

Aleksandra Majewska, Dorota Wołyńczyk-Gmaj

Reagowanie bezsennością na stres u kobiet w ciąży: opis problemu, powikłania, identyfikacja grup ryzyka i możliwości terapeutyczne

Insomnia in response to stress in pregnant women: description of the problem, complications, identification of risk groups and therapeutic options

Katedra i Klinika Psychiatryczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Aleksandra Majewska, Katedra i Klinika Psychiatryczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Nowowiejska 27, 00-665 Warszawa,

tel.: +48 22 116 53 19, e-mail: amajewska1@wum.edu.pl, aleksandra.majewska@wum.edu.pl

ORCID iDs

1. Aleksandra Majewska  <https://orcid.org/0000-0001-6946-5330>

2. Dorota Wołyńczyk-Gmaj  <https://orcid.org/0000-0001-6107-3631>

Streszczenie

Bezsenna jest istotnym problemem klinicznym w populacji kobiet ciężarnych – w III trymestrze ciąży dotyczyć może niemal 40% pacjentek. Nieleczona bezsenna skutkuje pogorszeniem jakości życia i zwiększa ryzyko innych zaburzeń, zarówno somatycznych, jak i psychicznych. Zaburzenia snu mogą wpływać na przebieg ciąży i porodu oraz wyniki perinatologiczne, a ponadto utrudniać tworzenie się prawidłowej więzi między matką a dzieckiem, co ma kluczowe znaczenie dla jego dalszego rozwoju. W literaturze coraz częściej pojawia się termin *sleep reactivity*, określający pewną cechę jednostki – skłonność do reagowania bezsennością na bodziec stresowy. *Sleep reactivity* to element całościowej reakcji organizmu na stres. Dowiedziono, że wysoki poziom *sleep reactivity* może być traktowany jako czynnik ryzyka bezsenności przewlekłej, co potwierdza jego wartość kliniczną. Narzędziem służącym do oceny tej cechy jest dostępna i łatwa w użyciu skala Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST). Ze względu na duże rozpowszechnienie i liczne powikłania bezsenności w ciąży warto diagnozować pacjentki pod tym kątem, stosując narzędzia przesiewowe podczas kontrolnych wizyt u lekarza prowadzącego ciążę. Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności jest w świetle aktualnej wiedzy medycznej metodą z wyboru i powinna być stosowana u każdego pacjenta prezentującego objawy. Najnowsze dane wskazują również na jej skuteczność i bezpieczeństwo u pacjentek w zaawansowanej ciąży.

Słowa kluczowe: FIRST, bezsenna, ciąża, stres

Abstract

Insomnia is a major clinical problem in pregnant population, with almost 40% of women in the third trimester being affected. If left untreated, insomnia reduces the quality of life and increases the risk of other disorders, both somatic and mental. Sleep disorders can affect the course of pregnancy, delivery, and perinatal outcomes, as well as prevent the formation of a proper bond between mother and infant, which is crucial for the child's further development. The term "sleep reactivity," defining a certain tendency to exhibit sleep disturbance in response to a stressful stimulus, increasingly appears in literature. Sleep reactivity is a part of the body's overall response to stress. It has been shown that high sleep reactivity can be a risk factor for chronic insomnia, which confirms its clinical significance. Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST) is an available and easy-to-use tool to measure this tendency. Due to the high prevalence and multiple complications of pregnancy insomnia, it is worth using appropriate screening tools to diagnose the disorder during prenatal checkups with the attending physician. In the light of current medical knowledge, cognitive-behavioural therapy of insomnia is the method of choice and should be used in every symptomatic patient. The latest data also indicate its efficacy and safety in advanced pregnancy patients.

Keywords: FIRST, insomnia, pregnancy, stress

WPROWADZENIE

Bezsenność

Medycyna oparta na faktach potwierdza destrukcyjny wpływ bezsenności na wiele aspektów ludzkiego życia. Pacjenci doświadczający zaburzeń snu cierpią nie tylko w nocy – również w ciągu dnia funkcjonują gorzej, choćby na gruncie zawodowym i społecznym. Poziom jakości życia pacjentów z bezsennością jest porównywalny do obserwowanego w chorobach przewlekłych, takich jak niewydolność serca czy zaburzenia depresyjne. Dowiedziono również, że bezsenność to izolowany czynnik ryzyka rozwoju innych chorób, zarówno psychiatrycznych (depresja, zaburzenia lękowe), jak i somatycznych (choroby układu sercowo-naczyniowego, np. nadciśnienie tętnicze) (Baglioni *et al.*, 2011; Fernandez-Mendoza, 2013; Knutson, 2012; Palagini *et al.*, 2013; Pigeon *et al.*, 2012).

