

Karol Grabowski

Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku

Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności

Cognitive-behavioral therapy for insomnia

Abstract

Insomnia is a major health problem and considering its prevalence it should be treated as a social problem. Currently, the main therapeutic method is pharmacotherapy, which according to available guidelines should be time-limited and if possible, psychotherapy. The aim of this paper is to present the psychological models of insomnia and both cognitive and behavioral methods of therapy. Cognitive-behavioral therapy for insomnia may be an alternative or a complement for pharmacotherapy.

Psychiatria 2011; 8, 2: 53–63

key words: *insomnia, cognitive-behavioral therapy, sleep disorders*

Wstęp

Bezsenność jest jednym z najpowszechniejszych problemów medycznych. Według różnych badań problemy ze snem o charakterze bezsenności i różnej długości trwania dotyczą 20–40% populacji ogólnej [1–3]. Kryteria diagnostyczne bezsenności związane z czasem jej trwania i upośledzeniem funkcjonowania w ciągu dnia spełnia znacznie mniej osób — około 7–8% [2]. Czym jest bezsenność? Określamy ją jako niewystarczającą ilość i/lub jakość snu, wynikającą z nieadekwatnego czasu snu (utrudnione zasypianie, brak możliwości utrzymania ciągłości snu w nocy, przedwczesne poranne budzenie się) lub braku poczucia właściwości regeneracyjnych snu. Odczuciom tym towarzyszą cierpienie, pogorszenie funkcjonowania i obniżenie jakości życia w ciągu dnia [4, 5]. W kryteriach diagnostycznych zawarto również kryterium czasu — bezsenność musi trwać przynajmniej miesiąc [4, 5] i dotyczyć minimum 3 nocy w tygo-

dniu [5]. Ocena życia popędowego, którego elementem jest sen, stanowi integralną część oceny stanu psychicznego i właściwie nie można dokonać pełnej oceny stanu psychicznego bez odniesienia się do obecności zaburzeń snu. Należy pamiętać, że zaburzenia snu, a zwłaszcza bezsenność, są nie tylko objawem czy nawet kryterium diagnostycznym wielu chorób i zaburzeń psychicznych, współlistnieją z wieloma chorobami somatycznymi, ale również mogą być objawem rezydualnym, utrzymującym się po ustąpieniu ostrej fazy choroby.

Rozpatrując bezsenność jako odrębne zaburzenie, należy odnieść się do jej klasyfikacji. Pod względem czasu trwania dzielimy ją na przygodną (kilka dni), krótkotrwałą (do 2 tygodni) i przewlekłą (powyżej 2 tygodni). Pod względem patofizjologicznym bezsenność podzielono na wtórną — występującą w przebiegu innych chorób psychicznych lub somatycznych — oraz pierwotną, będącą odrębną jednostką chorobową. Bezsenność pierwotna to nazwa pochodząca z klasyfikacji DSM-IV, obowiązującej w Stanach Zjednoczonych. W Europie obowiązuje klasyfikacja ICD-10, gdzie ten rodzaj bezsenności określono jako bezsenność nieorganiczną.

Adres do korespondencji:

lek. Karol Grabowski
Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk
e-mail: karol.grabowski@gumed.edu.pl

Diagnostyka bezsenności opiera się przede wszystkim na danych uzyskanych od pacjenta i jego subiektywnych odczuciach. Badania laboratoryjne, polisomnografia czy aktygrafia powinny być zastrzeżone dla przypadków różnicowania bezsenności pierwotnej z innymi pierwotnymi zaburzeniami snu, jak na przykład zespół niespokojnych nóg i okresowe ruchy kończyn w czasie snu, zespół opóźnionej/przyspieszonej fazy snu. Zbierając wywiad, należy uwzględnić choroby somatyczne mogące wywoływać lub nasilać bezsenność, jak chociażby zaburzenia funkcji tarczycy, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy przewlekłe zespoły bólowe. Ocenę nasilenia bezsenności można przeprowadzić za pomocą skal kwestionariuszowych, takich jak Ateńska Skala Bezsenności czy *Insomnia Severity Scale* (ISI). Bardziej szczegółowe informacje dotyczące diagnostyki i leczenia farmakologicznego bezsenności można znaleźć w poświęconych tym zagadnieniom publikacjach [6–9].

Leczenie bezsenności można prowadzić zarówno metodami farmakologicznymi, jak i nefarmakologicznymi, do których zaliczają się interwencje behawioralne i poznawcze. Możliwe jest również łączenie działań farmakologicznych i psychologicznych, jednak omówienie tego zagadnienia wykracza poza ramy tego artykułu.

Modele bezsenności

W patofizjologii bezsenności podstawową rolę odgrywa nadmierne wzbudzenie. Dzielimy je na koro-we, mierzone za pomocą elektroencefalografii, somatyczne, którego miarą jest na przykład zmienność akcji serca, oraz poznawcze [10–12]. Nadmierne wzbudzenie jest elementem wspólnym dla wszystkich modeli bezsenności i punktem uchwytu dla leczenia farmakologicznego i psychoterapii. Warto dodać, że w badaniach wyróżniono również wzbudzenie emocjonalne. Przejawia się ono większą reaktywnością emocjonalną na bodźce związane ze snem. Zaobserwowano, że subiektywna ocena negatywnych bodźców związanych ze snem była silniejsza u osób z bezsennością niż u osób zdrowych [13]. W patofizjologii bezsenności istotnymi elementami są również: zaburzenie mechanizmów homeostatycznych snu i czuwania, zaburzenie rytmu okołodobowego, nieprawidłowości dotyczące wewnętrznej regulacji neuroprzebieżnikowej snu i czuwania oraz nadaktywność układu promującego czuwanie w odpowiedzi na stres [14].

Klasycznym modelem powstawania i utrzymywania się bezsenności jest model Spielmana [15], w którym wyróżniono czynniki predysponujące, wyzwalające oraz podtrzymujące.

Czynniki predysponujące

Do czynników predysponujących należą między innymi: czynniki genetyczne, nadmierne wzbudzenie poznawcze i emocjonalne, dysfunkcyjne strategie radzenia sobie ze stresem [16, 17], podatność na zamartwianie się, impulsywność [18], czynniki osobowościowe [16], wiek. Czynniki rodzinne również mogą predestynować do odpowiedzi bezsennością na stres. Wykazano, że 51% osób z bezsennością miało w najbliższej rodzinie osoby cierpiące na bezsenność [19], co może przemawiać za wpływem czynnikiem genetycznych. Warto odnotować również wpływ czynników rodzinnych — „środowiskowych”. Przeprowadzono badanie oceniające skłonność do reakcji bezsennością na stres u mieszkającego razem rodzeństwa. Wykazano, że 37,2% zmienności w podatności do reagowania bezsennością na stres wiąże się ze skupiskiem rodzinnym. Nie wyróżniono tutaj, czy jest to wpływ genów, czy środowiska [20].

Czynniki wyzwalające

Wśród czynników wywołujących największą rolę odgrywa stres związany z wydarzeniami życiowymi, problemami zdrowotnymi, rodzinnymi, edukacyjnymi [16]. Zalicza się tu również choroby somatyczne, psychiczne, nadużywanie substancji psychoaktywnych, pracę zmianową, niewłaściwą higienę snu [15].

