

Terapia poznawczo-behawioralna w leczeniu bezsenności przewlekłej

Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia

Małgorzata Fornal-Pawłowska, Waldemar Szelenberger

Katedra i Klinika Psychiatryczna WUM
Kierownik: prof. dr hab. med. M. Wojnar

Summary

Aim. To evaluate the efficacy of cognitive behavioral therapy (CBT-I) in chronic insomnia treatment.

Method. 236 patients with ICD-10 nonorganic insomnia were assigned to group CBT-I (6 sessions, 6-10 patients). From this pool, 72 participants with no history of other psychiatric or sleep disorders conditions were selected. Eventually, 51 patients (40 female, mean age: 54.6±13.9y, mean insomnia duration: 7±6.3y) and 51 matched healthy controls (mean age: 55.4±14.3y) completed the study. Outcomes in the insomnia group at baseline and post-treatment were compared to control group. Subjects underwent sleep diary, the Athens Insomnia Scale (AIS), the Beck Depression Inventory (BDI), the Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST), the SF-36 questionnaire and the State-Trait Anxiety Inventory (STAI).

Results. At baseline, groups differed significantly in most dependent variables. At post-treatment, a substantial improvement in all sleep parameters was observed in insomnia group: sleep latency, number of awakenings, wake time after sleep onset, sleep time, sleep efficiency, sleep quality and frequency of hypnotic use. These outcomes were accompanied by lower AIS and FIRST scores, reductions of depression and anxiety symptoms, and improved energy and social functioning ratings. All changes were maintained during the 3-month follow-up. Only 10/51 patients had no clinically meaningful improvement at any post-treatment time points. After the therapy, patients did not differ significantly from good sleepers in number of awakenings, sleep quality, feeling in the morning, depression and anxiety symptoms, and quality of life related to mental health.

Conclusions. The CBT-I produced a sustained, clinically meaningful improvement in nocturnal sleep and daytime functioning.

Słowa kluczowe: bezsenność przewlekła, terapia poznawczo-behawioralna, funkcjonowanie w ciągu dnia

Key words: chronic insomnia, cognitive behavioral therapy, daytime functioning

Wstęp

Przewlekła bezsenność to zaburzenie polegające na poczuciu niewystarczającej ilości i/lub jakości snu nocnego i związane z tym gorsze funkcjonowanie za dnia [1].

Jest ona poważnym problemem zdrowotnym dotyczącym około 6% populacji osób dorosłych [2] i wiąże się z gorszą jakością życia [3], wyższą absencją chorobową oraz zwiększonymi wydatkami na opiekę zdrowotną [4]. Nie leczona bezsenność zwiększa ryzyko depresji [5] oraz chorób sercowo-naczyniowych [6]. Patogeneza bezsenności nie jest dostatecznie poznana. Wykazano, że osoby z tym zaburzeniem cechuje nadmierne wzbudzenie fizjologiczne zarówno podczas snu, jak i w czuwaniu [7, 8].

Stosowanie w leczeniu bezsenności technik poznawczo-behawioralnych wynika z założenia, że kluczową rolę w rozwoju tego zaburzenia odgrywają czynniki utrwalające, czyli dysfunkcjonalne strategie radzenia sobie z problemami ze snem [9]. Sprzyjają one utrwalaniu się nadmiernego wzbudzenia. Do podstawowych czynników behawioralnych, które podtrzymują bezsenność, należy kojarzenie łóżka z czuwaniem [10]. Wśród czynników poznawczych wskazywano głównie na rolę dysfunkcjonalnych przekonań na temat snu [11]. Do technik, które koncentrują się na redukcji czynników utrwalających, należą: higiena snu, metoda ograniczenia snu, technika kontroli bodźców, trening relaksacyjny, terapia poznawcza oraz intencja paradoksalna [12]. Techniki te zwykle stosowane są łącznie w postaci programów terapii poznawczo-behawioralnej (cognitive behavioral therapy for insomnia, CBT-I). Z dotychczasowych badań wynika, że CBT-I przynosi poprawę parametrów snu u 70–80% osób z bezsennością [13]. Terapia ta jest skuteczna zarówno w bezsenności pierwotnej, jak i współistniejącej z innymi chorobami [12] oraz przynosi trwalszą poprawę snu niż leczenie agonistami receptora benzodiazepinowego [14]. Niedostatecznie udokumentowany pozostaje natomiast wpływ CBT-I na funkcjonowanie za dnia i jakość życia pacjentów [12]. Brakuje badań, w których osoby z bezsennością po terapii porównywano by z osobami zdrowymi.

Celem pracy jest ocena skuteczności terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności przewlekłej. Zakładano, że CBT-I wpływa zarówno na poprawę snu, jak i samopoczucia za dnia oraz istotnie przybliży pacjentów w zakresie tych parametrów do osób zdrowych.