Jest to istotny problem ze względu na znaczne rozpowszechnienie bezsenności, które zależnie od przyjętej definicji i metod badania waha się od 4,4% do 48%. Dane dotyczące społeczeństwa polskiego są nieliczne i mało aktualne. Według danych z 2006 roku na różne formy bezsenności cierpi 35% naszego społeczeństwa (Szelenberger, 2006). W nowszym badaniu z 2016 roku, oceniającym rozpowszechnienie subiektywnej bezsenności w populacji polskiej, trudności ze snem (nie zawsze jednak spełniające kryteria rozpoznania bezsenności) deklarowało 50,5% badanej populacji (Nowicki *et al.*, 2016).

Bezsenność w ciąży

Wśród pacjentów doświadczających problemów ze snem szczególną populację stanowią pacjentki ciężarne – ze względu zarówno na znaczącą liczbę czynników ryzyka zaburzeń snu w okresie ciąży, jak i na potencjalne skutki nie tylko dla matki, lecz także dla dziecka.

Dane epidemiologiczne dotyczące zaburzeń snu w ciąży wskazują na znaczne rozpowszechnienie problemu. W badaniach Wołyńczyk-Gmaj około 84% ankietowanych kobiet w III trymestrze prawidłowej ciąży zgłaszało problemy ze snem, a niemal 40% z nich spełniało kryteria rozpoznania bezsenności (Wołyńczyk-Gmaj *et al.*, 2017). Wyniki te są spójne z rezultatami badań innych autorów (Kalmbach *et al.*, 2019).

Pamiętać należy, że przewlekłe pogorszenie jakości snu nie jest wyłącznie dyskomfortem dla ciężarnej, ale wiąże się też z ryzykiem licznych patologii ciąży, takich jak cukrzyca ciężarnych, nadciśnienie w ciąży, stan przedrzucawkowy – wraz z istotnymi powikłaniami wymienionych jednostek chorobowych (Okun *et al.*, 2021). Zaburzenia snu u matki mogą skutkować wewnątrzmacicznym opóźnieniem wzrastania płodu czy zwiększonym ryzykiem porodu przedwczesnego (Warland *et al.*, 2018). Udowodniono ponadto związek zaburzeń snu z częstszą koniecznością rozwiązania

ciąży drogą cesarskiego cięcia, wydłużeniem czasu porodu i gorszą percepcją bólu przez rodzącą. Po porodzie zaburzenia snu mogą sprzyjać rozwojowi depresji poporodowej (Dørheim, 2012; Lee, 2004; Naghi *et al.*, 2011).

Warto zwrócić szczególną uwagę na okołoporodowe zaburzenia nastroju. Depresja poporodowa może prowadzić do zaburzeń więzi matki z dzieckiem i przyczynić się do problemów z zapewnieniem noworodkowi adekwatnej opieki, a w rezultacie wpływać niekorzystnie na całościowy proces jego rozwoju. U dzieci matek z depresją poporodową opisuje się częstsze występowanie problemów emocjonalnych i zaburzeń zachowania czy nadmiernej aktywności; są one również obciążone zwiększonym ryzykiem opóźnionego rozwoju intelektualnego i psychoruchowego (Field *et al.*, 2008, 2006; Logsdon, 2006; Moehler, 2006). Depresja znacząco obniża jakość życia matki, a w skrajnych, ale wciąż zdarzających się przypadkach może prowadzić do samobójstwa lub nawet samobójstwa rozszerzonego, obejmującego też nowo narodzone dziecko. Deprywacja snu przekłada się bezpośrednio na rozregulowanie emocji i silniejsze przeżywanie trudnych sytuacji w ciągu dnia, co samo w sobie może wpływać na stan psychiczny kobiety (Baglioni *et al.*, 2010). Zidentyfikowano i opisano liczne czynniki ryzyka depresji poporodowej, z których wiele nie jest specyficznych dla tego okresu życia. Można tu wyróżnić czynniki niemodyfikowalne, a wśród nich najsilniej związane z pojawieniem się epizodu choroby: wcześniejszy dodatni wywiad w kierunku epizodów depresyjnych (zarówno przed ciążą, jak w jej trakcie), młody wiek (<25. roku życia), gorsze warunki materialne. Ciąża nieplanowana/niechciana, wywiad okołoporodowych zaburzeń nastroju w rodzinie, niepozostawanie w związku małżeńskim czy historia doświadczanej przemocy fizycznej lub wykorzystywania seksualnego w przeszłości to także czynniki ryzyka, na które nie mamy wpływu (Šebela *et al.*, 2018). Istnieje jednak szereg elementów stanowiących potencjalne pole do interwencji lekarskich: dbałość o ogólny stan zdrowia ciężarnej (zły stan somatyczny, który negatywnie wpływa na stan psychiczny – nadciśnienie przed ciążą i podczas ciąży, otyłość czy infekcje), zapewnienie dostatecznego wsparcia w okresie okołoporodowym czy zwrócenie uwagi właśnie na zaburzenia snu. Odpowiednie interwencje terapeutyczne mogą mieć pozytywny wpływ na stan psychiczny pacjentek.

