UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

Noaptea fără odihnă
Insomnia între suferință și știință

Cristina Bredicean
Georgiana Covaci
Andreea Danciu
Mihai Frumușescu
Cătălina Giurgi-Oncu
Adriana Neagu
Oana Neda-Stepan
Ion Papavă
Ica Secoșan

HIPPOCRATE

Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2026

Editura „Victor Babeș”
Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara
Tel./ Fax 0256 495 210
e-mail: *evb@umft.ro*
https://www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: HIPPOCRATE
Coordonator colecţie: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Referent ştiinţific: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Indicativ CNCSIS: 324

© 2026
Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.
Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN 978-606-786-684-1

Cuprins

Introducere – *Cristina Bredicean* 1
De ce scriem despre insomnie?.....7
Când somnul devine o povară.....9
Între experiență umană și neuroștiință.....11
O scurtă istorie a nopților nedormite 12
Nopțile albe în literatură și în artă 15
Ce vedem în cabinet?.....17
Insomnia în anii din urmă.....20
Ce înseamnă să dormi bine? 22
Somnul medicilor și medicina somnului 23
O problemă privată cu costuri publice.....24
Câteva cuvinte pentru cei care nu dorm 26
Cum să citiți această carte?.....27

Capitolul 1: Noaptea începe în creier – *Georgiana Covaci* 33
Fiziologia somnului: ce știm astăzi?.....33
Ciclurile somnului și rolul fiecărei etape.....37
Ce se întâmplă în lipsa somnului? 40
Comutatorul dintre somn și veghe.....46
Ceasul din fiecare celulă.....48
Somnul în lumea vie 51
O noapte obișnuită, oră cu oră 53

Capitolul 2: Când nu mai putem adormi, definirea insomniei – *Cătălina Giurgi-Oncu* 59
Insomnia ca simptom și ca tulburare 59
Clasificări moderne (DSM-5, ICD-11).....61
Tipuri de insomnie: de adormire, de trezire, mixtă 63
Subiectivitate și realitate: „mi se pare că n-am dormit deloc”.....65
Cum s-a schimbat definiția insomniei?.....66
Cât de prost trebuie să dormi ca să ai insomnie?.....68

Cum devine o insomnie acută una cronică? 70
Evoluția naturală a insomniei 72
Consecințele insomniei cronice 74
Insomnia care însoțește alte boli 76
Insomnia de-a lungul vieții 77
Insomnia ca proces transdiagnostic 79
Insomnia în mediul militar 80
Întrebări încă deschise 81
Cum vorbim cu pacientul despre diagnostic? 83

Capitolul 3: Cine nu doarme și de ce? – *Adriana Neagu* 85
Factori psihologici: stres, anxietate, depresie 86
Insomnia și personalitatea 90
Factori biologici și neuroendocrini 95
Influența stilului de viață și a mediului online 102

Capitolul 4: Insomnia feminină – *Oana Neda-Stepan* 111
Rolul hormonilor și vulnerabilitatea emoțională 112
Insomnia în sarcină, postpartum și menopauză 120

Capitolul 5: Insomnia și psihicul fragil – *Mihai Frumușescu* 137
Tulburările de anxietate și depresia 137
PTSD și traumele nocturne 142
Insomnia în tulburările bipolare și psihotice 147
Insomnia și consumul de substanțe 151
Insomnia în ADHD și în tulburările de neurodezvoltare 153
Insomnia la pacientul cu demență 155
Insomnia și riscul suicidar 156
Insomnia în tulburarea obsesiv-compulsivă și în doliu 158
Principii comune în tratarea insomniei la pacientul psihiatric 160

Capitolul 6: Diagnosticul insomniei – *Andreea Danciu* 163
Evaluarea clinică: anamneză, scale și chestionare 163
Polisomnografie, actigrafie și tehnologii moderne 167

Diagnosticul diferențial: alte tulburări de somn 171
Interviul clinic pas cu pas 175
Medicamente și substanțe care pot cauza insomnie 177
Evaluarea insomniei la populații speciale 178
Greșeli frecvente în evaluarea insomniei 179
Evaluarea în cabinetul medicului de familie 181
Când trimitem pacientul la un laborator de somn? 182
Jurnalul de somn în practică 183
Oboseală sau somnolență? 184

Capitolul 7: Visarea – *Ion Papavă* 189
Ce este visul? 189
Funcțiile visului 191
Caracteristicile viselor 196
Conținutul visului 202

Capitolul 8: Tratamente între știință și umanitate – *Cristina Bredicean & Ica Secoșan* 230
Medicație: indicații, riscuri, limite 230
Psihoterapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie 236
Intervenții complementare și stil de viață 252

Încheiere: Odihna ca dar și ca știință – *Mihai Frumușescu* 259
Ce am învățat de la cei care nu dorm? 260
Rolul compasiunii în înțelegerea insomniei 262
Odihna dincolo de somn 264
Insomnia și timpul nostru 267
Ce poate face fiecare dintre noi? 268
Somnul în familie 270
Somnul și sensul 271
Somnul în tradiția populară 272
Ce ne învață visele? 273
Somnul și îmbătrânirea sănătoasă 274
Încotro se îndreaptă medicina somnului? 275

Drumuri spre vindecare 277
Despre răbdare 278
Câteva idei de reținut 279
Scrisoare către un tânăr clinician 280
Ce nu am spus? 281
Restabilirea legăturii dintre minte, corp și somn 281

Introducere

Cristina Bredicean

- **De ce scriem despre insomnie?**
- **Când somnul devine o povară**
- **Între experiență umană și neuroștiință**
- **O scurtă istorie a nopților nedormite**
- **Nopțile albe în literatură și în artă**
- **Ce vedem în cabinet?**
- **Insomnia în anii din urmă**
- **Ce înseamnă să dormi bine?**
- **Somnul medicilor și medicina somnului**
- **O problemă privată cu costuri publice**
- **Câteva cuvinte pentru cei care nu dorm**
- **Cum să citiți această carte?**

De ce scriem despre insomnie?

Fiecare dintre noi a trăit, măcar o dată, o noapte în care somnul a refuzat să vină. Știm cu toții cum arată: ceasul care pare să se miște prea încet și, în același timp, prea repede, gândurile care se întorc mereu la aceleași îngrijorări, calculul obsesiv al orelor care au mai rămas până dimineață. Pentru cei mai mulți, o asemenea noapte rămâne un episod izolat, uitat după o zi obositoare și o seară liniștită. Pentru alții însă, noaptea fără odihnă devine regulă, iar somnul, care ar trebui să fie cel mai firesc lucru din lume, se transformă într-o sarcină, într-o luptă și, în cele din urmă, într-o sursă de suferință. Despre acești oameni și pentru ei am scris această carte.

Prima întrebare pe care ne-am pus-o, înainte de a începe, a fost una aparent simplă: mai este nevoie de încă o carte despre somn? Rafturile librăriilor sunt pline de ghiduri de „igienă a somnului", internetul oferă nenumărate sfaturi, aplicații și suplimente care promit nopți odihnitoare, iar cărți de popularizare remarcabile, precum cea a neurocercetătorului Matthew Walker, au adus știința somnului în atenția publicului larg (1). Și totuși, în practica de zi cu zi, fie că vorbim despre psihiatrie, despre medicina de familie sau despre orice altă specialitate la care ajunge pacientul care „nu doarme", constatăm un paradox: insomnia se numără printre cele mai frecvente probleme de sănătate și, totodată, printre cele mai neglijate.

Datele epidemiologice susțin această observație: aproximativ o treime dintre adulți raportează simptome de insomnie (dificultăți de adormire, treziri nocturne sau treziri matinale precoce), iar între 6% și 10% îndeplinesc criteriile pentru tulburarea de insomnie propriu-zisă (2,3). Prevalența este mai mare la

femei, la vârstnici, la persoanele cu boli somatice cronice și, mai ales, la pacienții cu tulburări psihice, unde insomnia este mai degrabă regula decât excepția. Ghidul european de insomnie, actualizat în 2023, subliniază că, în ciuda acestei frecvențe, tulburarea rămâne subdiagnosticată și insuficient tratată, iar tratamentul de primă linie recomandat, terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie, este încă greu accesibil în majoritatea țărilor europene (4). România nu face excepție.

Scriem, așadar, în primul rând pentru că insomnia este frecventă și pentru că, de cele mai multe ori, este abordată superficial. Consultul durează puțin, plângerea „nu dorm bine" sună banal, iar răspunsul cel mai la îndemână este o rețetă pentru un hipnotic. Nu pentru că medicul nu ar dori să facă mai mult, ci pentru că timpul, formarea și resursele disponibile îl împing spre soluția rapidă. Ne-am propus să arătăm, în paginile care urmează, că această plângere aparent simplă ascunde un fenomen complex: mecanismele lui biologice și psihologice sunt astăzi bine descrise, consecințele sunt serioase, iar soluțiile eficiente există, doar că cer timp, înțelegere și răbdare.

Scriem, în al doilea rând, pentru că insomnia stă la granița dintre discipline. Ea interesează deopotrivă neurologul și psihiatrul, psihologul clinician și medicul de familie, endocrinologul, ginecologul, cardiologul și, nu în ultimul rând, pacientul și familia lui. Fiecare dintre aceștia vede o parte a problemei, dar rareori întregul. Am dorit să adunăm între aceleași coperți perspective diferite, scrise de autori care lucrează zilnic cu oameni care nu dorm, și să le punem în dialog. Fiziologia este discutată aici împreună cu experiența subiectivă a celui care nu doarme, diagnosticul împreună cu povestea pacientului, iar medicația în paralel cu psihoterapia și cu schimbările de stil de viață.

Scriem, în al treilea rând, pentru că vremurile pe care le trăim fac din somn o resursă tot mai fragilă. Lumina artificială, ecranele, programul de lucru prelungit, munca în ture și disponibilitatea permanentă au estompat granița dintre zi și noapte. Somnul a ajuns, pentru mulți, o variabilă de ajustare: primul lucru sacrificat atunci când ziua devine prea scurtă. În același timp, crește și anxietatea legată de somn: monitorizăm cu ceasuri inteligente și aplicații fiecare minut de somn profund și ne îngrijorăm atunci când cifrele nu arată „ca la carte". Prins între neglijare și obsesie, somnul are nevoie astăzi de o înțelegere echilibrată, sprijinită pe dovezi.

În sfârșit, scriem pentru că dorim să redăm insomniei demnitatea unei suferințe reale. Pacienții noștri ne spun adesea că s-au simțit neînțeleși: li s-a spus că „toată lumea doarme prost uneori", că „e doar stres", că „trebuie să se relaxeze". Cercetările calitative confirmă această experiență: persoanele cu insomnie cronică descriu sentimentul că suferința lor este minimalizată, atât de cei apropiați, cât și de profesioniștii din sănătate (5). Noi pornim de la convingerea opusă: insomnia merită luată în serios, iar omul care o trăiește merită ascultat cu atenție și tratat cu aceeași rigoare ca în orice altă afecțiune medicală.

Cui se adresează cartea? În primul rând medicilor, rezidenților și studenților la medicină, psihologilor și tuturor profesioniștilor care întâlnesc în practica lor persoane cu tulburări de somn. Am încercat însă să scriem într-un limbaj accesibil și cititorului fără formare medicală, celui care nu doarme și care dorește să înțeleagă ce i se întâmplă, sau celui care are alături pe cineva care nu doarme. Am folosit, acolo unde a fost posibil, exemple, comparații și imagini familiare, fără a renunța la rigoarea științifică și la trimiterile bibliografice, pentru ca fiecare afirmație să poată fi verificată și aprofundată.

Când somnul devine o povară

Somnul, în mod normal, nu se „face"; el vine. Nu putem decide să adormim așa cum decidem să ne ridicăm de pe scaun. Putem doar crea condițiile în care somnul să ne găsească: întunericul, liniștea, oboseala firească a sfârșitului de zi și, mai ales, o anumită stare de abandon, de renunțare la control. Somnul sănătos este, în acest sens, un act de încredere. Cel care doarme bine nu se gândește la somn; se întinde în pat și, la un moment dat, pe care nu și-l mai amintește dimineața, adoarme.

Insomnia începe exact în punctul în care această încredere se rupe. Somnul încetează să mai fie un lucru de la sine înțeles și devine un obiectiv, o performanță, o problemă de rezolvat. Iar cu cât efortul de a adormi este mai mare, cu atât somnul pare să se îndepărteze. Cercetătorii au descris acest paradox ca pe o succesiune de atenție, intenție și efort: persoana cu insomnie își îndreaptă atenția asupra propriului somn, își propune explicit să adoarmă și depune un efort conștient în acest sens, iar tocmai acest efort menține creierul într-o stare de vigilență incompatibilă cu somnul (6). Rareori se întâmplă, în alte domenii ale vieții, ca o încercare mai insistentă să ducă la un rezultat mai slab.

Să ne imaginăm o femeie de 45 de ani, profesoară, mamă a doi adolescenți, cu un părinte bolnav de care are grijă. (Exemplul este unul compozit, construit din elemente pe care le regăsim frecvent în practica clinică.) Cu câțiva ani în urmă, într-o perioadă deosebit de stresantă, a început să se trezească în jurul orei 3 dimineața, cu gândurile alergând de la o grijă la alta. Perioada dificilă a trecut, dar trezirile au rămas. Între timp, au apărut alte lucruri: seara, pe măsură ce se apropie ora de culcare, simte o neliniște difuză; patul, care odinioară însemna odihnă, a devenit locul în care „se luptă"; a început să se culce mai devreme „ca să recupereze", să stea în pat dimineața „poate mai prinde o oră", să bea mai multă cafea pentru a face față zilei. Fiecare dintre aceste strategii, logice în aparență, a contribuit, fără să știe, la consolidarea problemei. Ziua este obosită, irascibilă, uită lucruri, se simte vinovată că nu mai are răbdare cu copiii. Când, în sfârșit, ajunge la medic, plângerea sa se rezumă la câteva cuvinte: „Nu mai pot să dorm."

Din această poveste se desprind câteva adevăruri esențiale despre insomnie. Primul: insomnia nu înseamnă numai nopți proaste. Persoanele care nu dorm suferă și ziua: oboseală, dificultăți de concentrare și de memorie, iritabilitate, scăderea randamentului profesional, retragere socială. Clasificările moderne au recunoscut acest lucru, iar atât DSM-5-TR, cât și ICD-11 cer, pentru diagnosticul de insomnie, ca dificultățile de somn să fie însoțite de suferință semnificativă sau de afectarea funcționării diurne, să apară de cel puțin trei ori pe săptămână, de cel puțin trei luni, în ciuda unei oportunități adecvate de somn (7,8). Ultima condiție este importantă: insomnia nu este același lucru cu privarea de somn. Persoana privată de somn ar putea dormi, dar nu își acordă timpul necesar; persoana cu insomnie își acordă timpul, dar somnul nu vine (1).

Al doilea adevăr este că insomnia are o viață proprie. Chiar dacă a pornit de la un eveniment stresant, de la o boală sau de la o schimbare de viață, ea se poate perpetua mult după ce cauza inițială a dispărut, susținută de obiceiuri, de gânduri și de temeri care se construiesc în jurul somnului. Modelul descris de Spielman și colaboratorii săi, cunoscut drept modelul celor „trei P" (factori predispozanți, precipitanți și de perpetuare), explică foarte bine această evoluție și stă la baza tratamentelor moderne (9). Asupra lui vom reveni pe larg în capitolele următoare.

Al treilea adevăr este că insomnia costă. Costă individul, în calitatea vieții, iar studiile arată că persoanele cu insomnie cronică raportează o calitate a vieții comparabilă cu cea a pacienților cu afecțiuni medicale cronice considerate „serioase" (10). Costă familia, care trăiește alături de oboseala și iritabilitatea celui care nu doarme. Și costă societatea: absenteism, prezenteism (prezența la locul de muncă fără randament real), accidente, consultații repetate, medicamente. Un studiu realizat în provincia canadiană Quebec a estimat costurile directe și indirecte ale insomniei la miliarde de dolari anual, cea mai mare parte fiind reprezentată de pierderile de productivitate (11).

În sfârșit, și poate cel mai important din perspectiva unui psihiatru, insomnia poate fi atât consecința suferinței psihice, cât și un factor de risc pentru aceasta. Multă vreme, insomnia a fost privită ca un simplu simptom al depresiei sau al anxietății, care urma să dispară odată cu tratarea bolii „principale". Astăzi știm că relația este bidirecțională. Meta-analizele studiilor longitudinale arată că persoanele cu insomnie au un risc de peste două ori mai mare de a dezvolta ulterior o depresie, comparativ cu cele care dorm bine (12), iar insomnia prezice, de asemenea, apariția tulburărilor anxioase, a consumului problematic de alcool și a comportamentului suicidar (13). Prin urmare, somnul reflectă starea sănătății mintale, dar o și susține.

Când somnul devine o povară, se schimbă însăși relația omului cu noaptea. Noaptea, care pentru cei mai mulți este un spațiu al refacerii, devine pentru persoana cu insomnie un spațiu al singurății și al vigilenței. Toți ceilalți dorm, casa e liniștită, iar cel care nu doarme rămâne singur cu propriile gânduri, care, în întuneric, par mai grele și mai amenințătoare decât ziua. Mulți pacienți

descriu această experiență a orelor mici ale nopții ca pe un timp suspendat, în care problemele capătă proporții pe care, dimineața, nu le mai recunosc. Această latură a insomniei, cât se poate de omenească, nu apare pe nicio înregistrare polisomnografică, dar fără ea nu putem înțelege cu adevărat ce trăiește pacientul.

Între experiență umană și neuroștiință

Insomnia a fost, timp de milenii, mai degrabă obiect al literaturii, filosofiei și religiei decât al medicinei. Mitologia greacă îl avea pe Hypnos, zeul somnului, frate geamăn al lui Thanatos, zeul morții, o înrudire care spune multe despre felul în care anticii priveau somnul: ca pe o mică moarte, o retragere temporară din lume. Scriitorii și filosofii au descris adesea nopțile fără somn ca pe un loc al revelației și al suferinței. În cultura română, cel mai cunoscut exemplu rămâne, probabil, Emil Cioran, care și-a scris prima carte, *„Pe culmile disperării”*, în tinerețe, în anii unei insomnii prelungite pe care el însuși a considerat-o una dintre experiențele decisive ale vieții sale (14). Pentru Cioran, insomnia a fost o luciditate fără odihnă, o imposibilitate de a uita, de a se desprinde de sine. Puțini pacienți ar formula astfel ceea ce trăiesc, dar mulți ar recunoaște sentimentul.

În ultimele decenii, neuroștiința a privit această experiență dintr-un unghi nou. Insomnia nu mai este înțeleasă astăzi ca simplă „lipsă” de somn; o descriem mai curând ca pe o stare de hiperactivare, de hipervigilență a întregului organism, care persistă tocmai în momentele în care ar trebui să se stingă. Modelul hiperactivării descrie această stare la mai multe niveluri: fiziologic (frecvență cardiacă crescută, metabolism și temperatură corporală mai ridicate, activarea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale), cortical (activitate electrică rapidă, de tip beta, chiar și în timpul somnului) și cognitiv-emoțional (ruminație, îngrijorare, monitorizarea amenințărilor) (15).

Studiile de imagistică funcțională au oferit una dintre cele mai sugestive confirmări ale acestui model. Într-un studiu cu tomografie cu emisie de pozitroni, Nofzinger și colaboratorii au arătat că, la persoanele care dorm bine, trecerea de la veghe la somn este însoțită de o scădere clară a activității metabolice în regiunile cerebrale implicate în vigilență și în procesarea emoțiilor; la pacienții cu insomnie, această „stingere” era mult mai redusă, ca și cum creierul ar fi refuzat să se deconecteze (16). Walker compară sugestiv această situație cu un laptop căruia i-am închis capacul, dar care continuă să funcționeze, pentru că programele din fundal nu s-au oprit (1). Pentru pacient, imaginea este adesea eliberatoare: problema nu este că „nu știe să doarmă” sau că „nu vrea destul”, ci că sistemul lui de alarmă a rămas pornit.

În paralel, psihologia cognitivă a arătat cum gândurile și convingerile despre somn întrețin această stare de alertă. Modelul cognitiv propus de Allison Harvey descrie un cerc vicios în care îngrijorarea legată de somn și de

consecințele lui activează organismul, persoana își monitorizează atent corpul și mediul în căutarea semnelor de „pericol” (inima care bate, zgomotul de pe stradă, ora de pe ceas), percepe deficitul de somn ca fiind mai mare decât este în realitate și adoptă comportamente de siguranță care, pe termen lung, agravează problema (17). Ajungem astfel la un aspect al insomniei care continuă să-i surprindă pe clinicieni: discrepanța dintre somnul trăit și cel măsurat. Mulți pacienți cu insomnie își subestimează durata somnului și își supraestimează timpul de adormire, comparativ cu înregistrările obiective (18). Aceasta nu înseamnă că „își imaginează” insomnia; înseamnă că, la ei, chiar și somnul are o calitate diferită, mai superficială, mai apropiată de veghe, iar granița dintre a dormi și a fi treaz devine neclară.

De aici și cuvântul „între” din titlul acestui subcapitol. Insomnia nu poate fi înțeleasă nici numai prin povestea pacientului, nici numai prin electroencefalogramă. Experiența subiectivă, cu anxietatea, frustrarea și singurătatea nopților albe, este reală și are corelate biologice măsurabile. La rândul lor, mecanismele neurobiologice capătă sens abia atunci când le punem în legătură cu viața concretă a omului care nu doarme: cu grijile lui, cu programul lui, cu relațiile și cu istoria lui. Cele mai eficiente intervenții de care dispunem astăzi, în special terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie, sunt tocmai cele care lucrează simultan pe ambele planuri: modifică obiceiurile și convingerile care întreține insomnia și, prin aceasta, readuc treptat organismul la un ritm firesc al somnului și al vegherii (4).

O scurtă istorie a nopților nedormite

Insomnia nu este o boală a lumii moderne, chiar dacă lumea modernă a făcut multe ca să o încurajeze. Oamenii s-au plâns că nu pot dormi de când au început să-și noteze plângerile. Ce s-a schimbat de-a lungul secolelor este mai ales felul în care am explicat nopțile albe și, odată cu explicația, felul în care am încercat să le vindecăm. Merită să privim pe scurt acest drum, pentru că multe dintre ideile pe care le auzim astăzi în cabinet, de la „somnul e o pierdere de timp” până la „o pastilă rezolvă tot”, au rădăcini mai vechi decât am crede.

Somnul în lumea veche

În mitologia greacă, somnul avea un nume și o familie. Hypnos, zeul somnului, era fiul Nopții și fratele geamăn al lui Thanatos, zeul morții. Alăturarea nu era întâmplătoare: pentru cei vechi, somnul semăna cu o moarte mică, o retragere temporară din lume din care, cu puțin noroc, te întorceai dimineața. Imaginea a supraviețuit mult timp, iar o urmă a ei o regăsim și astăzi la unii dintre pacienții noștri, care se tem să adoarmă tocmai pentru că somnul le pare o pierdere a controlului.

Medicina hipocratică a privit somnul cu ochi mai practici. În Aforisme, somnul și veghea apar printre semnele după care medicul judecă starea

bolnavului: amândouă, atunci când depășesc măsura, sunt considerate semne rele. Ideea este surprinzător de modernă. Nu cantitatea de somn în sine îl interesa pe medicul antic, ci abaterea de la ritmul obișnuit al omului, exact ceea ce urmărim și noi astăzi când întrebăm un pacient nu doar cât doarme, ci și dacă doarme altfel decât înainte.

Aristotel i-a dedicat somnului un tratat întreg, „Despre somn și veghe". Explicația lui pare astăzi naivă: somnul ar apărea atunci când vaporii rezultați din digestie urcă spre cap și se răcesc acolo. Cu toate acestea, filosoful a observat ceva ce rămâne valabil, și anume că somnul nu este o simplă absență a activității, ci o stare cu rost propriu, necesară pentru ca ființa vie să se poată reface. Mai mult de două milenii au trecut până când această intuiție a primit o confirmare experimentală.

Primul somn și al doilea somn

Ne imaginăm adesea că strămoșii noștri dormeau „natural", adică opt ore neîntrerupte, de la apus până la răsărit. Istoricul american Roger Ekirch a arătat că lucrurile stăteau altfel. Citind jurnale, scrisori, documente judiciare și texte literare din Europa preindustrială, el a găsit nenumărate referiri la un „prim somn" și la un „al doilea somn", separate de o perioadă de veghe în mijlocul nopții (19). În acest interval, oamenii se rugau, stăteau de vorbă, își făceau mici treburi prin casă sau pur și simplu rămâneau în pat, gândindu-se la ale lor. Nimeni nu considera această trezire un semn de boală.

Descoperirea are o consecință clinică pe care o folosim uneori în cabinet. Mulți pacienți vârstnici se trezesc la două sau trei noaptea și interpretează trezirea ca pe dovada că „ceva nu mai merge". Le explicăm atunci că o trezire nocturnă scurtă, urmată de revenirea în somn, nu este în sine patologică și că oamenii au dormit astfel timp de secole. Ce transformă trezirea în problemă este, de cele mai multe ori, felul în care o trăim: privirea aruncată la ceas, calculul orelor rămase, teama că ziua următoare este deja compromisă.

Lumina electrică și noaptea pierdută

Somnul segmentat a dispărut treptat odată cu iluminatul artificial. Felinarele cu gaz din orașele secolului al XIX-lea, apoi becul electric, devenit accesibil după 1879, au mutat ora de culcare tot mai târziu. Fabricile au introdus munca în schimburi, iar noaptea a încetat să mai fie un timp rezervat odihnei. A apărut, în schimb, o idee nouă: somnul ca timp pierdut, care poate fi scurtat fără prea mari costuri. Ea s-a sprijinit și pe exemple celebre, cum este cel al lui Thomas Edison, care se lăuda că doarme foarte puțin și considera somnul un obicei moștenit din vremurile întunecate.

Este interesant că aceeași perioadă a adus și primele descrieri medicale ale insomniei ca problemă în sine. Medicii secolului al XIX-lea vorbeau despre „neurastenie", o oboseală nervoasă pusă pe seama ritmului alert al vieții moderne, în care nopțile proaste ocupau un loc central. Explicațiile s-au schimbat de atunci,

dar observația de fond rămâne: un mediu care ne cere să fim permanent activi face somnul mai fragil.

Când somnul a intrat în laborator

Somnul a devenit obiect de studiu științific abia în secolul trecut, odată cu posibilitatea de a înregistra activitatea electrică a creierului. Psihiatrul german Hans Berger a publicat în 1929 primele înregistrări electroencefalografice la om (20). Câțiva ani mai târziu, Alfred Loomis și colaboratorii săi au observat că, pe parcursul nopții, traseul EEG trece prin mai multe tipare succesive, ceea ce a dus la primele descrieri ale stadiilor somnului (21).

Momentul care a schimbat cu adevărat domeniul a venit în 1953, la Universitatea din Chicago. Eugene Aserinsky, pe atunci doctorand în laboratorul lui Nathaniel Kleitman, a observat că, în anumite perioade ale nopții, ochii celor care dormeau se mișcau rapid sub pleoape, în timp ce activitatea cerebrală semăna cu cea din starea de veghe (22). Așa a fost descris somnul cu mișcări oculare rapide, somnul REM. Patru ani mai târziu, William Dement și Kleitman au arătat că somnul REM și somnul non-REM alternează în cicluri de aproximativ 90 de minute și că visele vii sunt relatate mai ales la trezirea din REM (23).

Din acel moment, somnul nu a mai putut fi privit ca o stare pasivă. Creierul adormit avea propria arhitectură, propriile ritmuri și, așa cum avea să se vadă, propriile tulburări. În 1968, Allan Rechtschaffen și Anthony Kales au publicat manualul care a standardizat scorarea stadiilor somnului, folosit în laboratoarele din întreaga lume până la apariția manualului Academiei Americane de Medicină a Somnului, în 2007 (24). Medicina somnului se năștea ca disciplină, iar insomnia, alături de apnee, narcolepsie și parasomnii, a început să fie studiată sistematic.

Un secol de pastile pentru somn

Istoria tratamentului medicamentos al insomniei este, în bună măsură, istoria unor speranțe repetate și a unor dezamăgiri la fel de repetate. Spre sfârșitul secolului al XIX-lea, medicii aveau la dispoziție bromurile și hidratul de cloral, substanțe care aduceau somnul, dar cu prețul unei sedări greu de controlat și al unor intoxicații frecvente. În 1903 a fost introdus barbitalul, primul barbituric folosit în clinică, urmat de fenobarbital și de o întreagă familie de compuși (25). Barbituricele au dominat prima jumătate a secolului al XX-lea, iar riscul lor, o doză letală apropiată periculos de cea terapeutică, a fost acceptat multă vreme ca preț inevitabil al somnului.

Benzodiazepinele, apărute la începutul anilor 1960, au fost primite ca o eliberare. Clordiazepoxidul, apoi diazepamul, sintetizate în laboratoarele lui Leo Sternbach, erau mult mai sigure în supradoză, iar în anii următori au apărut și benzodiazepine destinate special somnului (26). Succesul a fost uriaș, iar prescrierea lor a devenit, în multe țări, un gest aproape reflex. Abia în anii 1980

s-au acumulat suficiente date despre toleranță, dependență și efectele asupra memoriei și echilibrului, mai ales la vârstnici, pentru ca recomandările să se schimbe.

Hipnoticele de tip „Z”, zopiclona și zolpidemul, introduse în Europa în anii 1980 și apoi în restul lumii, au promis un profil mai favorabil, promisiune confirmată doar parțial. Mai recent, antagoniștii receptorilor de orexină, primul dintre ei aprobat în 2014, au adus o idee diferită: în loc să sedeze întregul creier, ei reduc semnalul care menține starea de veghe (27). Vom discuta pe larg toate aceste clase în capitolul dedicat tratamentului. Pentru moment, rămâne o lecție a istoriei: fiecare generație de hipnotice a fost întâmpinată cu entuziasm, iar limitele ei au devenit vizibile abia după ani de utilizare largă.

Descoperirea terapiilor fără pastile

În paralel, o direcție mai discretă își făcea loc în psihologie. În 1972, Richard Bootzin a propus controlul stimulilor, o metodă construită pe ideea că patul trebuie să redevină un semnal pentru somn, nu pentru veghe și îngrijorare (28). În 1987, Arthur Spielman și colaboratorii săi au descris restricția timpului petrecut în pat (29) și, în același an, modelul celor trei factori, predispozanți, precipitanți și de întreținere, care explică felul în care o insomnie trecătoare devine cronică (9). Pe aceste baze s-a construit terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie.

A durat câteva decenii până când aceste metode au ajuns din laboratoarele de cercetare în ghidurile clinice. În 2016, Colegiul American al Medicilor a recomandat terapia cognitiv-comportamentală drept tratament de primă linie al insomniei cronice la adulți (30), iar ghidul european a făcut același lucru, recomandare reafirmată în actualizarea din 2023 (4). Istoria insomniei a ajuns astfel într-un punct paradoxal: avem astăzi cel mai eficient tratament pe care l-am avut vreodată, dar el rămâne, în multe locuri, cel mai greu de obținut.

Privind înapoi, ne putem întreba ce ar înțelege un medic din Antichitate dacă ar intra într-un laborator de somn modern. Probabil că ar recunoaște imediat suferința pacientului, iar cuvintele cu care acesta își descrie nopțile i s-ar părea familiare. Instrumentele s-au schimbat, explicațiile s-au schimbat, dar experiența omului care se întoarce de pe o parte pe alta, așteptând un somn care nu vine, a rămas aceeași. Această continuitate este, poate, cel mai bun argument că insomnia merită studiată nu doar ca fenomen biologic, ci și ca experiență umană.

Nopțile albe în literatură și în artă

Medicii au descris insomnia, dar scriitorii au descris-o adesea mai bine. Nu pentru că ar fi știut mai multe despre mecanismele ei, ci pentru că au avut răbdarea să rămână în interiorul experienței și să o pună în cuvinte. Pentru un clinician, aceste texte sunt mai mult decât o curiozitate culturală. Ele ne arată ce

trăiește omul care nu doarme, adesea cu o precizie pe care chestionarele noastre nu o pot atinge.

Shakespeare a dat insomniei una dintre cele mai cunoscute scene ale teatrului. După ce îl ucide pe regele Duncan, Macbeth aude o voce care strigă că nu va mai dormi, pentru că a ucis somnul. Urmează câteva versuri în care somnul este descris ca ceea ce descâlcește ghemul încurcat al grijilor, ca baia de după munca grea și ca hrana cea mai bună de la masa vieții. Pentru Macbeth, insomnia nu este un simptom, ci o pedeapsă: vinovăția îl ține treaz, iar lipsa somnului îl împinge treptat spre nebunie. Patru secole mai târziu, legătura dintre ruminație, vinovăție și nopțile fără odihnă face parte din vocabularul obișnuit al psihiatriei.

Marcel Proust își începe marele roman cu o frază despre somn: „Multă vreme m-am culcat devreme." Primele pagini din „În căutarea timpului pierdut" descriu cu o finețe rar întâlnită starea de la marginea somnului, trezirile în miez de noapte în care nu mai știi în ce cameră te afli, gândurile care continuă cartea citită înainte de culcare și care se amestecă cu primele imagini ale visului. Cine a lucrat cu pacienți cu insomnie recunoaște imediat această lume intermediară, în care omul nu este nici treaz, nici adormit, iar dimineața spune cu sinceritate că „nu a închis ochii toată noaptea".

Franz Kafka a suferit de insomnie mare parte din viață, iar jurnalele sale revin mereu la nopțile în care somnul nu venea sau venea doar la suprafață. Unii comentatori au legat atmosfera apăsătoare a prozei lui, cu personaje care se trezesc într-o realitate străină și amenințătoare, de această experiență a nopților nedormite. Vincent van Gogh scria fratelui său, în ultimii ani de viață, că își combate insomnia cu o doză foarte puternică de camfor pusă în pernă și în saltea, un remediu de epocă ce spune mult despre disperarea cu care căuta odihna.

Pentru cititorul român, numele cel mai strâns legat de insomnie este, fără îndoială, cel al lui Emil Cioran. Tânărul care, la Sibiu, rătăcea nopți întregi pe străzi pentru că nu putea dormi a făcut din această experiență una dintre temele centrale ale primei sale cărți (14). Mai târziu avea să spună că insomnia a fost marea experiență a vieții lui și că ea l-a despărțit de restul oamenilor, care puteau uita totul în fiecare noapte. Pentru Cioran, cel care nu doarme este condamnat la o luciditate fără pauză. Pentru psihiatru, aceeași descriere poate fi citită ca o mărturie despre hiperactivarea cognitivă despre care vorbim în capitolele următoare.

Literatura nu vorbește însă doar despre nopțile pierdute. Ea a păstrat și amintirea somnului ca dar. Versurile lui Eminescu, „Somnoroase păsărele / Pe la cuiburi se adună", au adormit generații de copii și descriu exact ceea ce lipsește în insomnie: încetinirea treptată a lumii, liniștea care se lasă peste toate și încrederea că noaptea este un loc sigur. Cântecele de leagăn din toate culturile spun același lucru, într-un limbaj pe care copilul îl înțelege înaintea cuvintelor: somnul vine atunci când te simți în siguranță.

Jorge Luis Borges a mărturisit că una dintre povestirile sale cele mai cunoscute, cea despre un tânăr care nu poate uita nimic, s-a născut dintr-o

perioadă de insomnie și poate fi citită ca o lungă metaforă a ei. Imaginea este potrivită. Omul care nu doarme nu poate uita ziua care a trecut, nu poate lăsa deoparte îngrijorările și nu poate face loc zilei următoare. Somnul, în această lectură, nu este doar odihnă, ci și uitare binefăcătoare.

Am adus aceste exemple în deschiderea unei cărți medicale pentru că ele ne amintesc de ceva ce riscăm să pierdem din vedere atunci când vorbim despre latența somnului, eficiența somnului sau scoruri. Insomnia este, înainte de toate, o experiență trăită. Iar o parte din munca noastră, ca medici și psihologi, este să ascultăm această experiență cu aceeași atenție cu care un cititor bun ascultă un text.

Ce vedem în cabinet?

Ghidurile vorbesc despre criterii, scoruri și algoritmi. Cabinetul vorbește despre oameni. Între cele două există o distanță pe care fiecare clinician învață să o parcurgă, uneori cu greu. Am adunat în paginile următoare câteva situații pe care le întâlnim des. Ele nu aparțin unor pacienți anume: fiecare este o compoziție din mai multe povești reale, cu detaliile schimbate, dar sperăm că au păstrat ceva din adevărul lor.

