

**Standardy leczenia zaburzeń rytmu okołodobowego
snu i czuwania Polskiego Towarzystwa Badań
nad Snem i Sekcji Psychiatrii Biologicznej Polskiego
Towarzystwa Psychiatrycznego.
Część II. Diagnoza i leczenie**

**Treatment guidelines for Circadian Rhythm Sleep – Wake Disorders
of the Polish Sleep Research Society and the Section of Biological
Psychiatry of the Polish Psychiatric Association.
Part II. Diagnosis and treatment**

Adam Wichniak¹, Konrad S. Jankowski², Michał Skalski³,
Krystyna Skwarło-Sońta⁴, Jolanta B. Zawilska⁵, Marcin Żarowski⁶,
Ewa Poradowska¹, Wojciech Jernajczyk⁷

¹ III Klinika Psychiatryczna i Ośrodek Medycyny Snu IPiN w Warszawie

² Wydział Psychologii, UW

³ Klinika Psychiatryczna, WUM

⁴ Zakład Fizjologii Zwierząt, Wydział Biologii, UW

⁵ Zakład Farmakodynamiki, UM w Łodzi

⁶ Pracownia Polisomnografii i Badań Snu, Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego,
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

⁷ Zakład Neurofizjologii Klinicznej, Ośrodek Medycyny Snu, IPiN w Warszawie

Summary

Aim. Circadian rhythm sleep-wake disorders (CRSWD) are a group of disorders, in which the timing of sleep and wakefulness significantly differs from a patient's expectations or socially acceptable times. The aim of the article is to present the current principles for the diagnosis and treatment of CRSWD in adults and children.

Method. Guidelines proposed as CRSWD treatment standard are based on the recommendations from the scientific societies involved in the sleep research and medicine. Researchers participating in the guidelines preparation were invited by the Polish Sleep Research Society and the Section of Biological Psychiatry of the Polish Psychiatric Association based on their significant contribution to the circadian rhythm research and/or clinical experience in the treat-

ment of these disorders. Finally, the guidelines were adjusted to the questions and comments given by the members of both Societies.

Results. Patients with endogenous CRSWD are often misdiagnosed and treated for insomnia or hypersomnia. Therefore, each patient reporting sleep-wake disorders should be interviewed about the quality of sleep and its timing during free days (e.g. weekends, holidays). A valid CRSWD diagnosis can be also established by using sleep diaries/logs and actigraphy. The treatment of choice for CRSWD is chronotherapy, which involves melatonin application, light therapy, and behavioral interventions. Sleep disorders associated with shift work and time zone changes are a growing health problem. Interventions for these disorders should primarily focus on prevention.

Conclusions. The main problem in the treatment of CRSWD is an invalid diagnosis. Hypnotics and/or psychostimulants are often used instead of chronotherapeutic interventions, what can alleviate symptoms but is not an effective treatment.

Słowa kluczowe: zaburzenia rytmu okołodobowego, rozpoznawanie, leczenie

Key words: circadian sleep-wake rhythm disorders, diagnosis, treatment

Lista użytych skrótów:

- ASWPD – zaburzenie z przyspieszoną fazą snu i czuwania
- CRSWD – zaburzenia rytmu okołodobowego snu i czuwania
- DLMO – początek wzrostu wydzielania melatoniny w ciemności
- DSWPD – zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania
- ICSD-3 – Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu
- ISWRD – zaburzenie z nieregularnym rytmem snu i czuwania
- N24SWD – zaburzenie z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania
- OUN – ośrodkowy układ nerwowy
- SWD – zaburzenie snu i czuwania związane z pracą zmianową

Wstęp

Zaburzenia rytmu okołodobowego snu i czuwania (*Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders* – CRSWD) to grupa zaburzeń snu obejmująca zaburzenia endogenne i egzogenne. Do zaburzeń endogennych zaliczamy zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania (*Delayed Sleep-Wake Phase Disorder* – DSWPD), zaburzenie z przyspieszoną fazą snu i czuwania (*Advanced Sleep-Wake Phase Disorder* – ASWPD), zaburzenie z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania (*Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder* – N24SWD), zaburzenie z nieregularnym rytmem snu i czuwania (*Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder* – ISWRD). Do zaburzeń egzogennych zaliczamy zaburzenia snu i czuwania związane z pracą zmianową (*Shift Work Disorder* – SWD) lub zmianą strefy czasu.

Istotą zaburzeń endogennych jest występowanie snu w godzinach, które są zgodne z własnym wewnętrznym rytmem biologicznym pacjenta, ale występują w porach niepożądanych lub nieakceptowanych społecznie. W zaburzeniach egzogennych pory snu nie są zgodne z przebiegiem rytmu okołodobowego pacjenta, są natomiast wymuszone przez godziny pracy lub zmianę strefy czasu. Oba te stany powodują zaburzenia snu

i czuwania, a ich utrzymywanie się przez długi czas prowadzi do szeregu negatywnych konsekwencji zdrowotnych i społecznych.

Celem artykułu jest przedstawienie zasad rozpoznawania i leczenia CRSWD u dorosłych i u dzieci. Stanowi on kontynuację pierwszej części standardów leczenia CRSWD, w której przedstawione zostały fizjologia rytmu okołodobowego, metody jego oceny oraz zasady stosowania chronobiologicznych oddziaływań terapeutycznych [1].

Metoda

Artykuł powstał na podstawie wykładów wygłoszonych w dwóch sesjach oraz dyskusji na spotkaniu roboczym ekspertów, które odbyły się podczas IX Zjazdu Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem w Gnieźnie w kwietniu 2016 r. Przedstawione zalecenia oparte są na analizie zaleceń opublikowanych przez inne towarzystwa naukowe [2–4], trzecim wydaniu Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu – ICSD-3 [5] oraz opiniach autorów. Do udziału w panelu ekspertów zarządy towarzystwa i sekcji zaprosiły osoby o znacznym dorobku naukowym w dziedzinie badań nad rytmem okołodobowym i/lub wieloletnim doświadczeniu klinicznym w leczeniu jego zaburzeń. Dodatkowo na ostateczną formę opublikowanych zaleceń istotny wpływ miały pytania zadawane przez uczestników zjazdu oraz uwagi nadesłane przez członków towarzystwa i sekcji.

Standardy leczenia endogennych zaburzeń rytmu okołodobowego snu i czuwania

Endogenne CRSWD to grupa zaburzeń, w których pacjenci z reguły skarżą się na bezsenność w okresie, który przeznaczają na sen lub na nadmierną senność w okresie przeznaczonym na aktywność. Skargi te występują często nawet pomimo prawidłowej długości snu. Problemem jest to, że preferowane biologicznie pory snu (godziny zasypiania i budzenia się) istotnie odbiegają od oczekiwań pacjentów lub od akceptowanych społecznie pór snu i czuwania. Mimo pewnego podobieństwa do bezsenności lub nadmiernej senności mechanizm zaburzeń rytmu okołodobowego jest zupełnie inny. O ile w bezsenności lub nadmiernej senności „uszkodzenie” obejmuje układy aktywujące lub hamujące w mózgu, o tyle w zaburzeniach rytmu okołodobowego źródłem choroby jest rozbieżność między funkcjonowaniem zegara biologicznego a czasem społecznym.

