

Mariusz Siemiński¹
Łukasz Skorupa¹
Karolina Wiśniewska-Skorupa²

¹Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej,
Gdański Uniwersytet Medyczny,
ul. Smoluchowskiego 17, 80-212 Gdańsk

²Centrum medyczne LUXMED,
ul. Pomorska 96, 80-333 Gdańsk

Diagnostyka i terapia bezsenności w praktyce ogólnolekarskiej

Część I: Epidemiologia, patomechanizm i diagnostyka bezsenności

Diagnostics and therapy of insomnia in general practice.

Part I: Epidemiology, pathomechanism and diagnostics of insomnia

STRESZCZENIE

Bezsenność definiuje się jako sytuację, w której pacjent śpi zbyt krótko w stosunku do swoich potrzeb, co prowadzi do pogorszenia jego funkcjonowania w ciągu dnia. W zależności od obrazu klinicznego i mechanizmu można wyróżnić bezsenność psychofizjologiczną, reaktywną, paradoksalną, wynikającą z niewłaściwej higieny snu oraz wtórną do innych sytuacji klinicznych. Rozpowszechnienie bezsenności może sięgać nawet 19%. Choroba ta zwiększa ryzyko chorób układu krążenia, zaburzeń nastroju i funkcji poznawczych. Pojawienie się bezsenności najczęściej tłumaczy się współwystępowaniem czynników predysponujących, prowokujących i podtrzymujących bezsenność. Dodatkową rolę pełnią czynniki fizjologiczne i poznawcze, z którymi mogą współgrać uwarunkowania organiczne. Proces diagnostyczny bezsenności opiera się przede wszystkim na wywiadzie lekarskim obejmującym pytania dotyczące rytmu okołodobowego, higieny snu i warunków nocnego wypoczynku. Bardzo rzadko w przebiegu diagnostyki bezsenności konieczna jest konsultacja specjalistyczna bądź badania dodatkowe.

Forum Medycyny Rodzinnej 2018, tom 12, nr 6, 242–251

Słowa kluczowe: bezsenność, higiena snu, rytm okołodobowy

ABSTRACT

Insomnia is defined as a situation in which the patient sleeps too short compared to their needs, which leads to a worsening of their functioning during the day. Depending on the clinical picture and pathomechanism, psychophysiological insomnia, reactive, paradoxical, secondary to poor sleep hygiene and secondary to other clinical conditions insomnia may be distinguished. Prevalence of insomnia can reach up to 19%. This disease increases the

risk of cardiovascular disease, mood disorders and cognitive functions. The occurrence of insomnia is most often explained by the coexistence of predisposing, precipitating and perpetuating factors of insomnia. An additional role is played by physiological, cognitive and organic factors. The diagnostic process of insomnia is based primarily on a medical interview, including questions about the circadian rhythm; sleep hygiene and night rest conditions. Very rarely during the diagnosis of insomnia, specialist consultations or additional tests are necessary.

Forum Medycyny Rodzinnej 2018, vol 12, no 5, 242–251

Key words: insomnia, sleep hygiene, circadian rhythm.

WSTĘP

Problemy ze snem są bardzo częste w praktyce lekarskiej. Niezależnie od obszaru terapeutycznego jakim się zajmujemy, musimy pamiętać, że u istotnego odsetka naszych pacjentów występują zaburzenia snu mogące wkleść przebieg choroby podstawowej. Bezsenność, niezależnie od swojej etiologii, prowadzi do pogorszenia jakości życia pacjentów, wiąże się z ich gorszym funkcjonowaniem w ciągu dnia, zmniejsza produktywność zawodową oraz zwiększa ryzyko wypadków. Coraz liczniejsze publikacje dostarczają dowodów na negatywny wpływ bezsenności na przebieg chorób somatycznych: pacjenci z zaburzeniami snu podlegają większemu ryzyku wystąpienia chorób układu krążenia, zaburzeń poznawczych i schorzeń neurodegeneracyjnych oraz zaburzeń nastroju. Z drugiej strony problematyka snu wciąż jest pomijana w procesie dydaktycznym studentów medycyny i lekarzy. Skargi pacjentów są ignorowane, a objawy często bywają leczone nieprawidłowo. W poniższym artykule prezentujemy podstawowe informacje epidemiologiczne i patologiczne dotyczące bezsenności oraz zasady diagnozowania tej choroby.

DEFINICJA BEZSENNOŚCI

Termin „bezsenność” automatycznie kojarzy się ze skróconym snem nocnym. Należy jednak pamiętać, że jest to zaburzenie dotyczące całodobowego funkcjonowania pacjenta. Dla tego bezsenność definiuje się jako sytuację,

w której pacjent śpi zbyt krótko w stosunku do swoich potrzeb, co prowadzi do pogorszenia jego funkcjonowania w ciągu dnia. Według trzeciej wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (ICSD-3, *International Classification of Sleep Disorders*) opracowanej przez Amerykańską Akademię Medycyny Snu (AASM, American Academy of Sleep Medicine) bezsenność może polegać na trudnościach z inicjacją snu, trudnościach z jego utrzymaniem lub na przedwczesnym budzeniu się. Objawy te występują pomimo zapewnienia pacjentowi możliwości spania. Skrócenie snu nocnego prowadzi do gorszego funkcjonowania pacjenta w wymiarze somatycznym, psychicznym bądź socjalnym w ciągu dnia. To pogorszenie może obejmować złe samopoczucie, problemy z koncentracją bądź skupieniem, pogorszenie nastroju i drażliwość, mniejszą motywację do działania, obniżenie zawodowej bądź społecznej efektywności. Do rozpoznania bezsenności konieczne jest także wyeliminowanie ewentualnych chorób i objawów mogących bezpośrednio powodować zaburzenia snu — na przykład zespołów bólowych czy niewydolności krążenia [1].