Czynniki podtrzymujące

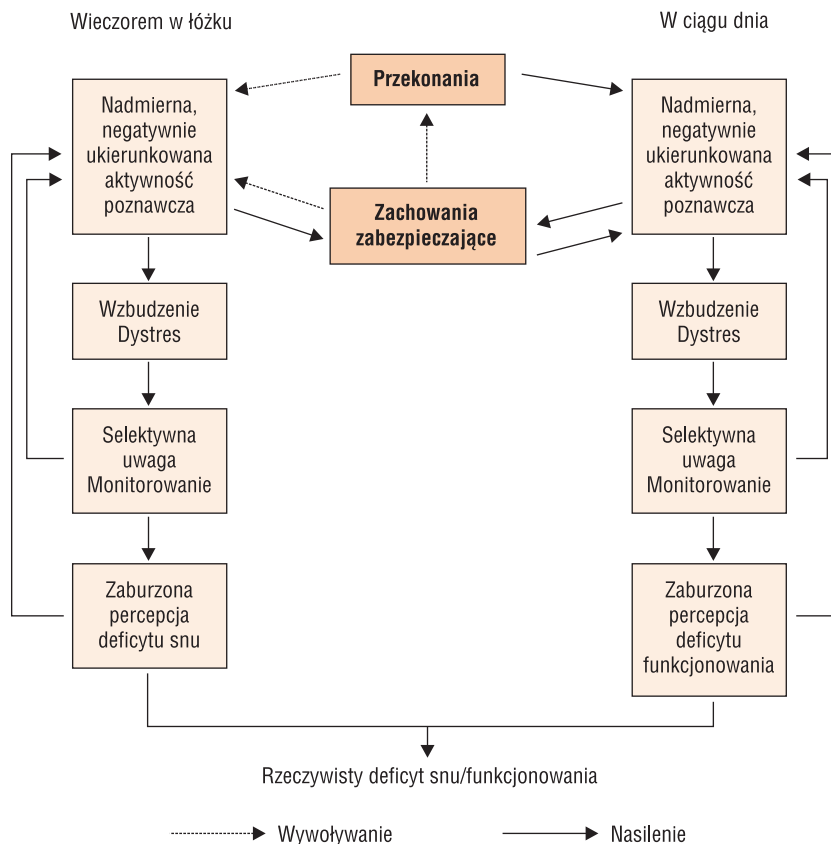
Do czynników podtrzymujących zaliczamy: dysfunkcyjne przekonania dotyczące snu i bezsenności oraz dysfunkcyjne strategie behawioralne radzenia sobie z bezsennością — zbyt długi czas spędzany w łóżku, wcześniejsze kładzenie się spać, ograniczanie aktywności w ciągu dnia, drzemki w ciągu dnia oraz nieprzestrzeganie zasad higieny snu [15, 16], strategie kontroli myśli — agresywną supresję myśli i zamartwianie się [18].

Takie zachowanie może być wzmacniane przez naturalny przebieg bezsenności, w którym po 1–3 nocach bezsennych u 89% osób pojawia się noc wyrównawcza, dobrze przespana. Pacjenci z bezsennością interpretują to niekiedy jako sukces swojej strategii i kontynuują ją, podtrzymując bezsenność [21]. Innym modelem bezsenności jest model opracowany przez Harvey [22]. Według tego modelu czynniki poznawcze mają charakter podtrzymujący bezsenność, nie wywołują jej bezpośrednio. Podstawą jest nadmierne nasiloną, negatywnie zabarwioną aktywność poznawcza przed snem. Są to myśli intruzywne i martwienie się, zazwyczaj związane ze snem i funkcjonowaniem w ciągu dnia zależnym od snu.

Osoby z bezsennością skupiają swoją uwagę na oznakach braku snu i możliwości zaśnięcia, monitorując swój organizm i środowisko zewnętrzne pod tym kątem. Monitorowanie to staje się po pewnym czasie właściwie automatyczne. Wykrycie takich oznak jest potwierdzeniem zasadności ich poszukiwania i dostarcza kolejnych powodów do zamartwiania się. Zgodnie z teorią selektywnej uwagi, przy takim monitorowaniu szanse na znalezienie sygnałów mogących potwierdzać wyjściową hipotezę rosną. Osoby z bezsennością zazwyczaj interpretują w ten sposób nieistotne sygnały płynące z ciała, wyolbrzymiają bodźce zewnętrzne albo wykrywają zwykłe oznaki wzbudzenia, w który to stan sami się wprowadzają. W bezsenności ponadto niedoszacowany jest czas snu (dotyczy to w szczególności pacjentów z bezsennością charakteryzującą się niesatysfakcjonującą jakością snu, bez skrócenia całkowitego czasu snu [23]), przeszacowany czas zasypiania i czuwania w ciągu nocy. Pacjenci gorzej oceniają swoje funkcjonowanie w ciągu dnia (gorzej w stosunku do obiektywnej jego oceny), a pogorszenie to wiążą

przede wszystkim z niewystarczającą ilością snu. Wieczorem martwią się tym („mam za mało snu”, „na pewno jutro sobie nie poradzę”, „wyrzucą mnie z pracy”, „muszę zasnąć”) i błędne koło się zamyka. Pacjenci stają się coraz bardziej skoncentrowani na śnie i coraz bardziej się nim martwią. Dysfunkcyjne procesy poznawcze zachodzą nie tylko wieczorem, kiedy dotyczą przede wszystkim snu i zasypiania, ale również w ciągu dnia. Selektywna uwaga jest wtedy skoncentrowana na poszukiwaniu oznak senności, zmęczenia i pogorszenia funkcjonowania związanych z gorszym snem w nocy. Założenia tego modelu ilustruje rycina 1.

W aktywności poznawczej przed snem przeważają ruminacje dotyczące negatywnych konsekwencji braku snu, ale często jest to również martwienie się innymi rzeczami, na przykład codziennymi problemami, planem następnego dnia, pracą itp. Ta aktywność poznawcza jest odbiciem procesów kognitywnych zachodzących w ciągu dnia. Zdarza się również, że moment położenia się do łóżka jest po prostu pierwszą wolną chwilą w ciągu dnia, kiedy moż-



Rycina 1. Model zaburzonej percepcji snu i deficytu funkcjonowania w bezsenności (za: [22])

Figure 1. Model of distorted perception of sleep na functioning deficit in insomnia (adapted from: [22])

na „spokojnie pomyśleć”. Wzbudzenie poznawcze napędza się wzajemnie ze wzbudzeniem autonomicznym i emocjonalnym, trudno tu określić, które z nich jest pierwotne.

Przykłady monitorowania wieczorem w łóżku:

- oznaki somatyczne zasypiania (spadek akcji serca, rozluźnienie mięśni itp.),
- oznaki somatyczne uniemożliwiające zaśnięcie (przyspieszenie akcji serca, wzrost napięcia mięśniowego),
- bodźce zewnętrzne utrudniające zasypianie (światło, hałas, niewygodna poduszka itp.),
- zegar (Ile czasu już nie mogę zasnąć? Ile czasu będę spać, jeśli zaraz zasnę? Na pewno za mało, żeby wypocząć).

Przykłady monitorowania po przebudzeniu:

- oznaki źle przespanej nocy i zmęczenia (pieczenie oczu, ból głowy itp.),
- zegar (Ile godzin spałem/-am?).

Przykłady monitorowania w ciągu dnia:

- oznaki zmęczenia (ból mięśni, osłabienie),
- funkcjonowanie i wykonywanie zadań: brak energii, motywacji, problemy z pamięcią, koncentracją,
- oznaki pogorszenia nastroju przypisywane źle przespanej nocy.

Udowodniono, że sprawdzanie godziny przed zaśnięciem powodowało wydłużenie czasu zasypiania i silniejsze martwienie się zasypianiem.

Zachowania zabezpieczające nasilają nadmierną negatywnie ukierunkowaną aktywność poznawczą, a w efekcie objawy bezsenności. Dodatkowo nie pozwalają na udowodnienie nieprawdziwości fałszywych przekonań podtrzymujących bezsenność. Przykłady takich powiązań przedstawiono w tabeli 1.

