzn i 3,1% kobiet (Hublin i wsp., 1997). Co dziesiąty pacjent po udarze mózgu i 12,9% chorych po ostrym zespole wieńcowym zgłaszało występowanie koszmarnych snów. W populacji ogólnej częstość występowania koszmarnych marzeń sennych jest znacznie

niższa – stwierdza się je u 2 – 6 % badanych (Nielsen i Levin, 2007). W badaniu nad szwedzką populacją osób w wieku podeszłym częstość występowania koszmarów była porównywalna do tej, opisywanej w moim badaniu: wynosiła ona 9% wśród mężczyzn i 11,9% wśród kobiet. Autorzy tej pracy zwracają uwagę na istotny, w odniesieniu do mojej pracy, fakt – wśród osób śniących koszmary zaburzenia rytmu serca i ataki bólu w klatce piersiowej występowały częściej niż wśród osób nie doświadczających przykrych marzeń sennych (Asplund, 2003). Opisywana tu duża częstość koszmarów wśród pacjentów po udarze mózgu powinna zwrócić uwagę klinicystów. Nawracające koszmary senne mogą stanowić obraz napadów padaczki poudarowej, przy ognisku malacji zlokalizowanym w płacie skroniowym, zwłaszcza w lewej półkuli mózgu (Bassetti, 2005). Odpowiada to obrazowi padaczki przyśrodkowej części płata skroniowego, w przebiegu której mogą między innymi występować stany marzeniowe (Jędrzejczak, 2006).

Mówienie przez sen – zjawisko o nieustalonym znaczeniu klinicznym – występowało u 4,3 % pacjentów po udarze mózgu i u 9,5% pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. W populacji ogólnej (Finlandia) incydenty mówienia przez sen (raz w miesiącu lub częstsze) występowały u 7,9% mężczyzn i 5,4% kobiet (Hublin i wsp., 1998). Zaskakująco często występowały w populacji badanej objawy związane z narkolepsją – katapleksją: niekontrolowane zasypianie w ciągu dnia zgłaszało 8,9% chorych po udarze mózgu i po ostrym zespole

wieńcowym, a napadowe utraty napięcia mięśniowego u 12,9% chorych po udarze i u 7,4 chorych po ostrym zespole wieńcowym. Dane te są wielokrotnie wyższe od opisywanej częstości narkolepsji z katapleksją w populacji ogólnej. W badaniach epidemiologicznych rozpowszechnienie tej choroby wahało się od 0,02% do 0,18% (Mignot, 2005). Należy zwrócić uwagę, że objawy zgłaszane przez pacjentów, zwłaszcza napadowe obniżenie napięcia mięśniowego, mogą stanowić symptomy innych schorzeń, na przykład padaczki z napadami astatycznymi – jednak tutaj czynnikiem różnicującym jest brak zaburzeń świadomości w przebiegu katapleksji (Jędrzejczak, 2006).

Podsumowując powyższe zestawienie należy zauważyć, iż generalnie objawy parasomnii występowały w badanej grupie częściej niż w dostępnych badaniach nad populacją ogólną. Badanie powyższe było prowadzone metodą kwestionariuszową, co stwarza możliwości nadinterpretacji odczuwanych przez pacjentów objawów. Nie ma jednoznacznego przełożenia między odpowiedziami zawartymi w kwestionariuszu a ostatecznym rozpoznaniem parasomnii, opartym na wywiadzie i badaniu lekarskim oraz badaniach dodatkowych, ze szczególnym uwzględnieniem polisomnografii. Niemniej, tak duże rozpowszechnienie poszczególnych objawów może przemawiać za faktem, iż w badanej grupie poszczególne parasomnie występują częściej niż w populacji ogólnej. Biorąc pod uwagę fakt, że uczestnicy badania zostali poproszeni o wskazanie tych objawów, które pojawiły się po zachorowaniu,

można wnioskować, że udar niedokrwienny mózgu lub zaostrzenie choroby wieńcowej prowadzą do pojawienia się nowych objawów zaburzających sen pacjentów.

4 ZWIĄZEK MIĘDZY SUBIEKTYWNĄ JAKOŚCIĄ SNU A CZYNNIKAMI RYZYKA NACZYNIOWEGO.

Analiza związków między subiektywną jakością snu a czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego przyniosła rozbieżne rezultaty. Nie stwierdzono różnic w występowaniu poszczególnych schorzeń (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, cukrzyca) zwiększających ryzyko naczyniowe między populacjami chorych z prawidłowymi i nieprawidłowymi wynikami w Ateńskiej Skali Bezsenności i w Skali Senności Epworth. Po analizie wyników laboratoryjnych zauważono nieliczne istotne statystycznie różnice: wyższy poziom stężenia cholesterolu całkowitego wśród pacjentów po ostrym zespole wieńcowym z prawidłowym wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności, wyższy poziom cholesterolu całkowitego i stężenia glukozy u osób po ostrym zespole wieńcowym z nieprawidłowym wynikiem w Skali Senności Epworth oraz słabą, lecz istotną, korelację ujemną między poziomem glikemii a wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Poza tym zaobserwowano słabą korelację dodatnią między współczynnikiem

BMI a wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym.

Wyniki te nie układają się w spójny model mogący obrazować zależności pomiędzy subiektywnymi zaburzeniami snu a czynnikami ryzyka naczyniowego. Jednocześnie wskazują one na większą rolę nadmiernej senności dziennej niż bezsenności – oznacza to, że skargi pacjenta na nadmierną senność mogą sygnalizować nieprawidłową kontrolę poziomu lipidów oraz glikemii.

Ryzyko chorób układu naczyniowego, w tym zawału serca i udaru mózgu, jest zjawiskiem niezwykle złożonym i zależnym od wielu czynników genetycznych, biologicznych, środowiskowych i ekonomicznych. Czynniki te oddziałują między sobą, wpływają również na sen, same pozostając w zależności od jakości nocnego wypoczynku. W ten sposób powstaje skomplikowana sieć interakcji między czynnikami wpływającymi na ryzyko naczyniowe, snem oraz występowaniem poszczególnych chorób. Z tego względu wybiórcza analiza pojedynczych zjawisk, takich jak bezsenność czy nadmierna senność, może prowadzić do rozbieżnych wyników.

