

Bezsenność w starszym wieku – przyczyny i możliwości leczenia nefarmakologicznego

Insomnia in the elderly – causes and non-pharmacological therapy options

Anna Kańtoch, Barbara Gryglewska

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Streszczenie

Celem artykułu jest przegląd piśmiennictwa, dotyczącego epidemiologii, symptomatologii, algorytmu diagnostycznego oraz możliwości zastosowania postępowania nefarmakologicznego w leczeniu bezsenności u osób w wieku podeszłym. Bezsenność jest jedną z najczęstszych dolegliwości w populacji osób starszych, co może mieć znaczący wpływ na jakość życia w tej grupie wiekowej. Etiologia tego schorzenia w populacji geriatrycznej może być wieloczynnikowa. Najczęściej ma charakter wtórny, wynikający z obecności chorób współistniejących, statusu socjoekonomicznego czy czynników psychospołecznych. Bezsenność może być potencjalną przyczyną chorobowości i śmiertelności w starszym wieku z powodu zwiększonej urazowości, częstości występowania upadków, wypadków samochodowych, a także zwiększonego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych lub zaburzeń poznawczych. W postępowaniu nefarmakologicznym istotne znaczenie odgrywają takie czynniki jak: przestrzeganie zasad higieny snu, zwiększenie aktywności fizycznej czy zastosowanie terapii behawioralno – poznawczej. Zaleca się jednak stosowanie kilku tych metod jednocześnie. Leki nasenne, ze względu na możliwe działania niepożądane, powinny być stosowane krótkotrwale, tylko w początkowym okresie leczenia zaburzeń snu. (*Gerontol Pol 2016, 24, 133-141*)

Słowa kluczowe: bezsenność, osoby starsze, leczenie nefarmakologiczne

Abstract

The aim of this article is to review the literature concerning the epidemiology, symptomatology, diagnostic algorithm and the possibility of applying the non-pharmacological interventions to treat insomnia in the elderly. Geriatric insomnia plays a crucial role in quality of life among the older adults because it is one of the most common complaints in the elderly. The etiology of this disease could be multifactorial in the geriatric population. The most common type is secondary insomnia which is related to the presence of comorbidities, socioeconomic status or psychosocial factors. Associated with mortality risk and numerous individual consequences like injuries, falls, car accidents, cardiovascular diseases or cognitive decline insomnia could be considered as a possible reason of morbidity and mortality in late life. Non-pharmacological interventions in elderly patients, especially sleep hygiene education, increased physical activity and use of cognitive-behavioral therapy have demonstrated some success. It is recommended to use several of these methods simultaneously. Hypnotics, due to possible side effects, should be used for a short period of time but only in the initial phase of treatment. (*Gerontol Pol 2016, 24, 133-141*)

Key words: insomnia, elderly, non-pharmacological therapy

Wprowadzenie

Bezsenność jest jednym z najczęściej stwierdzanych zaburzeń snu. Można ją zdefiniować jako niesatysfakcjonującą jakość i ilość snu, która łączy się z utrudnieniem zaśnięcia, utrzymania snu i wczesnym budzeniem [1]. Należy do najczęstszych dolegliwości zgłaszanych przez osoby starsze [2-4]. Częstość występowania bezsenności dotyczy co najmniej połowy starszych chorych

i narasta z wiekiem. W badaniu EPESE (Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly), które objęło ponad 9 tys. ambulatoryjnych chorych po 65rż trudności z zaśnięciem lub utrzymaniem snu wykazywało 43% badanych, z narastaniem zaburzeń u osób w gorszym stanie zdrowia i stosujących wiele leków [5]. Zaburzenia częściej występowały u kobiet, u chorych z depresją (2,5-krotnie większe prawdopodobieństwo zaburzeń) oraz u pacjentów z chorobami układu

oddechowego (ryzyko wzrastało o 40%). W badaniach populacyjnych w ciągu ostatnich 10 lat stwierdzono narastanie zaburzeń snu oraz coraz większe zużycie leków nasennych [6]. Podobne dane dotyczą populacji polskiej. W ogólnopolskim programie badań czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego – NATPOL, będącego częścią Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego, w populacji prawie 2,5 tys. badanych subiektywne trudności ze snem deklarowało 50,5% badanej populacji [7]. Wśród kobiet odsetek ten wyniósł 58,9% i był wyższy niż w grupie mężczyzn (41,4%). Subiektywną bezsenność stwierdzono u 50,9% osób między 60 a 79 r.ż., szczególnie kobiet (74,8%). Dane badania NATPOL są podobne do wcześniejszych opracowań epidemiologicznych dotyczących zaburzeń snu prowadzonych w populacji polskiej [3].

Problemy z bezsennością u osób starszych często prowadzą do przewlekłego stosowania leków nasennych, głównie benzodiazepin (BDZ) i ryzyka wystąpienia efektów niepożądanych ich stosowania [8,9]. Przy częstej politerapii w tej grupie wiekowej, wzrasta ryzyko interakcji z innymi lekami. Ponadto, w związku ze zmianami farmakokinetyki i farmakodynamiki leków z wiekiem, okres półtrwania BDZ może ulegać aż 5-6-krotnemu wydłużeniu (w związku ze zwiększeniem objętości dystrybucji oraz obniżeniem klirensu BDZ), a ponadto wzrasta wrażliwość receptorów dla tej grupy leków [9]. Niedawno opublikowane meta-analizy potwierdziły wyraźny związek stosowania benzodiazepin z podwyższeniem ryzyka upadków i złamań szyjki kości udowej u osób powyżej 65 roku życia [10] oraz przy przewlekłym ich stosowaniu zwiększenie ryzyka wystąpienia otępienia [11,12]. Tak więc długotrwałe stosowanie BDZ prowadzi do pogorszenia zarówno sprawności fizycznej jak i psychicznej osób starszych [9]. Ponadto, wieloletnie leczenie BDZ może wiązać się ze zwiększeniem częstości samobójstw oraz ryzykiem rozwoju uzależnienia [8]. Przy przewlekłym stosowaniu także niebenzodiazepinowe leki nasenne mogą prowadzić do pogorszenia sprawności funkcjonalnej osób starszych [13].