Warto zauważyć, że ograniczanie aktywności w ciągu dnia zwiększa nudę, nie pozwala się zmęczyć

i stwarza więcej wolnego czasu, a w konsekwencji — więcej okazji do martwienia się.

Krótkiego komentarza wymaga również strategia drzemek w ciągu dnia. Zazwyczaj u osób z bezsennością wzbudzenie jest na tyle duże, że nawet po bezsennej nocy nie są w stanie zasnąć w ciągu dnia. Jeśli to zrobią, zmniejszą presję snu, a tym samym szansę na zaśnięcie w nocy. Łatwość zapadania w sen w ciągu dnia skłania do dokładniejszej diagnostyki i wykluczenia nieprawidłowej higieny snu, przesunięcia fazy snu czy zwykłego deficytu snu.

Dysfunkcyjne przekonania dotyczą w dużej mierze związku funkcjonowania i snu — gorsza noc w 100% przełoży się na pogorszenie funkcjonowania, niedobór snu jest postrzegany jako jedyna przyczyna gorszego samopoczucia czy słabszego działania w ciągu dnia. Powszechne są również przekonania dotyczące snu jako takiego — jego ilości i jakości, potrzeb, znaczenia dla organizmu itp.

Ciekawą koncepcję bezsenności, będącą rozwinięciem modelu opracowanego przez Harvey, zaproponował Espie [24, 25]. Przedstawił bezsenność psychofizjologiczną jako szlak uwaga–intencja–wysiłek. Podejście to zakłada, że sen jest procesem automatycznym, a każda próba ingerencji w ten proces prowadzi do jego zaburzenia. Natężenie tej ingerencji określa właśnie szlak uwaga–intencja–wysiłek. Poniżej omówiono poszczególne elementy tego szlaku.

Uwaga — punktem wyjścia jest przedstawiona już wcześniej selektywna uwaga ukierunkowana na sen. Warto zauważyć, że podobnie jak w zaburzeniach lękowych selektywna uwaga jest związana z postrzeganiem zagrożenia, którym jest brak snu. W takiej sytuacji są podejmowane próby ochrony przed subiektywnie postrzeganym zagrożeniem, co powoduje angażowanie się w dysfunkcyjne strategie radze-

Tabela 1. Wybrane dysfunkcyjne przekonania i zachowania zabezpieczające charakterystyczne dla bezsenności

Table 1. Selected dysfunctional beliefs and safet behaviors characteristic for insomnia

Zachowanie zabezpieczające	Przekonanie
Blokowanie myśli	Kontrolowanie myśli pozwala na pozbycie się myśli negatywnych i pomoże mi zasnąć
Picie alkoholu	Alkohol pomaga zasnąć
Powstrzymanie się od trudniejszych zadań w ciągu dnia	Po nieprzespanej nocy powinno się ograniczyć aktywność w dzień
Drzemka w ciągu dnia	Muszę uzupełnić niedobór snu

nia sobie z bezsennością. Co ciekawe, podczas 2. stadiumu snu oraz snu REM selektywna uwaga może działać dalej, nastawiona na zewnętrzne bodźce, co może tłumaczyć łatwe budzenie się.

Intencja — podejmowanie działań ukierunkowanych na sen (zaśnięcie, utrzymanie ciągłości). Ukierunkowanie tych działań wzmacnia skupienie uwagi na śnie, co oczywiście zwiększa napięcie i lęk oraz pogarsza efekt. Normalny sen można przywrócić dopiero wtedy, kiedy jest on automatyczny, nieintencjonalny.

Wysiłek — rozwinięcie intencji, czyli działań ukierunkowanych na sen. Wysiłek jest aktywny (działanie, np. przewracanie się w łóżku w poszukiwaniu idealnej pozycji do snu, leżenie nieruchomo, aby łatwiej zasnąć, czytanie, aby się „zmęczyć” i zasnąć) i pasywny (zwiększanie szansy na sen przez wydłużenie czasu spędzanego w łóżku).

Znając już mechanizmy powstawania i utrzymywania się bezsenności, należy zadać sobie pytanie: Co robić?

Potrzeba leczenia bezsenności jest oczywista, zarówno z punktu widzenia subiektywnego dyskomfortu i cierpienia pacjenta, potrzeby poprawy funkcjonowania w ciągu dnia, jak i w celu eliminowania ryzyka depresji i innych zaburzeń psychicznych, których wystąpieniu sprzyja bezsenność. Jak wspomniano wcześniej, bezsenność można leczyć metodami farmakologicznymi, psychoterapią lub połączeniem obu tych metod.

Psychoterapia behawioralna

Do podstawowych metod behawioralnych należą: higiena snu, kontrola bodźców i restrykcja snu.

Higiena snu to zestaw zachowań (zaleceń i zakazów) promujących sen. Informacje na temat higieny snu należy przekazać pacjentom przed rozpoczęciem właściwej psychoterapii oraz rozpowszechniać wśród osób zdrowych, niemających problemów ze snem. Podstawowe zasady higieny snu to:

- kładzenie się spać i wstawanie codziennie o tej samej porze,
- zapewnienie odpowiednich warunków do spania (wygodne łóżko i pościel, ochrona przed nadmiernym światłem i hałasem w sypialni, komfortowa temperatura),
- unikanie picia alkoholu i palenia tytoniu wieczorem,
- ograniczenie ilości płynów wypijanych w godzinach wieczornych,
- łóżko służy do spania i do seksu, wszystkie inne aktywności, takie jak czytanie, oglądanie telewizji,

praca na komputerze czy spożywanie posiłków, nie powinny tam mieć miejsca,

- unikanie intensywnej aktywności fizycznej w godzinach wieczornych (aktywność fizyczna pomaga w regulacji prawidłowego snu, ale należy ją kończyć 3–4 godziny przed zaplanowanym położeniem się do łóżka),
- unikanie ciężkostrawnych posiłków przed snem,
- ograniczenie spożycia kofeiny,
- unikanie rozmyślania i zamartwiania się w łóżku,
- usunięcie zegarka z sypialni,
- powstrzymanie się od prób spania „na siłę”,
- unikanie drzemek w ciągu dnia.

Higiena snu nie jest rekomendowana jako monoterapia bezsenności, stanowi jednak fundament dalszej pracy terapeutycznej i u części pacjentów może spowodować istotną poprawę.

Kontrola bodźców to stały i niezwykle istotny element protokołów terapeutycznych dla bezsenności, którego celem jest zmniejszenie wzbudzenia. Podstawowe zasady kontroli bodźców to [26]:

- przestrzeganie stałych godzin wstawania z łóżka, codziennie, niezależnie od ilości snu danej nocy,
- unikanie w sypialni jakichkolwiek aktywności i zachowań innych niż sen i seks,
- spanie wyłącznie w łóżku w sypialni,
- unikanie drzemek w ciągu dnia,
- jeżeli pacjent nie może zasnąć przez 15–20 minut, powinien wstać z łóżka i wrócić do niego dopiero wtedy, kiedy ponownie poczuje się senny; jeżeli nadal nie może zasnąć, powinien powtórzyć te czynności.

Jak widać, część zaleceń zawartych w kontroli bodźców pokrywa się z zasadami higieny snu i w praktyce zazwyczaj stosuje się te metody łącznie, wzmacniając zachowania prawidłowe (wspomagające sen), a eliminując zachowania dysfunkcyjne. Niejednokrotnie pacjenci mają wątpliwości co do możliwości oceny upływu czasu spędzanego w łóżku (zwłaszcza że mają usunąć z zasięgu wzroku zegarek) i obawiają się, że nie będą w stanie właściwie oszacować 15–20 minut, po których mają wstać z łóżka. Pomimo widocznej u osób z bezsennością tendencji do przeszacowywania długości zasypiania i niedoszacowywania całkowitego czasu snu, ich percepcja czasu podczas zasypiania jest prawidłowa i są w stanie określić upływ 15–20 minut równie dokładnie jak osoby zdrowe, co zostało udowodnione eksperymentalnie. Wykazano również, że nadmierne wzbudzenie w godzinach wieczornych nie wpływa na tę percepcję [27]. Najlepszą metodą oceny upływu czasu jest w tym przypadku zmiana pozycji ciała w łóżku.