Dostępne w piśmiennictwie światowym dane dotyczące wpływu jakości snu na zdrowie somatyczne są także rozbieżne. Phillips i Mannino w badaniu prowadzonym na grupie ponad 13 000 osób stwierdzili, że bezsenność nie jest

czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu (w perspektywie 6 lat) (Phillips i Mannino, 2005). Jednocześnie w wielu publikacjach zwraca się uwagę na wysoką współchorobowość bezsenności. Novak i wsp. stwierdzili, że osoby z bezsennością częściej korzystają z pomocy systemu ochrony zdrowia (Novak i wsp., 2004). Foley i wsp. badając populację osób w wieku 55 – 84 lata, wykazali, że bezsenność, nadmierna senność, niewystarczająca ilość snu i inne zaburzenia snu istotnie często współwystępują z takimi problemami zdrowotnymi jak choroba serca, otyłość, cukrzyca i udar mózgu (Foley i wsp., 2004). W badaniu szkockiej populacji osób w wieku powyżej 16 lat Stewart i wsp. stwierdzili, że bezsenność wiąże się z gorszym stanem zdrowia somatycznego (Stewart i wsp. 2006). Taylor i wsp. przedstawili dane, według których wśród chorych z bezsennością częściej stwierdzano między innymi choroby serca, nadciśnienie tętnicze czy choroby neurologiczne, a z kolei bezsenność była częstsza między innymi wśród chorych na choroby serca, nadciśnienie tętnicze, choroby nowotworowe i neurologiczne (Taylor i wsp., 2007).

We wszystkich tych badaniach wykazano współwystępowanie bezsenności i innych zaburzeń snu z chorobami somatycznymi, w tym z jednostkami nozologicznymi istotnymi w kontekście mojego badania, takimi jak nadciśnienie tętnicze. Jednak w żadnym z tych badań nie udało się uzyskać danych epidemiologicznych, które pozwalałyby uznać, że zaburzenia snu

wpływają w niezależny sposób na ryzyko zachorowania na którąkolwiek z wymienianych chorób. Niejednoznaczność wyników powyższych badań, a także mojego, jest wyraźniejsza w zestawieniu z cytowaną powyżej pracą Phillips i Mannino, w której nie stwierdzono wpływu bezsenności na śmiertelność.

W kilku badaniach analizowano związek między snem a chorobami układu naczyniowego, ze szczególnym uwzględnieniem choroby tętnic wieńcowych. Nie ma dostępnych analiz danych dotyczących wpływu zaburzeń snu na ryzyko udaru mózgu. Badania skupiające się na subiektywnych zaburzeniach snu dowiodły jednak istnienia związku między objawami zaburzającymi sen, zwłaszcza trudnościami z zaśnięciem, a chorobą wieńcową. Na przykład, Schwartz i wsp. w prospektywnym badaniu zdrowych osób dorosłych (liczebność próby 2960 osób) stwierdził, że niespokojny sen oraz problemy z zaśnięciem stanowiły czynnik predykcyjny zwiększający ryzyko wystąpienia pierwszego zawału serca u osób bez rozpoznanej choroby wieńcowej. Wpływ subiektywnych zaburzeń snu na ryzyko zawału był niezależny od innych, klasycznych czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów czy cukrzyca (Schwartz i wsp., 1998). Do podobnych wniosków doszli Mallon i wsp. w 2002 roku. W ich badaniu, polegającym na 12-letniej obserwacji kohorty wybranych losowo 1879 osób w wieku od 45 do 65 lat oceniano ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej. Autorzy ustalili, że trudności z zasypianiem były czynnikiem zwiększającym

ryzyko zgonu sercowego u mężczyzn (Mallon i wsp., 2002). Wynik ten pozostaje w pewnej sprzeczności z cytowanym powyżej badaniem Phillips i Manino. Leinweber i wsp. badali grupę pacjentek z rozpoznaną chorobą wieńcową, oceniając ryzyko wystąpienia ponownego zespołu wieńcowego. Autorzy doszli do wniosku, że w perspektywie 5-letniej, po uwzględnieniu w analizie wieku i klasycznych czynników ryzyka naczyniowego, obniżona jakość snu zwiększa ryzyko nawracających zespołów wieńcowych (Leinweber i wsp., 2003).

W cytowanych powyżej badaniach czynnikami wiążącymi się z podwyższeniem ryzyka naczyniowego najczęściej były trudności z zasypianiem i obniżona jakość snu – zjawiska prowadzące do zmniejszenia liczby godzin snu podczas doby. Można wyprowadzić więc intuicyjnie wniosek, iż większa ilość snu może wpływać pozytywnie na poziom ryzyka naczyniowego. Jednak Santos i wsp., w badaniu obejmującym ponad 2000 uczestników, stwierdzili, że większa ilość godzin snu wiąże się z częstszym występowaniem zespołu metabolicznego (zaburzenia gospodarki lipidowej i metabolizmu glukozy, otyłość, nadciśnienie tętnicze), będącego silnym czynnikiem ryzyka występowania chorób serca i naczyń (Santos i wsp., 2007). Gottlieb i wsp. stwierdzili, że istnieje związek pomiędzy czasem trwania snu nocnego a nadciśnieniem tętniczym – nadciśnienie częściej występowało u osób śpiących dłużej lub krócej niż 7-8 godzin w ciągu doby. Związek ten był szczególnie

silny w odniesieniu do osób śpiących krócej niż 6 godzin dziennie (Gottlieb i wsp., 2006).

Williams i wsp przeanalizowali związki między czasem trwania snu a czynnikami ryzyka naczyniowego wśród kobiet chorujących na cukrzycę. Autorzy zauważyli, że śpianie ponad 9 godzin dziennie zwiększa stężenie białka reaktywnego C w osoczu (które jest markerem stanu zapalnego, sprzyjającego występowaniu incydentów naczyniowych), natomiast zbyt krótki lub zbyt długi okres snu obniżał stężenie cholesterolu HDL, zwiększając w ten sposób ryzyko rozwoju chorób układu naczyniowego (Williams i wsp., 2007). Związek pomiędzy cukrzycą a zaburzeniami snu potwierdzają także badania Jakitowicza i wsp. W grupie przebadanej przez tych autorów różnego rodzaju zaburzenia snu występowały u ponad 75% pacjentów z cukrzycą (Jakitowicz i wsp., 2002).