AASM wprowadziło także rozróżnienie uzależnione od czasu trwania objawów. Jako bezsenność krótkotrwałą traktuje się problemy ze snem występujące przez okres krótszy niż trzy miesiące. Bezsenność trwającą ponad trzy miesiące określa się mianem przewlekłej [2].

Poza podziałem uzależnionym od czasu trwania objawów można wyodrębnić

podtypy bezsenności zależnie od obrazu klinicznego lub mechanizmu patologicznego. Podstawowe rodzaje bezsenności opisano poniżej [2]:

Bezsenność psychofizjologiczna to zaburzenie behawioralne — kontekst sypialni, kładzenia się spać prowokuje nadmierne pobudzenie utrudniające zasypianie. Często jest to potęgowane przez nadmierną koncentrację na kłopotach ze snem, zamartwianie się problemami z zasypianiem, co stanowi dodatkowy czynnik stymulujący. U tych pacjentów często stwierdza się nieprawidłowe zwyczaje związane z zasypianiem.

Bezsenność reaktywna to problemy ze snem pojawiające się gwałtownie w reakcji na konkretny czynnik zewnętrzny (na przykład — stres, rozpoczęcie terapii nowym lekiem, zmiana miejsca spania). Objawy zwykle trwają krótko — do ustąpienia czynnika prowokującego lub adaptacji. Istnieje jednak ryzyko, że ten typ bezsenności przekształci się w bezsenność przewlekłą.

Bezsenność paradoksalna polega na rozbieżności między skargami pacjenta a obiektywnymi miarami snu. Chory podaje na przykład, że w ogóle nie spał w czasie rejestracji polisomnograficznej. Tymczasem zapis jednoznacznie wskazuje, że przespał noc.

Bezsenność związana z niewłaściwą higieną snu to schorzenie, które pojawia się wskutek zachowań pacjenta zaburzających prawidłowy rytm snu i czuwania. Mogą to być takie zwyczaje jak: nieregularne pory zasypiania i budzenia się, przyjmowanie substancji stymulujących w godzinach wieczornych (np. kofeiny, alkoholu, nikotyny), zbyt długie i zbyt późne drzemki, angażowanie się w pobudzające aktywności intelektualne lub fizyczne w godzinach wieczornych. Zachowania takie mogą być pierwotną przyczyną bezsenności, nasilają także zaburzenia snu wynikające z innych powodów. Złe nawyki behawioralne odgrywają bardzo istotną rolę w transformacji bezsenności krótkotrwałej do bezsenności przewlekłej.

Bezsenność wtórna od przyjmowanych leków lub substancji psychoaktywnych pojawia się w wyraźnym związku czasowym z przyjmowaniem, zatruciem lub odstawieniem leku lub innej substancji. Kłopoty z inicjacją snu mogą wystąpić po przyjęciu leku stymulującego (na przykład złożonych preparatów przeciwpriężbiennowych), odstawieniu leku o działaniu sedatywnym (na przykład zaprzestanie terapii preparatami antyhistaminowymi) lub po przyjęciu albo odstawieniu narkotyków.

Bezsenność w przebiegu chorób somatycznych bądź psychicznych jest objawem lub konsekwencją objawów innej choroby. O bezsenności jako objawie można mówić w przypadku depresji lub zaburzeń lękowych. Pojawia się również jako konsekwencja zmian neurodegeneracyjnych w schorzeniach neurologicznych (na przykład w chorobie Alzheimera). Wybudzenia śródnocne mogą wynikać z bólu w przebiegu zapalnych chorób stawów, z nykturii u pacjentów z niewydolnością krążenia, jak również, bardzo często — obturacyjnego bezdechu sennego.

Bezsenność idiopatyczna to bezsenność zaczynająca się od wczesnego dzieciństwa i trwająca w dorosłości, bez uchwytnej przyczyny zewnętrznej ani bez wykrywalnego podłoża neurologicznego.

EPIDEMIOLOGIA BEZSENNOŚCI

Bezsenność jest częstym, ale wciąż zbyt rzadko rozpoznawanym schorzeniem. Dane epidemiologiczne z badań przeprowadzonych w różnych krajach europejskich różnią się znacznie między sobą. Rozbieżności te wynikać mogą z odmiennej metodologii zastosowanej w poszczególnych badaniach, a także (co w przypadku tego rozpoznania ma szczególne znaczenie) z różnic kulturowych w postrzeganiu zapotrzebowania na sen i w zwyczajowym rytmie aktywności dobowej. Najmniejsze (wśród krajów europejskich) rozpowszechnienie bezsenności odnotowano w badaniu przeprowadzonym przez Schlacka i wsp. w Niemczech [3].

