

Maria Gałuszko – Węgielnik

Rola psychoterapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności pierwotnej

Rozprawa doktorska

Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Nowicki

Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych

Katedra Chorób Psychiczych

Gdański Uniwersytet Medyczny

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. Jerzy Landowski

Gdańsk 2010

Panu Profesorowi Zbigniewowi Nowickiemu, mojemu Promotorowi
Składam serdeczne podziękowania za umożliwienie wykonania niniejszej pracy, wielką
życzliwość, zainteresowanie i pomoc

Spis treści

Wykaz skrótów	5
1. Wstęp	8
1.1 Sen – podstawy fizjologiczne	8
1.2 Zaburzenia snu - klasyfikacje	11
1.3 Zaburzenia snu – ogólna charakterystyka	13
1.4 Bezsenność	17
1.4.1 Bezsenność – rozpowszechnienie	18
1.4.2 Bezsenność pierwotna – mechanizmy powstawania	19
1.4.3 Bezsenność pierwotna – obraz kliniczny	24
1.4.4 Bezsenność pierwotna – możliwości oceny	25
1.4.5 Bezsenność pierwotna – leczenie	26
1.5 Psychoterapia poznawczo-behawioralna – charakterystyka ogólna	31
1.5.1 Model poznawczo-behawioralny bezsenności	32

1.5.2 Psychoterapia poznawczo-behawioralna w leczeniu bezsenności pierwotnej – przegląd piśmiennictwa	35
1.5.3 Techniki behawioralne	36
1.5.4 Techniki poznawcze	40
2. Cel pracy	45
3. Materiał i metody	46
3.1 Grupa badana oraz metody oceny klinicznej	46
3.2 Procedura badania	51
3.3 Analiza statystyczna	55
4. Wyniki	57
5. Dyskusja	70
6. Wnioski	75
7. Streszczenie	76
8. Piśmiennictwo	79
9. Załączniki	94

Wykaz skrótów

AIS	Ateńska Skala Bezsenności (ang. Athen Insomnia Scale)
APA	Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (ang. American Psychiatric Association)
ASDA	Amerykańskie Towarzystwo Zaburzeń Snu (ang. American Sleep Disorders Association)
CBT	Psychoterapia Poznawczo-Behawioralna (ang. Cognitive-Behavioral Therapy)
DS	Dzienniczek snu
DSM- IV	Amerykańska Klasyfikacja Zaburzeń Psychiczych (ang. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition)
EEG	Elektroencefalogram
EMG	Elektromiogram
EOM	Elektrookulogram
FIRST	Skala odpowiedzi bezsennością na stres (ang. Ford Insomnia Response to Stress Test)
GABA	Kwas gammaaminomasłowy
HADS-M	Zmodyfikowana skala depresji i lęku Hamiltona (ang. Hospital anxiety and Depression Scale – Modified)
HPA	Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa (ang. hypothalamus-pituitary-adrenal axis)
HS	Skala Nadmiernego Wzbudzenia (ang. Hyperarousal Scale)

ICD-10	Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – rewizja dziesiąta (ang. International Classification of Diseases – 10th edition)
ICSD - 2	Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu (ang. International Classification of Sleep Disorders)
LSEQ	Kwestionariusz Oceny snu Leeds (ang. Leeds Sleep Evaluation Questionnaire)
MA	Myśli automatyczne (ang. automatic thoughts)
NIMH	Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego (ang. National Institute of Mental Health)
NREM	(ang. non rapid eye movement)
OBS	Obturacyjny bezdech senny (ang. obstructive sleep apnea)
PLMD	Okresowe ruchy kończyn podczas snu (ang. periodic limb movement disorder)
POCHP	Przewlekła obturacyjna choroba płuc
PSG	Polisomnografia (ang. Polysomnography)
RBD	Zaburzenia zachowania w czasie snu REM (ang. REM-sleep behavior disorder)
REM	(ang. Rapid eye movement)
RLS	Zespół niespokojnych nóg (ang. restless legs syndrome)
SCT	Technika kontroli bodźców (ang. Stimulus Control Therapy;)
SE	Wydajność snu (ang. Sleep efficiency)
SH	Higiena snu (ang. Sleep hygiene)

SM	Stwardnienie rozsiane (ang. multiple sclerosis)
SRT	Technika ograniczania czasu snu (ang. Sleep Restriction Therapy, SRT)
SSRI	Inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny (ang. selective serotonin reuptake inhibitor)
TST	Całkowity czas snu (ang. Total Sleep Time).

Wstęp

1.1 Sen – podstawy fizjologiczne

Narębski (1979) definiuje sen jako: „stan czynnościowy ośrodkowego układu nerwowego, z cyklicznie pojawiającym się i przemijającym w rytmie dobowym zniesieniem świadomości i bezruchem”. Sen to stan fizycznego spoczynku, podczas którego interakcje ze środowiskiem są zniesione. Jedynie silne bodźce mogą spowodować powrót do stanu czuwania. Sen występuje spontanicznie i okresowo; zajmuje około 1/3 życia człowieka. Za jego podstawowe zadanie uważa się przygotowanie organizmu do dobrego funkcjonowania podczas czuwania (regeneracyjna rola snu). Nie można pominąć wpływu snu na plastyczność i utrzymanie połączeń między neuronami oraz na konsolidację engramów pamięciowych.

Stan snu charakteryzuje się specyficznymi zmianami aktywności mózgu, które można uwidocznić za pomocą badania polisomnograficznego (PSG). Polisomnografia obejmuje zapis elektroencefalograficzny - EEG, elektrookulogram – EOG, elektromiogram – EMG. Umożliwia ona dokładną ocenę snu, na który składają się dwie fazy: NREM (ang. non rapid eye movement) i REM (ang. rapid eye movement). Faza NREM w zależności od procentowego udziału fal wolnych podzielona została na 4 stadia (Rechtschaffen, Kales 1968). Stadium 1 charakteryzuje się stopniowym zanikaniem reakcji na bodźce docierające z zewnątrz. Widoczna jest tu mieszana, niskowoltażowa czynność EEG. W Stadium 2 reakcja na bodźce zewnętrzne całkowicie zanika, a w zapisie EEG pojawiają się charakterystyczne tu zespoły K oraz wrzeciona snu. W czasie trwania obu stadiów stopniowo zwiększa się udział fal wolnych w zapisie EEG. Stadia 3 i 4 ze względu na ponad 50% udział fal wolnych w zapisie EEG

nazywane są snem wolnofalowym lub snem delta. W czasie ich trwania rośnie stopniowo amplituda fal wolnych osiągając najwyższą wartość podczas stadium 4. Stadia 3 i 4 określane są jako sen głęboki, podczas którego utrzymuje się brak reaktywności na bodźce zewnętrzne i zachodzą zmiany fizjologiczne opisane poniżej. Podczas fazy REM obserwuje się mieszaną czynność EEG o niskiej amplitudzie i szybkie ruchy gałek ocznych (EOG w polisomnogramie). Całkowita amplituda i liczba fal wolnych we śnie jest miarą jego intensywności.



Rys.1 Hypnogram (wykres stadiów snu) na podstawie „Tajemnice snu”, A. Borbely 1990

Sen u zdrowego, dorosłego człowieka rozpoczyna się zwykle fazą NREM. Fazy REM i NREM różnią się od siebie zapisem PSG i aktywnością fizjologiczną

W fazie NREM, zwalnia się akcja serca, maleje ciśnienie tętnicze, zmienia się rytm oddechu (na początku fazy NREM oddychanie może być nieregularne,

periodyczne, ale potem oddech stabilizuje się), obniża się temperatura wewnątrz ciała, zwiększa się temperatura na powierzchni ciała i parowanie wody, zmniejsza się materii - o około 15%. Stopniowo zmniejsza się też napięcie mięśni.

W fazie REM aktywność układu autonomicznego jest niestabilna w związku z czym wahaniom podlegają akcja serca i ciśnienie tętnicze, oddech staje się nieregularny z okresami bezdechów i hipowentylacji, ograniczona jest również regulacja termiczna. Faza ta charakteryzuje się atonią mięśni.

Faza REM u osoby zdrowej zajmuje 20-25% czasu trwania snu nocnego, faza NREM 75-80%. Na początku nocy przeważa faza NREM, bliżej rana - REM. Obie fazy (REM i NREM) następują cyklicznie jedna po drugiej przez cały czas trwania snu nocnego tworząc tzw. cykl snu, który przeciętnie trwa około 90-110 minut. Podczas fazy REM występuje 85% marzeń sennych, podczas fazy NREM - 15%. Obraz snu zmienia się z wiekiem – ubywa snu wolnofalowego, wzrasta liczba przebudzeń nocnych. (Szelenberger i wsp. 2007)

Sen podlega różnym mechanizmom regulacji, które współdziałają ze sobą:

homeostatycznej – potrzeba snu narasta podczas czuwania i obniża się w czasie snu. Mechanizm ten decyduje o całkowitej ilości snu w ciągu doby (Carskadon, Dement 1981, Borbely 1982)

okołodobowej – endogenny zegar biologiczny (parzyste jądro nadskrzyżowaniowe) odpowiada za okołodobowe wahania senności. Jest zsynchronizowany z czynnikami środowiskowymi, z których najważniejszym jest światło (Beersma 2002). Wahaniom okołodobowym podlega również większość procesów fizjologicznych (np. sekrecja hormonów, wahania temperatury ciała,

wydzielanie kwasu solnego, synteza DNA), a część z nich jest ściśle powiązana ze snem, (np. sen hamuje sekrecję hormonu tyreotropowego (TSH), wydzielanie hormonu wzrostu zachodzi głównie podczas fazy NREM).

wewnątrzdobowej – naprzemienne pojawianie się snu NREM i REM w odstępach około 90-110 min.; (Beersma 2002).

Sen podlega również regulacji biochemicznej. Rolę odgrywają tu przekąźniki synaptyczne (noradrenalina (NA), serotonina (5HT), acetylocholina (ACH), histamina, kwas gamma aminomasłowy (GABA), glutaminiany, glicyna) oraz tzw. czynniki snu. Czynniki snu – czyli substancje wywołujące w sposób odwracalny sen fizjologiczny, których to stężenie waha się podczas snu i czuwania, a synteza tych substancji nasila sen zaś ich inaktywacja (albo ich receptorów) hamuje sen. Substancjami takimi są np.: adenozyne, hormon uwalniający hormon wzrostu, hormon wzrostu, prolaktyna, wazoaktywny peptyd jelitowy, interleukina – 1, czynnik martwicy nowotworu i in. W ostatnim czasie odkryto oreksyny – związki o charakterze peptydów, które również biorą udział w regulacji snu i czuwania. Charakteryzują się one działaniem pobudzającym, ale nadal trwają badania nad ich rolą. (Sakurai 1998).

Zapotrzebowanie na sen jak również subiektywna ocena jego jakości są czynnikami indywidualnie różnymi, wrodzonymi. Ludzie dorośli przesypiają przeważnie około 8 – 9 godzin w nocy.

1.2 Zaburzenia snu – klasyfikacje

Istnieje wiele klasyfikacji zaburzeń snu. Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu (ang. International Classification of Sleep Disorders, ICSD) zawiera w sobie wykaz

wszystkich znanych zaburzeń snu, Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – rewizja dziesiąta (ang. International Classification of Diseases – 10th edition, ICD-10) zaburzenia snu włącza do grupy zespołów behawioralnych związanych z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi. Za najbardziej zwarty i logiczny podział zaburzeń snu uznaje się podział zawarty w Amerykańskiej Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych (ang. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV) (Szelenberger, Skalski 2002) dlatego też w badaniu wykorzystano kryteria DSM-IV. Klasyfikacja zaburzeń snu DSM-IV znajduje się w załącznikach.

Zaburzenia snu wg DSM-IV możemy podzielić na pierwotne – dyssomnie i parasomnie oraz wtórne (również o charakterze dyssomni lub parasomni) – wynikające ze schorzeń psychicznych, somatycznych lub stosowania substancji psychoaktywnych.

Dyssomnie to zaburzenia polegające na nieprawidłowej ilości, jakości lub porze snu i czuwania. Do tej kategorii zaburzeń snu zalicza się: bezsenność, nadmierna senność, zaburzenia rytmów okołodobowych i in.

Parasomnie to niepożądane zjawiska przysenne pojawiające się podczas snu lub w czasie budzenia. Są to najczęściej zjawiska ruchowe lub wegetatywne. Do tej kategorii zaburzeń snu zalicza się: lęki nocne, somnambulizm, zaburzenia zachowania podczas snu REM i in. (Ahmed, Thorpy 2008)

W badaniu skoncentrowano się na należącej do grupy dyssomni bezsenności pierwotnej (wg DSM-IV). Nazwie tej wg ICD-10 odpowiada bezsenność nieorganiczna, a według ICSD – 2 bezsenność psychofizjologiczna, bezsenność subiektywna, oraz bezsenność idiopatyczna.

1.3 Zaburzenia snu – ogólna charakterystyka

Zaburzenia snu charakteryzują się zakłóceniem normalnego wzorca snu lub zachowań związanych ze snem. Mogą być przyczyną poważnych powikłań zdrowotnych jak również objawem wielu chorób. Nadal wielu pacjentów z objawami zaburzeń snu pozostaje niezdiagnozowanych.

Zaburzenia snu dotyczą całego społeczeństwa, ale niektóre grupy osób są predysponowane w większym stopniu. Dotyczy to głównie osób starszych, kobiet oraz pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, dolegliwościami somatycznymi, oraz neurologicznymi (Avidan, Zee 2007). Zaburzenia snu towarzyszą również schorzeniom ogólnoustrojowym.

W grupie osób starszych zaobserwowano nasilenie występowania obturacyjnych bezdechów sennych (OBS) (ang. obstructive sleep apnea). Osoby starsze skarżą się głównie na sen przerywany z licznymi całkowitymi lub częściowymi wybudzeniami; jakość i wydajność snu jest gorsza; zmniejsza się udział 3 i 4 fazy snu NREM (Avidan 2002)

Kobiety częściej niż mężczyźni skarżą się na zaburzenia snu. Uważa się, że za problemy ze snem odpowiadają zmiany hormonalne związane z menstruacją, ciążą oraz okresem menopauzy. Zaburzenia snu najczęściej towarzyszą okresowi menopauzy i przejawiają się najczęściej jako bezsenność, zespół niespokojnych nóg (ang. restless legs syndrome, RLS) oraz obturacyjne bezdechy senne (Mauri 1990; Manber, Bootzin 1997; Owens, Matthews 1998; Mindell, Jacobson 2000; Moline i wsp. 2004).

Zaburzenia snu obecne są praktycznie we wszystkich zespołach psychopatologicznych (Nowicki 1980; Ford, Kamerow 1989; Badzio-Jagiełło 2002).

Spośród osób zgłaszających problem bezsenności – u ponad połowy można stwierdzić różne zaburzenia psychiczne (Buysse i wsp. 1994)

Zaburzenia snu są jednym z głównych objawów zaburzeń nastroju. Bezsenność, przebudzenia ze snu w nocy, wczesne budzenie się rano, senność i zmęczenie w ciągu dnia są charakterystyczne dla zaburzeń afektywnych (głównie depresji). Zostały nawet uwzględnione w kryteriach diagnostycznych chorób afektywnych. W depresji najczęściej występuje bezsenność, ale zdarzają się również skargi na nadmierną senność. Współistnienie zaburzeń snu z depresją wiąże się z jej niepomyślnym oraz nasila ryzyko samobójstwa (Agargun i wsp. 1997)

W zaburzeniach lękowych zmienia się długość snu – liczba godzin maleje, występują trudności z zaśnięciem; w schizofrenii może dojść do odwrócenia rytmu snu i czuwania (Jakitowicz i wsp. 2002; Sateia 2009).

Zaburzenia snu bardzo często pojawiają się u pacjentów z otępieniem. Mogą przyczyniać się do powstania, nadmiernej senności w ciągu dnia, zmęczenia, drażliwości, depresji, pogorszenia funkcji ruchowych i poznawczych (Bhatt 2005). W otępieniu typu alzheimerowskiego dominują przede wszystkim: zwiększona liczba przebudzeń, pogorszenie wydajności snu. Zaburzenia mają charakter postępujący i proporcjonalny do upośledzenia czynności poznawczych (Prinz, Vitello 1993). Dość często w przebiegu otępienia dochodzi do odwrócenia rytmu snu i czuwania – z niepokojem po zachodzie słońca określane w pracach anglojęzycznych jako „sundowning” (Vitiello i wsp. 1992; Bliwise 2000).

Wiele badań wskazuje na wzajemny związek pomiędzy chorobami układu krążenia, a zaburzeniami snu (Lattimore i wsp. 2003; Caples i wsp. 2007; Wallander i

wsp. 2007; Kapa i wsp. 2008). Osoby śpiące krótko (poniżej 5 godz. na dobę) mają 3-krotnie większe ryzyko wystąpienia zawału serca (Liu, Tanaka 2002).

Zaburzenia snu w postaci bezsenności lub nadmiernej senności często towarzyszą chorym na cukrzycę oraz innym zaburzeniom metabolicznym (Resnick i wsp. 2003). W ich przebiegu występują również zaburzenia oddychania w postaci obturacyjnych bezdechów sennych, które mają wpływ na metabolizm glukozy, insulinooporność oraz niekorzystny przebieg cukrzycy (Punjabi i wsp. 2004). Zespół niespokojnych nóg wpływając na jakość i długość snu (Walters i wsp. 1996) - wpływa na pogorszenie przebiegu choroby podstawowej.

Pacjenci z chorobami nerek skarżą się na nadmierną senność w ciągu dnia oraz bezsenność, występują u nich również zaburzenia oddychania podczas snu, RLS oraz okresowe ruchy kończyn podczas snu (ang. periodic limb movement disorder, PLMD) (Iliescu i wsp. 2003), (Shayamsunder i wsp. 2005). Parker wskazuje na większą częstość występowania RLS oraz PLMD u pacjentów z chorobami nerek (Parker 2003)

Pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP) i innymi chorobami układu oddechowego prowadzącymi do zmniejszonej pojemności płuc skarżą się na skrócenie całkowitego czasu snu i zmniejszoną jego wydajność (Sanders i wsp. 2003; Quan, Zee 2004; Mohsenin 2005). Zaburzenia oddychania podczas snu predysponują do wystąpienia nadciśnienia tętniczego (Hamilton i wsp. 2004), choroby wieńcowej i udaru (Peppard i wsp. 2000; Shahar i wsp. 2001).

Choroby przewodu pokarmowego są związane z większą częstością występowania zaburzeń snu w porównaniu z osobami nie mającymi takich dolegliwości (Vege i wsp. 2004). Refluks żołądkowo-przełykowy, wrzód trawienny, zapalenie

śluzówki żołądka, zespół jelita drażliwego mogą przyczynić się do wystąpienia bezsenności, OBS i RLS (Fass i wsp. 2000; Fass i wsp. 2002)

Padaczka i sen wpływają na siebie wzajemnie: sen może zmieniać nasilenie napadów padaczkowych, które mogą mieć wpływ na przebudzenia i regulację snu. Pacjenci z padaczką skarżą się na nadmierną senność, bezsenność oraz występowanie napadów padaczkowych związanych z zaburzeniami snu (Vaughn, D`Cruz 2004). Stwierdzono, że deprywacja snu nasila wyładowania napadowe u pacjentów z padaczką uogólnioną (Degen, Degen 1991).

Zaburzenia snu bardzo często występują w przebiegu stwardnienia rozsianego (ang. multiple sclerosis, SM), należą do nich: bezsenność, RLS, narkolepsja i zaburzenia zachowania w czasie snu REM (ang. REM-sleep behavior disorder, RBD). Zaburzenia te wpływają niekorzystnie na przebieg choroby podstawowej (Fleming, Pollack 2005)

Zaburzenia snu wiążą się ze skutkami społecznymi i ekonomicznymi. I tak np. nieobecność w pracy z powodu zaburzeń snu była 1,4 razy większa niż u osób zdrowych (Kupperman i wsp. 1995), koszty poniesione w ciągu roku w związku z mniejszą wydajnością pracy z powodu zmęczenia - wynikającego z zaburzeń snu - szacowane były w różnych badaniach na 40 - 50mln dolarów rocznie (Moore-Ede 1993; Stoller 1994), wskaźnik liczby hospitalizacji u pacjentów z zaburzeniami snu był wyższy niż u osób bez tych dolegliwości (Johnson, Spinweber 1983)

1.4 Bezsenność

Bezsenność nie ma jednej przyjętej powszechnie definicji, ani klasyfikacji. W 1989r Zorick, zaproponował definicję która mówiła, że „o rozpoznaniu bezsenności decyduje subiektywna ocena dotycząca jakości i długości snu pacjenta” (Zorick 1989). Tym niemniej najczęściej używane klasyfikacje zgodnie definiują bezsenność jako opóźnione zasypianie, trudności w utrzymaniu snu i wczesne ranne budzenie się, którym towarzyszy złe samopoczucie w ciągu dnia. Różnią się one jednak co do czasu trwania tych zaburzeń. I tak DSM-IV do rozpoznania bezsenności określa następujące warunki: trudności w zasypianiu, podtrzymaniu snu lub sen nie dający wypoczynku, występujące przez co najmniej przez miesiąc; z tego powodu pacjent zgłasza gorsze samopoczucie i zaburzone funkcjonowanie zawodowe i społeczne (APA 1994). Kryteria czasu jak i objawów określone w ICD-10 są podobne do zamieszczonych w DSM-IV z tą różnicą, że ICD-10 wymaga aby objawy zaburzeń snu występowały co najmniej 3 razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc (Vesalius 1998). ICSD zaś wymaga półrocznego okresu trwania objawów (ASDA 1997).