W związku z narastaniem częstości występowania bezsenności z wiekiem oraz niekorzystnym oddziaływaniem leków nasennych na sprawność osób starszych należy wykorzystywać oraz optymalizować inne metody postępowania celem poprawy jakości snu. Celem artykułu jest przegląd piśmiennictwa dotyczącego przyczyn bezsenności u osób starszych, wytycznych wyboru postępowania diagnostycznego oraz możliwości poprawy jakości snu z zastosowaniem metod postępowania niefarmakologicznego.

Bezsenność jako problem geriatryczny

Bezsenność jest zaliczana do problemów geriatrycznych. Zgodnie z definicją problemu geriatrycznego pojawienie się określonego zaburzenia jest związane z działaniem czynników ryzyka oraz uruchomieniem różnorodnych wzajemnie się nakładających mechanizmów patogenetycznych [14]. W etiologii i patogenezie bezsenności przewlekłej znaczenie ma współzależność elementów biologicznych, medycznych, środowiskowych i psychologicznych, które tworzą wzajemnie powiązane 3 grupy czynników: predysponujących, wyzwalających i utrwalających [15]. Czynniki predysponujące, wiążą się z indywidualną predyspozycją do rozwoju zaburzeń, prawdopodobnie w części uwarunkowaną genetycznie, a ponadto obejmują płeć żeńską, starszy wiek, cechy osobowości anankastycznej, zaburzony rytm okołodobowy (endogennie lub egzogennie) oraz obciążenie rodzinne bezsennością. Czynniki środowiskowe, adaptacyjne, medyczne, psychiatryczne, polekowe bezpośrednio zakłócające sen stanowią grupę czynników wyzwalających. Czynniki utrwalające, obejmują zmiany w zachowaniu pacjentów wywołane bezsennością.

Każda z tych grup czynników ma swoje specyficzne uwarunkowania związane z procesem starzenia [16]. Zmiany charakterystyki snu z wiekiem stanowią czynniki predysponujące do bezsenności. Czynniki wyzwalające wiążą się z pogorszeniem stanu zdrowia, wielochorobowością i politerapią, zaś utrwalające znaczenie mają czynniki psychosocjalne towarzyszące procesowi starzenia takie jak izolacja socjalna, samotność, brak aktywności fizycznej, nieodpowiednia higiena snu, konieczność opieki, żałoba.

Zmiana charakterystyki snu wraz z wiekiem

Fizjologicznie wyróżnia się dwa odmienne rodzaje snu [17]. Pierwszy tzw. sen NREM (*non rapid eye movement* - bez szybkiego ruchu gałek ocznych) ma charakter spokojny, zsynchronizowany, cechujący się stopniowym spadkiem aktywności centralnego układu nerwowego (CUN) i innych procesów fizjologicznych (takich jak aktywność oddechowca, częstość pracy serca, napięcie mięśni). Im głębszy sen, bardziej regenerujący, tym więcej stwierdza się fal wolnych (delta 0-2 Hz i theta 2-7 Hz) w zapisie elektroencefalogramu (EEG). Stąd sen NREM jest także określany jako sen wolnofalowy. Drugi rodzaj snu to sen zdesynchronizowany, paradoksalny, REM (*rapid eye movement*) – z szybkimi ruchami gałek ocznych, w którym dochodzi do wzrostu aktywności CUN (jak podczas czuwania) skojarzonego z dalszym spadkiem aktywności obwodowej (np. aż do

całkowitego zwiótczenia mięśni). Oba rodzaje snu występują naprzemiennie w regularnych cyklach NREM/REM powtarzających się co około 90-100 minut. Do normalnego funkcjonowania wystarczą trzy pełne cykle – czyli około 300 min. Sen rozpoczyna się od fazy NREM, który stopniowo się pogłębia: od czuwania – W, przez senność („pólsen”, sen przejściowy) – stadium N1, sen płytki – stadium N2, aż do głębokiego snu – stadium N3. Następnie występuje REM (stadium R), w którym następuje konsolidacja przeżyć i utrwalenie informacji nabytych w ciągu dnia.