W reprezentatywnej dla populacji ogólnej grupie niemal 8000 osób stwierdzono bezsenność u 5,7% uczestników badania. Najwyższy odsetek bezsenności zaobserwowali Léger i wsp. [4] w badaniu ponad 12000 osób we Francji — wynosił on 19%. We wszystkich badaniach stwierdzono, że bezsenność pojawia się częściej wśród kobiet oraz że problemom ze snem sprzyja starszy wiek.

Niewiele jest danych dotyczących rozpowszechnienia bezsenności w Polsce. W największym badaniu skupiającym się na tym problemie, zrealizowanym w ramach projektu NATPOL, którym kierował Nowicki, trudności w zasypianiu zgłosiło 60,2% uczestników (łączna populacja wynosiła 2413 osób), nocne wybudzenia występowały u 45,5% uczestników, a przedwczesne wybudzenia zgłaszało 26,4%. Potwierdzono, że czynnikiem ryzyka bezsenności jest płeć żeńska i starszy wiek. Nie obserwowano natomiast wpływu takich czynników jak miejsce zamieszkania oraz status społeczny (wykształcenie) [5].

Ważną informacją o skali problemu bezsenności jest odsetek osób przyjmujących leki nasenne. W cywilizacji zachodniej obserwuje się niepokojący wzrost tego zjawiska w pierwszych dekadach XXI wieku. W powtarzanych badaniach w Norwegii odnotowano rozpowszechnienie przyjmowania leków nasennych z 7 do 11% w ciągu 14 lat [6, 7]. W populacji pacjentów zgłaszających się do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej należy spodziewać się jeszcze wyższego odsetka osób z bezsennością. Hipoteza ta opiera się na fakcie, iż do lekarza rodzinnego przychodzą osoby starsze (co stanowi czynnik ryzyka bezsenności) i obciążone większą liczbą chorób współwystępujących. W badaniach norweskich problemy z bezsennością stwierdzano niemal u co drugiego spośród chorych zgłaszających się do lekarza rodzinnego [8].

Ważną informacją jest również odsetek bezsenności przewlekłej — jako tego problemu, który generuje istotniejsze konsekwencje zdrowotne dla pacjenta i ekonomiczne dla

systemu ochrony zdrowia. W badaniu Morin i wsp. objawy bezsenności utrzymywały się przez rok u 70% chorych, a u 46% przez trzy lata [9].

OGÓLNUSTROJOWE KONSEKWENCJE BEZSENNOŚCI

Bezsenność to nie tylko problem z zaśnięciem i gorsze funkcjonowanie w ciągu dnia, jakkolwiek są to podstawowe skargi pacjenta. Sen to przynajmniej 30% naszego życia i nieprawidłowości występujące w tym okresie wpływają na ogólny stan zdrowia.

Relacja między depresją a bezsennością (zwłaszcza z porannymi wybudzeniami) jest dobrze znana. Związek między tymi dwoma schorzeniami zachodzi również w drugą stronę: bezsenność sprzyja rozwojowi depresji. Webb i wsp. zaobserwowali istotny wpływ bezsenności na występowanie depresji w populacji osób starszych [10]. Bernert i wsp. opracowali przegląd danych epidemiologicznych dotyczących zaburzeń snu i ryzyka samobójstwa, stwierdzając, że bezsenność należy uznać za schorzenie zwiększające zagrożenie próbami suicydalnymi [11]. W badaniu ponad 1000 dorosłych Australijczyków Appleton i wsp. stwierdzili, że objawy bezsenności korelują również z rozpowszechnieniem zaburzeń lękowych [12].

Bezsenność sprzyja także zaburzeniom poznawczym. Aasvik i wsp. wykazali w swoim badaniu, że skrócony czas snu w przebiegu bezsenności koreluje z nasileniem zaburzeń pamięci przestrzennej i werbalno-liczbowej [13]. Keage i wsp., obserwując przez 10 lat grupę osób w wieku powyżej 65 lat, stwierdzili, że te ze skróconym czasem snu nocnego oraz z nadmierną sennością dzienną są istotnie bardziej zagrożone rozwojem łagodnych zaburzeń poznawczych [14]. Potvin i wsp. odnotowali spadek jakości funkcjonowania poznawczego u osób z zaburzeniami snu już w ciągu dwunastu miesięcy [15]. Badania zobiektywizowane również potwierdzają, że krótki czas snu nocnego

stanowi ryzyko zaburzeń poznawczych lub chorób neurodegeneracyjnych. Lim i wsp. za pomocą aktygrafii (pomiar akcelerometryczny zapisujący aktywność osoby badanej w ciągu nocy) ocenili poziom konsolidacji snu (np. liczby nocnych wybudzeń) w grupie osób w wieku powyżej 65 lat. Populacja ta była następnie obserwowana w kierunku wystąpienia chorób neurodegeneracyjnych. Autorzy stwierdzili, że sen nocny przebiegający z licznymi wybudzeniami śródnocnymi (bezsenność z trudnością w utrzymaniu snu) jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju choroby Alzheimera [16].