Bezsenność ze względu na czas trwania dzieli się na:

przygodną – trwającą do kilku dni; spowodowaną np. krótkotrwałym, nagłym stresem

(np. oczekiwanie na wyjazd)

krótkotrwałą – trwającą do 3 tygodni; spowodowaną przewlekłym stresem

(np. problemy w pracy)

przewlekłą – trwającą powyżej 1 miesiąca (NIMH 1984).

Podział ten ma duże znaczenie praktyczne ponieważ stanowi podstawę strategii prowadzenia terapii.

Bezsenność przewlekłą możemy podzielić na wtórną do innych chorób (zarówno psychicznych jak i somatycznych) oraz pierwotną.

1.4.1 Bezsenność – rozpowszechnienie

Nie ma pełnej zgodności co do rozpowszechnienia bezsenności ponieważ do oceny stosowane są różne metody oraz klasyfikacje. Lugaresi i wsp. dowiedli, że bezsenność jest trzecią co do częstości dolegliwością zgłaszaną u lekarza rodzinnego (Lugaresi i wsp. 1983). W badaniach przeprowadzonych w 2003r w Polsce przez Kiejnę i wsp. stwierdzono, że bezsenność dotyczy około 23,7% badanych i dotyczy częściej kobiet, osób rozwiedzionych, i o niższym wykształceniu. Zauważono także, że częstość skarg dotyczących bezsenności narasta z wiekiem. Rozpowszechnienie bezsenności w krajach uprzemysłowionych nie różni się zasadniczo od występującego w Polsce i wynosi około 20-30% (Costa e Silva i wsp. 1996). Trzeba jednak podkreślić, że w przytaczanych badaniach uwzględniano również przypadki bezsenności przygodnej i krótkotrwałej, które nie spełniają kryteriów choroby, a zaliczane są do przemijających fizjologicznych reakcji występujących u osób zdrowych. Zawężając więc kryteria czasowe do co najmniej 2 tyg. okresu trwania objawów, rozpowszechnienie bezsenności wynosi około 10% (Ford, Kamerow 1989; Ancoli-Israel, Roth 1991), a bezsenność pierwotną można rozpoznać u około 7% pacjentów skarżących się na kłopoty ze snem (Ohayon, Lemoine 2002).

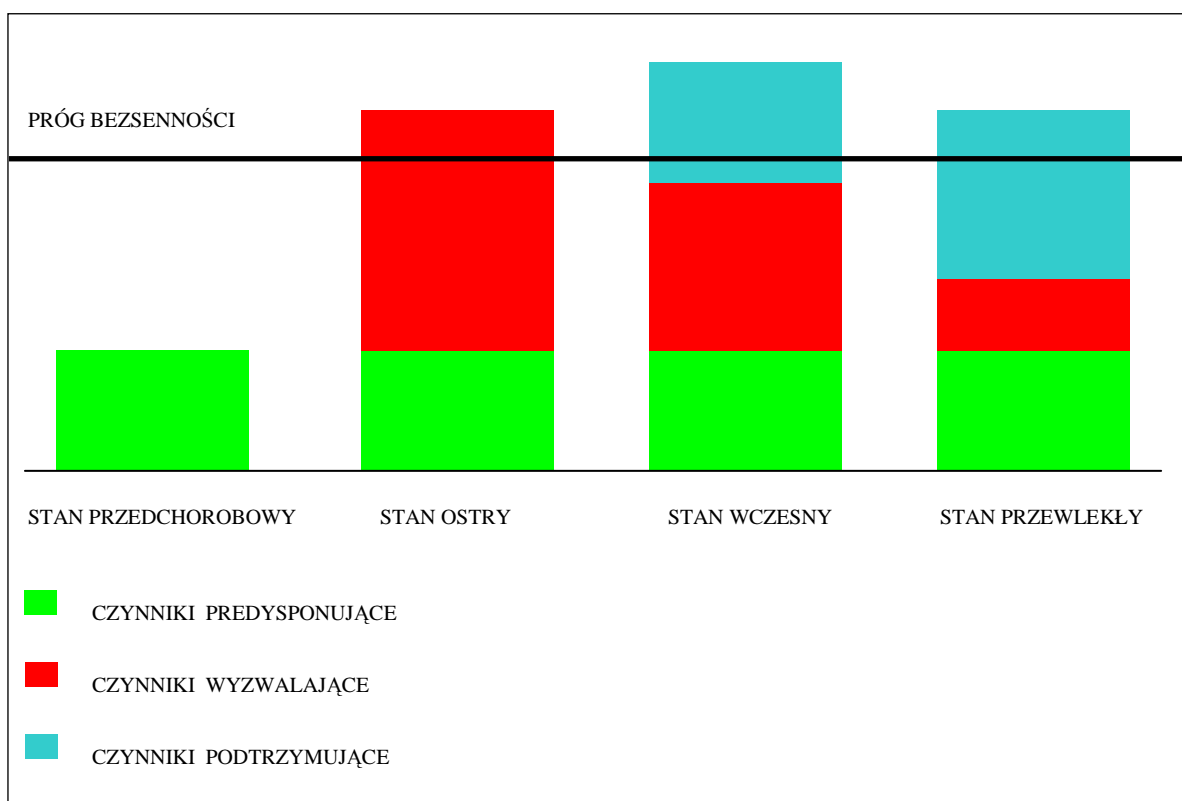
1.4.2 Bezsenność pierwotna- mechanizmy powstawania

Istnieje wiele koncepcji dotyczących patogenezy bezsenności pierwotnej. Większość z nich podkreśla rolę wzbudzenia psychicznego i fizjologicznego. W 1976r Kales i wsp. wysunęli hipotezę dotyczącą powstawania wzbudzenia przed i w czasie snu jako efektu nierozwiązanych i zinternalizowanych konfliktów psychicznych (Kales i wsp. 1976). Inna teoria mówiła o endogennym niedoborze melatoniny jako przyczynie bezsenności przewlekłej (Hajak i wsp. 1995). Obie teorie wydają się jednak nie być trafne ponieważ pierwsza z nich pomija fakt, że bezsenność pierwotna dotyczy również dnia, druga z kolei nie znajduje potwierdzenia w praktyce – stosowanie preparatów melatoniny w leczeniu bezsenności, która nie jest wywołana zaburzeniami rytmu snu i czuwania – nie przynosi efektu (Mendelson 1997). W efekcie dalszych badań nad mechanizmem powstawania bezsenności skoncentrowano się na objawach całodobowego wzbudzenia autonomicznego u osób z bezsennością. Mierzono min. akcję serca, temp. ciała, oporność skóry i in. wykładniki aktywności współczulnej. Uzyskane dane w znacznej większości potwierdziły całodobowe zwiększenie aktywności układu współczulnego. (Broman i wsp. 1994; Bonnet, Arand 1998; Varkevisser i wsp. 2005; Lack i wsp. 2008). Wzbudzenie to jest obecne przez całą dobę, nie tylko wieczorem i w nocy, w związku z tym osoby z bezsennością przewlekłą mają trudności w zasypianiu również w ciągu dnia (Regestein 1993; Lichstein i wsp. 1994). U osób zdrowych w czasie snu nocnego dochodzi do spadku aktywności współczulnej; brak tego zjawiska u osób z bezsennością może wiązać się z ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego i innych chorób (Narkiewicz 2001; Gałuszko i wsp. 2005).

Za całodobowe wzbudzenie odpowiedzialne są struktury OUN (np. struktury pnia mózgu, przodomózgowia i itp.), ale nie jest znany mechanizm tej nadmiernej aktywacji. Nie ma również do tej pory badań, które definitywnie wykazałyby uszkodzenie którejs z tych struktur.

Opierając się na fakcie istnienia w bezsenności zwiększonej aktywności osi podwzgórzowo – przysadkowo – nadnerczowej (ang. hypothalamus-pituitary-adrenal axis, HPA) jak również stwierdzeniu nadmiernego uwalniania kortykoliberyny z neuronów jądra przykomorowego Richardson i Roth postawili hipotezę mówiącą, że jednakowe czynniki genetyczne i/lub środowiskowe predysponują najpierw do bezsenności pierwotnej, a następnie do depresji (Richardson, Roth 2001). Za potwierdzeniem tej hipotezy może przemawiać fakt, że w nadmierne uwalnianie kortykoliberyny oraz nieprawidłowe funkcjonowanie osi PPN stanowi ważny element w mechanizmie powstawania depresji (Nemeroff 1998). Również obraz kliniczny jest zbliżony w przebiegu obu zaburzeń, co można próbować wiązać ze wspólnym podłożem patogenetycznym bezsenności i depresji. Nie bez znaczenia pozostaje fakt, że pacjenci z depresją zwykle mają problemy ze snem, a długo trwająca bezsenność ma wpływ na pogorszenie stanu psychicznego (Sweetwood i wsp. 1980). Również występowanie bezsenności predysponuje w przyszłości do zachorowania na depresję (Chang i wsp. 1997).

Obecnie wiodącym modelem patogenezy bezsenności jest zaproponowany w 1987r przez Spielmana i wsp., model trójczynnikiowy. Kładzie on nacisk na rolę czynników predysponujących, wyzwalających i podtrzymujących (rys. 2).



Rys. 2 Trójczynnikiowy model patogenezy bezsenności na podstawie Spielman i wsp. 1987

Czynniki wyzwalające to przede wszystkim stres: wydarzenia osobiste (np. emerytura, przeprowadzka, problemy finansowe), zawodowe, choroby psychiczne i somatyczne, praca zmianowa, nadużywanie substancji psychoaktywnych, zła higiena snu i in.

Czynniki utrwalającymi są: nadmiernie długi czas spędzany w łóżku – odsypianie, ograniczenie aktywności fizycznej, zła higiena snu i in.

O ile dość dobrze można ustalić czynniki wyzwalające i utrwalające, to wciąż mało wiemy temat czynników predysponujących.

Podkreśla się tu rolę płci żeńskiej (Li i wsp. 2002) i wieku - osoby starsze są bardziej predysponowane (Morgan 2003).

Rozważano także podłoże genetyczne bezsenności – są prace, które potwierdzają częstsze niż w populacji ogólnej występowanie zaburzeń snu u krewnych osób cierpiących z powodu bezsenności (Hauri, Olmstead 1980; Dauvilliers i wsp. 2005; Skalski i wsp. 2006). Istnieje też jednak wiele niejasności związanych z udziałem czynników biologicznych - dziedziczenie samego zaburzenia snu czy raczej cech ułatwiających rozwój zaburzenia, a także rola interakcji pomiędzy czynnikami biologicznymi, a środowiskowymi (Skalski i wsp. 2006).

Wśród czynników predysponujących do bezsenności przewlekłej podnoszono rolę cech osobowości. W kwestionariuszu osobowości Eysencka osoby te prezentowały podwyższoną neurotyczność (Adam i wsp. 1986; Tiffin i wsp. 1995). W Minnesockim Wielowymiarowym Inwentarzu Osobowości (ang. Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI) u osób z bezsennością przewlekłą, częściej niż u osób dobrze śpiących występowała tzw. triada neurotyczna (podwyższone skale: hipochondrii, depresji i hysterii). Pacjenci mieli również problemy z otwartym wyrażaniem gniewu (Kales i wsp. 1976; Niemcewicz i wsp. 2001). Nie są to jednak wyniki jednoznaczne. Istnieją doniesienia, w których nie znaleziono odchyień w badaniu MMPI u osób z bezsennością (Carskadon i wsp. 1976), oraz prace pokazujące taki sam profil MMPI u osób z przewlekłymi chorobami somatycznymi (Schneider-Helmert 1987).

Shelay i wsp. zbadali zmiany zachodzące w profilu MMPI u osób z bezsennością przed i po leczeniu. Wykazali, że wyjściowo podwyższone skale - po leczeniu uległy normalizacji. Tłumaczyć to można założeniem, że niektóre skale w MMPI (np.

ekstrawersja, depresja) mogą odzwierciedlać subiektywne nasilenie objawów bezsenności (Shealy i wsp.1980).

Jak więc widać rola zaburzeń osobowości jako czynników predysponujących jest złożona i wymaga dalszych badań. Teoretycznie pewne cechy osobowości mogą pełnić rolę czynników predysponujących, ale jednocześnie mogą być też konsekwencją bezsenności i negatywnie wpływać na funkcjonowanie w ciągu dnia. Jeśli przyjąć takie założenie to, różnice osobowościowe pomiędzy pacjentami z bezsennością, a osobami zdrowymi dotyczyć będą raczej aktualnego gorszego stanu aniżeli trwałych cech osobowości (van de Laar i wsp. 2010).

Opierając się na hipotezie wzbudzenia psychofizjologicznego udokumentowano istnienie związku pomiędzy nadmiernym wzbudzeniem, a perfekcjonizmem. Besser i wsp. przeprowadzili eksperyment, w którym uczestników celowo narażano na niepowodzenie podczas wykonania zadania. U osób z tendencją do perfekcjonizmu obserwowano zwiększony poziom wzbudzenia w porównaniu z grupą kontrolną (Besser i wsp. 2008). Pacjenci z bezsennością, podobnie jak osoby z tendencją do perfekcjonizmu wkładają bardzo duży, a nawet za duży wysiłek w osiągnięcie celu czyli zaśnięcie. Mechanizm ten określony został przez Espiego i wsp. jako „Attention - Intention – Effort Pathway”. Model ten zakłada, że normalny sen jest procesem automatycznym. Jeśli jednak pacjent zacznie nadmiernie koncentrować się na chęci zaśnięcia lub próbować kontrolować spanie – proces zostaje zahamowany (Espie i wsp. 2006) Pacjenci z tendencją do perfekcjonizmu, którzy mają problem z zaśnięciem, za wszelką cenę będą starali się zasnąć i kontrolować moment zasypiania, co w efekcie

doprowadzi do nadmiernego wzbudzenia, a tym samym uniemożliwi zaśnięcie. Takie działanie podtrzymuje błędne koło bezsenności (Riemann i wsp. 2009)

Analizując przedstawione powyżej hipotezy powstawania bezsenności zwrócić można uwagę na powtarzający się element wzbudzenia psychofizjologicznego, który może być jednocześnie przyczyną, ale też skutkiem bezsenności.

Interesujący model patogenezy i struktury zaburzeń snu zaproponował ostatnio w swojej pracy habilitacyjnej Jakitowicz (2010). Powstał on w oparciu o wieloletnie badania prowadzone w ośrodku gdańskim. Model opiera się o koncepcję warstwowej struktury zaburzeń psychicznych zaproponowaną przez prof. T. Bilikiewicza i zakłada warstwowe podłoże zaburzeń snu: dziedziczno-konstytucjonalną, somatyczną, ośrodkową, stresową i niemiedyczną.

1.4.3 Bezsenność pierwotna - obraz kliniczny

Główne objawy bezsenności to: trudności w zasypianiu bądź utrzymaniu snu lub przedwczesne budzenie się oraz gorsze funkcjonowanie w ciągu dnia.

Objawy te są charakterystyczne zarówno dla bezsenności pierwotnej jak i wtórnej. Bezsenność wtórna występuje w przebiegu chorób psychicznych, somatycznych, działania niektórych substancji psychoaktywnych jak również może być elementem zespołu abstynencyjnego po ich odstawieniu. Pod pojęciem bezsenności pierwotnej rozumiemy określony zespół objawów, charakterystyczne cechy patofizjologiczne i przewidywalną odpowiedź na leczenie (Billiard, Bentley 2004).

Typowe dla bezsenności pierwotnej jest wzbudzenie pojawiające się wieczorem, przed położeniem się do łóżka. Pacjenci martwią się o długość oraz jakość snu, rozmyślają o

zdrowiu, konsekwencjach nieprzespanej nocy, problemach, przykrych wydarzeniach itp. (Espie 2002; Harvey 2002). Obawy te nasilają lęk, który towarzyszy pacjentowi przez cały wieczór i w końcu uniemożliwia zaśnięcie. Po pewnym czasie pacjent zaczyna utrwalać skojarzenia sypialni, przygotowań do snu z bezsennością. W przypadku zmiany miejsca spania (np. hotel) pacjent może spać dobrze. W ciągu dnia pacjenci cierpiący z powodu z bezsenności zgłaszają zmęczenie, drażliwość, złe samopoczucie, trudności w koncentrowaniu uwagi, trudności w nauce. Dolegliwości te w znacznym stopniu wpływają na funkcjonowanie społeczne, zawodowe, kontakty interpersonalne (Kales, Kales 1984). Jakość życia osób cierpiących na bezsenność oceniana jest przez nich jako niska (Zammit i wsp. 1999; Leger i wsp. 2001; Leger i wsp. 2001)

1.4.4 Bezsenność – możliwości oceny

Nie istnieją obiektywne metody, które jednoznacznie weryfikowałyby skargi pacjentów cierpiących z powodu bezsenności. Pewne znaczenie ma badanie polisomnograficzne (pozwalające na ocenę: głębokości snu, czasu trwania snu, zaburzeń ruchowych czy oddechowych itp.) oraz aktygraficzne, ale nie można tylko na nich opierać diagnostyki bezsenności, (Hudson i wsp 1992; Benca i wsp. 1992; Reite i wsp. 1995). Bowiem u części osób skarżących się na bezsenność zapis PSG nie odbiega od normy i odwrotnie – osoby nie zgłaszające żadnych skarg na bezsenność uzyskują wyniki badań wskazujących na nieprawidłowy sen (Szelenberger i wsp. 2007). Jak wynika z definicji bezsenności - ogromną rolę odgrywa tu subiektywne poczucie „snu nieregenerującego”

w związku z czym bardzo istotne są informacje uzyskane od chorego podczas wywiadu lekarskiego oraz podczas wywiadu obiektywnego (Nowicki 2002).

Bardzo pomocne w ocenie nasilenia zaburzeń jak i postępów leczenia są skale i kwestionariusze badające jakość zasypiania, przebieg snu i budzenia się jak również oceniające funkcjonowanie pacjenta w ciągu dnia. Do tego służą między innymi: Ateńska Skala Bezsenności, Skala Senności Epworth, Kwestionariusz oceny Snu Leeds.

1.4.5 Bezsenność - leczenie

Terapia bezsenności opiera się o dwie zasadnicze metody: farmakologiczną oraz niefarmakologiczną.

Leczenie bezsenności nie mającej charakteru przewlekłego (przypadkowa i krótkotrwała) opiera się głównie na stosowaniu pochodnych benzodiazepiny (BDZ) oraz lekach II generacji tzw. „lekach z”: zaleplon, zolpidem, zopiklon (NIMH 1984). W leczeniu tym stosuje się również niektóre leki przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne, przeciwhistaminowe, przeciwdrgawkowe (pomimo braku rejestracji), niekiedy melatoninę i leki działające na receptor melatoninowy (Szelenberger 2006).

Leki uspokajające i nasenne działają poprzez kompleks receptorowy kwasu gamma aminomasłowego (GABA), leki nasenne II generacji określa się jako niebenzodiazepinowych agonistów receptora GABA.

Wszystkie leki z grupy BDZ działają przeciwlękowo, nasennie, amnestyczne, przeciwdrgawkowo, rozluźniają mięśnie, zwalniają tempo metabolizmu (Ashton 1994). Poszczególne preparaty nie wykazują dużych różnic jeśli chodzi o zakres działania; różnią się między sobą własnościami farmakokinetycznymi np. mogą być podzielone na

grupy o krótkim (<6 godz.), średnim (6-24godz.) i długim (>24 godz.) okresie półtrwania lub w zależności od rozpuszczalności w tłuszczach (która to decyduje o szybkości działania). W związku z tym wyboru danego leku należy dokonać w oparciu o jego dane farmakokinetyczne (Greenblatt 1992). Leki z grupy BDZ są skuteczne w zapoczątkowaniu snu i jego podtrzymywaniu. Nie są jednak wskazane do długotrwałego stosowania ze względu na ryzyko rozwoju tolerancji, a następnie uzależnienia. Z ich stosowaniem wiąże się szereg działań niepożądanych np.: senność następnego dnia oraz zaburzenia funkcji poznawczych i psychoruchowych, bezsenność z odbicia (nasilenie bezsenności na skutek odstawienia BDZ) (Holbrook i wsp. 2000), (Mauri i wsp. 1993). BDZ nie należy stosować u ludzi starszych ze zwiększenie ryzyka upadków i w efekcie możliwości złamania szyjki kości udowej. Przewlekłe stosowanie BDZ u ludzi starych może spowodować wystąpienie objawów imitujących chorobę Alzheimera (Prinz i wsp. 1990). BDZ zaburzają architekturę snu zwiększając czas trwania stadium 2 NREM, skracając czas trwania stadium 1 oraz snu wolnofalowego (Avidan, Zee 2007), skracają fazę REM (Płaźnik 2007).