Material

Grupę badaną rekrutowano spośród 236 kolejnych pacjentów Poradni Leczenia Zaburzeń Snu przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, których w latach 2006–2010 skierowano na terapię poznawczo-behawioralną. Wszyscy pacjenci biorący udział w terapii spełniali kryteria rozpoznania bezsenności nieorganicznej według ICD-10 [1]. Do badań zakwalifikowano tych uczestników terapii, u których wykluczono inne zaburzenia psychiczne lub inne zaburzenia snu, uzależnienia, wprowadzenie leczenia o działaniu ośrodkowym na jednym z etapów badania oraz aktualny udział w psychoterapii ($n = 72$). Ostatecznie do badania włączono 51 osób z bezsennością, od których zebrano kompletne dane. Do grupy tej dobrano parami 51 osób zdrowych (grupa kontrolna), które w wywiadzie potwierdziły dobrą jakość snu.

Metoda

Plan badania obejmował dwa pomiary początkowe (przed pierwszą wizytą w poradni i średnio po 12 tygodniach – bezpośrednio przed terapią) oraz dwa pomiary

końcowe (po terapii oraz trzy miesiące od jej zakończenia). W ostatnim etapie badania rekrutowano grupę kontrolną. Grupa ta jednorazowo wypełniała wszystkie skale zastosowane w grupie z bezsennością.

Stosowano następujące kwestionariusze: dziennik snu, Ateńską Skalę Bezsenności (AIS) [15], Skalę Odpowiedzi Bezsennością na Stres (FIRST) [16], Skalę Depresji Becka (BDI) [17], Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI) [18] oraz kwestionariusz jakości życia SF-36 [19]. W badaniu początkowym, prowadzonym przed wizytą diagnostyczną w poradni, pacjenci wypełniali AIS, FIRST, BDI oraz SF-36. W kolejnych pomiarach obok powyższych narzędzi wprowadzono dziennik snu oraz kwestionariusz STAI. W dzienniku snu, prowadzonym przez dwa tygodnie na poszczególnych etapach badania, uczestnicy zapisywali parametry snu z poprzedniej nocy oraz stosowane środki o działaniu nasennym.

Leczenie objęło sześć cotygodniowych sesji terapeutycznych trwających półtorej godziny oraz jedno spotkanie kontrolne po trzech miesiącach od zakończenia terapii. Spotkania prowadzono w grupach od 6 do 10 pacjentów. Na poszczególnych sesjach wprowadzano kolejne techniki behawioralne i poznawcze według ustalonego schematu (tabela 1).

Tabela 1. **Zarys programu poznawczo-behawioralnej terapii bezsenności**

Numer i opis sesji
1. Omówienie mechanizmów utrwalania się bezsenności oraz zasad higieny snu.
2. Psychoedukacja na temat fizjologii snu i metody ograniczenia snu. Metoda ta polega na wprowadzeniu stałych pór snu zbliżonych do średniego czasu snu pacjenta w ostatnim tygodniu (dziennik snu). Ma na celu pogłębienie i konsolidację snu.
3. Wprowadzenie techniki kontroli bodźców. Technika ta polega na eliminacji z otoczenia sypialni aktywności związanych z czuwaniem (np. czytania w łóżku) i wychodzeniu z łóżka w sytuacji niemożności szybkiego (w ciągu 15–20 minut) zaśnięcia lub powrotu do snu.
4. Trening relaksacyjny (progresywna relaksacji mięśni i elementy wizualizacji)
5–6. Praca nad dysfunkcjonalnymi przekonaniami na temat snu i bezsenności.

W celu oceny wpływu terapii na parametry snu i funkcjonowanie za dnia została przeprowadzona jednoczynnikowa analiza wariancji z powtarzaniem pomiarem (univariate repeated measures ANOVA). W analizach post hoc wprowadzono korektę Bonferroniego. W kolejnym etapie analiz oceniano istotność kliniczną zmian uzyskanych w toku terapii. Na podstawie kryteriów przyjmowanych w dotychczasowych badaniach [12, 13] oceniano, ilu pacjentów po terapii: 1) uzyskało poprawę istotną klinicznie rozumianą jako redukcję występujących objawów bezsenności (średniej latencji snu i/lub średniego czasu nocnych przebudzeń) > 50% przy braku stosowania leków nasennych lub zmniejszeniu częstości ich przyjmowania oraz 2) nie stosowało leków nasennych i miało prawidłowe parametry snu rozumiane jako: a) średnia latencja snu ≤ 30 minut oraz średni czas nocnych przebudzeń ≤ 30 minut lub b) średnia wydajność snu [(średni czas snu/średni czas spędzany w łóżku) $\times 100\%$] $\geq 85\%$. Skuteczność kliniczną terapii oceniano także porównując – pod względem średnich wartości badanych zmiennych zależnych – pacjentów z bezsennością przed i po CBT-I z osobami z dobrą jakością

snu. Stosowano test t-Studenta lub test U Manna-Whitneya. Wszystkie obliczenia przeprowadzono w programie statystycznym SPSS 17.0 dla Windows.

