

Tytuł: Psychoterapia poznawczo-behawioralna w leczeniu bezsenności pierwotnej

Anna Dudzic-Koc

Patrycja Konopka

Zaburzenia snu są problemem o znacznym wpływie na codzienne funkcjonowanie. Mogą stanowić kategorię, na którą składają się bezsenność, zespoły związane z nadmierną sennością czy zaburzenia cyklu sen–czuwanie. Istnieje wiele klasyfikacji zaburzeń snu. Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu zawiera wykaz znanych zaburzeń snu, Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – rewizja (ang. International Classification of Diseases – 10th edition, ICD-10) zaburzenia snu włącza do grupy zespołów behawioralnych związanych z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi. We wcześniej obowiązującej klasyfikacji amerykańskiej DSM–IV bezsenność dzielono na pierwotną (występującą samoistnie) oraz wtórną (towarzyszącą innym zaburzeniom). Aktualna wersja DSM–5 przyjmuje, że powinno się postawić diagnozę bezsenności u każdego pacjenta, który spełnia kryteria diagnostycznie, bez względu na to, czy występuje u niego inne współtowarzyszące zaburzenie. Złożoność problemu oddaje również podział zawarty w Amerykańskiej Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych (ang. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV) (Szelenberger, Skalski, 2002).

Najczęściej używane klasyfikacje zgodnie definiują bezsenność jako opóźnione zasypianie, trudności w utrzymaniu snu i wczesne ranne budzenie się, którym towarzyszy złe samopoczucie w ciągu dnia. Różnią się one jednak co do czasu trwania tych zaburzeń. I tak DSM-IV do rozpoznania bezsenności określa następujące warunki: trudności w zasypianiu, podtrzymaniu snu lub sen nie dający wypoczynku, występujące przez co najmniej przez miesiąc; z tego powodu pacjent zgłasza gorsze samopoczucie i zaburzone funkcjonowanie zawodowe i społeczne (APA, 1994). Kryteria czasu jak i objawów określone w ICD-10 są podobne do zamieszczonych w DSM-IV z tą różnicą, że ICD-10 wymaga, aby objawy zaburzeń snu występowały co najmniej 3 razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc (Vesalius, 1998). ICSD zaś wymaga półrocznego okresu trwania objawów (ASDA, 1997).

Bezsennaść ze względu na czas trwania możemy podzielić na krótkotrwałą oraz przewlekłą trwającą powyżej 1 miesiąca (NIMH, 1984). Stanowi ten podział podstawę jak prowadzić terapię. Bezsennaść przewlekłą możemy podzielić na wtórną do innych chorób (zarówno psychicznych jak i somatycznych) oraz pierwotną. Biorąc pod uwagę kryteria czasowe do co najmniej 2 tyg. okresu trwania objawów, rozpowszechnienie bezsennaści wynosi około 10% (Ford, Kamerow, 1989; Ancoli-Israel, Roth, 1991), a bezsennaść pierwotną można rozpoznać u około 7% pacjentów skarżących się na kłopoty ze snem (Ohayon, Lemoine, 2002).

Zaburzenia snu dotyczą całego społeczeństwa, ale niektóre grupy osób są predysponowane w większym stopniu. Dotyczy to głównie osób starszych, kobiet oraz pacjentów z zaburzeniami psychicznymi, dolegliwościami somatycznymi, oraz neurologicznymi (Avidan, Zee, 2007). Zaburzenia snu towarzyszą również schorzeniom ogólnoustrojowym.

Ryzyko bezsennaści wzrasta z każdą dekadą życia i częściej dotyka kobiet niż mężczyzn. Uważa się, że za problemy ze snem odpowiadają zmiany hormonalne związane z menstruacją, ciążą oraz okresem menopauzy. Zaburzenia snu najczęściej towarzyszą okresowi menopauzy i przejawiają się najczęściej jako bezsennaść, zespół niespokojnych nóg (ang. Restless legs syndrome, RLS) oraz obturacyjne bezdechy senne (Mauri, 1990; Manber, Bootzin, 1997; Owens, Matthews, 1998; Mindell, Jacobson, 2000; Moline i wsp. 2004). Szacuje się, że w populacji ogólnej problem bezsennaści dotyka 10–20% osób, podczas gdy wśród osób starszych wskaźniki te są znacznie wyższe i sięgają aż 40% (Montgomery, Dennis, 2004). Wraz z wiekiem zmianie ulega również forma zaburzeń snu. Bezsennaść u osób starszych często przybiera postać bezsennaści wtórnej — współwystępuje ona z innymi zaburzeniami psychicznymi, chorobami przewlekłymi i bywa skutkiem przyjmowania leków mających wpływ na sen (Fiorentino L, Martin, 2010). Wynika też często ze złej higieny snu oraz zbyt małej aktywności w ciągu dnia. Zaburzenia snu bardzo często pojawiają się u pacjentów z otępieniem. Mogą przyczyniać się do powstania, nadmiernej sennaści w ciągu dnia, zmęczenia, drażliwości, depresji, pogorszenia funkcji ruchowych i poznawczych (Bhatt, 2005). Przyczyną bezsennaści przewlekłej są również zaburzenia psychiczne, szczególnie afektywne i lękowe. W zaburzeniach lękowych zmienia się długość snu – liczba godzin maleje, występują trudności z zaśnięciem; w schizofrenii może dojść do odwrócenia rytmu snu i czuwania (Jakitowicz i wsp., 2002; Sateia, 2009).

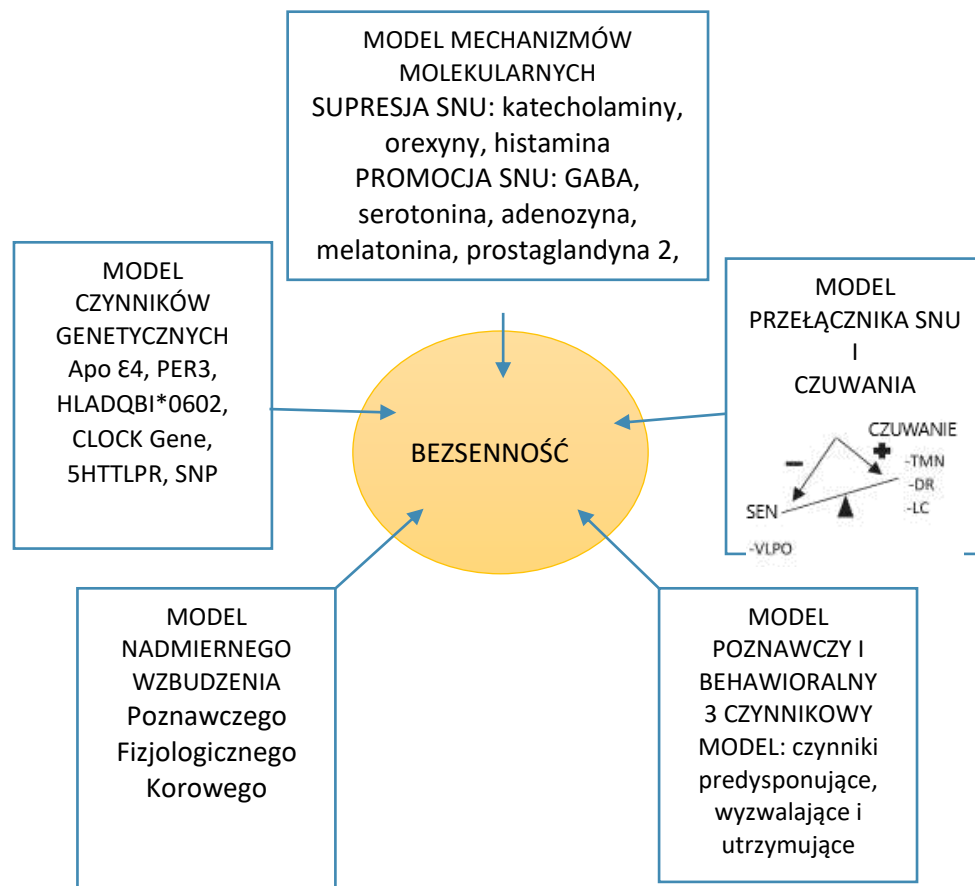
Koncepcji mówiących o mechanizmach powstawania bezsenności pierwotnej jest wiele. Hajak i współpracownicy (2004) mówili o endogennym niedoborze melatoniny jako przyczynie bezsenności przewlekłej. Opierając się na fakcie istnienia w bezsenności zwiększonej aktywności osi podwzgórzowo – przysadkowo – nadnerczowej (PPN), jak również stwierdzeniu nadmiernego uwalniania kortykoliberyny z neuronów jądra przykomorowego, Richardson i Roth postawili hipotezę mówiącą, że jednakowe czynniki genetyczne i/lub środowiskowe predysponują najpierw do bezsenności pierwotnej, a następnie do depresji (Richardson, Roth, 2001). Za potwierdzeniem tej hipotezy może przemawiać fakt, że w nadmierne uwalnianie kortykoliberyny oraz nieprawidłowe funkcjonowanie osi PPN stanowi ważny element w mechanizmie powstawania depresji (Nemeroff, 1998). Według współczesnych badań, główną rolę w patogenezie bezsenności przygodnej i krótkotrwałej odgrywa stres (Walacik-Ufnal 2015). Osoby, które przejawiają trudności w radzeniu sobie ze stresem, a także takie, które deklarują tendencję do lekkiego snu stanowią grupę ryzyka rozwoju bezsenności (Kaur, Bollu, 2019).