Większość ludzi śpi średnio 7-9 godzin, ale w populacji wyróżnia się też osoby śpiące krócej (mniej niż 5,5 godzin) oraz dłużej (więcej niż 9 godzin). Wraz z wiekiem zmieniają się długość, stabilność (utrzymanie ciągłości) oraz proporcje stadiów snu [15,16]. Do 18–20 roku życia obserwuje się rozwój snu. W okresie dojrzałości do około czterdziestego roku życia struktura snu jest stabilna (stadium N1 stanowi 4-5%, N2 – 49-55%, N3 – 13-19%, R– 25-27%, czuwanie śródsenne – 1-2%). W piątej dekadzie życia dochodzi do stopniowego pogarszania się jakości i długości snu. Do najważniejszych zmian zalicza się spadek zapotrzebowania na sen i skrócenie jego całkowitego czasu. Liczba cykli NREM/REM z pięciu (łącznie 500-600 min u młodego, zdrowego człowieka) po pięćdziesiątym roku życia zmniejsza się do czterech, a następnie do trzech po 65. roku życia. Ponadto wydłuża się czuwanie wtrącone (śródsenne) z 4-5% u pięćdziesięciolatków do 15% po siedemdziesiątym roku życia. Czuwanie śródsenne oznacza naturalne spłycenie snu aż do wybudzenia – występuje ono na końcu każdego cyklu, u ludzi młodych trwa kilkadziesiąt sekund i z reguły się o nim zapomina; osobom starszym zajmuje do kilkunastu minut i zostaje dobrze zapamiętywane. Wskaźnik snu u ludzi młodych wynosi więc 95-97% (na czuwanie śródsenne przypada od 3 do 5%), w starszym wieku zmniejsza się do 85-90% (czuwanie śródsenne stanowi 10-15% snu nocnego). Z wiekiem stadium N1 wydłuża się do 6-9% całkowitego czasu snu, stadium N3 (sen wolnofalowy) skraca do 5-6%, a stadium R utrzymuje się na poziomie około 20%. U osób starszych zwiększa się liczba krótkich wybudzeń w czasie snu do 15 na godzinę, a u osób mających zaburzenia oddychania podczas snu nawet do 30 (i więcej) na godzinę. W miarę upływu lat zmienia się też rytm okołodobowy. Typowe dla osób w podeszłym wieku są: trudności w odpowiednio szybkim przechodzeniu ze stanu czuwania w sen, częstsze i dłuższe drzemki w ciągu dnia oraz coraz wyraźniejsze wczesne wstawanie.

Z wiekiem dochodzi do uszkodzenia mechanizmów regulacji snu, jednak przyczyny zaburzonego rytmu okołodobowego nie są w pełni poznane [16]. Najczęściej za-

kląda się, że mogą być związane z dezorganizacją rytmu biologicznego i behawioralnego, upośledzonym wydzielaniem melatoniny, zaburzoną percepcją światła (zwyrodnienie nerwu wzrokowego lub komórek zwojowych), uszkodzeniem jądra nadskrzyżowaniowego lub zmniejszoną ekspozycją pacjentów na światło. Na sen wpływają też zmiany neurohormonalne następujące z wiekiem – obejmują one zmniejszenie wydzielania hormonu wzrostu, które jest skorelowane ze zmniejszeniem ilości snu wolnofalowego, wieczorne podwyższenie poziomu kortyzolu utrudnia zasypianie, a podwyższenie stężenia interleukiny-6 wpływa na pogorszenie jakości snu i czasu jego trwania. Ponadto, z wiekiem z reguły obniża się jednocześnie zapotrzebowanie na sen ze względu na mniejszą aktywność osób starszych.

Konsekwencje zaburzeń snu

Sen jest potrzebny do utrzymania prawidłowej homeostazy całego organizmu [17]. Ma znaczący wpływ na układ nerwowy, immunologiczny, hormonalny czy sercowo-naczyniowy [3,18]. Odgrywa ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu pozwalając na regenerację sił, poprawę zdolności koncentracji i pamięci, optymalizację reakcji na stres oraz wzmocnienie systemu odpornościowego. Ponadto, wydzielane w czasie snu hormony anaboliczne pobudzają odnowę tkanek.

Bezsenność u osób młodszych skutkuje gorszym samopoczuciem, uczuciem zmęczenia, spadkiem motywacji do działania, pogorszeniem koncentracji i utrzymania uwagi, zapamiętywania, spadkiem efektywności wykonywanej pracy oraz zwiększeniem ryzyka wypadków [2,19-22]. Wykazano ponadto, że obecność problemów ze snem wyraźnie korelowała ze zwiększeniem ryzyka wypadków samochodowych, które dodatkowo nasilało stosowanie leków nasennych [23,24].

U osób starszych poza powyższymi zaburzeniami dochodzi do pogorszenia sprawności funkcjonalnej w wykonywaniu złożonych czynności dnia codziennego, zwiększenia ryzyka upadków. Wykazano, że istnieje związek pomiędzy snem a zdolnościami poznawczymi u osób starszych [25]. W ostatnio przeprowadzonej meta-analizie wykazano, że bezsenność przyczynia się do zwiększenia ryzyka wystąpienia otępienia w populacji geriatrycznej [12]. Przewlekła bezsenność zwiększa ponadto ryzyko wystąpienia epizodu depresji (3-, 4-krotnie), a także zaburzeń lękowych (2-, 3-krotnie) [18,26]. Bezsenność prowadzi także do dysregulacji wielu układów hormonalnych: zwiększenia aktywności układu współczulnego, osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej ze zwiększeniem ilości wydzielanego kortyzolu. Zmniejsza się wrażliwość na insulinę, zaburzeniu

ulega wydzielanie leptyny, wzrasta ryzyko zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz otyłości. Dochodzi też do wzrostu wartości ciśnienia tętniczego, ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz wystąpienia incydentów wieńcowych. W badaniu *The Cardiovascular Health Study* stwierdzono też zwiększone ryzyko rozwoju niewydolności serca, zwłaszcza u kobiet [24]. Przewlekła deprywacja snu prowadzi do spadku odporności i wzrostu podatności na infekcje [3,18]. U osób starszych zaburzenia powyższe przyczyniają się też do wzrostu ryzyka zgonu [2,19,24].