Zaburzenia snu mają również wpływ na ryzyko chorób układu krążenia, zwłaszcza nadciśnienia tętniczego. W badaniu, w którym uczestniczyło ponad 9000 osób, stwierdzono, że niska jakość snu i bezsenność stanowią czynnik ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych oraz nadciśnienia tętniczego [17]. Podobne wyniki uzyskano w badaniu Zhuang i wsp., którzy zauważyli, że subiektywnie stwierdzana bezsenność stanowiła czynnik ryzyka rozwoju choroby wieńcowej u osób w podeszłym wieku [18]. Ulmer i wsp. zaobserwowali zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe (wyższe rozpowszechnienie nikotynizmu, wyższa częstość nadciśnienia tętniczego i podwyższone wartości ciśnienia tętniczego) u weteranów wojskowych zgłaszających problemy z inicjacją i utrzymaniem snu [19]. Jako jeden z czynników patologicznych odpowiadających za wzrost ryzyka chorób układu krążenia wśród pacjentów z bezsennością wskazuje się podwyższoną aktywność współczulnego układu nerwowego. Krótki czas snu wiąże się również w świetle badań epidemiologicznych z podwyższonym ryzykiem cukrzycy i otyłości oraz z podwyższonym ryzykiem zgonu [20].

W świetle powyższych danych nie jest zaskakujące, że bezsenność jest czynnikiem zwiększającym absencję chorobową. Wiąże się ona także z podwyższonym ryzykiem uczestnictwa w wypadkach motoryzacyjnych [21].

PATOMECHANIZM BEZSENNOŚCI

Od trzydziestu lat najczęściej przywoływanym modelem wyjaśniającym patogenezę bezsenności jest opracowany przez Spielmana i wsp. [22] model „3P”. Zakłada on konieczność jednoczesnego występowania trzech rodzajów czynników: Predysponujących (*predisposing*), Prowokujących (*precipitating*) i Podtrzymujących (*perpetuating*) bezsenność. Za czynniki predysponujące uznaje się specyficzne typy osobowości (na przykład osobowość neurotyczną), nadmierną aktywność współczulnego układu nerwowego, wiek, płeć. Czynniki te w dużej mierze są warunkowane genetycznie i w niewielkim stopniu poddają się modyfikacjom. Jednak sama ich obecność nie przesądza o zachorowaniu na bezsenność. Ich znaczenie ujawnia się w konfrontacji z czynnikami prowokującymi — nagłymi zmianami w otoczeniu pacjenta lub w jego zdrowiu, które utrudniają zasypianie. Takim czynnikiem może być zmiana warunków spania (przeprowadzka, podróż), nagła choroba somatyczna, rozpoczęcie terapii nowym lekiem czy doświadczenie silnego stresu. W połączeniu z czynnikami predysponującymi czynniki prowokujące prowadzą do wystąpienia ostrej bezsenności — sytuacji dobrze znanej i często spotykanej w codziennym życiu. Ostra bezsenność może być szybko opanowana w warunkach wyeliminowania czynnika prowokującego oraz braku czynników podtrzymujących. Do czynników podtrzymujących zaliczyć można wykształcenie u pacjenta niewłaściwych wzorców radzenia sobie z bezsennością ostrą (np. drzemki w ciągu dnia, planowanie zadań lub zajęć na godziny uprzednio przeznaczone na sen), przewlekłe nieprzestrzeganie higieny snu, sięganie po używki mające sprzyjać zaśnięciu (np. alkohol) albo przedłużone zastosowanie leku nasennego. Jednoczesne wystąpienie wszystkich trzech „P” i brak szybkich działań korekcyjnych decyduje o przekształceniu bezsenności ostrej w przewlekłą.

Bezsenność można również wytłumaczyć na bazie fizjologicznej poprzez teorię nadmiernego wzbudzenia (*hyperarousal*). Teoria ta (co zresztą znajduje potwierdzenie empiryczne) zakłada, że pacjenci z bezsennością cechują się nadmierną aktywnością hormonalnej osi stresu podwzgórze–przysadka–nadnercza (hiperkortyzolemia) [23] oraz nadmierną aktywnością układu współczulnego [24]. W badaniach neurofizjologicznych nadmierne wzbudzenie przejawia się odchyleniami w zapisie EEG. U pacjentów z bezsennością obserwuje się wzmożoną moc szybkich częstotliwości zapisu EEG i częstsze występowanie cyklicznego wzorca naprzemiennego (CAP, *cyclic alternative pattern*) oraz liczniejszymi (w porównaniu do osób bez zaburzeń snu) mikrowzbudzeniami (*microarousals*) obecnymi w fazie snu z szybkimi ruchami gałek ocznych (REM, *rapid eye balls movements*) [25]. Ta wielopoziomowa nadaktywność (hormonalna, autonomiczna i korowa) utrzymuje organizm pacjenta w stanie uniemożliwiającym inicjację snu. W odniesieniu do modelu „3P” nadmierne wzbudzenie odpowiada czynnikom predysponującym, a w niektórych sytuacjach również prowokującym bezsenność.

Poznawczy model rozwoju bezsenności główną wagę przykładają do błędnego postrzegania snu i bezsenności przez pacjentów. Pacjenci z bezsennością cechują się często skłonnością do nadmiernego skupiania na swoich problemach ze spaniem (lub na swoich problemach w ogóle) oraz do przesadnego martwienia się. Generowane przez to nadmierne reakcje emocjonalne utrudniają prawidłowe zaśnięcie i utrzymanie snu [26].