Rontoyanni i wsp, stwierdziła natomiast, że skrócenie czasu snu nocnego kobiet wiąże się z podwyższeniem zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie (Rontoyanni i wsp., 2007). Ten wynik znalazł potwierdzenie w mojej pracy – wskaźnik BMI wiążący się, między innymi, z ilością tkanki tłuszczowej w organizmie, był dodatnio skorelowany z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności (w populacji po ostrym zespole wieńcowym).

Z cytowanych powyżej badań wynika, że istnieje związek między snem, jego zaburzeniami a czynnikami ryzyka naczyniowego. Lecz nie jest to związek jednoznaczny i wciąż nie pojawił się jego pełen opis. Podobny jest wniosek z mojego badania – związek między snem a czynnikami ryzyka istnieje (na przykład uwidoczony w moim badaniu związek między sennością dzienną a poziomem cholesterolu u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym) lecz ta relacja jest jedną z wielu interakcji wpływających na poziom ryzyka naczyniowego. Wciąż nie ma wystarczającej ilości danych, by zbudować pełen model ryzyka naczyniowego, uwzględniający zaburzenia snu.

5. WPŁYW SUBIEKTYWNYCH ZABURZEŃ SNU NA JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW PO UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU I OSTRYM ZESPOLE WIEŃCOWYM.

Analiza uzyskanych w moim badaniu wyników kwestionariusza *Nottingham Health Profile*, oceniającego jakość życia, prowadzi do wniosku, że udar mózgu w większym stopniu obniża jakość życia pacjentów. Chorzy po udarze mieli statystycznie istotnie gorsze wyniki w podskalach Izolacja Społeczna i Aktywność Fizyczna, aczkolwiek uzyskali lepszy średni wynik w podskali Sen. Pacjenci po udarze mózgu częściej wskazywali poszczególne

domeny życia codziennego, które uległy pogorszeniu po zachorowaniu. W przypadku mężczyzn były to Praca Zawodowa, Życie Rodzinne, Zainteresowania, Spędzanie Urlopów, a w przypadku kobiet Zajmowanie się domem, Życie towarzyskie, Życie seksualne oraz Zainteresowania. Biorąc pod uwagę fakt, że pacjenci po udarze i po ostrym zespole wieńcowym nie różnili się istotnie pod względem wieku, płci, czynników społecznych (aktywność zawodowa i życie rodzinne) i zdrowotnych (za wyjątkiem różnicy w występowaniu cukrzycy), należy przyjąć, że zauważone różnice były konsekwencją samego naczyniowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Po zestawieniu wyników Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epworth z wynikami kwestionariusza NHP uwidocznili się wpływ jakości snu wywiera na jakość życia. Pacjenci po udarze niedokrwiennym mózgu z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności przekraczającym 10 punktów uzyskali gorszy wynik w następujących podskalach NHP: Poziom Energii, Ból, Sen i Reakcja Emocjonalna. Natomiast pacjenci po ostrym zespole wieńcowym, z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności powyżej 10 punktów uzyskali gorszy wynik we wszystkich podskalach kwestionariusza NHP. Co więcej, zauważono istotną ujemną korelację między wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności a domenami Poziom Energii, Ból, Sen i Reakcja Emocjonalna w przypadku pacjentów po udarze oraz wszystkimi domenami NHP w przypadku pacjentów

po zespole wieńcowym. Przemawia to za bezpośrednim wpływem jakości snu (i objawów bezsenności) na szereg obszarów jakości życia pacjentów. W przypadku Skali Senności Epworth nie zauważono różnic w średnim wyniku podskal Kwestionariusza NHP, zależnych od wyniku tej skali, natomiast stwierdzono istotną korelację ujemną między wynikiem tej skali a rezultatem w domenie Aktywność Fizyczna (oraz Sen – w populacji chorych po udarze). Wynik ten może mieć istotne znaczenie kliniczne – obniżenie zdolności do prowadzenia aktywności fizycznej, będące konsekwencją nadmiernej senności w ciągu dnia może wpływać na przebieg koniecznej w obu populacjach pacjentów rehabilitacji ruchowej.

Badacze zajmujący się jakością życia chorych po udarze nie podają danych dotyczących snu. O ile pytania dotyczące snu występują w kwestionariuszach oceny jakości życia lub depresji, to w publikacjach można odnaleźć jedynie zbiorcze wyniki skal (np. SF-36) bez opisu danych związanych ze snem. Niemniej, wyniki uzyskane w moim badaniu są zgodne z danymi z literatury – udar mózgu istotnie obniża jakość życia pacjentów (np. Carod-Artal i wsp., 2000; Naess i wsp., 2006; Xie i wsp., 2006). W pracy Ones i wsp., w której zastosowano to samo narzędzie oceny jakości życia – *Nottingham Health Profile* - pacjenci po udarze mózgu uzyskali jednak dużo gorszy wynik w podskali Sen, w porównaniu z moim badaniem. Wynik ten był istotnie gorszy w porównaniu z grupą kontrolną – pacjentów bez zmian ogniskowych w obrębie

ośrodkowego układu nerwowego (Ones i wsp., 2005). Tymczasem w moim badaniu, w domenie Sen kwestionariusza NHP pacjenci po udarze mózgu mieli wynik lepszy niż pacjenci po ostrym zespole wieńcowym. W badaniu Naessa i wsp., gdzie również posługiwano się tym narzędziem, wynik w podskali Sen, wśród pacjentów po udarze mózgu był zbliżony do uzyskanego w moim badaniu – wynosił 0,706 (po przyjęciu metody przeliczania punktów stosowanej w mojej pracy) (Naess, 2007). Teasdale i Engberg wykazali, że wynik w podskali Sen kwestionariusza NHP nie zależy od czasu, jaki upłynął od zachorowania na udar mózgu. Ich wynik również był porównywalny z moim – stosując zastosowany w mojej pracy sposób przeliczania punktów NHP wynik pacjentów oscylował wokół 0,85 (Teasdale i Engberg, 2005). Z cytowanych powyżej publikacji oraz z moich danych wynika, że sen nie jest tą domeną życia codziennego, która w istotny sposób ulega pogorszeniu po zachorowaniu na udar mózgu. Niemniej, widoczne, w porównaniu z grupami kontrolnymi, obniżenie wyniku uzyskiwanego przez pacjentów w podskali Sen wskazuje na to, że pogorszenie jakości snu jest jednym z czynników prowadzących do obniżenia jakości życia w tej populacji chorych.