Przyczyny bezsenności

Piąta edycja *the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5* [1] definiuje bezsenność jako (a) trudności w rozpoczęciu lub utrzymaniu snu lub wczesnym porannym budzeniu się z brakiem możliwości ponownego zaśnięcia (b) trwające przez co najmniej 3 noce w tygodniu, przez co najmniej 3 miesiące, które pojawiają się mimo naturalnej potrzeby snu i powodują istotne klinicznie dolegliwości lub ograniczenie funkcjonowania społecznego, zawodowego bądź w innych ważnych dziedzinach życia.

Bezsenność można podzielić na przygodną (o czasie trwania do kilku dni), ostrą (trwającą krócej niż 4 tygodnie) oraz przewlekłą, która występuje powyżej mie-

siąca. Bezsenność przygodna jest najczęściej wynikiem reakcji na stres czy silne emocje. Bezsenność ostra wiąże się ze stanami nagłymi, ostrymi schorzeniami, hospitalizacją, zespołem nagłej zmiany strefy czasowej (*jet lag*) czy stresorami psychospołecznymi, które powodują zmiany w nawykach, związanych ze snem [4].

Bezsenność przewlekłą można podzielić na pierwotną i wtórną (tabela I). Bezsenność pierwotna obejmuje takie schorzenia jak zespół bezdechu śródsewnego, okresowe ruchy w czasie snu (PMS), zespół niespokojnych nóg czy zaburzenia rytmu dobowego. Bezsenność wtórną mogą wywołać różne stany chorobowe (choroby ogólnoustrojowe, psychiatryczne), ale także działanie leków (ich nadużywanie, przedawkowanie czy interakcje lekowe).

U osób starszych bezsenność może mieć podłoże zarówno pierwotne, jak i wtórne [4]. Najczęściej, u pacjentów geriatrycznych bezsenność wynika z jednoczesnego działania wielu czynników [4]. Wymienia się zmiany w rytmie dobowym, stany chorobowe (bezsenność często współistnieje z patologiami układu sercowo-naczyniowego oraz chorobami psychicznymi, takimi jak depresja czy zaburzenia lękowe), zażywane leki oraz zmiany psychospołeczne, które towarzyszą starzeniu się takie jak przejście na emeryturę, ograniczona sprawność ruchowa i niski poziom aktywności fizycznej czy brak chęci i potrzeby nawiązywania kontaktów socjalnych [4,23,27].

Tabela I. Wybrane przyczyny bezsenności

Table I. Selected causes of insomnia

Bezsenność pierwotna
Specyficzne zaburzenia snu: <ul style="list-style-type: none"> • Zaburzenia rytmu dobowego: <ol style="list-style-type: none"> 1) Zespół zaawansowanej fazy snu (ang. Advanced sleep-phase syndrome, ASPS) 2) Zespół opóźnionej fazy snu (ang. Delayed sleep-phase syndrome, DSPS)
Zespół bezdechu śródsewnego (typ obturacyjny, centralny, mieszany)
Mioklonie zależne od snu: <ul style="list-style-type: none"> • Łagodne mioklonie na początku zasypiania (hypnotic jerks) • Okresowe ruchy w czasie snu (periodic movement of sleep – PMS) • Zespół niespokojnych nóg
Parasomnie: <ul style="list-style-type: none"> • Somnambulizm, lęki nocne, koszmary senne, bruksizm, moczenie nocne
Bezsenność wtórna
Choroby ogólnoustrojowe: <ul style="list-style-type: none"> • Zespoły bólowe: zapalenie stawów, bóle mięśniowo-szkieletowe, bóle głowy, ból nowotworowy, neuropatia, fibromialgia, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa • Układ sercowo-naczyniowy: niewydolność serca, napadowa duszność nocna, nadciśnienie tętnicze • Układ oddechowy: przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma, alergiczny nieżyt nosa • Układ pokarmowy: choroba refluksowa przełyku, choroba wrzodowa, zaparcia, biegunka, świąd odbytu • Układ moczowo-płciowy: zatrzymanie moczu, niepełne opróżnianie pęcherza moczowego, nietrzymanie moczu, przerost prostaty, niewydolność nerek • Układ nerwowy: udar mózgu, choroba Parkinsona, choroba Alzheimera, zaburzenia napadowe