Wyniki

Udział w badaniu wzięło 51 osób z bezsennością oraz 51 osób zdrowych. Każda z grup składała się z 40 kobiet i 11 mężczyzn. Średni wiek pacjentów wynosił $54,6 \pm 13,9$ roku, a osób zdrowych $55,4 \pm 14,3$ roku ($p = ns$). W obu grupach większość badanych miała wykształcenie wyższe ($n = 30$ i $n = 26$) i pozostawała w małżeństwie ($n = 34$ i $n = 36$), po 26 osób było na emeryturze. Średni czas trwania bezsenności w grupie pacjentów wynosił $7 \pm 6,3$ roku. We wszystkich sesjach terapeutycznych uczestniczyło 32 pacjentów, 16 osób opuściło jedną sesję, a pozostałe 3 osoby wzięły udział w czterech spotkaniach. Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupą z bezsennością a grupą pacjentów, którzy nie ukończyli badania ($n = 21$) w zakresie zmiennych demograficznych oraz zmiennych klinicznych mierzonych przed terapią.

Przed terapią chorzy różnili się od osób zdrowych pod względem większości zmiennych zależnych, poza czasem spędzaniem w łóżku oraz wymiarami jakości życia związanymi ze zdrowiem fizycznym. Pomiarы początkowe w grupie z bezsennością wykazały obniżenie wyników AIS ($14,8 \pm 3,5$ punktu versus $13 \pm 3,4$ punktu; $d = 0,53$) oraz brak istotnych zmian w zakresie punktacji w BDI, FIRST oraz SF-36 w okresie oczekiwania na terapię.

Po CBT-I stwierdzono istotną poprawę wszystkich parametrów snu w grupie osób z bezsennością. Pacjenci zasypiali średnio o 28 minut szybciej ($53,6 \pm 40,1$ minuty versus $25,8 \pm 17,5$ minuty; $p < 0,001$; $d = 0,76$), rzadziej budzili się w nocy ($2,1 \pm 1$ raz versus $1,2 \pm 0,9$ raza; $p < 0,001$; $d = 1,21$), a średni czas nocnych przebudzeń zmniejszył się u nich z $86,6 \pm 58,1$ minuty do $29 \pm 28,1$ minuty ($p < 0,001$; $d = 1,02$). Sen wydłużył się z $5,5 \pm 1,3$ godziny do $6 \pm 0,9$ godziny ($p = 0,005$; $d = 0,47$), a wydajność snu wzrosła z $70 \pm 15\%$ do $87 \pm 10\%$ ($p < 0,001$; $d = 1,13$). Pacjenci lepiej oceniali jakość swojego snu ($3 \pm 0,6$ punktu versus $3,5 \pm 0,6$ punktu; $p < 0,001$; $d = 1,33$) oraz samopoczucie po obudzeniu się rano ($3,1 \pm 0,5$ punktu versus $3,5 \pm 0,6$ punktu; $p < 0,001$; $d = 1,06$), rzadziej stosowali leki nasenne ($28,6 \pm 35,4\%$ versus $8,2 \pm 20,6\%$; $p < 0,001$; $d = 0,60$), zgłaszali istotnie mniejsze nasilenie objawów bezsenności w AIS ($13 \pm 3,4$ punktu versus $7,2 \pm 3,5$ punktu; $p < 0,001$; $d = 1,49$) oraz oceniali jako mniejszą swoją podatność na pogorszenie snu w sytuacji stresu (FIRST: $27,4 \pm 5,6$ punktu versus $25,3 \pm 6,4$ punktu; $p = 0,009$; $d = 0,49$).

Po terapii stwierdzono także istotną poprawę w zakresie funkcjonowania w ciągu dnia. Pacjenci zgłaszali mniej skarg depresyjnych, niższy poziom lęku jako ogólnej cechy oraz jako stanu w porze snu, większą witalność oraz poprawę funkcjonowania społecznego (tabela 2 na następnej stronie).

Wszystkie zmiany w zakresie snu i samopoczucia za dnia uzyskane w toku terapii utrzymały się po trzech miesiącach od jej zakończenia. Na tym etapie badania stwierdzono dalszą poprawę czasu snu w porównaniu z pomiarami bezpośrednio po terapii ($6 \pm 0,9$ h versus $6,3 \pm 1$ h; $p = 0,019$) oraz poprawę funkcjonowania badanych w porównaniu z pomiarami przed terapią, w zakresie dwóch kolejnych wymiarów

jakości życia: ograniczenia roli z powodu problemów emocjonalnych oraz zdrowia psychicznego (tabela 2).