Należy także pamiętać, że bezsenność może być powodowana zaburzeniami rytmu okołodobowego. Na bezsenność narażone są szczególnie osoby pracujące w trybie zmianowym, często podróżujące ze zmianami stref czasowych oraz osoby ociemniałe, u których wyeliminowany jest regulujący wpływ światła słonecznego [27]. Zaburzenia snu mogą także rozwinąć się na podłożu organicznym,

w przebiegu uszkodzenia elementów ośrodkowego układu nerwowego kontrolujących wewnętrzny zegar biologiczny człowieka. Jądro nadskrzyżowaniowe (SCN, *suprachiasmatic nucleus*) podlega zmianom w przebiegu procesów neurodegeneracyjnych, na przykład w trakcie choroby Alzheimera [28]. Synteza melatoniny również ulega redukcji w przebiegu tych chorób. Zjawiska te również mogą prowadzić do rozwoju bezsenności.

DIAGNOSTYKA BEZSENNOŚCI

Bezsenność jest rozpoznaniem klinicznym — stawia się je na podstawie wywiadu uzupełnionego o badanie fizykalne i w części przypadków o prowadzony przez pacjenta „dziennik snu”. Badania dodatkowe — laboratoryjne czy elektrofizjologiczne (o ile przydatne w szeroko rozumianym procesie diagnostycznym zaburzeń snu) — nie znajdują częstego zastosowania w codziennej praktyce. Podstawą skutecznego rozpoznawania bezsenności jest przede wszystkim świadomość istnienia i wagi tego problemu klinicznego.

Uporządkowany wywiad zbierany od pacjenta z podejrzeniem bezsenności powinien obejmować informacje odnośnie samego zaburzenia snu, higieny i warunków snu oraz obciążeń ogólnomedycznych.

■ Wywiad dotyczący zaburzeń snu

W pierwszej kolejności należy ustalić na czym polega problem ze snem. Konieczne jest zadanie pytań pokrywających poniższe obszary:

1. Czas trwania zaburzeń snu (od kiedy występują?; czy mamy do czynienia z zaburzeniem ostrym czy przewlekłym?);
2. Rodzaj zaburzeń snu (problemy z zaśnięciem; wybudzenia śródnocne; przedwczesne budzenie się);
3. Objawy somatyczne zakłócające sen? (np. dolegliwości bólowe, doznania czuciowe w kończynach dolnych typowe dla zespołu niespokojnych nóg, nykturia,

zaburzenia zachowania w czasie snu — krzyki, poruszanie się, somnambulizm — chrapanie i pauzy w oddychaniu);

4. Funkcjonowanie pacjenta w ciągu dnia (czy skarży się na nadmierną senność? czy gorzej wykonuje swoje zadania zawodowe/szkolne? czy czuje się zmęczony, ma problemy z koncentracją lub pamięcią?).

■ Wywiad dotyczący higieny i warunków snu

1. Czy pacjent przestrzega regularnych pór zasypiania i budzenia się?
2. Czy pacjent ma zwyczaj drzemek popołudniowych?
3. Czy pacjent przyjmuje w godzinach popołudniowych substancje o działaniu stymulującym (np. napoje energetyzujące, kawę, leki stymulujące)?
4. Czy pacjent w godzinach wieczornych angażuje się w stymulujące aktywności (np. wykonywanie zadań zawodowych, gry komputerowe)?
5. Czy pacjent ma zapewnione dobre warunki do spania (wyciszona i zaciemniona sypialnia, która służy tylko jako pokój do spania)?

■ Wywiad ogólnolekarski

1. Czy pacjent cierpi na schorzenia, których objawy mogą zakłócać sen nocny (np. objawy bólowe w przypadku zwyrodnieniowych i zapalnych schorzeń układu ruchu, uczucie duszności w przebiegu obturacyjnej choroby płuc bądź niewydolności krążenia, wtórna do diuretyków nykturia)?
2. Czy pacjent ma rozpoznaną lub ma objawy sugerujące chorobę psychiczną — zaburzenia depresyjne bądź lękowe?
3. Czy pacjent przyjmuje leki potencjalnie działające psychostymulująco? (np. beta-mimetyki, leki nootropowe i prokognitywne, selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, leki antycholinergiczne)?

4. Czy pacjent przyjmuje substancje psychoaktywne (np. narkotyki, nikotyna)? Czy jest uzależniony?

■ Zebrany wywiad powinien umożliwić odpowiedź na następujące pytania:

1. Czy mamy do czynienia z bezsennością (zbyt krótki w stosunku do odczuwanych potrzeb czas snu, prowadzący do pogorszenia funkcjonowania w ciągu dnia)? Należy w tym celu ustalić, czy występują kryteria diagnostyczne przedstawione w tabeli 1;
2. Czy są podstawy do podejrzewania innych niż bezsenność zaburzeń snu — napadów nocnych zaburzeń ruchowych (mogących sugerować nocne napady padaczkowe bądź parasomnie) albo zaburzeń oddychania w czasie snu? Jeżeli tak — dalszą diagnostykę należy prowadzić przy wsparciu psychiatry, neurologa lub pulmonologa mającego doświadczenie w tego typu schorzeniach.