Kwestionariusz *Nottingham Health Profile* stosowano także w badaniach osób z chorobą wieńcową. W odniesieniu do domeny Sen wyniki innych autorów były zbliżone do moich. W badaniu Lukkarinen i Hentinen średni wynik w skali snu wśród osób z chorobą wieńcową wynosił od 0,749 do 0,653,

w zależności od grupy wiekowej (Lukkarinen i Hentinen, 1997). Był to wynik znacząco gorszy w porównaniu z grupą kontrolną. W kolejnym badaniu tych autorów, obejmującym kobiety z chorobą wieńcową, uzyskane wyniki były podobne – średni wynik w podskali Sen wahał się od 0,685 do 0,62, przy statystycznie istotnej różnicy w porównaniu do grupy kontrolnej wśród młodszych grup wiekowych (Lukkarinen i Hentinen, 1998). Edéll-Gustaffson w swojej pracy stwierdziła, że 36,4% mężczyzn chorobą wieńcową ma gorszy wynik w podskali Sen kwestionariusza NHP w porównaniu z mężczyznami zdrowymi. Jednocześnie w pracy tej wykazano, że nieprawidłowy wynik w skali NHP wiąże się ze zmianami w zapisie polisomnograficznym – pacjenci z gorszym wynikiem w podskali Sen kwestionariusza NHP mieli obniżoną ilość snu wolnofalowego w nocy (Edéll-Gustaffson, 2002). Autorka udowodniła także, że istnieje związek między jakością snu (a zwłaszcza ilości snu wolnofalowego) a jakością życia i wynikiem w podskali Sen kwestionariusza NHP. Wniosek ten pozostaje zgodny z moimi obserwacjami.

Wpływ bezsenności i nadmiernej senności dziennej na wyniki kwestionariusza NHP pacjentów, stwierdzony w moim badaniu, staje się zrozumiały przy analizie publikacji dotyczących jakości życia osób z bezsennością lub z nadmierną sennością dzienną. LeBlanc i wsp., w populacyjnym badaniu obejmującym 953 osób stwierdzili, że pacjenci z rozpoznaną bezsennością, a także ci z izolowanymi objawami bezsenności

uzyskali gorsze wyniki w skalach oceniających jakość życia, w porównaniu do osób bez zaburzeń snu (LeBlanc i wsp., 2007). Léger i wsp. doszli do podobnych wniosków. W ich badaniu pacjenci z nasiloną bezsennością mieli gorszy wynik w skali oceniającej jakość życia (SF-36) w porównaniu do osób z łagodną bezsennością. Pacjenci z nasiloną jak i łagodną bezsennością uzyskali gorszy wynik w porównaniu z osobami nie zgłaszającymi zaburzeń snu. Z tego badania wynika, że nasilenie bezsenności koreluje ujemnie z jakością życia – taki sam wniosek płynie z mojego badania (Léger i wsp., 2001). Katz i McHorney w badaniu obejmującym ponad 3400 pacjentów z rozpoznaną przewlekłą chorobą somatyczną lub psychiczną stwierdził, że bezsenność znacząco obniża jakość życia chorych. Ten związek utrzymywał istotność także po uwzględnieniu w analizie ewentualnego wpływu współwystępujących chorób (Katz i McHorney, 2002). Yokoyama i wsp. wykazali, że niewystarczająca ilość snu wpływa negatywnie na ogólne samopoczucie pacjentów w wieku podeszłym. Co ciekawe autorzy zauważyli także, iż nadmierna ilość snu w ciągu doby (mogąca stanowić ekwiwalent nadmiernej senności) również negatywnie wpływa na samopoczucie badanych (Yokoyama i wsp., 2007).

Obniżenie jakości życia obserwowano także u pacjentów z nadmierną sennością dzienną. W badaniu Udaki i wsp. nadmierna senność dzienna (u pacjentów z niedrożnością przewodów nosowych) prowadziła do istotnego pogorszenia wyników w analizowanych domenach jakości życia (Udaka i wsp.,

2006). W badaniu Dodela, dotyczącym jakości życia pacjentów z narkolepsją (gdzie jednym z wiodących objawów jest uczucie nadmiernej senności i epizody zasypiania w ciągu dnia), stwierdzono ogólne obniżenie jakości życia w porównaniu do populacji ogólnej. Co ciekawe, to właśnie epizody zasypiania w ciągu dnia (wiążące się z nadmierną sennością dzienną) były ty zaburzeniem snu, które istotnie wpływało na jakość życia (Dodel i wsp., 2007). Stwierdzona w moim badaniu tendencja do obniżonej jakości życia wśród pacjentów z nadmierną sennością dzienną (istotna korelacja ujemna z domeną Aktywność Fizyczna w NHP) pozostaje zgodna z tymi obserwacjami.

VI.
WNIOSKI.



Na podstawie przeprowadzonego badania można postawić następujące wnioski:

1. Bezsenność oraz nadmierna senność dzienna są poważnym problemem w populacji pacjentów po ostrym zespole wieńcowym i po udarze niedokrwinnym mózgu. Rozpowszechnienie tych zaburzeń wśród tych pacjentów jest dużo większe niż w przebadanych próbach populacji ogólnej.
2. Po zachorowaniu na udar mózgu lub po przebyciu ostrego zespołu wieńcowego pojawiają się liczne objawy zakłócające sen nocny. Ich częstość przewyższa dostępne dane dotyczące populacji ogólnej.
3. Poza częstszym występowaniem mioklonii przysennych, niewystarczającej ilości snu oraz wybudzeń ze splątaniem wśród pacjentów po udarze mózgu, nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic co do częstości występowania zaburzeń snu między pacjentami po udarze mózgu i po ostrym zespole wieńcowym.
4. Nadmierna senność dzienna wiąże się z podwyższonym poziomem cholesterolu całkowitego i glikemii u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. Nie stwierdzono bezpośrednich związków pomiędzy jakością snu a czynnikami ryzyka naczyniowego.
5. Bezsenność, a w mniejszym wymiarze także nadmierna senność dzienna w istotny sposób wpływają negatywnie na jakość życia pacjentów po udarze mózgu i ostrym zespole wieńcowym.

PIŚMIENNICTWO.

Andersen G, Vestergaard K, Riis JO, Lauritzen L. Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Act Psych Scand.* 1994; 90: 190 - 195

Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of Sleep-disordered Breathing and the Occurrence of Stroke. *Am J Respir Crit Care Med,* 2005; 172: 1447 – 1451.

Aserinsky E, Kleitman N : Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena, during sleep. *Science,* 1953; 118: 273 – 274.