Tabela 2. Zmiany w zakresie funkcjonowania w ciągu dnia w toku terapii (ANOVA)

ZMIENNE	Przed terapią		Po terapii		F	p	Analiza post-hoc		
	PP1	PP2	PK1	PK2			Istotność różnic		
	M	M	M	M			PP2- PK2	PP2- PK1	PK1- PK2
	SD	SD	SD	SD					
Objawy depresyjne (BDI)	10,2	9,3	6,5	5,7	24,7	0,000	0,001	0,000	1,000
	5,2	5,6	4,9	4,4					
Objawy lękowe (STAI)									
lęk jako cecha	-	43,4	40,9	41,1	7,9	0,001	0,012	0,002	1,000
	-	7,9	6,9	6,1					
lęk jako stan przed snem	-	40,6	37,1	36,4	11,8	0,000	0,002	0,000	1,000
	-	8,1	8,5	7,2					
Jakość życia (SF-36)									
poziom energii	49,1	50,7	59,3	59,9	13,5	0,000	0,000	0,005	1,000
	20,0	15,2	14,3	13,9					
funkcjonowanie społeczne	67,2	71,1	78,9	79,7	19,8*	0,000	0,004	0,011	0,826
	22,2	23,3	21,3	21,8					
ograniczenie roli z powodu problemów emocjonalnych	69,3	69,3	84,0	87,3	16,0*	0,001	0,021	0,010	0,484
	38,0	38,6	30,3	27,7					
zdrowie psychiczne	58,7	63,4	68,9	71,7	14,3	0,000	0,068	0,013	0,928
	17,6	16,8	15,5	14,2					

PP – pomiar początkowy; PK – pomiar końcowy; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; p – istotność statystyczna (test efektów wewnątrzobiektywnych); * Test Friedmana (Chi²)

Spośród 51 badanych 25 osób spełniało wszystkie kryteria poprawy istotnej klinicznie zarówno po terapii, jak i trzy miesiące po jej zakończeniu. Grupa ta nie różniła się od pozostałych pacjentów (n = 26) pod względem zmiennych demograficznych, nasilenia objawów przed terapią oraz liczby odbytych sesji terapeutycznych. U 22 badanych dziennik snu wskazywał na prawidłowe parametry snu po terapii, a u 16 z nich wyniki te utrzymały się po trzech miesiącach. Tylko u 10 pacjentów nie stwierdzono poprawy istotnej klinicznie w którymkolwiek z pomiarów po zakończeniu leczenia. W grupie tej dominowały osoby na emeryturze oraz stosujące leki nasenne przed terapią. Cztery osoby były owdowiałe, przy czym w całej badanej grupie owdowiałych było 6 osób.

Tabela 3 – na następnej stronie przedstawia zmienne, w zakresie których pacjenci przestali istotnie statystycznie różnić się od osób zdrowych w obu pomiarach po zakończeniu terapii.

Tabela 3. **Zmienne nie różniące się statystycznie u pacjentów po 3 miesiącach od terapii i u osób zdrowych**

ZMIENNE	Osoby z bezsennością		Osoby zdrowe		Test t równości średnich	
	M	SD	M	SD	t	p
<i>Parametry snu (dziennik snu)</i>						
liczba nocnych przebudzeń	1,3	0,9	1,1	0,8	1,1	0,278
jakość snu (1–5 pkt.)	3,6	0,7	3,7	0,7	-1,0	0,327
samopoczucie rano (1–5 pkt.)	3,6	0,7	3,8	0,6	-1,5	0,137
<i>Objawy depresyjne (BDI)</i>	5,7	4,4	5,8	6,0	-0,1	0,926
<i>Objawy lękowe (STAI)</i>						
lęk jako cecha	41,1	6,1	38,8	8,5	1,6	0,113
lęk jako stan przed snem	36,4	7,2	35,0	7,7	1,0	0,343
<i>Jakość życia (SF-36)</i>						
Poziom energii	59,9	13,9	65,1	16,2	-1,6	0,112
Funkcjonowanie społeczne	79,7	21,8	84,1	20,8	1150*	0,293
Ograniczenie ról z powodu problemów emocjonalnych	87,3	27,7	85,0	31,5	1268*	0,754

M – średnia; SD – odchylenie standardowe; p – istotność statystyczna; * Test U Manna-Whitneya

Omówienie wyników

W pracy oceniano skuteczność poznawczo-behawioralnej terapii bezsenności – leczenia skoncentrowanego na redukcji czynników utrwalających bezsenność. Wykazano, że po CBT-I pacjenci zgłaszają zarówno poprawę snu, jak i funkcjonowania za dnia.