■ W przypadku stwierdzenia bezsenności na podstawie wywiadu powinniśmy ustalić następujące fakty:

1. Czy trudności ze snem wynikają z objawów innej choroby somatycznej (dolegliwości bólowe, objawy zespołu niespokojnych nóg, duszność, nykturia)?
2. Czy obraz kliniczny sugeruje bezsenność w przebiegu schorzeń psychiatrycznych lub uzależnień? Jeżeli tak, to dalszą diagnostykę należy prowadzić z udziałem specjalisty psychiatry;
3. Czy obecne są nieprawidłowe nawyki w zakresie higieny snu lub warunków, w jakich pacjent śpi?

Po wyeliminowaniu zaburzeń snu wynikających ze schorzeń somatycznych bądź psychiatrycznych oraz po wykluczeniu obecności objawów neurologicznych, parasomni i związanych ze snem zaburzeń oddychania, można doprecyzować rozpoznanie bezsenności za pomocą dzienniczka snu. Dzienniczek snu powinien być prowadzony minimum przez

Tabela 1.

Kryteria diagnostyczne bezsenności przewlekłej (wg Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu, wersja 3). Aby rozpoznać przewlekłą bezsenność spełnione muszą być wszystkie kryteria: od A do F

Pacjent/członek rodziny/opiekun zgłasza lub obserwuje jeden z poniższych objawów:

- Trudności z inicjacją snu,
- Trudności z utrzymaniem snu,
- Wcześniejsze, niż to zaplanowano, budzenie się z trudnościami z ponownym zaśnięciem,
- Niechęć do położenia się do łóżka o typowej porze dnia,
- Trudności w spaniu bez interwencji rodzica/opiekuna.

Pacjent/rodzic/opiekun zgłasza lub obserwuje jeden lub więcej z poniższych problemów jako konsekwencję kłopotów z nocnym snem:

- Ogólne złe samopoczucie, zmęczenie,
- Zaburzenia koncentracji, uwagi bądź pamięci,
- Zaburzenia funkcjonowania społecznego i wypełniania obowiązków rodzinnych, trudności z wypełnianiem obowiązków zawodowych lub szkolnych,
- Zaburzenia nastroju i/lub drażliwość,
- Nadmierna senność dzienna,
- Problemy behawioralne (agresja, nadaktywność, impulsywność),
- Spadek motywacji/energii/inicjatywy,
- Częstsze uleganie wypadkom i/lub popełnianie błędów,
- Narzekanie na jakość snu.

Zgłaszane problemy ze snem/czuwaniem nie są konsekwencją braku możliwości spania bądź niewłaściwych warunków do spania (tzn. pacjent przeznacza odpowiednią ilość czasu na sen a warunki zewnętrzne sprzyjają zaśnięciu — ciemność, cisza, komfort)

Trudności związane ze snem i wynikające z nich objawy w ciągu dnia pojawiają się co najmniej trzy razy w tygodniu

Trudności związane ze snem i wynikające z nich objawy w ciągu dnia są obecne przynajmniej od trzech miesięcy

Zaburzenie snu i czuwania nie jest konsekwencją innego zaburzenia snu (np. obstrukcyjnego bezdechu sennego, zaburzenia okołodobowego rytmu snu i czuwania, związanych ze snem zaburzeń ruchowych)

tydzień z zapisami uwzględniającymi następujące zagadnienia:

1. Godzina kładzenia się do łóżka,
2. Przyjęcie leku nasennego,
3. Godzina zaśnięcia — czas mijający do zaśnięcia,
4. Przebieg snu nocnego — obecność objawów zakłócających sen, wybudzeń,
5. Godzina obudzenia — subiektywny czas snu,
6. Godzina wstania z łóżka,
7. Funkcjonowanie w ciągu dnia (senność, gorsza koncentracja, gorsze samopoczucie),
8. Drzemka w ciągu dnia (w jakich godzinach, ile trwała),

9. Rodzaj aktywności podejmowanych późnym popołudniem i wieczorem.

Taka ilość informacji może być trudna do zebrania i wymaga dużego zaangażowania pacjenta, ale umożliwia ocenę relacji między czasem w łóżku a czasem snu (tak zwana efektywność snu) oraz wpływu snu na jakość czuwania dziennego oraz wpływu dziennych aktywności na sen. Informacje pochodzące z dzienniczka snu mają za zadanie (poza wsparciem procesu diagnostycznego) zaplanowanie interwencji terapeutycznych u pacjenta.

W wyjątkowych sytuacjach, zwłaszcza gdy dane z wywiadu lub dane z dzienniczka snu nie są spójne lub wiarygodne, można rozważyć badanie aktygraficzne. Polega ono na

ciągłej rejestracji za pomocą akcelerometru aktywności ruchowej pacjenta (a konkretnie jego kończyny). Metoda ta pozwala w sposób obiektywny wykryć okresy wzmożonej aktywności pacjenta oraz jego spoczynku (snu). Dzięki temu można zweryfikować dane z wywiadu oraz stwierdzić, czy u pacjenta nie występuje zespół przyspieszonej lub opóźnionej fazy snu (endogenne zaburzenia wewnętrzznego zegara biologicznego polegające na występowaniu „gotowości” do zaśnięcia szybciej lub później niż wynika to z przyjętego ogólnie rytmu dnia).