Zaburzenia endogenne należy różnicować z egzogennymi – związanymi z pracą zmianową, nieregularnym trybem życia lub zmianami stref czasowych (jet lag). Niestety, w praktyce klinicznej ten podział nie jest ostry. Zwykle pacjent ma genetycznie uwarunkowany chronotyp wieczorny („sowa”) lub poranny („skowronek”), co warunkuje nie tylko pory snu, ale także preferowane pory aktywności i dodatkowo wpływa na przesunięcie faz pracy zegara biologicznego w stosunku do powszechnie występujących. Problem ekstremalnego chronotypu dotyczy głównie pacjentów z DSWPD i ASWPD. Ogólne kryteria rozpoznawania zaburzeń rytmu okołodobowego według ICSD-3 przedstawia tabela 1 [5].

Tabela 1. **Ogólne kryteria rozpoznawania zaburzeń okołodobowego rytmu snu i czuwania według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu – ICSD-3**

Rozpoznanie CRSWD jest uzasadnione, jeśli spełnione są następujące trzy kryteria:	
A.	Przewlekłe lub nawracające zaburzenia rytmu snu-czuwania wywołane głównie zmienioną czynnością endogennego zegara biologicznego lub rozbieżnością między endogennym rytmem okołodobowym snu i czuwania a porami pożądanymi lub wymaganymi przez czynniki środowiskowe lub harmonogram aktywności społecznej/zawodowej.
B.	Zaburzenie rytmu okołodobowego prowadzi do wystąpienia objawów bezsenności, nadmiernej senności lub obu powyższych.
C.	Zaburzenia snu i czuwania powodują istotne kliniczne cierpienie lub pogorszenie funkcjonowania psychicznego, fizycznego, społecznego, zawodowego, edukacyjnego lub w innych obszarach, ważnych dla pacjenta.

Zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania (DSWPD) jest najczęstszym zaburzeniem rytmu okołodobowego. Ocenia się, że występuje u 7–16% osób młodych, a 10% pacjentów zgłaszających się do lekarza z powodu przewlekłej bezsenności ma w rzeczywistości zaburzenie tego typu. Rozpowszechnienie DSWPD w populacji ogólnej nie jest jednak dokładnie znane. DSWPD charakteryzuje się wyraźnie opóźnionym zasypianiem i w konsekwencji także budzeniem, o ponad 2 godziny w stosunku do powszechnie akceptowanych pór snu. Osoby z taką dolegliwością zwykle skarżą się na: brak senności wieczorem, zasypianie późno w nocy, kłopoty z porannym budzeniem się i uczucie zmęczenia w dni robocze. Dolegliwość zwykle ujawnia się ok. 18–20 r. ż., choć opisano także przypadki jej występowania we wczesnym dzieciństwie. Nieleczona może utrzymywać się do końca życia, choć zwykle nasilenie objawów maleje wraz z wiekiem. Problemy mogą natomiast nasilać się w okresie jesienno-zimowym.

W okresie szkolnym i życia zawodowego osoby z opóźnioną fazą snu i czuwania stosują różne substancje i leki nasenne wieczorem oraz stymulujące w ciągu dnia, co może utrwalać nieprawidłowy wzorzec snu. Podczas urlopów, gdy pacjent dostosowuje sen do swojego opóźnionego zegara, mijają problemy ze snem i nadmierną sennością w ciągu dnia. Około 40% pacjentów z opóźnioną fazą snu i czuwania ma podobne przypadki w najbliższej rodzinie. Stwierdzono związek opóźnionej fazy snu i czuwania z polimorfizmem różnych genów: głównie PER3 i CLOCK [6]. Niezależnie od podłoża biologicznego, endogennego, spora część pacjentów ma wyuczoną opóźnioną fazę snu i czuwania, wywołaną przedłużaniem aktywności do późnych pór nocnych z jednoczesnym wycofywaniem się z aktywności w ciągu dnia (np. na skutek fobii szkolnej lub społecznej). Kryteria ICSD-3 rozpoznawania DSWPD i pozostałych endogennych zaburzeń snu przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Kryteria rozpoznawania endogennych zaburzeń rytmu okołodobowego snu i czuwania według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu – ICSD-3

<p>Zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania (DSWPD)</p>	<p>Spełnione muszą być kryteria A–E:</p> <p>A. Znaczne opóźnienie pory głównego okresu snu w stosunku do pożądanego lub wymaganej pory kładzenia się do snu i budzenia się, występujące przewlekłe lub nawracające trudności w zasypianiu lub wybudzeniu się o pożądanego lub wymaganej godzinie, objawiające się skargami pacjenta lub opiekuna.</p> <p>B. Objawy występują przez co najmniej trzy miesiące.</p> <p>C. Gdy pacjent ma możliwość swobodnego wyboru pory snu, relacjonuje poprawę jego jakości i czasu trwania. Długość snu staje się odpowiednia dla jego wieku, pomimo występowania opóźnionej fazy 24-godzinnego rytmu snu i czuwania.</p> <p>D. Dzienniki snu, a w miarę możliwości badanie aktygraficzne, prowadzone przez co najmniej siedem dni (najlepiej 14 dni), wykazują opóźnienie okresu snu. Podczas rejestracji aktyografią należy uwzględnić dni robocze (praca/szkoła) i dni wolne (w szczególności dni bez używania budzika).</p> <p>E. Zaburzenia snu nie mogą być lepiej wyjaśnione przez inne występujące zaburzenia snu, zaburzenia neurologiczne, somatyczne lub psychiczne, stosowanie leków lub innych substancji psychoaktywnych.</p>
<p>Zaburzenie z przyspieszoną fazą snu i czuwania (ASWPD)</p>	<p>Spełnione muszą być kryteria A–E:</p> <p>A. Znaczne przyspieszenie (przedwcześnie godziny) pory głównego okresu snu w stosunku do pory pożądanego. Wczesne godziny zasypiania i budzenia się, występujące przewlekłe lub nawracająco, objawiające się skargami pacjenta na trudności z utrzymaniem czuwania do pożądanego lub wymaganej godziny wraz z trudnościami z utrzymaniem snu do pożądanego lub wymaganej godziny.</p> <p>B. Objawy występują przez co najmniej trzy miesiące.</p> <p>C. Gdy pacjenci mogą spać zgodnie z ich wewnętrznym zegarem biologicznym, jakość i długość snu poprawiają się, a pory występowania snu nocnego pozostają wczesne.</p> <p>D. Dzienniki snu, a w miarę możliwości badanie aktygraficzne, prowadzone przez co najmniej siedem dni (najlepiej 14 dni), wykazują wczesne występowanie okresu snu. Podczas rejestracji aktyografią należy uwzględnić obydwie sytuacje: dni robocze (praca/szkoła) i dni wolne.</p> <p>E. Zaburzenia snu nie mogą być lepiej wyjaśnione przez inne występujące zaburzenia snu, zaburzenia neurologiczne, somatyczne lub psychiczne, stosowanie leków lub innych substancji psychoaktywnych.</p>