Tymczasem w praktyce zaburzenia snu w ciąży bywają pomijane nie tylko przez klinicystów, ale także przez same pacjentki, które niekiedy traktują to zjawisko jako „przykrą konieczność” związaną z fizjologicznymi zmianami spowodowanymi ciążą. Chociaż we wczesnej ciąży rosnące poziomy gonadotropiny kosmówkowej i progesteronu skutkują raczej nasiloną sennością i sprzyjają zasypianiu, to z czasem pojawia się coraz więcej zmian utrudniających prawidłowy sen. Można do nich zaliczyć nudności i wymioty, nykturię (spowodowaną zwiększoną objętością krwi krążącej, a później również uciskiem rosnącej macicy na pęcherz moczowy) oraz powiększający się obwód brzucha, przyczyniający się do odczuwania duszności i dolegliwości bólowych

w okolicy łędziwo-krzyżowej. Ze względu na rosnącą masę ciała możemy mieć do czynienia z zaburzeniami oddychania podczas snu (obturacyjny bezdech senny) i chrapaniem czy coraz większymi problemami ze znalezieniem wygodnej, ułatwiającej zaśnięcie pozycji ciała. Kolejnym problemem może być częściej pojawiający się w ciąży zespół niespokojnych nóg (Pien i Schwab, 2004).

CEL PRACY

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie problemu bezsenności w ciąży w powiązaniu ze zwiększoną skłonnością do reagowania bezsennością na stres – analiza zjawiska, możliwości diagnostycznych i dostępnych opcji terapeutycznych.

ANALIZA DANYCH DOSTĘPNYCH W LITERATURZE

Nadmierne wzbudzenie

Samopoczucie psychiczne jest czynnikiem istotnie wpływającym na sen. Zgodna z intuicją teza, że trudności z zaśnięciem i podtrzymywaniem snu mogą wynikać ze zwiększonego pobudzenia na poziomie fizjologicznym, poznawczym lub emocjonalnym, znalazła potwierdzenie w badaniach naukowych. Kales i wsp. (1976) zaproponowali konstrukt emocjonalnego wzbudzenia (*hyperarousal*) powodowanego przez predyspozycję do internalizacji konfliktów psychologicznych, skutkującą stałym wzrostem aktywności układu autonomicznego, zwiększeniem czujności i utrudnieniami dotyczącymi snu. Powyższa relacja jest dwukierunkowa: zaburzenia funkcji obwodów neuronalnych regulujących rytm sen-czuwanie sprzyjają z kolei pojawianiu się zaburzeń emocjonalnych.

Nadmierne wzbudzenie to jeden z kluczowych elementów współczesnych modeli etiologicznych bezsenności (Kalmbach *et al.*, 2018). Mamy jednak coraz więcej danych naukowych wskazujących na zbliżony poziom podstawowego

wzbudzenia u osób z niskim *versus* z wysokim ryzykiem bezsenności, co mówi nam o dużej indywidualnej zmienności w tym zakresie. Skłoniło to badaczy do poszukiwania nowych zmiennych, które tłumaczyłyby niejednoznaczności pojawiające się w przypadku uwzględniania wyłącznie nadmiernego wzbudzenia w analizie powstawania i utrwalania bezsenności (Drake *et al.*, 2017; Kalmbach *et al.*, 2018). Podwyższony poziom wzbudzenia obserwowano również u pacjentek ciężarnych z bezsennością (Wołyńczyk-Gmaj *et al.*, 2017).