Leki II generacji są skuteczne w promowaniu snu oraz utrzymywaniu jego ciągłości. Mają mniej działań niepożądanych w porównaniu z grupą pochodnych BDZ. Ze względu na krótki okres półtrwania (1-8godz. w zależności od preparatu) zwykle nie powodują senności oraz spadku funkcji poznawczych w godzinach porannych. Mogą powodować niepamięć następczą – po zażyciu leku; dlatego wskazane jest stosować lek tuż przed położeniem się do łóżka. Również w przypadku leków II generacji istnieje ryzyko rozwoju tolerancji oraz uzależnienia. Zaleca się więc robić przerwy podczas ich długotrwałego zażywania (np. nie stosować podczas weekendów) oraz ograniczać

stosowanie tylko wtedy jest to niezbędne (Szelenberger i wsp. 2007). Zopiklon hamuje fazę REM, zolpidem nasila stadium 3 i 4 NREM (Płaźnik 2007). W ostatnim czasie zarejestrowano do leczenia bezsenności eszopiklon – pochodną zopiklonu. Trwają zaawansowane badania nad indiplonem – niebenzodiazepinowym modulatorem kompleksu GABA-A.

W leczeniu bezsenności przewlekłej znacząco wzrasta udział środków przeciwdepresyjnych o działaniu sedatywnym – głównie trazodon, mirtazapina, mianseryna, agomelatyna (zwiększają ilość snu wolnofalowego) (Sobańska 2006; Wichniak i wsp.2007), amitryptylina, doksepina. Ze stosowaniem ich oprócz korzyści wynikających z regulacji snu, wiążą się działania niepożądane (np. zaparcia, suchość w ustach, zaburzenia ortostatyczne, zaburzenia akomodacji, zaburzenia rytmu serca, zatrzymanie moczu, przyrost masy ciała itp.), i wynikające z nich ograniczenia ich stosowania. Ograniczoną wartość w terapii bezsenności mają leki przeciwdepresyjne nie posiadające działania sedatywnego np. z grupy SSRI - inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (ang. selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI), jakkolwiek mogą pozytywnie wpływać na sen poprzez regulację osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. Jeżeli są ordynowane, to zwykle przy istnieniu komponenty depresyjnej i z zaleceniem zażywania ich w godzinach porannych (Wichniak i wsp. 2008). Leki przeciwdepresyjne o działaniu noradrenergicznym i dopaminergicznym jak np. wenlafaksyna, reboksetyna, bupropion pogarszają jakość snu, w związku z czym są przeciwwskazane u pacjentów z nasiloną bezsennością, a jeśli niezbędne jest ich stosowanie - przyjmować należy je rano (Schweitzer i wsp. 2005). Na uwagę zasługuje zarejestrowana od niedawna w Polsce agomelatyna – lek przeciwdepresyjny,

wykazujący min. działanie agonistyczne na receptory melatoninowe oraz antagonistycznie w stosunku do receptora 5HT_{2C}.

Niekiedy przydatne w leczeniu bezsenności są leki przeciwpsychotyczne np. olanzapina, kwetiapina, chlorprotiksen, promazyna. O ile skuteczność wymienionych leków jest bardzo dobra w leczeniu schizofrenii czy choroby afektywnej dwubiegunowej (i towarzyszącym im zaburzeń snu) o tyle nie są one wskazane w leczeniu bezsenności pierwotnej, głównie ze względu na działania niepożądane np.: znaczny przyrost masy ciała, niedociśnienie, objawy pozapiramidowe, zespół neuroleptyczny i in. (Avidan, Zee 2007). Leki te mogą jednak być konieczne do zastosowania w przypadku nocnego pobudzenia towarzyszącego zespołom otępiennym (sundowning) (Bliwise 2000)

W leczeniu bezsenności zastosowanie znajdują również leki o działaniu przeciwhistaminowym. Efektem ich działania jest przede wszystkim zmniejszenie wzbudzenia (dzieje się to za pośrednictwem szlaków histaminergicznych). Najczęściej po ich zażyciu następnego dnia występuje senność jak również pogorszenie funkcji poznawczych i motorycznych (Witek i wsp. 1995).

Lekiem bardzo popularnym, choć nie zawsze stosowanym zgodnie z przeznaczeniem jest melatonina. Jest to hormon produkowany przez szyszynkę – po zapadnięciu zmroku. Ma dobrze udokumentowany wpływ na regulację zegara biologicznego, natomiast jej działanie nasenne jest niewielkie i wiąże się głównie z promowaniem snu (Roth i wsp. 2001; Szelenberger 2006). Z tego powodu zaleca się ją w przypadku zaburzeń snu związanych z przekraczaniem stref czasowych, pracą zmianową, bezsenności w przypadku opóźnionej fazy snu oraz u osób niewidomych

cierpiących z powodu zaburzeń snu (Szelenberger 2006). Syntetyczni agoniści receptorów melatoninowych MT1 i MT2 np. ramelteon mają większą skuteczność nasenną niż melatonina (Zee 2005; Griffiths, Johnson 2005).

Trwają badania nad działaniem nowej grupy leków nasennych – antagonistów receptorów oreksynowych. Oreksyny to substancje peptydowe bezpośrednio zaangażowane w regulację rytmów biologicznych snu i czuwania (Dingemans i wsp. 2007)

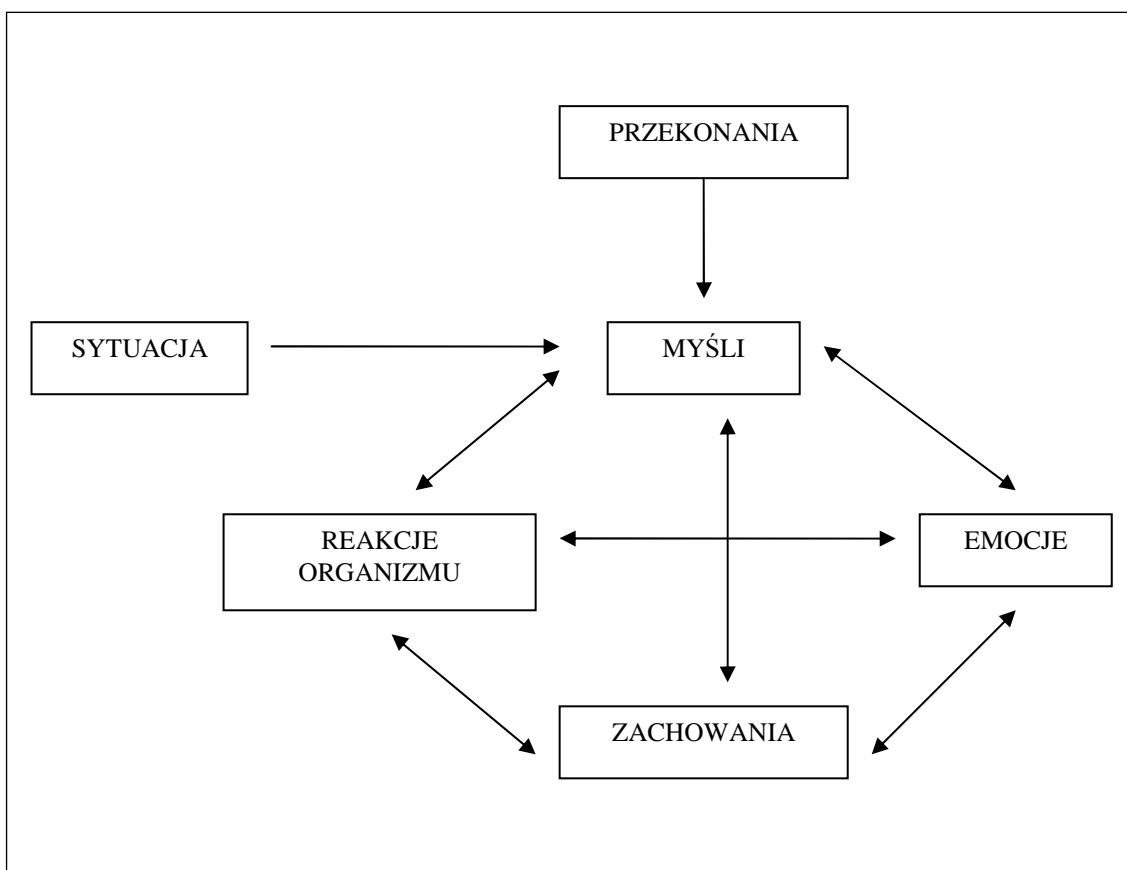
Podsumowując, leczenie farmakologiczne ma niewątpliwie duży udział w leczeniu bezsenności. Niestety z powodu licznych przeciwwskazań do stosowania poszczególnych preparatów, dużej ilości działań niepożądanych, a także możliwych interakcji z innymi lekami ich stosowanie bywa ograniczone. Nie bez znaczenia pozostaje fakt, że bardzo często po odstawieniu leków problem bezsenności powraca (szczególnie w przypadku bezsenności pierwotnej). Dlatego wydaje się zasadne poszukiwanie innych, nefarmakologicznych metod leczenia bezsenności.

1.5 Psychoterapia poznawczo – behawioralna – charakterystyka ogólna

Psychoterapia poznawczo – behawioralna(ang. cognitive – behavioral therapy, CBT) w najbardziej ogólnym ujęciu jest połączeniem dwóch nurtów terapeutycznych – poznawczego i behawioralnego. Zawiera jednak w sobie wiele podejść i technik, których wspólnym celem jest poprawa jakości funkcjonowania pacjenta, co można osiągnąć pracując nad zmianą jego dysfunkcyjnych zachowań i myślenia (Popiel, Pragłowska 2009).

Element behawioralny opiera się na założeniu, że nieprzystosowawcze zachowania (objawy) są wynikiem uczenia się. Człowiek nabywa je i utrwała poprzez obserwacje i doświadczenia. Behawioryści uważają, że do eliminacji tych nieprzystosowawczych zachowań można analogicznie, zastosować techniki oparte na teoriach uczenia się zachowań pozytywnych/przystosowawczych.

W części poznawczej kładzie się nacisk na znaczenie jakie każdy człowiek nadaje różnym bodźcom co z kolei dalej oddziałuje na emocje i zachowania (rys. 3). Interpretacja taka jest indywidualnie różna i zależy od przekonań jakie człowiek ma na temat siebie, świata i innych ludzi (Padesky, Greenberger 2004). Takie procesy nadawania znaczenia bodźcom nazwano – schematami poznawczymi. Znajac specyfikę zaburzeń psychicznych zaobserwowano powtarzalność sposobu interpretowania i przetwarzania informacji typowego dla danego zaburzenia. Umożliwiło to sformułowanie modeli poznawczych charakterystycznych dla różnych zaburzeń - w tym również modelu poznawczego bezsenności (Woodley, Smith 2006).



Rys.3 Model poznawczo-behawioralny na podstawie Padesky „Umysł ponad nastrojem” 1995

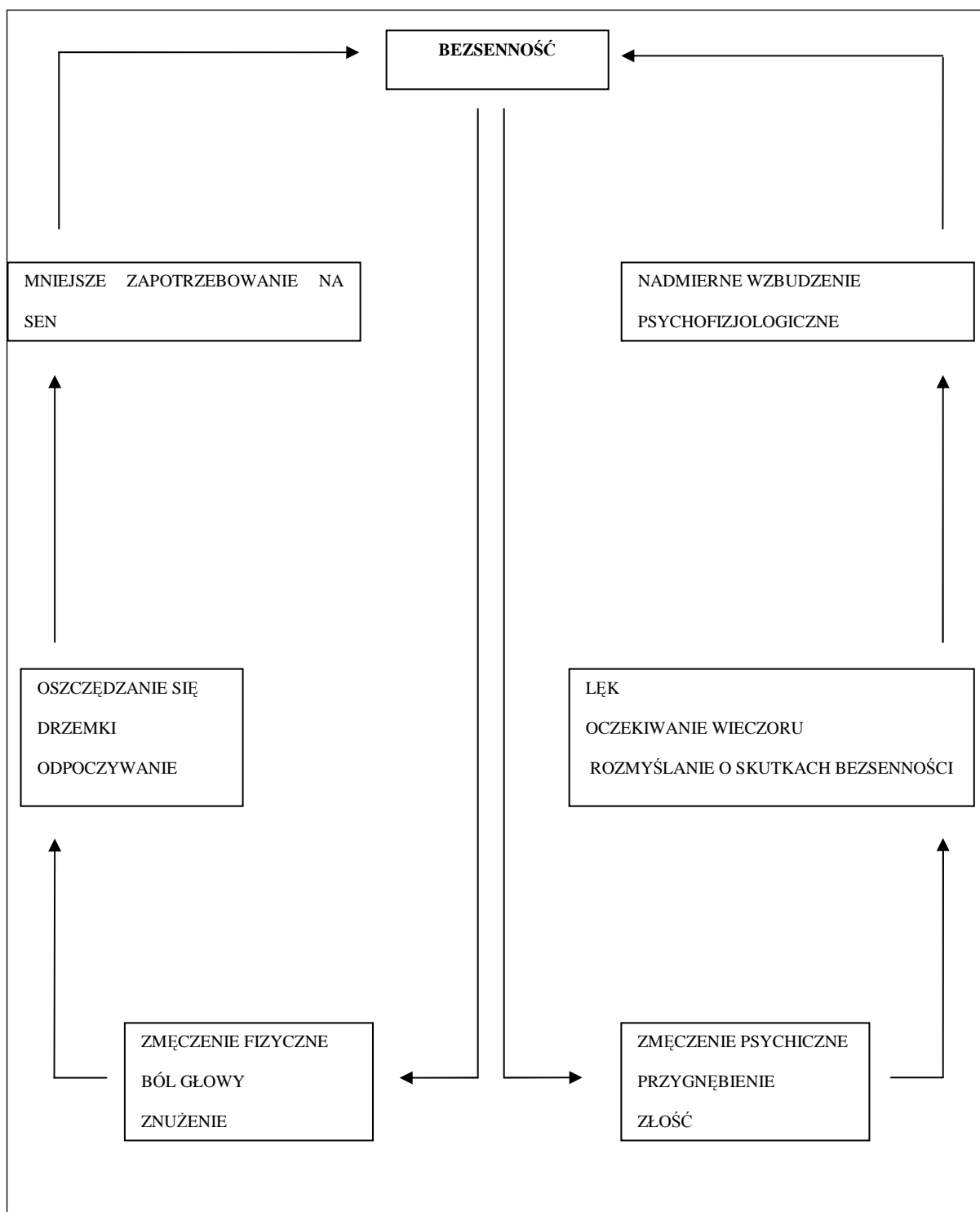
1.5.1 Model poznawczo - behawioralny bezsenności

W modelu tym kluczową rolę odgrywają: znaczenie jakie pacjent nadaje nieprzespanej nocy oraz zachowania, które mają na celu zneutralizować skutki takiej nocy lub zapobiec wystąpieniu kolejnej. Kaskada procesów poznawczych dotyczy zarówno dnia jak i nocy.

Pacjenci z problemem bezsenności przeważnie mają nierealistyczne przekonania co do jakości, ilości snu, a także skutków bezsenności.

Wieczorem zaczynają martwić się czy zasną, jak prześpią noc, jaki będzie następny dzień itp. Takie myślenie prowadzi do pobudzenia psychofizjologicznego i w efekcie uczucia lęku - co zasadniczo uniemożliwia zaśnięcie. W takim stanie pacjenci zwykle selektywnie monitorują otoczenie np. sprawdzają zegar oraz zwracają uwagę na doznania z wnętrza ciała np. kołatanie serca - co oczywiście nasila lęk (Tang i wsp. 2007). Żeby poradzić sobie z emocjami starają się „nie myśleć” (co może przynieść odwrotny efekt) albo sięgają po alkohol lub leki.

Rano, po obudzeniu zwracają uwagę na symptomy niewyspania np. ból głowy, senność, pieczenie oczu, ból mięśni itp. nawet najmniej nasilone objawy są zazwyczaj wyolbrzymione ponieważ pacjenci koncentrują na nich swoją uwagę. To skutkuje również myśleniem o konsekwencjach nieprzespanej, kolejnej nocy i w efekcie lękiem oraz przygnębieniem. Często strategią zabezpieczającą jest oszczędzanie się podczas dnia - odwoływanie spotkań, rezygnowanie z aktywności fizycznej, drzemki. Postępowanie takie pogłębia dodatkowo istniejące już zaburzenia snu.



Rys.4 Schemat poznawczo-behavioralny bezsenności na podstawie: Wichniak „Zasady rozpoznawania i leczenia bezsenności” 2008

1.5.2 Psychoterapia poznawczo – behawioralna w leczeniu bezsenności pierwotnej – przegląd piśmiennictwa

Psychoterapia poznawczo-behawioralna jest skuteczną formą terapii bezsenności pierwotnej co znajduje odzwierciedlenie w wielu pracach (Chesson i wsp. 1999; Edinger i wsp. 2001; Wang i wsp. 2005; Edinger, Means 2005; Morin i wsp. 2006; Wetzler, Winslow 2006). W Polsce i na świecie do niedawna była traktowana marginalnie, ale w ostatnich latach zyskuje na znaczeniu (Szelenberger 2006; Wichniak i wsp. 2008; Fornal-Pawłowska i wsp.2008). Realnym problemem pozostaje nadal ograniczona dostępność tej formy leczenia – terapię powinni prowadzić wykwalifikowani terapeuci. Wydaje się, że wraz z rozwojem szkół psychoterapii poznawczo-behawioralnych ten problem może się zminimalizować. Ponadto niektóre z metod behawioralnych – technika kontroli bodźców, ograniczanie czasu snu - z powodzeniem mogą być stosowane przez lekarzy różnych specjalności (Hajak i wsp. 2002).

Porównywano zastosowanie poszczególnych technik poznawczych i behawioralnych. Jednoznacznie potwierdzono skuteczność następujących z nich: technika kontroli bodźców, technika redukcji czasu snu, biofeedback, progresywna relaksacja mięśniowa wg. Jacobsona, technika myślenia paradoksalnego. Najlepsze efekty terapeutyczne uzyskuje się jednak stosując w skojarzeniu techniki poznawcze i behawioralne (Chesson i wsp.1999).

Nie wykazano różnic dotyczących skuteczności terapii poznawczo-behawioralnej prowadzonej indywidualnie lub grupowo (Bastien i wsp. 2005; Jansson, Linton 2005; Verbeek i wsp.2006; Rosenlicht 2007). Terapia poznawczo-behawioralna ma

zastosowanie nie tylko w leczeniu bezsenności pierwotnej, ale również w leczeniu bezsenności towarzyszącej innym chorobom psychicznym i somatycznym (Perlis i wsp.2001), może być także stosowana u osób w wieku podeszłym (Morin i wsp. 1999). Terapia poznawczo behawioralna może być stosowana jako jedyna metoda leczenia jak również w połączeniu z farmakoterapią. Badania porównujące skuteczność obu metod wykazują szybszą poprawę parametrów snu przy zastosowaniu farmakoterapii, ale remisja utrzymuje się znacznie dłużej po stosowaniu psychoterapii poznawczo-behawioralnej (Morin 2006; Wu i wsp. 2006).

1.5.3 Techniki behawioralne

Techniki behawioralne mają głównie na celu weryfikację dysfunkcyjnych zachowań związanych z bezsennością, zmniejszenie poziomu wzbudzenia psychofizjologicznego spowodowanego bezsennością oraz wypracowanie nowych nawyków, skojarzeń związanych ze snem np. poprzez naukę higieny snu czy stosowanie techniki kontroli bodźców.

Poniżej zamieszczono krótką charakterystykę technik behawioralnych zastosowanych w pracy z pacjentami.

1.5.3.1 Higiena snu

Higiena snu (ang. sleep hygiene, SH) jest techniką, która ma na celu zmianę stylu życia pacjenta w celu poprawy jakości snu (Borbely 1990; Morin 1999; Hoch 2001). Jej zasady koncentrują się na czynnikach zewnętrznych (np. warunki spania) oraz błędnych zachowaniach pacjenta (np. drzemki podczas dnia), które odgrywają rolę w

powstawaniu oraz podtrzymywaniu bezsenności (Morin 1999; Harvey 2000). Higienę snu powinno się zwykle stosować z innymi elementami terapii poznawczo-behawioralnej, ponieważ, jak wynika z piśmiennictwa, jako jedyna stosowana metoda nie zawsze jest skuteczna (Morin i wsp. 1999; Chesson i wsp. 1999).