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

<p>Zaburzenie z nieregularnym rytmem snu i czuwania (ISWRD)</p>	<p>Spełnione muszą być kryteria A–D:</p> <p>A. Pacjent lub opiekun zgłasza przewlekły lub nawracający wzór nieregularnych okresów snu i czuwania w ciągu doby, objawiający się bezsennością podczas planowanego okresu snu (zwykle w nocy), nadmierną sennością (drzemkami) w ciągu dnia lub obydwoma stanami.</p> <p>B. Objawy występują przez co najmniej trzy miesiące.</p> <p>C. Dzienniki snu, a w miarę możliwości badanie aktygraficzne, prowadzone przez co najmniej 7 dni (najlepiej 14 dni), wykazują zamiast jednego wyraźnego okresu snu występowanie kilku nieregularnych okresów snu w ciągu doby (co najmniej trzech).</p> <p>D. Zaburzenia snu nie mogą być lepiej wyjaśnione przez inne występujące zaburzenia snu, zaburzenia neurologiczne, somatyczne lub psychiczne, stosowanie leków lub innych substancji psychoaktywnych.</p>
<p>Zaburzenie z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania (N24SWD)</p>	<p>Spełnione muszą być kryteria A–D:</p> <p>A. Występowanie w wywiadzie bezsenności, nadmiernej senności w ciągu dnia (lub obu), które przeplatają się z okresami bezobjawowymi, co wynika z braku synchronizacji między endogennym rytmem okołodobowym a 24-godzinnym cyklem światła-ciemności.</p> <p>B. Objawy występują przez co najmniej trzy miesiące.</p> <p>C. Dziennik snu, a w miarę możliwości badanie aktygraficzne, prowadzone przez co najmniej 14 dni, wykazują opóźniające się (rzadziej coraz wcześniejsze) godziny zasypiania i budzenia się.</p> <p>D. Zaburzenia snu nie mogą być lepiej wyjaśnione przez inne występujące zaburzenia snu, zaburzenia neurologiczne, somatyczne lub psychiczne, stosowanie leków lub innych substancji psychoaktywnych.</p>

Chronobiologiczne leczenie DSWPD polega na stopniowym przyspieszaniu pory budzenia się (np. o pół godziny na tydzień). Można też przesuwać rytm snu i czuwania „na później”, zaleca się wtedy każdej kolejnej nocy stopniowe opóźnianie pory kładzenia się do łóżka, o 1 do 3 godzin, aż do uzyskania pożądanego pór snu i czuwania. Przesuwaniu rytmu snu i czuwania na coraz wcześniejsze godziny powinna towarzyszyć ekspozycja na jasne światło po wybudzeniu ze snu (fototerapia), a jeszcze szybsze efekty można uzyskać, podając melatoninę kilka godzin przed snem. Zalecane pory stosowania melatoniny i fototerapii w zależności od typowych pór snu i wyniku w skali chronotypu MEQ i CSM przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Zalecane pory przyjmowania melatoniny i rozpoczęcia fototerapii w DSWPD w zależności od typowych pór snu pacjenta i wyniku w skali chronotypu MEQ i CSM

	Pora zasypiania	Pora budzenia się	Punkt środka snu	Wynik w kwestionariuszu chronotypu MEQ	Wynik w skali chronotypu CSM	Zalecana pora podania melatoniny	Zalecana pora rozpoczęcia fototerapii
Chronotyp zdecydowanie wieczorny	2.00–3.00	10.00–11.30	6.00–7.00	23–26	13–14	22.15	8.15
				27–30	15–16	22.00	8.00
Chronotyp umiarkowanie wieczorny	0.45–2.00	8.30–10.00	4.45–6.00	31–34	17–18	21.45	7.45
				35–38	19–21	21.30	7.30
				39–41	22–24	21.15	7.15
Chronotyp pośredni	22.45–0.45	6.30–8.30	2.30–4.45	42–45	25–28	21.00	7.00
				46–49	29–32	20.45	6.45
				50–53	33–37	20.30	6.30
				54–57	38–42	20.15	6.15

Melatonina przyspiesza rytm snu i czuwania wówczas, gdy jest stosowana co najmniej 6 godzin przed punktem środka naturalnego snu; fototerapia przyspiesza rytm snu i czuwania, jeśli jest stosowana po upływie dwóch trzecich okresu snu (wymaga wybudzenia pacjenta) lub tuż po przebudzeniu, nie później niż 5 godzin po punkcie środka naturalnego snu. Szczegółowy opis zasad stosowania oddziaływań terapeutycznych, w tym dawkowania melatoniny, zawarty jest w pierwszej części standardów [1].

Zaburzenie z przyspieszoną fazą snu i czuwania (ASWPD) polega na zasypianiu i budzeniu się kilka godzin wcześniej, niż wynika to z powszechnie akceptowanych norm. Nie wiadomo dokładnie jak częstym zaburzeniem jest ASWPD. Szacuje się, że z powodu tej dolegliwości cierpi ok. 1% osób w średnim i starszym wieku. Zwykle rozpoczyna się w średnim wieku (choć znane są też przypadki występowania w dzieciństwie) i utrzymuje się przez wiele lat. Opisano rodzinne występowanie przyspieszonej fazy snu i czuwania, związane z polimorfizmem genu PER2. Główne objawy to: tendencja do zasypiania wczesnym wieczorem, zmęczenie w ciągu dnia, zwłaszcza późnym popołudniem i wieczorem, wczesne budzenie się rano. Problemy te mogą nasilać się w okresie jesienno-zimowym. Leczenie opiera się na terapii behawioralnej (stopniowym opóźnianiu pory zasypiania), często wzmocnionej chronoterapią (np. fototerapia bezpośrednio przed snem, melatonina podawana rano). Melatoninę w tym wskazaniu stosuje się jednak rzadziej niż w leczeniu innych CRSWD, ponieważ aplikowana rano w celu opóźnienia fazy rytmu snu i czuwania może wywoływać senność po zaplanowanej porze wstania z łóżka.

Zaburzenia z nieregularnym rytmem snu i czuwania (ISWRD) polegają na braku wyraźnego dobowego rytmu snu; często występuje kilka (co najmniej trzy) epizodów snu podczas doby. Okresy snu i czuwania mogą występować w sposób zupełnie przypadkowy o różnych porach doby, ale pacjenci lub ich opiekunowie zwykle zgłaszają skargi na bezsenność lub nadmierną senność w ciągu dnia. Nieregularny rytm snu i czuwania przeważnie występuje u osób z organicznym uszkodzeniem OUN (typowo w chorobie Alzheimera) oraz u dzieci z zaburzeniami neurorozwojowymi.

Zaburzenia z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania (N24SWD) polegają na tym, że biologiczna doba pacjenta trwa zazwyczaj nieco dłużej niż 24 godziny (rzadziej nieco krócej). W związku z tym pacjent coraz później zasypia i budzi się, co przejawia się nawracającymi epizodami bezsenności w nocy i nadmiernej senności w ciągu dnia. Ta dolegliwość dotyczy głównie osoby niewidome, całkowicie niezdolne do odbioru informacji świetlnej (np. po enukleacji). Pomocne w stwierdzeniu zaburzeń poczucia światła jest sprawdzenie odruchu źrenicznego. Dokładnie nie wiadomo, jak często występuje N24SWD, według różnych autorów obecne jest u 40–70% niewidomych niereagujących na światło.

W leczeniu nieregularnego i nie-24-godzinnego rytmu okołodobowego, obok typowych metod synchronizujących rytm okołodobowy: fototerapii (z wyjątkiem osób niewidomych) i melatoniny, kluczowe znaczenie ma przestrzeganie regularnej aktywności w połączeniu z uniemożliwianiem drzemek w ciągu dnia.