Reakcja na stres

Pacjenci z bezsennością prezentują nadmierną reaktywność w odpowiedzi na bodziec stresowy, wyrażoną na poziomie neurobiologicznym i poznawczo-emocjonalnym (Baglioni *et al.*, 2010; Drake *et al.*, 2004). Rosnąca liczba badań naukowych wskazuje, że zaburzona regulacja odpowiedzi na stres może wyprzedzać objawy bezsenności i brać udział w jej powstawaniu. Szeroko pojęta poznawczo-emocjonalna odpowiedź organizmu na czynnik stresowy dotyczy wielu systemów – obejmuje zmiany aktywności w układzie autonomicznym, regulację rytmów snu i czuwania, reaktywność układu sercowo-naczyniowego, zmiany w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego i inne. W ostatnich latach pojawił się w literaturze nowy termin: *sleep reactivity*, niemający jeszcze dokładnego polskiego odpowiednika. *Sleep reactivity* definiować można jako reagowanie bezsennością na stres, a szerzej – jako stopień, w jakim reakcja organizmu na stres wyraża się w postaci zaburzeń snu (najczęściej bezsenności przygodnej, trwającej do kilku dni) (Drake *et al.*, 2004). Badania dowodzą, że w zakresie *sleep reactivity* obserwuje się wyraźnie zaznaczoną indywidualną zmienność. W odpowiedzi na identyczny bodziec stresowy jednostki zbliżone do siebie w zakresie innych cech mogą wykazać zupełnie odmienne reakcje. Badania potwierdzają, że wysoki poziom *sleep reactivity* wiąże się z przyszłym rozwojem bezsenności (Drake *et al.*, 2014).

Bezsennność (<i>insomnia</i>) według ICD-10	Objawy niezbędne do ustalenia rozpoznania bezsenności: a) skargi dotyczą trudności w zaśnięciu, trudności w utrzymaniu snu, złej jakości snu b) zaburzenia snu występują co najmniej 3 razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc c) martwienie się z powodu bezsenności i nadmierna obawa dotycząca jej skutków, w dzień i w nocy d) niezadowolająca ilość i/albo jakość snu wywołuje znaczne napięcie lub zakłóca normalne funkcjonowanie społeczne i zawodowe
Nadmierne wzbudzenie (<i>hyperarousal</i>)	Stan nasilonej psychosomatycznej reakcji na bodziec związany z zagrożeniem; obejmuje aktywację autonomicznego układu nerwowego i osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, wraz z fizjologicznymi skutkami tej aktywacji. Odpowiedź ta ma zapewnić optymalne przygotowanie organizmu do szybkiego podjęcia skutecznej walki lub ucieczki. W odpowiedzi na długotrwałe wymagania środowiskowe podwyższony stan gotowości utrzymuje się i manifestuje objawami nadpobudliwości – przestaje pełnić funkcje adaptacyjne
<i>Sleep reactivity</i>	Cecha jednostki opisująca stopień, w jakim ekspozycja na stres wpływa destrukcyjnie na sen, powodując problemy z zasypianiem lub utrzymaniem snu; pacjenci wysoko reaktywni doświadczają drastycznego pogorszenia snu w sytuacji stresowej, podczas gdy osoby o niskiej reaktywności charakteryzują się niezaburzonym snem mimo doświadczanego stresu
CBT-1 (<i>cognitive behavioral therapy for insomnia</i>) – poznawczo-behawioralna terapia bezsenności	CBT-1 jest metodą zalecaną w leczeniu bezsenności – kombinacją terapeutycznych metod poznawczych i behawioralnych skoncentrowanych na czynnikach podtrzymujących i nasilających bezsenność; obejmuje m.in. metodę ograniczenia czasu snu, metodę kontroli bodźców, trening relaksacyjny, edukację dotyczącą higieny snu. To metoda bezpieczna, krótkoterminowa (zazwyczaj kilka sesji), wskazana w leczeniu bezsenności przewlekłej i współistniejącej z innymi chorobami u pacjentów z różnych grup wiekowych. W trakcie terapii poprawę uzyskuje nawet 70–80% pacjentów
ICD-10 (International Classification of Diseases, Tenth Revision) – Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych.	