Asplund R. Nightmares, sleep and cardiac symptoms in the elderly. *Neth J Med.* 2003; 61(7): 257 – 261.

Badzio-Jagiello H, Nowicki Z, Jakitowicz J, Majkowicz M. Kwestionariusz zaburzeń snu u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi – ocena psychometryczna. W Nowicki Z. Szelenberger W (red.) *Zaburzenia snu. Diagnostyka i leczenie - wybrane zagadnienia.* Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 1999; str. 47 – 55.

Bassetti C, Aldrich M, Chervin R, Quint D. Sleep apnea in the acute phase of TIA and stroke. *Neurology*, 1996; 47 :1167 – 1173.

Bassetti C. Sleep and Stroke. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.)
Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005.
str. 811 - 830.

Bassetti C, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischaemic stroke. Diagnosis, Risk Factors, Treatment, Evolution and Long-Term Clinical Outcome. *Stroke*, 2006, 37:967 – 972.

Bastien C, Vallieres A, Morin C: Precipitating factor of insomnia. *Behav Sleep Med* 2004;2:50-62.

Carlsson GE, Möller A, Blomstrand C: Consequences of mild stroke in persons <75 years – a 1-year follow-up. *Cerebrovasc Dis*. 2003, 16 (4):383 – 388.

Carod-Artal J, Egado JE, Gonzales JL, de Seijas V. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke. *Stroke*, 2000; 31: 2995 – 3000.

Carskadon MA, Dement W. Normal human sleep – an overview. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str. 13 – 23.

Chervin RD, Aldrich MS, Pickett R, Guilleminault C. Comparison of the results of the Epworth Sleepiness Scale and the multiple sleep latency test. J Psychosom Res 1997, 42: 145 – 155.

Cheyne JA. Sleep paralysis episode frequency and number, types, and structure of associated hallucination. J Sleep Res 2005; 14: 319 – 324.

Chiu HFK, Wing YK, Lam LCW i wsp. Sleep-related Injury In the Elderly – An Epidemiological Study in Hong Kong. Sleep, 2000; 23 (4): 513 – 517.

Cieśliński A. Choroba niedokrwienne serca. W: T. Mandecki (red.). Kardiologia. Str.243 – 305. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005.

Costa G: Shift work and occupational medicine: An overview. Occup Med. 2003; 53:83 – 88.

Curry WJ, Messmer JJ, Chambers LL, Leong SL, Adams J. Choroba niedokrwienne serca. W: J. Saultz (red.). Podręcznik medycyny rodzinnej. Wyd. Czelej, Lublin 2005, str. 567 – 587.

Członkowska A, Ryglewicz D, Weissbein T, Barańska-Gieruszczak M, Hier DB: A prospective community based study of stroke in Warsaw, Poland. *Stroke*, 1994; 25: 547 – 551.

Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet* 2007; 369:499 – 511.

Dement WC. History of Sleep Physiology and Medicine. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str. 1 – 12.

Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1957; 9: 673 – 690. Za: Dement WC. History of Sleep Physiology and Medicine. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str. 1 – 12.

DePaso WJ: Snoring, Snorting, and Gasping: Sleep-Disordered Breathing Syndromes. W: Watson NF, Vaughn BV: Clinician's Guide to Sleep Disorders. Taylor and Francis, Nowy Jork, 2006, str. 141 – 168.

Dorsey CM, Bootzin RR: Subjective and psychophysiologic insomnia: An examination of sleep tendency and personality. *Biol Psychiatry* 1997;41:209-216.

Edéll-Gustaffson U. Insufficient sleep, cognitive anxiety and health transition in men with coronary artery disease: a self-report and polysomnographic study. *J Adv Nurs.* 2002; 37(5):414 – 422.

Edéll-Gustaffson U, Hetta JE. Fragmented sleep and tiredness in males and females one year after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *J Adv. Nurs.* 2001; 34(2): 203 – 211.

Edinger JD, Means MK: Overview of Insomnia: Definitions, Epidemiology, Differential Diagnosis and Assessment. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.702 – 713.

Edinger JD, Sampson WS. A primary care “friendly” cognitive behavioral therapy. *Sleep*, 2003; 26(2): 177 – 182.

Espie CA.: Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults. *Annu Rev Psychol.* 2002;53:215-43.

Ferini-Strambi L, Fantini ML. Cerebrovascular Diseases and Sleep-Disordered Breathing. *Clin Exp Hypert.* 2006; (28): 225 – 231.

Foley D, Ancoli-Israeli S, Britz P, Walsh J. Sleep disturbances and chronic disease in older adults. Results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *J Psychosom Res* 2004; 56:497 – 502.

Gagnon JF, Postuma RB, Mazza S, Doyon J, Montplaisir J. Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder and neurodegenerative diseases. *Lancet Neurol.*2006; (5): 424 – 432.

Gamaldo CE, Earley CJ. Restless Legs Syndrome. A Clinical Update. *Chest* 2006, 130 (5): 1596 – 1604.

Ganiano JM. Znaczenie badań przesiewowych w wykrywaniu choroby wieńcowej i identyfikacji czynników ryzyka. W: E. Braunwald, L. Goldman (red.). *Kardiologia*. Str.289 – 307. Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2005.

Gastaut H, Tassinari C, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol* 1965;112:568-579.

Gottlieb DJ, Redline S, Nieto J, Baldwin CM, Newman AB, Resnick HE, Punjabi NM. Association of usual sleep duration with hypertension: The Sleep Heart Health Study. *Sleep*, 2006; 29 (8): 1009 – 1014.

Griffiths MF, Peerson A. Risk factors for chronic insomnia following hospitalization. *J Adv Nurs*, 2005; 49 (3): 245 – 252.

Harvey AG: Pre-sleep cognitive activity: A comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *Brit J Clin Psychol* 2000;39:275-286.

Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ.* 1976; 54(5): 541 – 553.

Hedner J, Franklin KA, Peker Y. : Coronary Artery Disease and Obstructive Sleep Apnea. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.1203 – 1207.

Hening W, Walters AS, Allen RP, Montplaisir J, Myers A, Ferini-Strambi L. Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST (RLS epidemiology, symptoms, and treatment) primary care study. *Sleep Medicine* 2004; 5: 237–246.

Hornyak M, Feige B, Riemann D, Voderholzer U. Periodic leg movements in sleep and periodic limb movements disorder: Prevalence, clinical significance and treatment. *Sleep Med Rev*, 2006, 10: 169 – 177.