<ul style="list-style-type: none"> • Układ hormonalny: zmniejszony poziom melatoniny, menopauza, nadczynność tarczycy, cukrzyca • Choroby psychiczne: zaburzenia lękowe, choroba afektywna jednobiegunowa i dwubiegunowa, psychozy, zespoły otępienne, majaczenie, schizofrenia, zespół abstynencyjny, PTSD, zaburzenia adaptacyjne • Inne: np. świąd
<p>Czynniki behawioralne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nieprzestrzeganie zasad higieny snu: <ul style="list-style-type: none"> -drzemki w ciągu dnia; -wczesne kładzenie się do łóżka, aby wyrównać niedobory snu -używanie łóżka do innych czynności niż sen (np. jedzenie, czytanie czy oglądanie telewizji) • Siedzący tryb życia, brak aktywności fizycznej • Nieprawidłowa dieta: spożywanie ciężkich posiłków przed snem; stosowanie środków pobudzających (kofeiny, nikotyny) lub alkoholu w godzinach wieczornych • Praca zmianowa • „Jet lag”- zespół nagłej zmiany strefy czasowej
<p>Czynniki środowiskowe:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Narażenie na hałas lub jaskrawe światło (ekran komputera lub telewizora) przed zaśnięciem • Nieprawidłowa temperatura w sypialni- zbyt gorąco lub zbyt zimno; zła wentylacja • Niewygodne łóżko; chrapiący partner • Brak ekspozycji na światło słoneczne w ciągu dnia
<p>Czynniki psychospołeczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Samotność • Problemy finansowe • Przeprowadzka • Hospitalizacja • Obniżona aktywność fizyczna
<p>Leki:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leki pobudzające centralny układ nerwowy: Sympatykomimetyki, kofeina, nikotyna, leki przeciwdepresyjne, amfetamina, efedryna, fenytoina, fenylopropanolamina • Leki przeciwdepresyjne: bupropion, wenlafaksyna, SSRI • Leczenie choroby Parkinsona: lewodopa • Leki zmniejszające przekrwienie błon śluzowych: pseudoefedryna • Leki rozszerzające oskrzela: teofilina • Leki stosowane w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego: beta-blokery, diuretyki • Leki hormonalne: hormony tarczycy • Leki przeciwnadciśnieniowe: klonidyna, metyldopa • Antybiotyki: chinolony • Kortykosteroidy • Histamina, H2-blokery: cimetydyna • Leki antycholinergiczne • Chemioterapia • Doustna antykoncepcja • Alkohol • Leki ziołowe • Leki przeczyszczające

Diagnostyka

W diagnostyce bezsenności duże znaczenie odgrywa wywiad dotyczący zgłaszanych przez pacjenta objawów. Do najczęstszych skarg należą: trudności w rozpoczęciu i utrzymaniu snu, wczesne wstawanie czy sen, który nie daje wypoczynku, co przejawia się nadmierną senno-

ścią, subiektywnym zmęczeniem, koniecznością dosypiania oraz drzemek w ciągu dnia [28]. Dla rozpoznania przewlekłej bezsenności, zgodnie z definicją klasyfikacji DSM-5 [1] konieczne jest utrzymywanie się objawów przez co najmniej 3 miesiące, przynajmniej przez trzy noce w tygodniu. Do kryteriów diagnostycznych zalicza się częstość, stopień, czas trwania objawów oraz wpływ

na codzienne życie pacjenta. Wywiad powinien obejmować zwyczaje związane ze snem (czas kładzenia się spać, przebieg snu, funkcjonowanie w ciągu dnia), dane demograficzne, wywiad socjalny (rodzaj wykonywanej pracy, praca zmianowa), wywiad rodzinny, stosowane leki i substancje psychoaktywne oraz używki. Ocena powinna zostać uzupełniona dokładnym badaniem fizykalnym, stanu psychicznego oraz wykonaniem podstawowych badań laboratoryjnych.

Istotnym elementem badania jest tzw. „dzienniczek snu”, w którym zapisuje się przez co najmniej 1-2 tygodnie: godzinę pójścia spać, czas zaśnięcia, czas trwania snu, czas drzemek/półsnu, ilość wybudzeń w nocy, czas spędzony w łóżku przy próbie zaśnięcia z dokładnym uwzględnieniem godzin w ciągu doby [4]. Jako narzędzia pomocnicze oceny chorego wykorzystuje się różnorodne testy, skale i kwestionariusze (tabela II).

Tabela II. Wybrane często stosowane testy i skale wykorzystywane w diagnostyce różnicowej bezsenności

Table II. Selected tests and scales frequently used in the differential diagnosis of insomnia

Kwestionariusz jakości snu Pittsburgh (ang. <i>Pittsburg Sleep Quality Index, PSQI</i>)
Skala Senności Epworth (ang. <i>The Epworth Sleepiness Scale, ESS</i>)
The American Academy of Sleep Medicine's Sleep quiz
Skala depresji Becka (ang. <i>The Beck Depression Inventory, BDI</i>)
Test wielokrotnej latencji snu (ang. <i>The Multiple Sleep Latency Test, MSLT</i>)
Skala Nasilenia Bezsenności (ang. <i>The Insomnia Severity Index, ISI</i>)
Ateńska Skala Bezsenności (ang. <i>Athens Insomnia Scale, AIS</i>)
Kwestionariusz Oceny Snu Leeds (ang. <i>Leeds Sleep Evaluation Questionnaire, LSEQ</i>)
Skala bezdechu sennego (ang. <i>Sleep Apnea Scale</i>)
Skala nasilenia objawów zespołu niespokojnych nóg (ang. <i>International Restless Legs Severity Scale, IRLS</i>)

Uzyskane dane umożliwiają różnicowanie charakteru zaburzeń [2]. W wybranych przypadkach bezsenności kwalifikuje się chorych do badania aktygraficznego czy polisomnograficznego [4].

Zasady postępowania z wykorzystaniem metod nefarmakologicznych

Leczenie bezsenności zawsze powinno być przyczynowe. Ponieważ 80% przypadków bezsenności ma charakter wtórny, kluczowa jest optymalizacja leczenia schorzeń przewlekłych oraz modyfikacja stosowa-

nego leczenia, aby poprawić także jakość snu chorego. Nie bez znaczenia jest adekwatne leczenie bólu w porze nocnej, czy przesunięcie diuretyku na wcześniejszą porę w ciągu dnia, aby ograniczyć nocną diurezę [29].

Gdy problemy ze snem utrzymują się ponad 2-3 tygodnie i zaczynają negatywnie wpływać na sprawność funkcjonalną, należy jak najszybciej rozpocząć leczenie, aby uniknąć uruchomienia mechanizmów utrwalających [30]. Przy bezsenności krótkotrwałej uznaną metodą leczenia jest podanie leku nasennego o krótkim okresie półtrwania i informacja o zasadach higieny snu. W bezsenności przewlekłej podawanie leków nasennych jest niezgodne z zasadami terapii, grozi utrwaleniem i pogorszeniem bezsenności oraz uzależnieniem od leków.