Pacientul care vine după ani

Domnul R. are 58 de ani și doarme prost de aproape cincisprezece ani. A venit la consultație nu pentru insomnie, ci pentru că fiica lui a insistat, după ce l-a văzut adormind la volan pe o porțiune de autostradă. În tot acest timp, a încercat ceaiuri, suplimente cu melatonină, un pahar de vin seara și, într-o perioadă mai grea, un somnifer primit de la un vecin. Când îl întrebăm de ce nu a cerut ajutor mai devreme, ridică din umeri: „Am crezut că așa sunt eu. Unii oameni dorm bine, alții nu."

Povestea lui nu este o excepție. Insomnia are o evoluție naturală mai persistentă decât se crede. Într-un studiu populațional canadian care a urmărit adulții timp de trei ani, insomnia era încă prezentă după un an la aproximativ trei sferturi dintre cei care o aveau la început și, după trei ani, la aproape jumătate dintre ei (31). Cu alte cuvinte, pentru mulți oameni nopțile proaste nu trec de la sine, iar așteptarea unui moment mai bun poate dura ani întregi.

La domnul R., întrebările atente au scos la iveală și altceva: soția lui îl auzea sforăind puternic și făcând pauze lungi în respirație. Evaluarea a confirmat o apnee obstructivă în somn, iar tratamentul ei a schimbat mult tabloul. Insomnia nu a dispărut complet, dar a devenit, pentru prima dată, ceva cu care se putea lucra. Exemplul ne amintește că sub eticheta de „somn prost" se pot ascunde lucruri foarte diferite și că primul nostru gest trebuie să fie întotdeauna o evaluare completă.

Cererea unei pastile

Doamna L., profesoară, intră în cabinet cu o rugăminte precisă: „Am nevoie de ceva să pot dormi. Nu mai pot așa.” Este obosită, iritată și, mai ales, grăbită. A încercat să citească despre insomnie și a obosit și mai tare. Vrea o soluție care să funcționeze din prima noapte.

Ar fi ușor să-i scriem o rețetă, iar uneori, pentru câteva nopți, acesta este chiar gestul potrivit. Dar o discuție de zece minute în plus scoate la iveală un program de lucru care începe la șapte dimineața și se termină, cu corecturi și pregătiri, după miezul nopții, un telefon care stă pe noptieră și o frică surdă că nu va face față la serviciu. Medicamentul ar putea aduce câteva nopți mai bune, dar nu ar atinge nimic din ce întreține problema. Când îi explicăm acest lucru, doamna L. nu pare convinsă. Este o reacție firească: de la un medic aștepți un tratament, nu o listă de schimbări pe care le-ai putea face și singur.

Arta clinică stă aici în a nu alege între cele două. Putem accepta, pentru o perioadă scurtă, sprijinul unui medicament, explicând de la început că el este o punte, nu o destinație, și putem începe în paralel lucrul la ceea ce întreține insomnia. Pacienții acceptă mult mai ușor un plan atunci când înțeleg logica lui și când simt că suferința lor nu a fost trecută cu vederea.

Pacientul care nu se plânge de somn

Unii pacienți nu ne spun că dorm prost. Ne spun că sunt obosiți, că uită lucruri, că au devenit irascibili cu copiii, că au dureri de cap sau că „nu mai sunt ei înșiși”. Medicul de familie îi trimite la analize, analizele ies normale, iar pacientul pleacă fără răspuns. Abia când cineva întreabă direct „Cum dormiți?”, povestea începe să se lege. De aceea, în practica noastră, întrebarea despre somn face parte din orice evaluare psihiatrică, indiferent de motivul pentru care pacientul a venit.

Calitatea vieții persoanelor cu insomnie cronică este afectată în moduri pe care pacienții nu le pun întotdeauna în legătură cu somnul: energie scăzută, dificultăți de concentrare, retragere socială, mai puțină plăcere în activitățile obișnuite (10). Dacă nu întrebăm, aceste semne pot fi puse pe seama stresului, a vârstei sau a unei depresii care nu există încă, dar pe care insomnia netratată o poate pregăti (12).

Vârstnicul cu un somnifer vechi de douăzeci de ani

Doamna V. are 79 de ani și ia de două decenii aceeași benzodiazepină, în aceeași doză, în fiecare seară. Medicamentul i-a fost prescris după moartea soțului, „doar pentru o perioadă”. Perioada nu s-a mai încheiat. Acum a căzut de două ori în ultimele luni, iar fiica ei a observat că uită conversații recente. Doamna V. este convinsă că fără pastilă nu ar mai dormi deloc și primește cu neîncredere orice propunere de reducere a dozei.

Situația ei este frecventă și delicată. Oprirea bruscă ar fi periculoasă, iar continuarea nelimitată are riscuri reale. Soluția trece, de obicei, printr-o reducere

foarte lentă, întinsă pe luni, însoțită de explicații răbdătoare și de sprijin pentru somn prin metode nemedicamentoase. Ce ne învață doamna V. este că deciziile de tratament pe care le luăm într-un moment de criză pot deveni, fără să vrem, obiceiuri pe viață. Fiecare prescripție de hipnotic ar trebui să înceapă, de aceea, cu un plan pentru oprirea ei.

Partenerul de lângă

Insomnia rareori afectează un singur om. Partenerul aude întoarcerile în pat, aprinderea luminii, pașii prin casă la trei dimineața. Unii se mută în altă cameră ca să poată dormi, iar mutarea, gândită ca soluție practică, ajunge să fie trăită ca o îndepărtare. Alții încearcă să ajute și, fără să vrea, întrețin problema, propunând somnul de după-amiază, culcarea mai devreme sau „încă o încercare" de a adormi. Când este posibil, invităm partenerul la una dintre consultații. Ce află despre insomnie îl ajută să devină un aliat, nu un martor neputincios.

Adolescentul care „nu poate adormi"

Andrei are 16 ani și părinții lui sunt convinși că suferă de insomnie. Nu adoarme înainte de două noaptea, iar dimineața este aproape imposibil de trezit pentru școală. În weekend doarme până la prânz și se trezește odihnit. Părinții au încercat să-i ia telefonul seara, să-l trimită la culcare la zece, să-i dea ceai de tei. Nimic nu a funcționat, iar certurile de dimineață au devenit un ritual al familiei.

Ce arată tabloul lui Andrei nu este, de fapt, o insomnie clasică, ci un ceas biologic întârziat. În adolescență, ritmul circadian se deplasează firesc spre ore mai târzii, iar la unii tineri deplasarea este atât de mare încât programul școlar devine incompatibil cu biologia lor. Când doarme la ora pe care o cere corpul lui, Andrei doarme bine. Problema apare doar atunci când este obligat să adoarmă și să se trezească mai devreme. Diferența este importantă, pentru că tratamentul nu mai înseamnă un somnifer, ci lucrul cu lumina, cu orele de culcare și de trezire și, uneori, cu melatonina în doze și la ore alese atent de medic. Vom reveni la aceste situații în capitolul despre diagnostic.

Asistenta din tura de noapte

Elena lucrează de doisprezece ani ca asistentă într-o secție de terapie intensivă, în ture de câte douăsprezece ore, alternând zilele cu nopțile. Spune că s-a obișnuit, dar recunoaște că după fiecare tură de noapte doarme doar trei-patru ore, că se simte „ca după un zbor lung" și că în zilele libere nu mai reușește să adoarmă la ore normale. Nu s-a gândit niciodată să ceară ajutor pentru somn. „Așa e meseria", spune ea.

Povestea Elenei ne amintește că o parte dintre cei care nu dorm sunt chiar colegii noștri. Munca în ture pune corpul în conflict permanent cu propriul ceas, iar consecințele nu se opresc la oboseală. Ele includ un risc mai mare de erori, de accidente la volan după tura de noapte și, pe termen lung, de probleme metabolice și cardiovasculare. Pentru Elena, un plan realist a însemnat câteva ajustări ale expunerii la lumină după tură, un somn programat înaintea turei de noapte și, mai

ales, recunoașterea faptului că dificultatea ei nu este o slăbiciune personală, ci o consecință previzibilă a unui program care nu ține cont de biologie.

Între ghid și realitate

Dacă există o temă care leagă toate aceste situații, ea este distanța dintre ceea ce știm că funcționează și ceea ce reușim să oferim. Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie este recomandată ca primă linie de tratament, dar numărul terapeuților formați rămâne mic, consultațiile sunt scurte, iar pacienții nu știu întotdeauna că o astfel de terapie există (32). Medicamentul este disponibil imediat, terapia cere timp. Nu putem rezolva singuri această problemă, dar o putem face vizibilă. Una dintre speranțele acestei cărți este ca, după lectura ei, cât mai mulți colegi să recunoască insomnia ca pe o tulburare care merită un tratament adevărat, nu doar o rețetă.

Mai există un aspect pe care îl învățăm în cabinet și pe care nicio carte nu îl poate transmite pe deplin: răbdarea. Insomnia s-a construit, de cele mai multe ori, în luni sau ani, și nu se desface într-o săptămână. Pacienții care reușesc sunt rareori cei care găsesc o soluție miraculoasă. Sunt, de obicei, cei care au avut alături pe cineva care i-a încurajat să continue atunci când primele nopți ale tratamentului au fost mai grele decât cele de dinainte.

Insomnia în anii din urmă

Când am început să lucrăm la această carte, lumea abia ieșise dintr-o perioadă care a pus somnul la o încercare fără precedent. Pandemia de COVID-19 a adus izolare, nesiguranță, doliu, muncă de acasă, școală pe ecran și o avalanșă de informații alarmante. Toate acestea au lăsat urme și în nopțile oamenilor. O meta-analiză care a reunit studii din numeroase țări a estimat că aproximativ 40% dintre persoanele evaluate în timpul pandemiei au avut probleme de somn, cu valori și mai mari la pacienții cu infecție activă și cu o povară importantă în rândul personalului medical (33). Termenul de „coronasomnie", apărut atunci în presă, a dispărut repede, dar fenomenul pe care îl descria nu a dispărut odată cu el.

Mulți dintre pacienții pe care i-am văzut în anii următori își datau problemele de somn exact din acea perioadă. La unii, insomnia a început ca o reacție firească la o situație anormală și a rămas apoi, întreținută de obiceiurile formate atunci: ore de culcare tot mai târzii, zile fără structură, telefonul devenit fereastra principală spre lume. Este o ilustrare aproape perfectă a modelului în trei timpi al insomniei, în care un factor declanșator trecător lasă în urmă mecanisme care se întrețin singure (9).

Când granița dintre zi și noapte dispare

Pandemia a accelerat o schimbare care începuse mai demult. Munca de acasă, comunicarea permanentă și disponibilitatea la orice oră au șters o parte din

granițele care separau ziua de noapte și munca de odihnă. Dormitorul a devenit, pentru mulți, și birou, și sală de cinema, și loc de socializare. Din perspectiva terapiei cognitiv-comportamentale, aceasta este o schimbare cu consecințe: patul își pierde asocierea cu somnul și devine un loc în care creierul este obișnuit să fie activ (28).

Un alt fenomen, descris de cercetătorii în cronobiologie sub numele de „jet lag social", se referă la diferența dintre orele la care dormim în zilele de lucru și cele din zilele libere (34). Cine se culcă la miezul nopții și se trezește la șase în timpul săptămânii, apoi doarme între două noaptea și zece dimineața în weekend, își obligă corpul să călătorească, în fiecare săptămână, peste câteva fusuri orare. Consecințele sunt asemănătoare cu cele ale unui zbor transatlantic repetat: oboseală, dispoziție instabilă și dificultăți de adormire la începutul săptămânii.

Între grija excesivă și indiferență

În același timp, interesul public pentru somn nu a fost niciodată mai mare. Brățările și inelele inteligente măsoară fiecare noapte, aplicațiile oferă scoruri și recomandări, iar rețelele sociale sunt pline de sfaturi despre rutina perfectă de seară. O parte din această atenție este binevenită, pentru că a adus somnul în discuțiile de zi cu zi. Cealaltă parte ne îngrijorează. Am întâlnit tot mai des pacienți care dorm, obiectiv, destul de bine, dar care sunt neliniștiți pentru că dispozitivul le arată un scor mic, și pacienți care își construiesc serile în jurul unor ritualuri tot mai complicate, a căror nerespectare îi face să creadă că noaptea este deja pierdută. Preocuparea excesivă pentru somn poate deveni ea însăși o cauză de insomnie.

Unii cercetători au propus chiar un termen pentru această formă nouă de neliniște, „ortosomnia", prin analogie cu ortorexia, preocuparea excesivă pentru alimentația sănătoasă (35). Pacienții descriși sub acest nume nu au venit la medic pentru că dormeau prost, ci pentru că datele de pe încheietura mâinii le spuneau că dorm prost. Unii dintre ei își prelungeau timpul petrecut în pat ca să „îmbunătățească scorul", ceea ce le fragmenta și mai mult somnul. Alții refuzau să creadă rezultatele normale ale polisomnografiei, pentru că nu corespundeau cu cele ale dispozitivului. În astfel de situații, primul pas al tratamentului este, uneori, să punem brățara deoparte pentru câteva săptămâni și să ne întoarcem la cea mai veche și mai fiabilă măsură a somnului: felul în care ne simțim în timpul zilei.

Pe de altă parte, o mare parte a populației continuă să trateze somnul cu indiferență, ca pe un timp care poate fi sacrificat oricând pentru muncă, studiu sau divertisment. Între aceste două extreme se află locul pe care încercăm să-l ocupăm în această carte: o atitudine informată, care ia somnul în serios fără a-l transforma într-o obsesie și care știe când o noapte proastă este doar o noapte proastă și când a devenit semnul unei tulburări care merită tratată.

Ce înseamnă să dormi bine?

O carte despre insomnie ar trebui să spună, la un moment dat, și cum arată opusul ei. Întrebarea pare simplă, dar răspunsul nu este. Mulți pacienți vin în cabinet cu o imagine idealizată a somnului bun: opt ore neîntrerupte, adormire în câteva minute, trezire spontană și o energie constantă de dimineața până seara. Puțini oameni dorm astfel, iar compararea propriilor nopți cu acest ideal este, în sine, o sursă de neliniște.

Cercetătorii în medicina somnului au propus în ultimul deceniu conceptul de „sănătate a somnului", care mută atenția de la boală spre resurse. Daniel Buysse, unul dintre autorii lui, a descris somnul sănătos printr-un set de dimensiuni simple: regularitatea orelor de culcare și de trezire, satisfacția față de propriul somn, starea de alertă din timpul zilei, plasarea somnului în intervalul potrivit al celor 24 de ore, eficiența lui și durata (36). Niciuna dintre aceste dimensiuni nu cere perfecțiune. Un somn poate fi sănătos chiar dacă include câteva treziri, dacă durează șapte ore în loc de opt sau dacă adormirea durează, uneori, o jumătate de oră.

Durata nu este totul

Durata somnului este dimensiunea cea mai ușor de măsurat și, de aceea, cea mai discutată. Recomandările pentru adulți vorbesc despre șapte până la nouă ore pe noapte, dar ele descriu o medie a populației, nu o regulă pentru fiecare om. Există oameni care se simt bine cu șapte ore și oameni care au nevoie de nouă. Mai importantă decât cifra în sine este întrebarea dacă somnul obișnuit ne permite să funcționăm bine în timpul zilei, fără să depindem de cafea pentru a rămâne treji și fără să adormim involuntar în situații liniștite.

La fel de importantă este regularitatea. Un somn de șapte ore, la aceleași ore în fiecare zi, este de obicei mai odihnitor decât un somn de opt ore distribuit haotic, cu culcări la ore foarte diferite de la o zi la alta. Corpul se adaptează mai bine la ritmuri previzibile, iar ceasul biologic, despre care vom vorbi pe larg în primul capitol, are nevoie de semnale constante pentru a rămâne sincronizat.

Satisfacția: dimensiunea uitată

Dintre toate dimensiunile sănătății somnului, satisfacția este probabil cea mai interesantă pentru un psihiatru. Doi oameni pot dormi exact la fel, măsurat obiectiv, și pot avea păreri complet diferite despre nopțile lor. Unul spune că a dormit „destul de bine", celălalt că „a fost o noapte groaznică". Diferența nu ține de somnul în sine, ci de așteptări, de atenția acordată trezirilor și de felul în care fiecare interpretează oboseala de a doua zi. Insomnia trăiește, în bună măsură, în acest spațiu dintre somnul real și somnul perceput, iar o parte importantă a tratamentului constă în reconcilierea celor două (18).

Le spunem adesea pacienților noștri că scopul nu este somnul perfect, ci un somn suficient de bun, care să le permită să trăiască viața pe care și-o doresc.

Formularea pare modestă, dar în practică are un efect eliberator. Mulți oameni descoperă că, odată ce renunță la idealul celor opt ore neîntrerupte, nopțile lor devin mai liniștite, iar somnul, paradoxal, se îmbunătățește.

Somnul medicilor și medicina somnului

Ar fi incomplet să vorbim despre insomnie fără să ne uităm și la noi înșine. Medicina este una dintre profesiile care au tratat somnul cu cea mai mare lejeritate. Gărzile de 24 de ore, nopțile pierdute în pregătirea examenelor, ideea că un medic bun trebuie să reziste fără odihnă au făcut parte multă vreme din cultura profesiei. Mulți dintre noi am fost formați în această cultură și am preluat-o, uneori, și în felul în care ne raportăm la plângerile pacienților despre somn.

Consecințele acestei culturi nu sunt doar personale. Un studiu devenit clasic, realizat în secții de terapie intensivă, a arătat că medicii rezidenți care lucrau în ture tradiționale, cu gărzi prelungite, făceau semnificativ mai multe erori medicale grave decât colegii lor ale căror programe fuseseră reorganizate pentru a limita orele consecutive de muncă (37). Oboseala medicului nu este, așadar, o chestiune privată. Ea se răsfrânge direct asupra siguranței pacienților.

Puține ore pentru o treime din viață

Există și un paradox în felul în care este predată medicina. Petrecem aproximativ o treime din viață dormind, iar tulburările de somn se numără printre cele mai frecvente probleme de sănătate. Cu toate acestea, numărul de ore dedicate somnului în curricula facultăților de medicină a fost, multă vreme și în multe țări, foarte mic. Un sondaj internațional asupra educației medicale a arătat că, în medie, studenților li se oferă doar câteva ore de pregătire despre somn și tulburările lui pe parcursul întregii facultăți (38). Nu este greu de înțeles, în aceste condiții, de ce mulți medici se simt nesiguri în fața unui pacient cu insomnie și aleg calea cea mai rapidă, rețeta.

Scriem această carte și cu speranța de a contribui, în măsura noastră, la schimbarea acestei situații. Ne dorim ca medicina somnului să ocupe un loc mai vizibil în formarea viitorilor medici, psihiatri, neurologi și medici de familie, iar insomnia să fie predată nu ca un capitol marginal al psihiatriei, ci ca o tulburare cu propriile mecanisme, propriul diagnostic și propriul tratament.

A avea grijă de propriul somn

Mai există un motiv, mai personal, pentru care merită să ne gândim la somnul medicilor. Clinicianul care își neglijează propriul somn transmite, fără să vrea, un mesaj pacienților: că somnul este negociabil și că oboseala este prețul firesc al unei vieți active. Clinicianul care își protejează somnul are, în schimb, o credibilitate mai mare atunci când îi cere pacientului să facă același lucru. Nu ne propunem să dăm lecții colegilor noștri, ci doar să observăm că a avea grijă de alții începe, de multe ori, cu a avea grijă de noi înșine.

Pentru tinerii medici și rezidenții care vor citi această carte, adăugăm un gând practic. Insomnia apare frecvent în anii de formare, pe fondul programului neregulat, al stresului și al exigențelor profesiei. Ea nu este un semn de inadecvare și nici o etapă care trebuie îndurată în tăcere. Toate cunoștințele din paginile următoare se aplică și medicilor, iar a cere ajutor pentru propriul somn este un gest de profesionalism, nu de slăbiciune.

O problemă privată cu costuri publice

Insomnia este trăită în intimitatea dormitorului, dar consecințele ei ies repede din casă. Ele ajung la locul de muncă, pe șosea, în sala de clasă și în bugetele sistemelor de sănătate. Tocmai pentru că suferința are loc noaptea, când nimeni nu o vede, aceste costuri rămân adesea invizibile. Merită să le privim mai atent, pentru că ele explică de ce somnul ar trebui să intereseze nu doar medicii și pacienții, ci și pe cei care iau decizii în sănătatea publică, în educație și în organizarea muncii.

Ce costă o noapte proastă

Unul dintre cele mai detaliate studii asupra costurilor insomniei a fost realizat în provincia Québec. Cercetătorii au calculat atât cheltuielile directe, pentru consultații, medicamente și produse fără prescripție, cât și pe cele indirecte, legate de absenteism și de scăderea productivității. Rezultatul a fost surprinzător chiar și pentru autori: cea mai mare parte a costurilor nu provenea din tratament, ci din pierderile de la locul de muncă, iar costul anual pe persoană era considerabil mai mare la cei cu tulburare de insomnie decât la cei cu simptome ocazionale (11).

La scară mai largă, o analiză comparativă realizată în mai multe țări dezvoltate a estimat pierderile economice cauzate de somnul insuficient la câteva procente din produsul intern brut, prin mortalitate crescută, absenteism și, mai ales, prin ceea ce economiștii numesc „prezenteism”: angajatul care vine la serviciu, dar lucrează mai încet, greșește mai des și ia decizii mai slabe (39). Cifrele variază de la o țară la alta, dar concluzia este aceeași peste tot: somnul prost este scump, chiar dacă factura lui nu apare nicăieri ca atare.

Pentru România nu dispunem încă de estimări comparabile, iar aceasta este una dintre lacunele pe care sperăm să le vadă umplute cercetările viitoare. Experiența clinică ne spune însă că pacienții noștri nu sunt diferiți de cei descriși în studiile internaționale. Ei lipsesc de la serviciu în zilele de după nopțile cele mai grele, evită promovările care le-ar aduce mai multă responsabilitate și, uneori, renunță la locuri de muncă pe care nu se mai simt în stare să le facă față.

Pe șosea

Somnolența la volan este una dintre cele mai periculoase consecințe ale somnului insuficient, iar ea nu privește doar persoanele cu insomnie. Șoferul care

a dormit prea puțin reacționează mai lent, își menține mai greu atenția pe drumuri monotone și poate avea microsomnuri, episoade de câteva secunde în care creierul se deconectează fără ca omul să-și dea seama. La viteza de pe autostradă, câteva secunde înseamnă zeci de metri parcurși fără control. Este motivul pentru care, în evaluarea oricărui pacient cu tulburări de somn, întrebăm întotdeauna dacă a ațipit vreodată la volan. Răspunsul afirmativ schimbă prioritățile consultației.

Paradoxal, pacienții cu insomnie cronică tipică sunt adesea mai degrabă hiperalerți decât somnolenți în timpul zilei, așa cum vom vedea în capitolele despre mecanisme. Riscul cel mai mare apare atunci când insomnia se asociază cu alte probleme, cum ar fi apneea în somn sau munca în ture, ori atunci când pacientul folosește medicamente sedative cu efect prelungit a doua zi. De aceea, discuția despre condus face parte din orice decizie de tratament cu hipnotice.

La școală

Un exemplu concret de politică publică legată de somn privește ora de începere a cursurilor pentru adolescenți. Așa cum am văzut în cazul lui Andrei, ceasul biologic al adolescenților se deplasează firesc spre ore mai târzii. Când școala începe foarte devreme, mulți tineri ajung să doarmă cronic mai puțin decât au nevoie. Academia Americană de Pediatrie a recomandat, pe baza acestor date, ca orele de curs pentru adolescenți să nu înceapă mai devreme de 8:30 (40). Unde recomandarea a fost aplicată, studiile au descris adolescenți care dorm mai mult, sunt mai atenți la ore și au mai puține accidente rutiere.

Nu susținem că o astfel de măsură ar putea fi transpusă automat în orice sistem educațional. Exemplul arată însă că somnul poate fi protejat nu doar prin decizii individuale, ci și prin felul în care organizăm viața colectivă. Același raționament se aplică programelor de lucru, turelor din spitale și fabrici sau așteptării, tot mai răspândite, ca angajații să răspundă la mesaje la orice oră.

Ce ar putea face sistemul de sănătate

În multe sisteme de sănătate, insomnia este tratată aproape exclusiv în cabinetul medicului de familie sau al psihiatrului, de obicei cu medicamente, pentru că acestea sunt disponibile imediat și sunt decontate. Terapia cognitiv-comportamentală, deși recomandată ca primă linie, rămâne greu accesibilă. Experiența altor țări arată că situația se poate schimba prin câteva măsuri relativ simple: formarea unui număr mai mare de psihologi și medici în terapia insomniei, oferirea unor variante de grup sau digitale ale terapiei, care ajung la mai mulți pacienți cu aceleași resurse, și includerea întrebărilor despre somn în consultațiile de rutină (30,32).

Aceste schimbări nu cer tehnologii scumpe, ci mai ales o schimbare de perspectivă: recunoașterea faptului că insomnia este o tulburare frecventă, cu costuri reale, pentru care există un tratament eficient. Dacă această carte va

contribui, chiar și puțin, la o asemenea schimbare de perspectivă, efortul nostru nu va fi fost zadarnic.

Câteva cuvinte pentru cei care nu dorm

Această carte a fost scrisă în primul rând pentru profesioniști, dar știm că o vor deschide și oameni care nu dorm. Dacă sunteți unul dintre ei, paginile acestea sunt pentru dumneavoastră. Nu înlocuiesc o consultație și nu conțin rețete. Încearcă doar să vă spună câteva lucruri pe care le-ați putea auzi de la un medic care are timp să vă asculte.

Primul lucru este că suferința dumneavoastră este reală. Faptul că analizele sunt bune, că alții dorm la fel de puțin și „funcționează" sau că vi s-a spus să vă relaxați nu face nopțile mai ușoare. Insomnia cronică este o tulburare recunoscută, cu mecanisme cunoscute și cu tratamente eficiente (2). Nu este un defect de caracter și nici o slăbiciune de voință.

Al doilea lucru este că efortul de a dormi lucrează împotriva somnului. Este probabil cel mai neintuitiv adevăr despre insomnie. Cu cât ne străduim mai mult să adormim, cu atât creierul rămâne mai alert, pentru că efortul însuși este un semnal de vigilență (6). Mulți pacienți descoperă cu surprindere că adorm mai ușor în fața televizorului, în tren sau la o conferință plictisitoare, adică exact acolo unde nu își propun să doarmă. Somnul vine atunci când nu îl mai urmărim.

Al treilea lucru privește strategiile pe care le-ați încercat probabil deja. Unele par logice, dar întrețin problema: statul mai mult în pat „ca să recuperați", somnul de după-amiază, culcarea mai devreme decât de obicei, privitul ceasului în timpul nopții. Altele aduc o ușurare scurtă și costuri mai mari: alcoolul seara, medicamentele luate fără recomandare sau împrumutate de la cineva apropiat. Le spunem acestea nu ca să vă reproșăm ceva, ci pentru că aproape toți pacienții noștri au trecut prin ele. Sunt reacții omenești la o problemă care pare să nu aibă ieșire.

Al patrulea lucru este că există ajutor. Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie ajută majoritatea celor care o urmează, iar efectele ei se mențin în timp (4). Ea presupune, la început, câteva săptămâni de muncă și uneori câteva nopți mai grele. Nu este o soluție instantanee, dar este una dintre puținele care schimbă cu adevărat relația cu somnul. Există și medicamente care pot fi utile în anumite situații, folosite pentru perioade limitate și sub supravegherea unui medic.

În sfârșit, vă rugăm să nu ignorați câteva semnale care cer o evaluare medicală fără amânare: sforăitul puternic cu pauze în respirație, somnolența care vă face să ațipiți la volan sau în timpul unei conversații, senzațiile neplăcute în picioare care apar seara și vă obligă să vă mișcați, o tristețe care nu trece sau gândurile că viața nu mai are rost. Uneori, insomnia este doar partea vizibilă a unei alte probleme, iar aceasta trebuie descoperită și tratată.

Pentru cei care stau alături

Dacă citiți aceste pagini pentru că cineva drag nu doarme, vă mulțumim. Știm că nu este ușor să trăiești lângă insomnia altcuiva. Nopțile întrerupte vă afectează și pe dumneavoastră, iar neputința de a ajuta poate deveni, cu timpul, frustrare. Câteva lucruri pot face diferența. Ascultați fără să minimalizați: „încearcă să nu te mai gândești" sau „toată lumea doarme prost uneori" sunt fraze bine intenționate, dar cel care nu doarme le aude ca pe o dovadă că nu este înțeles. Evitați, pe cât posibil, să deveniți supraveghetorul somnului lui, întrebând în fiecare dimineață cum a dormit. Iar dacă veți vedea semnele de alarmă de mai sus, încurajați-l să ceară ajutor și, dacă vă permite, mergeți împreună la prima consultație.

Mai ales, aveți grijă și de propriul somn. Nu ajutați pe nimeni sacrificând nopțile dumneavoastră, iar o soluție practică, cum ar fi dormitul temporar în camere separate, nu înseamnă o îndepărtare dacă este discutată deschis și înțeleasă de amândoi ca un pas provizoriu.

Dacă după lectura acestor pagini vă veți simți puțin mai înțeles și puțin mai puțin singur cu nopțile dumneavoastră, ele și-au atins scopul. Nopțile bune nu se întorc dintr-odată, dar se întorc, de cele mai multe ori, atunci când încetăm să ne luptăm cu ele.

Cum să citiți această carte?

O carte scrisă de mai mulți autori are avantajul diversității și riscul inconsecvenței. Am încercat să păstrăm primul și să reducem al doilea, dar cititorul va observa, firesc, că fiecare capitol are vocea lui. Unele sunt mai apropiate de manualul clinic, altele de eseu, iar câteva conțin povești scrise pentru copii sau pentru adulții care au nevoie de o imagine mai blândă a nopții. Această varietate a fost voită: insomnia este un subiect care poate fi abordat pe mai multe registre, iar fiecare registru ajunge la alți cititori.

Trasee de lectură

Capitolele pot fi citite în ordine, dar și separat. Clinicianul grăbit, care vrea să știe cum evaluează și cum tratează un pacient cu insomnie, poate începe cu capitolul despre diagnostic și cu cel despre tratamente, revenind apoi la capitolele despre mecanisme. Studentul sau rezidentul care se apropie pentru prima dată de domeniu va câștiga mai mult citind capitolele în ordinea lor, pentru că fiecare se sprijină pe noțiunile din cele anterioare. Psihologul și psihoterapeutul vor găsi probabil cele mai utile capitolele despre factorii psihologici, despre psihicul fragil și despre terapia cognitiv-comportamentală.

Cititorul fără formare medicală poate parcurge cartea în ritmul lui, sărind peste pasajele mai tehnice. Am încercat să explicăm fiecare termen la prima lui apariție, iar acolo unde nu am reușit, sensul poate fi de obicei înțeles din context.

Poveștile și vinietele clinice, răspândite prin capitole, pot fi citite și independent, ca o introducere mai prietenoasă în tema fiecărei secțiuni.

Câteva convenții

Cazurile clinice prezentate în carte sunt compozite. Ele sunt construite din elemente ale mai multor povești reale, cu date schimbate, astfel încât niciun pacient să nu poată fi recunoscut. Am păstrat totuși ceea ce ni s-a părut esențial: felul în care oamenii își descriu nopțile, îngrijorările și speranțele lor.

Referințele bibliografice sunt numerotate în ordinea apariției și sunt grupate la finalul fiecărui capitol sau subcapitol. Am preferat, acolo unde a fost posibil, sinteze recente, meta-analize și ghiduri, dar am citat și studiile originale care au marcat istoria domeniului. Cititorul interesat poate porni de la aceste surse pentru a aprofunda orice subiect.

În privința terminologiei, am urmat clasificările actuale. Folosim termenul „tulburare de insomnie" sau „insomnie cronică" pentru situațiile care întrunesc criteriile de diagnostic și termenul „simptome de insomnie" pentru dificultățile de somn mai ușoare sau trecătoare (7,8). Distincția nu este pedantă: ea separă oamenii care au nevoie de un tratament specific de cei pentru care o explicație și câteva ajustări pot fi suficiente. Am evitat, pe cât posibil, vechea împărțire în insomnie „primară" și „secundară", pe care clasificările moderne au abandonat-o, cu excepția situațiilor în care descriem studii care au folosit-o.

Despre studiile pe care le citam

Pentru studenții și tinerii clinicieni, adăugăm câteva cuvinte despre felul în care ar trebui citite datele din această carte. Nu toate studiile au aceeași greutate. O meta-analiză care reunește zeci de studii controlate spune mai mult decât un singur studiu, oricât de elegant ar fi el, iar un studiu randomizat spune mai mult decât unul observațional. Am încercat să precizăm, acolo unde a contat, ce tip de dovadă susține fiecare afirmație.

Multe dintre datele despre insomnie provin din studii care descriu asocieri: oamenii cu insomnie au mai des depresie, hipertensiune sau dificultăți de memorie. O asociere nu dovedește însă o cauză. Uneori insomnia contribuie la aceste probleme, alteori ele contribuie la insomnie, iar adesea ambele direcții sunt adevărate în același timp. Când vom spune că insomnia „crește riscul" unei boli, cititorul ar trebui să înțeleagă că vorbim, de cele mai multe ori, despre un risc observat statistic, nu despre o certitudine pentru fiecare pacient.

În sfârșit, cercetarea în medicina somnului avansează repede. Unele dintre rezultatele prezentate aici vor fi nuanțate sau corectate în anii următori, iar altele, încă necunoscute, ne vor schimba înțelegerea. Am încercat să prezentăm starea actuală a cunoașterii cu onestitate, inclusiv acolo unde ea este incompletă, și îi invităm pe cititori să privească fiecare capitol ca pe un punct de plecare, nu ca pe un punct final.

Ce nu veți găsi aici

Această carte nu este un ghid de autotratament și nu oferă doze sau scheme de medicație pe care cititorul să le aplice singur. Informațiile despre medicamente sunt destinate profesioniștilor și trebuie interpretate în contextul fiecărui pacient. De asemenea, nu am încercat să acoperim toate tulburările de somn. Apneea în somn, narcolepsia, parasomniile și sindromul picioarelor neliniștite apar în carte mai ales în măsura în care trebuie deosebite de insomnie sau în care o însoțesc. Fiecare dintre ele ar merita o carte separată.

Am lăsat, în schimb, loc pentru lucruri pe care manualele le ocolesc de obicei: pentru vise, pentru poveștile de noapte bună, pentru felul în care insomnia schimbă relațiile și pentru întrebarea, mai filosofică, despre ce înseamnă să te odihnești cu adevărat. Le-am inclus pentru că, în experiența noastră, pacienții nu sunt doar purtătorii unor mecanisme biologice, ci oameni care încearcă să dea un sens nopților lor.

Cartea de față urmează același drum, de la creier la om și înapoi. Primul capitol ne introduce în fiziologia somnului: cum este reglat, ce se întâmplă în fiecare etapă a lui și ce consecințe are lipsa lui. Al doilea capitol definește insomnia, ca simptom și ca tulburare, în lumina clasificărilor actuale, și discută una dintre cele mai delicate întrebări clinice: diferența dintre „mi se pare că n-am dormit deloc” și ceea ce se întâmplă în realitate. Al treilea capitol explorează cauzele: factorii psihologici, personalitatea, mecanismele biologice și influența stilului de viață și a lumii digitale. Capitolul al patrulea este dedicat insomniei la femei, de-a lungul etapelor de viață marcate de schimbări hormonale, iar al cincilea, legăturii dintre insomnie și tulburările psihice, de la anxietate și depresie până la traumă, tulburarea bipolară și psihoze. Capitolul al șaselea prezintă instrumentele de diagnostic, de la anamneză și chestionare până la polisomnografie, actigrafie și tehnologiile moderne, precum și diagnosticul diferențial cu celelalte tulburări de somn. Un capitol aparte este dedicat visului, acest teritoriu de graniță dintre neurobiologie și psihologie. Capitolul al optulea discută tratamentele, de la medicație, cu indicațiile, riscurile și limitele ei, la psihoterapia cognitiv-comportamentală și intervențiile complementare. Încheierea readuce în centru ceea ce am învățat de la cei care nu dorm și rolul compasiunii în îngrijirea lor.

Le mulțumim colegilor care au acceptat să facă parte din acest proiect și care au adus în paginile sale, pe lângă cunoștințe, experiența lor clinică. Le mulțumim, mai ales, pacienților noștri, care ne-au povestit nopțile lor și de la care am învățat cele mai multe lucruri despre insomnie. Sperăm ca această carte să fie utilă celor care îi îngrijesc și să aducă, celor care nu dorm, măcar puțină liniște: certitudinea că suferința lor este înțeleasă și că există căi reale de a-și recâștiga noaptea.