Tab. 1. Podstawowe definicje

W 2014 roku Jarrin i wsp. opublikowali pracę, w której w grupie 1449 zdrowych ochotników stwierdzili związek wysokiego poziomu *sleep reactivity* z rozwojem bezsenności w ciągu 2 lat. Wykazali również, że chociaż *sleep reactivity* jest cechą związaną z nadmiernym wzbudzeniem, stanowi także oddzielny, niezależny czynnik ryzyka bezsenności (Jarrin *et al.*, 2014). Niebawem Drake i wsp. (2014) potwierdzili to w badaniu EPIC na grupie 2316 pacjentów nieobciążonych bezsennością i depresją (według kryteriów DSM-IV). Dowiedli ponadto, iż przedchorobowy wysoki poziom *sleep reactivity* ma moderujący wpływ na wywoływanie bezsenności przez wydarzenia stresowe. W ramach badania EPIC udało się zaobserwować jeszcze inne interesujące zależności. Wskazano przykładowo, że u osób wysoko reaktywnych w porównaniu z mniej reaktywnymi występuje silniejsza skłonność do fenotypu bezsenności z dominującymi problemami z zasypianiem (wydłużona latencja snu – 65 minut vs 37 minut). Różnica ta zanikała w miarę trwania badania, co sugeruje, iż fenotyp bezsenności odróżniający osoby o profilu wysoce reaktywnym jest najbardziej ewidentny na wczesnym etapie zaburzeń. Co ciekawe, dowiedziano też, że poziom *sleep reactivity* nie jest cechą stałą i może się zmieniać: u 262 osób z niskim wyjściowym poziomem reaktywności w zakresie snu reaktywność wzrosła w trakcie badania, a 68% z nich reklasyfikowano do grupy o wysokim poziomie reaktywności (Drake *et al.*, 2014). Daje to początek nowym teoriom mówiącym o sensytyzacji, uwrażliwianiu snu na kolejne stresory. Nawet po ustąpieniu objawów bezsenności *sleep reactivity* pozostaje na podwyższonym poziomie, co podkreśla destrukcyjny wpływ bodźców stresowych na systemy odpowiedzialne za regulację snu (Kalmbach *et al.*, 2016b).

Osobniczą zmienność w zakresie skłonności do reagowania epizodami bezsenności na różnorodne czynniki stresujące można traktować jako marker zwiększonego ryzyka bezsenności przewlekłej. Powyższe spostrzeżenia mogą być użyteczne w praktyce klinicznej – pomagać w wyodrębnieniu grupy pacjentów zagrożonych rozwojem i utrwaleniem bezsenności.

Nawet przygodna bezsenność, będąca skutkiem reakcji na okresowo pojawiający się czynnik stresowy (bezsenność reaktywna), ma wyraźny wpływ na funkcjonowanie jednostki. Objawia się często problemami z zaśnięciem i może mijać po ustąpieniu stresora lub zaadaptowaniu się osoby do nowej sytuacji. Jeżeli jednak dojdzie do utrwalenia bezsenności (czyli jeśli zaburzenia snu występują minimum 3 razy w tygodniu), możemy już mówić o bezsenności przewlekłej. Czynniki utrwalające są ostatnim elementem jednego ze współczesnych modeli opisujących zjawisko bezsenności, nazywanego modelem 3P. Zakłada on współdziałanie czynników predysponujących, wyzwalających i utrwalających (*predisposing, precipitating and perpetuating*), których następowanie po sobie prowadzi do bezsenności (Spielman i Glovinsky, 1991). W odniesieniu do modelu 3P można traktować *sleep reactivity* jako biologiczną właściwość jednostki będącą czynnikiem predysponującym. Czynnikiem

wyzwalającym są wydarzenia subiektywnie oceniane jako stresujące. Czynnikiem utrwalającym, odpowiedzialnym za przewlekłość objawów, obejmuje zaś niewłaściwe strategie radzenia sobie ze skróconym snem, zamartwianie się i nawyki niezgodne z zasadami higieny snu (Walacik-Ufnal, 2015). W kontekście modelu 3P i konstruktów *sleep reactivity* to, czy rozwinięta bezsenność przewlekła, jest wypadkową indywidualnej predyspozycji (poziom *sleep reactivity* jako cecha jednostki) u osoby z chwiejnym i mało efektywnym stylem radzenia sobie ze stresem, wyrażonym również na poziomie fizjologicznym.