Zasady higieny snu:

1. Redukuj czas spędzany w łóżku
2. Nie próbuj zasnąć na siłę
3. Usuń zegarek z zasięgu wzroku w sypialni
4. Zmęcz się fizycznie późnym popołudniem
5. Unikaj kofeiny, nikotyny i alkoholu
6. Prowadź regularny tryb życia
7. Zjedz kolację na trzy godziny przed snem i ew. lekką przekąskę późnym wieczorem
8. Unikaj silnego światła wieczorem i ciemnych pomieszczeń w czasie dnia
9. Unikaj drzemek w czasie dnia
10. Unikaj regularnego przyjmowania leków nasennych

1.5.3.2 Technika kontroli bodźców

Technika kontroli bodźców (ang. Stimulus Control Therapy; SCT) jest polecana zarówno w celu poprawy zasypiania jak i utrzymania snu (Bootzin 1972; Turner, Asher 1979; Zwart, Lisan 1979; Bootzin 1991). Technika ta, zgodnie z zaleceniami American Academy of Sleep Medicine, uważana jest za pierwszoplanowe podejście w leczeniu behawioralnym bezsenności przewlekłej (Chesson i wsp. 1999). Stosowana

jako jedyna metoda leczenia daje dobre rezultaty. Celem techniki kontroli bodźców jest zastąpienie dysfunkcjonalnego skojarzenia łóżka i sypialni z bezsennością, nowym skojarzeniem – łóżka i sypialni ze snem (Baillargeon i wsp. 1998).

Zalecenia techniki kontroli bodźców:

1. Kładź się wieczorem spać, tylko jeżeli czujesz się senny
2. Używaj łóżka tylko do snu i życia seksualnego (czytanie, jedzenie, oglądanie telewizji i in. wykonuj poza łóżkiem)
3. Jeżeli nie możesz zasnąć w ciągu 20 minut (również kiedy się przebudzisz), lub czujesz, że nie zaśniesz (np. odczuwasz niepokój) - wstań z łóżka i idź do innego pomieszczenia. Do łóżka wróć dopiero kiedy poczujesz się senny
4. Wstawaj rano zawsze o tej samej porze, niezależnie od tego jak długo spałeś poprzedniej nocy
5. Unikaj drzemek w czasie dnia

1.5.3.3 Technika ograniczania czasu snu

Technika ograniczania czasu snu (ang. Sleep Restriction Therapy, SRT) jest metodą o potwierdzonej skuteczności w terapii bezsenności. Nie powinno się jej stosować w przypadku zaburzeń snu występujących w przebiegu epizodu dużej depresji, zaburzeń oddychania w czasie snu, zespole opóźnionej fazy snu oraz zaburzeń snu wynikających z pracy zmianowej (Glovinsky, Spielman 1991). Do zastosowania techniki ograniczania czasu snu potrzebny jest 2 tygodniowy zapis dzienniczka snu. Na jego podstawie należy obliczyć całkowity czas snu – TST (ang. Total Sleep Time). W dalszej kolejności należy ustalić, razem z pacjentem, że będzie on spędzać w łóżku taką ilość godzin, która

wynika z przeciętnego TST z 2 tygodniowego zapisu dzienniczka – nie mniej jednak niż 4,5godz. Bardzo ważne jest żeby pacjent wstawał rano o jednej porze i wieczorem starał się kłaść o stałej godzinie. Po tygodniu stosowania ograniczenia czasu snu, na podstawie dzienniczka snu, należy obliczyć średnią wydajność snu – SE (ang. sleep efficiency). Jeżeli $SE \geq 90\%$ czas spędzany w łóżku należy wydłużyć o 15 minut. Jeśli $SE \leq 90\%$ czas spędzany w łóżku należy skrócić o 15minut (Spielman i wsp. 1987). Ze stosowaniem tej techniki – szczególnie w początkowej fazie - związana jest nadmierna senność i zmęczenie w ciągu dnia, które w późniejszej fazie ulegają znacznej redukcji (Perlis i wsp. 2005).

1.5.3.4 Relaksacja

Najwcześniej i najdłużej stosowanymi metodami behawioralnymi leczenia bezsenności były (i są) techniki relaksacyjne (Edinger, Carney 2009). Progresywna relaksacja mięśniowa (Jacobson 1964; Borkovec i wsp. 1973; Nicassio, Bootzin 1974; Edinger i wsp. 2001), trening autogenny (Shultz, Luthe 1959), biofeedback, trening wyobraźni są z powodzeniem nadal stosowane (Morin i wsp. 2006). Każda z technik wymaga od pacjenta nauki i zastosowania pewnych elementów np. progresywna relaksacja mięśniowa wymaga nauki rozróżniania napięcia i rozluźnienia poszczególnych grup mięśni. Techniki relaksacyjne mają zastosowanie głównie u pacjentów zgłaszających problemy z zasypianiem - ich celem jest zmniejszenia napięcia i lęku towarzyszących kładzeniu się spać.

1.5.4 Techniki poznawcze

Techniki poznawcze koncentrują się na schematach poznawczych pacjenta – czyli na znaczeniu nadawanemu otoczeniu i sobie. Ich celem jest rozpoznanie znaczeń, które pacjent nadaje różnym bodźcom, elementom rzeczywistości oraz zidentyfikowanie sposobu przetwarzania tych informacji przez pacjenta (np. zniekształcenia poznawcze) i na końcu ich modyfikację. Jak podaje Popiel i Pragłowska: „...liczbę i rodzaj wykorzystanych technik ogranicza jedynie wyobraźnia terapeuty...”, „...o rodzaju stosowanego w psychoterapii podejścia stanowią nie same techniki, ale celowość i umiejętność ich zastosowania w kontekście konceptualizacji problemu.” (Popiel, Pragłowska 2008)

1.5.4.1 Edukacja na temat snu i bezsenności

Pacjent zapoznawany jest z podstawowymi informacjami na temat snu: rolą snu, strukturą snu - stadia REM i NREM, mechanizmami regulacji snu (homeostatyczny, circadiany, ultradiany). Należy omówić trójczynnikiowy model Spielmana dotyczący powstawania bezsenności (Spielman i wsp. 1987) – rolę czynników predysponujących, wyzwalających i podtrzymujących najlepiej w oparciu o wywiad uzyskany od pacjenta. Szczególną uwagę należy zwrócić przy tym na rolę wzbudzenia psychofizjologicznego związanego z dysfunkcyjnym myśleniem, roli dysfunkcyjnych zachowań podtrzymujących w efekcie bezsenność.

1.5.4.2 Techniki restrukturyzacji poznawczej

W pojęciu tym zawiera się wiele technik mających na celu rozpoznanie i modyfikację schematów poznawczych pacjenta w kontekście bezsenności. W celu nauki rozpoznawania własnego sposobu myślenia – nadawania znaczeń i przetwarzania informacji - szczególnie przydatne są techniki: zapisu myśli automatycznych, sondowania, strzałki w dół, skalowania, klaryfikacji. W celu modyfikacji sposobu myślenia przydatne są techniki: dekatastrofizacji, myślenia paradoksalnego, identyfikacji i modyfikacji myśli automatycznych oraz zniekształceń poznawczych i wiele innych. Poniżej zamieszczono krótką charakterystykę stosowanych w pracy z pacjentami technik restrukturyzacji poznawczej.

1.5.4.2.1 Technika zapisu myśli automatycznych

Celem tej techniki jest identyfikacja i modyfikacja myśli automatycznych (MA). Pacjent proszony jest o zastanowienie się i zapisanie myśli, która pojawiła się w głowie, w następstwie emocji wywołanej konkretną sytuacją. Można uznać, że MA jest w pewnym sensie oceną danej sytuacji. Następnie zadaniem pacjenta jest oszacowanie, która z MA wiąże się z najsilniejszym natężeniem emocji – tzw. „gorąca myśl”. Dalsza praca dotyczy już tylko tej myśli. Terapeuta zastanawia się z pacjentem nad dowodami przemawiającymi za prawdziwością gorącej myśli, a następnie nad argumentami przeczącymi jej prawdziwości. Mając taki bilans wspólnie starają się sformułować myśl alternatywną, równoważącą treść „gorącej myśli”.

1.5.4.2.2 Nauka rozpoznawania zniekształceń poznawczych

Jest to ważna umiejętność w pracy poznawczej. Zniekształcenia poznawcze zmieniają odbiór rzeczywistości i funkcjonowanie pacjenta. Niektóre z nich to: myślenie czarno-białe, wyolbrzymianie, odrzucanie pozytywów, etykietowanie. Nauka rozpoznawania ich i modyfikacja mają duży wpływ na poprawę funkcjonowania pacjenta.

1.5.4.2.3 Technika myślenia paradoksalnego

To technika polegająca na zmniejszeniu napięcia związanego ze snem. Pacjent kładąc się do łóżka zaczyna odczuwać lęk związany z niepewnością czy uda się mu zasnąć czy też nie. To z kolei powoduje trudność w zaśnięciu. Technika myślenia paradoksalnego zaleca aby pacjent, po położeniu się do łóżka za wszelką cenę starał się nie zasnąć. W konsekwencji zmniejsza to napięcie związane z próbą uśnięcia i w efekcie przyspiesza moment zaśnięcia (Ascher, Turner 1980)

1.5.4.2.4 Dekatastrofizacja

Głównym celem tej techniki jest zmiana zniekształceń poznawczych: katastrofizacji, przepowiadania przyszłości. Pacjenci często uważają, że bezsenna noc zniszczy ich życie zawodowe, osobiste, jak również obawiają się, że bezsenność towarzyszyć im będzie każdej nocy. Rozpoczynając pracę nad takimi zniekształceniami, należy ustalić z pacjentem listę najgorszych obaw związanych z bezsennymi nocami (np. nie prześpię nocy – w pracy będę zmęczona, drażliwa – klienci będą niezadowoleni – poskarżą się szefowej – ona wyrzuci mnie z pracy, itp.). Następnie pacjent powinien określić prawdopodobieństwo wystąpienia takiego zdarzenia. W dalszej kolejności należy

obliczyć (uwzględniając liczbę bezsennych nocy) realne prawdopodobieństwo wystąpienia obawy i porównać z ryzykiem szacowanym przez pacjenta. Rozbieżności są zwykle bardzo duże.

1.5.4.2.5 Skalowanie

Głównym celem skalowania jest określenie intensywności emocji i przekonań co wykorzystywane jest w wielu momentach terapii poznawczej. Technika ta pomocna jest również przy ocenie postępów leczenia.

1.5.4.2.6 Klaryfikacja

Klaryfikacja to technika mająca na celu zdefiniowanie i zrozumienie pojęć używanych przez pacjenta. Przykład: P: „Jak się nie wyśpię jestem agresywna”, T: „Co to znaczy – agresywna?” P: „Jak ktoś mnie o coś pyta myślę sobie „odczep się”, ale potem odpowiadam na pytanie”.

1.5.4.3 Technika zatrzymywania myśli

Technika ta jest zaczerpnięta z terapii zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD, ang. obsessive-compulsive disorder). Polega na powtarzaniu słowa „stop” co 3 sekundy w momencie kiedy zaczną pojawiać się nieprzyjemne, utrudniające zasypianie myśli (Levey i wsp. 1991)

1.5.4.4 Technika uruchomienia wyobraźni

Technika ma na celu wytworzenie rytuału promującego sen. Podczas sesji, terapeuta razem z pacjentem, wybiera 6 przedmiotów, które to następnie pacjent stara się dokładnie opisać. Opisy z sesji na sesję powinny być coraz dłuższe. Pacjent ćwiczenie to wykonuje przed snem (w ten sposób tworzy rytuał promujący sen) (Morin i Azrin 1988)

2. Cel pracy

Celem pracy jest ocena skuteczności terapii poznawczo- behawioralnej (CBT) w leczeniu bezsenności pierwotnej z uwzględnieniem osobniczej podatności na stres.

Postawiono następujące hipotezy badawcze:

1. Terapia poznawczo-behawioralna skraca długość latencji snu
2. Terapia poznawczo-behawioralna zmniejsza liczbę przebudzeń w nocy
3. Terapia poznawczo-behawioralna poprawia jakość snu (poranne budzenie i samopoczucie w ciągu dnia)
4. Terapia poznawczo-behawioralna zmniejsza stopień wzbudzenia psychofizjologicznego
5. Osoby z wyższą podatnością do zareagowania bezsennością na stres (wyższe wyniki w skali FIRST) lepiej odpowiadają na terapię poznawczo-behawioralną

3. Materiał i Metody

3.1 Grupa badana oraz metody oceny klinicznej

Badanie przeprowadzono w Zakładzie Psychiatrii Biologicznej Katedry Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, po uprzednim uzyskaniu zgody Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych przy GUMed.

Osoby badane były pacjentami Poradni Zaburzeń Snu Zakładu Psychiatrii Biologicznej z rozpoznaniem bezsenności pierwotnej, bez obciążeń somatycznych, nie zażywającymi leków nasennych.

Kryteria włączenia: bezsenność pierwotna wg DSM-IV

wiek 18-65lat

Kryteria wyłączenia:

zażywanie leków nasennych

zażywanie substancji psychoaktywnych

inne pierwotne zaburzenia snu

bezsenność wtórna (praca zmianowa, choroby psychiczne,
choroby

somatyczne niestabilne),

wysoki poziom lęku i depresji w skali HADS-M (11 i więcej pkt.)

W badaniu wzięło udział 30 pacjentów z czego 4 osoby zrezygnowały z udziału na początku terapii z powodów osobistych. Badanie ukończyło 26 pacjentów: 4 mężczyzn, średnia wieku – 42,5lat (odchylenie standardowe (SD, ang. standard deviation) -

13,77); 24 kobiety, średnia wieku – 41,4lat (SD-13,08). Średni czas trwania bezsenności wynosił 3 lata (SD - 1,86).

3.1.1 Wywiad ustrukturyzowany

Na potrzeby badania skonstruowano autorski wywiad ustrukturyzowany. Służył on głównie weryfikacji kryteriów włączenia oraz wykluczenia, jak również dostarczał danych demograficznych.

3.1.2 HADS-M

HADS (ang. Hospital Anxiety and Depression Scale) jest skalą psychometryczną służącą do oceny występowania oraz nasilenia lęku i depresji (Zigmond, Snaith 1983). Pacjent wypełnia skalę samodzielnie. W badaniu użyto polskiej modyfikacji skali – HADS-M (Majkowicz i wsp. 2000). Składa się ona z 16 pytań - każde z 4 możliwościami odpowiedzi. Wyniki podskal zarówno lęku jak i depresji HADS-M interpretuje się następująco:

0–7 pkt. — bez zaburzeń

8–10 pkt. — objawy graniczne

11-21 pkt. — objawy wyraźne.

3.1.3 AIS

Ateńska Skala Bezsenności (ang. Atens Insomnia Scale) jest skalą służącą do oceny nasilenia objawów bezsenności opracowaną na podstawie kryteriów ICD-10. Pacjent wypełnia skalę samodzielnie. Skala składa się z 8 pytań: pierwszych pięć odnosi się do

zapoczątkowania snu, przebudzeń w nocy, końcowego przebudzenia, całkowitego czasu snu oraz jakości snu. Ostatnie trzy pytania dotyczą samopoczucia, funkcjonowania oraz poczucia senności w ciągu dnia. Każde z pytań ma 4 możliwości odpowiedzi. Wynik 6 pkt. i powyżej świadczy o występowaniu bezsenności (Soldatos i wsp. 2000; Soldatos i wsp. 2003).

3.1.4 FIRST

Skala Odpowiedzi Bezsennością na Stres (ang. Ford Insomnia Response to Stress Test) służy do oceny podatności zareagowania bezsennością w sytuacji stresowej jak również predyspozycji powstania bezsenności w przyszłości (Drake i wsp. 2004, Drake i wsp. 2006). W badaniu użyto polską adaptację. Skala składa się z 9 pytań, do których przypisano cztery warianty odpowiedzi. Pytania dotyczą prawdopodobieństwa zareagowania bezsennością w różnych wymienionych w skali sytuacjach. Pacjent wypełnia skalę samodzielnie. Wynik określa mediana (Fornal-Pawłowska i wsp. 2007).

3.1.5 LSEQ

Kwestionariusz oceny snu Leeds (ang. Leeds Sleep Evaluation Questionnaire) jest wizualną skalą analogową, składającą się z 10 pytań. Pytania dotyczą: łatwości zasypiania, jakości snu, „jakości porannego budzenia się”, samopoczucia oraz wzbudzenia i zachowań towarzyszących budzeniu. Pacjent sam zaznacza odpowiedź (stawiając pionową kreskę) na 10cm linii. Kwestionariusz służy głównie do oceny zmian w trakcie leczenia (Parrott, Hindmarch 1980; Tarrasch i wsp. 2003).

3.1.6 HS

Skala Nadmiernego Wzbudzenia (ang. Hyperarousal Scale) zawiera 26 pytań z czterema możliwościami odpowiedzi (0-3). Skala uzyskała pozytywny wynik korelacji z EEG oraz słuchowymi potencjałami wywołanymi (ang. auditory evoked potential) (Regestein i wsp. 1993). Skala dobrze różnicuje osoby o większym poziomie wzbudzenia psychofizjologicznego (np. osoby z bezsennością pierwotną) w stosunku do grupy kontrolnej. (Regestein i wsp. 1996).

Wynik stanowi suma wszystkich odpowiedzi.

3.1.7 DS

Dzienniczek snu (ang. Sleep Diary) został opracowany na potrzeby badania na podstawie wzoru z „Podręcznika medycyny snu” (Avidan, Zee 2007). Służy do zapisywania przez pacjenta codziennych informacji dotyczących snu: godzina położenia się do łóżka, godzina wstania z łóżka, liczba przebudzeń w nocy (ustalono, że zaznaczane będą przebudzenia trwające powyżej 30min.), czas snu, oceny nasilenia zmęczenia w ciągu dnia (0 - brak zmęczenia, 10 - największe nasilenie zmęczenia jakie można sobie wyobrazić), informacji o zażywaniu leków nasennych lub innych substancji promujących sen, a także informacje o ważnych wydarzeniach w ciągu dnia – mogących zakłócić sen. Wszystkie podawane przez pacjenta dane są subiektywne i szacunkowe (np. szacunkowy czas oczekiwania na sen). Powinien być wypełniany przed rozpoczęciem terapii jak również w jej trakcie (Morin 2004)

3.1.8 Aktygraf (ACT)

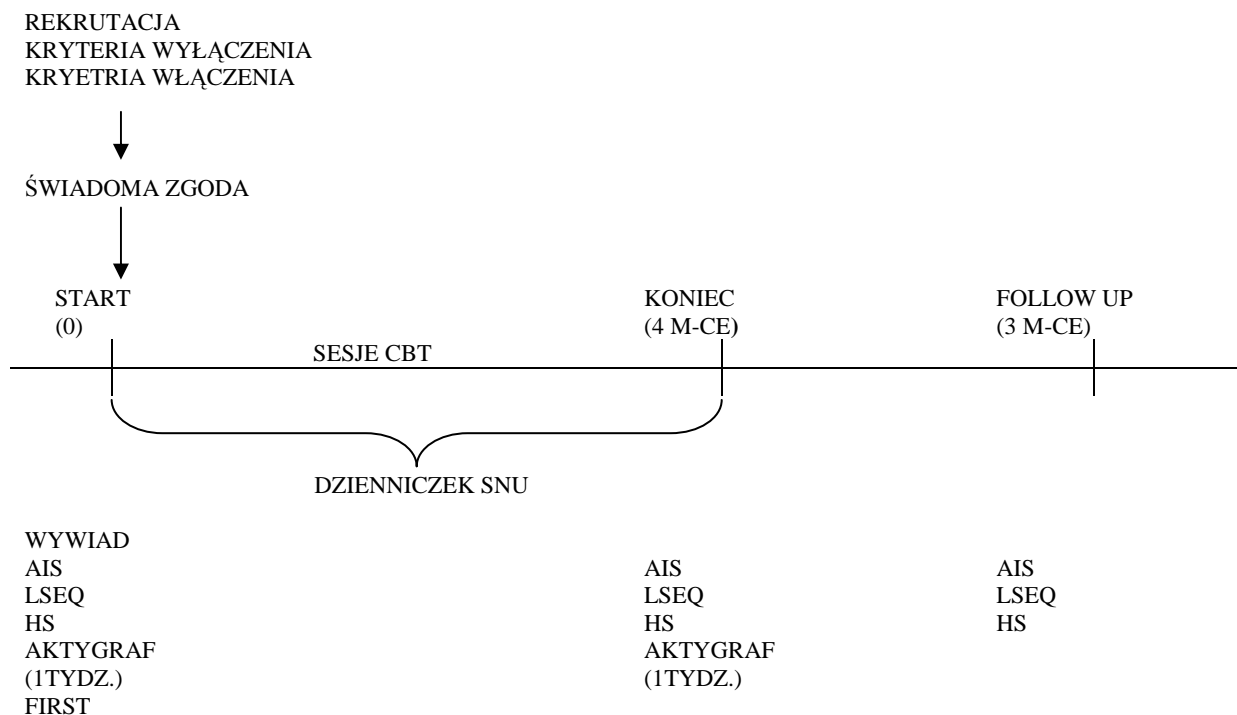
Jest urządzeniem mierzącym i zapisującym w pamięci aktywność ruchową pacjentów w celu obiektywizacji ich skarg związanych z zaburzeniami snu. Urządzenie (wielkości zegarka naręcznego) zakładane jest na nadgarstek i noszone przez cały czas pomiaru (w obecnym badaniu – przez tydzień). Na podstawie zapisu aktygraficznego można ocenić następujące parametry: średni poziom aktywności w ciągu dnia i w nocy, szacunkowy średni czas snu, szacunkową ciągłość snu, liczbę przebudzeń w czasie snu, liczbę drzemek w czasie dnia, ilość czasu spędzonego aktywnie oraz nieaktywnie w czasie dnia. (Perlis i wsp. 2005)



Rys. 5 Aktygraf stosowany w badaniu

3.2 Procedura badania

Zasadnicze elementy badania przedstawia rys.6



Rys.6 Schemat badania

3.2.1 Spotkanie wprowadzające

Po uzyskaniu pisemnej zgody, pacjent proszony był o wypełnienie skal i kwestionariuszy: AIS, FIRST, LSEQ, HS. Następnie przeprowadzano wywiad lekarski. W dalszej kolejności zapoznawano pacjenta z celowością i zasadami prowadzenia dzienniczka snu – część do wypełniania rano, część do wypełniania wieczorem; zapis każdego dnia, podczas całego okresu terapii; zapis godzin – szacunkowy; ocena nasilenia zmęczenia (skala 0-10). Pacjent na okres 1tygodnia otrzymywał aktygraf, który zakładany był na nadgarstek ręki niedominującej. Ustalano, że urządzenie będzie

zdejmowane tylko podczas czynności związanych z wodą (aktygraf nie jest wodoodporny).