Bibliografie

1. Walker M. Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams. New York: Scribner; 2017. [Ediția în limba română: Despre somn. De ce este vital să dormim și să visăm.]
2. Morin CM, Drake CL, Harvey AG, Krystal AD, Manber R, Riemann D, et al. Insomnia disorder. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15026.
3. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med Rev. 2002;6(2):97-111.
4. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035.
5. Kyle SD, Espie CA, Morgan K. „...Not just a minor thorn in my side": a qualitative study of insomnia. Behav Sleep Med. 2010;8(3):123-140.
6. Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KMA, Macphee LM, Taylor LM. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. Sleep Med Rev. 2006;10(4):215-245.
7. American Psychiatric Association. Manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mintale, ediția a cincea, text revizuit (DSM-5-TR). București: Editura Medicală Callisto; 2022.
8. World Health Organization. International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Geneva: WHO; 2019/2022. Disponibil la: https://icd.who.int
9. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. Psychiatr Clin North Am. 1987;10(4):541-553.
10. Kyle SD, Morgan K, Espie CA. Insomnia and health-related quality of life. Sleep Med Rev. 2010;14(1):69-82.
11. Daley M, Morin CM, LeBlanc M, Grégoire JP, Savard J. The economic burden of insomnia: direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. Sleep. 2009;32(1):55-64.
12. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. J Affect Disord. 2011;135(1-3):10-19.
13. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, Kienzler C, Spiegelhalder K, Johann A, et al. Insomnia as a predictor of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2019;43:96-105.
14. Cioran E. Pe culmile disperării. București: Fundația pentru Literatură și Artă „Regele Carol II"; 1934.
15. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. Sleep Med Rev. 2010;14(1):19-31.
16. Nofzinger EA, Buysse DJ, Germain A, Price JC, Miewald JM, Kupfer DJ. Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. Am J Psychiatry. 2004;161(11):2126-2128.

17. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. Behav Res Ther. 2002;40(8):869-893.
18. Harvey AG, Tang NKY. (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. Psychol Bull. 2012;138(1):77-101.
19. Ekirch AR. Sleep we have lost: pre-industrial slumber in the British Isles. Am Hist Rev. 2001;106(2):343-386.
20. Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Arch Psychiatr Nervenkr. 1929;87:527-570.
21. Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. J Exp Psychol. 1937;21(2):127-144.
22. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science. 1953;118(3062):273-274.
23. Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1957;9(4):673-690.
24. Rechtschaffen A, Kales A, editors. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Washington, DC: US Government Printing Office; 1968.
25. López-Muñoz F, Ucha-Udabe R, Alamo C. The history of barbiturates a century after their clinical introduction. Neuropsychiatr Dis Treat. 2005;1(4):329-343.
26. López-Muñoz F, Álamo C, García-García P. The discovery of chlordiazepoxide and the clinical introduction of benzodiazepines: half a century of anxiolytic drugs. J Anxiety Disord. 2011;25(4):554-562.
27. Herring WJ, Connor KM, Ivgy-May N, Snyder E, Liu K, Snavely DB, et al. Suvorexant in patients with insomnia: results from two 3-month randomized controlled clinical trials. Biol Psychiatry. 2016;79(2):136-148.
28. Bootzin RR. Stimulus control treatment for insomnia. Proceedings of the 80th Annual Convention of the American Psychological Association. 1972;7:395-396.
29. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. Sleep. 1987;10(1):45-56.
30. Qaseem A, Kansagara D, Forciea MA, Cooke M, Denberg TD. Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2016;165(2):125-133.
31. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, Ivers H, Savard J, Espie CA, et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. Arch Intern Med. 2009;169(5):447-453.
32. Koffel E, Bramoweth AD, Ulmer CS. Increasing access to and utilization of cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I): a narrative review. J Gen Intern Med. 2018;33(6):955-962.

33. Jahrami H, BaHammam AS, Bragazzi NL, Saif Z, Faris M, Vitiello MV. Sleep problems during the COVID-19 pandemic by population: a systematic review and meta-analysis. J Clin Sleep Med. 2021;17(2):299-313.
34. Wittmann M, Dinich J, Merrow M, Roenneberg T. Social jetlag: misalignment of biological and social time. Chronobiol Int. 2006;23(1-2):497-509.
35. Baron KG, Abbott S, Jao N, Manalo N, Mullen R. Orthosomnia: are some patients taking the quantified self too far? J Clin Sleep Med. 2017;13(2):351-354.
36. Buysse DJ. Sleep health: can we define it? Does it matter? Sleep. 2014;37(1):9-17.
37. Landrigan CP, Rothschild JM, Cronin JW, Kaushal R, Burdick E, Katz JT, et al. Effect of reducing interns' work hours on serious medical errors in intensive care units. N Engl J Med. 2004;351(18):1838-1848.
38. Mindell JA, Bartle A, Wahab NA, Ahn Y, Ramamurthy MB, Huong HT, et al. Sleep education in medical school curriculum: a glimpse across countries. Sleep Med. 2011;12(9):928-931.
39. Hafner M, Stepanek M, Taylor J, Troxel WM, van Stolk C. Why sleep matters—the economic costs of insufficient sleep: a cross-country comparative analysis. Rand Health Q. 2017;6(4):11.
40. Adolescent Sleep Working Group; Committee on Adolescence; Council on School Health. School start times for adolescents. Pediatrics. 2014;134(3):642-649.

Capitolul 1: Noaptea începe în creier

Georgiana Covaci

- **Fiziologia somnului: ce știm astăzi?**
- **Ciclurile somnului și rolul fiecărei etape**
- **Ce se întâmplă în lipsa somnului?**
- **Comutatorul dintre somn și veghe**
- **Ceasul din fiecare celulă**
- **Somnul în lumea vie**
- **O noapte obișnuită, oră cu oră**

Fiziologia somnului: ce știm astăzi?

Ce este somnul și cum funcționează?

Somnul este o stare naturală și necesară a organismului: corpul se odihnește, în timp ce creierul lucrează „din culise" ca să ne mențină sănătoși și echilibrați. Petrecem dormind aproximativ o treime din viață, iar timpul acesta nu este deloc pierdut. Avem impresia că, în somn, totul se oprește; în realitate, este o perioadă activă, în care celulele se regenerează, emoțiile sunt procesate, amintirile se consolidează și numeroase funcții vitale sunt reglate. De aceea, somnul se numără printre cele mai importante funcții fiziologice, iar de el depind supraviețuirea, sănătatea și echilibrul mental (1,2).

Cine reglează somnul?

Somnul este influențat de două mecanisme majore: ritmul circadian (ceasul biologic intern) și reglarea homeostatică (presiunea somnului) (3).

Ritmul circadian este un ciclu intern de aproximativ 24 de ore care reglează alternanța dintre stările de veghe și somn, fiind influențat de lumină și întuneric. Fiecare ființă umană are un „ceas biologic" localizat într-o zonă mică a creierului numită *nucleul suprachiasmatic* (SCN), aflat în hipotalamus. Când lumina pătrunde prin retină, SCN primește acest semnal și inhibă secreția de *melatonină,* un hormon produs de glanda pineală care crește natural seara, atunci când se face întuneric, pregătind organismul pentru somn. Melatonina nu adoarme corpul direct, dar „dă semnalul" că se apropie ora de culcare. De aici se înțelege de ce melatonina este uneori folosită ca supliment pentru a trata tulburările de somn sau decalajul de fus orar, dar și de ce expunerea la lumina naturală ziua și reducerea luminii artificiale (de la telefoane sau laptopuri) seara sunt esențiale pentru un somn sănătos.

Presiunea somnului este o acumulare treptată a nevoii de somn. Cu cât stăm treji mai mult, cu atât crește presiunea de somn. Este ca o baterie care se

descarcă încet, iar somnul o reîncarcă (mai ales în faza profundă). Un compus numit *adenozină* se acumulează în creier pe parcursul zilei, generând senzația de somnolență. Somnul „golește" acest rezervor, permițând resetarea pentru o nouă zi. Cafeaua, de exemplu, ne ține treji tocmai prin blocarea receptorilor de adenozină (2).

Acești doi factori interacționează permanent. De exemplu, dacă stăm treji toată noaptea, presiunea somnului crește, dar ritmul circadian poate menține vigilența pentru o perioadă.

Ce se întâmplă în timpul somnului?

Somnul nu este un bloc uniform. Este alcătuit din mai multe cicluri, iar în interiorul fiecărui ciclu apar diferite faze, fiecare cu rolul ei. Gândiți-vă la somn ca la o piesă de teatru cu mai multe acte: fiecare ciclu este un act, cu propriile scene și roluri. Aceste faze vor fi discutate pe larg în următorul subcapitol. Deocamdată ne interesează de ce dormim, nu cum dormim. Iar răspunsul merge dincolo de simpla odihnă, pentru că somnul este un proces activ, cu mai multe funcții importante:

- ***Refacerea corpului***

În timpul somnului profund, organismul intră într-o stare de refacere intensă. Se eliberează hormonul de creștere, esențial pentru regenerarea celulară și pentru menținerea masei musculare; tensiunea arterială și frecvența cardiacă sunt reglate, cu efect cardioprotector; sistemul imunitar este activat și intervine în eventualele dezechilibre, cum ar fi cele ale metabolismului glucozei. Somnul funcționează, într-un fel, ca un „atelier intern de întreținere", care lucrează noaptea pentru ca noi să fim funcționali ziua.

- ***Detoxifierea creierului***

Ca orice alt organ, creierul produce deșeuri metabolice. Cercetări relativ recente au descris *sistemul glimfatic*, un mecanism prin care creierul elimină aceste deșeuri în timpul somnului profund. El a fost descris inițial la șoareci, la care s-a observat că spațiul interstițial se mărește cu aproximativ 60% în somnul cu unde lente, ceea ce favorizează transportul deșeurilor (4). Ulterior, a fost confirmat și la om: la pacienți supuși unor intervenții neurochirurgicale, după injectarea unei substanțe de contrast în LCR, s-a putut urmări transportul LCR prin canalele perivasculare, ceea ce a confirmat definitiv funcționarea sistemului glimfatic în creierul uman (5). Printre substanțele eliminate pe această cale se află și proteine implicate în afecțiuni neurodegenerative, cum este beta-amiloidul din boala Alzheimer.

- ***Consolidarea memoriei și a învățării***

Somnul contribuie direct la învățare și la procesarea informațiilor. Pe timpul nopții, informațiile acumulate în timpul zilei sunt „procesate” și stocate în memoria de lungă durată (6). Somnul profund (non-REM) sprijină consolidarea memoriei declarative, logice (fapte, concepte), iar somnul REM, memorarea abilităților (cum ar fi mersul pe bicicletă) și integrarea emoțională a experiențelor. În REM, creierul face asocieri noi, leagă idei și procesează emoții; de aceea visele pot părea ciudate, dar au adesea un sens emoțional profund.

Putem compara acest proces cu salvarea unui document important: în timpul zilei lucrăm la el, dar salvarea reală se face noaptea, în somn. De aceea, privarea de somn afectează atenția, gândirea logică, concentrarea și starea emoțională.

- ***Reglarea emoțiilor***

După o noapte bună de somn, suntem mai calmi, mai răbdători și mai echilibrați. În timpul somnului, mai ales în REM, se procesează amintiri emoționale, se diminuează intensitatea lor și se restabilește echilibrul afectiv. Lipsa somnului afectează zonele din creier responsabile cu reglarea emoțională, cum ar fi amigdala și cortexul prefrontal (7,8). O persoană privată de somn are reacții mai impulsive, este mai iritabilă și mai vulnerabilă la stres.

Ce zone din creier sunt implicate în somn?

Somnul este coordonat de mai multe structuri cerebrale, care lucrează împreună ca un circuit complex (3,9):

- **Nucleul suprachiasmatic (SCN)**: este „ceasul intern” care coordonează ritmul circadian, sincronizat cu lumina naturală.
- **VLPO (zona preoptică ventrolaterală)**: localizată în hipotalamus, are rolul de a inhiba sistemele de veghe și a induce somnul prin eliberarea de neurotransmițători inhibitori (precum GABA).
- **Hipotalamusul**: legătură centrală între ritmul circadian și reglarea hormonală, coordonează SCN-ul, VLPO și legătura cu glanda pineală (care produce melatonina).
- **Talamusul**: acționează ca un „filtru senzorial”, reducând cantitatea de informații din mediu (stimuli) care ajung la cortex în timpul somnului (10).
- **Trunchiul cerebral (punte și bulb rahidian)**: reglează tranziția între fazele somnului, în special inițierea somnului REM.
- **Cortexul cerebral**: implicat în procesarea cognitivă a informațiilor în timpul somnului REM, în apariția viselor și în organizarea memoriei.

Zonele creierului implicate în reglarea somnului

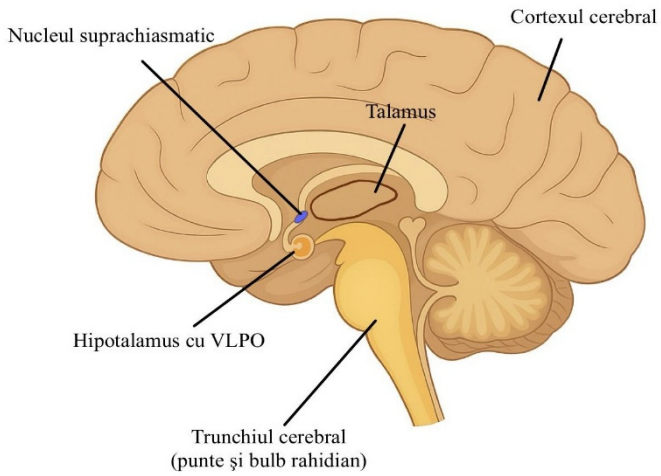


Figura 1. Zonele creierului implicate în reglarea somnului

Cum se modifică somnul pe parcursul vieții?

Somnul nu arată la fel pentru toată lumea și se modifică natural odată cu înaintarea în vârstă (1). În funcție de etapa de viață, corpul are nevoi diferite, iar structura somnului se adaptează.

La nou-născuți somnul este fragmentat și neregulat. Un nou-născut doarme chiar și 16-18 ore pe zi, dar în reprize scurte. Somnul REM ocupă o proporție mare (până la 50%), ceea ce ajută la dezvoltarea creierului. Este ca și cum bebelușii ar visa intens pentru a construi rețeaua de conexiuni neuronale de care au nevoie în viață. Ritmul circadian nu este maturat, iar bebelușii nu disting ziua de noapte.

La copii, pe măsură ce cresc, somnul devine mai organizat. Somnul profund este abundent, ceea ce susține creșterea fizică și învățarea rapidă. Nevoia totală este de 10-12 ore de somn pe noapte.

La adolescenți este nevoie de 8-10 ore de somn pe noapte, dar ceasul lor biologic intern se „decalează", ceea ce explică de ce tind să adoarmă mai târziu și să se trezească greu dimineața.

La adulți, somnul se stabilizează la 7-9 ore de somn pe noapte. Proporția de somn profund scade treptat, iar somnul devine mai sensibil la stres, zgomot sau alte perturbări. Calitatea somnului poate fi afectată de stilul de viață (consumul de cofeină, alcool, lipsa de rutină) sau de afecțiuni medicale.

La vârstnici, somnul devine mai fragmentat, adormirea poate dura mai mult, iar trezirile nocturne devin mai frecvente. Somnul profund aproape dispare,

iar somnul REM scade ușor ca durată. Totuși, nevoia biologică de somn nu scade, doar modalitatea în care este exprimată se schimbă. Mulți vârstnici raportează că „nu mai au somn" sau că „dorm mai puțin", dar în realitate corpul lor are nevoie în continuare de somn, doar că structura acestuia s-a modificat. Uneori, somnul se răspândește și în timpul zilei, sub formă de reprize scurte care pot fi benefice dacă nu afectează somnul de noapte.

Pe scurt, somnul este o funcție vitală, complexă și fin reglată, de care depind deopotrivă sănătatea fizică și cea mintală. El rezultă din interacțiunea dintre ceasul biologic intern, presiunea de somn acumulată peste zi și rețelele neurochimice ale creierului. Multă vreme a fost considerat un proces pasiv; știm acum că, în timpul somnului, creierul este foarte activ și se ocupă de refacerea echilibrului fizic și psihic, de regenerare, de învățare, de sănătatea cognitivă și de echilibrul emoțional. Fără o bună cunoaștere a fiziologiei somnului nu putem înțelege nici tulburările de somn, nici de ce igiena somnului contează atât de mult în practica medicală.

Ciclurile somnului și rolul fiecărei etape

Somnul pare, la prima vedere, un proces liniar: adormim, dormim, ne trezim. În realitate, lucrurile sunt mult mai complicate. Creierul parcurge în fiecare noapte mai multe cicluri de somn, fiecare cu propriile faze bine delimitate.

Cum funcționează un ciclu de somn?

Un ciclu complet de somn durează în medie între 90 și 110 minute. Pe parcursul unei nopți de 7-9 ore, un adult sănătos trece prin 4-6 astfel de cicluri (1). Fiecare ciclu include două mari categorii de somn:

- **Somn NREM** (non-REM - fără mișcări oculare rapide)
- **Somn REM** (Rapid Eye Movement - somnul în care apar mișcări rapide ale ochilor)

Fazele nu apar la întâmplare, ci într-o ordine fixă: trecem prin cele trei etape ale somnului NREM, apoi intrăm în REM. După aceea, ciclul reîncepe.

Etapele somnului NREM

N1 - Adormirea (somnul superficial). Aceasta este prima treaptă de la starea de veghe spre somn. Durează puțin, de obicei 1-7 minute. Acum activitatea cerebrală începe să încetinească, mușchii se relaxează, dar pot apărea tresăriri involuntare (mioclonii). În această fază suntem încă ușor de trezit. Imaginați-vă că urcați într-un tren care vă duce spre somn profund, N1 este momentul în care tocmai ați urcat și trenul începe să se pună în mișcare.

N2 - Somnul ușor. Este etapa în care petrecem cel mai mult timp pe parcursul nopții (aprox. 45-55% din total). Acum temperatura corpului și ritmul

cardiac scad. În această etapă apar două fenomene cerebrale caracteristice, vizibile pe electroencefalogramă (EEG): *spindlurile de somn* și *complexele K*.

Spindlurile de somn sunt niște „rafale" scurte de activitate electrică rapidă care durează aproximativ 0,5-2 secunde. Acestea arată ca niște valuri dense și ritmice înregistrate pe EEG. Se consideră că au un rol de protecție, adică ajută la „filtrarea" zgomotelor sau a altor stimuli care altfel ne-ar putea trezi. Totodată, ele sunt implicate în procesul de consolidare a memoriei, ajutând creierul să fixeze lucrurile învățate pe parcursul zilei (6,11). Gândiți-vă la spindluri ca la niște gardieni temporari care protejează poarta somnului.

Complexele K sunt valuri mai lente și mai ample, care apar brusc și durează câteva sute de milisecunde. Ele reprezintă un răspuns de apărare al creierului la stimuli externi sau interni (un sunet, o mișcare). După un complex K creierul revine la ritmul de somn, ca și cum ar „valida" că totul e în regulă și nu e nevoie să ne trezim. Imaginați-vă complexele K ca pe niște semnale rapide de verificare: „E sigur? Da. Continuăm să dormim."
Somnul N2 este ca o cameră de așteptare în care corpul și mintea se pregătesc pentru „reparațiile majore" din somnul profund.

N3 - Somnul profund (somnul cu unde lente). Aceasta este faza cea mai odihnitoare a somnului, cunoscută și ca somnul cu unde delta. Este foarte greu să trezești pe cineva în această fază. Acum se eliberează hormonul de creștere, țesuturile se repară, sistemul imunitar se reactivează (1,12). Aceasta este etapa în care somnul are cel mai puternic efect restaurator asupra corpului. Dacă somnul ar fi o echipă de mentenanță care ne repară peste noapte, atunci N3 este mecanicul principal care face toată treaba grea.

Somnul REM - Visul activ

După aproximativ 90 de minute de la adormire, apare prima fază REM. Acum ochii se mișcă rapid sub pleoape, creierul este foarte activ, aproape la fel de activ ca în starea de veghe, consumând aproape același nivel de energie. Corpul este complet relaxat, aproape paralizat (un mecanism de protecție ca să nu „acționăm" visele) (13). În această etapă apar cele mai intense și vii vise. REM-ul durează puțin la începutul nopții (5-10 minute), dar devine tot mai lung cu fiecare ciclu, ajungând chiar la 30-40 de minute înainte de trezire. Rolul ei în sănătatea mintală și emoțională merge mult dincolo de faptul că „ne oferă vise".

- ***Integrarea emoțională a trăirilor***

Ziua trăim tot felul de experiențe, unele plăcute, altele dificile sau dureroase. Creierul nu le poate procesa pe toate pe loc. În somnul REM, zonele implicate în procesarea emoțiilor, în special *amigdala* (centrul de alarmă al creierului) și *cortexul prefrontal* (zona rațională) comunică mai activ.

În timpul REM, activitatea amigdalei scade, iar cortexul prefrontal poate „reevalua" emoțiile, într-un mediu sigur, în afara realității. Acesta este și motivul

pentru care, după o noapte bună de somn, o experiență dureroasă trăită cu o zi înainte poate părea mai suportabilă (8). Practic, creierul ne ajută să „digerăm" emoțiile și să le integrăm fără să le retrăim la intensitatea inițială.

- ***Reglarea răspunsului la stres***

Studiile au arătat că lipsa somnului REM produce o *hiperactivare a amigdalei*: reacționăm mai intens emoțional, ne enervăm mai ușor și suntem mai vulnerabili la stres (7). Un somn REM sănătos ajută la reglarea sistemului nervos autonom, mai ales a echilibrului dintre sistemul nervos simpatic (activare) și sistemul nervos parasimpatic (calmare).

- ***Creativitate și soluții noi***

REM-ul ajută creierul să facă legături între informații aparent nesemnificative. În această fază, apar asocieri inedite, idei noi sau „soluții peste noapte" la probleme care păreau fără ieșire. Este motivul pentru care, uneori, ne trezim cu o idee clară sau înțelegem mai bine o situație complicată după ce dormim o noapte.

- ***Consolidarea memoriei emoționale***

Pe lângă procesarea emoțiilor, REM-ul contribuie la fixarea selectivă a amintirilor cu încărcătură afectivă, fără ca acestea să ne destabilizeze. Nu uităm ce s-a întâmplat, dar ne putem aminti fără să retrăim aceeași intensitate dureroasă. Aici se află una dintre bazele rezilienței psihice.

Ce face fiecare etapă pentru noi?

Etapă	Durată aproximativă	Rol principal
N1	1-7 minute	Tranziția către somn
N2	20-30 minute/ciclu	Stabilizarea somnului, filtrarea stimulilor
N3	20-40 minute/ciclu	Refacerea fizică, imunitate, creștere
REM	10-40 minute/ciclu	Vise, procesarea emoțiilor, memorie

Un somn sănătos presupune alternanța echilibrată între NREM și REM. Dacă, din diverse motive (stres, alcool, medicație, tulburări neurologice), această alternanță este afectată, pot apărea consecințe asupra stării psihice, capacității de învățare, dispoziției sau sănătății fizice.

Ce se întâmplă în lipsa somnului?

Fără somn, organismul nu își poate menține homeostazia și integritatea funcțională. Cu toate acestea, într-o societate hiperstimulată, care pune pe primul loc productivitatea și disponibilitatea permanentă, somnul trece adesea drept o activitate secundară, ușor de sacrificat atunci când apar obligații profesionale sau sociale. Atitudinea aceasta se sprijină pe convingeri greșite și pe comportamente care compensează pe termen scurt, dar care, pe termen lung, pot avea urmări serioase (14).

Consecințele privării de somn depășesc cu mult oboseala din timpul zilei, pentru că sunt afectate simultan mai multe sisteme ale organismului. Funcțiile cognitive superioare se alterează semnificativ, apar dezechilibre neuroendocrine, tulburări metabolice și imunosupresie, iar efectele lor se adună într-un tablou complex, cu urmări importante pentru sănătatea fizică și psihică.

Prin lipsă de somn înțelegem reducerea semnificativă, acută sau cronică, a duratei sau a calității somnului de care organismul are nevoie pentru a-și reface funcțiile fiziologice și cognitive. Ea poate fi totală (de exemplu, o perioadă prelungită fără somn) sau parțială, atunci când somnul este insuficient în mod repetat, pe o perioadă lungă. În practica clinică întâlnim mult mai des forma cronică, care rămâne adesea subdiagnosticată, pentru că oamenii se obișnuiesc, subiectiv, cu o odihnă insuficientă și ajung să o considere „normală”.

Nevoia de somn diferă de la o persoană la alta. Recomandările de consens ale societăților de somnologie stabilesc totuși, pentru adultul sănătos, o medie de 7-9 ore de somn pe noapte, necesară menținerii echilibrului fiziologic (15). Atunci când somnul se situează cronic sub acest prag, apar somnolența diurnă excesivă, fatigabilitatea, iritabilitatea și deficitele cognitive.

Cauzele privării de somn sunt multiple. Dintre factorii extrinseci, cei mai importanți sunt stilul de viață modern, expunerea prelungită la lumina artificială și la ecranele care emit lumină albastră, stresul psihosocial și programul de muncă neregulat, inclusiv munca în ture. Factorii intrinseci țin de prezența unor tulburări primare de somn, precum insomnia cronică, sindromul de apnee obstructivă în somn, sindromul picioarelor neliniștite sau disfuncțiile ritmului circadian.

În plus, fragmentarea somnului (caracterizată prin treziri frecvente și incapacitatea de a menține somnul profund și continuu) are efecte similare cu reducerea duratei totale de somn, afectând în mod negativ procesele de restaurare fiziologică și neurocognitivă.

Repercusiunile fiziologice ale deprivării de somn

Organismul privat de somn răspunde printr-o reacție de stres sistemic: axa hipotalamo-hipofizo-adrenocorticală se activează, iar nivelul cortizolului circulant crește (16). Această hiperactivare endocrină se răsfrânge direct asupra funcțiilor cardiovasculare, metabolice și imune.

La nivel neurologic, somnul insuficient afectează plasticitatea sinaptică, iar creierul procesează și integrează mai greu informațiile noi. Scade eficiența funcțiilor executive prefrontale, cu repercusiuni asupra controlului inhibitor, a luării deciziilor și a reglării emoționale (17). Așa se explică, cel puțin în parte, de ce persoanele private de somn sunt mai predispuse la comportamente impulsive și la decizii nepotrivite în situații de stres.

Pe plan imunologic, scade activitatea celulelor natural killer, iar markerii inflamatori (interleukina-6, factorul de necroză tumorală alfa, proteina C reactivă) cresc, semn al unei inflamații sistemice de grad redus; în același timp, răspunsul imun antiinfecțios este mai slab. În consecință, persoanele private de somn fac semnificativ mai ușor infecții virale, de exemplu infecții ale tractului respirator superior (18).

Metabolic, lipsa somnului modifică sensibilitatea la insulină și secreția hormonilor care reglează apetitul: leptina scade, iar grelina crește. De aici rezultă hiperfagia, preferința pentru alimentele hipercalorice și un risc mai mare de obezitate și de diabet zaharat de tip 2.

Pe termen lung, un somn cronic insuficient se asociază cu hipertensiune arterială, inflamație vasculară și o incidență mai mare a evenimentelor cardiovasculare majore, inclusiv infarct miocardic și accident vascular cerebral. Studiile epidemiologice longitudinale au găsit, în plus, o corelație directă între somnul insuficient și mortalitatea generală, indiferent de cauză (14).

Impactul psihologic și afectiv al deprivării de somn

Efectele asupra stării psihice sunt la fel de importante. Privarea de somn este considerată un factor de risc independent pentru mai multe tulburări psihiatrice majore, iar relația dintre somn și sănătatea mintală, bine documentată, funcționează în ambele sensuri: în numeroase patologii psihiatrice, somnul insuficient este fie o consecință a bolii, fie un factor care o precipită (19).

Labilitatea emoțională se observă printre primele. Persoana care doarme prea puțin devine mai iritabilă, reacționează disproporționat și își reglează mai greu emoțiile. Neurobiologic, aceste manifestări țin de o conectivitate funcțională deficitară între cortexul prefrontal și amigdală, care amplifică răspunsurile emoționale negative în situații de stres (7).

Somnul insuficient favorizează și apariția simptomelor anxioase și depresive. Mai multe meta-analize au arătat că insomnia cronică prezice semnificativ debutul episoadelor depresive majore, iar tulburările de somn care persistă în timpul tratamentului antidepresiv anunță un prognostic mai puțin favorabil (20).

Cognitiv, cele mai afectate sunt atenția, memoria de lucru și funcțiile executive. Consolidarea memoriei, care are loc în principal în somnul cu unde lente și în faza REM, are serios de suferit, ceea ce se traduce prin dificultăți de

învățare, reținerea mai slabă a informațiilor noi și senzația subiectivă de „ceață mentală” (17).

În cazuri extreme, privarea severă și prelungită de somn poate determina apariția unor fenomene psihotice tranzitorii, inclusiv halucinații vizuale și auditive, afectarea percepției realității și episoade de dezorientare temporo-spațială.

Impactul social și profesional al somnului insuficient

Efectele lipsei de somn se văd și dincolo de individ, în viața socială și profesională. Cine nu se odihnește suficient lucrează mai puțin eficient, dar devine și mai irascibil, mai puțin empatic și intră mai ușor în conflict cu ceilalți.

La locul de muncă, performanțele cognitive și comportamentale scad vizibil. Angajații care dorm prea puțin greșesc mai des, reacționează mai lent și se concentrează și analizează mult mai greu. În domeniile critice, precum transporturile, medicina de urgență sau industria grea, aceste deficite pot avea urmări grave: accidente sau erori profesionale care pun în pericol siguranța publică (14).

Suferă direct și creativitatea, și gândirea strategică. Un creier obosit gândește mai rigid, face mai greu conexiuni neobișnuite și găsește cu dificultate soluții noi. Acum, când adaptabilitatea și flexibilitatea mentală sunt cerute aproape peste tot, somnul susține productivitatea, departe de a o împiedica.

Relațiile cu ceilalți au și ele de suferit. Persoanele care dorm prea puțin sunt mai puțin tolerante, se irită mai ușor și descifrează mai greu expresia feței sau tonul emoțional al celor cu care vorbesc (21). Din aceste dificultăți de percepție socială se nasc ușor neînțelegeri și conflicte, iar relațiile armonioase devin mai greu de construit și de păstrat.

La scara întregii societăți, somnul insuficient se asociază cu costuri economice mai mari, generate de scăderea productivității, de absenteism și de creșterea incidenței bolilor cronice. Totodată, o populație cronic privată de somn poate deveni mai vulnerabilă la dezinformare, la radicalizare și la decizii impulsive și iraționale, ceea ce afectează serios sănătatea socială și politică a comunității.

Mituri frecvente despre somn

Pentru mulți, somnul a ajuns ceva de care te poți lipsi la nevoie, un moft sau chiar un semn de lipsă de ambiție. Percepția aceasta greșită este întreținută de câteva mituri care deformează felul în care înțelegem rolul biologic și psihologic al somnului.

Probabil cel mai răspândit dintre ele susține că „somnul pierdut în timpul săptămânii poate fi recuperat în weekend”. Dormitul prelungit de la sfârșitul săptămânii poate reduce parțial senzația de oboseală acumulată, dar nu compensează integral dezechilibrele fiziologice și cognitive produse de un deficit

cronic de somn. Recuperarea rămâne de obicei incompletă, iar efectele negative asupra sănătății persistă (2).

La fel de des auzim că „oamenii pot funcționa normal cu doar 4-5 ore de somn pe noapte, dacă sunt suficient de disciplinați". Există, într-adevăr, cazuri rare, determinate genetic, de persoane care au nevoie de mai puțin somn, însă pentru majoritatea adulților necesarul fiziologic rămâne de 7-9 ore pe noapte (15). Un organism forțat să funcționeze timp îndelungat sub acest prag ajunge, inevitabil, la uzură fizică și declin cognitiv.

Cine spune că „somnul este o pierdere de timp" ignoră procesele biologice complexe care au loc în timpul odihnei nocturne. În aceste ore, creierul sortează și consolidează amintiri, reglează răspunsurile emoționale, face reparații la nivel neuronal și susține sistemul imunitar, așa că somnul nu are nimic dintr-o pauză pasivă.

Periculoasă este și convingerea că „alcoolul ajută la inducerea somnului". Alcoolul poate, într-adevăr, să ușureze adormirea, dar apoi fragmentează ciclurile de somn și scurtează faza REM, importantă pentru refacerea psihică. Somnul care rezultă este superficial, neodihnitor și adesea întrerupt de treziri frecvente sau precoce (2).

Nici ideea că „se poate funcționa eficient după o noapte albă" nu rezistă. Unele persoane reușesc să compenseze temporar oboseala printr-un efort cognitiv suplimentar, dar testele neuropsihologice obiective arată reacții semnificativ mai lente, o concentrare mai slabă și decizii mai puțin precise, cu efecte comparabile celor din intoxicația cu alcool (17).

Fără demontarea acestor mituri, este greu să redăm somnului locul cuvenit de funcție biologică vitală și să promovăm obiceiuri sănătoase de odihnă.

Somnul: o prioritate, nu un lux

Când timpul nu mai ajunge pentru toate, de obicei din somn se taie primul. Orele câștigate astfel sunt însă un câștig doar în aparență: le plătim cu mai puțină claritate în gândire, cu sănătatea fizică și cu echilibrul emoțional.

Privarea cronică de somn atinge practic toate laturile vieții: slăbește organismul, dezechilibrează psihicul, tensionează relațiile și ne face mai puțin capabili să ne adaptăm la stres. Cine își rezervă suficient timp pentru odihnă nu dă dovadă de slăbiciune sau de lipsă de productivitate; dimpotrivă, arată că are grijă, în mod înțelept, de propria sănătate.

Somnul susține calitatea vieții fără să atragă atenția asupra lui. În agitația de zi cu zi, timpul pe care ni-l acordăm pentru odihnă poate fi unul dintre cele mai valoroase daruri pe care ni le facem singuri. Nu ajunge însă să știm acest lucru; el trebuie să ducă la schimbări concrete ale stilului de viață, prin care somnul să redevină o prioritate, respectată și protejată ca atare.

Privarea de somn în cercetarea științifică: ce ne spun studiile?

Cercetările de somnologie din ultimele decenii au arătat în mod constant cât de important este somnul pentru buna funcționare a creierului și a întregului organism. Pe căi diferite, studiile ajung la aceeași concluzie: avem nevoie biologică de somn și nu îl putem trata ca pe un lux. Am ales mai jos câteva cercetări care arată cât de amplu și de grav poate fi impactul somnului insuficient:

1. Studiul lui Randy Gardner (1964) - cel mai lung caz documentat de privare voluntară de somn la un adolescent sănătos

- Participant: Randy Gardner, în vârstă de 17 ani
- Durata perioadei de veghe: 264 de ore (echivalentul a 11 zile)
- **Observații clinice**:
    - După 48 de ore: au apărut iritabilitatea, dificultățile de concentrare și tulburările de vedere (vedere încețoșată).
    - După 4-5 zile: Gardner a prezentat halucinații, iluzii perceptive și episoade de paranoia moderată.
    - După mai mult de o săptămână de privare: s-au instalat dezorientarea temporală severă, alterările de memorie și tulburările majore de coerență a vorbirii.
    - Recuperare: După o perioadă de somn continuu de aproximativ 14 ore, majoritatea simptomelor s-au ameliorat considerabil.

Chiar în absența unor leziuni cerebrale detectabile, lipsa prelungită de somn poate produce manifestări psihice similare cu cele întâlnite în tulburările psihiatrice acute (22).

2. Studiul realizat de Van Dongen și colaboratorii săi (2003, Sleep Journal) - Impactul privării parțiale de somn asupra performanțelor cognitive

Studiul a inclus 48 de adulți sănătoși, împărțiți în patru grupuri. Trei dintre acestea au avut voie să doarmă 4, 6, respectiv 8 ore pe noapte, timp de două săptămâni, iar al patrulea a fost supus unei privări totale de somn timp de 3 zile (23).

Rezultate:

- După două săptămâni, participanții care au dormit doar 6 ore pe noapte au avut deficite cognitive comparabile cu cele produse de o noapte întreagă de privare totală de somn, iar cei care au dormit 4 ore, comparabile cu cele produse de două nopți.
- Remarcabil a fost faptul că participanții nu își dădeau seama cât de mare le era deficitul și subestimau impactul oboselii asupra propriei funcționări cognitive.
- Privarea cronică de somn are efecte cumulative și insidioase.

- Performanțele cognitive se deteriorează progresiv, chiar dacă persoana afectată percepe subiectiv o stare de funcționare aparent „normală”.

3. Studiul lui Walker și colaboratorii (2002, publicat în Neuron) - Rolul somnului în consolidarea memoriei și procesul de învățare

Participanții au învățat dimineața o sarcină motorie specifică. Apoi, un grup a dormit normal, iar celălalt a rămas treaz (24).