Wśród stresujących okoliczności poprzedzających wystąpienie bezsenności najczęściej wymienia się znaczące wydarzenia rodzinne, zdrowotne, związane ze szkołą i pracą. W badaniach Bastien i wsp. (2010) stwierdzono, że u większości badanych (65%) w reakcjach emocjonalnych na powyższe wydarzenia dominuje negatywny afekt. W przypadku bezsenności przewlekłej wyróżnia się szereg czynników somatycznych i poznawczych warunkujących rozwój zaburzenia.

W patofizjologii bezsenności zasadniczą rolę odgrywa zaburzenie homeostatycznych mechanizmów snu i czuwania, głównych systemów przekąźnictwa synaptycznego, rytmu okołodobowego oraz nadaktywność układu promującego stan czuwania w odpowiedzi na stres (Richardson, 2007). Znajduje to odzwierciedlenie w nieprawidłowej aktywacji osi PPN oraz układu współczulnego (Vgontzas i in., 1998; Vgontzas i in., 2001; za: Walacik-Ufnal, 2015). Pobudzeniu towarzyszy wyższa temperatura ciała, większa częstość skurczów mięśnia sercowego, większa liczba ruchów ciała oraz wyższe tempo metabolizmu i zużycia tlenu. Wykazano, że stan nadmiernego wzbudzenia występuje u osób chorych zarówno w porze dziennej, jak i nocnej zmniejszając możliwość regeneracji (Bonnet, Arand, 1995; 1997; 1998).

Bezsenność wyjaśniana jest na gruncie modeli: genetycznych (genetic factor model), przełączenia stanu snu i czuwania (sleep switch model), mechanizmów molekularnych

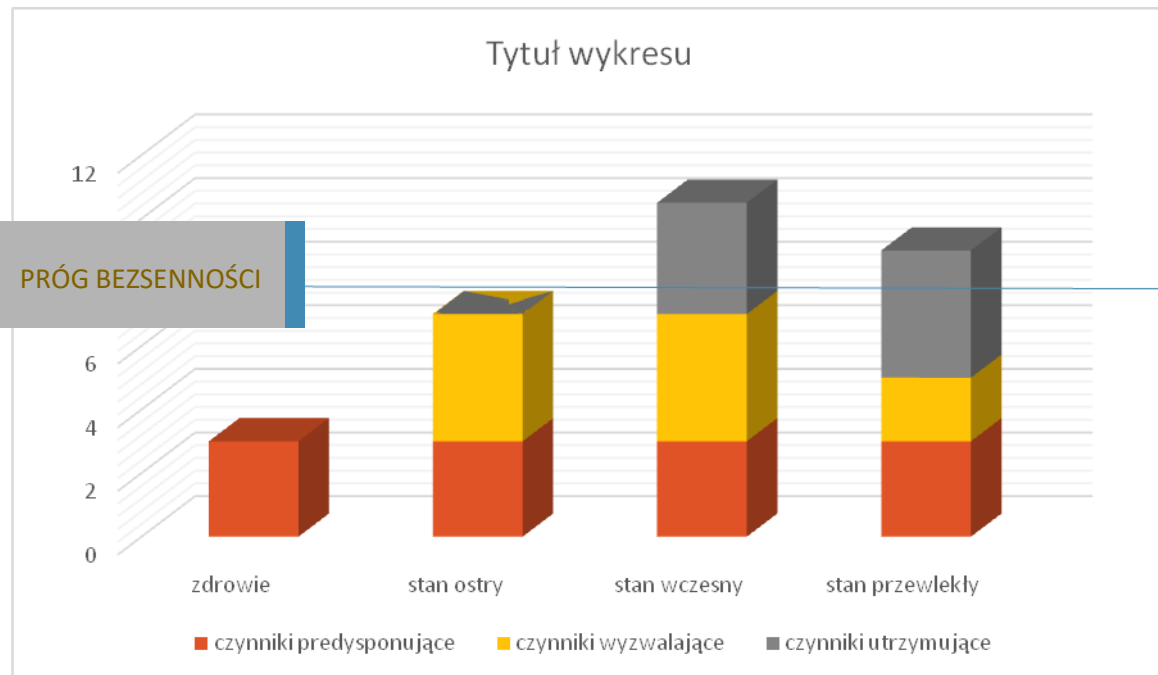
(molecular mechanism) poznawczo-behawioralnego (cognitive-behavioral domain), oraz będącego postawą dla pozostałych – modelu nadmiernego wzbudzenia (hyperarousal model) (Bollu, Kaur, 2019).



Ryc.1 Modele bezsenności, oprac. na podst. Bollu, Kaur, 2019.

Genetyczny profil badań nad bezsennością koncentruje się głównie na poszukiwaniu genów kodujących dla przekaźników biorących udział w mechanizmach snu i czuwania. Naukowcy poszukują również molekularnych podstaw działania substancji chemicznych promujących stan czuwania i zapadanie w sen jak oreksyny, katecholaminy, histaminy, kwas gammaaminomasłowy GABA, glutaminan, serotonina, adenozyzna, melatonina czy prostaglandyna D2 (Bollu, Kaur, 2019) Badania ośrodków mózgu odpowiedzialnych za podtrzymywanie czuwania koncentrują się na populacji komórek w pniu mózgu, podwzgórzu i przodomózgowiu podstawnym, a w przypadku struktur odpowiedzialnych za wyłączenie mechanizmów czuwania, głównie brzuszno-bocznym jądrze przedwzrokowym (Szelenberger, 2007; Levenson, Kay, Buysse, 2015).

Poznawczo-behawioralny model bezsenności został zaproponowany w 1987 roku przez Spielmana. W patomechanizmie zaburzenia zakłada on udział trzech grup czynników: predysponujących, wyzwalających i utrwalających (Spielman, Caruso, Glovinsky, 1987; Spielman, Glovinsky, 1991).



Ryc. 2. Model bezsenności Spielmana (oprac na podst. Spielman, 1987).