Hu FB, Manson JA. Inne Czynniki ryzyka choroby wieńcowej: dieta, styl życia, zaburzenia psychiki, niedobór estrogenów/hormonalna terapia zastępcza. W: E. Braunwald, L. Goldman (red.). *Kardiologia*. Str.393 – 406. Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2005.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M. Prevalence and genetics of sleep-walking: a population-based twin study. *Neurology*, 1997; 48: 177 – 181.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep-talking in twins: Epidemiology and psychiatric comorbidity. *Beh Gen*. 1998; 28(4): 289 - 298

Hunt SM, McKenna SP, McEwen, J, Williams J, Papp E. The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations. *Soc Sci Med.* 1981, 15 (3 Pt 1): 221 – 229.

Iranzo A, Santamaria J, Berenguer J i wsp. Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology*, 2002, 58:911 – 916.

Jakitowicz J, Nitka A, Orłowska-Kunikowska E, Nowicki Z, Semetkowska-Jurkiewicz E. Zaburzenia snu i objawy depresyjne u chorych hospitalizowanych z powodu cukrzycy. *Sen*, 2002; 2(4): 121 – 126.

Javaheri S.: *Sleep and Cardiovascular Disease: Present and Future*. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.1157 – 1160.

Jędrzejczak J. *Klasyfikacja napadów padaczkowych*. W: Jędrzejczak J. *Padaczka*. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2006.

Johns MW.: A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 1991, 14: 540 – 545.

Jones BE: Basic Mechanisms of Sleep-Wake States. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.136 – 153.

Jung R, Kuhlo W: Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the pickwickian syndrome. Prog Brain Res 1965;18:140-159.

Katz DA, McHorney CA. The relation between insomnia and health – related quality of life in patients with chronic illness. J Fam Prac, 2002; 51(3):229 – 235.

Kimura K, Tachibana N, Kohyama J, Otsuka Y i wsp. A discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder. Neurology, 2000, 55(6): 894 – 895.

Koch S, Zuniga S, Rabinstein AA, Romano JG, Nolan B, Chirinos J, Forteza A. Signs and Symptoms of Sleep Apnea and Acute Stroke Severity: Is Sleep Apnea Neuroprotective? J Stroke Cerebrovasc. Dis. 2007; 16(3):114 – 118.

Konturek S. Badania elektrofizjologiczne snu. W: Konturek S. Fizjologia człowieka. T IV. Neurofizjologia. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 1998. str. 146 – 148.

Kuch J. Zawał serca. W: T. Mandecki (red.). Kardiologia. Str.306 - 343.

Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005

Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*, 1994; 17 (8): 739 – 43.

LeBlanc M, Beaulieu-Bonneau S, Mérette C, Savard J, Ivers H, Morin CM. Psychological and health-related quality of life factors associated with insomnia in a population based sample. *J Psychosom Res*, 2007; 63:157 – 166.

Léger D, Scheuermaier K, Philip P, Paillard M, Guilleminault C. SF-36: Evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosom Med.*, 2001; 63: 49 – 55.

Leinweber C, Kecklund G, Janszky I, Akerstedt T, Orth-Gomer K. Poor sleep increases the prospective risk for recurrent events in middle-aged women with coronary disease. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *J Psychosom Res.*2003, 54(2): 121 – 127.

Leppävuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 2002, 14 (2): 90 – 7.

Lukkarinen H, Hentinen M.: Assessment of quality of life with the Nottingham Health Profile among patients with coronary heart disease. *J Adv Nurs*, 1997, 26: 73 – 84.

Lukkarinen H, Hentinen M.: Assessment of quality of life with the Nottingham Health Profile among women with coronary artery disease. *Heart and Lung*, 1998, 27: 189 - 199.

Mahowald MW, Cramer - Bornemann MA: NREM Sleep-Arousal Parasomnias. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.889 – 896.

Mallon L, Broman JE, Hetta J.: Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: a 12-year follow-up study of a middle-aged Swedish population. *J Intern Med*, 2002: 251 (3):207 - 216

Mignot E. Narcolepsy: Pharmacology, pathophysiology and genetics. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.761 – 779. .

Moore T, Rabben T, Wiklund U i wsp.: Sleep-disordered breathing in men with coronary heart disease. *Chest* 1996; 109:659 – 663.

Moore T, Franklin KA, Wiklund U i wsp.: Sleep-disordered breathing in women: Occurrence and association with coronary artery disease. *Am J Med* 1996; 101: 251 – 256.

Morin CM., Beaulieu-Bonneau S., LeBlanc M, Savard J. Self-Help treatment for Insomnia: a Randomized Controlled Trial. *Sleep*, 2005; 28 (10):1319 – 1327.

Naess H, Beiske AG, Myhr KM. Quality of life among young patients with ischaemic stroke compared with patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand*, 2007; artykuł opublikowany w wersji elektronicznej.

Naess H, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Nyland H, Myhr KM. Health-related quality of life among young adults with ischaemic stroke on long-term follow-up. *Stroke*, 2006; 37: 1232 – 1236.

Nielsen T, Levin R. Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep Med Rev*. 2007; 11: 295 – 310.

Nofzinger EA, Buysse DJ i wsp.: Functional imaging evidence for hyperarousal in insomnia. *Am J Psych* 2004; 161: 2126 – 2131.

Novak M, Mucsi I, Shapiro CM, Rethelyi J, Kopp MS. Increased utilization of health services by insomniacs – an epidemiological perspective. *J Psychosom Res.* 2004; 56: 527 – 536.

Nowicki Z. Uwagi ogólne dotyczące problematyki snu. *Sen*, 2002; Supl. A: A1 – A6.

Ohayon MM: Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev.* 2002; 6 : 97 – 111.

Ohayon MM, Caulet M, Priest RG: Violent behavior during sleep. *J Clin Psychiatry* 1997;58:369-376.

Ohayon MM, Paiva T. Global sleep dissatisfaction for the assessment of insomnia severity in the general population of Portugal. *Sleep Med.* 2005; 6:435 – 441.

Ohayon MM, Partinen M. Insomnia and Global Sleep Dissatisfaction in Finland. *J Sleep Res.* 2002; 11: 339 – 346.

Ohayon MM, Zulley J, Guilleminault C, Smirne S. Prevalence and pathologic associations of sleep paralysis in the general population. *Neurology*, 1999; 52: 1194 – 1200.