Rezultate:

- Grupul care a dormit a demonstrat o îmbunătățire a performanței cu peste 20% în ziua următoare.
- Participanții privați de somn nu au înregistrat niciun progres.
- Somnul, în special stadiul N2 din a doua parte a nopții, este indispensabil pentru consolidarea abilităților motorii nou învățate.

4. Studiul Spiegel și colaboratorii (1999, The Lancet) - Efectele privării de somn asupra metabolismului glucozei și echilibrului hormonal

Un grup de bărbați tineri a fost supus unui regim restrictiv de somn (4 ore pe noapte), timp de șase nopți consecutive (16).

Rezultate:

- Răspunsul insulinic acut la glucoză a scăzut cu aproximativ 30%, iar eliminarea glucozei din sânge a devenit cu aproximativ 40% mai lentă.
- Nivelurile de cortizol de seară au crescut semnificativ, indicând o activare prelungită a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale.
- Somnul insuficient contribuie la dereglarea metabolismului glucozei și poate favoriza apariția diabetului zaharat de tip 2 și a obezității, prin perturbarea echilibrului endocrin.

5. Studiul lui van der Helm și colaboratorii (2010, Sleep) - Privarea de somn și alterarea procesării emoționale

Design experimental: Un grup de participanți odihniți și un grup privat de somn timp de o noapte au fost supuși unor teste de recunoaștere a emoțiilor faciale (21).

Rezultate:

- După privarea de somn, participanții au demonstrat o capacitate redusă de identificare corectă a emoțiilor, în special a furiei și a bucuriei exprimate cu intensitate moderată.
- Somnul joacă un rol central în reglarea procesării emoționale și în menținerea empatiei, ambele esențiale pentru calitatea relațiilor interpersonale.

Totală sau parțială, lipsa somnului afectează profund funcționarea endocrină, imună, cognitivă și emoțională. Efectele se adună în timp, iar cel afectat le subestimează de cele mai multe ori. Somnul este o funcție fiziologică vitală, la fel de importantă ca alimentația sau respirația, nu ceva la care putem renunța după bunul plac, iar neglijarea lui are costuri mari, atât pentru individ, cât și pentru societate.

Comutatorul dintre somn și veghe

Am văzut până acum că somnul este reglat de un ceas intern și de o presiune care se acumulează pe parcursul zilei. Rămâne o întrebare la care primele capitole ale fiziologiei somnului nu au răspuns multă vreme: cum trece, concret, creierul dintr-o stare în alta? De ce adormim, de obicei, în câteva minute, și nu treptat, pe parcursul unor ore? Și de ce, la unii oameni, trecerea aceasta pare să se blocheze?

Sistemul care ne ține treji

Primul indiciu a venit în 1949, când Giuseppe Moruzzi și Horace Magoun au stimulat electric o regiune din trunchiul cerebral al pisicii, formațiunea reticulată, și au observat că traseul EEG al animalului adormit se transformă brusc într-unul caracteristic stării de veghe (25). Au numit această structură sistemul reticulat activator ascendent. Astăzi știm că nu este vorba de un singur centru, ci de o rețea de grupuri neuronale, fiecare cu propriul neurotransmițător, care trimit semnale spre talamus și cortex și mențin creierul treaz.

Componentele acestei rețele au nume care revin des în farmacologia somnului. Locus coeruleus eliberează noradrenalină, nucleii rafeului eliberează serotonină, nucleul tuberomamilar din hipotalamus folosește histamina, iar alți neuroni din trunchiul cerebral și din prozencefalul bazal folosesc acetilcolina. Nu este o întâmplare că antihistaminicele mai vechi provoacă somnolență sau că multe medicamente cu efect sedativ acționează tocmai asupra acestor sisteme. Fiecare dintre ele este o pârghie prin care starea de veghe poate fi slăbită.

Centrul care ne adoarme

Dacă există un sistem care ne ține treji, trebuie să existe și unul care îl oprește. Acesta a fost identificat în anii 1990 într-o zonă mică din hipotalamusul anterior, nucleul preoptic ventrolateral, cunoscut după inițialele denumirii sale în engleză, VLPO. Neuronii de aici devin activi în timpul somnului și eliberează GABA și galanină, doi neurotransmițători inhibitori, chiar în centrele stării de veghe (26). Cu alte cuvinte, adormirea nu este o simplă oboseală a sistemelor de veghe, ci rezultatul unei frânări active, coordonate.

Relația dintre VLPO și sistemele de veghe este reciprocă. Când VLPO este activ, el inhibă centrele de veghe. Când centrele de veghe sunt active, ele inhibă VLPO. Clifford Saper și colaboratorii săi au comparat acest aranjament cu

un comutator electric de tip „flip-flop”, care poate sta stabil într-una dintre cele două poziții, dar nu și între ele (27). Modelul explică de ce trecerea de la veghe la somn este de obicei rapidă și de ce, odată adormiți, rămânem în somn chiar dacă presiunea de somn începe să scadă.

Orexina, stabilizatorul

Un comutator care basculează repede are și un dezavantaj: poate bascula prea ușor. Natura a rezolvat această problemă printr-un al treilea element. În 1998, două echipe de cercetători au descris, independent una de alta, un grup de neuroni din hipotalamusul lateral care produc o substanță numită de un grup orexină, iar de celălalt hipocretină (28,29). Orexina nu produce ea însăși starea de veghe, dar o stabilizează, sprijinind centrele activatoare și împiedicând comutatorul să alunece spre somn în momente nepotrivite.

Importanța ei a devenit evidentă când s-a observat că pacienții cu narcolepsie pierd aproape toți neuronii care produc orexină (30). Fără acest stabilizator, comutatorul basculează necontrolat: pacientul adoarme brusc în timpul zilei, intră direct în somn REM și poate avea episoade de cataplexie, pierderea bruscă a tonusului muscular declanșată de emoții. Narcolepsia este, într-un sens, imaginea în oglindă a insomniei. În prima, creierul nu reușește să rămână treaz. În a doua, nu reușește să se oprească.

Această înțelegere a dus direct la o clasă nouă de medicamente pentru insomnie, antagoniștii receptorilor de orexină, despre care vom vorbi în capitolul dedicat tratamentului. Logica lor este diferită de cea a hipnoticelor clasice. În loc să amplifice frâna, ele reduc ușor presiunea pe accelerație.

Adenozina și cafeaua

Presiunea de somn are și un purtător chimic. Pe măsură ce neuronii consumă energie în timpul zilei, în anumite regiuni ale creierului se acumulează adenozină, o moleculă rezultată din descompunerea ATP-ului, principala sursă de energie a celulei. Adenozina inhibă centrele stării de veghe și favorizează activarea neuronilor care induc somnul. Experimentele pe animale au arătat că nivelul ei crește progresiv pe parcursul veghii prelungite și scade în timpul somnului (31).

Cafeaua ne ține treji tocmai pentru că blochează receptorii adenozinei. Ea nu reduce oboseala acumulată, ci doar ne împiedică să o simțim. Când efectul cafeinei trece, adenozina acumulată își face simțită prezența dintr-odată, de unde senzația de prăbușire de după-amiază pe care o cunosc mulți băutori de cafea. Cafeina are un timp de înjumătățire de câteva ore, cu variații mari de la un om la altul, așa că o cafea băută după-amiaza târziu poate fi încă activă la ora de culcare. Pentru pacienții cu insomnie, aceasta este una dintre primele întrebări pe care le punem.

Când comutatorul nu basculează complet

Modelul comutatorului ajută și la înțelegerea insomniei. La persoanele cu insomnie cronică, studiile de imagistică și de EEG au arătat că anumite regiuni ale creierului rămân mai active decât ar trebui în timpul somnului, ca și cum trecerea nu s-ar face complet. Ideea că somnul nu este întotdeauna un fenomen de tot sau nimic a primit sprijin și din cercetările pe animale. La șobolanii ținuți treji mai mult timp, grupuri mici de neuroni din cortex intră pentru scurt timp într-o stare asemănătoare somnului, chiar dacă animalul pare treaz și se mișcă (32). Fenomenul a fost numit „somn local".

Dacă veghea poate pătrunde local în somn, iar somnul local în veghe, granița dintre cele două stări este mai poroasă decât ne-am imagina. Pentru pacientul cu insomnie, această porozitate poate explica de ce, deși înregistrarea arată că a dormit, el are senzația că a fost treaz: unele zone ale creierului, implicate în percepția de sine și în gândire, au rămas parțial active. Vom reveni asupra acestui paradox în capitolul despre definirea insomniei.

De ce nu putem adormi oricând vrem

Mai există o consecință practică a felului în care ceasul circadian și presiunea de somn interacționează. În modelul celor două procese propus de Alexander Borbély, somnul apare atunci când presiunea homeostatică este mare, iar semnalul de veghe trimis de ceasul intern scade (33). Seara devreme, cu câteva ore înainte de ora obișnuită de culcare, ceasul circadian trimite cel mai puternic semnal de veghe al întregii zile, ca și cum ar compensa oboseala acumulată. Cercetătorii au numit acest interval „zona interzisă" a somnului (34).

Iată de ce sfatul, aparent logic, de a ne culca mai devreme după o noapte proastă funcționează rareori. Pacientul care se întinde în pat la nouă seara, în loc de unsprezece, încearcă să adoarmă exact în momentul în care corpul lui este programat să rămână treaz. Rezultatul este o oră sau două de așteptare frustrantă, care întărește asocierea dintre pat și veghe. Unul dintre principiile terapiei cognitiv-comportamentale, acela de a merge la culcare doar când apare somnolența, se sprijină direct pe această fiziologie.

Ceasul din fiecare celulă

Când vorbim despre ceasul biologic, ne gândim de obicei la nucleul suprachiasmatic, grupul mic de neuroni din hipotalamus despre care am vorbit la începutul capitolului. Cercetările ultimelor decenii au arătat însă că acesta nu este singurul ceas al corpului, ci mai degrabă dirijorul unei orchestre de ceasuri răspândite în aproape toate țesuturile.

Un mecanism molecular simplu și elegant

La nivel molecular, ceasul circadian funcționează printr-o buclă de feedback. Două proteine, CLOCK și BMAL1, se unesc și activează genele

numite Period și Cryptochrome. Proteinele produse de aceste gene se acumulează treptat în celulă și, după câteva ore, opresc activitatea complexului CLOCK-BMAL1, adică propria producție. Pe măsură ce sunt degradate, frâna slăbește, iar ciclul începe din nou. Întregul proces durează aproximativ 24 de ore (35).

Descoperirea acestui mecanism a fost recompensată în 2017 cu Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină, acordat lui Jeffrey Hall, Michael Rosbash și Michael Young pentru studiile lor asupra musculiței de oțet. Faptul că același tip de mecanism există la insecte, la șoareci și la om spune ceva despre importanța lui: ritmul zi-noapte este una dintre cele mai vechi constrângeri cu care s-a confruntat viața pe Pământ, iar organismele au învățat să-l anticipeze, nu doar să reacționeze la el.

Ceasurile periferice

Aproape fiecare celulă din corp are propriul ceas molecular. Ficatul, inima, rinichii, țesutul adipos și celulele sistemului imunitar își programează activitatea în funcție de momentul zilei. Nucleul suprachiasmatic le sincronizează prin semnale nervoase și hormonale, dar ceasurile periferice răspund și la alte indicii, mai ales la orele meselor. Când mâncăm la miezul nopții, ceasul ficatului poate primi un semnal diferit de cel al creierului, iar orchestra începe să cânte în tempouri diferite.

Această desincronizare internă ajută la înțelegerea unor consecințe ale muncii în ture și ale stilului de viață neregulat. Riscul metabolic crescut la cei care lucrează noaptea nu se explică doar prin somnul mai scurt, ci și prin faptul că organele lor primesc semnale contradictorii despre momentul zilei. Pentru clinician, aceasta înseamnă că sfaturile despre somn nu pot fi separate de cele despre orele meselor, ale activității fizice și ale expunerii la lumină.

Lumina, cel mai puternic semnal

Dintre toate semnalele care sincronizează ceasul intern, lumina este cel mai puternic. Retina conține, pe lângă celulele care ne permit să vedem, un tip special de celule sensibile mai ales la lumina albastră, care transmit direct nucleului suprachiasmatic informația despre ziua și noaptea de afară. Lumina primită seara întârzie ceasul și suprimă secreția de melatonină, iar lumina de dimineață îl avansează (36).

Pentru viața de zi cu zi, consecința este simplă. Lumina naturală de dimineață, chiar și o plimbare scurtă afară, ajută ceasul să rămână ancorat, iar lumina puternică seara, inclusiv cea a ecranelor, îl împinge spre ore mai târzii. Mulți pacienți cu dificultăți de adormire petrec ziua în interior, sub o lumină artificială slabă, și seara în fața unor ecrane strălucitoare. Ceasul lor primește, practic, mesajul invers față de cel de care ar avea nevoie.

Jet lag-ul propriu-zis

Cea mai directă demonstrație a puterii ceasului intern o oferă călătoriile peste mai multe fusuri orare. După un zbor transatlantic, ceasul nostru continuă

câteva zile să funcționeze după ora locului de plecare, iar somnul, foamea și starea de alertă apar la momente nepotrivite. Ceasul se ajustează treptat, cu aproximativ o oră pe zi, iar adaptarea este de obicei mai grea după călătoriile spre est, care cer avansarea ceasului, decât după cele spre vest (37).

Strategiile recomandate pentru jet lag folosesc exact semnalele despre care am vorbit: expunerea la lumină la momentele potrivite ale noii zile, evitarea ei la momentele nepotrivite și, în anumite situații, melatonina administrată la ora de culcare a noului fus orar. Mecanismul este același pe care îl folosim, în cabinet, pentru pacienții cu ceasul biologic întârziat sau avansat, chiar dacă ei nu au călătorit nicăieri.

Somnul de după-amiază

Mulți oameni simt, la începutul după-amiezii, o scădere a energiei pe care o pun pe seama prânzului. Masa contribuie, dar cauza principală este ceasul circadian. Semnalul de veghe pe care acesta îl trimite are, la cele mai multe persoane, o mică scădere în jurul orelor 14-15, care se suprapune peste presiunea de somn acumulată de dimineață. De aici tradiția siestei în multe culturi și senzația că un somn scurt după-amiaza este firesc.

Un somn scurt, de zece-douăzeci de minute, poate îmbunătăți starea de alertă și performanța pentru câteva ore, fără să afecteze somnul de noapte, iar studiile despre acest tip de pui de somn arată beneficii reale asupra atenției și memoriei (38). Problema apare atunci când somnul de zi este lung sau târziu. Un somn de o oră și jumătate la ora cinci după-amiaza descarcă o bună parte din presiunea de somn de care avem nevoie seara pentru a adormi. Pentru o persoană cu somn bun, acesta este un inconvenient minor. Pentru un pacient cu insomnie, poate fi diferența dintre o adormire ușoară și o noapte întreagă de așteptare. De aceea, în terapia insomniei, somnul de zi este de obicei descurajat sau limitat strict.

Ciocârlii și bufnițe

Nu toți oamenii au ceasul reglat la aceeași oră. Unii se trezesc natural devreme și sunt cei mai activi dimineața, alții adorm greu înainte de miezul nopții și funcționează cel mai bine seara. Aceste preferințe, numite cronotipuri, au o componentă genetică puternică și pot fi evaluate prin chestionare simple, dintre care cel mai cunoscut este chestionarul de matinalitate-vesperalitate propus de Horne și Östberg în 1976 (39).

Cronotipul se schimbă și cu vârsta. Copiii mici sunt de obicei matinali, adolescenții devin tot mai „nocturni”, iar această deplasare atinge un maxim în jurul vârstei de 20 de ani, după care ceasul începe să revină treptat spre ore mai timpurii. Echipa lui Till Roenneberg, care a analizat datele a zeci de mii de persoane, a propus chiar ca momentul în care cronotipul începe să se întoarcă spre dimineață să fie considerat un marker biologic al sfârșitului adolescenței (40).

Problemele apar atunci când cronotipul intră în conflict cu programul social. Persoanele cu cronotip de seară, obligate să se trezească devreme pentru serviciu sau școală, acumulează în timpul săptămânii o datorie de somn pe care încearcă să o recupereze în weekend, dormind până târziu. Diferența dintre orele de somn din zilele lucrătoare și cele din zilele libere a fost numită „jet lag social" și se asociază cu oboseală, dispoziție mai scăzută și un risc metabolic mai mare (41). Pentru unii pacienți diagnosticați cu insomnie, problema reală este acest dezacord dintre ceasul propriu și cel al societății.

Somnul în lumea vie

Dacă somnul ar fi doar un obicei omenesc, am putea să-l tratăm ca pe o convenție culturală, negociabilă după nevoi. Biologia comparată ne arată însă altceva. Somnul, sau cel puțin o stare care îi seamănă foarte mult, a fost găsit la aproape toate animalele studiate cu atenție, de la mamifere și păsări până la pești, insecte și chiar viermi cu sisteme nervoase foarte simple (42). Un comportament atât de răspândit, în ciuda riscurilor pe care le presupune, trebuie să aibă o funcție fundamentală.

Riscul de a dormi

Din punct de vedere evolutiv, somnul este un pariu riscant. Un animal adormit nu se hrănește, nu se reproduce, nu își apără teritoriul și este mult mai vulnerabil la prădători. Dacă selecția naturală a păstrat somnul la aproape toate speciile, beneficiile lui trebuie să fie mai mari decât aceste costuri. Experimentele în care animalele au fost private total de somn confirmă această intuiție într-un mod dramatic. Șobolanii ținuți treji continuu au murit în câteva săptămâni, după ce au pierdut în greutate deși mâncau mai mult și și-au pierdut capacitatea de a-și regla temperatura corpului (43).

Cât dorm alte specii

Durata somnului variază enorm de la o specie la alta. Unii lilieci dorm aproape douăzeci de ore pe zi, pisicile domestice peste douăsprezece, iar girafele și caii doar câteva ore, adesea în episoade scurte. Elefanții africani sălbatici, urmăriți cu senzori de activitate în habitatul lor natural, au dormit în medie doar aproximativ două ore pe zi, de multe ori în picioare, și au putut rămâne treji uneori aproape două zile la rând (44).

Cercetătorii au încercat să explice aceste diferențe prin mărimea corpului, prin tipul de hrană sau prin riscul de a fi vânat. Animalele mari, ierbivore, care trebuie să petreacă mult timp hrănindu-se și care sunt expuse prădătorilor, tind să doarmă puțin. Prădătorii și animalele care au adăposturi sigure își pot permite un somn mai lung. Nicio regulă nu explică însă toate cazurile, iar diversitatea însăși sugerează că somnul servește mai multe funcții, a căror importanță diferă de la o specie la alta (45).

Pentru om, aceste comparații au mai ales valoarea unei lecții de modestie. Nu există o durată „naturală” a somnului valabilă pentru toate ființele, ci una potrivită fiecărei specii și, în interiorul speciei, fiecărei etape de viață. Ceea ce rămâne constant este necesitatea somnului însuși și faptul că, atunci când este redus sub nevoile organismului, apar consecințe pe care niciun mecanism de adaptare nu le poate anula complet.

Soluții ingenioase

Unele specii au găsit soluții surprinzătoare pentru a dormi fără să se expună prea mult. Delfinii și unele păsări pot dormi cu o singură emisferă cerebrală o dată, în timp ce cealaltă rămâne trează și controlează respirația, înotul sau supravegherea mediului (46). Ochiul legat de emisfera trează rămâne adesea deschis. Fregatele, păsări marine care zboară zile întregi deasupra oceanului fără să se așeze, au fost înregistrate cu electrozi miniaturali în timpul zborului. Ele dormeau, în aer, în episoade de câteva secunde, adesea cu o singură emisferă, totalizând mai puțin de o oră pe zi, mult mai puțin decât dormeau pe uscat (47).

Aceste exemple sunt fascinante, dar ne spun și ceva important despre om. Chiar și speciile care trăiesc în condiții extreme nu renunță la somn. Îl comprimă, îl fragmentează sau îl împart între emisfere, dar îl păstrează. Ideea, încă populară, că omul modern ar putea să se „antreneze” să doarmă mult mai puțin nu găsește sprijin în biologie.

Musculița care nu doarme

Un capitol important al cercetării moderne asupra somnului s-a scris pe un animal aparent neimportant, musculița de oțet. La începutul anilor 2000, cercetătorii au arătat că această insectă are perioade de inactivitate cu toate caracteristicile somnului: prag de trezire crescut, o anumită poziție a corpului și, mai ales, nevoia de recuperare după privare (48). Musculițele ținute treji „dorm mai mult” în zilele următoare, exact ca oamenii. Pe acest model s-au descoperit gene care influențează durata somnului și s-au testat ipoteze despre funcția lui, imposibil de verificat direct la om.

La ce folosește, până la urmă, somnul

Nu există încă un răspuns unic la întrebarea de ce dormim, iar probabil nici nu va exista. Somnul pare să îndeplinească mai multe funcții, iar importanța lor relativă poate fi diferită de la o specie la alta. Una dintre ipotezele cele mai discutate, propusă de Giulio Tononi și Chiara Cirelli, pornește de la observația că, în timpul zilei, învățarea întărește conexiunile dintre neuroni, iar această întărire are un cost energetic și ocupă spațiu (49). Somnul profund ar permite o „recalibrare” a acestor conexiuni, păstrând informația importantă și reducând zgomotul, astfel încât creierul să se trezească pregătit să învețe din nou.

Alături de această ipoteză, am discutat deja rolul somnului în eliminarea deșeurilor metabolice, în consolidarea memoriei, în reglarea emoțiilor și în refacerea corpului. Ele nu se exclud, ci se completează. Ceea ce le unește este o

idee pe care fiecare dintre noi o verifică în fiecare dimineață: somnul nu este o pauză în viața creierului, ci o parte a ei, la fel de activă și de necesară ca veghea. Restul cărții va arăta ce se întâmplă atunci când această parte a vieții începe să funcționeze defectuos.

O noapte obișnuită, oră cu oră

Pentru a lega între ele noțiunile din acest capitol, să urmărim o noapte obișnuită a unui adult sănătos, pe care îl vom numi Mihai. Are 40 de ani, se culcă de obicei la unsprezece seara și se trezește la șapte dimineața. Nu are probleme de somn, iar noaptea lui nu are nimic spectaculos. Tocmai de aceea este instructivă: ea arată cât de multe se întâmplă în creier și în corp în timpul unui somn pe care cel care doarme îl percepe ca pe un simplu „gol" de opt ore.

Între zece și unsprezece seara

Cu aproximativ două ore înainte de ora obișnuită de culcare, glanda pineală a lui Mihai începe să secrete melatonină, dacă lumina din jur este suficient de slabă. Temperatura corpului începe să scadă ușor, mâinile și picioarele se încălzesc, pentru că vasele de sânge de la periferie se dilată și ajută la eliminarea căldurii. Presiunea de somn acumulată de la trezire este acum mare, iar semnalul de veghe al ceasului circadian slăbește (1). Când Mihai se întinde în pat și stinge lumina, toate condițiile pentru adormire sunt îndeplinite.

Primele minute

Adormirea durează pentru el între zece și douăzeci de minute. Trece mai întâi prin stadiul N1, o stare de tranziție în care gândurile devin fragmentate, imaginile apar fără o logică anume, iar un zgomot din casă l-ar putea trezi cu ușurință. Uneori, chiar în acest moment, corpul tresare brusc, o mioclonie hipnică pe care mulți o descriu ca pe senzația de cădere în gol. Fenomenul este normal. După câteva minute, traseul EEG arată primele fusuri de somn și primele complexe K, semn că Mihai a intrat în stadiul N2.

Prima treime a nopții

În jurul miezului nopții, Mihai intră în somnul profund, stadiul N3. Undele lente și ample domină acum traseul EEG, pulsul și respirația devin regulate, iar a-l trezi ar fi dificil. Dacă ar fi trezit acum, s-ar simți confuz câteva minute. Aceasta este perioada în care glanda hipofiză eliberează cel mai mare puls de hormon de creștere din întreaga zi, iar procesele de refacere a țesuturilor sunt cele mai intense (1). Primul ciclu se încheie, după aproximativ 90 de minute, cu o scurtă perioadă de somn REM, de doar câteva minute.

Ciclurile următoare din prima parte a nopții seamănă cu primul: mult somn profund, puțin REM. Presiunea de somn acumulată în timpul zilei este

„descărcată” în primul rând prin acest somn profund, motiv pentru care el predomină la începutul nopții și scade treptat pe măsură ce noaptea înaintează.

Mijlocul nopții

Între două și patru dimineața, tabloul se schimbă. Somnul profund devine mai rar, iar perioadele de REM se lungesc. Nivelul melatoninei atinge maximul, iar temperatura corpului continuă să scadă. Mihai se trezește de două sau trei ori pentru scurt timp, se întoarce pe partea cealaltă și adoarme la loc fără să-și amintească dimineața. Aceste treziri scurte sunt complet normale. Un adult sănătos are, pe parcursul unei nopți, numeroase microtreziri pe care nu le percepe și câteva treziri mai lungi, de obicei uitate (50).

Diferența dintre Mihai și un pacient cu insomnie nu stă, de multe ori, în numărul trezirilor, ci în ce se întâmplă după ele. Mihai nu se uită la ceas, nu calculează orele rămase și nu se întreabă dacă va mai putea adormi. Pacientul cu insomnie face toate aceste lucruri, iar fiecare dintre ele activează exact sistemele de veghe despre care am vorbit mai sus.

Spre dimineață

Ultima treime a nopții este dominată de somnul REM, cu perioade care pot dura acum treizeci sau chiar patruzeci de minute. Visele sunt mai lungi și mai vii, iar dacă Mihai se trezește dintr-o astfel de perioadă, își va aminti probabil un vis. Temperatura corpului atinge cel mai scăzut nivel cu aproximativ două ore înainte de trezirea obișnuită, apoi începe să crească (51). În același timp, axa hormonală a stresului se pregătește pentru zi: cortizolul începe să crească în a doua parte a nopții și atinge un vârf la scurt timp după trezire, într-un răspuns fiziologic care ne ajută să devenim alerți (52).

La șapte dimineața, alarma îl găsește pe Mihai într-un stadiu de somn ușor, iar trezirea este relativ ușoară. Primele minute sunt marcate de o stare de inerție a somnului, o ușoară încetinire a gândirii care dispare după un sfert de oră. Lumina dimineții, cafeaua și primele activități ale zilei îi vor confirma ceasului intern că ziua a început.

Ce ne învață noaptea lui Mihai

Povestea acestei nopți obișnuite conține, în miniatură, aproape toate temele capitolului: interacțiunea dintre ceasul circadian și presiunea de somn, alternanța ciclurilor, distribuția diferită a somnului profund și a somnului REM, hormonii care urmează ritmul nopții și trezirile normale pe care nu le observăm. Ea ne arată și că somnul sănătos nu este un somn perfect, ci unul în care corpul și creierul își fac treaba fără ca noi să trebuiască să intervenim. Capitolele următoare vor arăta ce se întâmplă atunci când această încredere se pierde.

Bibliografie

1. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2011. p. 16-26.
2. Walker MP. Why we sleep: Unlocking the power of sleep and dreams. Scribner; 2017.
3. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. Nature. 2005;437(7063):1257-1263. doi:10.1038/nature04284.
4. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. Science. 2013;342(6156):373-377. doi:10.1126/science.1241224.
5. Piantino J, Yamamoto EA, Bagley JH, Geltzeiler M, Sanusi OR, Dogan A, et al. The perivascular space is a conduit for cerebrospinal fluid flow in humans: A proof-of-principle report. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2024;121(42):e2407246121. doi:10.1073/pnas.2407246121.
6. Walker MP, Stickgold R. Sleep, memory, and plasticity. Annual Review of Psychology. 2006;57:139-166. doi:10.1146/annurev.psych.56.091103.070307.
7. Goldstein AN, Walker MP. The role of sleep in emotional brain function. Annual Review of Clinical Psychology. 2014;10:679-708. doi:10.1146/annurev-clinpsy-032813-153716.
8. Walker MP, van der Helm E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. Psychological Bulletin. 2009;135(5):731-748. doi:10.1037/a0016570.
9. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al. Neuroscience. 6th ed. Sinauer Associates / Oxford University Press; 2018.
10. Ferrarelli F, Tononi G. The thalamic reticular nucleus and schizophrenia. Schizophrenia Bulletin. 2011;37(2):306-315. doi:10.1093/schbul/sbp119.
11. Pivik RT, Broughton RJ, Coppola R, Davidson RJ, Fox N, Nuwer MR. Guidelines for the recording and quantitative analysis of EEG and sleep. Psychophysiology. 1993;30(6):547-558.
12. Dang-Vu TT, Schabus M, Desseilles M, Albouy G, Boly M, Darsaud A, et al. Spontaneous neural activity during human slow wave sleep. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2008;105(39):15160-15165. doi:10.1073/pnas.0801819105.
13. Mahowald MW, Schenck CH. Insights from studying human sleep disorders. Nature. 2005;437(7063):1279-1285. doi:10.1038/nature04235.
14. Colten HR, Altevogt BM. Sleep disorders and sleep deprivation: An unmet public health problem. National Academies Press; 2006. doi:10.17226/11617.
15. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations:

Methodology and results summary. Sleep Health. 2015;1(1):40-43. doi:10.1016/j.sleh.2014.12.010.
16. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. The Lancet. 1999;354(9188):1435-1439. doi:10.1016/S0140-6736(99)01376-8.
17. Killgore WDS. Effects of sleep deprivation on cognition. Prog Brain Res. 2010;185:105-129. doi:10.1016/B978-0-444-53702-7.00007-5.
18. Irwin MR, Olmstead R, Carroll JE. Sleep disturbance, sleep duration, and inflammation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies and experimental sleep deprivation. Biological Psychiatry. 2016;80(1):40-52. doi:10.1016/j.biopsych.2015.05.014.
19. Gillin JC. Are sleep disturbances risk factors for anxiety, depressive and addictive disorders? Acta Psychiatrica Scandinavica. 1998;393:39-43.
20. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. Journal of Affective Disorders. 2011;135(1-3):10-19. doi:10.1016/j.jad.2011.01.011.
21. van der Helm E, Gujar N, Walker MP. Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. Sleep. 2010;33(3):335-342. doi:10.1093/sleep/33.3.335.
22. Dement W, Vaughan C. The promise of sleep. Dell Publishing; 1999.
23. Van Dongen HPA, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF. The cumulative cost of additional wakefulness: Dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. Sleep. 2003;26(2):117-126. doi:10.1093/sleep/26.2.117.
24. Walker MP, Brakefield T, Morgan A, Hobson JA, Stickgold R. Practice with sleep makes perfect: Sleep-dependent motor skill learning. Neuron. 2002;35(1):205-211. doi:10.1016/S0896-6273(02)00746-8.
25. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1949;1(4):455-473.
26. Sherin JE, Shiromani PJ, McCarley RW, Saper CB. Activation of ventrolateral preoptic neurons during sleep. Science. 1996;271(5246):216-219.
27. Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. Trends Neurosci. 2001;24(12):726-731.
28. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. Cell. 1998;92(4):573-585.
29. de Lecea L, Kilduff TS, Peyron C, Gao X, Foye PE, Danielson PE, et al. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. Proc Natl Acad Sci U S A. 1998;95(1):322-327.

30. Thannickal TC, Moore RY, Nienhuis R, Ramanathan L, Gulyani S, Aldrich M, et al. Reduced number of hypocretin neurons in human narcolepsy. Neuron. 2000;27(3):469-474.
31. Porkka-Heiskanen T, Strecker RE, Thakkar M, Bjorkum AA, Greene RW, McCarley RW. Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. Science. 1997;276(5316):1265-1268.
32. Vyazovskiy VV, Olcese U, Hanlon EC, Nir Y, Cirelli C, Tononi G. Local sleep in awake rats. Nature. 2011;472(7344):443-447.
33. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. Hum Neurobiol. 1982;1(3):195-204.
34. Lavie P. Ultrashort sleep-waking schedule. III. 'Gates' and 'forbidden zones' for sleep. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1986;63(5):414-425.
35. Takahashi JS. Transcriptional architecture of the mammalian circadian clock. Nat Rev Genet. 2017;18(3):164-179.
36. Cajochen C, Kräuchi K, Wirz-Justice A. Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep. J Neuroendocrinol. 2003;15(4):432-437.
37. Sack RL. Clinical practice. Jet lag. N Engl J Med. 2010;362(5):440-447.
38. Lovato N, Lack L. The effects of napping on cognitive functioning. Prog Brain Res. 2010;185:155-166.
39. Horne JA, Östberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. Int J Chronobiol. 1976;4(2):97-110.
40. Roenneberg T, Kuehnle T, Pramstaller PP, Ricken J, Havel M, Guth A, et al. A marker for the end of adolescence. Curr Biol. 2004;14(24):R1038-R1039.
41. Wittmann M, Dinich J, Merrow M, Roenneberg T. Social jetlag: misalignment of biological and social time. Chronobiol Int. 2006;23(1-2):497-509.
42. Siegel JM. Do all animals sleep? Trends Neurosci. 2008;31(4):208-213.
43. Rechtschaffen A, Bergmann BM, Everson CA, Kushida CA, Gilliland MA. Sleep deprivation in the rat: X. Integration and discussion of the findings. Sleep. 1989;12(1):68-87.
44. Gravett N, Bhagwandin A, Sutcliffe R, Landen K, Chase MJ, Lyamin OI, et al. Inactivity/sleep in two wild free-roaming African elephant matriarchs: does large body size make elephants the shortest mammalian sleepers? PLoS One. 2017;12(3):e0171903.
45. Siegel JM. Clues to the functions of mammalian sleep. Nature. 2005;437(7063):1264-1271.
46. Rattenborg NC, Amlaner CJ, Lima SL. Behavioral, neurophysiological and evolutionary perspectives on unihemispheric sleep. Neurosci Biobehav Rev. 2000;24(8):817-842.
47. Rattenborg NC, Voirin B, Cruz SM, Tisdale R, Dell'Omo G, Lipp HP, et al. Evidence that birds sleep in mid-flight. Nat Commun. 2016;7:12468.

48. Shaw PJ, Cirelli C, Greenspan RJ, Tononi G. Correlates of sleep and waking in Drosophila melanogaster. Science. 2000;287(5459):1834-1837.
49. Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. Sleep Med Rev. 2006;10(1):49-62.
50. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. Sleep. 2004;27(7):1255-1273.
51. Czeisler CA, Gooley JJ. Sleep and circadian rhythms in humans. Cold Spring Harb Symp Quant Biol. 2007;72:579-597.
52. Fries E, Dettenborn L, Kirschbaum C. The cortisol awakening response (CAR): facts and future directions. Int J Psychophysiol. 2009;72(1):67-73.

Capitolul 2: Când nu mai putem adormi, definirea insomniei

Cătălina Giurgi-Oncu

- **Insomnia ca simptom și ca tulburare**
- **Clasificări moderne (DSM-5, ICD-11)**
- **Tipuri de insomnie: de adormire, de trezire, mixtă**
- **Subiectivitate și realitate: „mi se pare că n-am dormit deloc”**
- **Cum s-a schimbat definiția insomniei?**
- **Cât de prost trebuie să dormi ca să ai insomnie?**
- **Cum devine o insomnie acută una cronică?**
- **Evoluția naturală a insomniei**
- **Consecințele insomniei cronice**
- **Insomnia care însoțește alte boli**
- **Insomnia de-a lungul vieții**
- **Insomnia ca proces transdiagnostic**
- **Insomnia în mediul militar**
- **Întrebări încă deschise**
- **Cum vorbim cu pacientul despre diagnostic?**

Insomnia ca simptom și ca tulburare

Aproximativ o treime dintre adulți au, ocazional, simptome de insomnie, însă doar 6-10% întrunesc criteriile pentru un diagnostic propriu-zis de insomnie cronică (1). Diferența dintre cele două cifre are o semnificație care trece dincolo de statistică. Ea corespunde unei distincții conceptuale pe care se sprijină întreaga abordare modernă a somnului tulburat: în funcție de context, insomnia poate fi fie un simptom trecător (o reacție firească la stres, doliu, emoții intense sau schimbări de mediu), fie o tulburare de sine stătătoare, cu mecanisme proprii de întreținere, care are nevoie de un tratament dedicat.

Această distincție nu a fost dintotdeauna limpede în practica medicală. Timp de decenii, insomnia a fost privită aproape exclusiv prin prisma altor afecțiuni: dacă un pacient nu putea dormi, se presupunea firesc că suferă de anxietate, de depresie, de durere cronică sau de o altă boală care „explica” perturbarea somnului. Se considera, prin urmare, că este suficient să tratezi afecțiunea de bază, iar insomnia se va rezolva de la sine, ca o consecință secundară, odată eliminată cauza.