Do czynników predysponujących zalicza się m. in. czynniki genetyczne, wiek, nadmierne wzbudzenie poznawcze i emocjonalne (Ebben, Spielman, 2009), płeć (żeńską), impulsywność, słabe strategie radzenia sobie ze stresem (Finogenow, 2017), składowe osobowości jak podwyższony poziom niepokoju, tendencje do rozpamiętywania i zamartwiania się, złą higienę snu (Wichniak, Wierzbicka, Jernajczyk, 2008).

Za czynnik wyzwalający bezsenność uznaje się przede wszystkim stres. U osób z wrażliwym systemem regulacji snu, obciążonych czynnikami predysponującymi, stres może przyczynić się do rozwoju zaburzenia i przejścia bezsenności przygodnej lub krótkotrwałej w przewlekłą. Osoba, która sytuacje ważne i trudne spostrzega jako krzywda, strata lub zagrożenie, a swoje możliwości poradzenia sobie jako niewystarczające, rozwija się reakcją stresową. Towarzyszy jej kaskada zmian neuroendokrynnych związana z aktywacją osi PPN. W przypadku nieprawidłowej regulacji tego systemu, bądź przewlekłego narażenia na obciążające bodźce, może dojść do zaburzeń rytmu snu i czuwania, jak również rozregulowania, a nawet uszkodzenia struktur układu nerwowego (Landowski, 2007). Doświadczenie nadmiernego pobudzenia emocjonalnego, poznawczego i fizjologicznego pod

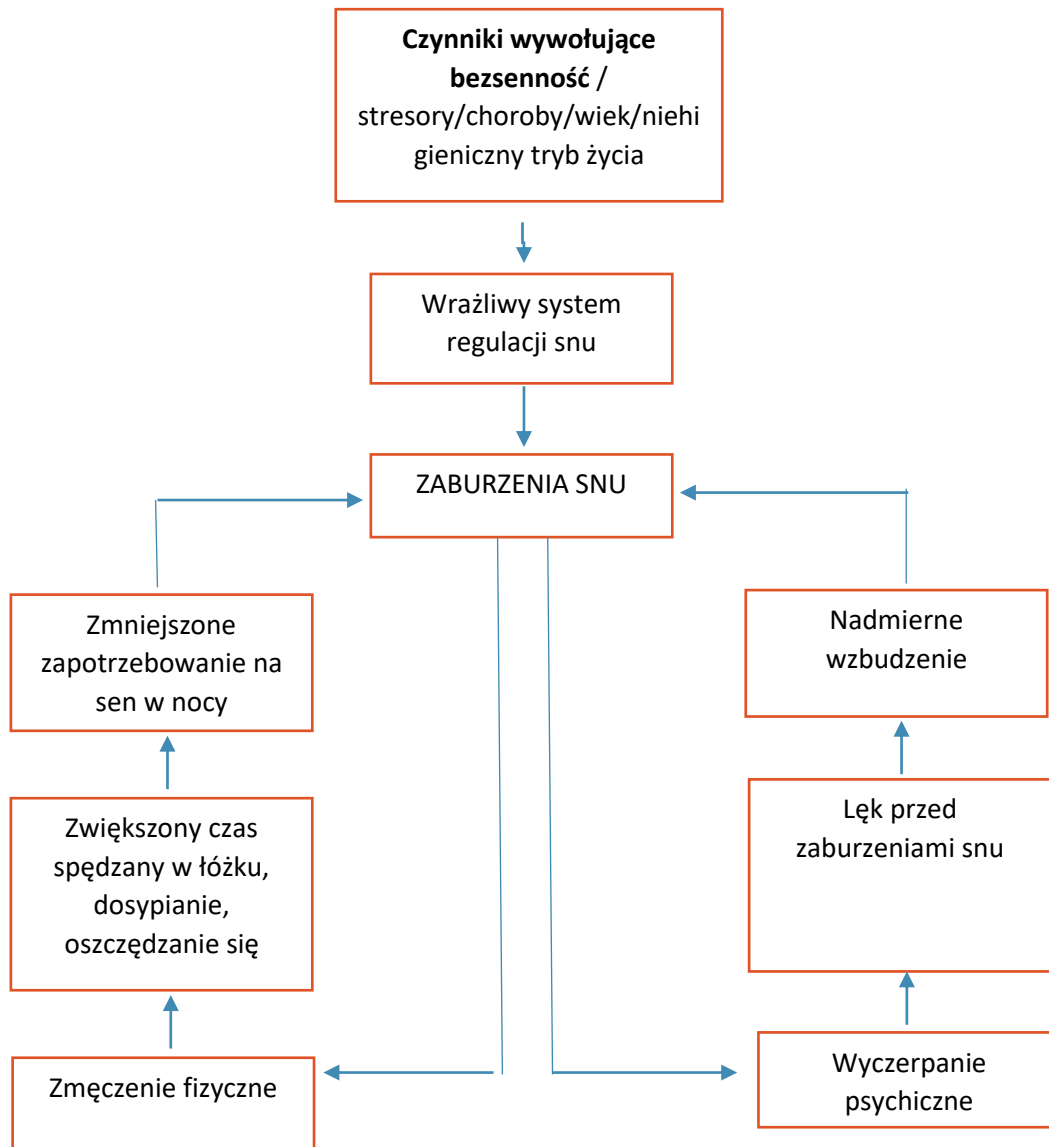
wpływem stresu negatywnie wpływa na wyłączenie czuwania niezbędne do zaśnięcia. W obliczu stresujących doświadczeń mamy skłonność do nadmiernej koncentracji na problemie, zagrożeniu, co pobudza do rozmyślań w porze wieczornej i utrzymywania organizmu w stanie gotowości, a więc systemu walki lub ucieczki. W grupie czynników wyzwalających odnotowuje się również choroby somatyczne, choroby i zaburzenia psychiczne, które ze względu na nieprawidłowości funkcjonowania układów oraz indywidualną reakcję poznawczą na doznawane objawy mogą wpływać na wystąpienie bezsenności. Dodatkowo bezsenność obserwuje się często u osób pracujących zmianowo, szkodliwie używających substancji psychoaktywnych oraz utrzymujących złą higienę snu (Wichniak, Wierzbicka, Jernajczyk, 2008).

O ile u większości osób po ustaniu działania czynników wyzwalających sen ulega normalizacji dzięki mechanizmom homeostatycznym, o tyle u niektórych osób na gruncie niekorzystnych nawyków przechodzi w bezsenność przewlekłą.

Według Spielmana utrwalenie bezsenności związane jest ze stosowaniem dysfunkcyjnych strategii behawioralnych – zbyt długi czas spędzany w łóżku, wcześniejsza pora pójścia spać, drzemki w ciągu dnia, ograniczenie aktywności w ciągu dnia, nieprzestrzeganie zasad higieny snu (Wichniak, Wierzbicka, Jernajczyk, 2008). Badania potwierdzają również negatywną rolę dysfunkcyjnych przekonań dotyczących snu i bezsenności, (Grabowski K. 2011) w reakcji na które jednostka stosuje strategie kontroli myśli poprzez ich agresywną supresję bądź też zamartwianie się (Schmidt, Gay, Ghisletta, Van der Linden, Linking, 2010). Pacjenci spędzają więcej czasu w łóżku, wkładając wysiłek w zaśnięcie, ruminując i zamartwiając się, często próbują sięgać po substancje ułatwiające zasypianie, jak alkohol, a w ciągu dnia dla poprawienia pobudzenia stosują nadmierne ilości kawy. Sposoby te wydają się często skuteczną metodą kontroli bezsenności, dają złudzenie wpływu. Strategia poznawcza związana z intencjonalnym zasypianiem i supresją myśli może być spostrzegana przez jednostkę za skuteczną metodę walki z bezsennością m. in. dlatego, że naturalnie po 1-3 bezsennych nocy u 89% osób pojawia się dobrze przespana noc wyrównawcza. Wzmacnia to przekonanie o trafności stosowanych metod i wzmacnia obawę przed ich modyfikacją (Morin, 1993) podkreślił rolę dysfunkcyjnych przekonań poznawczych w bezsenności. Spostrzeganie zaburzeń snu jako zagrażających oraz monitorowanie swojego snu martwiąc się o konsekwencje bezsenności częściej rozwijają bezsenność przewlekłą. Dysfunkcyjne przekonania i pojawiające się w czasie zasypiania

myśli automatyczne stają się częścią błędnego koła bezsenności. Towarzyszy im emocjonalne i fizjologiczne wzbudzenia, co utrudnia odprężenie i zapadanie w sen.