3.2.2 Spotkanie terapeutyczne 1

Odbywało się po 1 tygodniu od spotkania wprowadzającego. Odczytywano dane z pamięci aktygrafu, omawiano dane uzyskane z dzienniczka snu. Następnie zapoznawano pacjenta z mechanizmami regulacji snu, rolą snu, badano oczekiwania i wyobrażenia pacjenta związane ze snem np. jak długo powinniśmy spać, jakie są konsekwencje nieprzespanej nocy itp. W dalszej kolejności prezentowano pacjentowi trzyczynnikowy model Spielmana dotyczący powstawania bezsenności (Spielman i wsp. 1987). Omawiano zasady i rolę techniki kontroli bodźców (Bootzin 1991) oraz możliwości jej praktycznego zastosowania. Uczono pacjenta zasad relaksacji oddechowej.

3.2.3 Spotkanie terapeutyczne 2

Spotkanie odbywało się po upływie 2 tygodni. Rozpoczynano od porównania danych uzyskanych z dzienniczka snu podczas terapii, a następnie koncentrowano się na ewentualnych trudnościach związanych ze stosowaniem techniki kontroli bodźców. W dalszej części spotkania omawiano zasady i rolę higieny snu, a także możliwości praktycznego jej zastosowania przez pacjenta.

3.2.4 Spotkanie terapeutyczne 3

Spotkanie miało miejsce w odstępie około 2 tygodniowym od poprzedniego. Pacjent proszony był o przeanalizowanie danych z dzienniczka snu, ze szczególnym zwróceniem uwagi na zachodzące zmiany. W dalszej części jeśli istniała taka potrzeba - omawiano problemy związane ze stosowaniem techniki kontroli bodźców oraz higieny snu. Na podstawie wyliczonego z dzienniczka snu SE decydowano o zasadności wprowadzenia techniki ograniczania czasu snu. W przypadku konieczności jej zastosowania – ustalano razem z pacjentem godziny przebywania w łóżku.

3.2.5 Spotkanie terapeutyczne 4

Spotkanie odbywało się w odstępie około 2 tygodniowym. Pierwsza część spotkania, jak za każdym razem dotyczyła omówienia danych z dzienniczka snu oraz ewentualnych trudności w stosowaniu dotychczas wprowadzonych technik. Na podstawie obliczonego SE określano ewentualne wydłużenie czasu spędzanego w łóżku. Na podstawie informacji uzyskanych podczas poprzednich spotkań związanych z przekonaniami pacjenta na temat snu rozpoczynano pracę poznawczą.

3.2.6 Spotkanie terapeutyczne 5

Spotkanie miało miejsce po kolejnych 2 tygodniach. Początek spotkania nie różnił się od poprzedniego. W dalszej części podsumowywano informacje związane z przekonaniami pacjenta dotyczącymi snu i bezsenności decydując się na pracę na jednym najbardziej dysfunkcyjnym przekonaniu (tzn. wiążącym się z najwyższym poziomem lęku). Po przeanalizowaniu i sformułowaniu alternatywy ustalano

eksperymenty behawioralne; np. przekonanie: jeśli rano nie będę wyspana, to nie mogę iść na kolokwium bo go nie zaliczę; alternatywa: jeśli rano nie będę wyspana, to może faktycznie trudniej będzie mi się skoncentrować, ale nie oznacza to od razu, że na pewno nie zaliczę kolokwium; lepiej spróbować niż mieć kolejną nieobecność; zaplanowany eksperyment: niezależnie od tego jak będę spała w nocy pójdę na kolokwium.

3.2.7 Spotkanie terapeutyczne 6 - 7

Kolejne spotkania odbywały się w odstępach około 2 tygodniowych. Początek każdej sesji poświęcony był omawianiu danych z dzienniczka snu, oraz trudności związanych z technikami behawioralnymi. W dalszej części spotkań koncentrowano się na pracy poznawczej – dopasowanej do indywidualnych potrzeb pacjenta.

3.2.8 Spotkanie terapeutyczne 8

Spotkanie odbywało się w odstępie około 2 tygodniowym. Początek nie różnił się od pozostałych (dane z dzienniczka, określenie czasu snu na podstawie SE). Następnie podsumowywano dotychczasowe leczenie oraz omawiano zasady zapobiegania nawrotom bezsenności. W dalszej kolejności proszono pacjenta o ponowne wypełnienie skal: AIS, LSEQ, HS oraz o noszenie przez okres 1 tygodnia aktygrafu.

3.2.9 Spotkanie przypominające – follow up

Spotkanie odbywało się po upływie 3 miesięcy od ostatniego spotkania terapeutycznego. Omawiano z pacjentem ewentualne problemy związane ze

stosowaniem technik poznawczych i behawioralnych. Utrwalano zasady zapobiegania nawrotom. Proszono pacjenta o wypełnienie skal: AIS, LSEQ, HS

3.3 Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy zastosowaniu komputerowego pakietu statystycznego Statistica v. 8,0.

Wyniki opracowywano etapowo. W pierwszym etapie grupę badaną podzielono na dwie podgrupy w zależności od wyników uzyskanych w skali FIRST. Podziału dokonano według mediany. Do grupy FIRST1 włączono osoby, które uzyskały wyniki poniżej mediany, natomiast do grupy FIRST2 włączono osoby z wynikami równymi medianie lub wyższymi.

W dalszej kolejności dokonano weryfikacji hipotezy o równości wartości średnich w trzech kolejnych badaniach: badanie przed rozpoczęciem terapii.

badanie wykonane bezpośrednio po zakończeniu terapii.

badanie wykonane po 3 miesiącach od zakończenia terapii.

Analiza danych uzyskanych z dzienniczka snu obejmowała badanie przed rozpoczęciem terapii oraz w czterotygodniowych odstępach podczas jej trwania.

Do weryfikacji hipotez o równości średnich pomiędzy więcej niż dwiema zmiennymi zastosowano procedurę ANOVA w wariancie z powtarzanymi pomiarami. Do oszacowania różnic pomiędzy parami zmiennych zastosowano test post-hoc NIR Fishera.

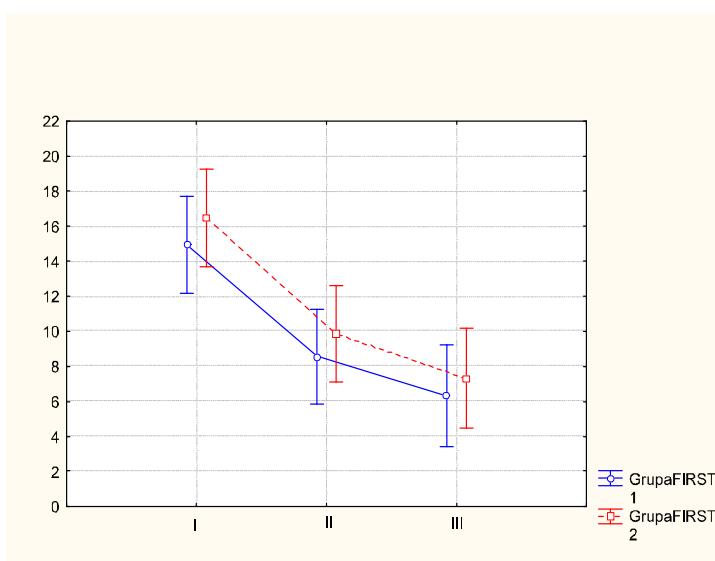
Związki pomiędzy wynikami FIRST a innymi zmiennymi oszacowano za pomocą współczynnika wg momentu iloczynowego r-Pearsona.

Przy wszystkich weryfikacjach hipotez do oznaczania kryteriów odrzucenia hipotezy zerowej przyjęto następujące poziomy istotności: 0,05; 0,01; 0,001 a wyniki graniczne oznaczano $0,05 < p < 0,10$.

4. Wyniki

4.1 Ocena nasilenia bezsenności (wg AIS)

Uzyskane wyniki wskazują na wyraźnie postępującą poprawę w zakresie oceny nasilenia bezsenności. Średni wynik Ateńskiej Skali Bezsenności zmienił się o 8,9pkt – przed leczeniem wynosił 15,7pkt, po leczeniu – 9,2pkt, na wizycie follow up – 6,8pkt ($p < 0,000$).



Wykr.1

Średnie wartości AIS przed leczeniem (I), po leczeniu (II), na wizycie follow up (III) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

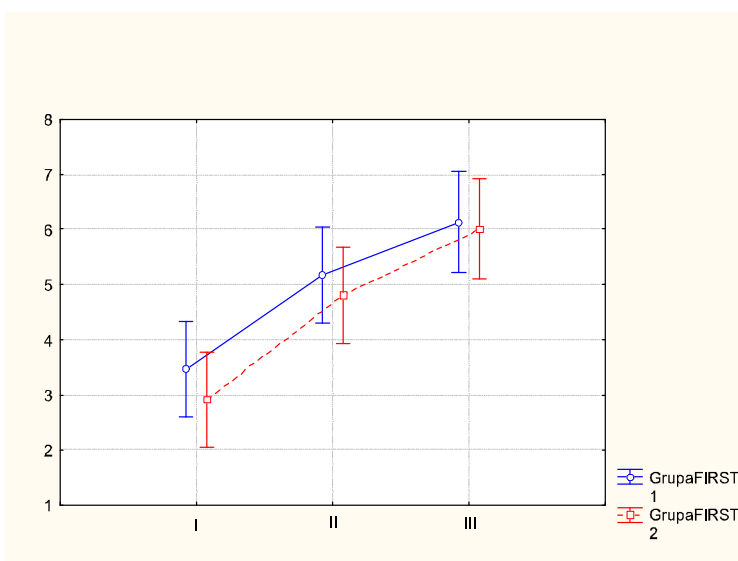
Tab.1.

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,570	1	0,457
Czas badania	72,336	2	0,000
Interakcja (czas x grupa)	0,062	2	0,940

4.2 Ocena jakości snu (wg LSEQ)

Zmiany dotyczące wymienionych poniżej parametrów skali LSEQ wskazują na postępującą poprawę i kształtują się następująco: średnia wartość dla „*jakości budzenia*” wynosiła przed leczeniem - 3,2pkt, po leczeniu - 5pkt, na wizycie follow up - 6pkt ($p < 0,000$);



Wykr.2

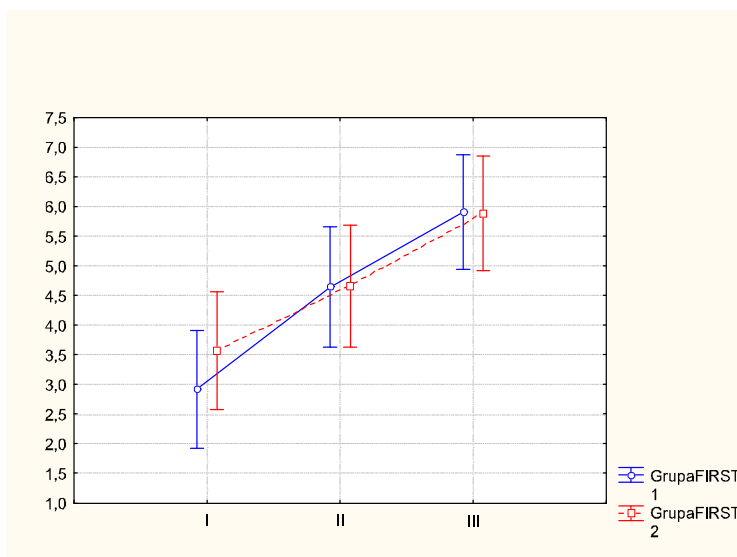
Średnie wartości „jakości budzenia” przed leczeniem (I), po leczeniu (II), na wizycie follow up (III) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.2

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,444	1	0,511
Czas badania	61,325	2	0,000
Interakcja (czas x grupa)	0,349	2	0,706

Średnia wartość dla *jakości snu* przed leczeniem wynosiła - 3,3pkt, po leczeniu - 4,6pkt, na wizycie follow up - 5,8pkt ($p < 0,000$);



Wykr.3

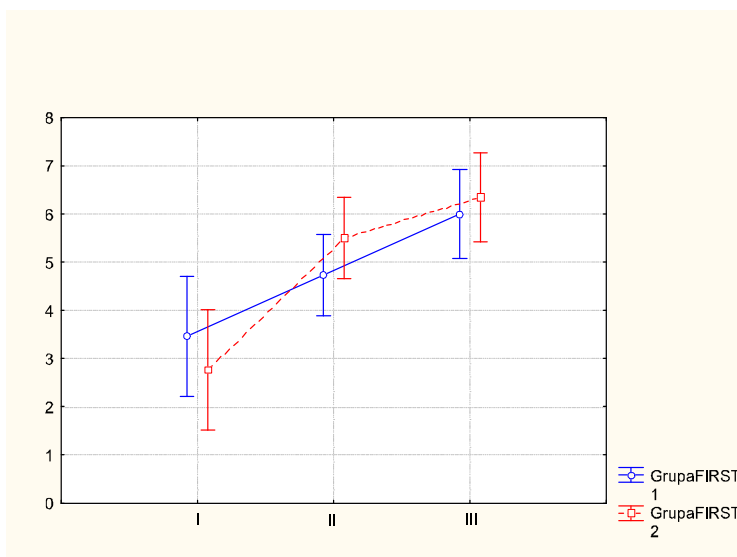
Średnie wartości jakości snu przed leczeniem (I), po leczeniu (II), na wizycie follow up (III) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.3

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,153	1	0,698
Czas badania	30,930	2	0,000
Interakcja (czas x grupa)	0,638	2	0,026

średnia wartość dla *oceny samopoczucia* przed leczeniem wynosiła - 3,1pkt, po leczeniu - 5,1pkt, na wizycie follow up -6,1pkt ($p<0,000$);



Wykr.4

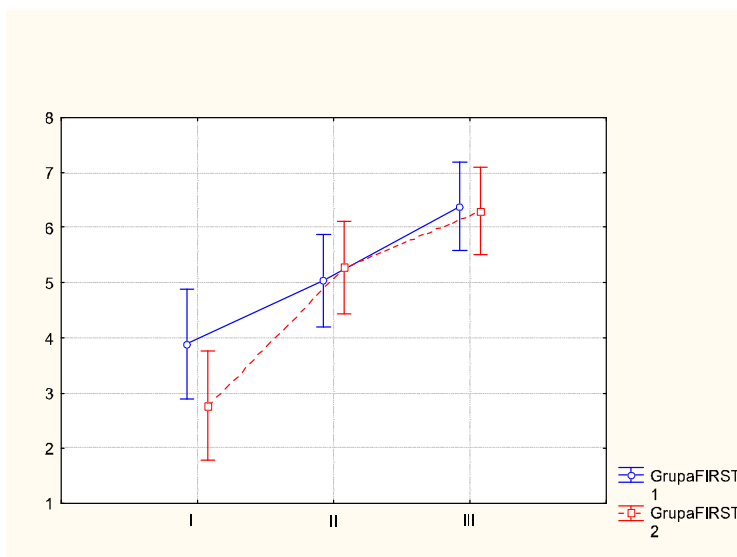
Średnie wartości oceny samopoczucia przed leczeniem (I), po leczeniu (II), na wizycie follow up (III) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.4

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,057	1	0,813
Czas badania	45,193	2	0,000
Interakcja (czas x grupa)	2,650	2	0,080

średnia wartość dla *jakości wstawiania* przed leczeniem wynosiła - 3,3pkt, po leczeniu - 5,1pkt, na wizycie follow up - 6,3pkt ($p < 0,000$).



Wykr.5

Średnie wartości jakości wstawiania przed leczeniem (I), po leczeniu (II), na wizycie follow up (III) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

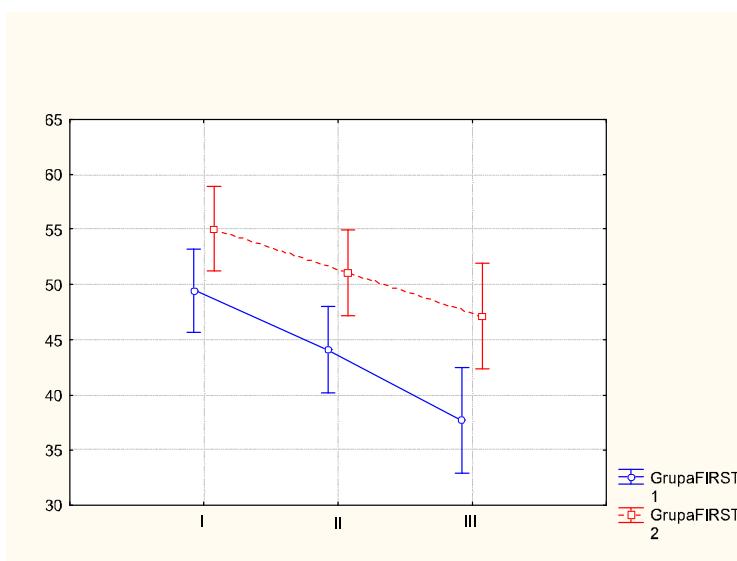
Tab.5

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,420	1	0,522
Czas badania	50,236	2	0,000
Interakcja (czas x grupa)	2,702	2	0,077

4.3 Ocena stopnia wzbudzenia psychofizjologicznego (wg HS)

Średni wynik skali HS zmienił się o 9,9pkt, na początku leczenia wynosił 52,3pkt, po leczeniu – 47,6pkt, na wizycie follow up – 42,4pkt ($p < 0,000$). Wskazuje to na wyraźną, postępującą poprawę w zakresie zmniejszenia stopnia wzbudzenia psychofizjologicznego.