Experiența clinică și cercetarea din ultimele decenii au nuanțat însă această viziune. La o proporție semnificativă de pacienți, insomnia nu dispare odată cu remisiunea afecțiunii care a declanșat-o inițial: un episod depresiv poate

fi tratat cu succes, iar dificultățile de somn pot persista luni sau ani de zile, susținute de mecanisme proprii (hipervigilență la ora de culcare, anticiparea anxioasă a nopții, asocieri comportamentale nefavorabile între pat și starea de veghe). În astfel de cazuri, insomnia a încetat să fie un simptom secundar și a devenit ea însăși o tulburare autonomă, care trebuie tratată ca atare, pe lângă boala inițială (2).

Odată recunoscut acest lucru, nosologia somnului a trecut printr-una dintre cele mai importante schimbări conceptuale: s-a renunțat la vechea distincție rigidă dintre „insomnia primară" și „insomnia secundară". Ediția a cincea a Manualului de Diagnostic și Statistică a Tulburărilor Mentale (DSM-5, 2013), păstrată în ediția revizuită (DSM-5-TR, 2022), a introdus un diagnostic unic: tulburarea de insomnie, care poate fi pus indiferent dacă pacientul are sau nu o altă afecțiune psihiatrică sau medicală asociată. Coexistența cu o altă tulburare nu mai exclude automat diagnosticul de insomnie; dimpotrivă, abordarea actuală recomandă evaluarea și tratarea insomniei ca entitate distinctă, în paralel cu afecțiunea comorbidă, nu în locul acesteia (3).

Concret, când devine un simptom trecător o tulburare propriu-zisă? Criteriile actuale folosesc trei repere: frecvența (dificultățile de somn survin de cel puțin trei ori pe săptămână), durata (persistă de cel puțin trei luni) și impactul funcțional (provoacă o suferință semnificativă sau afectează activitatea zilnică, în ciuda unei oportunități adecvate de a dormi). Sub acest prag, insomnia rămâne, în marea majoritate a cazurilor, o reacție adaptativă firească (de exemplu, câteva nopți agitate înainte de un examen important sau în perioada imediat următoare unei pierderi) care de regulă nu cere o intervenție specifică și se remite spontan, odată cu trecerea timpului sau cu rezolvarea factorului declanșator.

Linia de demarcație, statistică și clinică deopotrivă, are în spate câteva decenii de evoluție conceptuală și se regăsește astăzi în principalele sisteme de clasificare medicală. În secțiunea următoare vom vedea cum o traduc DSM-5-TR și ICD-11 în criterii de diagnostic operaționale.

Bibliografie

1. Riemann D, Espie CA, Altena E, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035.

2. Morin CM, Drake CL, Harvey AG, et al. Insomnia disorder. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15026.

3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed.,Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC: APA; 2022.

Clasificări moderne (DSM-5, ICD-11)

Dacă acceptăm că insomnia poate fi o tulburare de sine stătătoare, trebuie să știm și după ce criterii exacte se pune diagnosticul. Criteriile standardizate, acceptate internațional, au o miză practică reală, departe de a fi un exercițiu birocratic: fără ele, clinicienii nu ar putea comunica între ei, rezultatele studiilor din țări și limbi diferite nu ar putea fi comparate, iar insomnia nu ar putea fi recunoscută ca problemă de sănătate publică, cu resurse și ghiduri de tratament proprii.

În Statele Unite și, prin extensie, în cea mai mare parte a literaturii de psihiatrie, referința este DSM-5-TR, publicat de Asociația Americană de Psihiatrie. Tulburarea de insomnie este definită printr-o nemulțumire persistentă legată de cantitatea sau calitatea somnului, manifestată prin cel puțin una dintre următoarele forme: dificultate de a adormi, dificultate de a rămâne adormit (cu treziri repetate) sau trezire matinală prematură urmată de incapacitatea de a readormi. Pentru a se califica drept tulburare, aceste dificultăți trebuie să apară de cel puțin trei nopți pe săptămână, să persiste de cel puțin trei luni și să provoace o suferință sau o afectare semnificativă a funcționării, în ciuda faptului că persoana are, obiectiv, ocazia de a dormi suficient. DSM-5-TR mai precizează că diagnosticul nu se pune dacă tabloul este explicat mai bine de o altă tulburare de somn (de exemplu narcolepsia sau apneea obstructivă) sau de efectele unei substanțe ori ale unui medicament, dar, așa cum am arătat în secțiunea anterioară, coexistența cu o altă boală psihiatrică sau medicală nu exclude, prin ea însăși, diagnosticul (1).

Clasificarea Internațională a Bolilor, ediția a 11-a (ICD-11), publicată de Organizația Mondială a Sănătății, ajunge la criterii similare în conținut (dificultăți de inițiere, menținere sau trezire precoce, apărute de cel puțin trei ori pe săptămână, timp de minimum trei luni, cu impact diurn semnificativ), dar aduce o noutate structurală importantă: insomnia este scoasă din capitolul tulburărilor mentale și comportamentale, unde stătea alături de anxietate, depresie sau schizofrenie, și mutată într-un capitol nou, de sine stătător: capitolul 07, „Tulburări de somn-veghe” (Sleep-wake disorders). În interiorul acestui capitol, ICD-11 face și o distincție pe care DSM-5-TR nu o formalizează separat: insomnia cronică (codul 7A00), definită practic la fel ca mai sus, și insomnia de scurtă durată (codul 7A01), pentru situațiile în care dificultățile sunt prezente, dar nu au atins încă pragul celor trei luni (2).

Mutarea are o semnificație care depășește simpla reorganizare a codurilor. Un capitol propriu în clasificarea internațională a bolilor, obținut pentru prima dată, arată simbolic că domeniul s-a maturizat: insomnia încetează să fie privită implicit ca o anexă a psihiatriei sau ca un detaliu din fișa altei boli și devine o categorie medicală cu identitate proprie, care poate fi diagnosticată,

cercetată și tratată independent. Este exact ideea pe care s-a construit distincția simptom-tulburare, discutată în secțiunea precedentă.

Pe lângă aceste două clasificări generale, medicina somnului dispune de propriul sistem de referință: Clasificarea Internațională a Tulburărilor de Somn, ediția a 3-a (ICSD-3), elaborată de Academia Americană de Medicină a Somnului. Versiunea anterioară a acestei clasificări distingea aproape o duzină de forme separate de insomnie (psihofiziologică, idiopatică, paradoxală, prin igienă inadecvată a somnului, de adaptare și altele), însă, cu timpul, această subdivizare atât de fină a încurcat mai mult decât a ajutat, pentru că cercetătorii nu au reușit să demonstreze că subtipurile pot fi deosebite fiabil între ele sau că răspund diferit la tratament. ICSD-3 a renunțat așadar la fragmentare și a adoptat o structură simplificată, asemănătoare celei din DSM-5-TR și ICD-11: insomnie cronică, insomnie de scurtă durată și o categorie reziduală, „altă tulburare de insomnie", pentru cazurile atipice (3).

Tabelul următor sintetizează principalele repere ale celor trei sisteme de clasificare, așa cum se aplică insomniei:

Criteriu	DSM-5-TR (APA)	ICD-11 (OMS)	ICSD-3 (AASM)
Domeniu de origine	Psihiatrie / sănătate mentală	Sănătate publică globală	Medicina somnului
Denumire principală	Tulburare de insomnie	Insomnie cronică (7A00)	Insomnie cronică
Prag de frecvență	≥ 3 nopți/săptămână	≥ 3 nopți/săptămână	≥ 3 nopți/săptămână
Prag de durată (formă cronică)	≥ 3 luni	≥ 3 luni	≥ 3 luni
Categorie distinctă pt. formă scurtă	Nu (doar cronică)	Da - insomnie de scurtă durată (7A01)	Da - insomnie de scurtă durată
Plasare nosologică	Tulburări mentale	Capitol propriu - „Tulburări de somn-veghe"	Clasificare specializată, independentă

Diferențele de terminologie și de formulare contează mult mai puțin decât ceea ce au în comun cele trei sisteme: trei instituții cu tradiții și priorități diferite (o societate de psihiatrie, o organizație de sănătate publică globală și o academie de specialiști în somnologie) au ajuns, independent una de alta, la o structură diagnostică aproape identică. Faptul în sine pledează pentru maturitatea științifică a domeniului și arată că insomnia cronică este o entitate clinică reală, pe care niciun sistem de clasificare nu a construit-o artificial (4).

Bibliografie

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed., Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC: APA; 2022.
2. World Health Organization. International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Geneva: WHO; 2019 (în vigoare din 2022).
3. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. (ICSD-3). Darien, IL: AASM; 2014.
4. Morin CM, Drake CL, Harvey AG, et al. Insomnia disorder. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15026.

Tipuri de insomnie: de adormire, de trezire, mixtă

Așa cum am văzut, marile sisteme de clasificare (DSM-5-TR, ICD-11, ICSD-3) nu mai împart insomnia cronică în subtipuri separate din punct de vedere diagnostic. În practica de zi cu zi, clinicienii continuă totuși să descrie tabloul fiecărui pacient în funcție de momentul nopții în care apare dificultatea, iar distincția se dovedește foarte utilă. Descriptiv, se vorbește de obicei despre trei forme: insomnia de adormire, insomnia de trezire și insomnia mixtă (1).

Insomnia de adormire (sleep-onset insomnia) se referă la dificultatea de a iniția somnul, cu o latență (timpul scurs între stingerea luminii și adormirea efectivă) care depășește, de regulă, 20-30 de minute. Este forma cel mai frecvent asociată cu anxietatea și cu hipervigilența cognitivă: pacientul se culcă, dar mintea rămâne activă, ruminând asupra grijilor zilei sau, printr-un cerc vicios bine cunoscut, asupra faptului însuși că nu poate adormi. Apare frecvent la persoanele mai tinere și la cele cu tulburări anxioase concomitente.

Insomnia de trezire (sleep-maintenance insomnia, categorie în care includem convențional și trezirea matinală prematură) se manifestă prin treziri repetate în cursul nopții, cu dificultate de a readormi, sau printr-o trezire cu una-două ore mai devreme decât ora dorită, fără posibilitatea de a mai reveni la somn. Fragmentarea repetată a somnului afectează arhitectura acestuia (reduce proporția de somn profund și de somn REM) și este forma cel mai frecvent raportată de persoanele de vârstă mai înaintată și de cele cu afecțiuni medicale asociate (durere cronică, apnee de somn, nevoia de a urina noaptea). Anticiparea acestor treziri poate genera, la rândul ei, o anxietate specifică legată de somn, care perpetuează problema.

Insomnia mixtă combină ambele tipare (dificultate de adormire și treziri nocturne) și este, în practică, forma cel mai des întâlnită în populația clinică, mai frecventă decât formele „pure". Este asociată, în general, cu un grad mai mare de suferință subiectivă și cu o probabilitate mai mare de comorbidități psihiatrice sau medicale, ceea ce reflectă probabil faptul că mai multe mecanisme

fiziopatologice (hiperactivare, factori comportamentali, condiții medicale asociate) acționează simultan.

Trebuie spus însă că aceste trei categorii, utile pentru descriere, nu sunt nici stabile în timp, nici perfect distincte biologic. Același pacient poate prezenta, pe parcursul unui singur episod de insomnie, dificultăți predominant de adormire într-o perioadă și predominant de trezire în alta, iar limita dintre forma „mixtă" și celelalte două este, în practică, difuză. Instabilitatea lor este unul dintre motivele pentru care clasificările actuale, discutate în secțiunea precedentă, au renunțat să trateze aceste tipare ca diagnostice separate (2).

Alături de această tipologie clasică, bazată pe momentul nopții, cercetările din ultimul deceniu au propus un alt criteriu de clasificare, de data aceasta biologic: durata obiectivă de somn, măsurată polisomnografic. Pacienții cu insomnie cronică și durată obiectivă de somn sub șase ore par să constituie un fenotip aparte (și cel mai sever din punct de vedere biologic), cu activare persistentă a axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenale, risc cardiometabolic crescut (hipertensiune arterială, diabet de tip 2) și performanțe cognitive mai reduse, comparativ cu pacienții a căror durată obiectivă de somn rămâne în limite normale, în ciuda unor plângeri subiective similare (3). Acest fenotip „cu somn scurt obiectiv" nu se suprapune ordonat peste distincția adormire/trezire/mixtă: poate apărea în orice combinație clinică și pare să identifice, mai fidel decât tipologia clasică, subgrupul de pacienți care are cu adevărat nevoie de o evaluare și o monitorizare mai atente.

Observația aceasta deschide o întrebare mai largă, esențială pentru înțelegerea insomniei ca fenomen clinic: cât de fidel redă relatarea pacientului ceea ce se petrece cu adevărat în somnul său? După cum vom vedea, răspunsul este mai complicat decât ne-am aștepta.

Bibliografie

1. Morin CM, Drake CL, Harvey AG, et al. Insomnia disorder. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15026.
2. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. (ICSD-3). Darien, IL: AASM; 2014.
3. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Liao D, Bixler EO. Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. Sleep Med Rev. 2013;17(4):241-254.

Subiectivitate și realitate: „mi se pare că n-am dormit deloc”

„Mi se pare că n-am dormit deloc, doctore.” este, probabil, una dintre propozițiile cel mai des auzite într-un cabinet de somnologie. Buna practică clinică cere să o luăm în serios chiar și atunci când înregistrările arată altceva.

Cercetarea somnului a scos la iveală un fapt derutant, adesea frustrant pentru pacient: relatarea subiectivă a duratei și calității somnului nu coincide întotdeauna cu ceea ce înregistrează instrumentele obiective. Există pacienți care afirmă, cu convingere sinceră, că nu au dormit deloc sau că au dormit doar una-două ore, în condițiile în care polisomnografia sau actigrafia din aceeași noapte arată o durată de somn aproape normală, cu o arhitectură rezonabilă a stadiilor de somn.

Fenomenul are un nume consacrat în literatura de specialitate: insomnie paradoxală, denumită și „percepție eronată a stării de somn” (sleep state misperception). A fost recunoscut ca entitate distinctă încă din edițiile anterioare ale clasificării somnologice (ICSD-2); ediția actuală (ICSD-3) l-a integrat într-o categorie mai largă, dar conceptul și eticheta au rămas în uz curent, atât în cercetare, cât și în practica clinică (1).

Explicația cea mai influentă pentru acest fenomen provine din modelul neurocognitiv propus de Perlis și colaboratorii încă din 1997. Conform acestui model, persoanele cu insomnie prezintă un nivel crescut de activare corticală (o formă de „veghe corticală”) care persistă și în timpul stadiilor superficiale ale somnului (N1 și N2). Practic, creierul continuă să proceseze informație într-un mod mai apropiat de starea de veghe decât de somnul obișnuit, chiar dacă criteriile electroencefalografice clasice ar clasifica acele minute drept „somn”. Din acest motiv, perioadele respective sunt trăite și reamintite ca veghe sau semi-conștiență, nu ca somn (2).

O sinteză mai recentă a literaturii, semnată de Harvey și Tang, adaugă un al doilea nivel explicativ, de natură cognitivă: persoanele cu insomnie tind să monitorizeze activ semnele de veghe (verifică ora, își evaluează constant starea de alertă) și dezvoltă convingeri catastrofice despre consecințele lipsei de somn. Această combinație, atenție selectivă orientată spre veghe și interpretare negativă a oricărei perioade nedormite, distorsionează atât experiența nocturnă în sine, cât și modul în care noaptea este reconstituită în memorie dimineața următoare. Discrepanța dintre subiectiv și obiectiv se explică, așadar, prin mecanisme cognitive și atenționale care pot fi identificate și, în principiu, modificate terapeutic; nu este vorba de o simplă eroare aleatorie de percepție (3).

Aici merită să revenim la fenotipul cu durată obiectivă de somn redusă, discutat în secțiunea precedentă. Nu toți pacienții care relatează un somn foarte deficitar suferă de o distorsiune a percepției: o parte dintre ei sunt, obiectiv,

dormitori de scurtă durată, confirmați polisomnografic, la care riscul cardiometabolic și cognitiv este real și măsurabil (4). Așadar, aceeași propoziție „n-am dormit deloc” poate proveni de la doi pacienți aflați în situații biologice complet diferite: unul a cărui percepție este distorsionată de hiperactivare corticală și de vigilență cognitivă excesivă, și altul care descrie, de fapt, cu acuratețe, o privare reală și clinic semnificativă de somn. Relatarea subiectivă, luată singură, nu permite distincția între cele două.

Consecința clinică este directă, iar aspectele ei metodologice vor fi detaliate în capitolul dedicat diagnosticului: evaluarea insomniei nu se poate baza numai pe relatarea pacientului, dar nici nu o poate ignora în favoarea datelor instrumentale. Perspectiva subiectivă și cea obiectivă se completează reciproc, iar clinicianul trebuie să le pună cap la cap, fără să o sacrifice pe vreuna dintre ele.

Distincția dintre percepție și realitatea obiectivă are și o miză care depășește latura tehnică, pentru că ne spune ceva important despre insomnie ca suferință: chiar și atunci când înregistrările par „normale”, suferința relatată de pacient este autentică și are o explicație (cognitivă, neurofiziologică sau, adesea, o combinație a celor două). A privi insomnia „doar” ca pe o problemă de percepție eronată, fără a-i recunoaște impactul real asupra calității vieții, ar fi la fel de greșit ca a ignora, la polul opus, riscul biologic autentic al celor care dorm cu adevărat prea puțin. Cercetarea actuală arată tot mai clar că suferința relatată și dovada obiectivă aparțin aceluiași tablou clinic și că nu suntem nevoiți să alegem între ele.

Bibliografie

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. (ICSD-3). Darien, IL: AASM; 2014.
2. Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. J Sleep Res. 1997;6(3):179-188.
3. Harvey AG, Tang NK. (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. Psychol Bull. 2012;138(1):77-101.
4. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Liao D, Bixler EO. Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. Sleep Med Rev. 2013;17(4):241-254.

Cum s-a schimbat definiția insomniei?

Definițiile actuale ale insomniei, prezentate în subcapitolele anterioare, sunt rezultatul unui drum de peste patru decenii. Merită să privim pe scurt acest drum, pentru că multe dintre noțiunile pe care încă le întâlnim în practică, de la „insomnia primară” la „insomnia psihofiziologică”, provin din etape mai vechi

ale clasificărilor și au supraviețuit în limbajul clinic chiar după ce au fost abandonate oficial.

De la simptom la tulburare

Multă vreme, insomnia a fost privită aproape exclusiv ca simptom. Manualele de psihiatrie o menționau printre manifestările depresiei, ale anxietății sau ale psihozelor, iar manualele de medicină internă printre consecințele durerii, ale bolilor cardiace sau ale celor respiratorii. Ideea că insomnia poate exista ca tulburare de sine stătătoare s-a impus treptat, odată cu dezvoltarea medicinei somnului ca disciplină și cu observația clinică a pacienților care dormeau prost fără nicio altă boală identificabilă.

Ediția revizuită a celui de-al treilea manual de diagnostic al Asociației Americane de Psihiatrie, publicată în 1987, și apoi DSM-IV, în 1994, au introdus categoria de „insomnie primară", rezervată situațiilor în care insomnia nu putea fi explicată de o altă tulburare psihică, medicală sau de consumul de substanțe. Alături de ea existau categorii pentru insomnia legată de alte tulburări psihice sau medicale. Distincția părea logică, dar în practică s-a dovedit greu de aplicat. Clinicianul trebuia să decidă care problemă a apărut prima și care o cauzează pe cealaltă, iar aceste decizii erau adesea arbitrare.

Epoca subtipurilor

În paralel, clasificările elaborate de specialiștii în medicina somnului au mers în direcția opusă, a unei diferențieri tot mai fine. A doua ediție a Clasificării Internaționale a Tulburărilor de Somn, publicată în 2005, descria numeroase forme de insomnie: psihofiziologică, paradoxală, idiopatică, prin igienă inadecvată a somnului, de adaptare, comportamentală a copilăriei, asociată unei tulburări psihice sau unei boli medicale și altele. Fiecare avea propriile criterii, iar cercetătorii sperau că distincțiile vor ghida tratamente diferite.

Tot atunci, un grup de lucru al Academiei Americane de Medicină a Somnului a propus criterii de diagnostic destinate cercetării, cu scopul de a face comparabile studiile realizate în centre diferite (1). Aceste criterii au avut o influență mare asupra modului în care sunt selectați pacienții în studii și au pregătit, în bună măsură, simplificarea care avea să urmeze.

Simplificarea

Cu timpul, s-a constatat că subtipurile se suprapun mult, că același pacient putea fi încadrat în mai multe categorii și că tratamentul eficient, terapia cognitiv-comportamentală, funcționa la fel de bine indiferent de subtip. În 2013, DSM-5 a renunțat la distincția dintre insomnia primară și cea secundară și a introdus diagnosticul unic de tulburare de insomnie, care poate fi pus și atunci când insomnia coexistă cu alte afecțiuni. Un an mai târziu, a treia ediție a Clasificării Internaționale a Tulburărilor de Somn a făcut un pas similar, reducând numeroasele subtipuri la insomnia cronică, insomnia de scurtă durată și o categorie reziduală (2).

Această evoluție are o semnificație care depășește terminologia. Ea reflectă trecerea de la întrebarea „ce cauzează insomnia acestui pacient?” la întrebarea „ce întreține acum insomnia acestui pacient?”. A doua întrebare este mult mai utilă clinic, pentru că răspunsul ei indică direct ce trebuie tratat. Termenii vechi, precum „insomnie psihofiziologică” sau „insomnie paradoxală”, rămân utili ca descrieri ale unor tablouri clinice, iar noi îi vom folosi uneori în acest sens. Ei nu mai sunt însă diagnostice separate.

Bibliografie

1. Edinger JD, Bonnet MH, Bootzin RR, Doghramji K, Dorsey CM, Espie CA, et al. Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. Sleep. 2004;27(8):1567-1596.
2. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.

Cât de prost trebuie să dormi ca să ai insomnie?

O întrebare pe care o pun adesea studenții, dar și pacienții, este dacă există o limită clară: un număr de ore sub care un om are insomnie și peste care nu are. Răspunsul surprinde de obicei: criteriile oficiale de diagnostic nu stabilesc nicio durată minimă sau maximă a somnului. Ele vorbesc despre dificultăți de adormire, de menținere a somnului sau trezire prea devreme, despre frecvență, despre durată și despre consecințele asupra zilei, dar nu despre ore.

De ce nu există un prag de ore

Absența unui prag are o explicație simplă. Nevoia de somn diferă mult de la un om la altul, iar ceea ce pentru o persoană este o noapte scurtă poate fi, pentru alta, o noapte completă. Există oameni care dorm în mod obișnuit șase ore, se simt bine și funcționează excelent. Ei nu au insomnie, chiar dacă dorm mai puțin decât media. Există și oameni care dorm șapte ore, dar se plâng de un somn neodihnitor, se trezesc de mai multe ori și se simt epuizați în timpul zilei. Aceștia pot avea insomnie, chiar dacă durata somnului lor pare normală.

Elementul decisiv în diagnostic este, de aceea, combinația dintre dificultatea de somn și consecințele ei asupra zilei: oboseală, dificultăți de concentrare, iritabilitate, scăderea performanței, îngrijorarea legată de somn. Fără aceste consecințe, un somn scurt sau fragmentat nu este, prin el însuși, insomnie.

Criteriile cantitative din cercetare

Pentru cercetare, unde este nevoie de grupuri comparabile, au fost propuse totuși criterii cantitative. Cele mai folosite cer ca latența de adormire sau timpul petrecut treaz după adormire să depășească 30 de minute, de cel puțin trei ori pe săptămână, timp de cel puțin șase luni. Kenneth Lichstein și colaboratorii

săi au analizat aceste praguri pe un eșantion populațional și au arătat că ele separă destul de bine persoanele care se plâng de insomnie de cele care nu se plâng (1).

Instrumentele standardizate oferă și ele praguri. Indexul de severitate a insomniei, despre care vom vorbi pe larg în capitolul despre diagnostic, are un scor care, peste o anumită valoare, identifică cu bună acuratețe persoanele cu insomnie clinică (2). Pragurile sunt însă instrumente de orientare, nu substitute pentru evaluarea clinică. Un pacient cu un scor sub prag, dar cu o suferință clară, merită ascultat la fel de atent ca unul cu scor mare.

Oportunitatea de a dormi

Un element al definiției actuale care trece adesea neobservat este cerința ca dificultățile de somn să apară în ciuda unei oportunități adecvate de a dormi. Criteriul separă insomnia de privarea de somn. Studentul care doarme cinci ore pe noapte pentru că învață până la două, iar la șapte trebuie să fie la cursuri, nu are insomnie, ci prea puțin timp pentru somn. Dacă ar avea ocazia, ar dormi probabil fără probleme. Pacientul cu insomnie, în schimb, are timp pentru somn, dar nu reușește să-l folosească.

Distincția are o importanță practică directă, pentru că soluțiile sunt opuse. Pentru persoana privată de somn, soluția este mai mult timp în pat. Pentru persoana cu insomnie, mai mult timp în pat agravează de obicei problema, iar una dintre cele mai eficiente tehnici terapeutice constă tocmai în reducerea acestui timp. A confunda cele două situații duce la recomandări greșite, de aceea întrebarea despre programul real de somn și despre motivele pentru care el este scurt face parte din orice evaluare.

Somnul scurt sănătos

În sfârșit, merită menționați oamenii care dorm în mod natural puțin și nu au nicio plângere. Cercetătorii au identificat câteva familii în care variante genetice rare permit un somn de cinci-șase ore fără consecințe aparente. Ele sunt însă excepții, iar majoritatea celor care cred că „au nevoie de puțin somn” sunt, de fapt, persoane cronic private de somn, care s-au obișnuit cu oboseala. Diferența se vede de obicei în concedii, când, fără alarmă și fără obligații, aceștia ajung să doarmă mult mai mult decât în timpul săptămânii.

Bibliografie

1. Lichstein KL, Durrence HH, Taylor DJ, Bush AJ, Riedel BW. Quantitative criteria for insomnia. Behav Res Ther. 2003;41(4):427-445.
2. Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H. The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. Sleep. 2011;34(5):601-608.

Cum devine o insomnie acută una cronică?

Aproape toată lumea a trecut prin perioade în care a dormit prost: înaintea unui examen, după o despărțire, în zilele de după pierderea cuiva drag sau într-o perioadă aglomerată la serviciu. Pentru majoritatea oamenilor, aceste perioade se încheie de la sine, iar somnul revine la normal după câteva zile sau săptămâni. Pentru o parte dintre ei însă, insomnia rămâne și după ce cauza care a declanșat-o a dispărut. Înțelegerea acestei treceri, de la o reacție firească la o tulburare autonomă, este probabil cea mai importantă idee pentru practica clinică în domeniul insomniei.

Modelul celor trei factori

Explicația cea mai folosită până astăzi a fost propusă în 1987 de Arthur Spielman și colaboratorii săi (1). Modelul descrie insomnia ca rezultat al acțiunii succesive a trei categorii de factori, motiv pentru care este cunoscut și ca modelul celor „3P": factori predispozanți, precipitanți și de perpetuare.

Factorii predispozanți sunt cei care fac o persoană mai vulnerabilă înainte ca insomnia să apară. Printre ei se numără o tendință genetică spre un somn mai ușor, un nivel de bază mai ridicat al activării fiziologice, trăsăturile anxioase sau perfecționiste, tendința de a rumina și antecedentele familiale de tulburări de somn. Acești factori nu produc ei înșiși insomnia. Ei coboară doar pragul de la care un eveniment stresant poate tulbura somnul.

Factorii precipitanți sunt evenimentele care declanșează episodul inițial: o boală, o internare, un conflict, o schimbare de program, nașterea unui copil, o pierdere, o perioadă de presiune profesională. Ei sunt, de obicei, ușor de identificat, iar pacienții își amintesc adesea cu precizie momentul în care „a început totul". În această fază, insomnia este o reacție firească, iar în majoritatea cazurilor dispare odată cu stresul care a provocat-o (2).

Factorii de perpetuare sunt cei care explică de ce, la unii oameni, insomnia nu mai dispare. Ei apar de obicei ca reacții la primele nopți proaste și sunt, în mod paradoxal, încercări de a rezolva problema: statul mai mult în pat pentru a „prinde" somnul, culcarea mai devreme, somnul de după-amiază, renunțarea la activități de teamă că oboseala le va face imposibile, consumul de alcool seara, îngrijorarea crescândă față de somn și de consecințele lipsei lui. Pe termen scurt, unele dintre aceste strategii aduc o ușurare. Pe termen lung, ele întrețin exact mecanismele care împiedică somnul.

Puterea modelului stă în consecința lui terapeutică. Când insomnia a devenit cronică, factorul precipitant poate să nu mai fie relevant, iar factorii predispozanți sunt greu de schimbat. Rămân însă factorii de perpetuare, care pot fi identificați și modificați. Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie se adresează aproape în întregime acestor factori, ceea ce explică de ce funcționează chiar și atunci când cauza inițială a insomniei a fost uitată de mult.

Rolul condiționării

Michael Perlis și colaboratorii săi au completat ulterior modelul, adăugând un element care face trecerea mai ușor de înțeles: condiționarea (3). Dacă o persoană petrece multe nopți la rând trează în pat, frustrată și neliniștită, patul și dormitorul ajung să fie asociate cu veghea și cu activarea, nu cu somnul. Mecanismul este același prin care un stimul neutru capătă, prin repetiție, capacitatea de a declanșa o reacție.

Mulți pacienți descriu acest fenomen fără să-l numească. Ei spun că se simt somnoroși pe canapea, în fața televizorului, dar se trezesc complet în momentul în care intră în dormitor. Sau că dorm mai bine la hotel, în concediu ori la prieteni decât acasă. Aceste observații, aparent banale, sunt indicii prețioase pentru clinician, pentru că arată că o parte a insomniei este legată de context și poate fi „dezvățată".

Efortul de a dormi

O altă cale prin care insomnia se cronicizează a fost descrisă de Colin Espie și colaboratorii săi. Ei au observat că somnul normal este un proces automat, care nu cere atenție și nici intenție. Persoana care doarme bine nu „încearcă" să adoarmă. Pe măsură ce insomnia se instalează, apar atenția îndreptată spre somn, intenția explicită de a adormi și, în final, efortul de a dormi (4). Fiecare dintre aceste etape inhibă dezactivarea de care somnul are nevoie.

Pentru pacient, acest mecanism este greu de acceptat, pentru că contrazice intuiția că orice problemă se rezolvă prin efort. Pentru clinician, el explică eficiența unor tehnici aparent ciudate, cum ar fi intenția paradoxală, în care pacientul este încurajat să încerce să rămână treaz în pat, cu ochii deschiși, în loc să încerce să adoarmă. Renunțarea la luptă reduce activarea, iar somnul vine adesea tocmai atunci când nu mai este căutat.

Insomnia acută: când este normal să nu dormim

Din aceste modele decurge o atitudine clinică importantă față de insomnia acută. Câteva nopți proaste după un eveniment stresant nu sunt o boală, ci o reacție adaptativă a unui organism care se pregătește să facă față unei amenințări. A trata fiecare astfel de episod ca pe o tulburare, mai ales cu hipnotice, riscă să medicalizeze o reacție normală. Pe de altă parte, perioada acută este și momentul în care se formează obiceiurile care vor întreține insomnia (2).

Cea mai utilă intervenție în această fază este, de multe ori, o explicație simplă: că insomnia după un eveniment stresant este frecventă, că de obicei trece, și că anumite reacții, cum ar fi statul prelungit în pat, somnul de zi sau consumul de alcool, o pot transforma într-o problemă de durată. Câteva minute de psihoeducație în acest moment pot preveni luni sau ani de insomnie cronică.

Bibliografie

1. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. Psychiatr Clin North Am. 1987;10(4):541-553.
2. Ellis JG, Gehrman P, Espie CA, Riemann D, Perlis ML. Acute insomnia: current conceptualizations and future directions. Sleep Med Rev. 2012;16(1):5-14.
3. Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, Bootzin RR, Wyatt JK. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. J Sleep Res. 1997;6(3):179-188.
4. Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KMA, Macphee LM, Taylor LM. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. Sleep Med Rev. 2006;10(4):215-245.

Evoluția naturală a insomniei

O întrebare pe care pacienții o pun des, de obicei la sfârșitul primei consultații, este: „O să treacă?" Răspunsul onest depinde de tipul de insomnie, dar datele de care dispunem arată că insomnia cronică este, în general, mai persistentă decât s-ar crede.

Unul dintre cele mai cunoscute studii pe această temă a urmărit timp de trei ani un eșantion reprezentativ de adulți din Canada. Dintre participanții care aveau insomnie la începutul studiului, aproximativ trei sferturi o aveau încă după un an, iar aproape jumătate au raportat-o pe toată durata celor trei ani (1). Persistența era mai mare la cei cu forme mai severe, la femei și la persoanele mai în vârstă. Un studiu ulterior, realizat de aceeași echipă pe o perioadă de cinci ani, a confirmat că insomnia are adesea un curs cronic, cu perioade de remisiune urmate de recăderi (2).

Remisiune și recădere

Evoluția insomniei nu este însă una liniară. Mulți pacienți descriu perioade de luni în care dorm acceptabil, întrerupte de episoade în care insomnia revine, de obicei pe fondul unui nou stres. Din această perspectivă, insomnia seamănă cu alte tulburări cronice cu evoluție ondulantă, cum ar fi migrena sau depresia recurentă. Implicația clinică este că tratamentul nu ar trebui să urmărească doar ameliorarea episodului actual, ci și pregătirea pacientului pentru episoadele viitoare.

Recăderile nu sunt un semn de eșec. Ele sunt, în bună măsură, previzibile, iar pacienții care au învățat în terapie să recunoască primele semne și să aplice din nou strategiile învățate le depășesc de obicei mult mai repede. Studiile de urmărire după terapia cognitiv-comportamentală arată că beneficiile ei se mențin la mulți pacienți luni și chiar ani după încheierea tratamentului, spre deosebire de efectele medicamentelor, care dispar de obicei odată cu oprirea lor (3).

Factori de prognostic

Câțiva factori par să influențeze evoluția. Insomnia severă, cu durată lungă și cu afectare importantă a funcționării diurne, are șanse mai mari să persiste. Comorbiditățile psihiatrice, mai ales depresia și anxietatea, și bolile medicale cronice însoțite de durere se asociază, de asemenea, cu o evoluție mai lungă. În sens invers, intervenția precoce, înainte ca factorii de perpetuare să se consolideze, pare să îmbunătățească prognosticul (1,2).

Există și o observație mai încurajatoare. Durata insomniei nu determină, prin ea însăși, răspunsul la tratament. Pacienți care au dormit prost zeci de ani răspund adesea bine la terapia cognitiv-comportamentală, uneori la fel de bine ca cei cu o insomnie mai recentă. Pentru un pacient care a renunțat la speranță după ani de încercări nereușite, această informație poate fi primul pas spre schimbare.

Ce le spunem pacienților despre prognostic

Datele despre evoluția naturală a insomniei trebuie traduse cu grijă în discuția cu pacientul. A-i spune cuiva care doarme prost de câteva luni că insomnia persistă adesea ani la rând poate suna ca o condamnare. Ceea ce merită subliniat este altceva: evoluția descrisă în studii este evoluția insomniei netratate sau tratate doar ocazional, cu medicamente luate pentru câteva nopți. Pacienții care urmează un tratament adecvat au un prognostic mult mai bun, iar mulți dintre ei descriu, după câteva luni, o relație complet diferită cu somnul.

Un mesaj realist și încurajator ar putea suna astfel: insomnia nu trece întotdeauna de la sine, iar așteptarea poate dura mult, dar există un tratament care funcționează la majoritatea oamenilor și ale cărui efecte se mențin în timp. Pot exista perioade mai grele, mai ales în momentele de stres, dar ele nu înseamnă o întoarcere la punctul de plecare. Pacientul care pleacă de la consultație cu această perspectivă are, de cele mai multe ori, mai multă răbdare cu tratamentul și mai puțină teamă de nopțile proaste care inevitabil vor mai veni.

Bibliografie

1. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, Ivers H, Savard J, Espie CA, et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. Arch Intern Med. 2009;169(5):447-453.

2. Morin CM, Jarrin DC, Ivers H, Mérette C, LeBlanc M, Savard J. Incidence, persistence, and remission rates of insomnia over 5 years. JAMA Netw Open. 2020;3(11):e2018782.

3. van Straten A, van der Zweerde T, Kleiboer A, Cuijpers P, Morin CM, Lancee J. Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: a meta-analysis. Sleep Med Rev. 2018;38:3-16.

Consecințele insomniei cronice

Una dintre întrebările care au animat cercetarea în ultimele două decenii a fost dacă insomnia este doar o tulburare neplăcută sau dacă are și consecințe asupra sănătății pe termen lung. Răspunsul care se conturează este nuanțat. Insomnia afectează clar calitatea vieții și funcționarea de zi cu zi și se asociază cu un risc crescut pentru mai multe boli psihice și somatice. Mecanismele acestor asocieri și măsura în care ele sunt cauzale sunt încă în studiu.