Sleep reactivity ma podłoże genetyczne – badania na bliźniętach potwierdzają, że 29–37% reaktywności jest dziedziczne (dziedziczenie poligenowe) (Drake *et al.*, 2008; Fernandez-Mendoza *et al.*, 2014), natomiast wpływ środowiskowy zdaje się mieć większe znaczenie w kształtowaniu tej cechy u kobiet (Drake *et al.*, 2011). Wykazano, że pomimo podobnej architektury genetycznej u osób obu płci kobiety wykazują generalnie wyższy poziom reaktywności w zakresie snu, co może tłumaczyć częstsze występowanie u nich objawów zaburzeń snu. Ma to szczególne znaczenie przy przełożeniu powyższych danych na populację kobiet ciężarnych.

FIRST (Ford Insomnia Response to Stress Test) – narzędzie do identyfikacji grupy ryzyka bezsenności

Pozostaje więc praktyczne pytanie kliniczne: jak zidentyfikować pacjentki będące w grupie ryzyka zaburzeń snu w ciąży? Skupiając się na omawianej cesze – *sleep reactivity* jako czynnika ryzyka, warto przywołać użyteczne narzędzie kliniczne, jakim jest dostępna i łatwa w użyciu skala FIRST – Ford Insomnia Response to Stress Test.

W 2016 roku Kalmbach opublikował wyniki badań, w których za pomocą skali FIRST oceniał skłonność do reagowania bezsennością na stres w dużej grupie pacjentów bez wcześniejszego doświadczenia zaburzeń snu ($n = 2892$). Ponowna ocena w odstępie roku pozwoliła na potwierdzenie wartości diagnostycznej narzędzia, które pomogło zidentyfikować grupę osób zagrożonych bezsennością. Badana cecha okazała się nawet silniejszym predyktorem niż dodatni wywiad rodzinny w kierunku bezsenności. Parametry czułości i swoistości wyliczone dla skali dotyczyły ryzyka, że zaburzenia snu pojawią się w ciągu roku od pierwszego badania (Kalmbach *et al.*, 2016a). Wydaje się to wysoce istotne klinicznie, gdyż daje możliwość wyodrębnienia grupy pacjentów, u których zastosować należy działania prewencyjne. Skala została pozytywnie zwalidowana w grupie pacjentek we wczesnej ciąży, co dodatkowo potwierdza zasadność używania FIRST w populacji ciężarnych (Gelaye *et al.*, 2016). Nie ustalono dotąd sztywnych wartości punktu odcięcia, a wynik uzyskany w danej skali trzeba zawsze umieszczać w odpowiednim kontekście klinicznym. Jako wskazówkę dla klinicystów w piśmiennictwie zazwyczaj wskazuje się, że wynik FIRST ≥ 16 pkt sugeruje

umiarkowane ryzyko rozwoju bezsenności, a wynik FIRST ≥ 18 pkt – ryzyko wysokie, co pozwala na podjęcie właściwych działań prewencyjnych.

Sleep reactivity w grupie pacjentek ciężarnych

Jako względnie nowe zjawisko, reaktywność w zakresie snu jest aktualnie badana w różnych grupach pacjentów. Co ważne, pojawiają się pierwsze dane naukowe opisujące to zjawisko wśród kobiet ciężarnych. W 2019 roku Palagini opublikowała pracę, w której opisała zaobserwowany wśród 62 kobiet w II połowie ciąży związek wysokiej reaktywności ze zwiększonym odsetkiem występowania bezsenności, ale też zaburzeń depresyjnych i lękowych oraz skłonności samobójczych. Wyniki badania potwierdzają potencjał predykcyjny *sleep reactivity* także w powyższej grupie pacjentek.