Jeżeli pacjent 2–3 razy przekreślił się na drugi bok, to najprawdopodobniej minęło już 15 minut i powinien wstać z łóżka.

Restrykcja snu — tę interwencję terapeutyczną opracował Spielman, a jej celem jest odwrócenie kojarzenia łóżka z zamartwianiem się, ruminacjami i wzbudzeniem oraz wytworzenie nowych, wspomagających sen skojarzeń. Czas spędzany w łóżku powinien być w tej koncepcji jak najbardziej zbliżony do czasu snu. Aby dobrze zaprojektować taką interwencję, należy najpierw ustalić godziny kładzenia się i wstawania z łóżka oraz średni czas snu, do czego służy dzienniczek snu wypełniany przez pacjenta przez minimum 2 tygodnie. Na tej podstawie oblicza się średni czas snu i zaleca mu pozostawanie w łóżku tylko przez obliczony czas, niezależnie od ilości snu. Pobudka jest codziennie o tej samej godzinie, zmienia się jedynie godzina położenia do łóżka. Czas snu ocenia się co tydzień na podstawie dzienniczka wypełnianego przez pacjenta i oblicza wydajność snu (stosunek czasu snu do czasu spędzanego w łóżku). Jeżeli wynosi ona 90% lub więcej, czas w łóżku wydłuża się o 15–30 minut, jeżeli poniżej 85% — czas w łóżku skraca się o 15 minut. Przy wydajności w zakresie 85–90% czas w łóżku pozostaje bez zmian. U starszych pacjentów przedziały ustala się odpowiednio na 85 i 80%. W niektórych protokołach przyjmuje się wyłącznie próg 85%, co upraszcza prowadzenie terapii. Należy pamiętać, że na początku tej terapii czas snu jeszcze bardziej się skraca, dlatego też nie zaleca się stosowania restrykcji snu u osób o średnim czasie snu krótszym niż 5 godzin. Inne przeciwwskazania to przebyte epizody manii/hipomanii lub padaczka, ponieważ restrykcja snu mogłaby je zaostriżyć lub doprowadzić do ich nawrotu. Samopoczucie oraz funkcjonowanie pacjenta w początkowym etapie terapii również mogą się pogorszyć, należy go o tym poinformować, doradzając powstrzymanie się od prowadzenia pojazdów w tym okresie. Jest to trudny moment dla pacjenta i stwarza duże ryzyko przerwania terapii, dlatego dokładna informacja o celach terapii i jej przebiegu, zwłaszcza o początkowym pogorszeniu, jest niezwykle istotna. Dzięki krótkotrwałemu skróceniu czasu snu wzrasta presja snu, co ułatwia zasypianie i zmniejsza czas czuwania w ciągu nocy. Jest to w dużej mierze wynik działania homeostatycznych mechanizmów regulacyjnych organizmu. Ponadto restrykcja snu uniemożliwia stosowanie dysfunkcyjnych sposobów radzenia sobie z bezsennością, które w rzeczywistości ją podtrzymują [16, 26]. Terapia trwa zwykle 6–8 tygodni, przykładowy protokół przedstawiono poniżej [26].

Sesja 1.: diagnoza, zaznajomienie pacjenta z zasadami terapii, dzienniczek snu.

Sesja 2.: restrykcja snu i kontrola bodźców.

Sesja 3.: higiena snu, zmiana czasu spędzanego w łóżku w zależności od danych w dzienniczku snu.

Sesja 4.: higiena snu, zmiana czasu spędzanego w łóżku w zależności od danych w dzienniczku snu.

Sesje 5.–7.: zmiana czasu spędzanego w łóżku w zależności od danych w dzienniczku snu.

Sesja 8.: zapobieganie nawrotom — psychoedukacja. Odstęp między sesją 1. i 2. wynosi 2 tygodnie, pozostałe sesje odbywają się w odstępach tygodniowych.

Techniki relaksacyjne

Do standardowych metod behawioralnych dołączane są często techniki relaksacyjne, mające ułatwiać redukcję nadmiernego wzbudzenia. Jedną z nich jest progresywna relaksacja mięśni; stosuje się również biofeedback jako wspomaganie technik relaksacyjnych [16]. W badaniu oceniającym działanie relaksacji u pacjentów z bezsennością stwierdzono jej wpływ na sen w nocy, nie zaobserwowano jednak żadnego wpływu na funkcjonowanie w ciągu dnia [28]. Techniki relaksacyjne w leczeniu bezsenności porównano z terapią behawioralną (protokół obejmował higienę snu, restrykcję snu i kontrolę bodźców). Technika relaksacyjną była progresywna relaksacja mięśni, natomiast jako kontrolę placebo zastosowano pseudodesensytyzację [29]. Leczenie trwało 6 tygodni, a 6 miesięcy po jego zakończeniu przeprowadzono badanie kontrolne. Odnotowano istotnie statystycznie większą poprawę w zakresie czuwania wtrąconego (WASO, *wake time after sleep onset*) i wydajności snu u pacjentów leczonych terapią behawioralną (BT, *behavioural therapy*) w porównaniu z pozostałymi grupami. Czuwanie wtrącone zmniejszyło się o 54% u pacjentów leczonych BT, o 16% u leczonych relaksacją mięśni i o 12% w grupie placebo. Wpływ BT na długość snu ocenianą subiektywnie był mniejszy niż na ocenianą obiektywnie (w badaniu polisomnograficznym). Terapia behawioralna poprawiała również subiektywną ocenę własnego funkcjonowania, co stanowiło kolejny element świadczący o przewadze tej metody leczenia.

Terapia poznawcza

Terapia poznawcza bezsenności (CT, *cognitive therapy*) bez dodatkowego komponentu behawioralnego to rzadkość, w wytycznych terapeutycznych zaleca się łączenie obu tych elementów. Terapia poznawcza jest ukierunkowana na modyfikację dysfunkcyjnych przekonań związanych ze snem i wykorzy-