Ones K, Yilmaz Cetinkaya B, Caglar N. Quality of life for patients poststroke and the factors affecting it. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2005 14 (6): 261 – 266.

O'Reardon JP, Peshek A, Allison KC. Night Eating Syndrome. Diagnosis, Epidemiology and Management. *CNS Drugs* 2005; 19 (12): 997 – 1008.

Pallesen S, Nordhus IH, Nielsen GH i wsp. Prevalence of Insomnia in Adult Norwegian Population. *Sleep* 2001; 24 (7): 771 – 779.

Pallomäki H, Berg A, Meririnne E i wsp. Complaints of poststroke insomnia and its treatment with mianserin. *Cerebrovasc. Dis*.2003; 15: 56 – 62.

Parra O, Arboix A, bechich S i wsp.: Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:375 – 380.

Perlis ML, Smith MT, Pigeon WR. Etiology and Pathophysiology of Insomnia.

W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) Principles and Practice of Sleep

Medicine. Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str.714 – 725.

Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, et al: Psychophysiological insomnia: The

behavioural model and a neurocognitive perspective. J Sleep Res 1997;6:179-

188.

Phillips B, Mannino D. Does insomnia kill? Sleep, 2005; 28(8): 965 – 971.

Rechtschaffen A, Kales A (eds): A Manual of Standardized Terminology,

Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los

Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.

Rontoyani VG, Baic S, Cooper AR. Association between nocturnal sleep

duration, body fatness, and dietary intake in Greek women. Nutrition, 2007; 23:

773 – 777.

Ryglewicz D, Milewska D, Lechowicz W, Roszkiewicz M, Czlonkowska A.:

Factors predicting early stroke fatality in Poland. Preliminary report of the

Polish National Stroke Registry. Neurol Sci, 2003; 24: 301 – 304.

Sahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease; cross-sectional analysis of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19 – 25.

Santos AC, Ebrahim S, Barros H. Alcohol intake, smoking, sleeping hours, physical activity and the metabolic syndrome. *Prev Med.* 2007; 44: 328 – 334.

Scammell TE, Nishino S, Mignot E, Saper CB: Narcolepsy and low CSF orexin (hypocretin) concentration after a diencephalic stroke. *Neurology.* 2001;56(12):1751-3.

Schwartz SW, Cornoni-Huntley J, Cole SR, Hays JC, Blazer DG, Schocken DD. Are sleep complaints an independent risk factor for myocardial infarction? *An Epid.* 1998; 8: 384 – 392.

Siegel JM. REM Sleep. W: W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str. 120 – 135.

Silvestrini M, Rizzato B, Placidi F, Baruffaldi R, Bianconi A, Diomedi M. Carotid artery wall thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Stroke,* 2002, 33;(7): 1782 – 1785.

Soldatos CR, Dikeos DG, Paparrigopoulos TJ. Athens Insomnia Scale: validation of an instrument based on ICD-10 criteria. *J Psychosom Res.* 2000, 48(6): 555 – 560.

Spitzer RL, Terman M, Williams IBW i wsp. Jet lag: Clinical features, validation of a new syndrome specific scale, and lack of response to melatonin in a randomized double- blind trial. *Am J Psychiatry* 1999; 156 :1392 – 1396.

SpoormakerVI, Schredl M, van den Bout J. Nightmares: from anxiety symptom to sleep disorder. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10 (1):19 – 31.

Stepansky EJ, Wyatt JK. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Med Rev.*, 2003; 7(3):215 – 225.

Steriade M. Brain Electrical Activity and Sensory Processing during Waking and Sleep States. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier Saunders, Filadelfia, 2005. str. 101 – 119.

Stewart R, Besset A, Bebbington P i wsp. Insomnia comorbidity and impact and hypnotic use by age group in a national survey population aged 16 – 74 years. *Sleep* 2006; 29(11):1391 – 1397.

Sturzenegger C, Bassetti C. The clinical spectrum of narcolepsy: a reappraisal. *J Sleep Res.* 2004, 13: 395 – 406.

Szelenberger W. *Neurobiologia snu*. W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Robakowski J., Wiórka J. (red.) *Psychiatria*. Urban & Partner, Wrocław 2002. T. 1. str.213 – 223.

Taylor DJ, Mallory LJ, Lichstein KL i wsp., Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*, 2007; 30(2): 213 – 218.

Teasdale TW, Engberg AW. Psychosocial consequences of stroke: A long-term, population-based follow-up. *Brain Inj*, 2005; 19(12): 1049 – 1058.

Turkington PM, Allgar V, Bamford J, Wanklyn P, Elliott MW. Effect of upper airway obstruction in acute stroke on functional outcome at 6 months. *Thorax*, 2004, 59(5):367 – 371.

Vaughn BV: *Parasomnias and Other Nocturnal Events*. W: Watson NF, Vaughn BV: *Clinician's Guide to Sleep Disorders*. Taylor and Francis, Nowy Jork, 2006, str. 247 – 275.

Verrier RL, Mittleman MA.: Sleep-Related Cardiac Risk. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005. str.1161 – 1170.

Vgontzas AN, Tsigos C, Biler EO i wsp.: Chronic insomnia and activity of the stress system: A preliminary study. *J. Psychosom. Res*, 1998; 45: 21 – 31.

Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM i wsp.: Chronic insomnia is associated with nyctohermal activation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis: Clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:3787 – 3794.

Vock J, Achermann P, Bischoff M, Milanova M i wsp. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res*. 2002; 11: 331 – 338.

Whitney CW, Enright PL, Newman AB, Bonekat W, Foley D, Quan SF. Correlates of Daytime Sleepiness in 4578 Elderly Persons: The Cardiovascular Health Study. *Sleep* 1998; 21(1): 27 – 36.

Walters A. Clinical identification of the simple sleep-related movement disorders. *Chest*, 2007; 131: 1260 – 1266.

Watson NF: Narcolepsy and Disorders of Excessive Sleepiness. W: Watson NF, Vaughn BV: Clinician's Guide to Sleep Disorders. Taylor and Francis, Nowy Jork, 2006, str. 209 – 246.

Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM, Konietzko N, Thilman AF. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *J Neurol* 2000; 247: 41 – 47.

Williams CJ, Hu FB, Patel SR, Mantzoros CS. Sleep duration and snoring in relation to biomarkers of cardiovascular risk among women with type 2 diabetes. *Diab Care*, 2007; 30: 1233 – 1240.