Leczenie egzogennych zaburzeń rytmu okołodobowego: zaburzeń związanych z pracą zmianową i zespołu nagłej zmiany strefy czasu (jet lag)

Egzogenne zaburzenia rytmu okołodobowego stanowią coraz częstszy powód zgłaszania się po poradę lekarską. W krajach rozwiniętych już blisko 20% aktywnych zawodowo osób pracuje w trybie zmianowym lub ma nieregularny czas pracy. Szacunkowo od 10 do 40% z nich doświadcza zaburzeń snu i czuwania związanych z pracą zmianową (SWD). Rozpowszechnienie SWD w populacji ogólnej szacuje się na 2 do 5%. Na zaburzenia rytmu snu i czuwania związane ze zmianą strefy czasu narażone są osoby odbywające długotrwałe podróże lotnicze. Liczba osób odbywających takie podróże stale rośnie, brak jest jednak danych na temat częstości występowania tego zaburzenia. Spośród personelu latającego dwóch linii lotniczych w Stanach Zjednoczonych zaburzenia snu zgłosiło 33,7% badanych, było to 3,7 razy częściej u mężczyzn i 5,7 razy częściej u kobiet niż w populacji ogólnej po korekcie związanej z wiekiem badanych [7].

Zaburzenie związane z pracą zmianową

Rozpoznanie SWD jest uzasadnione, jeśli spełnione są następujące cztery kryteria:

- A. Występują bezsenność i/lub nadmierna senność z towarzyszącym skróceniem całkowitego czasu snu, powodowane powtarzającą się koniecznością pracy w godzinach, które pokrywają się z czasem przeznaczanym zwykle na sen.
- B. Objawy są związane z pracą zmianową i utrzymują się przez okres co najmniej trzech miesięcy.
- C. Dziennik snu i badanie aktygraficzne (o ile jest to możliwe, połączone z pomiarem natężenia światła) wykonane przez co najmniej 14 dni (zarówno w dni robocze, jak i w dni wolne) wykazują zaburzony rytm snu i czuwania.
- D. Zaburzenia rytmu snu i czuwania nie są spowodowane innymi zaburzeniami snu, chorobami somatycznymi, neurologicznymi lub psychicznymi, stosowanymi lekami, złą higieną snu lub przyjmowanymi substancjami psychoaktywnymi.

Podstawą rozpoznania SWD jest wywiad przeprowadzony z pacjentem oraz ocena rytmu snu i czuwania wykonana za pomocą dziennika snu i aktygrafii. Skale kliniczne, takie jak MEQ oraz oznaczenia biologicznych markerów rytmu okołodobowego: DLMO, rytmu głębokiej temperatury ciała, siarczanu 6-hydroksymelatoniny w moczu, mają w diagnozowaniu SWD niską użyteczność [3]. Pojedyncze badania wskazują, że osoby z chronotypem porannym w skali MEQ gorzej adaptują się do pracy w godzinach nocnych i są wówczas bardziej senne niż osoby z chronotypem wieczornym [8]. W innych badaniach zależność pomiędzy wynikiem MEQ a gorszą adaptacją do pracy zmianowej nie została jednak potwierdzona [9].

Poza oceną snu i czuwania w ciągu dnia w ocenie klinicznej pacjentów z SWD należy zwracać również uwagę na inne negatywne konsekwencje pracy zmianowej. Praca w takim trybie zwiększa ryzyko wystąpienia chorób somatycznych, szczególnie układu pokarmowego (choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy), krążenia (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, choroba niedokrwienna serca), zaburzeń endokrynologicznych (np. zaburzeń cyklu menstruacyjnego u kobiet) i metabolicznych (nadwaga/otyłość, cukrzyca typu II), zaburzeń nastroju i regulacji emocji (częste stany drażliwości, wyższe ryzyko depresji). Jest też związana z ryzykiem unikania interakcji społecznych i zaburzeniami funkcjonowania społecznego, zwiększa ryzyko używania alkoholu i substancji psychoaktywnych, a także wypadków. Zdarzają się one szczególnie często we wczesnych godzinach porannych, kiedy pracownicy nocnej zmiany wracają do domu, a pracownicy pierwszej zmiany dojeżdżają do pracy.

W leczeniu SWD stosuje się następujące strategie terapeutyczne: planowanie głównego epizodu snu oraz drzemek uzupełniających niedobór snu, ekspozycję na światło, leczenie melatoniną, leczenie lekami nasennymi i psychostymulującymi [3]. W razie konieczności pracy w nocy zalecana jest krótka drzemka przed udaniem się do pracy, ponieważ istotnie poprawia ona sprawność psychofizyczną i zmniejsza ryzyko wypadków w czasie pracy, nie prowadząc jednocześnie do pogorszenia snu po zakończeniu nocnej zmiany. W pierwszej połowie zmiany wskazane jest przebywanie w jasnym świetle. Intensywnego światła należy natomiast unikać w ostatnich godzinach zmiany nocnej oraz podczas powrotu do domu. Jeśli występuje on już po wschodzie słońca, należy w drodze do domu nosić ciemne okulary przeciwsłoneczne. Melatonina, w celu poprawy jakości snu w trakcie dnia po zakończeniu nocnej zmiany, powinna być stosowana po dotarciu do domu w niskiej dawce 0,5–3 mg. Sen po nocnej zmianie nie powinien być zbyt długi, wskazane jest użycie budzika po 6–7 godzinach snu oraz uzupełnienie niedoboru snu drzemką (do 30 minut) przed pójściem kolejnej nocy do pracy. Po przejściu na zmianę poranną, z czym wiąże się konieczność przesunięcia pory zasypiania na godziny wieczorne (najczęściej ok. 22.00 przy typowych 8-godzinnych zmianach w pracy: 22.00–6.00, 6.00–14.00 i 14.00–22.00), melatonina w dawce wyższej 3–5 mg powinna być stosowana 3 godziny przed planowaną porą snu, od tego czasu należy unikać światła i rozbudzających czynności.

Leki nasenne powinny być aplikowane tylko doraźnie, jako że mimo dowodów na ich skuteczność, ryzyko uzależnienia się od leków nasennych nakazuje ostrożność w regularnym stosowaniu tej formy leczenia. Substancje i leki stymulujące (kofeina i modafinil) powinny być stosowane tylko w sytuacjach, gdy ze względów bezpie-

czeństwa konieczna jest poprawa jakości czuwania. Wdrożenie tej formy leczenia musi jednak obejmować analizę negatywnego wpływu tych substancji na jakość snu nocnego lub snu w trakcie dnia po zakończeniu nocnej zmiany (pogorszenie jakości snu może występować do 12 godzin po przyjęciu kofeiny i modafinilu).

W zapobieganiu i leczeniu SWD istotną rolę odgrywają również działania organizacyjne i administracyjne ze strony pracodawcy. Powinny one obejmować planowanie stałego grafiku zmian. Przejście na inną zmianę powinno odbywać się zgodnie z ruchem wskazówek zegara: pracownik ze zmiany wcześniejszej powinien przechodzić na zmianę późniejszą. Należy stosować grafik z szybkim przechodzeniem na kolejną zmianę, tzn. zmiana nocna nie powinna być planowana dłużej niż na dwa kolejne dni pracy, lub grafik z wolnym przejściem na następną zmianę. Okres pracy na daną zmianę powinien być wtedy nie krótszy niż 5 kolejnych dni. Po ich zakończeniu, przed przejściem na następną zmianę, pracownik powinien otrzymać dwa dni wolne od pracy. Należy unikać długich zmian w pracy (preferowane są zmiany 8-godzinne, maksymalnie 12-godzinne). Osoby pracujące zmianowo powinny otrzymywać raz w roku urlop trwający co najmniej 3 tygodnie.