Mechanizm poznawczo-behawioralny powstawania bezsenności przedstawia poniższa rycina.

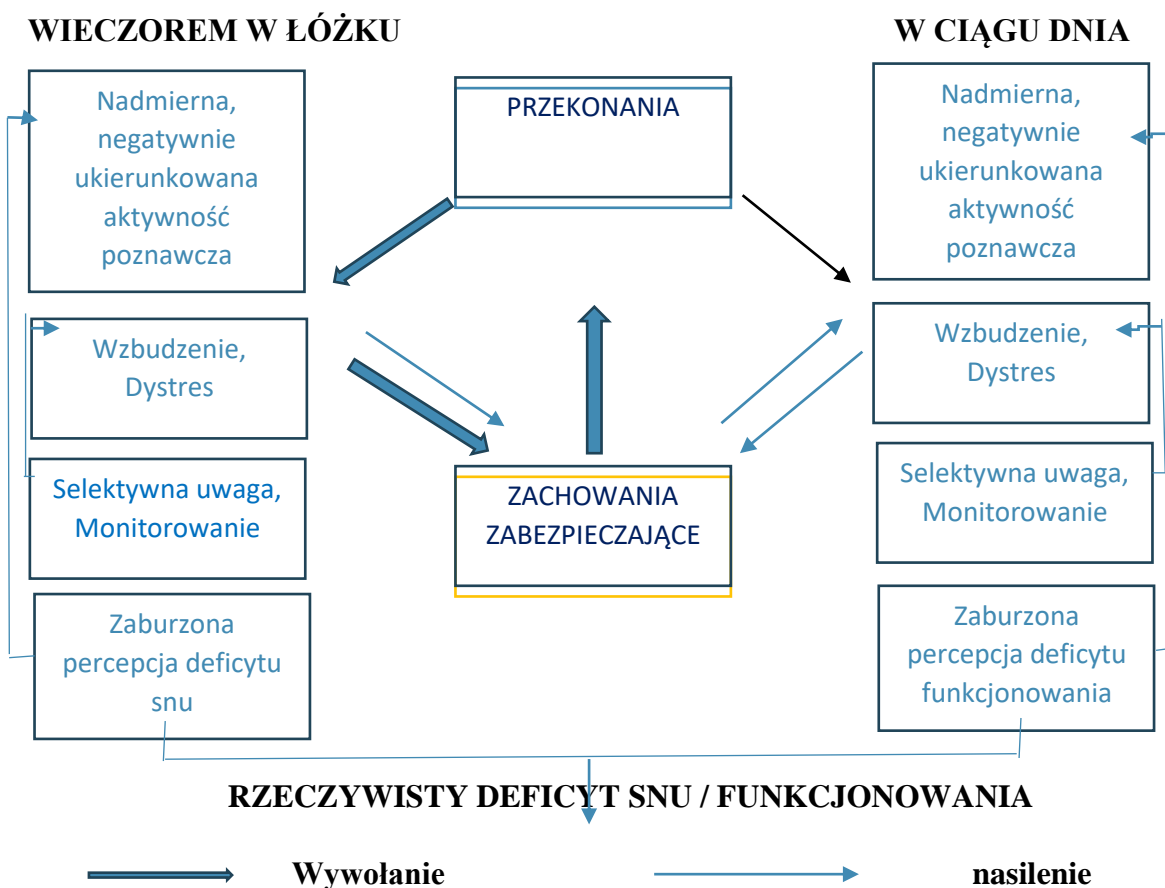


Ryc. 3. Schemat poznawczo-behawioralny powstawania i utrwalania się bezsenności (oprac. na podst. Wichniak, Wierzbicka, Jernajczyk, 2008).

Aby doszło do rozwinięcia zaburzenia niezbędny jest wrażliwy system regulacji snu i czuwanie (czynniki predysponujące) i wydarzenie, okoliczności wywołujące bezsenność.

W modelu bezsenności Harveya istotą przejścia zaburzenia w stan chroniczny jest właśnie nadmiernie nasiloną i utrwaloną aktywność poznawczą. Pacjenci przejawiają skłonność do intruzywnych myśli, zamartwiania się swoim stanem, nieradzeniem sobie, różnymi problemami oraz katastrofizowania i ruminowania głównie w kontekście skutków bezsenności. Skłania to do wzmożonego monitorowania swojego organizmu pod względem

symptomów zmęczenia i zasypiania. Pacjenci starają się uchwycić i kontrolować moment zasypiania, co podtrzymuje stan wzbudzenia i utrudnia zaśnięcie. Uwaga ukierunkowana na pozytywne i negatywne sygnały wpływające na sen zwiększa też szanse na znalezienie argumentów potwierdzających wyjściową hipotezę, że sen nie nadejdzie prawidłowo. Dodatkowo obserwuje się tendencję do niedoszacowywania czasu snu, przeszacowany zaś jest czas zasypiania i czuwania w godzinach nocnych. Ocena swojego funkcjonowania w ciągu dnia jest bardziej krytyczna w porównaniu z obiektywną oceną aktywności i silnie obciążona błędem atrybucji. Osoby skłonne są przypisywać sobie więcej niedomagań, a naturalnie występujące reakcje przypisywać niewyspaniu. W związku z powyższym pacjenci bardziej koncentrują się na śnie, rozmyślają również w ciągu dnia potęgując presję, która uruchomiona zostaje w dużym nasileniu wraz z rozpoczęciem wieczornych rytuałów. Mechanizm ilustruje poniższa rycina (Grabowski, 2008).



Ryc. 4. Model zaburzonej percepcji snu i deficytu funkcjonowania w bezsenności (za: Harvey, A cognitive model of insomnia. Behav. Res. Ther. 2002; 40: 869–893.)

Niekorzystne praktyki, jak stosowanie alkoholu przed snem, drzemki w ciągu dnia, oszczędzanie się, unikanie kłótni, rezygnowanie z ćwiczeń fizycznych, czy stawianie obok łóżka tabletki nasennej są odpowiedzią na dysfunkcjonalne przekonania i stanowią zachowania zabezpieczające. Uniemożliwiają one weryfikację prawdziwości własnych założeń i przekonań, zwiększają negatywną aktywność poznawczą, co w konsekwencji podtrzymuje bezsenność. Przykłady ilustruje poniższa tabela (Tab. 1).

Tabela 1. Dysfunkcjonalne przekonania i zachowania zabezpieczające.