stuje takie techniki, jak: psychoedukacja, restrukturyzacja poznawcza, intencja paradoksalna, modyfikacja selektywnej uwagi, praca nad uważnością. Podstawową rolą elementu poznawczego w CBT bezsenności jest konsolidacja zmian terapeutycznych i zapobieganie nawrotom, dlatego też bardzo często przeznaczona jest na nią ostatnią sesję przewidzianą w protokole terapeutycznym. Do identyfikacji dysfunkcyjnych przekonań na temat snu mogą posłużyć klasyczne techniki terapii poznawczej, takie jak chociażby dialog sokratejski czy technika strzałki w dół, ale można też się posłużyć skalami opracowanymi specjalnie do tego celu. Najważniejsza z nich to *Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale* (DBAS), która ma kilka wersji, od pełnej (DBAS-30) do skróconych: DBAS-16 [30], DBAS-10 [31]. Skala ta zawiera stwierdzenia (np. „potrzebuję 8 godzin snu w nocy, aby czuć się wypoczęty w ciągu dnia”, „obawiam się, że przewlekła bezsenność może mieć poważne konsekwencje dla mojego zdrowia fizycznego”), do których badana osoba odnosi się na skali 0–10 [32–34]. Przekonania zawarte w tej skali można podzielić na 5 kategorii: (a) atrybucja przemijającego problemu jako przewlekłego; (b) wiara, że większość problemów w ciągu dnia jest związana z gorszym snem; (c) nierealistyczne oczekiwania dotyczące snu; (d) zniekształcenia poznawcze, takie jak wyolbrzymianie, nadmierne uogólnianie, ruminacje; (e) lęk dotyczący snu związany lub inicjowany przez zachowanie w łóżku przed snem. Skala służy do ukierunkowania terapii poznawczej oraz do oceny postępu leczenia. Celami interwencji poznawczej u pacjentów z bezsennością pierwotną są: nierealistyczne oczekiwania dotyczące snu („muszę spać 8 godzin”), nieprawidłowe postrzeganie przyczyn i konsekwencji bezsenności oraz przekonania dotyczące skuteczności określonych interwencji mających wspomagać sen (wcześniejsze kładzenie się do łóżka, blokowanie myśli, staranie się zasnąć) [22, 32]. Ważne są również ruminacje na temat snu [35], a także martwienie się oraz myśli intruzywne dotyczące aktywnego rozwiązywania bieżących problemów, monitorowania aktualnego stanu organizmu oraz reaktywności na bodźce zewnętrzne [36, 37]. Co ciekawe, efekty terapeutyczne interwencji poznawczej w jednym z badań były wyraźniejsze w zakresie funkcjonowania w ciągu dnia niż w zakresie snu nocnego. Poprawa w tym badaniu utrzymywała się jeszcze 12 miesięcy po zakończeniu leczenia, a żaden z pacjentów biorących udział w badaniu nie zrezygnował z niego [37]. Wykazano korelację zmiany przekonań dotyczących snu z poprawą kliniczną ocenianą

za pomocą dzienniczków snu i aktygrafii [38]. W tym samym badaniu poprawie klinicznej towarzyszyło zmniejszenie różnicy pomiędzy subiektywną i obiektywną oceną snu. Korelację poprawy ze zmianą przekonań wykazano również w innych badaniach [39–41], a poprawa utrzymywała się do 24 miesięcy po zakończeniu leczenia [39]. Na terapię najlepiej odpowiadali pacjenci o większym stopniu negatywnych i dysfunkcyjnych przekonań na temat snu, większym poczuciu bezsilności [42] oraz charakteryzujący się nasilonym martwieniem się i koncentracją na własnych objawach [40]. W innym badaniu udowodniono, że im większa zmiana przekonań, tym trwalszy efekt terapeutyczny [39]. Większe natężenie dysfunkcyjnych przekonań na temat snu występuje zwykle u pacjentów leczonych w ośrodkach medycyny snu, co wiąże się z większym nasileniem i dłuższym czasem trwania choroby w tej grupie pacjentów w porównaniu z pacjentami leczonymi w poradniach ogólnych czy psychiatrycznych [33]. Wyniki tego badania trudno jednak przełożyć na polskie realia z uwagi na znikomą liczbę ośrodków zajmujących się medycyną snu.

Ciekawą interwencją jest interwencja paradoksalna, polegająca na tym, że pacjent, leżąc w łóżku, ma starać się nie zasnąć. Działanie to jest ukierunkowane na poprawę wglądu pacjenta w jego problem, jego stosowanie wymaga jednak odpowiedniego doboru pacjenta i dobrego kontaktu terapeutycznego [43]. Interesującym uzupełnieniem standardowych protokołów terapeutycznych psychoterapii poznawczo-behawioralnej bezsenności może być uważność (*mindfulness*). Celem tej techniki jest wzmocnienie działania na nadmierne wzbudzenie, a także zmniejszenie nasilenia ruminacji. Jej elementem jest między innymi akceptacja tego, że sen może nie przyjść i rezygnacja z prób spania „na siłę”. Przeprowadzono badanie mające na celu opracowanie metody terapii bezsenności opartej na uważności w połączeniu z klasyczną terapią behawioralną, trwającą 6 tygodni (badanie I fazy). Medytacja *mindfulness* odbywała się poza sesjami, pacjenci mieli ćwiczyć 30 minut dziennie przez 5 dni w tygodniu, początkowo nie później niż 2 godziny przed snem. Po leczeniu odnotowano skrócenie czasu czuwania, zmniejszenie wzbudzenia przed snem, dystresu związanego z bezsennością oraz nadmierne wzbudzenie jako cechy (wpływ na wzbudzenie jako cechę był mniejszy niż na wzbudzenie oceniane bezpośrednio przed snem). Całkowity czas snu się wydłużył, a WASO i latencja zasypiania się skróciły. Spadło natężenie bezsenności oceniane w skali *Insomnia Severity Index* (ISI).

Wpływ uważności na funkcjonowanie i senność oraz zmęczenie w ciągu dnia był niewielki [44]. Ten sam zespół ocenił również odległe efekty leczenia bezsenności za pomocą BT i uważności [20]. Pacjenci, którzy osiągnęli efekt terapeutyczny w wyniku tego leczenia, utrzymali go 6 i 12 miesięcy po zakończeniu terapii. Im lepsza umiejętność technik mindfulness, tym mniejsze natężenie senności w ciągu dnia w badaniu kontrolnym. Czynnikiem ryzyka nawrotu bezsenności w okresie kontrolnym było większe natężenie wzbudzenia przed snem i wysiłku wkładanego w sen (oceniającego za pomocą *Glasgow Sleep Effort Scale*) po zakończeniu terapii. Spadek zmęczenia w ciągu dnia obserwowano 6 miesięcy po zakończeniu terapii i nie był on związany ze znaczącym wydłużeniem czasu snu, który zmienił się jedynie o 8 minut.

Jak dotąd technika leczenia bezsenności oparta na uważności nie doczekała się wielu systematycznych badań, brakuje ponadto bezpośredniego porównania terapii bezsenności opartej na uważności połączonej terapią behawioralną ze standardową CBT.

Psychoterapia poznawczo-behawioralna

Psychoterapię obejmującą zarówno elementy poznawcze, jak i behawioralne uznaje się powszechnie za standard leczenia bezsenności. Metoda ta została poddana licznym badaniom, w tym także badaniom kontrolowanym i porównawczym, których zestawienie można znaleźć chociażby w pracy Edingera i wsp. [45]. Interwencje poznawcze nie tylko pomagają zapobiegać nawrotom, ale wprowadzone na początku terapii (zwłaszcza dobrze przeprowadzona psychoedukacja) poprawiają współpracę terapeutyczną i utrzymywanie się pacjentów w terapii. Identyfikacja dysfunkcyjnych przekonań dotyczących snu i bezsenności może ukierunkować terapię i poprawić jej efekty. Podział na terapię poznawczą i behawioralną zastosowany w tym artykule jest sztuczny i został wprowadzony jedynie w celu opisu przebiegu i skuteczności poszczególnych interwencji. W praktyce standardowo łączy się elementy poznawcze i behawioralne.