Skuteczność interwencji terapeutycznych – również w grupie pacjentek ciężarnych. Praca nad czynnikiem utrwalającym bezsenność

W 2020 roku w „JAMA Psychiatrii” opublikowano wyniki badań oryginalnych potwierdzające wcześniejsze hipotezy o skuteczności poznawczo-behawioralnej terapii bezsenności (*cognitive behavioral therapy for insomnia*, CBT-I) u kobiet w ciąży (Felder *et al.*, 2020). Podkreśla się, że także wśród nich CBT-I jest skuteczną, bezpieczną i akceptowalną dla uczestniczek metodą redukcji objawów bezsenności, pozwalającą unikać wielu powikłań i prowadzącą do poprawy jakości życia.

W przypadku pacjentów z wysokim poziomem reaktywności w odpowiedzi na stres warto zwrócić uwagę na – często z nim związany – wysoki poziom poznawczego wzbudzenia jako potencjalny cel terapeutyczny. Interwencje ukierunkowane na złagodzenie wzbudzenia poznawczego wraz z adekwatnymi interwencjami behawioralnymi mogą być pomocne w zapobieganiu bezsenności i w doraźnej redukcji doświadczanego cierpienia.

PODSUMOWANIE

Jak zauważono w jednej z najnowszych metaanaliz, „skoro człowiek przesypia średnio jedną trzecią swojego życia, to znaczy, że płód jest ekspozowany na matkę w stanie snu przez jedną trzecią całego życia wewnątrzmacicznego” (Warland *et al.*, 2018). Nie ma zatem wątpliwości, iż warto dbać o dobry sen ciężarnej. Dostępnych jest coraz więcej narzędzi umożliwiających realizację tego celu, zarówno na drodze działań profilaktycznych – przez selekcję grupy podwyższonego ryzyka dzięki zwróceniu uwagi na specyficzną cechę: reagowanie bezsennością na stres – jak i w zakresie oddziaływań terapeutycznych.

Poprawiając jakość snu ciężarnej kobiety, możemy nie tylko złagodzić jej dolegliwości w nocy, ale także wpłynąć

pozytywnie na jej samopoczucie i ogólny poziom funkcjonowania w ciągu dnia oraz na rokowanie w kontekście przebiegu i rozwiązania ciąży.

Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Baglioni C, Battagliese G, Feige B *et al.*: Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 2011; 135: 10–19.
- Baglioni C, Spiegelhalter K, Lombardo C *et al.*: Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Med Rev* 2010; 14: 227–238.
- Dørheim SK, Bjorvatn B, Eberhard-Gran M: Insomnia and depressive symptoms in late pregnancy: a population-based study. *Behav Sleep Med* 2012; 10: 152–166.
- Drake CL, Pillai V, Roth T: Stress and sleep reactivity: a prospective investigation of the stress-diathesis model of insomnia. *Sleep* 2014; 37: 1295–1304.
- Drake CL, Scofield H, Roth T: Vulnerability to insomnia: the role of familial aggregation. *Sleep Med* 2008; 9: 297–302.
- Drake CL, Cheng P, Almeida DM *et al.*: Familial risk for insomnia is associated with abnormal cortisol response to stress. *Sleep* 2017; 40: zsx143.
- Drake CL, Friedman NP, Wright KP Jr *et al.*: Sleep reactivity and insomnia: genetic and environmental influences. *Sleep* 2011; 34: 1179–1188.
- Drake CL, Richardson G, Roehrs T *et al.*: Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep* 2004; 27: 285–291.
- Felder JN, Epel ES, Neuhaus J *et al.*: Efficacy of digital cognitive behavioral therapy for the treatment of insomnia symptoms among pregnant women: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2020; 77: 484–492. [Erratum in: *Errors in conflict of interest disclosures*. *JAMA Psychiatry* 2020; 77: 768].
- Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN: Insomnia and its impact on physical and mental health. *Curr Psychiatry Rep* 2013; 15: 418.
- Fernandez-Mendoza J, Shaffer ML, Olavarrieta-Bernardino S *et al.*: Cognitive-emotional hyperarousal in the offspring of parents vulnerable to insomnia: a nuclear family study. *J Sleep Res* 2014; 23: 489–498.
- Field T, Diego M, Hernandez-Reif M: Prenatal depression effects on the fetus and newborn: a review. *Infant Behav Dev* 2006; 29: 445–455.
- Field T, Diego M, Hernandez-Reif M *et al.*: Chronic prenatal depression and neonatal outcome. *Int J Neurosci* 2008; 118: 95–103.
- Gelaye B, Zhong QY, Barrios YV *et al.*: Psychometric evaluation of the Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST) in early pregnancy. *J Clin Sleep Med* 2016; 12: 579–587.
- Jarrin DC, Chen IY, Ivers H *et al.*: The role of vulnerability in stress-related insomnia, social support and coping styles on incidence and persistence of insomnia. *J Sleep Res* 2014; 23: 681–688.
- Kales A, Caldwell AB, Preston TA *et al.*: Personality patterns in insomnia. Theoretical implications. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33: 1128–1134.
- Kalmbach DA, Cheng P, Sangha R *et al.*: Insomnia, short sleep, and snoring in mid-to-late pregnancy: disparities related to poverty, race, and obesity. *Nat Sci Sleep* 2019; 11: 301–315.
- Kalmbach DA, Cuamatzi-Castelan AS, Tonnu CV *et al.*: Hyperarousal and sleep reactivity in insomnia: current insights. *Nat Sci Sleep* 2018; 10: 193–201.
- Kalmbach DA, Pillai V, Arnedt JT *et al.*: Identifying at-risk individuals for insomnia using the Ford Insomnia Response to Stress Test. *Sleep* 2016a; 39: 449–456.