Wykr.6

Średnie wartości wzbudzenia psychofizjologicznego przed leczeniem (I), po leczeniu (II), na wizycie follow up (III) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.6

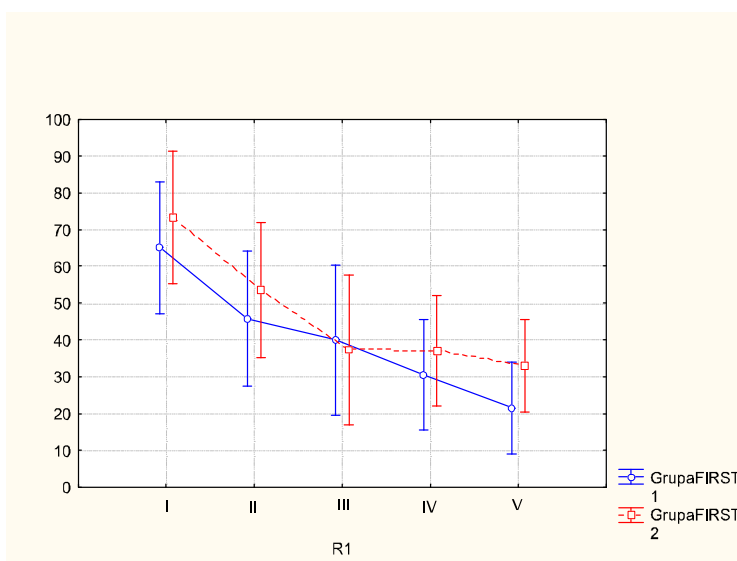
ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	7,208	1	0,013
Czas badania	90,060	2	0,000
Interakcja (czas x grupa)	3,523	2	0,037

4.4 Ocena parametrów snu uzyskanych z dzienniczka snu

Dane z dzienniczka snu wskazują na postępującą poprawę i przedstawiają się następująco:

czas oczekiwania na sen(latencja snu) skrócił się średnio o 43,8min ($p < 0,000$) (średnie wartości: przed leczeniem - 67,2min, po leczeniu 23,4min);



Wykr.7

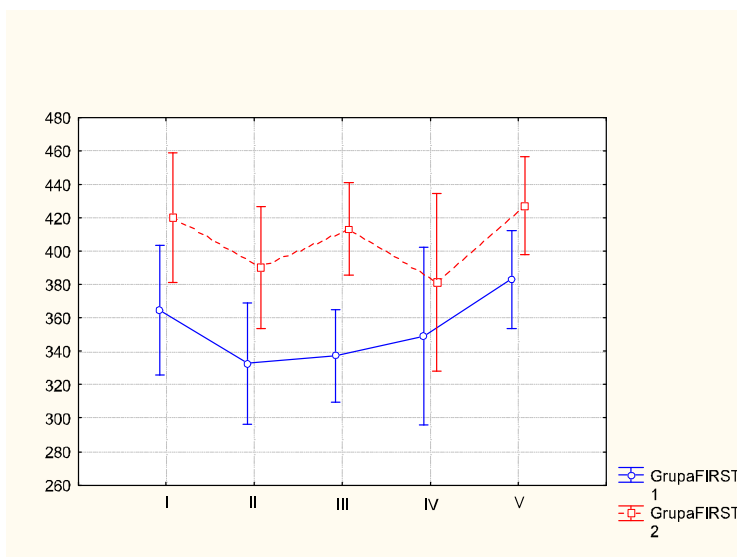
Średnie wartości czasu oczekiwania na sen mierzone przed leczeniem i następnie w 4tyg. odstępach podczas leczenia (przed leczeniem (I), po 4 tyg terapii - sesja 2 (II), po 8tyg. terapii - sesja 4 (III), po 12tyg. - sesja 6 (IV), po 16 tyg. leczenia – sesja 8 (V)) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.7

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,376	1	0,015
Czas badania	27,478	4	0,000
Interakcja (czas x grupa)	0,719	4	0,580

czas snu wydłużył się średnio o 12,7min ($p < 0,003$) (średnie wartości: przed leczeniem - 392,3min, po leczeniu - 405min);



Wykr.8

Średnie wartości czasu snu mierzone przed leczeniem i następnie w 4tyg. odstępach podczas leczenia (przed leczeniem (I), po 4 tyg terapii - sesja 2 (II), po 8tyg. terapii - sesja 4 (III), po 12tyg. - sesja 6 (IV), po 16 tyg. leczenia – sesja 8 (V)) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

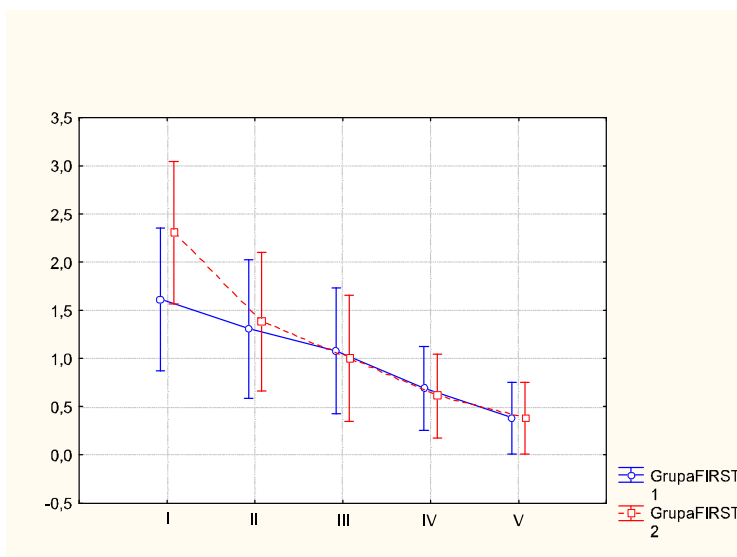
Tab.8

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	6,527	1	0,017
Czas badania	4,260	4	0,003
Interakcja (czas x grupa)	0,821	4	0,033

liczba przebudzeń (trwających powyżej 30min) zmniejszyła się średnio o 1,5 ($p < 0,000$)

(średnie wartości: przed leczeniem - 1,9 po leczeniu - 0,40);



Wykr.9

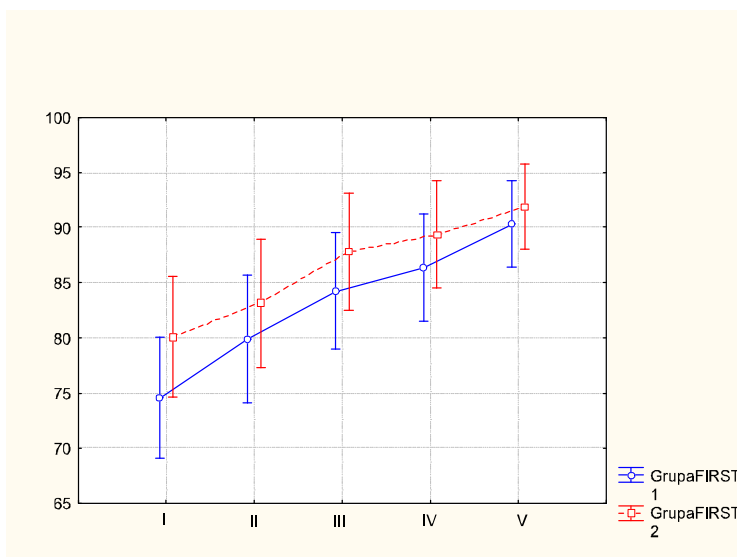
Średnie wartości liczby przebudzeń mierzone przed leczeniem i następnie w 4tyg. odstępach podczas leczenia (przed leczeniem (I), po 4 tyg terapii - sesja 2 (II), po 8tyg. terapii - sesja 4 (III), po 12tyg. - sesja 6 (IV), po 16 tyg. leczenia – sesja 8 (V)) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab. 9

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,144	1	0,707
Czas badania	18,652	4	0,000
Interakcja (czas x grupa)	1,296	4	0,051

średnia wydajność snu zmieniła się o 13,7% ($p < 0,000$) (przed leczeniem średnia wartość wynosiła 77,3%, po leczeniu 91%);



Wykr.10

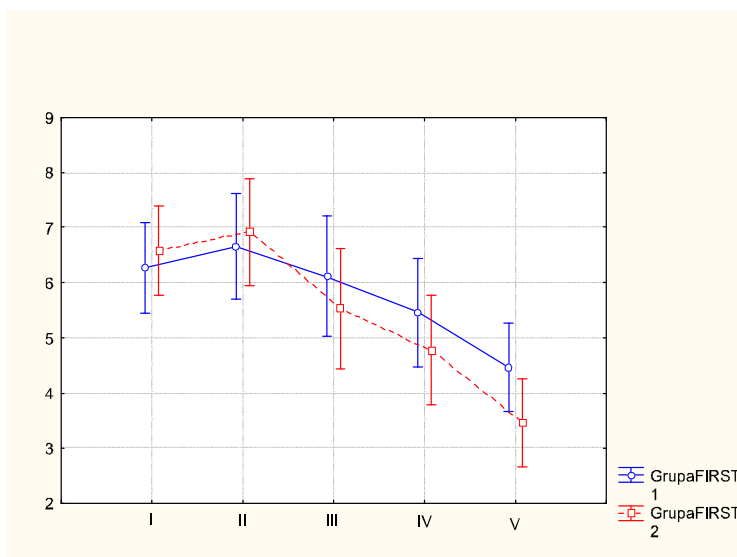
Średnie wartości wydajności snu mierzone przed leczeniem i następnie w 4tyg. odstępach podczas leczenia (przed leczeniem (I), po 4 tyg terapii - sesja 2 (II), po 8tyg. terapii - sesja 4 (III), po 12tyg. - sesja 6 (IV), po 16 tyg. leczenia – sesja 8 (V)) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.10

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	1,271	1	0,270
Czas badania	29,180	4	0,000
Interakcja (czas x grupa)	0,495	4	0,739

zmęczenie odczuwane w ciągu dnia w trakcie terapii zmniejszyło się średnio o 2,5pkt ($p < 0,000$) (średnie wartości: przed leczeniem – 6,4pkt, po leczeniu – 3,9pkt)



Wykr.11

Średnie wartości zmęczenia odczuwanego w ciągu dnia mierzone przed leczeniem i następnie w 4tyg. odstępach podczas leczenia (przed leczeniem (I), po 4 tyg terapii - sesja 2 (II), po 8tyg. terapii - sesja 4 (III), po 12tyg. - sesja 6 (IV), po 16 tyg. leczenia – sesja 8 (V)) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

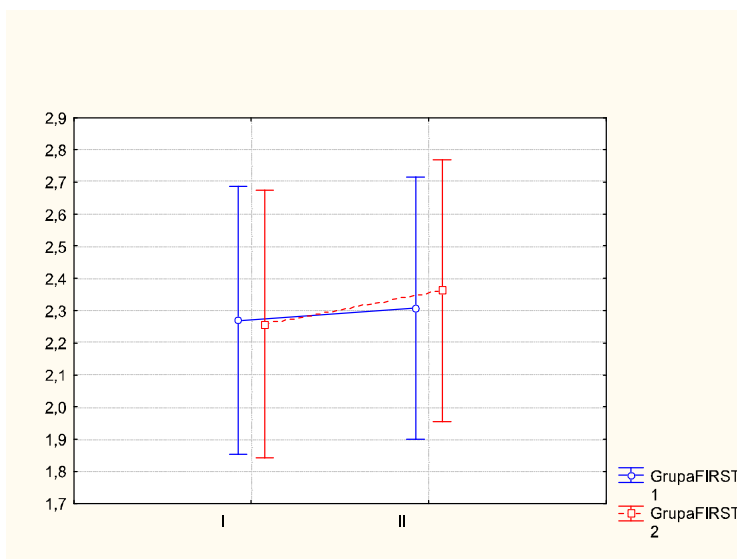
Tab.11

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,408	1	0,528
Czas badania	30,335	4	0,000
Interakcja (czas x grupa)	2,108	4	0,85

4.5 Wyniki zapisu aktygraficznego (ACT)

Do oceny zastosowano wskaźnik aktywności dziennej do nocnej - uzyskany z zapisu aktygraficznego - wzrósł on średnio o 0,07, ale zmiana ta nie była statystycznie istotna (przed leczeniem wskaźnik wynosił średnio 2,26, po leczeniu – 2,33).



Wykr.12

Wskaźnik aktywności dziennej do nocnej mierzony przed leczeniem (I) i po leczeniu (II) z uwzględnieniem podziału na FIRST1 (kolor niebieski), FIRST2 (kolor czerwony). Pionowe słupki oznaczają 0,95 przedziały ufności.

Tab.12

ANOVA z powtarzalnymi pomiarami w układzie czas badania x grupa (FIRST1 i FIRST2)

Zmienna	F	df	p
Grupa	0,006	1	0,935
Czas badania	0,473	1	0,498
Interakcja (czas x grupa)	0,098	1	0,756

4.6 Korelacje wyników

Wyniki uzyskane w zastosowanych skalach, testach i danych z dzienniczka snu nie korelowały z podgrupami FIRST1 i FIRST2. Wyjątkiem były pomiary skali wzbudzenia psychofizjologicznego Regesteina, w których uzyskano korelację z podgrupami FIRST1 i FIRST2.

Tab.13 Korelacje wyników skali FIRST z parametrami oceny snu i wzbudzenia

ZMIENNA	FIRST
AIS I	-
AIS II	-
AIS III	-
HS I	<i>,4428; p=,023</i>
HS II	<i>,4910; p=,011</i>
HS III	<i>,4711; p=,015</i>
LSEQ I	-
LSEQ II	-
LSEQ III	-
DS I	-
DS II	-
DS III	-
DS IV	-
DS V	-
ACT I	-
ACT II	-

5. Dyskusja

Wyniki uzyskane w przeprowadzonym badaniu potwierdzają skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności pierwotnej, co jest zgodne z piśmiennictwem.

Potwierdzono tym samym postawione wcześniej hipotezy badawcze dotyczące parametrów snu i poziomu wzbudzenia po zastosowaniu psychoterapii poznawczo-behawioralnej. Poprawę uzyskano w zakresie parametrów snu (skrócenie latencji snu, wydłużenie całkowitego czasu snu, poprawę jego wydajności, zmniejszenie liczby przebudzeń w nocy), uzyskano również zmniejszenie poziomu wzbudzenia psychofizjologicznego u badanych.

Czas oczekiwania na sen zmniejszył się średnio o około 24min. Wynik uzyskany w badaniu zbliżony jest do wartości uzyskanych w innych pracach - około 25-33min (Morin i wsp. 1994; Murtagh, Greenwood 1995; Espie i wsp. 2001; Jacobs i wsp. 2004). Wydaje się, że duży wpływ na poprawę szybkości zasypiania miały techniki zmniejszające wzbudzenie psychofizjologiczne: między innymi. relaksacja oraz techniki restrukturyzacji poznawczej. W pracy zastosowano relaksację oddechową, którą pacjenci wykonywali zawsze przed snem, ale również wtedy gdy odczuwali zwiększone wzbudzenie. Wyrównując rytm oddechu (co ustala równowagę kwasowo-zasadową) i koncentrując się na oddychaniu uzyskiwano zmniejszenie poziomu wzbudzenia. Dodatkowo praca poznawcza związana z weryfikacją oczekiwań i roli nadawanej spaniu, a także oczekiwań co do funkcjonowania w czasie dnia przerywały błędne koło bezsenności. Pacjenci odczuwali mniejsze wzbudzenie w ciągu dnia jak i przed snem co znalazło odzwierciedlenie w skali mierzącej poziom wzbudzenia – jej wartość

zmniejszyła się po leczeniu o 9,9pkt, osiągając istotność statystyczną. Niewątpliwie znaczenie miał też aktywowany poprzez zastosowaną technikę ograniczania czasu snu mechanizm homeostaticznej regulacji snu (niedobór snu nasila jego potrzebę i poprawia jakość). W efekcie czas oczekiwania na sen uległ skróceniu, a sen stał się głębszy.

Potwierdziły to wyniki badania wydajności snu, która zwiększyła się o około 14%, jak i zmniejszenie się liczby przebudzeń w nocy - poprawa wyniosła około 78%, co jest zbieżne z wynikami meta analizy przeprowadzonej przez Morina i wsp. (Morin i wsp. 1994).

Pacjenci zgłaszali również poprawę w zakresie jakości porannego budzenia się, samopoczucia w ciągu dnia i zmniejszenie odczuwanego zmęczenia.

Nie zaobserwowano natomiast dużych zmian w zakresie całkowitego czasu snu – który zwiększył się o około 13 min. Wyniki Ateńskiej Skali Bezsenności po leczeniu nie osiągnęły poziomu normy (poniżej 6pkt) i wynosiły średnio 7,8pkt. Wyniki te (TST i AIS) pozostają w pewnej sprzeczności z pozostałymi wynikami, ale jednocześnie potwierdzają ogromną rolę subiektywnej oceny snu – co jest wielokrotnie podkreślane w badaniach i co z resztą uwzględnione zostało w kryteriach diagnostycznych bezsenności. Wiele badań pokazuje, że zapisy polisomnograficzne osób z bezsennością w niewielkim stopniu różnią się od zapisów osób dobrze śpiących. Natomiast skargi zgłaszane przez osoby z bezsennością są przeszacowane. Można tłumaczyć to ich zniekształconymi oczekiwaniami i przekonaniami związanymi ze snem, budzeniem się i oceną samopoczucia w ciągu dnia (Frankel i wsp. 1976). Również przeprowadzone przez Tang i wsp. eksperymenty potwierdziły istnienie rozbieżności pomiędzy

metodami oceny snu - obiektywną (aktygrafia) i subiektywną (dzienniczek snu) (Tang i wsp. 2007). W obecnej pracy również nie wykazano korelacji pomiędzy danymi uzyskanymi z zapisu aktygraficznego, a pozostałymi wynikami. W oparciu o dostępne piśmiennictwo zdecydowano nie poszerzać metod obiektywnej oceny bezsenności (np. PSG).

Nie potwierdziła się hipoteza związana z lepszą odpowiedzią na leczenie psychoterapeutyczne podgrupy osób charakteryzujących się wyższą podatnością do zareagowania bezsennością na stres (mierzoną za pomocą skali FIRST; podgrupa FIRST 1 (z wynikami poniżej mediany) i FIRST 2 (z wynikami powyżej mediany)).

Drake i wsp. w badaniach własnych stwierdzili, że osoby z wysokim wynikiem skali FIRST w sytuacji stresu miały wydłużony czas oczekiwania na sen podczas pierwszej nocy badania polisomnograficznego (modelowy stresor) oraz po zażyciu kofeiny przed snem (podatność na bezsenność miała związek z wzbudzeniem psychofizjologicznym).

Dalsze badania wykazały, że wysoki wynik skali korelował dodatnio z wystąpieniem bezsenności w ciągu 12 miesięcy. Wysłunęto więc wniosek, że skala FIRST może określać ryzyko podatności powstania bezsenności zarówno sytuacyjnej jak i przewlekłej (Drake i wsp. 2004). Opierając się o te dane w przeprowadzonym badaniu oczekiwano lepszej reakcji na psychoterapię poznawczo – behawioralną w grupie FIRST 2, czyli u osób, które - jak wynika z piśmiennictwa - charakteryzują się większym poziomem wzbudzenia (Drake i wsp. 2004). Wykazano korelację FIRST 1 i FIRST 2 z wynikami skali wzbudzenia psychofizjologicznego. Osoby z podgrupy FIRST 2 miały wyjściowo wyższe wyniki na skali, niż osoby z podgrupy FIRST 1. Obie grupy po leczeniu prezentowały niższy poziom wzbudzenia psychofizjologicznego

na skali HS i były to różnice istotne statystycznie. Brak efektu przynależności do grupy FIRST1 lub FIRST2 w ocenie innych badanych parametrów (subiektywnych i obiektywnych) sugeruje, że zmniejszenie poziomu wzbudzenia psychofizjologicznego jest kluczowym elementem terapii bezsenności. Jednak pomimo zmniejszenia poziomu wzbudzenia psychofizjologicznego osoby z podgrupy FIRST 2 nie różniły się istotnie odpowiedzią na leczenie od podgrupy FIRST1. Wskazuje to na fakt istnienia innych uwarunkowań bezsenności nie poddających się oddziaływaniom psychoterapeutycznym (np. czynniki genetyczne, środowiskowe i in.). Nie można pominąć znaczenia cech osobowości charakterystycznych dla osób z bezsennością. Jak wiadomo, możliwa jest skuteczna praca psychoterapeutyczna nad cechami osobowości (Millon i wsp. 2005). Wymaga to jednak dość długiego czasu – czasem nawet kilku lat. Okres ten jest znacznie dłuższy od przewidywanego w protokole leczenia bezsenności. W obecnym badaniu, co zaznaczono wcześniej, dostosowywano pewne elementy protokołu leczenia do indywidualnych potrzeb pacjenta. Niejednokrotnie więc poszerzano pracę poznawczą o zagadnienia nie związane ściśle z bezsennością, a raczej dotyczące dysfunkcyjnego wzorca postępowania np. pacjentka, która wyręczała męża i dorosłe córki w codziennych obowiązkach (ścielenie łóżek, mycie naczyń itp.), zaczęła się czuć pokrzywdzona, niedoceniona, ale jednocześnie odczuwała lęk przed zmianą. Nie miało to dużego wpływu na nasilenie objawów bezsenności, ale powodowało psychiczne cierpienie chorej. Stosując techniki restrukturyzacji poznawczej oraz eksperymenty behawioralne uzyskano pewną poprawę w zakresie jej funkcjonowania w domu. Inna chora mająca duże problemy z wyrażaniem emocji zarówno negatywnych jak i pozytywnych – po przeanalizowaniu problemu i zastosowaniu odpowiednich metod

terapeutycznych zaczęła o wiele lepiej funkcjonować w rodzinie. Nauka rozpoznawania i radzenia sobie z dysfunkcjonalnymi przekonaniem i zachowaniami w znacznym stopniu poprawia komfort psychiczny pacjentów wpływając również na zmniejszenie objawów bezsenności. Być może gdyby poszerzyć protokół terapeutyczny bezsenności o bardziej intensywną pracę nad pewnymi cechami osobowości, (charakterystycznymi dla osób z bezsennością np. tendencją do zamartwiania i ruminacji, nieumiejętnością wyrażania emocji, skłonnością do generalizowania itp.) (Fornal 2005) i dokonać oceny follow up po zdecydowanie dłuższym okresie czasu np. po 1 roku, można by oczekiwać lepszych wyników.

W tym aspekcie rozpatrywania problemu bezsenności farmakoterapia odgrywa zdecydowanie mniejszą rolę. Można zastosować ją w łagodzeniu niektórych objawów dysfunkcjonalnego zachowania np. w złości czy w lęku. Jednak po odstawieniu leków objawy najczęściej wracają, bo ich przyczyna (dysfunkcjonalne przekonania i zachowania) nie zmieniają się. Ponadto z zażywaniem leków wiążą się liczne objawy uboczne, oraz ryzyko uzależnienia skłaniającego chorych do zwiększania dawki – aż do granicy toksyczności. Bezdyskusyjna wydaje się być zatem wyższość psychoterapii nad farmakoterapią. Należy dążyć do jak najszerszego stosowania protokołu leczenia bezsenności lub chociaż niektórych elementów (np. higiena snu, technika ograniczania czasu snu, relaksacja, technika kontroli bodźców) w każdym przypadku zdiagnozowania bezsenności pierwotnej.

6. Wnioski

1. Zastosowana w badaniu terapia poznawczo-behawioralna spowodowała poprawę parametrów ilościowych i jakościowych snu
2. Zastosowane metody oddziaływań psychoterapeutycznych spowodowały zmniejszenie stopnia wzbudzenia psychofizjologicznego u pacjentów z bezsennością pierwotną
3. Nie zaobserwowano różnic w skuteczności zastosowanej terapii poznawczo – behawioralnej u osób o różnej podatności do zareagowania bezsennością na stres.