Obserwowane zmiany parametrów snu w przedstawionej pracy są zbliżone do wyników uzyskanych w dotychczasowych metaanalizach [12, 13]. Stwierdzono w nich średnią redukcję nocnych objawów bezsenności po CBT-I o około 50% – skrócenie średniej latencji snu z 60–65 do 35 minut, zmniejszenie liczby nocnych przebudzeń z około dwóch do jednego, skrócenie średniego czasu nocnych przebudzeń z 70 do 38 minut oraz wydłużenie snu nocnego średnio o 30 minut (z 6 do 6,5 h). Również zbliżony jest odsetek pacjentów z istotną klinicznie poprawą snu po terapii. Z metaanaliz wynika, że po CBT-I 50% osób uzyskuje taką poprawę, a 1/3 badanych można uznać za osoby dobrze śpiące [13]. W przedstawionych badaniach 25/51 pacjentów zgłaszało istotną redukcję objawów bezsenności zarówno po terapii, jak i trzy miesiące po jej zakończeniu. U 16 z nich w obu pomiarach końcowych stwierdzono prawidłowe parametry snu.

Mimo że obniżenie funkcjonowania za dnia jest niezbędnym kryterium rozpoznania bezsenności [1], w niewielu badaniach nad skutecznością CBT-I uwzględniano

pomiary w tym zakresie [12]. Wyniki tych badań nie są jednoznaczne i tylko częściowo potwierdzają korzystne zmiany po terapii [20–22]. W pojedynczych pracach potwierdzono, że poprawa uzyskana w toku CBT-I znajduje odzwierciedlenie w lepszej ocenie jakości życia [23], ale wyniki te nie znalazły potwierdzenia w innych badaniach [22]. W przedstawionej pracy wykazano, że po CBT-I pacjenci zgłaszali mniej skarg depresyjnych oraz mniej objawów lękowych, a także lepiej oceniali jakość życia związaną ze zdrowiem psychicznym. Powyższe wyniki są szczególnie istotne w kontekście badań wskazujących na wyższe ryzyko depresji u osób z bezsennością [5] i sugerują, że taka terapia może mieć znaczenie prewencyjne. Poprawa samopoczucia psychicznego może także odzwierciedlać lepszą ocenę przez pacjentów możliwości radzenia sobie z bezsennością po terapii. Przemawiają za tym niższe wyniki w skali FIRST po CBT-I wskazujące na mniejszą podatność badanej grupy na pogorszenie snu w sytuacji stresu.

Ważnym celem przeprowadzonego badania była ocena istotności klinicznej efektów leczenia przez porównanie snu i funkcjonowania za dnia u pacjentów po CBT-I i u osób zdrowych. Wykazano, że pacjenci po zakończeniu terapii przestali istotnie różnić się od grupy kontrolnej pod względem średniej liczby nocnych przebudzeń, jakości snu, samopoczucia rano, objawów depresyjnych i lękowych oraz wymiarów jakości życia związanych ze zdrowiem psychicznym. Istotne przybliżenie wyników chorych po terapii do wyników uzyskanych w populacji osób zdrowych jest wskazywane jako najmocniejszy dowód skuteczności zastosowanego leczenia [24]. Autorom jest znane tylko jedno badanie, w którym osoby z bezsennością po CBT-I porównywano z osobami zdrowymi [25]. Wykazano w nim, że po terapii osoby z trudnościami w zasypianiu przestały różnić się od grupy kontrolnej w zakresie subiektywnie ocenianej wydajności snu oraz mierzonej obiektywnie (polisomnograficznie) latencji i wydajności snu, a także zgłaszanych objawów depresyjnych i lękowych.

Omówienia wymagają problemy metodologiczne związane z zastosowanym modelem badawczym. Badania przeprowadzono w schemacie quasi-eksperymentalnym (bez randomizacji), co wiąże się z ograniczoną kontrolą zmiennych, które – obok udziału w CBT-I – mogły wpłynąć na poprawę stanu pacjentów. O zmianach zachodzących bez leczenia wnioskowano na podstawie dwukrotnego badania przed terapią. Wykazano, że już w okresie oczekiwania na CBT-I badana grupa uzyskała poprawę w zakresie nasilenia objawów mierzonych AIS. Na wyniki te mogły mieć wpływ przede wszystkim czynniki związane z pierwszą wizytą lekarską w poradni – kontakt ze specjalistą oraz podstawowe porady dotyczące higieny snu, które dopuszczano podczas takiej wizyty. Wyraźne obniżenie średniej punktacji AIS, do wartości poniżej poziomu uważanego za diagnostyczny dla bezsenności [15], uzyskano w badanej grupie dopiero po zakończeniu terapii. Wydaje się więc, że obserwowana poprawa miała związek przede wszystkim z udziałem w CBT-I. Potwierdza to brak istotnych zmian przed terapią w średnich wynikach pozostałych skal stosowanych w okresie oczekiwania na leczenie.