Zaburzenie wywołane zmianą strefy czasu (*jet lag disorder*)

Pojawienie się zaburzeń snu oraz innych następstw fizjologicznych (np. ze strony układu pokarmowego) jest naturalną konsekwencją podróży ze zmianą wielu stref czasu i jest określane jako zespół zmiany strefy czasu (*jet lag syndrome*). Aby rozpoznać zaburzenie (*jet lag disorder*), objawy zespołu muszą utrzymywać się również w kolejnych dniach po podróży oraz wyraźnie negatywnie wpływać na samopoczucie i funkcjonowanie w ciągu dnia.

Rozpoznanie zaburzenia jest uzasadnione, jeśli spełnione są następujące trzy kryteria [5]:

- A. Występuje bezsenność i/lub nadmierna senność, którym towarzyszy skrócenie całkowitego czasu snu, związane z podróżą lotniczą i zmianą co najmniej dwóch stref czasu.
- B. Zaburzeniom snu i czuwania towarzyszy pogorszenie funkcjonowania, ogólne złe samopoczucie, lub objawy somatyczne (np. zaburzenia żołądkowo-jelitowe) przez co najmniej 1–2 dni po podróży.
- C. Zaburzenia snu nie można wyjaśnić innymi zaburzeniami snu, chorobami somatycznymi, neurologicznymi lub psychicznymi, stosowanymi lekami lub przyjmowanymi substancjami psychoaktywnymi.

Jet lag powstaje w wyniku niezgodności pomiędzy rytmem snu i czuwania wynikającym z rytmu endogennego a rytmem snu i czuwania wymaganym w nowej strefie czasu. Nasilenie zespołu jest tym większe, im więcej stref czasu zostało przekroczonych. Zależy również od kierunku podróży lotniczej, ponieważ loty w kierunku wschodnim (wymagające przyspieszenia fazy rytmu okołodobowego, czyli wcześniejszych pór kładzenia się spać i wstawania) są gorzej tolerowane niż loty w kierunku zachodnim.

Diagnoza zespołu odbywa się na podstawie wywiadu i badania fizykalnego. Konieczne jest zachowanie ostrożności i ocena, czy zgłaszane przez pacjenta objawy nie są wynikiem innego schorzenia, np. zaburzeń psychicznych, chorób somatycznych, bezsenności, które uległy zaostrzeniu w wyniku podróży lotniczej lub niedoboru snu powstałego przed podróżą i w czasie podróży. Pomocne w ocenie nasilenia objawów zespołu mogą być skale kliniczne *Columbia Jet Lag Scale* i *Charite Jet Lag Scale* [10, 11]. W celu rozpoznania zaburzenia nie jest konieczne udokumentowanie zaburzeń rytmu snu i czuwania za pomocą dzienników snu i aktywności. Oznaczenia biologicznych markerów rytmu okołodobowego również nie są wymagane do ustalenia diagnozy.

W zapobieganiu i leczeniu jet lag stosuje się następujące strategie terapeutyczne: jeszcze przed lotem stopniowa adaptacja pory snu do lokalnego czasu w miejscu docelowym podróży, leczenie melatoniną i fototerapia, interwencje behawioralne – planowanie rytmu posiłków i aktywności [3]. Zaplanowana adaptacja pory snu do nowej strefy czasu jest szczególnie wskazana przy podróżach w kierunku wschodnim. Przesunięcie fazy snu na godziny wcześniejsze ułatwia wieczorne przyjęcie melatoniny w dawce od 3 do 5 mg na około trzy godziny przed planowanym czasem położenia się do snu przed podróżą oraz jedną godzinę przed snem po przybyciu do celu, a także poranna fototerapia o natężeniu światła powyżej 3000 luksów. Optymalnie oddziaływania takie powinny być rozpoczęte 3 dni przed podróżą i kontynuowane przez 5 dni po dotarciu do celu, przy czym melatoninę po przylocie przyjmuje się jedną godzinę przed planowaną porą snu. Przy podróżach w kierunku zachodnim wskazana jest ekspozycja na światło w godzinach wieczornych, czyli rozpoczynająca się od godziny 19.00, pomocne może też być przyjęcie niskiej dawki melatoniny 0,5–1 mg, jeśli nastąpi wybudzenie ze snu w drugiej połowie nocy.

Zasady stosowania fototerapii zmieniają się przy podróżach ze zmianą ponad 8 i więcej stref czasu. Powstaje wówczas ryzyko, że do momentu dostosowania się do nowego rytmu dnia i nocy pora zmierzchu będzie przez własny zegar biologiczny utożsamiana z czasem świtu i odwrotnie. Zastosowanie silnego światła wieczorem może wówczas paradoksalnie nie powodować opóźnienia, tylko przyśpieszenie fazy snu (organizm traktuje światło nie jako wieczorne, tylko jako poranne). Przy takich podróżach wskazane jest w ciągu pierwszych dwóch dni unikanie światła o zmierzchu i poranku, a także stosowanie ekspozycji na silne światło dopiero od trzeciego dnia pobytu w nowej strefie czasu (tab. 4).

Tabela 4. Zalecenia zmierzające do minimalizowania objawów zaburzenia wywołanego zmianą strefy czasu (*jet lag disorder*)

Postępowanie	Podróże w kierunku zachodnim	Podróże w kierunku wschodnim
Przed podróżą		
Rozpocznij adaptację do nowej strefy czasu	Opóźnij porę kładzenie się do snu o 1–2 godziny przez kilka dni przed podróżą, wieczorem stosuj ekspozycję na światło (przebywaj w jasno oświetlonych pomieszczeniach, korzystaj z komputera, urządzeń ekranowych, oglądaj telewizję)	Wstawaj wcześniej o 0,5 godziny –1 godzinę przez kilka dni przed podróżą, po wstaniu stosuj ekspozycję na światło (przebywaj w jasno oświetlonych pomieszczeniach, wyjdź na zewnątrz)