7. Streszczenie

Zasadniczą metodą leczenia bezsenności pierwotnej stosowaną dotąd powszechnie, pomimo ograniczeń zdrowotnych, niezadowalających wyników i ryzyka uzależnienia od leków nasennych i uspokajających - jest farmakoterapia. Alternatywą dla farmakoterapii pozostają metody psychoterapeutyczne, w szczególności psychoterapia poznawczo-behawioralna (CBT – Cognitive Behavioral Therapy), ewentualnie połączenie obu metod – co zostało udokumentowane w piśmiennictwie. Nadal jednak brakuje badań określających czynniki determinujące skuteczność leczenia psychoterapeutycznego bezsenności.

Osoby z bezsennością pierwotną charakteryzuje wyższy poziom wzbudzenia psychofizjologicznego oraz określone cechy osobowości (warunkujące pewne style radzenia sobie ze stresem). Czynniki te odgrywają dużą rolę w zapoczątkowaniu jak i podtrzymywaniu błędnego koła bezsenności. Mówi się również o ich roli predysponującej do zachorowania.

W przeprowadzonym badaniu podjęto próbę zastosowania psychoterapii poznawczo-behawioralnej jako uznanej metody leczenia bezsenności z dodatkowym uwzględnieniem efektywności leczenia w grupie osób bardziej predysponowanych do zareagowania bezsennością (wysokie wyniki skali FIRST) – czyli o wyższym poziomie wzbudzenia psychofizjologicznego.

Badanie przeprowadzono w Zakładzie Psychiatrii Biologicznej Katedry Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Wzięło w nim udział 26 pacjentów spełniających kryteria włączenia czyli: postawiono u nich diagnozę bezsenności pierwotnej wg kryteriów DSM-IV, którzy mieścili się w

przedziale wieku 18-65 lat. Kryteriami wyłączenia były: zażywanie leków nasennych i substancji psychoaktywnych, inne pierwotne zaburzenia snu, bezsenność wtórna (praca zmianowa, choroby psychiczne, choroby somatyczne niestabilne), wysoki poziom lęku i depresji w skali HADS-M (11 i więcej pkt.).

Zastosowano metody obiektywnej (zapis aktygraficzny) i subiektywnej (AIS, LSEQ, HS, FIRST, dzienniczek snu) oceny snu.

Terapia obejmowała 9 spotkań: spotkanie wprowadzające, 8 spotkań terapeutycznych indywidualnych oraz spotkanie follow up – po upływie 3 miesięcy od zakończenia terapii. W trakcie spotkań pacjenci byli zapoznawani z mechanizmami powstawania bezsenności, jej przebiegiem, a także sposobami radzenia sobie z nią za pomocą technik poznawczych (opierających się na przeformułowaniu myślenia) oraz technik behawioralnych (np. relaksacja oddechowa, zmiana zachowań).

Po zakończeniu leczenia uzyskano u pacjentów poprawę parametrów snu w zakresie skrócenia latencji snu, zmniejszenia liczby przebudzeń w nocy, poprawy wydajności snu oraz zmniejszenia zmęczenia w ciągu dnia. Pacjenci również lepiej oceniali jakość snu. Poziom wzbudzenia psychofizjologicznego po terapii uległ zmniejszeniu.

Subiektywnie oceniana poprawa parametrów (np. w dzienniczku snu) snu nie znalazła odzwierciedlenia w ocenie aktygraficznej - rozbieżności takie są opisywane w piśmiennictwie i podkreślają wagę oceny subiektywnej objawów.

Nie zaobserwowano natomiast różnic w skuteczności zastosowanej terapii poznawczo – behawioralnej u osób z wyższą podatnością do zareagowania bezsennością na stres (wyższe wyniki w skali FIRST), w porównaniu do osób z

podatnością niższą. Wskazuje to na fakt istnienia innych uwarunkowań bezsenności nie poddających się oddziaływaniom psychoterapeutycznym (np. czynniki genetyczne, środowiskowe i in.)

8. Piśmiennictwo

- 1 Adam K, Tomeny M, Oswald I. Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *J Psychiatr Res* 1986;20:301–316
- 2 Agargun MY, Kara H, Solmaz M. Subjective sleep quality and suicidality in patients with major depression. *J Psychiatr Res* 1997;31:377–381
- 3 Ahmed IM, Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. W: Pandi-Perumal SR, Vester JC, Monti JM, Lader M, Langer SZ (red.). *Sleep disorders Diagnosis and Therapeutics*. Informa Healthcare. Londyn. 2008:1-10
- 4 American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Wyd. IV. American Psychiatric Association. Washington 1994.
- 5 American Sleep Disorders Association: *ICSD — International Classification of Sleep Disorders, revised. Diagnostic and Coding Manual*. American Sleep Disorders Association. Rochester 1997.
- 6 Ancoli-Israel S, Roth T. Characteristic of insomnia in the United States: results of the 1991 National Steep Foundation Survey. *Sleep* 1999;22(2):S347-S353
- 7 Ascher LM, Turner RM. A comparison of two methods for the administration of paradoxical intention. *Behaviour Research and Therapy* 1980;18:121-126
- 8 Ashton H. Guidelines for the national use of benzodiazepines. *Drugs* 1994;48:25-40
- 9 Avidan AY, Zee PC. Podręcznik medycyny snu. *MediPage* 2007:41-76
- 10 Avidan AY. Sleep changes and disorders in the elderly patient. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2002;2(2):178-185
- 11 Badzio-Jagiello H. Analiza przebiegu snu jako czynnik różnicujący najczęstsze zespoły psychopatologiczne u pacjentów hospitalizowanych. *Sen* 2002;2(1):1-14
- 12 Baillargeon L, Demers M, Ladouceur R. Stimulus-control: nonpharmacologic treatment for insomnia. *Can Fam Physician* 1998;44:73-79
- 13 Bastien C, Morin C, Ouellet MC i wsp. Cognitive-behavioral therapy for insomnia: Comparison of individual therapy, group therapy, and telephone consultations. *J of Consult and Clin Psychology* 2005;72:653-659
- 14 Beersma DGM. Insomnia and the 2-Process Model of Sleep Regulation:

- Etiopathogenic Considerations. Primary Care Companion J Clin Psychiatry 2002;4(1):13-16
- 15 Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA i wsp. Sleep and psychiatric disorders: a meta-analysis. Arch Gen Psychiatry 1992;49:651-668
 - 16 Besser A, Flett GL, Hewitt PL i wsp. Perfectionisms, and cognitions, affect, selfesteem, and physiological reactions in a performance situation. J Ration Emot Cogn Behav Ther 2008;26(3):206–28
 - 17 Bhatt MH, Podder N, Chokroverty S. Sleep and neurodegenerative diseases. Semin Neurol 2005;25(1):39-51
 - 18 Billiard M, Bentley A. Is insomnia best categorized as a symptom or a disease? Sleep Med 2004;(supl.1):S35-S40
 - 19 Bliwise DL. Dementia. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.). Principles and Practice of Sleep Medicine. WB Saunders Co. Philadelphia 2000:1058–1071
 - 20 Bliwise DL. Normal aging. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.). Principles and Practice of Sleep Medicine. WB Saunders Co. Philadelphia 2000: 26-42
 - 21 Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. Psychosom Med 1998;60:610–5
 - 22 Bootzin RR, Epstein D, Ward JM. Stimulus control instructions. W: Hauri P (red.). Case Studies in Insomnia. Plenum Press New York 1991;19-28
 - 23 Bootzin RR. Stimulus control treatment for Insomnia. Proceedings, 80th Annual Convention. APA 1972:395-396
 - 24 Borbely A. A two process model of sleep regulation. Hum Neurobiol 1982;1:195-204
 - 25 Borbely A. Tajemnice snu. PWN Warszawa 1990
 - 26 Borkovec TD, Fowels DC. Controlled investigation on the effects of progressive relaxation and hypnotic relaxation on insomnia. J Abnorm Psychol 1973;82:153-158
 - 27 Broman JE, Hetta J. Electrodermal activity in patients with persistent insomnia. J Sleep Res 1994;3:165–70
 - 28 Busse DJ, Reynolds CF, Kupfer DJ i wsp. Clinical diagnoses in 216 insomnia

- patients using the International Classification of Sleep Disorders (ICSD), DSM IV and ICD-10 categories: A report from the APA/NIMH DSM-IV field trial. *Sleep* 1994;17:630-637
- 29 Caples SM, Garcia-Touchard A, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular risk. *Sleep* 2007;30:291–303.
- 30 Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM i wsp. Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia. *Am J Psychiatry* 1976;133:1382-1388
- 31 Carskadon MA, Dement WC. Cumulative Effects of Sleep Restriction on Daytime Sleepiness. *Psychophysiology* 1981;18(2):107–113
- 32 Chang PP, Ford DE, Mead LA i wsp. Insomnia in young men and subsequent depression. The Johns Hopkins Precursors Study. *Am J Epidemiol* 1997;146:105–114
- 33 Chesson AL Jr, Anderson WM, Littner M i wsp. Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine Report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 1999;22(8):1128-33.
- 34 Costa e Silva JA, Chase M, Sartorius N i wsp. Special report from a symposium held by the World Health Organization and the World Federation of Sleep Research Societies: An overview of insomnias and related disorders - recognition, epidemiology, and rational management. *Sleep* 1996;19:412-416
- 35 Dauvilliers Y, Morin C, Cervena K i wsp. Family studies in insomnia. *J Psychosom Res* 2005;58:71–278
- 36 Degen R, Degen HE. Sleep and sleep deprivation in epileptology. *Epilepsy Res Suppl* 1991;2:235-260
- 37 Dingemans J, Dorffner G, Hajak G i wsp. Proof-of-concept study in primary insomnia patients with ACT-078573, a dual orexin receptor antagonist. *Sleep Biol Rhythms* 2007;5(supl 1):A194
- 38 Drake C, Richardson G, Roehrs T i wsp. Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep* 2004;27:285–291
- 39 Drake C, Jefferson C, Roehrs T i wsp. Vulnerability to chronic insomnia: a

- longitudinal population-based prospective study. *Sleep* 2004;27(abstract suppl.):A270
- 40 Drake CL, Jefferson C, Roehrs T i wsp. Sleep-related sleep disturbance and polysomnographic response to caffeine. *Sleep Med* 2006;7:567–572.
- 41 Drake CL, Roth T. Predisposition in the Evolution of Insomnia: Evidence, Potential Mechanisms, and Future Directions. *Sleep Med Clin* 2006;1(3):333-349
- 42 Edinger JD, Carney CE. Behavioral Treatment of Insomnia. W: Kushida CA. *Handbook of Sleep Disorders*, New York 2009:71-88
- 43 Edinger JD, Means MK. Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. *Clinical Psychology Review* 2005;25(5):539-558
- 44 Edinger JD, Wohlgemuth WK, Radtke RA i wsp. Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285(14):1856-64
- 45 Edinger JD, Wohlgemuth WK, Radtke RA i wsp. Cognitive Behavioral Therapy for Treatment of Chronic Primary Insomnia. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2001;285:1856-1864
- 46 Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KMA i wsp. The attention–intention–effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. *Sleep Med Rev* 2006;10(4):215–45
- 47 Espie CA, Inglis SJ, Tessier S i wsp. The clinical effectiveness of cognitive behavior therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behav Res Ther* 2001;39:45-60
- 48 Espie CA. Insomnia: conceptual issues in the development persistence and treatment of sleep disorders in adults. *Annual Review of Psychology* 2002;53:215-243
- 49 Fass R, Fullerton S, Tung S i wsp. Sleep disorders in clinic patients with functional bowel disorders. *Am J Gastroenterol* 2000;95(5):1195-2000
- 50 Fass R, Quan SF, Zong A i wsp. Risk factors for Nocturnal Heartburn (NH)-The Sleep Heart Study Experience. *Gastroenterology* 2002;122(supp 1):T1133
- 51 Fleming WE, Pollack CP. Sleep disorders in multiple sclerosis. *Semin Neurol* 2005;25(1):64-68

- 52 Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA* 1989;262:1479–1484
- 53 Fornal M. Podstawowe wymiary osobowości, lęk i style radzenia sobie ze stresem u osób z bezsennością przewlekłą. *Sen* 2005;5(2):48-55
- 54 Fornal-Pawłowska M, Androsiuk K, Walacik E. Terapia poznawczo-behawioralna w leczeniu bezsenności przewlekłej. *Sen* 2008;8(1):1-9
- 55 Fornal-Pawłowska M, Skalski M, Szelenberger W. Badanie predyspozycji do bezsenności za pomocą skali FIRST. *Sen* 2007;(7)2:104–109
- 56 Frankel BL, Coursey RD, Buchbinder R i wsp. Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:615-623
- 57 Gałuszko M, Wilkowska A, Jakitowicz J. Wpływ zaburzeń snu na powstawanie nadciśnienia tętniczego. *Sen* 2005;5(2):65-68
- 58 Glovinsky PB, Spielman AJ. Sleep Restriction Therapy. W: Hauri P (red.). *Case Studies in Insomnia*. Plenum Press New York;1991:49-64
- 59 Greenblatt DJ. Pharmacology of bezodiazepine hypnotics. *J Clin Psychiatry* 1992;53(6):7-13
- 60 Griffiths RR, Johnson MW. Relative abuse reliability of hypnotic drugs: A conceptual framework and algorithm for differentiating among compounds. *J Clin Psychiatry* 2005;66(supl.):31–41.
- 61 Hajak G, Bandelow B, Zulley J i wsp. „As needed” pharmacotherapy combined with stimulus control treatment in chronic insomnia — assessment of a novel intervention strategy in a primary care setting. *Ann Clin Psychiatry* 2002b;14:1–7
- 62 Hajak G, Rodenbeck A, Staedt J i wsp. Nocturnal plasma melatonin levels in patients suffering from chronic primary insomnia. *J Pineal Res* 1995;19:116-122
- 63 Hamilton GS, Solin P, Naughton MT. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. *Intern Med J* 2004;34(7):420-426
- 64 Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behavior Research and Therapy* 2002;40:869-893
- 65 Harvey AG. Pre-sleep cognitive activity: a comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *Br J Clin Psychol* 2000;39:275–86

- 66 Hauri P, Olmstead E. Childhood-onset insomnia. *Sleep* 1980;3:59–65
- 67 Hoch CC, Reynolds III CH, Buysse DJ i wsp. Protecting sleep quality in later life: a pilot study of bed restriction and sleep hygiene. *J Gerontol Psychol Sci* 2001;56:52–59
- 68 Holbrook AM, Crowther R, Lotter A i wsp. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *CMAJ* 2000;162(2):225-233
- 69 Hudson JI, Pope HG, Sullivan LE i wsp. Good sleep, bad sleep: a meta-analysis of polysomnographic measures in insomnia, depression and narcolepsy. *Biol Psychiatry* 1992;32:958-975
- 70 Iliescu EA, Coo H, McMurray MH i wsp. Quality of sleep and health-related quality of life in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(1):126-132
- 71 Jacobs GD, Pace-Schott EF, Stickgold R i wsp. Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia. *Arch Intern Med* 2004;164:1888-1896
- 72 Jacobson E. *Anxiety and Tension Control*. Lippincott Philadelphia 1964
- 73 Jansson M, Linton S. Cognitive-behavioral group therapy as an early intervention for insomnia: A randomized controlled trial. *Journal of Occupational Rehabilitation* 2005;15:177-190
- 74 Jakitowicz J. *Aspekty kliniczne i neurofizjologiczne struktury zaburzeń snu w świetle badań własnych. Rozprawa habilitacyjna*. Gdański Uniwersytet Medyczny 2010
- 75 Johnson LC, Spinweber CL. Quality of sleep and performance in the navy: a longitudinal study of good and poor sleepers. W: Guilleminault C, Lugaresi E. (red.). *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology and Long-term Evolution*. Raven Press New York 1983;13–28.
- 76 Kales A, Caldwell AB, Preston TA i wsp. Personality patterns in insomnia. Theoretical implications. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:1128–1133.
- 77 Kales A, Kales JD. *Evaluation and Treatment of Insomnia*. Oxford University Press New York 1984
- 78 Kapa S, Sert Kuniyoshi FH, Somers VK. Sleep apnea and hypertension: interactions and implications for management. *Hypertension* 2008;51:605-608

- 79 Kiejna A, Wojtyniak B, Rymaszewska J i wsp. Prevalence of insomnia in Poland – results of the National Health Interview Survey. *Acta Neuropsychiatrica* 2003; 15:68-73
- 80 Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii. Kraków-Warszawa 1998.
- 81 Kuppermann M, Lubeck DP, Mazonson PD i wsp. Sleep problems and their correlates in a working population. *J Gen Intern Med* 1995;10(1):25–32
- 82 Lack LC, Gradisar M, van Someren EJW i wsp. The relationship between insomnia and body temperatures. *Sleep Med Rev* 2008;12:307–17
- 83 Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1429–1437.
- 84 Leger D, Scheuermaier K, Philip P i wsp. SF-36: evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosom Med* 2001;63:44-55
- 85 Leger D, Stal V, Guilleminault C i wsp. Diurnal consequence of insomnia: impact on quality of life. *Rev Neurol* 2001;157:1270-1278
- 86 Levey AB, Aldaz JA, Watts FN, i wsp. Articulatory suppression and the treatment of insomnia. *Behaviour Research and Therapy* 1991;29:85–89
- 87 Li RH, Wing YK, Ho SC i wsp. Gender differences in insomnia — a study in the Hong Kong Chinese population. *J Psychosom Res* 2002;53:601–609
- 88 Lichstein KL, Wilson NM, Noe SL i wsp. Daytime sleepiness in insomnia: behavioral, biological and subjective indices. *Sleep* 1994;17:693-702
- 89 Liu Y, Tanaka H. Overtime work, insufficient sleep, and risk of non-fatal acute myocardial infarction in Japanese men. *Occup Environ Med* 2002;59(7):447-451
- 90 Lugaresi E, Cirignotta F, Zucconi M i wsp. Good and poor sleepers: an epidemiologic survey of the San Marino population. W: Guilleminault C, Lugaresi E (red.). *Sleep-Wake Disorders: Natural History, Epidemiology and Long-Term Evolution*. Raven Press New York 1983;1-12
- 91 Majkowicz M. Praktyczna ocena efektywności opieki paliatywnej — wybrane techniki badawcze. W: de Walden-Gałaszko K, Majkowicz M (red.). *Ocena*

- jakości opieki paliatywnej w teorii i praktyce. Akademia Medyczna Gdańsk 2000:21–42
- 92 Manber R, Bootzin RR. Sleep and the menstrual cycle. *Health Psychol* 1997;16(3):209-214
- 93 Mauri M. Sleep and the reproductive cycle: A review. *Health Care Women Int* 1990; 11(4): 409-421
- 94 Mauri MC, Gianetti S, Pugnetti L i wsp. Quazepam versus triazolam in patients with sleep disorders: A double-blind study. *Int J Clin Pharmacol Res* 1993;13(3):173-177
- 95 Mendelson WB. A critical evaluation of the hypnotic efficacy of melatonin. *Sleep* 1997;20:916-919
- 96 Millon T, Davis R, Millon C i wsp. Zaburzenia osobowości we współczesnym świecie. Instytut Psychologii Zdrowia PTP. Warszawa 2005
- 97 Mindel JA, Jacobson BJ. Sleep disturbances during pregnancy. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2000;29(6):590-597
- 98 Mohsenin V. Sleep In chronic obstructive pulmonary disease. *Semin Resp Crit Care Med* 2005;26(1):109-116
- 99 Moline M, Broch L, Zak R. Sleep problems cross the life cycle in women. *Curr Treat Options Neurol* 2004;6(4): 319-330
- 100 Moore-Ede M. *The Twenty Four Hour Society*, Addison-Wesley, Reading 1993;64–147
- 101 Morgan K. Daytime activity and risk factors for late-life insomnia. *J. Sleep Res* 2003;12:231–238.
- 102 Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ i wsp. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep* 2006;29(11):1398-414
- 103 Morin CM, Colecchi C, Stone J i wsp. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281(11):991-999
- 104 Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psych* 1994;151:1172-80