W pracy nie analizowano stopnia realizacji zaleceń terapeutycznych, co mogło mieć wpływ na zakres poprawy. Fakt, że grupa z trwałą poprawą nie różniła się od pozostałych badanych pod względem liczby odbytych sesji, prawdopodobnie można

tłumaczyć tym, że pacjenci z niepełnym udziałem w terapii otrzymywali materiały z opuszczonych spotkań, a większość z nich nie była obecna na jednej z sześciu sesji terapeutycznych, co ułatwiało uzupełnienie brakujących treści na dalszych spotkaniach. Na podstawie charakterystyki grupy, która nie uzyskała poprawy po terapii, można przypuszczać, że brak aktywności zawodowej, stan wdowieństwa i stosowanie leków nasennych stanowią predyktor niekorzystnej odpowiedzi na CBT-I. Ze względu na małą liczebność tej grupy ($n = 10$) oraz brak podobnych danych z innych badań [26] powyższe wyniki należy traktować z ostrożnością. Poszukiwanie predyktorów skuteczności CBT-I stanowi ważny cel dalszych badań. Wpływ na poprawę funkcjonowania pacjentów po CBT-I mogą mieć także inne zmienne związane z procesem psychoterapii. W przypadku sesji prowadzonych w grupie istotnym czynnikiem leczącym może być kontakt z osobami z podobnym problemem.

Wnioski

Wyniki badania umacniają wcześniejsze doniesienia na temat istotnej roli oddziaływań skoncentrowanych na redukcji czynników utrwalających w skutecznym leczeniu bezsenności przewlekłej. Grupowa terapia poznawczo-behawioralna wiązała się z trwałą poprawą subiektywnej oceny snu nocnego oraz funkcjonowania w ciągu dnia, a także istotnym przybliżeniem parametrów jakości snu i zdrowia psychicznego do poziomu uzyskanego w grupie osób zdrowych.

Познавательльно-бихавиоральная терапия при хронической бессоннице

Содержание

Задание. Оценка эффективности познавательльно-бихавиоральной терапии (CBT-I) при лечении хронической бессонницы.

Метод. Среди 236 пациентов с неорганической бессонницей (ИЦД-10) направленных на CBT-I (6 сессий в группах по 6–10 лиц) выбраны лица без иных психических нарушений и нарушений сна (72 исследованных). Исследование закончил 51 человек (40 женщин в среднем возрасте 54,6–13,9 года со средним временем бессонницы 7–6,3 года. До этой группы подобраны 51 пара здоровых людей со средним возрастом 55,4–14,3 года.

Результаты исследований лиц с бессонницей перед и после терапии сравнены с результатами, полученными в здоровой группе исследованных. Применен дневник сна, Атенскую шкалу бессонницы, Шкалу депрессии Бека, Шкалу ответа бессонницей на стресс, опросник качества жизни SF-36, а также Инвентарь состояния и черты фобии.

Результаты. В изначальных измерениях группы отличались между собой с точки зрения большинства зависимых изменчивых. После терапии в группе больных бессонницей отмечено существенное улучшение всех параметров сна, латенции сна числа и времени ночных пробуждений, времени сна, эффективности и качества сна, а также частоты приема снотворных лекарств. Этим результатам сопутствовало снижение пунктации в Шкале бессонницы и Шкале ответа на стресс, уменьшение депрессивных и фобийных симптомов, а также лучшая оценка степени энергии и общественного приспособления. Все изменения сохранялись в течение трех месяцев после окончания терапии. Только 10 из 51 исследованного не чувствовали себя лучше ни в одном измерении после окончания лечения.

После лечения пациенты перестали существенно отличаться от здоровых людей с точки зрения числа ночных пробуждений, качества сна, утреннего самочувствия, депрессивных симптомов, чувство страха, а также качества жизни, связанного с психическим состоянием.

Выводы. Участие в познавательной-бихавиоральной терапии бессонницы связывалось с длительно существующей клинической картиной ночного сна и дневного самочувствия.

Ключевые слова: хроническая бессонница, познавательной-бихавиоральная терапия, дневное самочувствие.

Behavioral – cognitive Therapie bei Behandlung von chronischer Insomnie

Zusammenfassung

Ziel. Die Bewertung der Wirksamkeit der kognitiv – behavioralen Therapie (CBT-I) bei der Behandlung der chronischen Insomnie.