Należy pamiętać, że badanie polisomnograficzne nie jest zalecane w procesie diagnostycznym bezsenności. Rozważyć je należy dopiero przy podejrzeniu współwystępowania innego pierwotnego zaburzenia snu, takiego jak parasomnie lub związane ze snem zaburzenia oddychania.

PODSUMOWANIE

Bezsenność jest bardzo złożonym zjawiskiem klinicznym wymagającym specyficznego

podejścia. Kluczem do sukcesu diagnostycznego jest zwracanie uwagi na spontanicznie zgłaszane skargi pacjenta dotyczące jakości snu oraz aktywne kierowanie wywiadem w celu stwierdzenia objawów bezsenności. Przy znajomości znaczenia bezsenności dla zdrowia pacjentów oraz podstawowych objawów zaburzeń rytmu snu i czuwania prawidłowe rozpoznanie może odbywać się w gabinecie lekarza rodzinnego, co powinno istotnie skrócić czas upływający do wdrożenia interwencji terapeutycznej.

Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej powinien posiadać szeroką wiedzę na temat leczenia wdrażanego pacjentom w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej. Polipragmazja niejednokrotnie może być bezpośrednią, a jednocześnie stosunkowo łatwą do wyeliminowania, przyczyną zaburzeń snu. Niezwykle istotna wydaje się również konieczność szczegółowego informowania pacjentów o odpowiednim godzinowym harmonogramie przyjmowania zaleconych leków.

PIŚMIENNICTWO

1. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *Neurotherapeutics*. 2012; 9(4): 687–701, doi: [10.1007/s13311-012-0145-6](https://doi.org/10.1007/s13311-012-0145-6).
2. Avidan AY, Neubauer DN. Chronic Insomnia Disorder. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017; 23(4, Sleep Neurology): 1064–1092, doi: [10.1212/01.CON.0000522244.13784.bf](https://doi.org/10.1212/01.CON.0000522244.13784.bf), indexed in Pubmed: [28777177](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28777177/).
3. Schlack R, Hapke U, Maske U, et al. Frequency and distribution of sleep problems and insomnia in the adult population in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt*. 2013; 56(5–6): 740–748, doi: [10.1007/s00103-013-1689-2](https://doi.org/10.1007/s00103-013-1689-2), indexed in Pubmed: [23703493](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23703493/).
4. Leger D, Guilleminault C, Dreyfus JP, et al. Prevalence of insomnia in a survey of 12,778 adults in France. *J Sleep Res*. 2000; 9(1): 35–42, doi: [10.1046/j.1365-2869.2000.00178.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.2000.00178.x), indexed in Pubmed: [10733687](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10733687/).
5. Nowicki Z, Grabowski K, Cubala WJ, et al. Prevalence of self-reported insomnia in general population of Poland. *Psychiatr Pol*. 2016; 50(1): 165–173, doi: [10.12740/PP/58771](https://doi.org/10.12740/PP/58771), indexed in Pubmed: [27086336](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27086336/).
6. Sivertsen B, Harvey AG, Pallesen S, et al. Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population. *Sleep*. 2001; 24(7): 771–779, doi: [10.1093/sleep/24.7.771](https://doi.org/10.1093/sleep/24.7.771), indexed in Pubmed: [11683480](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11683480/).
7. Pallesen S, Sivertsen B, Nordhus IH, et al. A 10-year trend of insomnia prevalence in the adult Norwegian population. *Sleep Med*. 2014; 15(2): 173–179, doi: [10.1016/j.sleep.2013.10.009](https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.10.009), indexed in Pubmed: [24382513](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24382513/).
8. Bjorvatn B, Meland E, Flo E, et al. High prevalence of insomnia and hypnotic use in patients visiting their general practitioner. *Fam Pract*. 2017; 34(1): 20–24, doi: [10.1093/fampra/cmw107](https://doi.org/10.1093/fampra/cmw107), indexed in Pubmed: [27789518](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27789518/).
9. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Arch Intern Med*. 2009; 169(5): 447–453, doi: [10.1001/archinternmed.2008.610](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.610), indexed in Pubmed: [19273774](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19273774/).
10. Webb CA, Cui R, Titus C, et al. Sleep Disturbance, Activities of Daily Living, and Depressive Symptoms among Older Adults. *Clin Gerontol*. 2018; 41(2): 172–180, doi: [10.1080/07317115.2017.1408733](https://doi.org/10.1080/07317115.2017.1408733), indexed in Pubmed: [29272210](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29272210/).