Inne metody psychoterapii poznawczo-behawioralnej

Psychoterapia poznawczo-behawioralna prowadzona indywidualnie jest metodą o udokumentowanej skuteczności, jednakże jej powszechne stosowanie w leczeniu bezsenności jest znacznie ograniczone przez dostępność (zbyt mała liczba terapeutów) oraz koszty. Podejmowano różne działania mogące rozwiązać ten problem, które poddawano oce-

nie w badaniach klinicznych. Pierwszym ze sposobów jest prowadzenie terapii w grupach. Ma to swoje zalety (kontakt z innymi pacjentami, możliwość podzielenia się swoim problemem, wsparcie od innych, wzmocnienie współpracy terapeutycznej), ale również i wady (możliwość zniechęcenia pacjentów do terapii przez niektórych, niechęć do pracy terapeutycznej w grupie). Skuteczność terapii grupowej została udowodniona [46, 47]. W jednym z badań porównano ponadto terapię grupową i indywidualną [46]. Okazało się, że wielkość efektu terapeutycznego jest zbliżona, natomiast odstępek pacjentów, u których udało się uzyskać poprawę, był znacznie większy wśród osób leczonych indywidualnie w porównaniu z osobami leczonymi grupowo. W innym badaniu oceniono skuteczność terapii grupowej bezsenności prowadzonej przez odpowiednio przeszkolone pielęgniarki pracujące pod superwizją terapeuty [48]. Metoda ta również okazała się skuteczna, w badaniu zabrakło niestety porównania z klasycznie prowadzoną CBT bezsenności. W kolejnym badaniu oceniającym CBT prowadzoną przez przeszkolone pielęgniarki uwzględniono grupę kontrolną [49]. Sesje odbywały się w grupach 4–6 osób, plan terapii obejmował: psychoedukację, higienę snu, kontrolę bodźców, restrykcję snu, relaksację oraz elementy terapii poznawczej. Udowodniono skuteczność terapeutyczną CBT w zakresie skrócenia latencji zasypiania, WASO i wydłużenia całkowitego czasu snu. Efekt terapeutyczny utrzymywał się w badaniu kontrolnym 12 miesięcy po zakończeniu leczenia. Grupa kontrolna prowadziła samoobserwację, a po jej zakończeniu u osób z tej grupy przeprowadzono CBT według identycznego protokołu jak w grupie badanej. Różnica w parametrach snu pomiędzy CBT a samoobserwacją była istotna statystycznie. Korzyści terapeutyczne były takie same w grupie, która najpierw stosowała samoobserwację, a później CBT (z wyjątkiem całkowitego czasu snu po 12 miesiącach, który od początku był dłuższy w grupie leczonej CBT). W badaniu brali udział również pacjenci przyjmujący leki nasenne. Po psychoterapii 76% z nich odstawiło leki, a po roku od zakończenia leczenia 84% osób, które brały wcześniej leki nasenne i zgłosiły się na badanie kontrolne, zaprzestało ich przyjmowania.

Innym sposobem na poprawę dostępności CBT jest skrócenie protokołu terapeutycznego. Przeprowadzono badanie oceniające interwencję terapeutyczną obejmującą jednodniowe warsztaty dla pacjentów. Odnotowano poprawę po leczeniu, która utrzymy-

wała się w badaniu kontrolnym 6 miesięcy po interwencji [43]. Takie warsztaty są nie tylko metodą psychoedukacji, zawierają również elementy higieny snu i restrykcji snu, stąd wymierny efekt terapeutyczny obserwowany w cytowanym badaniu.

Kolejnym sposobem radzenia sobie z problemem niewielkiej liczby terapeutów jest protokół terapeutyczny oparty na samopomocy. Pacjenci przez 6 tygodni otrzymywali co tydzień materiały, które mieli „przerobić” samodzielnie w domu. Uzyskana poprawa była niewielka, choć większa niż w grupie kontrolnej [50].

Dostępność terapeuty można również kompensować nowoczesną techniką. Oceniono na przykład skuteczność urządzenia wspomagającego CBT bezsenności, które przypominało o godzinach kładzenia się do łóżka i wstawania, obliczało wydajność snu itp. Po zaznaczeniu w nim, że pacjent jest w łóżku, co 10 minut emitowało cichy sygnał dźwiękowy, po którym pacjent miał nacisnąć guzik na urządzeniu, jeśli nie spał. Po 3 kolejnych sygnałach urządzenie sygnalizowało pacjentowi, że ma wstać z łóżka. Urządzenie zaprogramowano zgodnie z zasadami restrykcji snu według protokołu Spielmana. Badanie trwało 6 tygodni, pacjenci mogli się kontaktować z personelem w razie pytań (personel samorzutnie nie kontaktował się z badanymi). Zastosowanie tego urządzenia nie dawało żadnej przewagi w skuteczności terapii, zmniejszało za to koszty leczenia i ułatwiało jego wprowadzenie w warunkach niewielkiej dostępności terapeutów [51].

W dobie powszechnego dostępu do Internetu i prowadzenia drugiego życia *on-line* oczywiste jest wykorzystanie tego medium do psychoterapii. Pacjenci biorący udział w badaniu oceniającym możliwość wykorzystania narzędzi internetowych [52] mieli przez internet dostęp do materiałów wykorzystywanych przez terapeutę w czasie sesji, dotyczących klasycznych elementów CBT bezsenności. Wyniki uzyskane w tym badaniu są zachęcające: uzyskano spadek natężenia bezsenności oceniany w skali ISI i wzrost wydajności snu. Remisję osiągnięto u 73% osób, utrzymywała się ona u 61% pacjentów, których udało się zbadać po 6 miesiącach od zakończenia terapii. Entuzjazm wobec skuteczności tej interwencji może studiować niewielka liczebność grupy oraz jej charakterystyka — byli to głównie ludzie młodzi, dobrze wykształceni, bez innych współistniejących chorób. Na uwagę zasługuje badanie porównawcze, w którym zestawiono CBT prowadzoną indywidualnie, grupowo oraz przez telefon. Wyniki uzyskane w poszczególnych grupach nie różniły się znacząco, natomiast niewielka liczebność grupy badanej niewątpliwie

utrudnia rzetelne porównanie wspomnianych metod terapeutycznych [53].

Bezsenność wtórna/współistniejąca

Jak wiadomo z klasyfikacji bezsenności, może ona mieć charakter pierwotny lub towarzyszyć innym chorobom somatycznym lub psychicznym. Edinger i wsp. przeprowadzili randomizowane badanie kliniczne porównujące skuteczność CBT w bezsenności pierwotnej oraz w bezsenności towarzyszącej innym zaburzeniom psychicznym (zespół stresu pourazowego, depresja, dystymia, przewlekły ból, refluks żołądkowo-przełykowy współistniejący z zaburzeniem lękowym nigdzie indziej nieokreślonym). Psychoterapię poznawczo-behawioralną składającą się z 4 indywidualnych sesji odbywanych w odstępach 2-tygodniowych porównano z higieną snu, uznaną przez autorów za nieskuteczną w monoterapii. Psychoterapia poznawczo-behawioralna była połączeniem restrykcji snu i kontroli bodźców. Okazała się skuteczniejsza od higieny snu, zarówno w perspektywie krótko-, jak i długoterminowej (kontrola po 6 miesiącach). Skracala czas zasypiania i WASO, zwiększając wydajność snu (całkowity czas snu w stosunku do czasu spędzanego w łóżku). Co ciekawe, typ bezsenności nie miał istotnego statystycznie wpływu na skuteczność leczenia. Jediną różnicą była subiektywnie oceniana jakość snu — w tym względzie CBT była znacznie skuteczniejsza u osób z bezsennością pierwotną niż wtórną [54]. Skuteczność CBT wykazano również w bezsenności u pacjentów z chorobami nowotworowymi [55, 56], przewlekłym bólem [57], zapaleniem kostno-stawowym [58], fibromialgią [59] oraz z depresją [59, 60], gdzie dodatkowo zwiększała odsetek remisji depresji [60]. Dysfunkcjonalne przekonania na temat snu w depresji i fibromialgii są zbliżone do tych charakterystycznych dla bezsenności pierwotnej, co może tłumaczyć skuteczność CBT [59]. Sugeruje się, że bezsenność współistniejąca z innymi chorobami nie jest jednostką odrębną od bezsenności pierwotnej i należy ją traktować jako dalszą część kontinuum natężenia bezsenności. Takie podejście może tłumaczyć dobrą odpowiedź terapeutyczną na CBT ukierunkowaną wyłącznie na bezsenność u pacjentów ze współistniejącymi chorobami psychicznymi [61].