Methode. Unter den 236 Patienten mit der nichtorganischen Insomnie (ICD-10), die zur CBT-I geschickt wurden (6 Sitzungen in den Gruppen je 6-10 Personen) wurden die Personen ohne psychische Störungen und Schlafstörungen gewählt (n=72). Die Studie haben 51 Patienten abgeschlossen (40 Frauen, Durchschnittsalter: 54,6 + 13,9 Jahre, Durchschnittsdauer der Insomnie: 7 + 6,3 Jahre). An die Gruppe wurden paarweise 51 gesunde Personen eingeschlossen (Durchschnittsalter: 55,4 + 14,3 Jahre). Die Ergebnisse der Personen mit der Insomnie vor und nach der Therapie verglich man mit den Ergebnissen der Kontrollgruppe. Es wurden eingesetzt: Schlaftagebuch, AIS, Depressions – Skala von Beck (BDI), FIRST /Ford Insomnia Response to Stress Test/, Fragebogen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität SF-36 und Fragebogen zur Erfassung von aktueller und habitueller Angst (STAI).

Ergebnisse. In den ersten Messungen unterschieden sich die Gruppen im Bezug auf die meisten abhängigen Variablen. Nach der Therapie wurde in der Gruppe der Personen mit der Insomnie eine signifikante Verbesserung aller Schlafparameter bewiesen: Schlaflatenz, Zahl und Zeit der nächtlichen Aufwachen, Schlafdauer, Leitungsfähigkeit und Schlafqualität und Häufigkeit der Einnahme der Schlafmittel. Diese Ergebnisse begleitete die Senkung der Items bei AIS und FIRST, weniger Zahl der depressiven Symptome und Angstsymptome und bessere Einschätzung des Energielevels und sozialer Funktionsweise. Alle Veränderungen hielten drei Monate ab Therapieabschluss an. Nur bei 10/51 der Patienten wurde keine signifikante klinische Verbesserung bei irgendeiner Messung nach dem Abschluss der Behandlung nachgewiesen. Nach der Therapie unterschieden sich die Patienten signifikant nicht von den gesunden Personen im Bezug auf die Zahl der nächtlichen Aufwachen, Schlafqualität, Wohlbefinden am Morgen, Depressionssymptome, Angstsymptome und gesundheitsbezogener Lebensqualität.

Schlussfolgerungen. Die Anteilnahme an der kognitiv – behavioralen Therapie der Insomnie hing mit einer festen, klinisch signifikanten Verbesserung des Nachtschlafes und der Funktionsweise am Tag zusammen.

Schlüsselwörter: chronische Insomnie, kognitiv – behaviorale Therapie, Funktionsweise im Alltag

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) de l'insomnie chronique

Résumé

Objectif. Evaluer l'efficacité de la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) de l'insomnie chronique.

Méthode. Du groupe des patients avec l'insomnie non organique (d'après ICD-10, n=236) on sélectionne les personnes sans d'autres troubles mentaux et sans d'autres troubles du sommeil (n=72). De ce groupe sélectionné seulement 51 patients finissent cet examen (40 femmes, moyenne de l'âge – 54,6 ± 13,9 ans, durée moyenne d'insomnie : 7 ± 6,3 ans). Le groupe de contrôle compte 51 personnes (moyenne de l'âge : 55,4 ± 14,3 ans). Les scores des patients avec l'insomnie – d'avant et après la thérapie – sont comparés avec ceux du groupe de contrôle. Pour l'examen on use : journal du sommeil, the Athens Insomnia Scale (AIS), the Beck Depression Inventory (BDI), the Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST), the SF-36 questionnaire et the State-Trait Anxiety Inventory (STAI).

Résultats. Au début la plupart de variables dépendantes diffèrent. Après la thérapie dans le groupe avec l'insomnie on note l'amélioration des paramètres du sommeil : latence du sommeil, nombre des réveils, temps des réveils, temps du sommeil, qualité de sommeil, fréquence de l'usage de somnifères. Ces résultats sont accompagnés de : diminution des points d'AIS, de FIRST, réduction des symptômes dépressifs et anxieux, augmentation de l'énergie et amélioration du fonctionnement social. Tous ces changements favorables persistent trois mois après la fin de la thérapie. Seulement 10/51 patients n'éprouvent pas d'amélioration de quelconque paramètre. Après la thérapie les patients ne diffèrent du groupe de contrôle : ni du nombre des réveils, ni de la qualité du sommeil, ni du bien-être du matin, ni du symptômes dépressifs et anxieux, ni de la qualité de vie liée avec la santé mentale.

Conclusions. La TTC cause l'amélioration durable, et valable du point de vue clinique, du sommeil durant la nuit et du fonctionnement durant la journée.