Calitatea vieții și funcționarea

Consecința cea mai constant documentată este afectarea calității vieții. Persoanele cu insomnie cronică raportează mai puțină energie, o stare de spirit mai scăzută, dificultăți în relațiile sociale și profesionale și o percepție generală mai proastă asupra propriei sănătăți. Diferențele față de persoanele care dorm bine sunt comparabile, în unele studii, cu cele observate în boli cronice precum depresia sau insuficiența cardiacă (1).

Funcționarea cognitivă este afectată mai subtil decât cred pacienții. O meta-analiză a studiilor care au comparat performanța la teste neuropsihologice a persoanelor cu și fără insomnie a găsit diferențe mici până la moderate, mai ales în memoria de lucru, în memoria episodică și în anumite aspecte ale funcțiilor executive (2). Interesant este că pacienții percep aceste dificultăți ca fiind mult mai mari decât arată testele. Discrepanța nu înseamnă că plângerile lor sunt imaginare, ci că efortul de a funcționa normal după nopți proaste este considerabil, chiar dacă rezultatul final pare adecvat.

Sănătatea mintală

Cea mai solidă legătură pe termen lung este cea dintre insomnie și depresie. O meta-analiză a studiilor longitudinale a arătat că persoanele cu insomnie au un risc de aproximativ două ori și jumătate mai mare de a dezvolta ulterior depresie, comparativ cu cele care dorm bine (3). Relații asemănătoare au fost descrise și pentru tulburările anxioase, consumul de alcool și, mai recent, pentru psihoze (4). Aceste date au schimbat felul în care psihiatria privește insomnia: nu doar ca simptom al tulburărilor psihice, ci și ca factor de risc care poate fi tratat înaintea lor.

Legătura cu suicidul merită o mențiune separată. O meta-analiză a arătat că tulburările de somn, inclusiv insomnia și coșmarurile, se asociază cu un risc crescut de ideație suicidară, tentative și suicid, chiar și după luarea în calcul a depresiei (5). În practica psihiatrică, aceasta înseamnă că un pacient cu insomnie severă și persistentă merită întrebat, cu delicatețe, și despre gândurile legate de moarte.

Sănătatea fizică

Asocierile cu boala cardiovasculară au fost studiate intens. O meta-analiză a studiilor prospective a găsit un risc moderat crescut de boli cardiovasculare la persoanele cu insomnie, mai ales la cele cu dificultăți de adormire și de menținere a somnului (6). Riscul pare să fie concentrat într-un subgrup anume: pacienții cu insomnie care au și o durată obiectivă scurtă a somnului, măsurată în laborator. La aceștia, riscul de hipertensiune arterială a fost mult mai mare decât la pacienții cu insomnie și durată normală a somnului (7).

Observația a dus la ideea, discutată deja în acest capitol, că insomnia nu este o entitate omogenă. Fenotipul cu somn scurt obiectiv pare să fie forma cu cea mai mare încărcătură biologică, cu activare mai mare a axei stresului și cu riscuri cardiometabolice mai importante. Pentru alți pacienți, la care somnul măsurat este aproape normal, consecințele par să fie mai ales psihologice și funcționale. Relații similare au fost descrise și pentru diabetul de tip 2, unde tulburările de somn apar, în unele analize, ca factori de risc comparabili cu factorii tradiționali (8).

Ce înseamnă aceste date pentru pacient

Prezentarea acestor riscuri cere o anumită grijă. Pentru un pacient deja îngrijorat de somnul său, aflarea faptului că insomnia crește riscul de boli cardiovasculare sau de depresie poate amplifica anxietatea și, odată cu ea, insomnia. Este important să subliniem că riscurile descrise sunt statistice, la nivel de populație, că ele sunt moderate și că tratamentul eficient al insomniei este disponibil. Mesajul potrivit nu este „somnul prost vă îmbolnăvește”, ci „somnul prost merită tratat, iar tratamentul poate face o diferență reală”.

Bibliografie

1. Kyle SD, Morgan K, Espie CA. Insomnia and health-related quality of life. Sleep Med Rev. 2010;14(1):69-82.
2. Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM. Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. Sleep Med Rev. 2012;16(1):83-94.
3. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. J Affect Disord. 2011;135(1-3):10-19.
4. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, Kienzler C, Spiegelhalder K, Johann A, et al. Insomnia as a predictor of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2019;43:96-105.
5. Pigeon WR, Pinquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. J Clin Psychiatry. 2012;73(9):e1160-e1167.

6. Sofi F, Cesari F, Casini A, Macchi C, Abbate R, Gensini GF. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2014;21(1):57-64.
7. Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO, Chrousos GP, Vela-Bueno A. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. Sleep. 2009;32(4):491-497.
8. Anothaisintawee T, Reutrakul S, Van Cauter E, Thakkinstian A. Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2016;30:11-24.

Insomnia care însoțește alte boli

În practica de zi cu zi, insomnia apare rareori singură. Cei mai mulți pacienți au și o altă problemă de sănătate: o tulburare psihică, o boală medicală cronică, o altă tulburare de somn sau un tratament medicamentos care poate influența somnul. Clasificările actuale au renunțat la încercarea de a stabili care problemă este „primară", dar întrebarea practică rămâne: cum tratăm insomnia atunci când coexistă cu altceva?

Durerea

Relația dintre durere și somn este una dintre cele mai bine studiate. Durerea cronică perturbă somnul, ceea ce nu surprinde pe nimeni. Mai puțin cunoscut este faptul că relația funcționează și invers: privarea de somn scade pragul durerii, iar o noapte proastă se asociază cu o durere mai intensă a doua zi. Unele studii longitudinale sugerează chiar că tulburările de somn prezic durerea viitoare mai puternic decât prezice durerea somnul viitor (1). Pentru pacienții cu fibromialgie, artrită, lombalgie cronică sau cefalee, tratarea insomniei poate deveni, astfel, o parte a tratamentului durerii.

Cancerul și alte boli grave

Insomnia este foarte frecventă la pacienții oncologici, atât în perioada diagnosticului și a tratamentului, cât și după încheierea lui. Ea are cauze multiple: anxietatea legată de boală, durerea, efectele adverse ale tratamentelor, spitalizările, schimbările de rutină. Multă vreme, insomnia la acești pacienți a fost considerată o consecință inevitabilă, nedemnă de un tratament specific (2). Astăzi știm că ea răspunde la terapia cognitiv-comportamentală la fel de bine ca la pacienții fără cancer și că ameliorarea somnului îmbunătățește calitatea vieții, oboseala și starea emoțională.

Alte tulburări de somn

Insomnia coexistă frecvent cu apneea obstructivă în somn, cu sindromul picioarelor neliniștite sau cu tulburările de ritm circadian. Asocierea dintre insomnie și apnee este atât de frecventă încât a primit un nume propriu, discutat

în capitolul despre diagnostic. Aceste combinații sunt importante pentru că tratamentul uneia dintre tulburări poate fi împiedicat de cealaltă. De exemplu, un pacient cu apnee și insomnie tolerează adesea mai greu aparatul cu presiune pozitivă, iar tratarea insomniei îl poate ajuta să-l folosească.

Ce spun studiile despre tratament

Ideea, multă vreme dominantă, că insomnia comorbidă se va rezolva de la sine odată cu tratarea bolii de bază nu este susținută de date. O meta-analiză a studiilor de terapie cognitiv-comportamentală la pacienți cu insomnie asociată unor tulburări psihiatrice sau medicale a arătat efecte importante asupra insomniei și, în multe cazuri, și ameliorări ale bolii însoțitoare, mai ales în cazul depresiei (3). Concluzia practică este că insomnia trebuie evaluată și tratată ca o problemă în sine, în paralel cu boala asociată, nu după ea.

Această abordare cere o colaborare mai strânsă între specialiști. Medicul de familie, psihiatrul, neurologul, oncologul și psihologul pot avea fiecare o piesă a puzzle-ului. Pacientul câștigă atunci când aceste piese sunt puse împreună, iar somnul nu mai este tratat ca un simptom secundar, ci ca una dintre țintele planului terapeutic.

Bibliografie

1. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. J Pain. 2013;14(12):1539-1552.
2. Savard J, Morin CM. Insomnia in the context of cancer: a review of a neglected problem. J Clin Oncol. 2001;19(3):895-908.
3. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC. Cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid with psychiatric and medical conditions: a meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015;175(9):1461-1472.

Insomnia de-a lungul vieții

Criteriile de diagnostic ale insomniei sunt aceleași pentru toate vârstele, dar felul în care insomnia se manifestă, cauzele ei și modul în care o evaluăm diferă mult de la copil la adolescent, la adult și la vârstnic. O definiție care nu ține cont de aceste diferențe riscă fie să patologizeze variații normale ale somnului, fie să rateze tulburări reale.

Copiii

La copiii mici, insomnia se prezintă rareori ca o plângere a copilului însuși. Ea este descrisă de părinți, de obicei ca dificultate de adormire la ora de culcare, ca treziri nocturne repetate sau ca refuz de a merge la culcare. Clasificările mai vechi distingeau două forme principale de insomnie comportamentală a copilăriei. În prima, copilul a învățat să adoarmă doar în anumite condiții, de exemplu legănat sau în prezența unui părinte, și nu poate

readormi singur după trezirile normale din timpul nopții. În a doua, problema ține mai ales de lipsa unor limite consecvente la ora de culcare.

Vestea bună este că aceste forme răspund foarte bine la intervenții comportamentale, aplicate de părinți cu sprijinul clinicianului. O analiză amplă a studiilor publicate a arătat că majoritatea copiilor tratați astfel au avut ameliorări semnificative și durabile ale somnului, cu beneficii și pentru starea de spirit a părinților (1). Medicamentele au un loc foarte limitat la această vârstă, iar folosirea lor fără o evaluare atentă este de evitat.

Adolescenții

Adolescența aduce o schimbare biologică importantă: ceasul circadian se deplasează spre ore mai târzii, iar presiunea de somn se acumulează mai lent. Adolescentul nu este „leneș" atunci când nu poate adormi la zece seara și nu se poate trezi la șase dimineața. Corpul lui este, pur și simplu, programat altfel. Când acest decalaj biologic se suprapune peste programul școlar timpuriu, peste utilizarea intensă a telefonului seara și peste presiunile sociale, rezultatul este un deficit cronic de somn.

Insomnia propriu-zisă este și ea frecventă la această vârstă. Un studiu epidemiologic american a estimat că aproximativ unul din zece adolescenți a avut, la un moment dat, o insomnie care îndeplinea criteriile de diagnostic, iar diferența dintre fete și băieți, absentă în copilărie, apare odată cu pubertatea (2). Evaluarea unui adolescent cu probleme de somn trebuie să distingă între tulburarea de fază întârziată, insomnie, tulburări anxioase sau depresive și consumul de substanțe, pentru că fiecare dintre ele cere o abordare diferită.

Vârstnicii

Odată cu înaintarea în vârstă, somnul se schimbă: devine mai fragmentat, somnul profund scade, iar trezirile nocturne și trezirea matinală devin mai frecvente. Aceste modificări sunt, până la un punct, normale și nu reprezintă prin ele însele insomnie. Diagnosticul de insomnie la vârstnic cere, ca la orice vârstă, ca dificultățile de somn să fie însoțite de suferință sau de afectarea funcționării diurne.

Insomnia vârstnicului este însă frecvent comorbidă: durerea cronică, nicturia, insuficiența cardiacă, bolile pulmonare, boala Parkinson, demența și numeroasele medicamente pot contribui fiecare la tulburarea somnului. Evaluarea trebuie să le ia în calcul pe toate. Tratamentul cere o prudență particulară în privința medicamentelor. Benzodiazepinele și hipnoticele de tip „Z" cresc riscul de căderi, fracturi și confuzie, iar criteriile Beers, folosite la nivel internațional pentru a identifica medicamentele potențial nepotrivite la vârstnici, recomandă evitarea lor la această populație (3). Terapia cognitiv-comportamentală rămâne eficientă și la vârste înaintate, uneori cu mici adaptări.

Bibliografie

1. Mindell JA, Kuhn B, Lewin DS, Meltzer LJ, Sadeh A; American Academy of Sleep Medicine. Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. Sleep. 2006;29(10):1263-1276.
2. Johnson EO, Roth T, Schultz L, Breslau N. Epidemiology of DSM-IV insomnia in adolescence: lifetime prevalence, chronicity, and an emergent gender difference. Pediatrics. 2006;117(2):e247-e256.
3. 2023 American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc. 2023;71(7):2052-2081.

Insomnia ca proces transdiagnostic

Psihiatria a fost construită, în mare parte, pe categorii: depresie, anxietate, tulburare bipolară, schizofrenie. Fiecare are propriile criterii, propriile tratamente și, adesea, propriii specialiști. În ultimele două decenii, cercetătorii au observat însă că anumite procese apar în aproape toate aceste categorii și le leagă între ele. Ruminația, evitarea, dificultățile de reglare emoțională sunt exemple de astfel de procese „transdiagnostice". Tulburările de somn, și în special insomnia, se numără printre cele mai răspândite dintre ele (1).

Perspectiva are consecințe practice. Dacă insomnia este prezentă în majoritatea tulburărilor psihice și contribuie la menținerea lor, atunci tratarea ei poate aduce beneficii indiferent de diagnosticul principal. Pacientul cu depresie, cel cu tulburare de stres posttraumatic și cel cu tulburare bipolară pot avea, fiecare, mecanisme diferite ale bolii de bază, dar insomnia lor răspunde, de cele mai multe ori, la aceleași principii terapeutice. Aceasta este, de altfel, ideea care stă la baza capitolului despre insomnie și psihicul fragil.

Mecanisme comune

Ce face din insomnie un proces transdiagnostic? Pe de o parte, mecanismele ei se suprapun cu cele ale multor tulburări psihice: hiperactivarea, dificultățile de reglare a emoțiilor, tendința de a rumina și de a interpreta catastrofic. Pe de altă parte, somnul însuși are un rol în procesarea emoțiilor și în consolidarea memoriei, iar perturbarea lui slăbește exact capacitățile de care omul are nevoie pentru a face față stresului. Cercetătorii care au propus această perspectivă au subliniat că somnul perturbat nu este doar un simptom care apare la sfârșitul lanțului cauzal, ci o verigă care poate amplifica și întreține întregul lanț (1).

Pentru clinician, perspectiva transdiagnostică oferă o simplificare binevenită. În loc să trateze insomnia diferit în funcție de fiecare diagnostic, el poate porni de la aceleași întrebări: ce întreține acum insomnia, ce obiceiuri și

gânduri o susțin, ce ritmuri sunt perturbate. Adaptările specifice fiecărei tulburări rămân necesare, dar fundamentul tratamentului este comun.

Bibliografie

1. Harvey AG, Murray G, Chandler RA, Soehner A. Sleep disturbance as transdiagnostic: consideration of neurobiological mechanisms. Clin Psychol Rev. 2011;31(2):225-235.

Insomnia în mediul militar

Un context aparte, care merită o atenție specială, este cel militar. Militarii sunt expuși, prin natura profesiei, la aproape toți factorii despre care am vorbit în acest capitol: program neregulat, ture de noapte, privare de somn în timpul exercițiilor și misiunilor, mediu zgomotos și imprevizibil, stres intens și, uneori, traume. Nu este surprinzător că tulburările de somn sunt frecvente în această populație.

O analiză amplă realizată pentru forțele armate americane a descris un tablou în care somnul insuficient era larg răspândit, iar cultura militară trata adesea capacitatea de a funcționa fără odihnă ca pe o calitate profesională (1). Un studiu realizat pe militari activi trimiși pentru evaluare într-un laborator de somn a găsit că majoritatea aveau cel puțin o tulburare de somn diagnosticabilă, cele mai frecvente fiind apneea obstructivă și insomnia, adesea asociate între ele și cu alte probleme medicale și psihice (2).

De la privarea de somn la insomnie

În mediul militar, granița dintre privarea de somn și insomnie devine deosebit de importantă. În timpul unei misiuni, militarul doarme puțin pentru că nu are ocazia să doarmă. Problema apare la întoarcere: obiceiurile formate în teren, starea de alertă permanentă și, uneori, experiențele traumatice fac ca somnul să nu revină la normal, chiar dacă acum există timp pentru el. Privarea de somn s-a transformat, prin mecanismele descrise mai sus, într-o insomnie cronică.

Recunoașterea acestui proces are implicații pentru prevenție. Pregătirea militarilor ar putea include informații despre somn, despre importanța recuperării după perioadele de privare și despre semnalele care anunță o insomnie în formare. La întoarcerea din misiuni, întrebarea despre somn ar trebui să facă parte din evaluarea de rutină, alături de cele despre stres și traumă. Experiența clinică arată că mulți militari vorbesc mai ușor despre nopțile lor decât despre emoții, iar insomnia poate fi, astfel, o cale de acces spre alte probleme care altfel ar rămâne nespuse.

Observațiile acestea nu se limitează la militari. Ele privesc, într-o măsură mai mică sau mai mare, pe toți cei care lucrează în medii cu solicitări extreme: pompierii, personalul din serviciile de urgență, polițiștii, medicii și asistentele din

gărzi. Pentru toți aceștia, somnul nu este doar o problemă personală, ci și una de siguranță, pentru ei și pentru cei pe care îi protejează.

Pentru toate aceste grupuri, de la militari la pompieri și la personalul medical, prevenția are o componentă organizatorică pe care niciun sfat individual nu o poate înlocui. Rotația rațională a turelor, perioadele de recuperare după misiuni sau după gărzile lungi, spațiile de odihnă la locul de muncă și o cultură profesională care nu glorifică privarea de somn sunt măsuri care țin de instituții. Clinicianul care îngrijește astfel de pacienți poate contribui, la rândul lui, semnalând aceste nevoi acolo unde deciziile se iau.

Bibliografie

1. Troxel WM, Shih RA, Pedersen ER, Geyer L, Fisher MP, Griffin BA, et al. Sleep in the military: promoting healthy sleep among U.S. servicemembers. Rand Health Q. 2015;5(2):19.
2. Mysliwiec V, McGraw L, Pierce R, Smith P, Trapp B, Roth BJ. Sleep disorders and associated medical comorbidities in active duty military personnel. Sleep. 2013;36(2):167-174.

Întrebări încă deschise

Capitolul de față a încercat să arate ce știm astăzi despre definirea insomniei. Ar fi incomplet dacă nu am spune și ce nu știm încă. Medicina somnului este un domeniu tânăr, iar unele dintre întrebările de bază privind natura insomniei sunt departe de a fi rezolvate. Le prezentăm pe scurt, pentru că ele vor modela, probabil, felul în care vor arăta clasificările peste zece sau douăzeci de ani.

Este insomnia o singură tulburare?

Clasificările actuale au renunțat la subtipurile insomniei pentru că cele vechi nu se dovediseră utile. Asta nu înseamnă că insomnia este omogenă. Cercetătorii caută acum subtipuri pornind din direcții noi. Una dintre ele este cea biologică, bazată pe durata obiectivă a somnului: pacienții cu insomnie și somn scurt măsurat în laborator par să formeze un grup cu un profil biologic mai sever, cu activare mai mare a axei stresului și cu riscuri cardiometabolice mai importante (1). O altă direcție pornește de la trăsăturile de personalitate și de la istoria de viață.

Un studiu olandez amplu, care a inclus câteva mii de participanți, a folosit metode statistice moderne pentru a grupa persoanele cu insomnie după emoții, trăsături de personalitate și evenimente de viață. Autorii au identificat cinci subtipuri relativ stabile în timp, care difereau prin nivelul de suferință, prin reactivitatea la evenimentele de viață și prin răspunsul la tratament (2). Rezultatele trebuie confirmate, dar ele sugerează că, în spatele diagnosticului unic de astăzi, se pot ascunde forme diferite ale aceleiași tulburări.

Avem nevoie de biomarkeri?

Diagnosticul insomniei se pune astăzi exclusiv pe baza relatării pacientului. Nu există un test de sânge, o imagine cerebrală sau un parametru polisomnografic care să confirme sau să infirme diagnosticul. Unii cercetători consideră aceasta o slăbiciune, alții o caracteristică firească a unei tulburări definite prin experiența subiectivă. Căutarea unor biomarkeri continuă, cu rezultate interesante în studiile de EEG cantitativ, de imagistică și de variabilitate a ritmului cardiac, dar niciunul nu este încă suficient de sigur pentru a fi folosit în practica de zi cu zi.

Chiar dacă astfel de markeri vor apărea, este puțin probabil ca ei să înlocuiască discuția cu pacientul. Mai degrabă, ei ar putea ajuta la alegerea tratamentului potrivit pentru fiecare subtip și la urmărirea răspunsului, completând, nu substituind, evaluarea clinică.

Unde se termină normalul?

În sfârșit, rămâne întrebarea, mai filosofică, despre granița dintre somnul normal și cel patologic. Toți dormim prost uneori. Somnul se schimbă cu vârsta, cu anotimpurile, cu evenimentele vieții. Criteriile de diagnostic stabilesc praguri de frecvență și durată, dar orice prag are ceva arbitrar. O persoană care are trei nopți proaste pe săptămână de trei luni are insomnie, una care are două nopți proaste pe săptămână de doi ani nu are, deși suferința celei de-a doua poate fi la fel de reală.

Pentru clinician, soluția practică este să folosească criteriile ca ghid, nu ca barieră. Un pacient care nu îndeplinește toate criteriile, dar suferă, poate beneficia de explicații, de sfaturi și uneori chiar de elemente ale terapiei cognitiv-comportamentale. Diagnosticul este util pentru comunicare, pentru cercetare și pentru deciziile de tratament, dar nu ar trebui să devină o condiție pentru a fi ascultat.

Pentru clinicianul de astăzi, aceste întrebări deschise nu sunt un motiv de nesiguranță, ci o invitație la atenție. Ele ne amintesc că fiecare pacient cu insomnie poate fi puțin diferit de descrierile din manuale și că observația atentă, ascultarea și reevaluarea rămân instrumentele noastre cele mai sigure. Clasificările se vor schimba, probabil, și în anii următori. Nevoia de a înțelege omul care nu doarme va rămâne aceeași.

Bibliografie

1. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Liao D, Bixler EO. Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. Sleep Med Rev. 2013;17(4):241-254.

2. Blanken TF, Benjamins JS, Borsboom D, Vermunt JK, Paquola C, Ramautar J, et al. Insomnia disorder subtypes derived from life history and traits of affect and personality. Lancet Psychiatry. 2019;6(2):151-163.

Cum vorbim cu pacientul despre diagnostic?

Definițiile și criteriile prezentate în acest capitol sunt instrumente de lucru pentru clinician. Pentru pacient, momentul în care află că are o tulburare de insomnie poate avea însă semnificații foarte diferite. Unii se simt ușurați că suferința lor are un nume și că nu este „doar în capul lor". Alții se tem că diagnosticul înseamnă o boală gravă sau definitivă. Felul în care comunicăm diagnosticul influențează, de aceea, și felul în care pacientul va participa la tratament.

A numi problema

Cercetările calitative arată că mulți pacienți cu insomnie cronică s-au simțit ani la rând neînțeleși, atât de cei apropiați, cât și de medici (1). A spune clar că insomnia este o tulburare recunoscută, frecventă și tratabilă are, pentru acești pacienți, o valoare terapeutică în sine. Nu este nevoie de un limbaj tehnic. O formulare simplă, de tipul „ceea ce descrieți are un nume, se numește insomnie cronică, și știm destul de multe despre cum se tratează", poate fi suficientă.

A explica mecanismul

Pacienții acceptă mai ușor recomandările atunci când înțeleg logica lor. Modelul celor trei factori, prezentat la începutul acestui capitol, poate fi explicat în câteva minute, cu ajutorul unui desen simplu: o linie care urcă odată cu evenimentul stresant și care, în loc să coboare la loc, rămâne ridicată din cauza obiceiurilor formate între timp. Mulți pacienți se recunosc imediat în această descriere și înțeleg de ce tratamentul se va concentra pe obiceiurile de acum, nu pe cauza de atunci.

La fel de utilă este explicarea discrepanței dintre somnul trăit și somnul măsurat, atunci când ea există. Ea trebuie făcută cu grijă, pentru a nu da impresia că plângerile pacientului sunt contestate. Mesajul potrivit nu este „ați dormit mai mult decât credeți, deci nu aveți o problemă", ci „ați dormit mai mult decât ați simțit, iar asta ne spune ceva important despre felul în care creierul dumneavoastră rămâne alert în timpul nopții".

Când pacientul nu se recunoaște în diagnostic

Nu toți pacienții primesc diagnosticul cu ușurare. Unii sunt convinși că insomnia lor are o cauză fizică precisă, încă nedescoperită, și văd în explicațiile despre obiceiuri și gânduri o formă de minimalizare. Alții au auzit că insomnia este „psihologică" și se tem că diagnosticul înseamnă, de fapt, că sunt considerați anxioși sau depresivi. În astfel de situații, a insista asupra modelului teoretic rareori ajută. Mai util este să pornim de la ceea ce pacientul a observat el însuși: că doarme mai bine în concediu, că adoarme pe canapea și se trezește în pat, că o zi liniștită este urmată adesea de o noapte mai bună. Aceste observații personale

sunt, de cele mai multe ori, cea mai convingătoare dovadă a mecanismelor pe care încercăm să le explicăm.

Uneori, cea mai bună strategie este să propunem tratamentul ca pe un experiment de câteva săptămâni, fără să cerem pacientului să accepte de la început întreaga explicație. Dacă somnul se îmbunătățește, convingerea vine de la sine. Dacă nu, avem informații noi, care ne pot orienta spre alte cauze sau spre alte investigații.

Diagnosticul și stigmatul

Mai există un aspect delicat, mai ales în contextul psihiatriei. Pentru unii pacienți, a primi un diagnostic într-un cabinet de psihiatrie poate fi trăit ca o etichetă stigmatizantă, cu teama de consecințe la locul de muncă sau în familie. Este important să explicăm că insomnia este o tulburare de somn, încadrată astăzi în clasificarea internațională a bolilor într-un capitol separat de tulburările psihice, și că o întâlnim la oameni de toate vârstele și profesiile, fără ca ea să spună ceva despre caracterul sau despre sănătatea mintală generală a cuiva.

Atunci când insomnia coexistă cu o tulburare psihică, discuția devine mai nuanțată, dar principiul rămâne același: diagnosticul este un instrument care ne ajută să alegem tratamentul potrivit, nu o judecată despre persoană. Pacienții care înțeleg acest lucru vorbesc mai deschis despre nopțile lor, iar o relație terapeutică bazată pe încredere este, în insomnie ca peste tot în medicină, una dintre condițiile reușitei.

A stabili așteptări realiste

În sfârșit, comunicarea diagnosticului este și momentul în care se stabilesc așteptările față de tratament. Pacientul trebuie să știe că ameliorarea nu va fi instantanee, că primele săptămâni ale terapiei pot fi chiar mai dificile, că scopul nu este un somn perfect și că recăderile ocazionale fac parte din evoluția obișnuită. Pacienții care pornesc la drum cu aceste informații abandonează mai rar tratamentul și interpretează mai puțin dramatic nopțile proaste inevitabile. Diagnosticul devine astfel nu o etichetă, ci începutul unui plan.

Bibliografie

1. Kyle SD, Espie CA, Morgan K. „...Not just a minor thorn in my side”: a qualitative study of insomnia. Behav Sleep Med. 2010;8(3):123-140.

Capitolul 3: Cine nu doarme și de ce?

Adriana Neagu

- **Factori psihologici: stres, anxietate, depresie**
- **Insomnia și personalitatea**
- **Factori biologici și neuroendocrini**
- **Influența stilului de viață și a mediului online**

Insomnia spune adesea mai mult decât că dormim prea puțin. În ea se oglindesc felul nostru de a fi, gândurile care ne macină, ritmurile noastre biologice și lumea în care trăim. Milioane de oameni au parte de nopți albe, însă motivele diferă mult de la unul la altul. Cine are cele mai mari șanse să nu doarmă și de ce?

Insomnia afectează persoane din toate categoriile sociale și de vârstă, însă nu în mod egal. Unii oameni par mai vulnerabili din cauza unei combinații de factori psihologici, biologici și comportamentali. În acest capitol încercăm să depășim explicațiile simple și să urmărim cum se combină aceste influențe.

Printre cele mai frecvente cauze se numără stresul cotidian și anxietatea. Grijile nespuse, fricile care cresc în tăcerea nopții, sentimentul de nesiguranță sau presiunea performanței pot ține mintea în alertă chiar și atunci când corpul cere odihnă. În depresie, insomnia ia adesea o altă formă, cu treziri frecvente și un somn fragmentat, neodihnitor, mai degrabă decât cu dificultăți de adormire.

Contează însă și personalitatea, după cum arată studiile recente. Persoanele perfecționiste, hiperconștiincioase sau cele cu o gândire ruminativă tind să aibă un risc crescut de insomnie cronică. Mintea lor nu se poate „opri” nici măcar în întunericul nopții.

Dar insomnia nu vine doar „din cap”. Există și cauze biologice: dezechilibre hormonale, tulburări ale axei hipotalamo-hipofizo-adrenale, o reacție exagerată la stres sau modificări ale ritmului circadian. Contează și vârsta sau etapa de viață: adolescenții, gravidele, persoanele aflate la menopauză sau vârstnicii au o vulnerabilitate biologică crescută.

La toate acestea se adaugă stilul de viață modern: expunerea excesivă la ecrane înainte de culcare, lipsa rutinei, munca prelungită, alimentația dezechilibrată, zgomotul urban sau hiperconectarea online. Am ajuns să trăim într-o lume care a uitat să doarmă, iar asta ne afectează pe toți, într-o măsură mai mare sau mai mică.

Soluțiile reale, adaptate fiecărui om, pornesc de la întrebarea cine nu doarme și de ce. Somnul pare simplu, dar depinde de un echilibru fragil între minte, corp și mediu; când unul dintre ele cedează, odihna dispare.

Factori psihologici: stres, anxietate, depresie

În spatele insomniei se află adesea dezechilibre psihologice profunde, iar dintre acestea stresul, anxietatea și depresia au cea mai mare greutate. Pentru a trata eficient insomnia, trebuie să înțelegem aceste stări și felul în care ele influențează somnul.

- ***Stresul***

Definiție și criterii de diagnostic:

Stresul reprezintă răspunsul organismului la cerințe sau presiuni percepute ca depășind resursele disponibile. Acesta poate fi acut sau cronic și se manifestă prin simptome fizice (tensiune musculară, dureri de cap), emoționale (iritabilitate, neliniște) și comportamentale (dificultăți de concentrare, tulburări de somn). Deși nu este clasificat ca tulburare în DSM-5, stresul cronic este un factor de risc pentru alte afecțiuni psihice.

Impact asupra somnului:

Stresul activează sistemul nervos simpatic, crescând nivelul de cortizol și adrenalină, ceea ce poate duce la dificultăți în a adormi sau la treziri frecvente în timpul nopții. Stresul cronic perturbă arhitectura somnului, reducând somnul profund și fragmentând ciclurile normale de somn. Un studiu realizat pe studenți universitari a evidențiat că stresul perceput influențează negativ calitatea somnului, prin medierea depresiei și a sensului vieții perceput (1).

- ***Anxietatea***

Definiție și criterii de diagnostic:

Anxietatea este o stare emoțională caracterizată prin îngrijorare excesivă și anticiparea unui pericol, adesea fără un stimul clar. Potrivit DSM-5, tulburarea de anxietate generalizată presupune o îngrijorare excesivă prezentă cel puțin șase luni, asociată cu simptome precum neliniște, tensiune musculară, iritabilitate și tulburări de somn.

Impact asupra somnului:

Anxietatea menține activ sistemul de „vigilență”, ceea ce face dificilă tranziția spre somn. Persoanele cu anxietate pot experimenta gânduri repetitive înainte de culcare, treziri frecvente și un somn perceput ca superficial. În plus, anxietatea reduce durata somnului cu unde lente (slow wave sleep - SWS), esențial pentru refacerea cerebrală (2). Un studiu recent a arătat că 61,7% dintre persoanele cu insomnie cronică prezintă trăsături accentuate de neuroticism, sugerând o legătură directă între predispoziția la anxietate și tulburările de somn (3).

- ***Depresia***

Definiție și criterii de diagnostic:

Depresia este o tulburare afectivă caracterizată prin dispoziție tristă, pierderea interesului pentru activități obișnuite, fatigabilitate și scăderea stimei de sine. DSM-5 prevede pentru diagnostic prezența a cel puțin cinci simptome timp de două săptămâni, dintre care obligatoriu dispoziție depresivă sau anhedonie. Printre simptomele frecvente se află și insomnia sau, dimpotrivă, hipersomnia.

Impact asupra somnului:

Somnul este profund afectat în depresie. Apare fie dificultatea de a adormi, fie trezirea precoce sau somnul fragmentat. Arhitectura somnului se modifică, cu reducerea fazei de somn profund și creșterea timpului petrecut în REM. Studiile arată că tulburările de somn pot precede depresia și pot contribui la apariția ei, nu numai să o însoțească (4). De altfel, o cercetare efectuată pe adolescenți a demonstrat că lipsa somnului este un predictor al debutului depresiv în cazul populației tinere (5).

Invers, tratarea insomniei reduce riscul de depresie și ajută la prevenirea recăderilor. Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie (CBT-I), aplicată timp de câteva săptămâni, s-a dovedit eficientă în reducerea simptomelor depresive (6). În unele cazuri, calitatea somnului este un predictor mai bun al răspunsului la tratament decât severitatea simptomelor inițiale (7).

Stresul profesional și epuizarea

Dintre toate formele de stres, cel legat de muncă are o relație specială cu somnul. El nu dispare la sfârșitul programului, ci ne urmează acasă, în telefonul care continuă să primească mesaje și în gândurile despre sarcinile de a doua zi. Studiile în care participanții și-au notat seară de seară nivelul de stres și calitatea somnului au arătat că îngrijorările legate de serviciu din seara dinaintea culcării se asociază cu un somn mai fragmentat și mai puțin odihnitor (8). Nu este nevoie de un eveniment dramatic: simpla anticipare a unei zile încărcate poate fi suficientă.

Când stresul profesional se prelungește luni sau ani, el poate duce la epuizare profesională, sindromul de burnout, caracterizat prin oboseală emoțională, detașare față de muncă și sentimentul unei eficiențe scăzute. Relația dintre burnout și somn funcționează în ambele sensuri. Pe de o parte, persoanele epuizate dorm prost. Pe de altă parte, un studiu longitudinal realizat pe angajați suedezi a arătat că somnul insuficient și dificultățile de trezire precedau apariția burnoutului clinic, sugerând că somnul prost nu este doar o consecință, ci și un semnal de alarmă timpuriu (9).

Pentru clinician, observația are o valoare practică. Întrebarea despre somn poate identifica persoanele aflate pe drumul spre epuizare înainte ca aceasta să devină evidentă. Iar pentru pacient, protejarea somnului, prin stabilirea unei

granițe clare între timpul de muncă și cel de odihnă, prin renunțarea la verificarea e-mailurilor seara și printr-un ritual de încheiere a zilei, poate fi una dintre primele măsuri de prevenție. Personalul medical, cu gărzile, turele și responsabilitatea pentru viețile altora, este unul dintre grupurile cele mai expuse, iar recunoașterea acestui risc face parte și din grija pentru propria sănătate.

Merită spus că nu toate persoanele expuse la același stres dezvoltă insomnie. Felul în care evaluăm situațiile, strategiile pe care le folosim pentru a ne regla emoțiile și sprijinul pe care îl avem din partea celor din jur fac diferența. Unii oameni reușesc să „închidă ziua" și să lase grijile deoparte până dimineață, alții le iau cu ei în pat. Această diferență individuală, numită uneori reactivitate a somnului la stres, va fi discutată mai pe larg în subcapitolul despre personalitate.

Povești de noapte bună

Povestea cu broasca și ceasul (pentru stres)

A fost odată o broască mică pe nume Bruni, care trăia într-o grădină minunată, plină de frunze lucioase și bălți parfumate. Dar Bruni avea o problemă: nu se putea opri din... verificat ora.

Avea un ceas vechi, ruginit, pe care îl purta în spate, legat cu o viță de vie. Se uita la el tot timpul: „Trebuie să prind musca de la ora 10", „Sărit la ora 11", „Meditat sub frunză la fix 12!"

Zi de zi, broasca zbârnâia prin grădină, alergând după un program imposibil. Inima îi bătea ca o tobă, iar somnul o găsea tot mai rar.

Într-o noapte, o bufniță bătrână a aterizat lângă ea și i-a spus:

— Bruni dragă, ai observat că nimic din grădină n-are ceas? Nici floarea, nici libelula, nici norul. Toți știu să trăiască după alt timp.

— Care timp? a întrebat Bruni, zgribulită.

— Timpul din inimă. Acolo unde secundele nu fac zgomot și somnul vine ca o apă lină.

În noaptea aceea, Bruni și-a scos ceasul din spate, l-a pus sub o frunză mare și l-a uitat acolo. Și, pentru prima dată după multe nopți, a adormit fără griji, visând la o muscă care nu venea niciodată la timp, dar era mereu binevenită.