Niezwykle ważnym problemem medycznym związanym z bezsennością jest uzależnienie od leków nasennych i uspokajających. Nierzadko zdarza się, że uzależnienie to ma charakter jatrogenny, wynikający ze zbyt niefrasobliwego przepisywania leków nasennych. Udowodniono, że CBT może ułatwić odstawi-

nie leków nasennych zarówno u osób od nich uzależnionych, jak i niespełniających kryteriów uzależnienia [62, 63]. W jednym z badań wykazano, że u osób stosujących długotrwale środki nasenne może poprawić parametry snu bez wpływu na liczbę przyjmowanych leków [64]. Korzystne efekty uzyskano również, stosując CBT u osób uzależnionych od alkoholu po jego odstawieniu [65], chociaż wyniki tego badania należy interpretować z ostrożnością z uwagi na niewielką liczebność grupy badanej i brak oceny kontrolnej (*follow-up*).

Podsumowanie

Psychoterapia poznawczo-behawioralna stanowi skuteczną i zalecaną metodę leczenia bezsenności, za-

równo pierwotnej, jak i towarzyszącej innym chorobom psychicznym i somatycznym. W wytycznych terapeutycznych zaleca się stosowanie psychoterapii jako leczenia I rzutu tam, gdzie jest to możliwe. Najważniejszymi korzyściami wynikającymi ze stosowania CBT są możliwość indywidualnego dostosowania leczenia do potrzeb pacjenta oraz wysoka skuteczność zarówno krótko-, jak i długoterminowa. Jej podstawowe ograniczenia to wysokie koszty i wciąż niewielka dostępność terapeutów. Pozostaje jednak żywić nadzieję, że pomimo ograniczeń, ta metoda leczenia bezsenności będzie coraz szerzej stosowana i stanie się podstawowym sposobem leczenia współczesnej choroby cywilizacyjnej, jaką jest bezsenność.

Streszczenie

Bezsenność stanowi poważny problem zdrowotny, a z uwagi na jej duże rozpowszechnienie również społeczny. Obecnie podstawową metodą jej leczenia jest farmakoterapia, która zgodnie z zaleceniami terapeutycznymi powinna podlegać określonym ograniczeniom czasowym, oraz psychoterapia tam, gdzie jest to możliwe. Celem artykułu jest przedstawienie psychologicznych modeli bezsenności i metod psychoterapii poznawczej oraz behawioralnej, które stanowią alternatywę dla farmakoterapii lub mogą być jej uzupełnieniem.

Psychiatria 2011; 8, 2: 53–63

słowa kluczowe: bezsenność, terapia poznawczo-behawioralna, zaburzenia snu

Piśmiennictwo

- Kiejna A., Rymaszewska J., Wojtyński B., Stokwizewski J. Prevalence of insomnia in Poland — results of the National Health Interview Survey. *Acta Neuropsychiatrica* 2003; 15 (2): 68–73.
- LeBlanc M., Mérette C., Savard J., Ivers H., Baillargeon L., Morin C.M. Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep* 2009; 32 (8):1027–1037.
- Voyer P., Verreault R., Mengue P.N., Morin C.M. Prevalence of insomnia and its associated factors in elderly long-term care residents. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2006; 42: 1–20.
- Wciórka J. (red.). Kryteria diagnostyczne według DSM-IV. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008; 215.
- Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1998; 107–108.
- Szelenberger W. Bezsenność. Wyd. II. Via Medica, Gdańsk 2007.
- Wichniak A., Wierzbička A., Jernajczyk W. Zasady rozpoznawania i leczenia bezsenności. *Psychiatria w Praktyce Klinicznej* 2008; 1: 30–39.
- Schutte-Rodin S., Broch L., Busse D., Dorsey C., Sateia M. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *J. Clin. Sleep Med.* 2008; 4 (5): 487–504.
- Morgenthaler T., Kramer M., Alessi C. i wsp. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: An update. *An American Academy of Sleep Medicine Report.* *Sleep* 2006; 29 (11): 1415–1419.
- Krystal A.D., Edinger J.D. Sleep EEG predictors and correlates of the response to cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep* 2010; 33 (5): 669–677.
- Tang N.K.Y., Harvey A.G. Effects of cognitive arousal and physiological arousal on sleep perception. *Sleep* 2004; 27 (1): 69–78.
- De Valck E., Cluydts R., Pirrera S. Effect of cognitive arousal on sleep latency, somatic and cortical arousal following partial sleep deprivation. *J. Sleep Res.* 2004; 13: 295–304.
- Baglioni C., Lombardo C., Bux E. i wsp. Psychophysiological reactivity to sleep-related emotional stimuli in primary insomnia. *Behav. Res. Ther.* 2010; 48: 467–475.
- Richardson G.S. Human physiological models of insomnia. *Sleep Med.* 2007; 8 (supl. 4): S9–S14.
- Spielman A.J., Caruso L.S., Glovinsky P.B. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1987; 10 (4): 541–553.
- Ebben M.R., Spielman A.J. Non-pharmacological treatments for insomnia. *J. Behav. Med.* 2009; 32: 244–344.
- Fernández-Mendoza J., Vela-Bueno A., Vgontzas A.N. i wsp. Cognitive-emotional hyperarousal as a premonitory characteristic of individuals vulnerable to insomnia. *Psychosom. Med.* 2010; 72 (4): 397–403.
- Schmidt R.E., Gay P., Ghisletta P., Van der Linden M. Linking impulsivity to dysfunctional thought control and insomnia: a structural equation model. *J. Sleep Res.* 2010; 19: 3–11.
- Skalski M., Fornal M., Szelenberger W. Rodzinne występowanie bezsenności nieorganicznej. *Sen* 2006; 6 (1): 1–7.
- Drake C.L., Scofield H., Roth T. Vulnerability to insomnia: The role of familial aggregation. *Sleep Med.* 2008; 9: 297–302.
- Perlis M.L., Swinkels C.M., Gehrman P.R., Pigeon W.R., Matteson-Rusby S.E., Jungquist C.R. The incidence and temporal patterning of insomnia: a pilot study. *J. Sleep Res.* 2010; 19: 31–35.