Pozafarmakologiczne techniki leczenia mają na celu modyfikację nieprawidłowych zachowań i dysfunkcjonalnych myśli związanych z bezsennością. Do nefarmakologicznych metod leczenia należą: przestrzeganie higieny snu, ograniczenie snu, kontrola bodźców, terapia poznawcza, intencja paradoksalna oraz techniki relaksacyjne.

▪ Higiena snu

Do podstawowych elementów higieny snu należą: stałe pory udawania się na spoczynek i wstawania, unikanie nadmiernie długiego leżenia w łóżku, nie zmuszanie się do spania, powstrzymanie się od drzemek w ciągu dnia, unikanie kofeiny, alkoholu i nikotyny, unikanie wysiłku fizycznego i działań angażujących emocjonalnie tuż przed snem, zapewnienie ciszy i optymalnej temperatury w sypialni, usunięcie zegarów z sypialni, stosowanie regularnych pór posiłków oraz lekki posiłek przed snem, rozważenie stosowania leków nasennych [4]. W tabeli III zostały przedstawione zasady higieny snu w formie zaleceń dla chorego.

Wśród innych możliwości wymienia się zwiększenie ekspozycji na światło słoneczne. Wykazano bowiem, że ekspozycja na słońce redukuje czas spędzony w łóżku przed zaśnięciem i polepsza sen nawet o 90% [29].

Sama higiena snu jest często niewystarczająca dla uzyskania poprawy. Dlatego zaleca się stosowanie kilku metod jednocześnie [4,31].

▪ Znaczenie wysiłku fizycznego

Wykryto pozytywny związek między wysiłkiem fizycznym a snem [18]. W badaniu *Sleep in America*, przeprowadzonym przez *National Sleep Foundation* wykazano, że osoby w wieku 55-84 lat, które regularnie podejmowały aktywność fizyczną, zgłaszały mniej skarg na kłopoty ze snem niż osoby, które ćwiczyły rzadziej niż raz w tygodniu [18,32]. W badaniach brytyjskich

ustalono, że regularny wysiłek fizyczny zmniejsza ryzyko przewlekłej bezsenności [18,33]. Każdy jednorazowy wysiłek powoduje nasilenie termogenezy, redukuje poziom napięcia układu współczulnego oraz zwiększa poziom serotoniny. Przy regularnej aktywności fizycznej dochodzi do korzystnych zmian w układzie immunologicznym, eliminacji lęku, poprawy nastroju, co przekłada się na poprawę funkcjonowania organizmu [18,34-36]. Nie wiadomo jednak jaki rodzaj wysiłku ma największy wpływ na redukcję bezsenności [18].

▪ Metody psychoterapeutyczne

Wśród metod psychoterapeutycznych szczególną uwagę zwraca się na terapię behawioralno-poznawczą, która może mieć korzystny wpływ również w populacji osób starszych [29,37]. Do technik behawioralnych zalicza się poza higieną snu, techniki redukcji czasu snu, kontroli bodźców, treningi relaksacyjne czy biofeedback. W skład technik poznawczych wchodzi: technika myślenia paradoksalnego, zatrzymania myśli, uruchomienia wyobraźni oraz restrukturyzacji poznawczej [37-40].

Metoda ograniczenia pór snu zakłada, że pacjent w łóżku powinien przebywać tyle czasu, ile według jego oceny trwa jego sen nocny [15]. Częściowa deprywacja snu prowadzi do pogłębienia snu i w efekcie daje poczucie większej regeneracji. Ustalenie długości snu uzyskuje się na podstawie dzienniczka snu, wyznaczając czas położenia się spać oraz przebudzenia. Pacjent powinien wstawać zaraz po przebudzeniu. Po ustaleniu swoich własnych pór snu chory powinien spać tylko w tak wyznaczonych porach. Wyznaczanie czasu snu przeprowadza się na podstawie subiektywnego wskaźnika snu, wyliczonego jako $\text{czas snu} / \text{czas spędzony w łóżku} * 100\%$. Gdy w ciągu 5 nocy subiektywny wskaźnik snu jest większy niż 90%, pory snu wydłuża się o 15 min, zaś jeżeli jest mniejszy niż 85% – skraca się o 15 min. Korektę prowadzi się co tydzień, aż do osiągnięcia naturalnych długości i pór snu. Początkowo mogą występować trudności adaptacyjne, ale zwykle po około 7 dniach, mózg adaptuje się do nowych ram snu i chory odczuwa wyraźną poprawę jakości snu.

Technika kontroli bodźców polega na ustaleniu stałego rytmu snu i czuwania, wyznaczonego dzięki technice ograniczania snu, z korzystaniem z sypialni i łóżka wyłącznie podczas snu lub aktywności seksualnej [15]. W metodzie tej chory powinien kłaść się spać wyłącznie wtedy, gdy staje się śpiący, a w łóżku już nie podejmuje żadnych aktywności typu czytanie czy oglądanie telewizji. Jeżeli po położeniu się, sen nie nadchodzi w ciągu 10 minut (czas oczekiwania oceniany subiektywnie bez zegara w sypialni), chory powinien wstać z łóżka, wyjść do innego pokoju i ponownie położyć się spać dopiero,

gdy poczuje się senny. Budzik powinien być nastawiony zawsze na tę samą godzinę, niezależnie od tego, ile trwał sen nocny. Należy powstrzymać się od drzemek w ciągu dnia.