Mots clefs. Insomnie chronique, thérapie cognitivo-comportementale (TCC), fonctionnement durant le jour

Piśmiennictwo

1. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków-Warszawa: Uniw. Wyd. Med. „Vesalius”, IPiN; 2000.
2. Ohayon MM. *Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn.* Sleep Med. Rev. 2002; 6: 97–111.
3. LeBlanc M, Beaulieu-Bonneau S, Mérette C, Savard J, Ivers H, Morin CM. *Psychological and health-related quality of life factors associated with insomnia in a population-based sample.* J. Psychosom. Res. 2007; 63: 157–166.
4. Godet-Cayré V, Pelletier-Fleury N, Le Vaillant M, Dinét J, Massuel MA, Léger D. *Insomnia and absenteeism at work. Who pays the cost?* Sleep 2006; 29: 179–184.
5. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C, Riemann D. *Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies.* J. Affect. Disord. 2011; 135 (1–3): 10–19.
6. Phillips B, Mannino DM. *Do insomnia complaints cause hypertension or cardiovascular disease?* J. Clin. Sleep. Med. 2007; 3: 489–494.
7. Bonnet MH, Arand DL. *24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers.* Sleep 1995; 18: 581–588.
8. Wołyńczyk-Gmaj D, Szelenberger W. *Waking EEG in primary insomnia.* Acta Neurobiol. Exp. 2011; 71: 387–392.
9. Spielman AJ, Glovinsky PB. *The varied nature of insomnia.* W: Hauri PJ. red. *Case studies in insomnia.* New York: Plenum Medical Book Co; 1991. s. 1–15.
10. Bootzin RR, Epstein D, Wood JM. *Stimulus control instructions.* W: Hauri PJ. red. *Case studies in insomnia.* New York: Plenum Medical Book Co; 1991. s. 19–28.
11. Morin CM. *Insomnia: Psychological assessment and management.* New York: The Guilford Press; 1993.
12. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, Espie CA, Lichstein KL. *Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004).* Sleep 2006; 29: 1398–1414.
13. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. *Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia.* Sleep 1999; 22: 1–23.
14. Riemann D, Perlis ML. *The treatments of chronic insomnia: a review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies.* Sleep Med. Rev. 2009; 13: 205–214.
15. Fornal-Pawłowska M, Wołyńczyk-Gmaj D, Szelenberger W. *Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności.* Psychiatr. Pol. 2011; 45: 211–221.

16. Fornal-Pawłowska M, Skalski M, Szelenberger W. *Badanie predyspozycji do bezsenności za pomocą skali FIRST*. Sen 2007; 7: 104–109.
17. Parnowski T, Jernajczyk W. *Inwentarz Depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne*. Psychiatr. Pol. 1977; 11: 417–425.
18. Sosnowski T, Wrześniewski K, Jaworowska A, Fecenec D. *Inwentarz Stanu i Cechy Lęku STAI. Polska adaptacja STAI. Podręcznik, wyd. III, rozszerzone*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2006.
19. Marcinowicz L, Sienkiewicz J. *Badanie trafności i rzetelności polskiej wersji kwestionariusza SF-36: wyniki wstępne*. Przegl. Lek. 2003; 60: 103–106.
20. Backhaus J, Hohagen F, Voderholzer U, Riemann D. *Long-term effectiveness of a short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2001; 251: 35–41.
21. Espie CA, Inglis SJ, Tessier S, Harvey L. *The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice*. Behav. Res. Ther. 2001; 39: 45–60.
22. Omvik S, Sivertsen B, Pallesen S, Bjorvatn B, Havik OE, Nordhus IH. *Daytime functioning in older patients suffering from chronic insomnia: Treatment outcome in a randomized controlled trial comparing CBT with zopiclone*. Behav. Res. Ther. 2008; 46: 623–641.
23. Espie CA, MacMahon KM, Kelly HL, Broomfield NM, Douglas NJ, Engleman HM, McKinstry B, Morin CM, Walker A, Wilson P. *Randomized clinical effectiveness trial of nurse-administered small-group cognitive behavior therapy for persistent insomnia in general practice*. Sleep 2007; 30: 574–584.
24. Rakowska JM. *Skuteczność psychoterapii. Przegląd badań*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2005.
25. Jacobs GD, Benson H, Friedman R. *Home-based central nervous system assessment of a multifactor behavioral intervention for chronic sleep-onset insomnia*. Behav. Ther. 1993; 24: 159–174.
26. Edinger JD, Carney CE, Wohlgemuth WK. *Pretherapy cognitive dispositions and treatment outcome in cognitive behavior therapy for insomnia*. Behav. Ther. 2008; 39: 406–416.

Adres: Małgorzata Fornal-Pawłowska
Katedra i Klinika Psychiatryczna WUM
00-665 Warszawa, ul. Nowowiejska 27

Otrzymano: 27.02.2012
Zrecenzowano: 12.09.2012
Otrzymano po poprawie: 12.09.2012
Przyjęto do druku: 18.02.2013
Adiustacja: A. K.