Dysfunkcjonalne przekonania	Zachowania zabezpieczające
Kontrolowanie myśli pozwoli mi pozbyć się negatywnych treści i będę mogła zasnąć	Blokowanie myśli
Alkohol rozluźnia i pozwala zasnąć	Picie alkoholu przed snem
Wysiłek fizyczny podnosi tętno i utrudnia zaśnięcie	Unikanie ćwiczeń i aktywności fizycznej
Muszę nadrobić niedobory snu	Spanie w dni wolne do południa i stosowanie drzemek

Dysfunkcjonalne przekonania dotyczą w dużej mierze związku snu i poziomu funkcjonowania. Osoby zakładają, że gorsza noc w 100% przełoży się na niedostateczną sprawność i gorsze funkcjonowanie, niedobór snu jest jedyną przyczyną gorszego samopoczucia, a deficyty snu obciążają stopniowo organizm i są 100% odpowiedzialne za poważne choroby w przyszłości. U pacjentów obserwuje się często całą listę kryteriów i standardów tzw. normalnego snu, których niespełnienie odbierane jest za dowód bezsenności, nie zaś elastyczny zakres reakcji sprzyjających dobrostanowi.

Ciekawym rozwinięciem modelu Harveya jest koncepcja zaproponowana przez Espiego (Espie, Broomfield, MacMahon, 2006). Przedstawił bezsenność psychofizjologiczną jako szlak uwaga–intencja–wysiłek. Autor zauważa, że sen jest procesem automatycznym, a próby kontroli tego zjawiska i ingerowania w jego naturalny mechanizm prowadzą do jego zaburzenia. Osoby cierpiące na bezsenność ukierunkowują selektywnie uwagę na sen, przeszukując środowisko wewnętrzne i zewnętrzne pod kątem zagrożenia dla snu. Uwaga jest mechanizmem promującym działanie, dzięki przetwarzaniu informacji o spostrzeganej potrzebie lub zagrożeniu. Aktywność taka *per se* uniemożliwia wyłączenie się ze stanu czuwania i zaśnięcie. Jest to charakterystyczny dla zaburzeń lękowych proces, w którym

selektywna uwaga związana jest z postrzeganiem zagrożenia, którym jest brak snu. Skłania to do uruchomienia działań subiektywnie odbieranych jako chroniących przed zagrożeniem, tworząc całą gamę zachowań zabezpieczających, niekorzystnych dla snu praktyk. Mechanizm selektywnej uwagi, uwrażliwienie na sygnały potencjalnie zagrażające może działać również w czasie snu – w drugiej jego fazie oraz REM. Badania potwierdzają jej związek z łatwym wybudzaniem się (Grabowski, 2008).

W ślad za aktywnością procesów uwagi idzie tzw. intencja. Autor wskazuje, że podejmowanie działań ukierunkowanych na sen - samo zaśnięcie o zaplanowanej porze, utrzymanie ciągłości snu – zwiększa napięcie i lęk. Aby go zredukować osoby podejmują wysiłek ukierunkowany na realizację intencji. Wśród stosowanych działań wymienia się aktywne poprzez szukanie wygodnej pozycji, zapewnianie sobie idealnych warunków, leżenie w bezruchu, czytanie dla znużenia oraz działania pasywne, jak spędzanie większej ilości czasu, by zwiększyć szanse na sen.

Opisane modele poznawcze i behawioralne modele bezsenności stały się podstawą rozwinięcia skutecznych technik terapeutycznych.

Terapia poznawczo-behawioralna ma udowodnioną skuteczność nie tylko w leczeniu bezsenności pierwotnej, ale również w leczeniu bezsenności towarzyszącej innym chorobom psychicznym i somatycznym (Belanger, Josee, Morin, 2006).

Terapia behawioralna

Na podstawowe behawioralne metody leczenia bezsenności składają się psychoedukacja i wdrożenie zasad higieny snu, metoda kontroli bodźców, restrykcja snu, eksperymenty behawioralne. Innymi dającymi korzystne efekty metodami jest trening relaksacji oraz biofeedback (Wichniak, Wierzbicka, Jerneńczyk, 2008).

Higiena snu

Przed rozpoczęciem właściwej psychoterapii pacjent powinien otrzymać zestaw zaleceń i zachowań promujących sen. Podstawowe zasady to:

- kładzenie się spać, a przede wszystkim wstawanie codziennie o tej samej porze,
- zapewnienie odpowiednich warunków do spania (wygodne łóżko i pościel, ochrona przed nadmiernym światłem i hałasem w sypialni, komfortowa temperatura w granicach 19-22 stopni Celsjusza),

- unikanie picia alkoholu i palenia tytoniu wieczorem,
- ograniczenie ilości płynów wypijanych w godzinach wieczornych,
- korzystanie z łóżka wyłącznie do spania i czynności seksualnych, wszystkie inne aktywności, takie jak czytanie, oglądanie telewizji, czy praca na komputerze powinny odbywać się w innym miejscu
- unikanie intensywnej aktywności fizycznej w godzinach wieczornych (aktywność fizyczna pomaga w regulacji prawidłowego snu, ale należy ją kończyć 3–4 godziny przed zaplanowanym położeniem się do łóżka),
- unikanie ciężkostrawnych posiłków przed snem – wskazane jest spożycie kolacji ok. 3-4 godzin przed planowanym snem, co można uzupełnić lekką przekąską
- ograniczenie spożycia kofeiny – zaleca się ostatni napój kofeinowy wypić do południa,
- unikanie rozmyślenia i zamartwiania się w łóżku,
- usunięcie zegarka z pola widzenia i umieszczenie go poza zasięgiem ręki,
- powstrzymanie się od prób spania „na siłę”,
- unikanie drzemek w ciągu dnia (Wichniak, 2008; Grabowski, 2015; Walacik-Ufnał, 2015).

Wprowadzenie zasad higieny snu i monitorowanie realizacji praktyk promujących sen stanowi pierwszy krok terapeutyczny. Często na tym etapie pojawiają się trudności związane z koniecznością redukcji zachowań zabezpieczających, będących odpowiedzią na dysfunkcyjne przekonania na temat bezsenności i snu. Wzrasta niepokój pacjenta. Wskazane jest wówczas wprowadzenie technik redukcji napięcia – np. trening relaksacji, a w przypadku nasilenia się zamartwiania się, ruminacji włączenie pracy poznawczej. Praca terapeutyczna wymaga elastycznego wprowadzania technik zgodnie z potrzebami pacjenta.

Metoda kontroli bodźców

Celem tej metody jest przywrócenie skojarzenia łóżka ze stanem relaksu (Bootzin, Epstein, Wood, 1991) . Pacjenci z bezsennością w godzinach poprzedzających spanie rozwijają szereg dysfunkcyjnych zachowań poznawczych, które powodują, że rytuały przynoszące niegdyś wyciszenie stają się zadaniami spostrzeganymi w kategorii zagrożenia, wzmagają zamartwianie się i pozostawiają osobę w stanie czuwania (Morin, 2011).

Metoda kontroli bodźców obejmuje następujące instrukcje:

1. Kładź się do łóżka tylko wtedy, gdy czujesz senność, nie zmęczenie.
2. Jeżeli nie możesz usnąć w ciągu 15–20 minut, wstań z łóżka i przejdź do innego pokoju. Zajmij się nużącym, uspokajającym zajęciem, jak słuchanie relaksacyjnej muzyki i wróć do łóżka dopiero, gdy poczujesz senność.
3. Używaj łóżka jedynie do spania. Nie jedz, nie czytaj, nie oglądaj telewizji, nie słuchaj radia, nie planuj i nie rozwiązuj problemów w łóżku.
4. Wstawaj rano zawsze o tej samej porze, niezależnie od długości snu poprzedniej nocy.
5. Unikaj drzemek w ciągu dnia.

Wprowadzenie w życie powyższych zasad jest dla pacjenta trudne, często budzi zrozumiałą opór, dlatego bardzo ważne jest być uważnym na próby unikania bądź modyfikowania zaleceń. W takich sytuacjach należy zbadać przyczyny trudności w porzuceniu niekorzystnych praktyk, zbadać dysfunkcjonalne przekonania z nimi związane i zastosować np. eksperymenty behawioralne dla weryfikacji ich prawdziwości lub techniki restrukturyzacji poznawczej.