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Stosuj melatoninę	Brak wskazań	Rozpocznij przyjmowanie melatoniny 3–5 mg co najmniej 3 dni przed podróżą, co najmniej 3 godziny przed położeniem się do łóżka, po jej przyjęciu unikaj ekspozycji na światło
Unikaj niedoboru snu	Zaplanuj przygotowania do podróży tak, aby nie były one wykonywane na ostatnią chwilę, powodując niedobór snu	
W podróży		
Unikaj niedoboru snu	Jeśli to możliwe, podróżuj klasą umożliwiającą komfortowy sen, stosuj opaskę na oczy i zatyczki/słuchawki ułatwiające sen. Można rozważyć przyjęcie krótko działającego leku nasennego (zaleplon 5 mg, zolpidem 5 mg), jeśli czas do lądowania przekracza 8 godzin i dobrze tolerujesz leki nasenne (opisano rzadkie przypadki złożonych zaburzeń zachowania spowodowanych przyjęciem leków nasennych)	
Rozważnie wybieraj napoje	Pij dużo wody, aby nie doszło do odwodnienia; nie pij napojów z kofeiną, jeśli planujesz sen; nie pij alkoholu	
Stosuj profilaktykę przeciwzakrzepową	Unikaj noszenia odzieży dającej miejscowy ucisk wokół kończyn dolnych i pasa; zwracaj uwagę na odpowiednią podaż płynów, tak aby zapobiec odwodnieniu; wykonuj ćwiczenia i częste ruchy rozciągające mięśnie łydek, które zapobiegają miejscowemu zastojowi żylnemu. Przy zwiększonym ryzyku żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej stosuj właściwie dobrane podkolanówki o stopniowanym ucisku, rozważ przyjęcie heparyny drobnocząsteczkowej w dawce profilaktycznej	
Po przylocie		
Bądź świadomy możliwych problemów	Trudności z byciem aktywnym i sprawnym psychofizycznie wieczorem, trudności z utrzymaniem snu rano	Trudności z zaśnięciem, wstaniem rano, byciem aktywnym i sprawnym psychofizycznie w godzinach przedpołudniowych
Stosuj drzemki	Jeśli podróż spowodowała niedobór snu, zrób drzemkę nie dłuższą niż 30 minut, tak aby nie wpływała na sen nocny	
Stosuj melatoninę	W przypadku zbyt wczesnego wybudzenia się ze snu przyjmij niską dawkę 0,5–1 mg	Przyjmij 3–5 mg na jedną godzinę przed typową dla nowej strefy czasu porą kładzenia się do snu
Stosuj ekspozycję na światło	Przebywaj w jasno oświetlonych pomieszczeniach wieczorem	Przebywaj w jasno oświetlonych pomieszczeniach lub wyjdź na zewnątrz rano
Przy podróżach ze zmianą 8 i więcej stref czasu	Unikaj intensywnego światła wieczorem przez pierwsze dwa dni, rozpocznij ekspozycję na światło wieczorem od dnia trzeciego	Unikaj intensywnego światła rano przez dwa dni, rozpocznij ekspozycję na światło od dnia trzeciego
Rozsądnie pij napoje z kofeiną	Kofeina zwiększa zdolność czuwania w ciągu dnia, stosowana po południu negatywnie wpływa na jakość snu nocnego	

Zaburzenia rytmu snu i czuwania u dzieci

Spośród opisanych w ICSD-3 siedmiu zaburzeń rytmu okołodobowego w populacji dzieci i młodzieży zdecydowanie najczęściej obserwujemy zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania (DSWPD). Szacowana częstość występowania tego zaburzenia w populacji młodzieży to 7–16% [12]. Dotyczy ono zwykle dzieci starszych i nastolatków, którzy zgłaszają powtarzające się problemy z zasypianiem. Występuje ono zwykle kilka godzin (ponad dwie) później niż oczekiwania otoczenia (zazwyczaj między godziną 1.00 a 6.00 rano). Powoduje to nasilone trudności z budzeniem się w godzinach porannych oraz nadmierną senność w ciągu dnia [13]. Wraz z okresem dojrzewania pojawia się tendencja do opóźniania fazy zasypiania oraz niedoboru snu. Nastolatki często śpią ok. 7 godzin na dobę zamiast zalecanych ok. 9 godzin, co w konsekwencji prowadzi do przewlekłej deprivacji snu [14]. Poza czynnikami fizjologicznymi istotny wpływ na opisane zjawisko mają uwarunkowania psychospołeczne. Zmiany wzorca życia towarzyskiego, przenoszonego w znacznej mierze na godziny późnowieczorne do mediów społecznościowych, implikują korzystanie z urządzeń multimedialnych emitujących światło, zwłaszcza w godzinach wieczornych i nocnych.

Istotne znaczenie w opóźnieniu fazy zasypiania u osób w tej grupie wiekowej przypisuje się również zmniejszonej kontroli rodzicielskiej, tendencji do odrabiania zadań domowych w godzinach wieczornych oraz przyjmowaniu produktów zawierających kofeinę i inne substancje psychostymulujące w ciągu dnia i w godzinach wieczornych [13–15]. Dodatkową trudność powoduje rodzinne występowanie zaburzenia i fakt, że ok. 40% nastolatków z DSWPD ma podobne przypadki w rodzinie. Nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny snu, drzemki w ciągu dnia, opóźnianie zasypiania o co najmniej 2 godziny w dni wolne od zajęć szkolnych i weekendy, któremu towarzyszy opóźnienie godziny porannego budzenia się nawet o 3–4 godziny w stosunku do dni szkolnych, znacznie utrudniają prawidłową regulację rytmu snu i czuwania [13, 14].

Konsekwencją zaburzenia z opóźnioną fazą snu i czuwania w tej grupie wiekowej jest pogorszenie wyników nauczania, związane z powtarzającymi się spóźnieniami lub/i opuszczaniem zajęć szkolnych. Konieczność dostosowania się do narzuconych przez obowiązki edukacyjne rytmów staje się przyczyną przewlekłej deprivacji snu [14], która dodatkowo utrudnia regulację rytmu okołodobowego. Inne konsekwencje DSWPD u nastolatków to problemy w kontaktach społecznych czy przewlekłe obniżenie nastroju. Szacuje się, że ponad połowa pacjentów doświadcza zaburzeń nastroju; wzrasta również częstość używania substancji psychoaktywnych oraz odnotowuje się wzrost tendencji samobójczych [13].

U młodszych dzieci mogą występować typowe dla opóźnienia fazy snu w tej grupie wiekowej zwiększona aktywność i pobudzenie w godzinach, w jakich otoczenie oczekuje od dziecka udania się do łóżka, co w konsekwencji powoduje zachowania opozycyjne i opór przed położeniem się do łóżka. Uważa się, że częstość występowania DSWPD jest wyższa w grupie dzieci i młodzieży z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder* – ADHD) oraz pacjentów ze spektrum autyzmu (*Autism Spectrum Disorder* – ASD) czy zaburzeniami lękowymi, co dodatkowo może nasilać objawy zaburzenia podstawowego [16, 17].

Postawienie rozpoznania zaburzenia z opóźnioną fazą snu i czuwania u dzieci i młodzieży powinno opierać się na standardowych kryteriach diagnostycznych, których zastosowanie poprzedzać powinna analiza czternastodniowego dziennika snu (minimum siedmiodniowego) i w miarę możliwości badania aktygraficznego, obejmującego zarówno dni szkolne, jak i wolne od zajęć szkolnych.

Podstawą terapii zaburzenia z opóźnioną fazą snu i czuwania jest rygorystyczne przestrzeganie zasad higieny snu, ze szczególnym uwzględnieniem stałych, regularnych pór wstawania (i zasypiania) zarówno w dni szkolne, jak i dni wolne od zajęć szkolnych (weekendy), z jednoczesnym ograniczaniem korzystania z wszelkich urządzeń multimedialnych emitujących światło na co najmniej jedną godzinę przed położeniem się do łóżka. Zaleca się też stopniowe przyspieszanie pory budzenia np. o 15–30 min na tydzień. Regulowanie zegara biologicznego wzmacnia się także dzięki zastosowaniu porannej fototerapii (30 minut do 2 godzin w zależności od natężenia wykorzystywanego światła), której skuteczność w połączeniu ze złożonymi interwencjami behawioralnymi udowodniono w badaniach naukowych [2]. Najnowsze metaanalizy wykazują, że melatonina jest skuteczna i może być bezpiecznie stosowana w leczeniu zaburzenia z opóźnioną fazą snu i czuwania u dzieci i młodzieży bez chorób towarzyszących [18, 19], jak również ze współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi takimi jak ADHD [20] czy ASD [21]. Sugerowane dawki melatoniny w grupie dzieci i młodzieży wahają się od 1 do 10 mg/dobę, podawane w ścisłym związku z DLMO [16] i są często wyższe od tych, które zaleca się dorosłym.