- Kalmbach DA, Pillai V, Arnedt JT et al.: Sleep system sensitization: evidence for changing roles of etiological factors in insomnia. *Sleep Med* 2016b; 21: 63–69.
- Knutson KL: Does inadequate sleep play a role in vulnerability to obesity? *Am J Hum Biol* 2012; 24: 361–371.
- Lee KA, Gay CL: Sleep in late pregnancy predicts length of labor and type of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 2041–2046.
- Logsdon MC, Wisner KL, Pinto-Foltz MD: The impact of postpartum depression on mothering. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2006; 35: 652–658.
- Moehler E, Brunner R, Wiebel A et al.: Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding. *Arch Womens Ment Health* 2006; 9: 273–278.
- Naghi I, Keypour F, Ahari SB et al.: Sleep disturbance in late pregnancy and type and duration of labour. *J Obstet Gynaecol* 2011; 31: 489–491.
- Nowicki Z, Grabowski K, Cubała WJ et al.: Rozpowszechnienie subiektywnej bezsenności w populacji polskiej. *Psychiatr Pol* 2016; 50: 165–173.
- Okun ML, Obetz V, Feliciano L: Sleep disturbance in early pregnancy, but not inflammatory cytokines, may increase risk for adverse pregnancy outcomes. *Int J Behav Med* 2021; 28: 48–63.
- Palagini L, Bruno RM, Gemignani A et al.: Sleep loss and hypertension: a systematic review. *Curr Pharm Des* 2013; 19: 2409–2419.
- Palagini L, Cipollone G, Masci I et al.: Stress-related sleep reactivity is associated with insomnia, psychopathology and suicidality in pregnant women: preliminary results. *Sleep Med* 2019; 56: 145–150.
- Pien GW, Schwab RJ: Sleep disorders during pregnancy. *Sleep* 2004; 27: 1405–1417.
- Pigeon WR, Pinquart M, Conner K: Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *J Clin Psychiatry* 2012; 73: e1160–e1167.
- Spielman AJ, Glovinsky PB: The varied nature of insomnia. In: Hauri PJ (ed.): *Case Studies in Insomnia*. Plenum Medical Book Co., New York–London 1991: 1–15.
- Szelenberger W: Standardy leczenia bezsenności Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem. *Sen* 2006; 6 (Suppl A): A1–A10.
- Šebela A, Hanka J, Mohr P: Etiology, risk factors, and methods of postpartum depression prevention. *Ceska Gynekol* 2018; 83: 468–473.
- Walacik-Ufnal E: Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności. *Psychiatria* 2015; 12: 90–98.
- Warland J, Dorrian J, Morrison JL et al.: Maternal sleep during pregnancy and poor fetal outcomes: a scoping review of the literature with meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2018; 41: 197–219.
- Wołyńczyk-Gmaj D, Różańska-Wałędziak A, Ziemka S et al.: Insomnia in pregnancy is associated with depressive symptoms and eating at night. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 1171–1176.