Metoda restrykcji snu

Pacjenci z bezsennością, chcąc zwiększyć swoje szanse na zaśnięcie, mają zwyczaj wydłużania czasu spędzanego w łóżku. Metoda ograniczania czasu snu polega na wprowadzeniu ram czasowych dla spędzania czasu w łóżku, by był on zbliżony do czasu rzeczywistego snu. W oparciu o dzienniczek snu, w którym pacjent monitoruje subiektywny czas zaśnięcia, czuwania w nocy w wyniku przebudzenia oraz czas obudzenia się, oceniana jest rzeczywista liczba godzin snu. Na podstawie średniej z tygodnia określa się adekwatny czas, który osoba może spędzić w łóżku. W przypadku osoby, która spędzała 8 godzin w łóżku przy 5 godzinach rzeczywistego snu należy tak przesunąć godzinę pójścia spać, aby pozostawić 5 godzin do wyznaczonej pory wstania. Wskaźnik wydajności snu oblicza się co tydzień, a jest to stosunek czasu snu do czasu spędzanego w łóżku pomnożone przez 100%. Jeśli wydajność snu wyniesie powyżej 85% można wydłużyć czas spędzany w łóżku o 15-20 minut. Gdy wskaźnik ten spadnie poniżej 80% należy o tę samą jednostkę czasu skrócić czas pozostawiania w łóżku. Zalecane jest jednak by czas spędzany w łóżku nie wyniósł mniej niż 5 godzin. Jest to istotne, gdyż taka deprivacja snu może nasilać senność w ciągu dnia,

utrudniać modyfikację niekorzystnych nawyków. W przypadku wartości 80-85% ramy czasowe pozostają niezmiennione. Technikę tę stosuje się do momentu osiągnięcia optymalnego czasu snu. Metoda restrykcji snu powoduje łagodną deprivację snu, co dzięki działaniu mechanizmu homeostatycznego poprawia ciągłość snu i przyspiesza zasypianie.

Trening relaksacyjny

Ma on ułatwiać redukcję nadmiernego wzbudzenia, w badaniu oceniającym działanie relaksacji u pacjentów z bezsennością stwierdzono jej wpływ na sen w nocy, nie zaobserwowano jednak żadnego wpływu na funkcjonowanie w ciągu dnia (Means, Lichstein, Epperson, Johnson, 2010). Techniki relaksacyjne w leczeniu bezsenności porównano z terapią behawioralną (protokoł obejmował higienę snu, restrykcję snu i kontrolę bodźców). Techniką relaksacyjną była progresywna relaksacja mięśni, natomiast jako kontrolę placebo zastosowano pseudodesensytyzację (Edinger, 2001). Leczenie trwało 6 tygodni, a 6 miesięcy po jego zakończeniu przeprowadzono badanie kontrolne. Odnotowano istotnie statystycznie większą poprawę w zakresie czuwania wtrąconego (WASO, *wake time after sleep onset*) i wydajności snu u pacjentów leczonych terapią behawioralną (BT, *behavioural therapy*) w porównaniu z pozostałymi grupami. Czuwanie wtrącone zmniejszyło się o 54% u pacjentów leczonych BT, o 16% u leczonych relaksacją mięśni i o 12% w grupie placebo. Wpływ BT na długość snu ocenianą subiektywnie był mniejszy niż na ocenianą obiektywnie (w badaniu polisomnograficznym). Terapia behawioralna poprawiała również subiektywną ocenę własnego funkcjonowania, co stanowiło kolejny element świadczący o przewadze tej metody leczenia.

Terapia poznawcza

Terapia bezsenności przeważnie polega na połączeniu technik behawioralnych z poznawczymi, które ukierunkowane są na zmianę dysfunkcjonalnych przekonań na temat snu. Zgodnie z modelem Harveya, pacjenci doświadczając bezsennej nocy martwią się skutkami niewystarczającej ilości snu, gorszym funkcjonowaniem za dnia, co powoduje wzbudzenie autonomicznego układu nerwowego, uniemożliwia przejście ze stanu czuwania do snu. W mechanizmie błędnego koła dochodzi do nasilenia problemu. Interwencje terapeutyczne ukierunkowane są na przerwanie błędnego koła.

Do zasadniczych celów terapii poznawczej należą:

- zmiana nie przystosowawczych przekonań i postaw chorego związanych ze snem

- korekta błędnych sądów i zachowań chorego związanych ze snem
- zmiana hierarchii ważności objawów, stawianie na pierwszym planie poziom funkcjonowania i aktywność w czasie dnia. (Morin, 1999)

W celu dotarcia do dysfunkcyjnych przekonań stosowane są m.in. takie techniki jak dialog sokratejski, metoda strzałki w dół lub kwestionariusze i inwentarze. Zadaniem terapii poznawczej jest testowanie prawdziwości i przydatności treści poznawczych i zastąpienie ich przekonaniami, które są bardziej adaptacyjne i racjonalne.

Poniżej przedstawiono przykłady dysfunkcyjnych przekonań na temat snu w kilku kategoriach:

1. Nierealistyczne oczekiwania dotyczące snu: „Muszę spać 8 godzin każdej nocy”.
2. Mity i przesady na temat przyczyn bezsenności: „Mam bezsenność przez uszkodzenie czegoś w mózgu”, „Nigdy nie zasnę podczas pełni księżyca”
3. Przeszacowanie konsekwencji bezsenności: „Po nieprzespanej nocy nie można być w niczym efektywnym”, „Bezsenność niszczy mój organizm”, „Bezsenność prowadzi do śmiertelnych chorób”
4. Próby nadmiernej kontroli snu: „Mogę przewidzieć, czy będę miał dobrą noc, czy złą”, „Muszę mieć włączony telewizor w nocy, bo wtedy po wybudzeniu się mogę sprawdzić godzinę, obliczyć ile zostało mi godzin snu i zależnie od tego próbować zasnąć lub wstać”.
5. Nieprawdziwe przekonania dotyczące zasypiania: „Jeśli nie mogę zasnąć, powinienem pozostać w łóżku i bardziej się postarać” .

Pacjentom zaleca się urealnić swoje przekonania i podejście do snu, zastanowić się, gdzie upatrują przyczyn bezsenności, nie przypisywać bezsenności wszystkim niepowodzeń w ciągu dnia, nie katastrofizować, nie przykładać nadmiernej wagi do dnu, gdyż sen nie jest istotą egzystencji oraz rozwinąć pewną tolerancję na deficyty snu (Morin, Espie, 2003.)

W ramach restrukturyzacji poznawczej w pracy z dysfunkcyjnymi przekonaniami stosuje się m.in. techniki reatrybucji, dekatastrofizację, testowanie hipotez, przemieszczanie uwagi. Prowadzona jest ona etapami:

Etap 1: przygotowanie i dyskusja listy z negatywnymi przekonaniami pacjenta dotyczącymi konsekwencji jego zaburzeń snu

- Etap 2: pytania jak bardzo prawdopodobne wydają się pacjentowi negatywne konsekwencje zaburzeń snu
- Etap 3: Określenie ilości nocy z niewystarczającą ilością snu
- Etap 4: Porównanie oszacowanego przez pacjenta ryzyka wystąpienia negatywnego zdarzenia z rzeczywistością.

Do realizacji techniki stosuje się tabelę – przykładowo, w przypadku bezsenności trwającej 6 lat, powyżej 300tyg:

1	2	3	4	5
ZDARZENIE	RYZYZKO WYSTĄPIENIA ZDARZENIA W %	LICZBA BEZSENNYCH NOCY	LICZBA ZDARZENI WYNIKAJĄCYCH Z RYZYZKA	RZECZYWISTA LICZBA ZDARZEŃ
Otrzymanie nagany od szefa	90	1200	>1000	Ok. 3
Kłótnia w domu	70	1200	>800	Ok. 25
Nieprzespanie całej nocy	90			

Skuteczne okazują się również techniki zatrzymania myśli i technika uruchomienia wyobraźni, czy technika myślenia paradoksalnego.