Zaburzenie z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania (N24SWD) wynika głównie z tego, że rytm endogeny u większości pacjentów jest nieco dłuższy niż 24 godziny, co przy charakterystycznym dla tego zaburzenia braku możliwości synchronizacji z bodźcami środowiskowymi – dawcami czasu, doprowadza do systematycznego opóźniania godziny zasypiania. Powoduje to występowanie naprzemiennie okresów z objawami nadmiernej senności w ciągu dnia, bezsenności i krótkich okresów, w których pacjent ma rytm snu i czuwania zgodny z oczekiwaniami. Zaburzenie z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania dotyczy przede wszystkim populacji dzieci i młodzieży niewidomej (bez poczucia światła), pozbawionej głównego dawcy czasu, jakim jest światło. Zaburzenie może rozwinąć się również u nastolatków całkowicie unieruchomionych lub z innych przyczyn medycznych pozbawionych kontaktów społecznych. Pojawiają się ponadto doniesienia, że nieleczone, a w niektórych przypadkach leczone przez zaplanowane przesunięcia pory snu, zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania może przejść z czasem w N24SWD [22].

Podstawą terapii N24SWD jest przestrzeganie zasad higieny snu; konieczna jest też kontrola intensywności bodźców w zależności od pory dnia. Zaleca się także ekspozycję na jasne światło w godzinach porannych (z wyjątkiem pacjentów niewidomych) oraz stosowanie melatoniny 3–10 mg (na godzinę lub dwie przed planowaną porą zasypiania), która jest szczególnie skuteczna w grupie pacjentów niewidomych. Po upływie 6–12 tygodni proponuje się zmniejszenie dawki melatoniny do 1–3 mg/dobę.

Zaburzenie z nieregularnym rytmem snu i czuwania (ISWRD), polegające na braku wyraźnego okołodobowego rytmu snu i czuwania, wyjątkowo rzadko występuje w populacji dzieci zdrowych. Całkowity dobowy czas snu nie różni się zwykle od normy

wiekowej, jest jednak podzielony na kilka okresów snu (minimum trzy), rozłożonych w sposób przypadkowy w ciągu doby [12]. Zaburzenia z nieregularnym rytmem snu i czuwania są często opisywane u nastolatków z niepełnosprawnością intelektualną i szeroko pojętymi zaburzeniami neurorozwojowymi [12, 14]. Częstość występowania zaburzeń snu w tej grupie pacjentów pediatrycznych szacuje się na 13–86% [16]. Postawienie rozpoznania zaburzenia z nieregularnym rytmem snu i czuwania u dzieci i młodzieży powinno opierać się na standardowych kryteriach diagnostycznych i analizie czternastodniowego dziennika snu (minimum siedmiodniowego) i w miarę możliwości badania aktygraficznego, obejmującego zarówno dni szkolne, jak i wolne od zajęć szkolnych.

U dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu opisywano zmniejszoną amplitudę dobową stężenia melatoniny (z mniejszym wzrostem w nocy) i wyższe niż w populacji ogólnej poziomy kortyzolu [23]. Nieregularne epizody snu w przypadku dzieci z zaburzeniami neurorozwojowymi, które wymagają stałej opieki osób trzecich, stwarzają poważny problem dla rodziców i opiekunów, prowadząc do występowania u nich przewlekłej deprivacji snu ze wszystkimi jej konsekwencjami [14].

Podstawą terapii zaburzenia z nieregularnym rytmem snu i czuwania są interwencje behawioralne, mające na celu utrzymanie aktywności pacjenta w ciągu dnia oraz ograniczenie i kontrolę bodźców w czasie przeznaczonym na sen [12]. Znaczenie ma też przestrzeganie zasad higieny snu, a także stałych pór kładzenia się do łóżka i budzenia się, włącznie z unikaniem drzemek w ciągu dnia. Stosowanie melatoniny w godzinach wieczornych (podobnie jak w przypadku zaburzenia z innym niż 24-godzinny rytmem snu i czuwania) w połączeniu z interwencjami behawioralnymi jest skuteczne w leczeniu ISWRD u dzieci z niepełnosprawnością intelektualną i z zaburzeniami neurorozwojowymi, prowadzi do konsolidacji snu, zmniejsza senność w ciągu dnia, co pozwala na redukcję drzemek i poprawia regularność faz snu i czuwania [24–27]. Badania potwierdzają skuteczność melatoniny m.in. u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu [21], z zespołem Angelmana [28], stwardnieniem guzowatym [29] i zespołem Retta [26]. Skuteczność fototerapii w ISWRD jest ograniczona [14].

Podsumowanie

Duża część pacjentów skarżących się na bezsenność lub nadmierną senność w ciągu dnia może mieć zaburzenia rytmu okołodobowego, związane z: nieprawidłowym funkcjonowaniem zegara biologicznego, brakiem synchronizatorów biologicznych, brakiem synchronizatorów społecznych. Typowe metody leczenia bezsenności i nadmiernej senności w ciągu dnia, czyli leki nasenne oraz substancje i leki stymulujące, mają w takich przypadkach ograniczoną skuteczność, ponieważ są podawane w niewłaściwych porach własnego rytmu biologicznego pacjenta.

Podstawową formą leczenia CRSWD są interwencje chronobiologiczne, mające na celu poprawę funkcjonowania zegara biologicznego i regulację okołodobowego rytmu snu i czuwania. Główne problemy w tej grupie pacjentów wynikają z niewłaściwej diagnozy. Jak pokazuje doświadczenie kliniczne, pacjenci z endogennymi zaburzeniami rytmu okołodobowego są przez całe lata leczeni z rozpoznaniem bez-

senności lub nadmiernej senności, często nigdy nie otrzymują właściwego leczenia „chronobiologicznego”.

W ramach diagnostyki konieczne więc wydaje się włączenie elementarnych pytań, pozwalających na różnicowanie zaburzeń rytmu okołodobowego od innych zaburzeń snu z grupy dyssomnii.

Pacjenta należy pytać o to:

- 1) jak wygląda jego wzorzec snu w okresie urlopów oraz w dni wolne od pracy lub zajęć szkolnych;
- 2) czy pracuje w trybie pracy zmianowej, w nieregularnym czasie pracy lub w nietypowych godzinach pracy, np. bardzo wczesnych;
- 3) Czy często podróżuje ze zmianą stref czasu.

Po ustaleniu rozpoznania zaburzeń rytmu okołodobowego kolejnym kluczowym zagadnieniem jest ustalenie, czy te zmiany rytmu mają podłoże bardziej „genetyczne”, czy raczej „wyuczone”:

- 1) jak wygląda wzorzec snu u innych członków rodziny;
- 2) jaki był rytm snu i czuwania w dzieciństwie i młodości.