Wrześniewski K.: Badanie subiektywnego stanu zdrowia za pomocą polskiej adaptacji the Nottingham Health Profile. W: Współczesne potrzeby i możliwości pomiaru zdrowia. Krajowa Konferencja Naukowa, Warszawa 1997, 37-41

Xie J, Wu EQ, Zheng ZJ i wsp. Impact of stroke on Health-related quality of life in the noninstitutionalized population in the United States. *Stroke*, 2006; 37: 2567 – 2572.

Yokoyama E, Saito Y, Kaneita Y i wsp. Association between subjective well-being and sleep among the elderly in Japan. *Sleep Med*. 2007; artykuł opublikowany w internecie, doi:10.1016/j.sleep.2007.02.007.

Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230 – 1235.

Young TJ, Silber MH. Hypersomnias of central origin. *Chest*, 2006; 130 (3): 913 – 920.

Zieliński J, Zgierska A, Polakowska M i wsp. Snoring and excessive daytime somnolence among Polish middle-aged adults. *Eur Respir J* 1999; 14: 946-950.

SPIS TABEL

Tabela 1.	Dane demograficzne badanej grupy	58
Tabela 2.	Poziom wykształcenia w badanej grupie	59
Tabela 3.	Struktura zatrudnienia w badanej grupie	60
Tabela 4.	Stan cywilny uczestników badania	61
Tabela 5.	Warunki mieszkania uczestników badania	61
Tabela 6.	Stosowanie zasad higieny snu w grupie badanej	71
Tabela 7.	Objawy i zachowania towarzyszące zasypianiu	72
Tabela 8.	Rozpowszechnienie objawów zaburzających sen w badanej populacji.	74
Tabela 9.	Objawy związane z budzeniem się i czuwaniem.	75
Tabela 10.	Średnie wyniki pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo oraz wskaźnika masy ciała (ang. body mass index, BMI) w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności	81
Tabela 11.	Średnie wyniki pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo i wskaźnika masy ciała w zależności od wyniku w Skali Senności	83

Epwortha

- Tabela 12.** Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epwortha a wynikami pomiarów ciśnienia tętniczego, poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo i wskaźnika masy ciała u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu 85
- Tabela 13.** Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności i Skali Senności Epwortha a wynikami pomiarów ciśnienia tętniczego, poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy, poziomu glukozy w surowicy na czczo i wskaźnika masy ciała u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym 86
- Tabela 14.** Wyniki w grupie badanej w poszczególnych podskalach NHP 88
- Tabela 15.** Odsetek pacjentów uważających, że ich obecny stan zdrowia powoduje problemy w poszczególnych domenach życia 90
- Tabela 16.** Wyniki średnie (\pm odchylenie standardowe) podskal kwestionariusza *Nottingham Health Profile* u pacjentów z wynikiem w Ateńskiej Skali Bezsenności mniejszym lub równym 10 punktów i z wynikiem większym 92

niż 10 punktów

- | | | |
|-------------------|---|-----|
| Tabela 17. | Wyniki średnie (\pm odchylenie standardowe) w podskalach kwestionariusza <i>Nottingham Health Profile</i> u pacjentów z wynikiem w Skali Senności Epworth mniejszym lub równym 10 punktów i z wynikiem większym niż 10 punktów | 95 |
| Tabela 18. | Współczynnik korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Ateńskiej Skali Bezsenności a wynikami podskal kwestionariusza <i>Nottingham Health Profile</i> wśród pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu | 99 |
| Tabela 19. | Współczynnik korelacji Pearsona pomiędzy wynikami Skali Senności Epworth a wynikami podskal kwestionariusza <i>Nottingham Health Profile</i> wśród pacjentów po ostrym zespole wieńcowym | 100 |

SPIS RYCIN

Rycina 1.	Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i zaburzeń lipidowych.	62
Rycina 2.	Rozpowszechnienie palenia papierosów w badanej populacji.	63
Rycina 3.	Częstość różnych modeli spożywania alkoholu w badanej populacji.	63
Rycina 4.	Średni wynik w Ateńskiej Skali Bezsenności.	65
Rycina 5.	Rozkład wyników Ateńskiej Skali Bezsenności.	66
Rycina 6.	Odsetek pacjentów zgłaszających częste i bardzo częste problemy z zaśnięciem.	67
Rycina 7.	Odsetek pacjentów zgłaszających częste i bardzo częste wybudzenia w ciągu nocy	67
Rycina 8.	Odsetek pacjentów skarżących się na częste lub bardzo częste przedwczesne wybudzenia	68
Rycina 9.	Średnie wyniki Skali Senności Epwortha w badanej populacji.	69
Rycina 10.	Częstość występowania wyniku w Skali Senności Epwortha > 10 punktów w badanej populacji	69
Rycina 11.	Rozpowszechnienie rozpoznanego nadciśnienia tętniczego w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności	77

Rycina 12. Rozpowszechnienie rozpoznanych zaburzeń lipidowych w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności	77
Rycina 13. Rozpowszechnienie rozpoznanej cukrzycy w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności	78
Rycina. 14. Rozpowszechnienie rozpoznanego nadciśnienia tętniczego w zależności od wyniku w Skali Senności Epwortha	79
Rycina. 15. Rozpowszechnienie rozpoznanych zaburzeń lipidowych w zależności od wyniku w Skali Senności Epwortha	79
Rycina. 16. Rozpowszechnienie rozpoznanej cukrzycy w zależności od wyniku w Skali Senności Epwortha	80
Rycina 17. Graficzne przedstawienie wyników kwestionariusza <i>Nottingham Health Profile</i> u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu (UNM) i po ostrym zespole wieńcowym (OZW).	89
Rycina 18. Wyniki w podskalach kwestionariusza <i>Nottingham Health Profile</i> u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu, w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności	93
Rycina 19. Wyniki w podskalach kwestionariusza <i>Nottingham Health Profile</i> u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym, w zależności od wyniku w Ateńskiej Skali Bezsenności	94

- Rycina 20.** Wyniki w podskalach kwestionariusza 96
Nottingham Health Profile u pacjentów
po udarze niedokrwiennym mózgu, w zależności
od wyniku w Skali Senności Epworth
- Rycina 21.** Wyniki podskal kwestionariusza 97
Nottingham Health Profile u pacjentów
po ostrym zespole wieńcowym, w zależności
od wyniku w Skali Senności Epworth