Technika uruchomienia wyobraźni polega na wyobrażaniu sobie przed zaśnięciem sześciu wybranych wcześniej wspólnie z terapeutą przedmiotów (np. świeca, klepsydra, tablica, latawiec, żarówka, śliwka) – Chory próbuje w myślach każdy z przedmiotów jak najdokładniej opisać (kolor, rozmiar, kształt, położenie, otoczenie). Każdy z przedmiotów ma być opracowywany w wyobraźni co najmniej 1-2 minuty, następnie przechodzi do przedmiotu kolejnego. Ćwiczenie to wykonywane jest na każdej sesji terapeutycznej pod nadzorem terapeuty, który stara się, aby opisy przedmiotów przez chorego były coraz bogatsze i dłuższe. Takie ćwiczenie ma stać się domowym rytuałem promującym sen.

W technice intencji paradoksalnej pacjent proszony jest by starał się nie zasnąć i porzucił wszelkie usiłowania zaśnięcia. Celem jest konfrontacja z największą obawą, a więc niezaśnięciem. Założenie jest takie, że lęk przed antycypowanymi negatywnymi skutkami bezsenności powoduje trudności z zaśnięciem, więc jego redukcja poprzez zmniejszenie presji i negatywnej aktywności poznawczej spowoduje, że zapadnięcie w sen będzie łatwiejsze (Morin, Bootzin, Buysse, 2006).

Multimodalne protokoły leczenia bezsenności

Terapia bezsenności łączy w sobie techniki poznawcze i behawioralne. Ciekawym poszerzeniem oddziaływań jest uzupełnienie klasycznej terapii CBT o metody oparte na treningu uważności (mindfulness). Badania potwierdzają skuteczność połączenia go z CBT-I prowadząc do redukcji psychologicznego i fizjologicznego wzbudzenia. Efekt utrzymuje się nawet 12 miesięcy po zakończeniu terapii (Ong, Shapiro, Manber, 2008, 2009). Zespół badaczy opracował metodę terapii bezsenności łączącą te dwa podejścia, trwającą 6-tygodni. Medytacja mindfulness stosowana była w 30 minutowych sesjach realizowanych poza spotkaniami terapeutycznymi przez 5 dni w tygodniu. Ustalono czas realizacji na min. 2 godziny przed snem. Skutki wprowadzonego programu: skrócenie czasu czuwania, zmniejszenie wzbudzenia przed snem, a także nadmiernego wzbudzenia jako cechy. Całkowity czas snu uległ wydłużeniu, a WASO i latencja zasypiania skróceni. Odnotowano niższe wyniki w skali natężenia bezsenności Insomnia Severity Index (ISI). Korzyści z tej metody odnotowywane w ciągu dnia były niewielkie. Zmniejszenie senności w ciągu dnia i zmęczenie nie obniżyło się istotnie. Kolejne badania tego zespołu wykazały, że osoby wykazujące wyższą umiejętność technik mindfulness doświadczały niższego natężenia senności w ciągu dnia badane w 6 i 12 miesiącu po zakończeniu terapii. Czynnikiem ryzyka dla nawrotu bezsenności było większe natężenie wzbudzenia przed snem oraz wykładanie wysiłku w sen (Drake, Scofield, Roth, 2008).

Na podstawie badań nad bezsennością Morin i Espie zaproponowali praktyczny protokół leczenia, który zaleca prowadzenie terapii przez 6-10 tygodni (Morin, Espie, 2003). Pierwsze dwie sesje poświęcone są ocenie klinicznej, wprowadzeniu dziennika snu. Od początku wprowadzana jest psychoedukacja dotycząca higieny snu oraz trening relaksacji. W kolejnych sesjach wprowadzane są metody kontroli bodźców, restrykcji snu. Końcowe sesje koncentrują się na terapii poznawczej. Przykładowy protokół zastosowany w badaniu prowadzonym w Poradni Leczenia Zaburzeń Snu przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej w ramach terapii grupowej:

Sesja 1: podstawowe informacje na temat bezsenności i terapii poznawczo-behawioralnej, zasady higieny snu;

Sesja 2: podstawy fizjologii snu i metoda ograniczenia snu;

Sesja 3: technika kontroli bodźców;

Sesja 4: sposoby radzenia sobie ze stresem i trening relaksacyjny;

Sesje 5 i 6: terapia poznawcza — dysfunkcyjne przekonania na temat snu i bezsenności (Androsiuk, Walacik, 2008)

Psychoterapia poznawczo-behawioralna stanowi skuteczną i zalecaną metodę leczenia bezsenności zarówno pierwotnej, jak i towarzyszącej innym chorobom psychicznym i somatycznym. Najważniejszą w zapobieganiu nawrotom i utrwalaniu się bezsenności odgrywają proste interwencje behawioralne, dzięki którym może dojść do poprawy w zakresie bezsenności nawet u 70 % chorych. Podstawową metodą leczenia bezsenności pierwotnej stosowaną powszechnie, pomimo ograniczeń zdrowotnych jest farmakoterapia. Alternatywą dla farmakoterapii pozostają metody psychoterapeutyczne, w szczególności psychoterapia poznawczo-behawioralna (CBT – Cognitive Behavioral Therapy), ewentualnie połączenie obu metod. Nadal jednak brakuje badań określających czynniki determinujące skuteczność leczenia psychoterapeutycznego bezsenności. Zauważa się, iż osoby z bezsennością pierwotną charakteryzuje wyższy poziom wzbudzenia psychofizjologicznego oraz określone cechy osobowości (warunkujące pewne style radzenia sobie ze stresem). Czynniki te odgrywają dużą rolę w zapoczątkowaniu jak i podtrzymywaniu błędnego koła bezsenności. Mówi się również o ich roli predysponującej do zachorowania.

Bibliografia

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Wyd. IV. American Psychiatric Association. Washington 1994.
2. Ancoli-Israel S, Roth T. Characteristic of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. *Sleep* 1999;22(2):S347-S353
3. Avidan AY, Zee PC. Podręcznik medycyny snu. *MediPage* 2007:41-76
4. Bhatt MH, Podder N, Chokroverty S. Sleep and neurodegenerative diseases. *Semin Neurol* 2005;25(1):39-51.
5. Bollu, P.C., Kaur H. Sleep medicine: insomnia and sleep. *The Journal of the Missouri State Medical Association Mo Med.* 2019 Jan-Feb; 116(1): 68–75.
6. Bonnet M.H., Arand D.L. 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep* 1995; 18: 581–588.
7. Bonnet M.H., Arand D.L. Physiological activation in patients with sleep state misperception. *Psychosom. Med.* 1997; 59: 533–540.