Vulpea care a închis cercul (pentru anxietate)

Într-un colț de pădure trăia o vulpe roșcată pe nume Lira. Lira era isteață, elegantă și... îngrijorată. Își făcea griji pentru tot: dacă va ploua, dacă frunzele o vor trăda când pășește, dacă veverițele o bârfesc în copacii lor.

Într-o zi, a început să meargă în cerc în jurul vizuinii, gândindu-se la toate posibilitățile groaznice. Cerc după cerc, zi și noapte.

Într-un moment de oboseală, o rândunică i-a șoptit de sus: — Dacă mergi într-un cerc destul de mult, știi ce se întâmplă?

— Ce? a întrebat Lira, gâfâind.

— Te întâlnești cu tine. Cu tine cea reală, care e acolo sub toate fricile. Cea care încă știe cum e să asculte vântul.

Lira s-a oprit, a respirat adânc și a rămas pe loc. De data asta n-a mai fugit, n-a mai analizat și n-a mai presupus nimic. A ascultat foșnetul frunzelor și vântul care nu o judeca. Nu venea nimic, și totuși totul era acolo.

Bufnița care uita să lumineze (pentru depresie)

Bufnița Sira locuia într-un turn vechi, de piatră, și era cândva vestită în pădure pentru poveștile ei care luminau inimile. Dar de o vreme, Sira nu mai spunea nimic. Își simțea aripile grele, ochii obosiți și nici măcar stelele nu o mai interesau.

„Nu mai sunt bună de nimic”, șoptea ea în întuneric.

Într-o noapte, un licurici mic s-a așezat pe ciocul ei și i-a spus: — Știi, Sira... tu nu trebuie să luminezi lumea în fiecare noapte. Nici luna nu o face. Ea doar... apare. Și noi o iubim oricum.

Sira a clipit și a zâmbit, puțin, dar sincer. Apoi a deschis o aripă, doar una, și a respirat. Pentru prima dată după mult timp, nu s-a mai întrebat dacă e de ajuns.

În noaptea aceea, turnul a rămas tăcut. Dar în visul pădurii Sira strălucea, puțin, cât îi era de ajuns, și a adormit în liniște, pentru că nu mai avea nimic de rezolvat.

Bibliografie

1. Huang Y, Yang L, Liu Y, Zhang S. Effects of perceived stress on college students’ sleep quality: a moderated chain mediation model. BMC Psychol. 2024;12(1):476. doi:10.1186/s40359-024-01976-3.
2. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. Sleep Med Rev. 2010;14(1):19-31. doi:10.1016/j.smrv.2009.04.002.
3. Conway BA, do Carmo MMIB, Soares Filho HSL, Toscanini AC, Hasan R, Alves MM, El Rafihi-Ferreira R. Personality traits and insomnia: direct and anxiety-mediated associations. J Sleep Res. 2025;34(6):e70003. doi:10.1111/jsr.70003.
4. Palagini L, Baglioni C, Ciapparelli A, Gemignani A, Riemann D. REM sleep dysregulation in depression: state of the art. Sleep Med Rev. 2013;17(5):377-390. doi:10.1016/j.smrv.2012.11.001.
5. Roane BM, Taylor DJ. Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. Sleep. 2008;31(10):1351-1356.
6. Furukawa Y, Nagaoka D, Sato S, et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia to treat major depressive disorder with comorbid insomnia: a

systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2024;367:359-366. doi:10.1016/j.jad.2024.09.017.
7. Ho FYY, Chan CS, Lo WY, Leung CY. The effect of self-help cognitive behavioral therapy for insomnia on depressive symptoms: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. J Affect Disord. 2020;265:287-304. doi:10.1016/j.jad.2020.01.062.
8. Åkerstedt T, Kecklund G, Axelsson J. Impaired sleep after bedtime stress and worries. Biol Psychol. 2007;76(3):170-173.
9. Söderström M, Jeding K, Ekstedt M, Perski A, Åkerstedt T. Insufficient sleep predicts clinical burnout. J Occup Health Psychol. 2012;17(2):175-183.

Insomnia și personalitatea

Insomnia ne arată adesea și cum funcționează mintea celui care nu doarme. Modul în care percepem realitatea, răspundem la stres și ne gestionăm emoțiile se reflectă direct în somn. Tot mai multe studii sugerează că anumite trăsături de personalitate pot predispune unele persoane la insomnie, fie printr-o reactivitate emoțională crescută, fie printr-o tendință de a supraanaliza sau de a menține un control excesiv asupra propriului corp.

Ce este personalitatea?

Personalitatea este modul relativ stabil în care gândim, simțim și ne comportăm. Ea influențează felul în care reacționăm la provocările vieții, modul în care interpretăm evenimentele și chiar cât de profund ne afectează stresul. În contextul insomniei, personalitatea nu este o cauză directă, dar poate crea un teren psihologic vulnerabil în fața factorilor declanșatori.

Reacția emoțională excesivă - un factor predispozant

Dintre trăsăturile asociate cu insomnia se remarcă, în primul rând, tendința de a trăi intens emoțiile negative (cum ar fi îngrijorarea, iritarea, frustrarea sau teama) mai ales în fața situațiilor incerte. Acești indivizi au un prag scăzut de toleranță la disconfort și o tendință de a amplifica în minte consecințele lipsei de somn. Persoanele cu un asemenea profil emoțional dezvoltă mai ușor insomnie cronică și descriu adesea un somn fragmentat sau superficial (1).

Ruminarea și gândirea excesivă

Un alt element central este tendința de a rămâne blocat în gânduri, un proces cunoscut sub numele de „ruminație”. Această formă de gândire repetitivă este des întâlnită la persoane introspective, perfecționiste sau autocritice, care au dificultăți în a „opri” mintea la sfârșitul zilei. În loc să își permită relaxarea, ele analizează în detaliu fiecare greșeală, conversație sau decizie. Această

hiperactivitate mentală este incompatibilă cu starea de somnolență necesară adormirii (2).

Perfecționismul și controlul

Și perfecționiștii sunt vulnerabili în fața insomniei. Pentru ei, lipsa unui somn „perfect" poate deveni o sursă de anxietate, iar nevoia de control poate transforma ora de culcare într-un câmp de luptă. În loc să își permită odihna, acești indivizi evaluează în mod obsesiv calitatea somnului lor și încearcă să o „optimizeze", ceea ce duce la frustrare și un paradox: cu cât se străduiesc mai mult să adoarmă, cu atât devine mai greu. Acest fenomen este specific unei forme de insomnie numite „psihofiziologică" (3).

Sensibilitatea la stimuli și hipervigilența

Unii indivizi cu trăsături de personalitate sensibile dezvoltă un tip de insomnie caracterizat prin hipervigilență. Aceștia sunt mai conștienți de sunete, lumini sau orice disconfort minor, pe care le percep ca amenințări. Acest tip de sensibilitate poate duce la treziri frecvente și dificultăți în menținerea somnului. Studiile arată că aceste persoane prezintă un nivel crescut de activare fiziologică în timpul nopții, chiar și în lipsa unor perturbări obiective ale mediului (3).

Percepția distorsionată a somnului

Este bine documentat faptul că unii oameni cu insomnie subestimează durata și calitatea somnului propriu. Acest fenomen, cunoscut ca „percepție eronată a somnului", apare mai des la persoanele preocupate de sănătate, cu un nivel crescut de introspecție și anxietate. Deși măsurătorile obiective arată un somn relativ normal, persoanele în cauză au impresia că au dormit puțin sau deloc. Această disonanță între percepție și realitate contribuie la menținerea suferinței și poate alimenta frustrarea și anxietatea de somn (4).

O trăsătură de personalitate „insomniacă"?

Unii autori vorbesc despre un „profil insomniac", o combinație de hiperalertă mentală, vigilență crescută și sensibilitate emoțională care persistă și ziua, nu numai noaptea. Acești indivizi pot fi energici, ambițioși și analitici, dar adesea se confruntă cu dificultăți în a „opri motoarele" minții. Chiar și după ce simptomele acute ale insomniei se remit, tiparul cognitiv și emoțional poate persista, sugerând o bază trăsăturală și nu doar situațională (3).

Reactivitatea somnului la stres

Nu toți oamenii reacționează la stres cu nopți proaste. Unii dorm aproape la fel de bine înaintea unui examen sau după o ceartă, alții nu închid ochii toată noaptea. Christopher Drake și colaboratorii săi au numit această diferență individuală „reactivitatea somnului" și au propus un chestionar scurt pentru

măsurarea ei, care întreabă cât de probabil este ca persoana să doarmă prost în diferite situații stresante (5). Studiile ulterioare au arătat că persoanele cu reactivitate mare au un risc mai mare de a dezvolta insomnie în viitor, chiar dacă în prezent dorm bine.

Reactivitatea somnului pare să aibă atât o componentă moștenită, cât și una învățată, și se suprapune parțial cu trăsăturile de personalitate discutate mai sus, mai ales cu tendința spre emoții negative și ruminație. Din punct de vedere practic, ea oferă o ocazie de prevenție: o persoană care știe că doarme prost în perioadele stresante poate învăța din timp strategii care să o împiedice să transforme câteva nopți grele într-o insomnie cronică.

Implicații pentru terapia somnului

Dacă știm cum contribuie trăsăturile de personalitate la apariția și menținerea insomniei, putem adapta mult mai bine intervențiile terapeutice. Fiecare profil psihologic vine cu propriile tipare de gândire și reacții emoționale care pot tulbura somnul, iar strategiile terapeutice pot fi ajustate în funcție de ele.

Gândirea ruminativă și blocajul mental nocturn

Persoanele cu tendințe anxioase sau cu o înclinație spre ruminare tind să repete obsesiv aceleași gânduri, mai ales seara, când mintea nu mai este ocupată cu activități externe. În aceste cazuri, tehnici de detensionare cognitivă (cognitive defusion), preluate din terapia acceptării și angajamentului (ACT), pot fi deosebit de utile. Acestea includ:

- Exerciții de externalizare a gândurilor (ex: „văd că mintea îmi spune din nou că…”),
- Practici de mindfulness pentru observarea gândurilor fără identificare cu ele,
- Scriere expresivă înainte de culcare pentru a elibera spațiu mental.

Perfecționismul și așteptările nerealiste legate de somn

Standardele înalte ale perfecționiștilor se extind de la viața profesională până la calitatea somnului. Aceștia devin frustrați dacă nu ating „performanța” ideală de a adormi repede și de a avea un somn continuu. Intervențiile eficiente includ:

- Tehnici de restructurare cognitivă pentru a modifica așteptările rigide despre somn,
- Introducerea de exerciții de auto-compasiune și acceptare a imperfecțiunii,
- Încurajarea flexibilității mentale: învățarea tolerării unei nopți de somn mai slab fără catastrofizare.

Hipervigilența și sensibilitatea crescută la stimuli

Persoanele hipervigilente, adesea cu trăsături de neuroticism sau predispoziție la PTSD, reacționează intens la zgomote, lumină sau chiar senzații corporale minore. Pentru acestea, se pot folosi:

- Tehnici de desensibilizare sistematică la stimuli declanșatori,
- Exerciții de antrenare a atenției pentru a reduce focusul excesiv pe semnale corporale sau de mediu,
- Expunere gradată la situații inconfortabile legate de somn (ex: nuanțe de lumină, zgomote moderate) pentru a reduce reactivitatea.

Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie (CBT-I)

CBT-I este considerată standardul de aur în tratamentul insomniei cronice. Eficiența sa crește atunci când este personalizată:

- Persoanele cu o orientare rațională pot răspunde mai bine la componentele de restructurare cognitivă,
- Cei mai intuitivi sau emotivi pot beneficia mai mult de abordări bazate pe acceptare, mindfulness sau tehnici experiențiale.

Evaluarea personalității - un pas cheie în planificarea tratamentului

Evaluarea trăsăturilor disfuncționale de personalitate de către specialiști în sănătate mintală, cu instrumente validate (ex: scoruri ridicate la neuroticism, perfecționism maladaptativ, sensibilitate la recompense sau pedepse) poate ghida alegerea intervențiilor. În acest fel, terapia nu se mai reduce la un set de tehnici aplicate uniform și devine un proces flexibil, adaptat profilului psihologic al fiecărei persoane.

Povești de noapte bună

Povestea broscoiului dramatic (pentru cei cu emoții intense)

A fost odată un broscoi pe nume Dodo, care locuia pe o frunză plutitoare, pe un lac liniștit. Dodo avea o viață ușoară, dar era convins că trăiește într-un film de groază. Dacă picura, își făcea bagajele, că poate vine potopul. Dacă o libelulă zbura prea aproape, se ghemuia: "Atac aerian!". În fiecare seară, stătea treaz, îngrijorat că frunza lui se va răsturna, că somnul îl va prinde nepregătit.

Într-o noapte, o broscuță bătrână s-a apropiat de el și i-a spus: „Dodo, lacul ăsta n-a dat niciodată semne de urgență. Singura catastrofă e că nu dormi.” Apoi i-a dat o pătură de nuferi și i-a zis să încerce ceva nou: să-și închipuie că toate grijile lui sunt niște pui de țânțar care doar zumzăie, nu înțeapă. Dodo a râs. Pentru prima oară în viață.

A adormit cu un zâmbet larg, învăluit în pătura de nuferi. Lacul nu s-a răsturnat.

Povestea ursului care voia să doarmă „corect” (pentru perfecționiști)

Ursul Bruno avea o mare problemă: voia să doarmă perfect. Avea o listă. Să adoarmă în exact 7 minute, să respire de 12 ori pe minut, să viseze ceva constructiv, preferabil legat de carieră. Avea un ceas cu cronometru, termometru și barometru. Număra și clipele.

Într-o seară, s-a dus la vulpe, terapeuta pădurii. Ea i-a spus: „Bruno, somnul nu e un proiect de birou. Nu primești notă la el. Și, surpriză, nici nu trebuie să faci nimic special ca să-ți vină.” Apoi l-a învățat să doarmă pe spate, ca o bucată de lemn, cu labele pe burtă. „Știi ce se întâmplă dacă nu dormi perfect?” l-a întrebat. „Nimic. Doar... dormi prost. Și mâine o iei de la capăt.”

Bruno a râs înfundat. A adormit așa cum nu plănuise. Și a visat o listă... cu nimic pe ea.

Povestea hamsterului cu roata stricată (pentru cei care ruminează)

Hamsterul Otil a avut o zi lungă. Multe semințe, puțin timp. Dar cel mai tare îl deranja că i-a zis un alt hamster că are mustățile cam încurcate. De atunci, Otil n-a mai fost la fel. În fiecare noapte, urca în roata lui și alerga, revizuind discuția, gând cu gând. Ce-ar fi putut să răspundă? Ce voia de fapt celălalt să spună? Dacă ceilalți râd de el?

Roata s-a învârtit atât de tare încât într-o noapte s-a rupt. Otil a zburat în așternut și a rămas acolo, zăpăcit. A râs cu poftă. Și-a zis: „Ei bine, asta e. Azi nu mai pot gândi în buclă. Ce-ar fi să mă odihnesc puțin?” Și a adormit. În liniște. Fără roată, fără întrebări.

A doua zi, mustățile lui arătau la fel. Dar el se simțea... odihnit.

Povestea pisicii care auzea tot (pentru cei hipervigilenți)

Pisica Lili era expertă în detectat zgomote. Putea să spună dacă o frunză cade de la 14 metri înălțime. Asculta foșnetul gândurilor altora și vibra la fiecare geam scârțâind. Problema era că, de la atâtea „semnale”, nu mai dormea deloc. În fiecare noapte, stătea cu ochii mijiți, ca un ninja, așteptând ceva... periculos.

Într-o noapte, un motan bătrân i-a adus o pereche de șosete pentru urechi. I-a spus: „Ascultă mai puțin. Ce e important te va găsi. Ce nu, lasă să treacă pe lângă tine, ca o pisică leneșă într-o plimbare pe acoperiș.” Lili s-a amuzat și a acceptat.

În timp ce vântul foșnea prin copaci, Lili visa. Zgomotele treceau pe lângă ea ca niște melodii vechi. Ea rămânea în vis.

Povestea bufniței care credea că nu doarme (pentru cei cu percepție distorsionată)

Bufnița Gilda era cunoscută ca fiind foarte înțeleaptă, dar avea o ciudățenie: era convinsă că nu doarme niciodată. Stătea cu ochii mari și rotunzi

toată noaptea, analizând norii și zgomotele pădurii. Dar ceilalți o vedeau sforăind, cu capul lăsat într-o parte. Dimineața se plângea: „N-am închis un ochi!”

Într-o zi, ariciul Norocel i-a filmat somnul. A doua zi i l-a arătat. Bufnița a încremenit. „Adică... chiar am dormit?” Norocel a râs: „Da, și ai vorbit în somn. Ziceai ceva despre filozofie și semințe de pin.”

Gilda a zâmbit. Poate că somnul ei nu se anunța cu fanfară. Poate că vine atunci când nu-l caută cu lanterna. Și, din acea noapte, a renunțat să-l mai verifice. Doarme acum bușteан, chiar dacă uneori încă susține că doar meditează profund.

Bibliografie

1. Conway BA, do Carmo MMIB, Soares Filho HSL, Toscanini AC, Hasan R, Alves MM, El Rafihi-Ferreira R. Personality traits and insomnia: direct and anxiety-mediated associations. J Sleep Res. 2025;34(6):e70003. doi:10.1111/jsr.70003.
2. Palagini L, Moretto U, Dell'Osso L, Carney C. Sleep-related cognitive processes, arousal, and emotion dysregulation in insomnia disorder: the role of insomnia-specific rumination. Sleep Med. 2017;30:97-104. doi:10.1016/j.sleep.2016.11.004.
3. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. Sleep Med Rev. 2010;14(1):19-31. doi:10.1016/j.smrv.2009.04.002.
4. Harvey AG, Tang NKY. (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. Psychol Bull. 2012;138(1):77-101. doi:10.1037/a0025730.
5. Drake C, Richardson G, Roehrs T, Scofield H, Roth T. Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. Sleep. 2004;27(2):285-291.

Factori biologici și neuroendocrini

Factori biologici ai insomniei

Insomnia este frecventă și se manifestă prin dificultăți de a adormi sau de a menține somnul, cu un somn de calitate mai slabă. Chiar dacă este adesea declanșată de stres sau de factori psihosociali, cercetările recente arată că factorii biologici cântăresc mult în apariția și menținerea formei cronice. Dintre mecanismele biologice implicate, cele mai importante țin de axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală, de ritmurile circadiene, de neurotransmițători și de predispoziția genetică.

Hiperactivarea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPA)

Axa HPA coordonează răspunsul organismului la stres, iar disfuncțiile acesteia sunt intens studiate în legătură cu insomnia. Persoanele cu insomnie prezintă adesea niveluri crescute de cortizol, în special seara și în timpul nopții, ceea ce reflectă o activare persistentă a sistemului de stres chiar și în absența unui stimul stresor acut (1). Această activare cronică perturbă inițierea somnului și duce la treziri frecvente.

Studiile polisomnografice au evidențiat corelații semnificative între nivelurile nocturne de cortizol și timpul de latență a somnului sau fragmentarea acestuia, ceea ce susține ipoteza hiperactivării fiziologice ca factor cheie în insomnia primară (2).

Dereglări ale ritmului circadian

Ritmul circadian, reglat de nucleul suprachiasmatic și sincronizat prin semnale externe precum lumina, controlează ciclul somn-veghe. Dereglările acestui ritm sunt frecvente la persoanele cu insomnie, mai ales în formele de tip întârziat al fazei somnului (3).

Studiile genetice sugerează că variațiile în genele implicate în reglarea ceasului biologic (cum ar fi CLOCK, BMAL1, PER2 sau PER3) pot influența tiparele de somn și vulnerabilitatea la insomnie (4). De asemenea, expunerea prelungită la lumină artificială în orele de seară inhibă secreția de melatonină, perturbând ritmul fiziologic de adormire (5).

Implicarea neurotransmițătorilor

Inducerea și menținerea somnului depind în mare măsură de neurotransmițători. GABA (acidul gama-aminobutiric), principalul neurotransmițător inhibitor din sistemul nervos central, este esențial în promovarea somnului de tip NREM. Persoanele cu insomnie prezintă niveluri mai scăzute de GABA în cortexul prefrontal și talamus, sugerând o reducere a capacității de inhibare a stărilor de alertă (6).

Serotonina, precursorul melatoninei, este și ea implicată în reglarea somnului, iar variațiile genetice în transportorul de serotonină (5-HTTLPR) au fost asociate cu un risc crescut de insomnie (7).

Activarea sistemului nervos simpatic

O trăsătură frecventă în insomnia cronică este activarea sistemului nervos simpatic, reflectată prin frecvență cardiacă crescută, variabilitate redusă a ritmului cardiac și niveluri plasmatice ridicate de catecolamine, în special norepinefrină (8). Această stare fiziologică de alertă interferează cu inițierea somnului și contribuie la menținerea insomniei printr-un mecanism de tip feed-back între activarea simpatică și cognițiile legate de somn.

Factori genetici

Predispoziția la insomnie are și o componentă ereditară importantă. Studii realizate pe gemeni au estimat o heritabilitate de 30-45% pentru simptomele de insomnie (9). Mai multe polimorfisme genetice asociate cu neurotransmisia serotoninei, ritmul circadian și răspunsul la stres au fost identificate drept markeri genetici potențiali ai riscului de insomnie (10).

Așadar, pe lângă factorii psihologici și de mediu, în insomnie sunt implicate în mod profund structuri și procese biologice care reglează veghea și somnul. Hiperactivarea axei HPA, alterările ritmului circadian, dezechilibrele neurochimice și predispoziția genetică se adună și întrețin tulburarea. Un tratament cu adevărat personalizat și eficient nu le poate ignora.

Factorii neuroendocrini ai insomniei

Dincolo de latura psihologică și comportamentală, insomnia implică și dezechilibre ale sistemului neuroendocrin. Rolurile principale le au axa hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană (HPA), hormonii cu ritm circadian, precum melatonina și cortizolul, și alți mediatori endocrini care influențează direct arhitectura somnului.

Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană (HPA) și cortizolul

Axa HPA este sistemul de răspuns principal al organismului la stres. Începând de la hipotalamus, se eliberează corticotropin-releasing hormone (CRH), care stimulează glanda pituitară să secrete hormonul adrenocorticotropic (ACTH), iar acesta, la rândul său, stimulează glandele suprarenale să elibereze cortizol.

Cortizolul, cunoscut ca „hormonul stresului”, urmează un ritm circadian, cu niveluri mai mari dimineața și mai scăzute seara. În rândul persoanelor cu insomnie cronică, acest ritm este adesea dereglat. La aceste persoane, cortizolul este frecvent crescut seara, ceea ce îngreunează adormirea și menținerea somnului (2).

Activarea excesivă a axei HPA se asociază, în plus, cu starea de hiperalertă, o caracteristică biologică frecventă în insomnie (1). Dezechilibrul axei HPA poate fi, prin urmare, atât efect, cât și cauză a lipsei de somn.

Melatonina și ritmul circadian

Melatonina este un hormon produs de glanda pineală, care reglează ciclul somn-veghe. Secreția sa este stimulată de întuneric și inhibată de lumină, atingând un vârf în timpul nopții.

În cazul insomniei, există dovezi că producția de melatonină este redusă sau întârziată, contribuind la dificultăți în inițierea somnului. Un studiu important a identificat o secreție semnificativ mai mică de melatonină nocturnă la persoanele cu insomnie primară, sugerând o dereglare a ritmului circadian (11).

Această disfuncție poate fi amplificată de expunerea excesivă la lumina artificială în orele serii, în special lumina albastră emisă de dispozitivele electronice (5).

Hormonul de creștere (GH) și somnul profund

Hormonul de creștere se eliberează mai ales în somnul profund (stadiul N3, care cuprinde fostele etape 3 și 4 ale somnului NREM) și are un rol important în regenerarea țesuturilor, în funcția imunitară și în metabolism.

La indivizii cu insomnie, somnul profund este adesea redus sau fragmentat, ceea ce duce la o secreție inadecvată de GH. Studiile au demonstrat că perturbările somnului duc la scăderea secreției de GH, cu implicații negative asupra sănătății generale și a proceselor de recuperare celulară (12).

De asemenea, somnul superficial sau întrerupt poate perturba sincronizarea axei GH, afectând și dezvoltarea cognitivă și fiziologică, în special în adolescență (13).

Leptina, grelina și metabolismul

Leptina și grelina sunt hormoni implicați în reglarea apetitului și a metabolismului. Leptina semnalează creierului că organismul este sătul, în timp ce grelina stimulează senzația de foame.

Privarea de somn duce la scăderea leptinei și creșterea grelinei, ceea ce poate determina un apetit crescut, în special pentru alimente bogate în calorii (14). Această dereglare hormonală este un mecanism posibil prin care insomnia contribuie la obezitate și tulburări metabolice.

Mai mult, obezitatea în sine poate agrava insomnia, creând un cerc vicios dificil de întrerupt (15).

Citokinele și sistemul imunitar

Citokinele proinflamatorii, cum ar fi interleukina-1β (IL-1β) și factorul de necroză tumorală-alfa (TNF-α), participă la reglarea somnului, în special la inducerea somnului NREM.

Studiile au arătat că persoanele cu insomnie prezintă niveluri crescute ale acestor citokine, ceea ce sugerează o legătură între inflamația cronică și tulburările de somn (16). Mai mult, sistemul imunitar are un rol bidirecțional cu somnul: inflamația poate perturba somnul, iar lipsa somnului poate amplifica inflamația (17).

Această interacțiune poate explica și riscul crescut de boli cardiovasculare și metabolice în rândul persoanelor cu insomnie cronică.

Fără o privire atentă asupra sistemului neuroendocrin, insomnia nu poate fi înțeleasă pe deplin. Dezechilibrele hormonale, de la cortizol și melatonină până la leptină și grelină, contribuie la instalarea și cronicizarea tulburărilor de somn, iar intervențiile eficiente trebuie să le ia în calcul, fie prin medicație atent dozată, fie prin schimbări de comportament care să readucă ritmurile biologice la normal.

Povești de noapte bună

„Corpul Anei nu vrea să doarmă” (Factori biologici)

Ana are 38 de ani și lucrează ca arhitect. De ceva timp, simte că somnul a devenit o luptă. Adoarme greu, se trezește frecvent în timpul nopții, iar dimineața se simte epuizată. Credea că e vorba doar de stres, dar chiar și în weekend, când nu are presiuni, nu reușește să se odihnească. Merge la medic, care îi sugerează o evaluare mai amănunțită. În urma analizelor și a unei discuții detaliate, află că are un profil biologic predispus la insomnie.

Medicul îi explică: „În cazul tău, creierul tău pare că rămâne prea activ și în timpul nopții. Este un tip de hiperexcitabilitate cerebrală. Practic, centrele din creier care ar trebui să încetinească seara, rămân în alertă. Acest lucru interferează cu producția normală de unde lente și de somn profund.”

Ana începe să înțeleagă că are un tipar biologic care o face mai alertă chiar și în lipsa unui stres evident. În plus, stilul ei de viață contribuie: lucrează până târziu la laptop, face sport intens la 9 seara și sare adesea peste cină. Toate acestea sunt semnale contradictorii pentru ceasul ei intern.

Ce schimbă Ana pentru a-și „antrena” biologia spre somn?

1. Igiena somnului: Stabilește o oră clară de culcare și trezire, inclusiv în weekend.
2. Reducerea stimulării seara: Oprește ecranele cu cel puțin o oră înainte de somn și citește o carte pe hârtie în loc să stea pe telefon.
3. Activitate fizică doar dimineața: Sportul intens rămâne parte din viața ei, dar îl mută înainte de prânz.
4. O cină ușoară, dar prezentă: Începe să ia o masă ușoară seara, pentru a preveni scăderile nocturne de glicemie.
5. Tehnici de relaxare: Încearcă exerciții de respirație și meditație ghidată.

După câteva săptămâni, Ana observă că adoarme mai repede. Chiar dacă încă are nopți mai puțin odihnitoare, se simte din ce în ce mai conectată la propriul corp, iar somnul nu i se mai pare un adversar.

„Ceasul biologic al lui Radu s-a dat peste cap” (Factori neuroendocrini)

Radu este IT-ist și lucrează de acasă. A trecut printr-un proiect solicitant care l-a forțat să lucreze în ture neregulate, uneori până la 3 dimineața. La finalul proiectului, deși s-a terminat stresul, Radu constată că nu mai poate adormi înainte de ora 2-3, iar dimineața abia se ridică din pat. Se simte amețit, dezorientat și iritat.

Consultând un medic, află că suferă de o disreglare a ritmului circadian, în care secreția de melatonină este întârziată. În plus, analizele arată și un nivel crescut de cortizol seara, exact invers față de cum ar trebui să fie.

Medicul îi spune: „Problema ta este de ritm biologic, ceasul intern s-a decalat. E nevoie să-l reantrenezi ca pe un metronom care a luat-o razna.”

Ce face Radu pentru a-și regla sistemul neuroendocrin?

1. Expunere la lumină naturală dimineața: Începe să iasă zilnic afară 30 de minute după ce se trezește, fără ochelari de soare.
2. Evită lumina albastră seara: Instalează filtre de lumină caldă pe telefon și laptop și folosește lumini difuze în casă după ora 20:00.
3. Melatonină cu eliberare întârziată: Sub supraveghere medicală, ia melatonină cu o oră înainte de ora dorită de somn, timp de câteva săptămâni (doze mici, 1-3 mg).
4. Refuză siesta: Deși e tentat, evită să dormă în timpul zilei, pentru a „educa” corpul să doarmă noaptea.
5. Reduce cortizolul seara: Face o rutină relaxantă (baie caldă, masaj, muzică ambientală). Nu mai citește emailuri după ora 20:00.

După 3-4 săptămâni, ceasul biologic al lui Radu începe să se corecteze. Se trezește singur la 8, fără alarmă, și se simte din nou în control. Ritmul hormonilor s-a sincronizat cu nevoile organismului, iar somnul a redevenit firesc.

Bibliografie

1. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. Sleep Med Rev. 2010;14(1):19-31. doi:10.1016/j.smrv.2009.04.002.
2. Vgontzas AN, Chrousos GP. Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. Endocrinol Metab Clin North Am. 2002;31(1):15-36. doi:10.1016/S0889-8529(01)00005-6.
3. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035. doi:10.1111/jsr.14035.
4. Archer SN, Robilliard DL, Skene DJ, Smits M, Williams A, Arendt J, von Schantz M. A length polymorphism in the circadian clock gene Per3 is linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. Sleep. 2003;26(4):413-415. doi:10.1093/sleep/26.4.413.
5. Chang AM, Aeschbach D, Duffy JF, Czeisler CA. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. Proc Natl Acad Sci U S A. 2015;112(4):1232-1237. doi:10.1073/pnas.1418490112.

6. Winkelman JW, Buxton OM, Jensen JE, Benson KL, O'Connor SP, Wang W, Renshaw PF. Reduced brain GABA in primary insomnia: preliminary data from 4T proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS). Sleep. 2008;31(11):1499-1506. doi:10.1093/sleep/31.11.1499.

7. Deuschle M, Schredl M, Schilling C, Wüst S, Frank J, Witt SH, et al. Association between a serotonin transporter length polymorphism and primary insomnia. Sleep. 2010;33(3):343-347. doi:10.1093/sleep/33.3.343.

8. Dodds KL, Miller CB, Kyle SD, Marshall NS, Gordon CJ. Heart rate variability in insomnia patients: a critical review of the literature. Sleep Med Rev. 2017;33:88-100. doi:10.1016/j.smrv.2016.06.004.

9. Barclay NL, Kocevska D, Bramer WM, Van Someren EJW, Gehrman P. The heritability of insomnia: a meta-analysis of twin studies. Genes Brain Behav. 2021;20(4):e12717. doi:10.1111/gbb.12717.

10. Jansen PR, Watanabe K, Stringer S, Skene N, Bryois J, Hammerschlag AR, et al. Genome-wide analysis of insomnia in 1,331,010 individuals identifies new risk loci and functional pathways. Nat Genet. 2019;51(3):394-403. doi:10.1038/s41588-018-0333-3.

11. Hajak G, Rodenbeck A, Staedt J, Bandelow B, Huether G, Rüther E. Nocturnal plasma melatonin levels in patients suffering from chronic primary insomnia. J Pineal Res. 1995;19(3):116-122. doi:10.1111/j.1600-079x.1995.tb00179.x.

12. Van Cauter E, Leproult R, Plat L. Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. JAMA. 2000;284(7):861-868. doi:10.1001/jama.284.7.861.

13. Van Cauter E, Plat L. Physiology of growth hormone secretion during sleep. J Pediatr. 1996;128(5 Pt 2):S32-S37. doi:10.1016/s0022-3476(96)70008-2.

14. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. Ann Intern Med. 2004;141(11):846-850. doi:10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008.

15. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. PLoS Med. 2004;1(3):e62. doi:10.1371/journal.pmed.0010062.

16. Vgontzas AN, Zoumakis M, Papanicolaou DA, Bixler EO, Prolo P, Lin HM, et al. Chronic insomnia is associated with a shift of interleukin-6 and tumor necrosis factor secretion from nighttime to daytime. Metabolism. 2002;51(7):887-892. doi:10.1053/meta.2002.33357.

17. Irwin MR, Olmstead R, Carroll JE. Sleep disturbance, sleep duration, and inflammation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies and experimental sleep deprivation. Biol Psychiatry. 2016;80(1):40-52. doi:10.1016/j.biopsych.2015.05.014.

Influența stilului de viață și a mediului online

Influența stilului de viață asupra somnului

- ***Activitatea fizică și somnul***

Mișcarea făcută regulat ajută mult la un somn de calitate. Exercițiile fizice contribuie la reglarea ritmurilor circadiene, reduc stresul și anxietatea și îmbunătățesc durata și eficiența somnului. Contează însă și momentul zilei în care facem sport. Un studiu recent a evidențiat că exercițiile de intensitate ridicată efectuate cu mai puțin de patru ore înainte de culcare pot perturba semnificativ calitatea somnului, ducând la întârzierea adormirii și la o variabilitate redusă a ritmului cardiac, indicând un nivel crescut de stres și o recuperare deficitară (1).

- ***Dieta și somnul***

Și ceea ce mâncăm influențează somnul. Consumul de alimente bogate în triptofan, cum ar fi curcanul, peștele, ouăle și iaurtul, poate stimula producția de melatonină. De asemenea, dietele bogate în fibre, zinc, vitaminele B și magneziu, precum dieta mediteraneană, au fost asociate cu o calitate mai bună a somnului (2). Un alt studiu a arătat că un aport crescut de fibre se asociază cu un somn mai profund și cu mai puține microtreziri nocturne (3).

- ***Consumul de substanțe și somnul***

Consumul de alcool, nicotină și cofeină are efecte negative asupra somnului. Alcoolul, deși poate induce somnolență inițial, perturbă ciclurile de somn și reduce durata somnului REM. Nicotina este un stimulant care duce la dificultăți în adormire și la treziri frecvente. Cofeina, în special consumată târziu în zi, poate prelungi latența somnului și reduce calitatea acestuia (4).

- ***Ritmul circadian și programul de somn***

La fel de important este un program de somn constant. Recomandările internaționale indică pentru adulți 7-9 ore de somn pe noapte, durată asociată cu o stare mai bună de sănătate fizică și mintală (5).

- ***Temperatura ambientală și somnul***

Temperatura ambientală influențează semnificativ somnul. Un studiu global a arătat că temperaturile nocturne ridicate, mai ales în lunile de vară și toamnă, scad durata somnului, în special prin întârzierea adormirii. Efectele sunt mai pronunțate în rândul femeilor, vârstnicilor și al persoanelor din țările cu venituri reduse (6).

Influența mediului online asupra somnului

- ***Timpul petrecut în fața ecranelor***

Expunerea la ecrane înainte de somn este asociată cu o calitate slabă a somnului, deoarece lumina albastră inhibă secreția de melatonină (7). Un studiu a arătat că utilizarea smartphone-urilor timp de peste 60 de minute înainte de somn crește riscul unei calități scăzute a somnului de 7,4 ori (8).

- ***Rețelele sociale***

Utilizarea rețelelor sociale este frecvent corelată cu un somn de calitate slabă, mai ales în rândul adolescenților. Studiile arată o legătură între timpul petrecut pe aceste platforme și simptomele de anxietate, depresie și latență crescută a adormirii (9).

- ***Dependența de conținut video scurt***

Aplicațiile de tip TikTok, care oferă conținut video scurt și captivant, contribuie la procrastinarea somnului. Utilizarea acestora este asociată cu o calitate slabă a somnului, iar legătura este mediată parțial de anxietatea socială (10).