- 105 Morin CM, Hauri PJ, Espie CA i wsp. Non-pharmacologic treatment of chronic insomnia. *An American Academy of sleep medicine: review. Sleep* 1999;22:1134–56
- 106 Morin CM, Azrin NH. Stimulus control and imagery training in treating sleep-maintenance insomnia. *J of Consult and Clin Psychol* 1987;55:260–262
- 107 Morin CM. Cognitive-Behavioral Approaches to the Treatment of Insomnia. *J Clin Psychiatry* 2004;65(supl. 16):33-40
- 108 Morin CM. Combined therapeutics for insomnia: should our first approach be behavioral or pharmacological? *Sleep* 2006;7(1):S15-19
- 109 Murtagh DR, Greenwood KM. Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 1995;63:79-89
- 110 Narębski J. Zapis EEG w czasie snu z uwzględnieniem dojrzałości mózgu. W: Majkowski J. (red.). *Elektroencefalografia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1979
- 111 Narkiewicz K. Układ współczulny, a nadciśnienie tętnicze. *Via Medica Gdańsk* 2001:49-75
- 112 National Institutes of Mental Health: Consensus conference. Drugs and insomnia: The use of medications to promote sleep. *JAMA* 1984;251:2410–2414
- 113 Nemeroff CB. The neurobiology of depression. *Sci Am* 1998;278: 42–49
- 114 Nicassio P, Bootzin RR. A comparison of progressive relaxation and autogenic training as treatments for insomnia. *J Abnorm Psychol* 1974;83:253-260
- 115 Niemcewicz S, Szelenberger W, Skalski M i wsp. Psychofizjologiczne wskaźniki bezsenności pierwotnej. *Psychiatr Pol* 2001;35:583–591.
- 116 Nowicki Z. Uwagi ogólne dotyczące problematyki snu. *Sen* 2002;2(supl.A):A1–A6
- 117 Nowicki Z. Przydatność kliniczna badań poligraficznych snu w endogennych zespołach depresyjnych. *Akademia Medyczna Gdańsk* 1990; rozprawa habilitacyjna
- 118 Ohayon MM, Lemoine P. A connection between insomnia and psychiatric disorders in the French general population. *Encephale* 2002;28:420-428
- 119 Padesky CA, Greenberger D. Umysł ponad nastrojem Zmień nastrój poprzez zmianę sposobu myślenia. *WUJ Kraków* 2004;17-225

- 120 Parker KP. Sleep disturbances in dialysis patients. *Sleep Med Rev* 2003;7(2):131-143
- 121 Parrott AC, Hindmarch I. The Leeds Sleep Evaluation Questionnaire in psychopharmacological investigations - a Review. *Psychopharmacol* 1980;7:173-179
- 122 Peppard PE, Young T, Palta M i wsp. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Eng J Med* 2000;342(19):1378-1384
- 123 Perlis ML, Benson-Jungquist C, Smith MT i wsp. Cognitive-Behavioral Treatment of Insomnia. A Session-by-Session Guide. Springer 2005:31-33
- 124 Perlis ML, Sharpe M, Smith MT i wsp. Behavioral Treatment of Insomnia: Treatment Outcome and the Relevance of Medical and Psychiatric Morbidity. *Journal of Behavioral Medicine* 2001;24(3):281-296
- 125 Płaźnik A. Leczenie bezsenności. W: Szelenberger W. (red.). *Bezsennosc. Via Medica Gdańsk* 2007:45-58
- 126 Popiel A, Pragłowska E. Psychoterapia poznawczo-behawioralna teoria i praktyka. *Paradygmat. Warszawa* 2008:139-163
- 127 Popiel A, Pragłowska E. Psychoterapia poznawczo-behawioralna – praktyka oparta na badaniach empirycznych. *Psychiatria w praktyce klinicznej* 2009;2(3):146-155
- 128 Prinz PN, Vitiello MV, Raskind MA i wsp. Geriatrics: sleep disorders and aging. *N Engl J Med* 1990;323:520-526
- 129 Prinz PN, Vitiello MV. Sleep in Alzheimer`s disease. W: Albaredo JL, Morley JE, Roth T, Vellas BJ (red.). *Sleep Disorders and Insomnia in the Elderly. Facts and Research in Gerontology. Serdi Publ. Paris* 1993;7:33-54
- 130 Punjabi NM, Shahar E, Redline S i wsp. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004;160(6):521-530
- 131 Quan SF, Zee P. Evaluating the effects of medical disorders on sleep in older patients. *Geriatrics* 2004;59(3):37-42
- 132 Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and

- scoring system for sleep stages of human subjects. National Institutes of Health Publications US Government Printing Office Washington DC 1968.
- 133 Regestein QR, Dambrosia J, Hallett M i wsp. Daytime alertness in patients with primary insomnia. *Am J Psychiatry* 1993;150:1529-1534
 - 134 Regestein QR, Pavlova M, Casares F. Validation of the hyperarousal scale in primary insomnia subjects. *Sleep Research* 1996;25:344
 - 135 Reite M, Buysse D, Reynolds C i wsp. The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep* 1995;18:58-70
 - 136 Resnick HE, Redline S, Shahar E i wsp. Diabetes and Sleep disturbances: Findings from the Sleep Heart Health Study. *Diabetes Care* 2003;26(3):702-709
 - 137 Richardson GS, Roth T. Future directions in the management of insomnia. *J Clin Psychiatry* 2001;62(10):39-45
 - 138 Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B i wsp. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev* 2010;14:19-31
 - 139 Rosenlicht N. Cognitive-Behavioral Group Therapy for Insomnia. *International Journal of Group Psychotherapy* 2007;57:117-121
 - 140 Roth T, Hajak G, Ustun TB. Consensus for the pharmacological management of insomnia in the new millennium. *Int J Clin Pract* 2001;55:42–52
 - 141 Sakurai T, Amemiya A, Ishii M i wsp. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998;92:15–36
 - 142 Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL i wsp. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(1):7-14
 - 143 Sateia MJ. Update on Sleep and Psychiatric disorders. *Chest* 2009;135:1370-1379
 - 144 Schneider-Helmert D. Twenty-four hour sleep-wake function and personality patterns in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep* 1987;10:452-462
 - 145 Schweitzer PK. Drugs that disturb sleep and wakefulness. W: Kryger MH, Roth T, Dement W (red.). *Principles and practice of sleep medicine*. Elsevier Inc. Philadelphia 2005;499–518.
 - 146 Shahar E, Whitney CW, Redline S i wsp. Sleep-disordered breathing and

- cardiovascular disease: Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):19-25
- 147 Shayamsunder AK, Patel SS, Jain V i wsp. Sleepiness, sleeplessness and pain in end-stage renal disease: Distressing symptoms for patients. *Semin Dial* 2005;18(2):109-118
- 148 Shealy RC, Lowe JD, Ritzler BA. Sleep onset insomnia: personality characteristics and treatment outcome. *J Consult Clin Psychol* 1980;48(5):659-61.
- 149 Shultz JH, Luthe W. *Autogenic Training*. New York: Grune&Stratton 1959
- 150 Skalski M, Fornal M, Szelenberger W. Rodzinne występowanie bezsenności nieorganicznej. *Sen* 2006;6(1):1-7
- 151 Sobańska A, Wichniak A, Wierzbicka A i wsp. Mianseryna w leczeniu bezsenności pierwotnej. *Sen* 2006;6(2):58-63.
- 152 Soldatos CR, Dikeos DG, Paparrigopoulos TJ. Athens Insomnia Scale: validation of an instrument based on ICD-10 criteria. *J Psychosom Res* 2000;48(6):555-60
- 153 Soldatos CR, Dikeos DG, Paparrigopoulos TJ. The diagnostic validity of the Athens Insomnia Scale. *J Psychosom Res* 2003;55(3):263-7
- 154 Spielman AJ, Caruso L, Glovinsky P. A behavior perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1987;10:541-553
- 155 Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 1987;10(1):45-56
- 156 Stoller M.K. Economic effects of insomnia. *Clin Ther* 1994;16(5):873-897
- 157 Sweetwood H, Grant I, Kripke DF i wsp. Sleep disorder over time: psychiatric correlates among males. *Br J Psychiatry* 1980;136:456-462
- 158 Szelenberger W, Androsiuk K. Leczenie bezsenności. W: Szelenberger W (red.). *Bezsenność*. Via Medica Gdańsk. 2007:59-80
- 159 Szelenberger W, Skalski M. Zaburzenia snu. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J (red). *Psychiatria*. Urban&Partner. Wrocław 2002; (2):538-554
- 160 Szelenberger W. *Neurobiologia snu*. *Pneumonologia i Alergologia Polska* 2007;75(1): 3-8
- 161 Szelenberger W. *Neurobiologia snu*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski

- J, Wciórka J (red). *Psychiatria*. Urban&Partner. Wrocław 2002;(1):213-223
- 162 Szelenberger W. Standardy leczenia bezsenności Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem. *Sen* 2006;6:A1-A10
- 163 Tang NKY, Schmidt DA, Harvey AG. Sleeping with the enemy: Clock monitoring in the maintenance of insomnia. *J Behav Ther and Exp Psychiatr* 2007;38:40-55
- 164 Tarrasch R, Laudon M, Zisapel N. Cross-cultural validation of the Leeds Sleep Evaluation Questionnaire (LSEQ) in insomnia patients. *Hum Psychopharmacol* 2003;18(8):603-10
- 165 Tiffin P, Ashton H, Marsh R i wsp. Pharmacokinetic and pharmacodynamic responses to caffeine in poor and normal sleepers. *Psychopharmacology* 1995;121:494–502
- 166 Turner RM, Ascher LM. Controlled comparison of progressive relaxation, stimulus control, and paradoxical intention therapies for insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1979;47(3):500-508
- 167 van de Laar M, Verbeek I, Pevernagie D i wsp. The role of personality traits in insomnia. *Sleep Med Rev* 2010;14:19-31
- 168 Varkevisser M, van Dongen HP, Kerkhof GA. Physiological indexes in chronic insomnia during a constant routine: evidence for general hyperarousal? *Sleep* 2005;28:1588–96
- 169 Vaughn BV, D`Cruz OF. Sleep and epilepsy. *Semin Neurol* 2004;24(3):301-313
- 170 Vege SS, Locke GR III, Weaver AL i wsp. Functional gastrointestinal disorders among people with sleep disturbances: A population based study. *Mayo Clin Proc* 2004;79(12):1501-1506
- 171 Verbeek IH, Konings GM, Aldenkamp AP i wsp. Cognitive Behavioral Treatment in Clinically Referred Chronic Insomniacs: Group Versus Individual Treatment. *Behavioral Sleep Medicine* 2006;4(3):135-151
- 172 Vitello MV, Bliwise DL, Prinz PN. Sleep In Alzheimer`s disease and the sundown syndrome. *Neurology* 1992;42(6):83-94
- 173 Wallander MA, Johansson S, Ruigomez A i wsp. Morbidity Associated With Sleep Disorders in Primary Care: A Longitudinal Cohort Study. *Prim Care*

- Companion J Clin Psychiatry 2007;9:338-345
- 174 Walters AS, Hickey K, Maltzman J i wsp. A questionnaire study of 138 patients with restless legs syndrome: The Night-Walkers survey. *Neurology* 1996;46(1):92-95
- 175 Wang MY, Wang SY, Tsai PS. Cognitive behavioural therapy for primary insomnia: a systematic review. *J Adv Nurs* 2005;50(5):553-564
- 176 Wciórka J (red). Kryteria Diagnostyczne według DSM-IV-TR. Elsevier Urban&Partner. Wrocław 2008:215-225
- 177 Wetzler RG, Winslow DH. New solutions for treating chronic insomnia: an introduction to behavioral sleep medicine. *J Ky Med Assoc* 2006;104(11):502-12
- 178 Wichniak A, Wierzbicka A, Jernajczyk W. Zasady rozpoznawania i leczenia bezsenności. *Psychiatria w Praktyce Klinicznej*. 2008;1(1):30-39
- 179 Wichniak A, Wierzbicka A, Sobańska A i wsp. W. Skuteczność trazodonu w leczeniu bezsenności pierwotnej u pacjentów nieprzyjmujących leków nasennych i przyjmujących je w przeszłości. *Pol Merk Lek* 2007;23: 41–46.
- 180 Witek TJ Jr, Canestrari DA, Miller RD i wsp. Characterization of daytime sleepiness and psychomotor performance following H1 receptor antagonists. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995;74(5):419-426
- 181 Woodley J, Smith S. Safety behaviors and dysfunctional beliefs about sleep: testing a cognitive model of the maintenance of insomnia. *J Psychosom Res* 2006;60(6):551-557
- 182 Wu R, Bao J, Zhang C i wsp. Comparison of sleep condition and sleep-related psychological activity after cognitive-behavior and pharmacological therapy for chronic insomnia. *Psychother Psychosom* 2006;75(4):220-228
- 183 Zammit GK, Weiner J, Damato N i wsp. Quality of life in people with insomnia. *Sleep* 1999; 22(2):S378-S385
- 184 Zee PC. Sleep promoting role of melatonin receptor agonists. *Sleep* 2005;28:300–301
- 185 Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67(6):361-70
- 186 Zorick F. Overview of insomnia. W: *Principles and Practice of Sleep Medicine*.

Kryger MH, Roth T, Dement WC (red.). Saunders WB Co. Philadelphia
1989;431-432

- 187 Zwart ChA, Lisman SA. Analysis of stimulus control treatment of sleep-onset
insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1979;47(1):113-118

9. Załączniki

Załącznik 1 Kryteria zaburzeń snu wg DSM – IV (Wciórka 2008)

Pierwotne zaburzenia snu

Dyssomnie

307.42 Pierwotna bezsenność

307.44 Pierwotna nadmierna senność

347.00 Narkolepsja

780.57 Zaburzenia snu związane z oddychaniem

327.3x Zaburzenie okołodobowego rytmu snu

327.31 Postać z opóźnieniem fazy

327.35 Postać związana ze zmianą stref czasu (jet lag)

327.35 Postać związana z pracą zmianową

327.30 Postać nieokreślona

307.47 Dyssomnia nieokreślona inaczej

Parasomnie

307.47 Koszmary senne

307.46 Lęki nocne

307.46 Sennowłóctwo

307.47 Parasomnia nieokreślona inaczej

Zaburzenia snu związane z innym zaburzeniem psychicznym

327.02 Bezsenność związana z ... (zaburzenie z Osi I lub Osi II)

327.15 Nadmierna senność związana z ... (zaburzenie z Osi I lub Osi II)

Inne zaburzenia snu

327.xx zaburzenia snu spowodowane stanem ogólnomedycznym

327.01 postać z bezsennością

327.14 postać z nadmierną sennością

327.44 postać z parasomnią

327.8 postać mieszana

Zaburzenia snu wywołane substancją

Załącznik 2. Kryteria diagnostyczne pierwotnej bezsenności według DSM-IV-TR (Wciórka 2008).

Dominującą skargą jest trudność w zapoczątkowaniu lub podtrzymaniu snu, albo sen nieprzynoszący wypoczynku przez co najmniej miesiąc

Zakłócenie snu (lub związane z nim zmęczenie w ciągu dnia) powoduje klinicznie istotne cierpienie lub ograniczenie funkcjonowania społecznego, zawodowego albo w innych ważnych dziedzinach życia.

Zakłócenie snu występuje nie tylko wyłącznie w przebiegu narkolepsji, zaburzenia snu związanego z oddychaniem, zaburzenia okołodobowego rytmu snu lub parasomnii

Zakłócenie nie występuje wyłącznie w przebiegu innego zaburzenia psychicznego (np. większego zaburzenia depresyjnego, uogólnionego zaburzenia lękowego, majaczenia)

Zakłócenie nie jest spowodowane bezpośrednim fizjologicznym działaniem substancji (np. substancji nadużywanej, przyjmowanego leku) ani stanem ogólnomedycznym

Załącznik 3 Dzienniczek snu

Data														
Niezwykłe wydarzenia w ciągu dnia														
Nasilenie zmęczenia w ciągu dnia 0-10														
Drzemki: liczba i długość														
Godzina położenia się do łóżka														
Godzina wstania z łóżka														
Czas oczekiwania na sen														
Czas snu														
Liczba przebudzeń														
Leki nasenne														

Załącznik 4 Ateńska Skala Bezsenności

Proszę zakreślić numer przy haśle odpowiadającym wymienionym poniżej objawom, jeśli objawy te występowały, co najmniej 3 razy w tygodniu w ciągu ostatniego miesiąca.

1. Zасыpianie po położeniu się do łóżka i zgaszeniu światła:
 0. szybkie
 1. nieznacznie opóźnione
 2. opóźnione
 3. bardzo opóźnione lub bezsenność przez całą noc
2. Budzenie się podczas nocy:
 0. nie występuje
 1. sporadycznie
 2. często
 3. bardzo często lub bezsenność przez całą noc
3. Budzenie się rano wcześniej niż planowano:
 0. o zamierzonej godzinie
 1. nieznacznie wcześniej
 2. znacznie wcześniej
 3. dużo wcześniej lub bezsenność przez całą noc
4. Całkowity czas snu:
 0. wystarczający
 1. nieznacznie niewystarczający
 2. wyraźnie niewystarczający
 3. całkowicie niewystarczający lub bezsenność przez całą noc
5. Jakość snu, niezależnie od czasu jego trwania:
 0. satysfakcjonująca
 1. nieznacznie niesatysfakcjonująca
 2. wyraźnie niesatysfakcjonująca
 3. całkowicie niesatysfakcjonująca
6. Samopoczucie następnego dnia:
 0. dobre
 1. nieznacznie gorsze
 2. wyraźnie gorsze
 3. wybitnie gorsze
7. Sprawność psychiczna i fizyczna następnego dnia:
 0. niezaburzona
 1. nieznacznie zaburzona
 2. wyraźnie zaburzona
 3. wybitnie zaburzona
8. Senność w ciągu dnia
 0. nie zdarza się
 1. nieznaczna
 2. wyraźna
 3. bardzo nasilona

Załącznik 5 Kwestionariusz oceny snu Leeds

Proszę zaznaczyć pionową kreską miejsce na linii, które najlepiej odzwierciedla Pana/i odpowiedź.

1. Zasnęłam/am w ubiegłym tygodniu:

_____	_____
trudniej niż zwykle	łatwiej niż zwykle
_____	_____
wolniej niż zwykle	szybciej niż zwykle
_____	_____
czując się mniej senny/a niż zwykle	czując się bardziej senna niż zwykle

2. Jak Pan/i ocenia jakość swojego snu ubiegłej nocy w porównaniu ze swoim normalnym snem?

_____	_____
bardziej niespokojny niż zwykle	bardziej spokojny niż zwykle
_____	_____
budziłam/am się częściej niż zwykle	budziłam/am się rzadziej niż zwykle

3. Jak przebiegało Pana/i budzenie się dzisiejszego ranka w porównaniu z tym jak budzi się Pan/i zazwyczaj?

_____	_____
trudniej niż zwykle	łatwiej niż zwykle
_____	_____
trwało dłużej niż zwykle	trwało krócej niż zwykle

4. Jak czuł/a się Pan/i budząc się?

_____	_____
zmęczony/a	wyspany/a „świeży/a”

5. Jak Pan/i czuje się teraz?

_____	_____
zmęczony/a	wyspany/a „świeży/a”

6. Jakie było Pana/i poczucie równowagi i koordynacja ruchów podczas dzisiejszego wstawania?

_____	_____
gorsze	lepsze

Załącznik 6 Skala odpowiedzi bezsennością na stres FIRST

Jakie jest prawdopodobieństwo, że będzie Pan/i mieć trudności ze snem w niżej wymienionych sytuacjach? Proszę zakreślić jedną z odpowiedzi, nawet jeśli ostatnio nie doświadczył/a Pan/i żadnej z tych sytuacji.

Przed ważnym spotkaniem następnego dnia:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Po stresujących przeżyciach w ciągu dnia:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Po stresujących przeżyciach wieczorem:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Po otrzymaniu złej wiadomości w ciągu dnia:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Po obejrzeniu przerażającego filmu lub programu w telewizji:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Po złym dniu w pracy:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Po kłótni:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Przed wyjazdem na urlop następnego dnia:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Przed wystąpieniem publicznym:

1. żadne
2. niewielkie
3. umiarkowane
4. bardzo duże

Załącznik 7 Skala nadmiernego wzbudzenia Regesteina

Proszę określić w jaki sposób każde z poniższych twierdzeń odnosi się do Pana/i

0 – wcale 1 – w niewielkim stopniu 2 – umiarkowanie 3 – w bardzo dużym stopniu

1. Jestem osobą dobrze zorganizowaną
.....
2. Rano budzę się powoli
.....
3. Jestem uważnym, starannym pracownikiem
.....
4. Często błędzę gdzieś myślami
.....
5. Myślę dużo o uczuciach
.....
6. Jaskrawe światła, hałas, tłum ruch uliczny przeszkadzają mi
.....
7. Wieczór to dla mnie najlepsza pora
.....
8. Nie mogę się zdrzemnąć nawet kiedy próbuję
.....
9. Staram się przewidywać problemy
.....
10. W mojej sypialni jest bałagan
.....
11. Biorę rzeczy do siebie
.....
12. Jestem rozbity/a kiedy mam dużo rzeczy na głowie
.....
13. Jestem bardzo szczegółowy/a
.....

14. Mam problemy z zaśnięciem
.....
15. Jestem osobą bardzo ostrożną
.....
16. W łóżku nie mogę uspokoić moich myśli
.....
17. Nagły hałas wywołałby u mnie długą reakcję
.....
18. Jestem przesadnie skrupulatny/a
.....
19. Kofeina ma na mnie silne działanie
.....
20. W obliczu niepowodzeń popadam w depresję
.....
21. Mój sposób działania jest bardzo przewidywalny
.....
22. Niektóre myśli nachodzą mnie zbyt często
.....
23. Długo podejmuję decyzje
.....
24. Po alkoholu robię się śpiący/a
.....
25. Jestem płaczący/a
.....
26. Długo rozmyślałam o rzeczach, które się wydarzyły
.....