8. Bonnet M.H., Arand D.L. The consequences of a week of insomnia. II. Patients with insomnia. *Sleep* 1998; 21: 359–368.
9. Bootzin R.R., Epstein D. Wood J.M. Stimulus control instructions. W: Hauri P. Case studies in insomnia. New York: Plenum Press; 1991: 19–28.
10. Borbely A. Tajemnice snu. PWN Warszawa 1990.
11. Drake C.L., Scofield H., Roth T. Vulnerability to insomnia: The role of familial aggregation. *Sleep Med.* 2008; 9: 297–302.
12. Ebben M.R., Spielman A.J. Non-pharmacological treatments for insomnia. *J. Behav. Med.* 2009; 32: 244–254.
13. Espie C.A. Insomnia: conceptual issues in the development persistence and treatment of sleep disorders in adults. *Annual Review of Psychology* 2002; 53:215-243.
14. Espie C.A., Broomfield N., Kenneth M., Lauren M., Lynne M., Taylor M. The attention–intention–effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: A theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, 10 (4), 2006, 215-245.
15. Finogenow M. Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności i możliwości jej zastosowania u osób starszych. *Psychoterapia* nr 3 (182) 2017, 57–68.
16. Fiorentino L, Martin JL. Awake at 4 a.m.: Treatment of insomnia with early morning awakenings among older adults. *J. Clin. Psychol.* 2010; 66(11).
17. Fornal-Pawłowska M., Androsiuk K., Walacik E. Terapia poznawczo-behawioralna w leczeniu bezsenności przewlekłej. *Sen* 2008; 8: 1–9.
18. Grabowski K., Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności, *Psychiatria* 2011, tom 8, nr 2.
19. Hajak G, Bandelow B, Zulley J i wsp. „As needed” pharmacotherapy combined with stimulus control treatment in chronic insomnia — assessment of a novel intervention strategy in a primary care setting. *Ann Clin Psychiatry* 2002b;14:1–7.
20. Hajak G, Rodenbeck A, Staedt J i wsp. Nocturnal plasma melatonin levels in patients suffering from chronic primary insomnia. *J Pineal Res* 1995;19:116-122.
21. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behavior Research and Therapy* 2002;40:869-893.
22. Jakitowicz J. Aspekty kliniczne i neurofizjologiczne struktury zaburzeń snu w świetle badań własnych. Rozprawa habilitacyjna. Gdański Uniwersytet Medyczny, 2010.
23. Kales A, Kales JD. Evaluation and Treatment of Insomnia. Oxford University Press New York 1984.
24. Kiejna A, Wojtyniak B, Rymaszewska J Prevalence of insomnia in Poland– results of the National Health Interview Survey. *Acta Neuropsychiatrica* 2003; 15:68-73.
25. Landowski J., Neurobiologia reakcji stresowej. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2007, 2, 1: 26-36.
26. Levenson J.C, Kay DB, Buysse DJ. The pathophysiology of insomnia. *Chest.* 2015 Apr;147(4):1179-1192.
27. Mauri M. Sleep and the reproductive cycle: A review. *Health Care Women Int* 1990; 11(4): 409-421.
28. Mohsenin V. Sleep In chronic obstructive pulmonary disease. *Semin Resp Crit Care Med* 2005;26(1):109-116.
29. Moline M, Broch L, Zak R. Sleep problems cross the life cycle in women. *Curr Treat Options Neurol* 2004;6(4): 319-330.

30. Montgomery P, Dennis JA. Bright light therapy for sleep problems in adults aged 60+. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002; 2: CD003403.
31. Morin C.M., Bootzin R.R., Buysse D.J. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004). *Sleep* 2006; 29: 1398–1414.
32. Morin C.M. *Insomnia: Psychological assessment and management.* Guilford Press, New York 1993
33. Morin CM. Cognitive-Behavioral Approaches to the Treatment of Insomnia. *J Clin Psychiatry* 2004;65(supl. 16):33-40.
34. Nemeroff CB. The neurobiology of depression. *Sci Am* 1998;278: 42–49.
35. Niemcewicz S, Szelenberger W, Skalski M i wsp. Psychofizjologiczne wskaźniki bezsenności pierwotnej. *Psychiatr Pol* 2001;35:583–591.
36. National Institutes of Mental Health: Consensus conference. Drugs and insomnia: The use of medications to promote sleep. *JAMA* 1984;251:2410–2414.
37. Nowicki Z. Uwagi ogólne dotyczące problematyki snu. *Sen* 2002;2(supl.A):A1–A6.
38. Ohayon MM, Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J. Psychiatr. Res.* 2003; 37: 9–15.
39. Ong J.C., Shapiro S.L., Manber R. Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment-development study. *Behav. Ther.* 2008; 39: 171–182.
40. Ong J.C., Shapiro S.L., Manber R. Mindfulness Meditation and Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: A Naturalistic 12-Month Follow-up. *Explore: The Journal of Science and Healing* 2009; 5: 30–36.
41. Padesky CA, Greenberger D. *Umysł ponad nastrojem Zmień nastrój poprzez zmianę sposobu myślenia.* WUJ Kraków 2004;17-225.
42. Perlis ML, Benson-Jungquist C, Smith MT i wsp. *Cognitive-Behavioral Treatment of Insomnia. A Session-by-Session Guide.* Springer 2005:31-33.
43. Płaźnik A. Leczenie bezsenności. W: Szelenberger W. (red.). *Bezsenność.* Via Medica Gdańsk 2007:45-58.
44. Popiel A, Pragłowska E. *Psychoterapia poznawczo-behawioralna teoria i praktyka. Paradygmat.* Warszawa 2008:139-163.
45. Popiel A, Pragłowska E. Psychoterapia poznawczo-behawioralna – praktyka oparta na badaniach empirycznych. *Psychiatria w praktyce klinicznej* 2009;2(3):146-155.
46. Richardson G.S. Human physiological models of insomnia. *Sleep Med.* 2007; 8 (supl. 4): S9–S14.)
47. Richardson GS, Roth T. Future directions in the management of insomnia. *J Clin Psychiatry* 2001;62(10):39-45.
48. Rosenlicht N. Cognitive-Behavioral Group Therapy for Insomnia. *International Journal of Group Psychotherapy* 2007;57:117-121.
49. Schmidt R.E., Gay P., Ghisletta P., Van der Linden M. Linking impulsivity to dysfunctional thought control and insomnia: a structural equation model. *J. Sleep Res.* 2010; 19: 3–11.
50. Skalski M, Fornal M, Szelenberger W. Rodzinne występowanie bezsenności nieorganicznej. *Sen* 2006;6(1):1-7.

51. Sobańska A, Wichniak A, Wierzbicka A i wsp. Mianseryna w leczeniu bezsenności pierwotnej. *Sen* 2006;6(2):58–63.
52. Spielman AJ, Caruso L, Glovinsky P. A behavior perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1987;10:541–553.
53. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 1987;10(1):45-56.
54. Spielman A.J., Glovinsky P.B. The varied nature of insomnia, W: Hauri P.J. (red.). *Case Studies In Insomnia*. Plenum Medical Book Co, New York and London 1991; 1–15.
55. Szelenberger W, Androsiuk K. Leczenie bezsenności. W: Szelenberger W (red.). *Bezsennosc*. Via Medica Gdańsk. 2007:59-80.
56. Szelenberger W, Skalski M. Zaburzenia snu. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J (red). *Psychiatria*. Urban&Partner. Wrocław 2002; (2):538-554.
57. Szelenberger W. Neurobiologia snu. *Pneumonologia i Alergologia Polska* 2007;75(1): 3–8.
58. Szelenberger W. Standardy leczenia bezsenności Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem. *Sen* 2006;6:A1-A10.
59. Vgontzas A.N., Tsigos C., Bixler E.O. i wsp. Chronic insomnia and activity of the stress system: A preliminary study. *J. Psychosom. Res.* 1998; 45: 21–31.
60. Vgontzas A.N., Bixler E.O., Lin H.M. i wsp. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of hypothalamic-pituitaryadrenal axis: clinical implications. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86: 3787–3794 za: Walacik-Ufnal E. Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności. *Psychiatria* 2015, tom 12, nr 2, 90–98).
61. Walacik-Ufnal E. Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności. *Psychiatria*, tom 12, nr 2, 90–98.
62. Wciórka J (red). *Kryteria Diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Elsevier Urban&Partner. Wrocław 2008:215-225.
63. Wichniak A, Wierzbicka A, Jernajczyk W. Zasady rozpoznawania i leczenia bezsenności. *Psychiatria w Praktyce Klinicznej*. 2008;1(1):30-39.