Terapia poznawcza zakłada, że błędne przekonania i postawy wobec snu prowadzą do objawów bezsenności [38,41]. Przekonania dotyczące snu należy korygować poprzez naukę zasad higieny snu. Wyróżnia się 5 kategorii błędnych przekonań dotyczących snu: (1) błędne zrozumienie przyczyn bezsenności, (2) niewłaściwa ocena konsekwencji bezsenności, (3) nierealne oczekiwania wobec snu, (4) ograniczone dostrzeganie panowania nad snem, (5) przekonanie, że sen jest przewidywalny. W terapii pacjent powinien uświadomić sobie, że może sobie poradzić z problemem. Obawy związane z bezsennością powodują wybudzenie i zaostrzają zaburzenia snu, a zmiana przekonań dotyczących snu może zmniejszyć obawy i przełamać błędne koło wzbudzenia.

Kolejną z metod jest intencja paradoksalna [15]. Intencja paradoksalna kojarzona jest z metodą blokowania myśli i ujawnieniem irracjonalności potocznych poglądów na temat snu. Wykazano, że każde działanie pacjenta, które polega na próbie zaśnięcia, prowadzi w efekcie do bezsenności. W celu zmniejszenia lęku oczekiwania na sen należy zalecić pacjentowi, by czuwał wieczorem tak długo, jak tylko jest to możliwe.

Spśród wymienionych metod nefarmakologicznych najskuteczniejsze jest ograniczenie snu i kontrola bodźców. Samo pouczanie pacjenta o zasadach higieny snu, jako jedyna metoda interwencji, może być nieskuteczna. Skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej w bezsenności (ang. CBT-I) została potwierdzona w wielu badaniach [15,30,42]. Jest skuteczna w przypadkach bezsenności pierwotnej i wtórnej w przebiegu chorób somatycznych czy psychicznych. Terapia poznawczo-behawioralna okazała się też bardzo skuteczna w leczeniu uzależnienia od benzodiazepin u pacjentów z bezsennością.

Podsumowanie

Bezsenność jest jedną z najczęstszych dolegliwości w wieku podeszłym, która pogarsza sprawność funkcjonalną chorych, zdolności poznawcze oraz zwiększa chorobowość i ryzyko zgonu. Przyczyna bezsenności w starszym wieku ma najczęściej charakter wtórny, wynikający z obecności chorób, statusu socjoekonomicznego, czynników psychospołecznych. W postępowaniu istotne jest przestrzeganie zasad higieny snu, zwiększenie aktywności fizycznej czy zastosowanie terapii behawioralno-poznawczej. Stosowanie leków nasennych powinno być krótkotrwałe, prowadzone tylko w początkowym okresie leczenia zaburzeń.

Tabela III. Zestawienie podstawowych zaleceń higieny snu**Table III. Basic recommendations of Sleep-Hygiene Measures**

• Zadbaj o optymalną temperaturę w sypialni tak, aby nie było w niej zbyt gorąco ani zbyt zimno.
• Zadbaj o wygodne łóżko, odpowiednie zaciemnienie oraz unikaj hałasu.
• Umieść zegar w sypialni tak, aby nie był on widoczny z łóżka.
• Zachowaj stałą porę kładzenia się do łóżka oraz wstawania rano.
• Swoje łóżko używaj tylko do spania i seksu.
• Idź spać wtedy, gdy czujesz się senny.
• Przed zaśnięciem myśl o pozytywnych aspektach z życia. Staraj się nie myśleć o swoich problemach.
• Gdy nie możesz zasnąć przez 20 minut, opuść swoje łóżko, wykonaj jakąś czynność, która Cię zrelaksuje, a gdy poczujesz zmęczenie i senność powrót do sypialni i spróbuj ponownie zasnąć.
• Nie kładź się spać w ciągu dnia, nie rób sobie drzemek (dopuszczalna jest jedna drzemka trwająca nie dłużej niż 30 minut wczesnym popołudniem).
• Ćwicz regularnie, ale unikaj nadmiernego wysiłku fizycznego i wzmożonej aktywności umysłowej na 3 godziny przed położeniem się spać.
• Nie spożywaj kofeiny, alkoholu i nie pal papierosów 4-6 godzin przed położeniem się spać.
• Unikaj spożywania ciężkich posiłków oraz nadmiernej ilości płynów przed zaśnięciem (przynajmniej na 3 godziny przed planowanym spoczynkiem).
• Unikaj wieczorem silnego, jaskrawego światła (ekranu telewizora czy komputera).
• Unikaj oglądania emocjonujących filmów przed zaśnięciem.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th edition). Washington, DC: American Psychiatric Association. 2013.
2. McCall WV. Sleep in the Elderly: Burden, Diagnosis, and Treatment. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2004;6(1):9-20.
3. Wojtas A, Ciszewski S. Epidemiology of insomnia. *Psychiatria*. 2011;8(3):79-83.
4. Krishnan P, Hawranik P. Diagnosis and management of geriatric insomnia: A guide for nurse practitioners. *J Am Acad Nurse Pract*. 2008;20:590-9.
5. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG. Sleep complaints among elderly persons: An epidemiologic study of three communities. *Sleep*. 1995;18:425-32.
6. Ford ES, Wheaton AG, Cunningham TJ, Giles WH, Chapman DP, Croft JB. Trends in outpatient visits for insomnia, sleep apnea, and prescriptions for sleep medications among US adults: findings from the National Ambulatory Medical Care survey 1999-2010. *Sleep*. 2014;37(8):1283-93.
7. Nowicki Z, Grabowski K, Cabała WJ, Nowicka-Sauer K, Zdrojewski T, Rutkowski M, Bandosz P. Rozpowszechnienie subiektywnej bezsenności w populacji polskiej. *Psychiatr Pol*. 2016;50(1):165-73.
8. Ashton H. The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;18:249-55.
9. Dailly E, Bourin M. The use of Benzodiazepines in the aged patient. *Pak J Pharm Sci*. 2008;21:144-50.
10. Xing D, Ma X L, Ma J X, Wang J, Yang Y, Chen Y. Association between use of benzodiazepines and risk of fractures: a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2014;25:105-20.
11. Zhong G, Wang Y, Zhang Y, Zhao Y. Association between Benzodiazepine Use and Dementia: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2015;10(5):e0127836.
12. Almond KM, Costa MV, Malloy-Diniz LF, Diniz BS. Insomnia and risk of dementia in older adults: Systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2016;77:109-15. doi: 10.1016/j.jpsychires.2016.02.021. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 27017287.