22. Harvey A.G. A cognitive model of insomnia. *Behav. Res. Ther.* 2002; 40: 869–893.
23. Fernandez-Mendoza J., Calhoun S.L., Bixler E.O. i wsp. Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: role of objective sleep duration and psychological profiles. *Psychosom. Med.* 2011; 73 (1): 88–97.
24. Espie C.A., Broomfield N.M., MacMahon K.M., Macphee L.M., Taylor L.M. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: A theoretical review. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10: 215–245.
25. Espie C.A. Understanding insomnia through cognitive modeling. *Sleep Med.* 2007; 8 (supl. 4): S3–S8.
26. Gehrman P.R., Riemann D., Posner D., Perlis M. Cognitive behavioral therapy for insomnia. W: Winkelman J.W., Plante D.T. (red.). *Foundations of Psychiatric Sleep Medicine*. Cambridge University Press, Cambridge 2010; 233–246.
27. Harrow L., Espie C.A. Applying the quarter-hour rule: can people with insomnia accurately estimate 15-min periods during the sleep-onset phase? *J. Sleep Res.* 2010; 19: 19–26.
28. Means M.K., Lichstein K.L., Epperson M.T., Johnson C.T. Relaxation therapy for insomnia: nighttime and daytime effects. *Behav. Res. Ther.* 2000; 38: 665–678.
29. Edinger J.D. Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285 (14): 1856–1864.
30. Morin C.M., Vallières A., Ivers H. Dysfunctional Attitudes and Beliefs about Sleep (DBAS): Validation of a brief version (DBAS-16). *Sleep* 2007; 30 (11): 1547–1554.
31. Edinger J.D., Wohlgemuth W.K. Psychometric comparisons of the standard and abbreviated DBAS-10 versions of the dysfunctional beliefs and attitudes about sleep questionnaire. *Sleep Med.* 2001; 2: 493–500.
32. Belanger L., Savard J., Morin C.M. Clinical management of insomnia using cognitive therapy. *Behav. Sleep Med.* 2006; 4 (3): 179–202.
33. Carney C.E., Edinger J.D., Morin C.M. i wsp. Examining maladaptive beliefs about sleep across insomnia patient groups. *J. Psychosom. Res.* 2010; 68: 57–65.
34. Espie C.A., Inglis S.J., Harvey L., Tessier S. Insomniacs' attributions: psychometric properties of the Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale and the Sleep Disturbance Questionnaire. *J. Psychosom. Res.* 2000; 48: 141–148.
35. Carney C.E., Harris A.L., Moss T.G., Edinger J.D. Distinguishing rumination from worry in clinical insomnia. *Behav. Res. Ther.* 2010; 48: 540–546.
36. Wicklow A., Espie C.A. Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurements of sleep: towards a cognitive model of insomnia. *Behav. Res. Ther.* 2000; 38: 679–693.
37. Harvey A.G., Sharpley A.L., Ree M.J., Stinson K., Clark D.M. An open trial of cognitive therapy for chronic insomnia. *Behav. Res. Ther.* 2007; 45: 2491–2501.
38. Sato M., Yamadera W., Matsushima M., Itoh H., Nakayama K. Clinical efficacy of cognitive behavior therapy for psychophysiological insomnia in 20 outpatients. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2010; 64: 187–195.
39. Morin C.M., Blais F., Savard J. Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behav. Res. Ther.* 2002; 40: 741–752.
40. Sanchez-Ortuno M., Edinger J.D. A penny for your thoughts: patterns of sleep related beliefs, insomnia symptoms and treatment outcome. *Behav. Res. Ther.* 2010; 48: 125–133.
41. Edinger J.D., Wohlgemuth W.K., Radtke R.A., Marsh G.R., Quillian R.E. Does cognitive-behavioral insomnia therapy alter dysfunctional beliefs about sleep? *Sleep* 2001; 24 (5): 591–599.
42. Edinger J.D., Carney C.E., Wohlgemuth W.K. Pretherapy cognitive dispositions and treatment outcome in cognitive behaviour therapy for insomnia. *Behav. Ther.* 2008; 39: 406–416.
43. Archer M., Brown J.S., Idusohan H., Coventry S., Manoharan A., Espie C.A. The development and evaluation of a large-scale self-referral CBT-I intervention for men who have insomnia: an exploratory study. *Behav. Cogn. Psychother.* 2009; 37 (3): 239–248.
44. Ong J.C., Shapiro S.L., Manber R. Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment development study. *Behav. Ther.* 2008; 39: 171–182.
45. Edinger J.D., Means M.K. Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. *Clin. Psych. Rev.* 2005; 25: 539–558.
46. Verbeek I.H., Konings G.M., Aldenkamp A.P., Declerck A.C., Klip E.C. Cognitive behavioral treatment in clinically referred chronic insomniacs: group versus individual treatment. *Behav. Sleep Med.* 2006; 4 (3): 135–151.
47. Fornal-Pawłowska M., Androsiuk K., Walacik E. Terapia poznawczo-behavioralna w leczeniu bezsenności pierwotnej. *Sen* 2008; 8 (1): 1–9.
48. Espie C.A., MacMahon K.M., Kelly H.L. i wsp. Randomized clinical effectiveness trial of nurse-administered small-group cognitive behavior therapy for persistent insomnia in general practice. *Sleep* 2007; 30 (5): 574–584.
49. Espie C.A., Inglis S.J., Tessier S., Harley L. 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.
50. Morin C.M., Beaulieu-Bonneau S., LeBlanc M., Savard J. Self-help treatment for insomnia: a randomized controlled trial. *Sleep* 2005; 28 (10): 1319–1327.
51. Riley W.T., Mihm P., Behar A., Morin C.M. A computer device to deliver behavioral interventions for insomnia. *Behav. Sleep Med.* 2010; 8: 2–15.
52. Ritterband L.M., Thorndike F.P., Gonder-Frederick L.A. i wsp. Efficacy of an internet-based behavioral intervention for adults with insomnia. *Arch. Gen. Psychiatry* 2009; 66 (7): 692–698.
53. Bastien C.H., Morin C.M., Ouellet M.C., Blais F.C., Bouchard S. Cognitive-behavioral therapy for insomnia: comparison of individual therapy, group therapy, and telephone consultations. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2004; 72 (4): 653–659.
54. Edinger J.D., Olsen M.K., Stechuchak K.M. i wsp. Cognitive behavioral therapy for patients with primary insomnia or insomnia associated predominantly with mixed psychiatric disorders: a randomized clinical trial. *Sleep* 2009; 32 (4): 499–510.
55. Espie C.A., Fleming L., Cassidy J. i wsp. Randomized controlled clinical effectiveness trial of cognitive behavior therapy compared with treatment as usual for persistent insomnia in patients with cancer. *J. Clin. Oncol.* 2008; 26 (28): 4651–4658.
56. Savard J., Simard S., Ivers H., Morin C.M. Randomized study on the efficacy of the cognitive-behavioral therapy for insomnia secondary to breast cancer. Part I: Sleep and psychological effects. *J. Clin. Oncol.* 2005; 23 (25): 6083–6096.
57. Jungquist C.R., O'Brien C., Matteson-Rusby S. i wsp. The efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia in patients with chronic pain. *Sleep Med.* 2010; 11: 302–310.
58. Vitiello M.V., Rybarczyk B., Von Korff M., Stepanski E.J. Cognitive behavioral therapy for insomnia improves sleep and decreases pain in older adults with co-morbid insomnia and osteoarthritis. *J. Clin. Sleep Med.* 2009; 5 (4): 355–362.
59. Carney C.E., Edinger J.D., Manber R., Garson C., Segal Z.V. Beliefs about sleep in disorders characterized by sleep and mood disturbance. *J. Psychosom. Res.* 2007; 62: 179–188.
60. Manber R., Edinger J.D., Gress J.L., San Pedro-Salcedo M.G., Kuo T.F., Kalista T. Cognitive behavioral for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep* 2008; 31 (4): 489–495.
61. Kohn L., Espie C.A. Sensitivity and specificity of measures of the insomnia experience: a comparative study of psychophysiological insomnia, insomnia associated with mental disorder and good sleepers. *Sleep* 2005; 28 (1): 104–112.
62. Morin C.M., Bastien C., Guay B., Radouco-Thomas M., Leblanc J., Vallières A. Randomized clinical trial of supervised tapering and cognitive behavior therapy to facilitate benzodiazepine discontinuation in older adults with chronic insomnia. *Am. J. Psychiatry* 2004; 161: 332–342.
63. Zavesicka L., Brunovsky M., Matousek M., Sos P. Discontinuation of hypnotics during cognitive behavioral therapy for insomnia. *BMC Psychiatry* 2008; 8: 80.
64. Soeffing J.P., Lichstein K.L., Nau S.D. i wsp. Psychological treatment of insomnia in hypnotic-dependant older adults. *Sleep Med.* 2008; 9: 165–171.
65. Arnedt J.T., Conroy D., Rutt J., Aloia M.S., Brower K.J., Armitage R. An open trial of cognitive-behavioral treatment for insomnia comorbid with alcohol dependence. *Sleep Med.* 2007; 8: 176–180.