11. Bernert RA, Kim JS, Iwata NG, et al. Sleep disturbances as an evidence-based suicide risk factor. *Curr Psychiatry Rep.* 2015; 17(3): 554, doi: [10.1007/s11920-015-0554-4](https://doi.org/10.1007/s11920-015-0554-4), indexed in Pubmed: [25698339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25698339/).
12. Appleton SL, Gill TK, Lang CJ, et al. Prevalence and comorbidity of sleep conditions in Australian adults: 2016 Sleep Health Foundation national survey. *Sleep Health.* 2018; 4(1): 13–19, doi: [10.1016/j.sleh.2017.10.006](https://doi.org/10.1016/j.sleh.2017.10.006), indexed in Pubmed: [29332673](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29332673/).
13. Aasvik J, Stiles TC, Woodhouse A, et al. The Effect of Insomnia on Neuropsychological Functioning in Patients with Comorbid Symptoms of Pain, Fatigue, and Mood Disorders. *Arch Clin Neuropsychol.* 2018; 33(1): 14–23, doi: [10.1093/arclin/acx040](https://doi.org/10.1093/arclin/acx040), indexed in Pubmed: [28453603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28453603/).
14. Keage HA, Banks S, Yang KL, et al. What sleep characteristics predict cognitive decline in the elderly? *Sleep Med.* 2012; 13(7): 886–892, doi: [10.1016/j.sleep.2012.02.003](https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.02.003), indexed in Pubmed: [22560827](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22560827/).
15. Potvin O, Lorrain D, Forget H, et al. Sleep quality and 1-year incident cognitive impairment in community-dwelling older adults. *Sleep.* 2012; 35(4): 491–499, doi: [10.5665/sleep.1732](https://doi.org/10.5665/sleep.1732), indexed in Pubmed: [22467987](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22467987/).
16. Lim ASP, Kowgier M, Yu L, et al. Sleep Fragmentation and the Risk of Incident Alzheimer's Disease and Cognitive Decline in Older Persons. *Sleep.* 2013; 36(7): 1027–1032, doi: [10.5665/sleep.2802](https://doi.org/10.5665/sleep.2802), indexed in Pubmed: [23814339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23814339/).
17. Liu RQ, Qian Z, Trevathan E, et al. Poor sleep quality associated with high risk of hypertension and elevated blood pressure in China: results from a large population-based study. *Hypertens Res.* 2016; 39(1): 54–59, doi: [10.1038/hr.2015.98](https://doi.org/10.1038/hr.2015.98), indexed in Pubmed: [26333359](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26333359/).
18. Zhuang J, Zhan Y, Zhang F, et al. Self-reported insomnia and coronary heart disease in the elderly. *Clin Exp Hypertens.* 2016; 38(1): 51–55, doi: [10.3109/10641963.2015.1060983](https://doi.org/10.3109/10641963.2015.1060983), indexed in Pubmed: [26268738](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26268738/).
19. Ulmer CS, Bosworth HB, Germain A, et al. VA Mid-Atlantic Mental Illness Research Education and Clinical Center Registry Workgroup. Associations between sleep difficulties and risk factors for cardiovascular disease in veterans and active duty military personnel of the Iraq and Afghanistan conflicts. *J Behav Med.* 2015; 38(3): 544–555, doi: [10.1007/s10865-015-9627-4](https://doi.org/10.1007/s10865-015-9627-4), indexed in Pubmed: [25813984](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25813984/).
20. Bayon V, Leger D, Gomez-Merino D, et al. Sleep debt and obesity. *Ann Med.* 2014; 46(5): 264–272, doi: [10.3109/07853890.2014.931103](https://doi.org/10.3109/07853890.2014.931103), indexed in Pubmed: [25012962](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25012962/).
21. Laugsand LE, Strand LB, Vatten LJ, et al. Insomnia symptoms and risk for unintentional fatal injuries — the HUNT Study. *Sleep.* 2014; 37(11): 1777–1786, doi: [10.5665/sleep.4170](https://doi.org/10.5665/sleep.4170), indexed in Pubmed: [25364073](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25364073/).
22. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am.* 1987; 10(4): 541–553, doi: [10.1016/s0193-953x\(18\)30532-x](https://doi.org/10.1016/s0193-953x(18)30532-x), indexed in Pubmed: [3332317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3332317/).
23. Zhang J, Lam SP, Li SX, et al. A community-based study on the association between insomnia and hypothalamic–pituitary–adrenal axis: sex and pubertal influences. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(6): 2277–2287, doi: [10.1210/jc.2013-3728](https://doi.org/10.1210/jc.2013-3728), indexed in Pubmed: [24617708](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24617708/).
24. Farina B, Dittoni S, Colicchio S, et al. Heart rate and heart rate variability modification in chronic insomnia patients. *Behav Sleep Med.* 2014; 12(4): 290–306, doi: [10.1080/15402002.2013.801346](https://doi.org/10.1080/15402002.2013.801346), indexed in Pubmed: [24128278](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24128278/).
25. Feige B, Baglioni C, Spiegelhalder K, et al. The microstructure of sleep in primary insomnia: an overview and extension. *Int J Psychophysiol.* 2013; 89(2): 171–180, doi: [10.1016/j.ijpsycho.2013.04.002](https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.04.002), indexed in Pubmed: [23583625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23583625/).
26. Baglioni C, Spiegelhalder K, Lombardo C, et al. Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Med Rev.* 2010; 14(4): 227–238, doi: [10.1016/j.smrv.2009.10.007](https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.10.007), indexed in Pubmed: [20137989](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20137989/).
27. Pepin E, Gillet P, Sauvet F, et al. Shift work, night work and sleep disorders among pastry cooks and shopkeepers in France: a cross-sectional survey. *BMJ Open.* 2018; 8(5): e019098, doi: [10.1136/bmjopen-2017-019098](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019098), indexed in Pubmed: [29743318](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29743318/).
28. Coogan AN, Schutová B, Husung S, et al. The circadian system in Alzheimer's disease: disturbances, mechanisms, and opportunities. *Biol Psychiatry.* 2013; 74(5): 333–339, doi: [10.1016/j.biopsych.2012.11.021](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.021), indexed in Pubmed: [23273723](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23273723/).