13. Kang DY, Park S, Rhee CW, Kim YJ, Choi NK, Lee J, Park BJ. Zolpidem use and risk of fracture in elderly insomnia patients. *J Prev Med Public Health*. 2012;45(4):219-26.
14. Olde Rikkert MG, Rigaud AS, van Hoeyweghen RJ, de Graaf J. Geriatric syndromes: medical misnomer or progress in geriatrics? *Neth J Med*. 2003;61(3):83-7.
15. Skalski M. Bezsenność – patogeneza i leczenie. *Probl Nauk Biol*. 2014;63(2):233-43.
16. Vaz Fragoso CA, Gill TM. Sleep complaints in community-living older persons: a multifactorial geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55(11):1853-66.
17. Zeman A, Reading P. The science of Sleep. *Clin Med*. 2005;5:97-101.
18. Passos GS, Rollemberg Poyares DL, Santana MG, et al. Is exercise an alternative treatment for chronic insomnia? *Clinics*. 2012;67(6):653-59.
19. Li Y, Zhang X, Winkelman JW, et al. Association between insomnia symptoms and mortality. A prospective study of US Men. *Circulation*. 2014; 129:737-46.
20. Ancoli-Israel S, Cooke, JR. Prevalence and comorbidity of insomnia and effect on functioning in elderly populations. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(Suppl 7):S264-71.
21. Cooke JR, Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in older adults. *Psychiatr Clin North Am*. 2006;29:1077-93; Abstract x-xi.
22. Hidalgo JL, Gras CB, Garcia YD, et al. Functional status in the elderly with insomnia. *Quali Life Res*. 2007;16:279-86.
23. Jaussent I, Ancelin ML, Berr C, et al. Hypnotics and mortality in an elderly general population: a 12-year prospective study. *BMC Medicine*. 2013; 11:212.
24. Kamel NS, Gammack JK. Insomnia in the elderly: cause, approach, and treatment. *Am J Med*. 2006;119:463-9.
25. Yaffe K, Falvey CM, Hoang T. Connections between sleep and cognition in older adults. *Lancet Neurol*. 2014;13:1017-28.
26. Nowell PD, Buysse DJ. Treatment of insomnia in patients with mood disorders. *Depress Anxiety*. 2001;14(1):7-18.
27. Wennberg AM, Canham SL, Smith MT, Spira AP. Optimizing sleep in older adults: Treating insomnia. *Maturitas*. 2013;76:247-52.
28. Clinical Practice Guideline. Adult insomnia: assessment to diagnosis. February 2006. Revised February 2007.
29. Woodward MC. Managing insomnia in older people. *J Pharmacy Pract Res*. 2007;37(3).
30. Qaseem A, Kansagara D, Forcica MA, Cooke M, Denberg T. Management of Chronic Insomnia Disorder in Adults: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2016;165: www.annals.org
31. Bain KT. Management of chronic insomnia in elderly persons. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2006;4:168-92.
32. Sleep in America Poll. Washington, DC: National Sleep Foundation; 2003.
33. Morgan K. Daytime activity and risk factors for late-life insomnia. *J Sleep Res*. 2003;12(3):231-8.
34. Driver HS, Taylor SR. Exercise and sleep. *Sleep Med Rev*. 2000;4(4):387-402.
35. Youngstedt SD. Effects of exercise on sleep. *Clin Sports Med*. 2005;24(2):355-65,xi.
36. Youngstedt SD, O'Connor PJ, Dishman RK. The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep*. 1997;20(3):203-14.
37. Wichniak A, Wierzbicka A, Jernajczyk W. Zasady rozpoznawania i leczenia bezsenności. *Psychiatr Prakt Klin*. 2008;1(1):30-9.
38. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, et al. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia.
39. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*. 1999; 22: 1134–1156.
40. Grunstein R. Insomnia. Diagnosis and management. *Aust Fam Physician*. 2002; 31:1-6.
41. 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.
42. Morin CM. Contributions of cognitive-behavioral approaches to the clinical management of insomnia. *J Clin Psychiatr*. 2002;4 (Suppl. 1), 21–26.
43. Altena E, Van Der Werf YD, Strijers RL, Van Someren EJ. Sleep loss affects vigilance: effects of chronic insomnia and sleep therapy. *J Sleep Res*. 2008; 17: 335–343.