Po ustaleniu diagnozy leczenie, poza stosowaniem interwencji chronobiologicznych o udowodnionej skuteczności (leczenie melatoniną, fototerapia), obejmuje zwykle edukację pacjenta i proste interwencje behawioralne, które poprzez uregulowanie i dostosowanie do właściwych pór doby rytmu snu i aktywności pacjenta pozwalają na osiągnięcie istotnej klinicznie poprawy.

Podziękowania: Serdecznie dziękujemy mgr Victorii Nieborowskiej z Uniwersytetu w Toronto za cenne uwagi do pierwszej i drugiej części standardów.

Deklaracja konfliktu interesów:

Adam Wichniak otrzymał honoraria za wykłady oraz wsparcie finansowe wyjazdów kongresowych od firm: Angelini, Lekam, Janssen, Lundbeck i Servier.

Konrad Jankowski deklaruje brak konfliktu interesów.

Michał Skalski otrzymał wsparcie finansowe wyjazdów kongresowych od firmy Angelini.

Krzyszyna Skwarło-Sońta deklaruje brak konfliktu interesów.

Jolanta Zawilska deklaruje brak konfliktu interesów.

Marcin Żarowski deklaruje brak konfliktu interesów.

Wojciech Jenajczyk deklaruje brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Wichniak A, Jankowski KS, Skalski M, Skwarło-Sońta K, Zawilska JB, Żarowski M i wsp. *Standardy leczenia zaburzeń rytmu okołodobowego snu i czuwania opracowane przez Polskie Towarzystwo Badań nad Snem i Sekcję Psychiatrii Biologicznej Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Część I. Fizjologia, metody oceny i oddziaływania terapeutyczne.* Psychiatr. Pol. 2017; 51(5): 793-814.
2. Auger RR, Burgess HJ, Emens JS, Deriy LV, Thomas SM, Sharkey KM. *Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced*

- Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An update for 2015: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline.* J. Clin. Sleep Med. 2015; 11: 1199–1236.
3. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, Friedman L, Aurora RN, Boehlecke B i wsp. *Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report.* Sleep 2007; 30: 1445–1459.
 4. Wilson SJ, Nutt DJ, Alford C, Argyropoulos SV, Baldwin DS, Bateson AN i wsp. *British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders.* J. Psychopharmacol. 2010; 24: 1577–1601.
 5. American Academy of Sleep Medicine. *The International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3). Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders*, 3rd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
 6. Schantz von M. *Phenotypic effects of genetic variability in human clock genes on circadian and sleep parameters.* J. Genet. 2008; 87: 513–519.
 7. McNeely E, Gale S, Tager I, Kincl L, Bradley J, Coull B i wsp. *The self-reported health of U.S. flight attendants compared to the general population.* Environ. Health 2014; 13: 13.
 8. Hilliker NA, Muehlbach MJ, Schweitzer PK, Walsh JK. *Sleepiness/alertness on a simulated night shift schedule and morningness-eveningness tendency.* Sleep 1992; 15: 430–433.
 9. Stewart KT, Hayes BC, Eastman CI. *Light treatment for NASA shiftworkers.* Chronobiol. Int. 1995; 12: 141–151.
 10. Becker T, Penzel T, Fietze I. *A new German Charite Jet Lag Scale for jet lag symptoms and application.* Ergonomics 2015; 58: 811–821.
 11. Spitzer RL, Terman M, Williams JB, Terman JS, Malt UF, Singer F i wsp. *Jet lag: Clinical features, validation of a new syndrome-specific scale, and lack of response to melatonin in a randomized, double-blind trial.* Am. J. Psychiat. 1999; 156: 1392–1396.
 12. Barion A. *Circadian rhythm sleep disorders.* Dis. Mon. 2011; 57: 423–437.
 13. Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA. *Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence.* Sleep Med. 2007; 8: 602–612.
 14. Garcia J, Rosen G, Mahowald M. *Circadian rhythms and circadian rhythm disorders in children and adolescents.* Semin. Pediatr. Neurol. 2001; 8: 229–240.
 15. Ishak WW, Ugochukwu C, Bagot K, Khalili D, Zaky C. *Energy drinks: Psychological effects and impact on well-being and quality of life – a literature review.* Innovations in Clinical Neuroscience 2012; 9: 25–34.
 16. Bruni O, Alonso-Alconada D, Besag F, Biran V, Braam W, Cortese S i wsp. *Current role of melatonin in pediatric neurology: Clinical recommendations.* Eur. J. Paediatr. Neur. 2015; 19: 122–133.
 17. Sivertsen B, Harvey AG, Pallesen S, Hysing M. *Mental health problems in adolescents with delayed sleep phase: Results from a large population-based study in Norway.* J. Sleep Res. 2015; 24: 11–18.
 18. Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch MH. *Meta-analysis: Melatonin for the treatment of primary sleep disorders.* PLoS One. 2013; 8 :e63773.
 19. Geijlswijk van I, Korzilius HP, Smits MG. *The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: A meta-analysis.* Sleep 2010; 33: 1605–1614.
 20. Hoebert M, Heijden van der KB, Geijlswijk van I, Smits MG. *Long-term follow-up of melatonin treatment in children with ADHD and chronic sleep onset insomnia.* J. Pineal Res. 2009; 47: 1–7.

21. Rossignol DA, Frye RE. *Melatonin in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis*. Dev. Med. Child Neurol. 2011; 53: 783–792.
22. Tomoda A, Miike T, Yonamine K, Adachi K, Shiraishi S. *Disturbed circadian core body temperature rhythm and sleep disturbance in school refusal children and adolescents*. Biol. Psychiat. 1997; 41: 810–813.
23. Glickman G. *Circadian rhythms and sleep in children with autism*. Neurosci. Biobehav. R. 2010; 34: 755–768.
24. Blackmer AB, Feinstein JA. *Management of sleep disorders in children with neurodevelopmental disorders: A review*. Pharmacotherapy 2016; 36: 84–98.
25. Carr R, Wasdell MB, Hamilton D, Weiss MD, Freeman RD, Tai J i wsp. *Long-term effectiveness outcome of melatonin therapy in children with treatment-resistant circadian rhythm sleep disorders*. J. Pineal Res. 2007; 43: 351–359.
26. Leersnyder de H, Zisapel N, Laudon M. *Prolonged-release melatonin for children with neurodevelopmental disorders*. Pediatr. Neurol. 2011; 45: 23–26.
27. Poisson A, Nicolas A, Cochat P, Sanlaville D, Rigard C, Leersnyder de H i wsp. *Behavioral disturbance and treatment strategies in Smith–Magenis syndrome*. Orphanet. J. Rare Dis. 2015; 10: 111.
28. Braam W, Didden R, Smits MG, Curfs LM. *Melatonin for chronic insomnia in Angelman syndrome: A randomized placebo-controlled trial*. J. Child Neurol. 2008; 23: 649–654.
29. Hancock E, O’Callaghan F, Osborne JP. *Effect of melatonin dosage on sleep disorder in tuberous sclerosis complex*. J. Child Neurol. 2005; 20: 78–80.

Adres: Adam Wichniak
III Klinika Psychiatryczna
Instytut Psychiatrii i Neurologii
02-957 Warszawa, ul. Sobieskiego 9

Otrzymano: 11.12.2016

Zrecenzowano: 18.12.2016

Otrzymano po poprawie: 15.01.2017

Przyjęto do druku: 10.02.2017