- ***Educația online***

Pandemia COVID-19 a dus la creșterea utilizării mediului online pentru educație, cu efecte negative asupra somnului studenților. Studiile indică o legătură între utilizarea crescută a rețelelor sociale și întârzierea adormirii, precum și creșterea anxietății și întreruperi frecvente ale somnului (11).

- ***Utilizarea dispozitivelor mobile***

Durata utilizării telefoanelor mobile înainte de culcare este negativ corelată cu calitatea somnului. Studiile au arătat că expunerea prelungită la ecrane, în special în rândul adolescenților, este asociată cu latență crescută a somnului și o durată mai scurtă a acestuia (12,13).

Factori sociali și de mediu

Somnul nu depinde doar de ceea ce facem noi, ci și de lumea în care trăim. Programul de lucru, cartierul, zgomotul de pe stradă, banii pe care îi avem sau nu îi avem, oamenii cu care împărțim casa și patul influențează nopțile la fel de mult ca obiceiurile personale. Acești factori sunt mai greu de schimbat printr-o recomandare de igienă a somnului, dar merită cunoscuți, pentru că explică de ce aceleași sfaturi funcționează la unii pacienți și eșuează la alții.

Munca în ture

O parte importantă a populației active lucrează în afara orelor obișnuite: în spitale, în transporturi, în fabrici, în serviciile de pază și intervenție. Munca de

noapte obligă corpul să fie activ în momentul în care ceasul intern cere somn și să doarmă în momentul în care același ceas cere veghe. Somnul de zi, după o tură de noapte, este de obicei mai scurt cu una până la câteva ore decât somnul de noapte și mai fragmentat, iar oboseala se acumulează de la o tură la alta (14).

Consecințele nu se opresc la oboseală. Lucrătorii în ture au un risc mai mare de accidente, mai ales pe drumul spre casă după tura de noapte, și, pe termen lung, un risc crescut de tulburări metabolice, de boli cardiovasculare și de simptome depresive (14). Unii dintre ei dezvoltă o tulburare de somn specifică, în care insomnia și somnolența excesivă sunt legate direct de programul de lucru. În practică, aceștia sunt adesea pacienții care ajung cel mai târziu la medic, pentru că își consideră problemele un preț firesc al meseriei.

Strategiile care ajută sunt rareori spectaculoase, dar pot face o diferență reală: rotația turelor în sensul acelor de ceasornic (dimineață, după-amiază, noapte), evitarea luminii puternice pe drumul spre casă după tura de noapte, un dormitor complet întunecat și liniștit pentru somnul de zi, un somn scurt înaintea turei de noapte și, acolo unde este posibil, limitarea numărului de nopți consecutive. Unele dintre aceste măsuri țin de pacient, altele de angajator, iar discuția despre somnul lucrătorilor în ture este, în egală măsură, una medicală și una despre organizarea muncii.

Statutul socioeconomic

Somnul bun este distribuit inegal în societate. Studiile populaționale arată în mod constant că persoanele cu venituri mai mici, cu un nivel de educație mai scăzut sau fără un loc de muncă stabil raportează mai frecvent probleme de somn și dorm, în medie, mai puțin (15). Explicațiile sunt multiple și se suprapun: grijile financiare care revin seara, locuințele aglomerate și zgomotoase, munca în mai multe locuri sau în ture, accesul mai dificil la servicii medicale și la tratamente nemedicamentoase.

Pentru clinician, această realitate are o consecință practică. Recomandarea de a avea un dormitor liniștit, răcoros și întunecat, folosit doar pentru somn, presupune un anumit spațiu și o anumită stabilitate pe care nu toți pacienții le au. Un pacient care împarte o cameră cu mai mulți membri ai familiei sau care lucrează noaptea pentru a-și completa veniturile nu va beneficia de sfaturi generale formulate pentru o familie din clasa de mijloc. Adaptarea recomandărilor la viața reală a pacientului este, în aceste cazuri, o condiție a reușitei.

Zgomotul

Zgomotul este unul dintre cei mai subestimați dușmani ai somnului. Creierul continuă să proceseze sunetele și în timpul somnului, iar un zgomot neașteptat poate produce o microtrezire, o accelerare a pulsului sau o creștere a tensiunii arteriale chiar dacă omul nu se trezește complet și nu își amintește nimic

dimineața (16). Traficul rutier, avioanele, trenurile, vecinii sau aparatele din casă pot fragmenta somnul fără ca persoana să știe de ce se simte neodihnită.

Organizația Mondială a Sănătății a publicat recomandări privind zgomotul nocturn, pornind de la observația că expunerea repetată, chiar la niveluri moderate, se asociază cu tulburări de somn și, pe termen lung, cu efecte cardiovasculare (17). Soluțiile individuale, cum ar fi dopurile de urechi, ferestrele mai bine izolate sau un dormitor orientat spre curte, pot ajuta. Problema rămâne însă, în bună măsură, una de urbanism și de sănătate publică.

Singurătatea și relațiile

Puțini pacienți pun legătura între somn și relațiile lor, deși această legătură este puternică. Un studiu realizat de John Cacioppo și colaboratorii săi a arătat că persoanele care se simt singure nu dorm neapărat mai puțin, dar au un somn mai fragmentat, cu mai multe treziri scurte în timpul nopții (18). Interpretarea autorilor are o logică evolutivă: un om fără sprijinul grupului trebuie să fie mai vigilent, inclusiv noaptea, iar creierul lui păstrează o parte din această vigilență în somn.

Relațiile tensionate au un efect asemănător. Conflictele nerezolvate, grija pentru un părinte bolnav sau pentru un copil, sentimentul că nu ai pe cine să te bazezi se mută ușor în noapte, sub forma ruminațiilor de dinainte de culcare și a trezirilor de la patru dimineața. La fel de adevărat este și reversul: relațiile de sprijin protejează somnul, iar mulți pacienți descriu o îmbunătățire a nopților după ce au reușit să vorbească deschis despre o problemă care îi apăsa.

Patul împărțit este, la rândul lui, un factor de mediu. Partenerul care sforăie, care are un alt program de somn, care citește cu lumina aprinsă sau care se mișcă mult în timpul nopții poate fragmenta somnul celuilalt fără ca vreunul dintre ei să-și dea seama. Mulți pacienți cu insomnie descriu un somn mai bun în nopțile în care dorm singuri, de exemplu la hotel sau când partenerul este plecat, și se simt vinovați pentru această observație. Discuția despre aranjamentele de somn ale cuplului nu este o intruziune în viața privată a pacientului, ci o parte legitimă a evaluării. Uneori, tratarea sforăitului partenerului, o pătură separată, un program de culcare negociat sau, temporar, camere separate aduc mai multă ameliorare decât orice altă intervenție.

Același lucru este valabil pentru copiii care ajung noaptea în patul părinților și pentru animalele de companie care dorm în dormitor. Nu există o regulă universală despre ce este bine și ce nu, pentru că fiecare familie are propriile obiceiuri și propriile nevoi. Întrebarea potrivită nu este dacă aranjamentul respectă un ideal, ci dacă permite fiecărui membru al familiei să se odihnească suficient. Când răspunsul este negativ pentru unul dintre ei, merită căutată, împreună, o soluție care să țină cont de toți.

Cei care îngrijesc

Un grup aparte îl formează persoanele care au grijă de un membru al familiei bolnav, mai ales de un părinte cu demență. Nopțile lor sunt întrerupte de trezirile celui îngrijit, de grija că acesta ar putea cădea sau rătăci prin casă și de oboseala acumulată. Studiile asupra acestor îngrijitori descriu un somn scurt și fragmentat, asociat cu simptome depresive și cu o sănătate fizică mai fragilă (19). Ajutorul pentru ei înseamnă, de multe ori, mai mult decât sfaturi despre igiena somnului: înseamnă tratarea problemelor de somn ale celui îngrijit, servicii de sprijin care să le permită câteva nopți de odihnă și recunoașterea faptului că propria lor sănătate contează.

Toți acești factori ne amintesc că insomnia nu este doar o problemă a individului, ci și una a contextului în care trăiește. Evaluarea unui pacient cu insomnie ar trebui să includă, de aceea, câteva întrebări despre muncă, locuință, zgomot, relații și resurse. Răspunsurile nu schimbă întotdeauna tratamentul, dar schimbă aproape întotdeauna felul în care îl adaptăm la viața reală a omului din fața noastră.

Concluzii

Felul în care trăim și timpul petrecut online lasă urme vizibile asupra somnului. Din fericire, cele mai eficiente intervenții sunt și cele mai simple: o alimentație echilibrată, mai puțin timp în fața ecranelor, mișcare regulată și un program de somn constant.

Poveste de noapte bună: "Orașul care nu dormea"

Într-un oraș strălucitor și mereu treaz, numit Luminopolis, locuiau oameni foarte ocupați. Ziua munceau, învățau, alergau între birouri și școli, iar noaptea... rămâneau treji. Cu ochii în telefoane, tablete, monitoare, ecrane de toate formele și culorile. Orașul pulsa, fremăta și clipea. Nu era niciodată întuneric deplin.

Aici trăia o fată de doisprezece ani pe nume Lina. Avea părul prins în două cozi și o colecție impresionantă de stickere pe carcasa telefonului. Lina era deșteaptă, curioasă și rapidă în gândire, dar avea o mare problemă: nu putea să doarmă.

— Nu mi-e somn, spunea în fiecare seară, chiar dacă a doua zi abia își ținea ochii deschiși la școală.

În fiecare noapte, Lina stătea sub pătură cu telefonul aprins. Urmărea videoclipuri haioase, dansuri pe TikTok, mesaje pe chat-ul clasei și ultimele notificări de pe InstaFlick. Uneori spunea că se simte „încărcată”, dar continua să scrolleze, ca și cum ceva nevăzut o trăgea în jos pe ecran.

Mama ei, doamna Maria, observase de ceva timp că Lina era tot mai obosită, iritată și că îi scăzuse pofta de mâncare. Se enerva ușor, plângea din lucruri mici și avea momente în care refuza să iasă din cameră.

— Copiii nu ar trebui să fie așa triști, nu la vârsta asta, gândea mama, frământându-și mâinile.

Îngrijorată, Maria a cerut sfatul unei prietene, psiholog de profesie, care i-a spus:

— Verifică rutina ei de seară. E posibil ca expunerea la ecrane și lipsa unui program de somn stabil să-i afecteze sistemul nervos. Somnul nu e un moft, ci o necesitate biologică. Copiii au nevoie de el ca de aer.

Maria a început să observe cu mai multă atenție: Lina sărea peste cină, mânca dulciuri sau chipsuri în cameră, făcea teme pe pat, nu făcea mișcare decât de la birou la frigider. Nu părea nici măcar să mai viseze.

Într-o seară, după ce a închis ușa camerei Linei și a văzut din nou lumina telefonului licărind prin pătură, Maria a oftat. Apoi a făcut ceva neobișnuit: a luat o foaie de hârtie și a scris o scrisoare. Nu bănuia încă cât de mult avea să schimbe lucrurile.

Scrisoarea din vis

În noaptea aceea, Lina a adormit cu telefonul în mână, dar ceva ciudat s-a întâmplat. Când a deschis ochii, nu mai era în patul ei. Se afla într-o cameră imensă, luminată slab, cu ceasuri care ticăiau în toate direcțiile.

— Unde sunt? a întrebat cu voce tare.

— Ești în Tărâmul Somnului Pierdut, a spus o voce caldă. Din întuneric a apărut un bătrân învelit într-o robă moale, cu stele și nori brodați pe ea. Avea părul alb ca zăpada și o lanternă care nu lumina cu electricitate, ci cu raze de lună.

— Eu sunt Păzitorul Nopților. Tu ești pe lista celor care au uitat cum se doarme, a spus el cu blândețe.

Lina a râs, crezând că e un vis ciudat. Dar bătrânul i-a arătat un glob transparent în care se vedea camera ei, exact cum o lăsase: pătură în dezordine, telefon aprins, cutie de chipsuri, un caiet deschis pe colțul patului.

— Sufletul tău e epuizat, Lina. Ai uitat ritmurile naturii, ai pierdut legătura cu liniștea, a spus Păzitorul.

— Dar nu pot să dorm! Nu-mi iese! Am prea multe în cap! Mă simt neliniștită, dar dacă mă uit pe telefon parcă mă liniștesc..., a zis ea, încercând să se apere.

— Telefonul doar păcălește creierul. Lumina lui oprește melatonina, hormonul somnului. Creierul tău nu știe că e noapte. Iar inimioarele de pe ecran nu înlocuiesc bătăile liniștite ale unui vis adevărat.

Păzitorul i-a luat mâna și a condus-o printr-o ușă care ducea în mai multe lumi:

Valea Oamenilor Obosiți

Aici, oameni de toate vârstele mergeau încet, cu cearcăne adânci și pași grei. Unii se opreau să doarmă pe bănci, alții adormeau stând în picioare.

— Ei sunt cei care nu mai au somn adânc, a spus Păzitorul. Sunt cei care mănâncă noaptea, beau energizante, lucrează târziu și uită să se odihnească.

Lina a simțit un fior. Un copil de vârsta ei stătea pe margine și plângea. Avea o sticlă cu băutură carbogazoasă și un telefon care nu se oprea din vibrații.

— Ce pot să fac? a întrebat ea.

— Să înveți. Să asculți corpul tău. Să-ți faci ritualul tău de seară.

Câmpia Somnului Vindecător

Aici totul era liniștit. Oameni făceau yoga, respirau adânc, mâncau fructe, își închideau telefoanele cu o oră înainte de somn. O fetiță citea o carte în timp ce un ceas de perete arăta ora 21:30.

— Ei sunt cei care și-au regăsit echilibrul, i-a spus bătrânul. Se culcă la aceeași oră, fac mișcare, ies în aer liber. Și dorm... ca pruncii.

Lina a privit cu uimire. O femeie s-a trezit din somn zâmbind.

— Am visat din nou! După atâtea luni...

Bătrânul i-a zâmbit Linei.

— Visezi doar când îți respecți somnul. Și atunci când viața ta de zi e aliniată cu ceea ce ai nevoie.

Ținutul Ecranelor Stinse

Era un loc magic. Toate telefoanele, tabletele și laptopurile erau închise. Nu pentru că nu erau permise, ci pentru că oamenii le lăsau de bunăvoie. În schimb, vorbeau față în față, citeau, desenau sau ascultau sunetul ploii.

Lina s-a așezat pe o bancă. A închis ochii. Din pieptul ei a plecat un oftat adânc, ca și cum pentru prima oară în multe luni, corpul ei nu se mai lupta.

— Dar dacă ratez ceva important? a întrebat Lina, fără să deschidă ochii.

— Cel mai important lucru este somnul tău, i-a răspuns bătrânul. Pentru că fără el, mintea nu mai învață, inima nu mai iubește și trupul nu mai crește.

Lina s-a trezit din vis exact înainte să sune alarma. Dar ceva era diferit.

A simțit nevoia să stea câteva secunde în liniște. Apoi a scos telefonul și l-a lăsat pe birou. A mers în bucătărie, a mâncat un mic dejun adevărat și a spus:

— Mamă... cred că în seara asta nu o să mai stau cu telefonul până adorm.

Maria a zâmbit larg. Știa că visul ei-scrisoare ajunsese la destinație.

În serile următoare, Lina și-a făcut un obicei: citea dintr-o carte reală, scria într-un jurnal trei lucruri bune din ziua aceea și își punea o melodie liniștită.

În weekenduri mergea cu mama la plimbare în parc, a început să joace badminton și, cu timpul, să adoarmă înainte ca ceasul să bată ora 10.

Nu mai avea nevoie de videoclipuri scurte. Visele ei erau lungi, clare, pline de aventuri, iar somnul, adânc ca o pădure liniștită. Și, ce era mai frumos, dimineața se trezea zâmbind.

Epilog: Un secret pentru cititor

Dacă citești această poveste înainte de culcare și simți că ai obosit, e semn că trupul tău știe deja ce are de făcut. Lasă telefonul, închide ochii și respiră adânc. Nu te grăbi. Somnul nu vine chemat cu zgomot, ci cu liniște.

Și cine știe? Poate în noaptea asta, Păzitorul Nopților va trece și pe la tine, cu lanterna lui din raze de lună.

Noapte bună!

Bibliografie

1. Leota J, Presby DM, Le F, Czeisler MÉ, Mascaro L, Capodilupo ER, et al. Dose-response relationship between evening exercise and sleep. Nat Commun. 2025;16(1):3297. doi:10.1038/s41467-025-58271-x.
2. Godos J, Ferri R, Lanza G, Caraci F, Rojas Vistorte AO, Yelamos Torres V, et al. Mediterranean diet and sleep features: a systematic review of current evidence. Nutrients. 2024;16(2):282. doi:10.3390/nu16020282.
3. St-Onge MP, Roberts A, Shechter A, Choudhury AR. Fiber and saturated fat are associated with sleep arousals and slow wave sleep. J Clin Sleep Med. 2016;12(1):19-24. doi:10.5664/jcsm.5384.
4. Garcia AN, Salloum IM. Polysomnographic sleep disturbances in nicotine, caffeine, alcohol, cocaine, opioid, and cannabis use: a focused review. Am J Addict. 2015;24(7):590-598. doi:10.1111/ajad.12291.
5. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. Sleep Health. 2015;1(1):40-43. doi:10.1016/j.sleh.2014.12.010.
6. Minor K, Bjerre-Nielsen A, Jonasdottir SS, Lehmann S, Obradovich N. Rising temperatures erode human sleep globally. One Earth. 2022;5(5):534-549. doi:10.1016/j.oneear.2022.04.008.
7. Chang AM, Aeschbach D, Duffy JF, Czeisler CA. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. Proc Natl Acad Sci U S A. 2015;112(4):1232-1237. doi:10.1073/pnas.1418490112.
8. Alshobaili FA, AlYousefi NA. The effect of smartphone usage at bedtime on sleep quality among Saudi non-medical staff at King Saud University Medical City. J Family Med Prim Care. 2019;8(6):1953-1957. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_269_19.
9. Alonzo R, Hussain J, Stranges S, Anderson KK. Interplay between social media use, sleep quality, and mental health in youth: a systematic review. Sleep Med Rev. 2021;56:101414. doi:10.1016/j.smrv.2020.101414.

10. Jiang L, Yoo Y. Adolescents' short-form video addiction and sleep quality: the mediating role of social anxiety. BMC Psychol. 2024;12:369. doi:10.1186/s40359-024-01865-9.

11. Cellini N, Canale N, Mioni G, Costa S. Changes in sleep pattern, sense of time and digital media use during COVID-19 lockdown in Italy. J Sleep Res. 2020;29(4):e13074. doi:10.1111/jsr.13074.

12. Hale L, Guan S. Screen time and sleep among school-aged children and adolescents: a systematic literature review. Sleep Med Rev. 2015;21:50-58. doi:10.1016/j.smrv.2014.07.007.

13. Exelmans L, Van den Bulck J. Bedtime mobile phone use and sleep in adults. Soc Sci Med. 2016;148:93-101. doi:10.1016/j.socscimed.2015.11.037.

14. Kecklund G, Axelsson J. Health consequences of shift work and insufficient sleep. BMJ. 2016;355:i5210.

15. Grandner MA, Patel NP, Gehrman PR, Xie D, Sha D, Weaver T, et al. Who gets the best sleep? Ethnic and socioeconomic factors related to sleep complaints. Sleep Med. 2010;11(5):470-478.

16. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet. 2014;383(9925):1325-1332.

17. World Health Organization Regional Office for Europe. Night Noise Guidelines for Europe. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2009.

18. Cacioppo JT, Hawkley LC, Berntson GG, Ernst JM, Gibbs AC, Stickgold R, et al. Do lonely days invade the nights? Potential social modulation of sleep efficiency. Psychol Sci. 2002;13(4):384-387.

19. McCurry SM, Logsdon RG, Teri L, Vitiello MV. Sleep disturbances in caregivers of persons with dementia: contributing factors and treatment implications. Sleep Med Rev. 2007;11(2):143-153.

Capitolul 4: Insomnia feminină

Oana Neda-Stepan

- **Rolul hormonilor și vulnerabilitatea emoțională**
- **Insomnia în sarcină, postpartum și menopauză**

Introducere generală

Insomnia se numără printre cele mai frecvente tulburări de somn și are un impact important asupra sănătății publice. Ea înseamnă mai mult decât dificultatea de a adormi sau trezirile din timpul nopții: este o condiție complexă, cu consecințe biologice, psihologice și sociale. Organizația Mondială a Sănătății o consideră o problemă de sănătate cu relevanță globală, care afectează milioane de oameni și are o povară economică și socială considerabilă.

În populația generală, aproximativ o treime dintre adulți au simptome de insomnie, iar 6-10% îndeplinesc criteriile tulburării de insomnie; studiile epidemiologice găsesc constant valori mai mari la femei. Potrivit meta-analizelor, femeile raportează insomnie de aproximativ 1,4-1,6 ori mai des decât bărbații, iar diferența se accentuează în anumite etape ale vieții, cum sunt sarcina, perioada postpartum sau menopauza (1,2).

Explicațiile sunt multiple. Pe plan biologic, contează în primul rând fluctuațiile hormonale. Estrogenul și progesteronul influențează arhitectura somnului, iar scăderea sau variația lor, caracteristică ciclului menstrual, sarcinii și menopauzei, poate perturba mecanismele fiziologice care asigură un somn odihnitor. Totodată, nivelurile de cortizol și melatonină, hormoni esențiali în reglarea ritmului circadian, pot fi alterate la femei, ceea ce crește susceptibilitatea la insomnie (3,4).

La aceste cauze biologice se adaugă factori psihosociali. Femeile sunt adesea supuse unui cumul de responsabilități (profesionale, familiale și de îngrijire a altor persoane) care amplifică nivelul de stres cotidian. Stresul perceput și încărcătura emoțională a rolului de îngrijitor contribuie semnificativ la apariția și menținerea insomniei. În plus, tulburările de anxietate și depresia, mai frecvente la femei, se asociază adesea cu tulburările de somn, iar cele două se întrețin reciproc.

Impactul insomniei depășește sfera sănătății individuale. Lipsa somnului are efecte directe asupra performanței cognitive și profesionale, asupra relațiilor interpersonale și asupra calității vieții în ansamblu. Femeile care suferă de insomnie raportează o scădere semnificativă a energiei zilnice, dificultăți de concentrare, iritabilitate și un sentiment persistent de oboseală, care afectează atât viața personală, cât și cea profesională. Pe termen lung, insomnia crește riscul de boli cardiovasculare, diabet și tulburări psihiatrice, așa că devine un factor de risc major pentru sănătatea globală.

Insomnia feminină se situează, așadar, la întâlnirea dintre biologie, psihologie și societate. Dincolo de tulburarea de somn propriu-zisă, ea spune ceva despre sănătatea mintală și fizică a femeii și are consecințe directe asupra calității vieții și asupra funcționării sociale. Particularitățile ei trebuie cunoscute atât de clinicieni, cât și de cei care elaborează politici de sănătate publică adaptate nevoilor femeilor.

Rolul hormonilor și vulnerabilitatea emoțională

Somnul, proces biologic fundamental, este reglat de o interacțiune complexă între factori neurobiologici, endocrini și psihosociali. Faptul că tulburările de somn, și mai ales insomnia, sunt mai frecvente la femei decât la bărbați se explică în bună măsură prin particularitățile hormonale ale fiecărei etape din viața femeii. Ritmul somn-veghe depinde de reglajele circadiene, dar și de echilibrul dintre hormonii sexuali, hormonii de stres și cei care asigură sincronizarea biologică.

De-a lungul vieții, femeia trece prin mai multe perioade de fluctuație hormonală intensă, cum sunt menstruația, sarcina, perioada postpartum și menopauza, și fiecare dintre ele poate declanșa sau agrava insomnia. De aceea, tulburările ei de somn trebuie înțelese, pe lângă factorii psihologici sau comportamentali, și ca rezultat al dialogului permanent dintre sistemul endocrin și sistemul nervos central.

În ultimii ani, literatura de specialitate a pus tot mai mult accentul pe estrogen și progesteron ca reglatori ai arhitecturii somnului, alături de melatonină, cortizol și alți hormoni care influențează ritmurile circadiene și răspunsul la stres. Deficitele sau variațiile bruște ale acestor hormoni pot perturba echilibrul neuronal dintre procesele excitatorii și inhibitorii, ceea ce se traduce clinic prin dificultăți de adormire, treziri nocturne frecvente sau somn superficial (3).

Rolul hormonilor în etiologia insomniei feminine are și o miză clinică concretă. Dacă știm care sunt momentele de vulnerabilitate și ce mecanisme biologice intră în joc, putem construi strategii de prevenție și tratament potrivite fiecărei etape de viață, fie farmacologice, fie psihoterapeutice și educaționale.

Estrogenul și somnul

Estrogenul se numără printre principalii hormoni care influențează arhitectura somnului la femei. Acționează pe mai multe căi asupra sistemului nervos central, modulând neurotransmițători importanți pentru ciclul somn-veghe, precum serotonina, dopamina și GABA. Cercetările din ultimele decenii au arătat că estrogenul favorizează instalarea somnului prin creșterea disponibilității serotoninei și stimularea activității receptorilor GABA-ergici, ceea ce duce la o reducere a latenței adormirii și la o mai bună continuitate a somnului (3).

La femeile aflate în perioada reproductivă, variațiile de estrogen de-a lungul ciclului menstrual pot explica modificările periodice ale calității somnului. În faza foliculară, când nivelurile de estrogen cresc progresiv, majoritatea femeilor raportează o calitate mai bună a somnului și un nivel crescut de energie diurnă. În schimb, în faza luteală târzie, odată cu scăderea nivelurilor estrogenice, apar frecvent dificultăți de adormire și treziri nocturne. Aceste fenomene sunt adesea corelate cu simptomele sindromului premenstrual, cum ar fi iritabilitatea, anxietatea sau labilitatea emoțională, care accentuează vulnerabilitatea la insomnie (4).

Rolul estrogenului se vede și mai clar în tranziția spre menopauză, când nivelurile hormonale scad abrupt. Numeroase studii au arătat că deficitul de estrogen se asociază cu o creștere semnificativă a prevalenței insomniei, în special a insomniei de menținere, caracterizată prin treziri repetate în cursul nopții. Unul dintre mecanismele cele mai discutate este apariția simptomelor vasomotorii (bufeuri și transpirații nocturne), care determină fragmentarea somnului și reducerea somnului profund. Estrogenul influențează însă somnul și indirect, prin starea afectivă: nivelurile reduse ale hormonului sunt asociate cu o incidență crescută a depresiei și anxietății, tulburări care la rândul lor agravează insomnia (5).

Pe plan clinic, administrarea terapiei de substituție estrogenică a demonstrat beneficii în reducerea simptomelor vasomotorii și îmbunătățirea calității somnului la unele femei aflate la menopauză (6). Totuși, utilizarea acesteia trebuie individualizată, având în vedere riscurile cardiovasculare și oncologice (7). Beneficiul asupra somnului nu se reduce la diminuarea bufeurilor; contează și acțiunea neuroprotectoare a estrogenului asupra rețelelor neuronale care reglează somnul și dispoziția.

Pe lângă faptul că reflectă statusul reproductiv, estrogenul contribuie așadar în mod central la homeostazia somnului. Deficitul lui explică o parte importantă a vulnerabilității femeilor la tulburările de somn de-a lungul vieții, iar intervențiile personalizate trebuie să țină cont atât de contextul endocrinologic, cât și de particularitățile psihosociale ale fiecărei paciente.

Progesteronul și metaboliții săi

Alături de estrogen, progesteronul este hormonul sexual feminin cu cel mai direct impact asupra arhitecturii somnului. Estrogenul modulează mai ales sistemele excitatorii și termoreglarea, pe când progesteronul are efecte sedative și anxiolitice, care protejează împotriva insomniei.

La femeile aflate în perioada reproductivă, variațiile de progesteron pe parcursul ciclului menstrual au consecințe directe asupra calității somnului. În faza luteală, nivelurile ridicate de progesteron ar trebui teoretic să îmbunătățească somnul prin efectul sedativ. Cu toate acestea, observațiile clinice arată că multe femei raportează o calitate mai slabă a somnului în această fază, cu dificultăți de

adormire și treziri frecvente. Acest paradox se explică prin interacțiunea complexă dintre progesteron și estrogen, dar și prin susceptibilitatea individuală la fluctuațiile hormonale. În plus, simptomele premenstruale (iritabilitatea, durerile mamare sau modificările dispoziției) pot contracara efectele hipnotice ale progesteronului.

În timpul sarcinii, nivelurile de progesteron cresc continuu, până la valori maxime în trimestrul al treilea. Creșterea rapidă din primul trimestru explică parțial senzația intensă de somnolență și nevoia crescută de odihnă observate la multe gravide. Totuși, pe măsură ce sarcina avansează, efectele benefice ale progesteronului asupra somnului sunt adesea anulate de factori fiziologici și mecanici: creșterea volumului uterin determină nicturie frecventă, reflux gastroesofagian și dificultăți de respirație nocturnă, în timp ce disconfortul fizic și anxietatea legată de sarcină fragmentează suplimentar somnul. De aceea, insomnia este frecventă în sarcină chiar dacă nivelurile hormonale par „favorabile".

Sarcina favorizează și apariția sindromului picioarelor neliniștite, o senzație neplăcută în membrele inferioare, care apare seara și în repaus, însoțită de nevoia imperioasă de a mișca picioarele. O meta-analiză a estimat că aproximativ una din cinci gravide are aceste simptome, cu o frecvență maximă în trimestrul al treilea (8). Sindromul întârzie adormirea și fragmentează somnul, iar gravidele îl descriu adesea ca pe insomnie, fără să știe că are o cauză specifică. Deficitul de fier este unul dintre factorii implicați, motiv pentru care evaluarea rezervelor de fier face parte din abordarea acestor paciente. În cele mai multe cazuri, simptomele dispar în primele săptămâni după naștere.

După naștere, scăderea bruscă a progesteronului și a estrogenului este unul dintre principalii factori care explică tulburările de somn materne din perioada postpartum. Trezirile nocturne pentru îngrijirea nou-născutului contribuie evident la privarea de somn, dar cercetările arată că dezechilibrul neuroendocrin contribuie la persistența insomniei și poate amplifica riscul de depresie postnatală.

În menopauză, odată cu instalarea deficitului de progesteron, se pierde efectul său hipnotic natural. Femeile aflate în această etapă raportează adesea dificultăți de menținere a somnului, cu treziri multiple și o scădere a proporției de somn profund. Acest fenomen este cu atât mai important cu cât se suprapune peste deficitul estrogenic și scăderea melatoninei, creând un context endocrin extrem de vulnerabil pentru apariția insomniei cronice (5).

Din perspectivă terapeutică, rolul progesteronului a fost explorat în mai multe studii privind terapia de substituție hormonală. Administrarea de progesteron micronizat s-a dovedit benefică la unele femei aflate în postmenopauză, ameliorând atât latența somnului, cât și numărul trezirilor nocturne (9). Totuși, eficiența sa variază în funcție de vârstă, statusul hormonal general și comorbiditățile asociate.

Progesteronul și metaboliții săi funcționează, într-un fel, ca un „barometru" al stabilității somnului la femeie. Când nivelul lui crește, relaxarea și adormirea sunt favorizate; scăderea bruscă din postpartum sau din menopauză deschide, în schimb, perioade de mare vulnerabilitate pentru insomnie. În practică, intervențiile trebuie adaptate acestui echilibru neuroendocrin.

Ciclul menstrual și somnul

Înainte de sarcină și de menopauză, prima etapă în care hormonii feminini își pun amprenta asupra somnului este ciclul menstrual. Variațiile lunare ale estrogenului și progesteronului se reflectă, la multe femei, în calitatea nopților. În faza luteală, după ovulație, nivelul progesteronului crește, iar temperatura corpului rămâne ușor mai ridicată și noaptea. Somnul din această fază are mai multe fusuri de somn și, la unele femei, ceva mai puțin somn REM (10).

Cele mai multe plângeri apar însă în zilele de dinaintea menstruației, când nivelurile hormonale scad brusc. Multe femei descriu atunci un somn mai superficial, treziri mai frecvente și o oboseală mai mare în timpul zilei. Pentru majoritatea, aceste modificări sunt ușoare și trecătoare. Ele merită totuși cunoscute, pentru că o femeie care știe că nopțile mai proaste au o explicație ciclică le va interpreta mai puțin dramatic și va fi mai puțin tentată să le transforme într-un motiv de îngrijorare permanentă.

La femeile cu tulburare disforică premenstruală, forma severă a sindromului premenstrual, tabloul este mai accentuat. Pe lângă iritabilitate, tristețe și anxietate, ele raportează frecvent insomnie sau, dimpotrivă, somnolență excesivă în faza luteală. Studiile au descris la aceste paciente modificări ale ritmului circadian al melatoninei și o reactivitate mai mare la fluctuațiile hormonale normale, chiar dacă nivelurile hormonilor în sine nu diferă de cele ale altor femei (11). Cu alte cuvinte, problema pare să fie sensibilitatea creierului la schimbare, nu schimbarea în sine.

Durerea menstruală, sângerările abundente și afecțiuni precum endometrioza sau sindromul ovarelor polichistice pot adăuga propriile efecte asupra somnului. În evaluarea unei paciente cu insomnie, câteva întrebări despre ciclul menstrual și despre eventuala variație lunară a simptomelor sunt, de aceea, utile. Dacă insomnia se agravează constant în anumite zile ale ciclului, aceasta poate orienta atât interpretarea, cât și tratamentul, care poate fi adaptat, uneori, ritmului lunar.

Melatonina și ritmurile circadiene

Melatonina, numită adesea „hormonul somnului", este secretată noaptea de glanda pineală și sincronizează ritmul circadian cu alternanța lumină-întuneric. Spre deosebire de estrogen și progesteron, care acționează în principal prin modularea neurotransmițătorilor și a dispoziției, melatonina funcționează ca un semnal biologic care informează organismul că este momentul potrivit pentru

odihnă. Astfel, ea contribuie la reglarea latenței adormirii, la menținerea continuității somnului și la structura fiziologică a ciclurilor de somn profund și REM.

La femei, secreția de melatonină depinde și de statusul hormonal general. Studiile au arătat că estrogenul și progesteronul pot influența indirect producția și eficiența melatoninei, ceea ce explică de ce ciclul menstrual, sarcina și menopauza aduc modificări importante ale calității somnului. În fazele de viață caracterizate prin deficit estrogenic și progesteronic, cum ar fi postmenopauza, secreția nocturnă de melatonină este considerabil redusă, accentuând riscul de insomnie cronică.

Un alt aspect important este scăderea naturală a melatoninei odată cu înaintarea în vârstă, fenomen mai accentuat la femei decât la bărbați. Reducerea secreției nocturne determină fragmentarea somnului, treziri precoce și o scădere a proporției de somn profund. Această diminuare explică de ce tulburările de somn devin mai frecvente și mai persistente în perioada postmenopauzală, chiar și independent de simptomele vasomotorii (12).

Din punct de vedere clinic, administrarea de melatonină exogenă sau de agoniști ai receptorilor melatoninergici a fost investigată ca strategie terapeutică pentru insomnia feminină. Rezultatele arată o eficiență crescută în reducerea latenței adormirii și în ameliorarea trezirilor nocturne, mai ales la femeile aflate la menopauză sau în vârstă înaintată. Totuși, răspunsul la tratament este variabil, iar efectul depinde de momentul administrării, doza utilizată și particularitățile individuale ale pacientei. De asemenea, nu toate studiile au confirmat un beneficiu consistent asupra arhitecturii somnului, ceea ce sugerează că melatonina trebuie integrată într-un plan terapeutic complex, care să includă și intervenții comportamentale (13).

Pe lângă efectul asupra somnului, melatonina are și un rol antioxidant și neuroprotector, important mai ales la femeile aflate în tranziția spre menopauză. Prin reducerea stresului oxidativ și protejarea neuronilor, acest hormon contribuie indirect la menținerea funcțiilor cognitive și emoționale, care sunt adesea compromise atunci când insomnia devine cronică.

Melatonina ocupă deci un loc central în fiziologia somnului, dar este sensibilă la influențele hormonale și la îmbătrânire. Scăderea secreției ei, împreună cu deficitul estrogenic și progesteronic, explică de ce femeile aflate la menopauză dezvoltă frecvent insomnii persistente și de ce tratamentul trebuie individualizat.

Cortizolul și axa HPA

Cortizolul, principalul glucocorticoid secretat de glandele suprarenale, reglează răspunsul la stres și contribuie la homeostazia metabolică. Din perspectiva fiziologiei somnului, cortizolul este strâns legat de ritmul circadian: nivelurile sale ating un vârf dimineața, facilitând trezirea și mobilizarea

resurselor energetice, apoi scad treptat pe parcursul zilei, atingând valorile minime în timpul nopții, când organismul se pregătește pentru odihnă. De acest profil depind atât somnul odihnitor, cât și vigilența normală din timpul zilei.

La femei, însă, funcționarea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene (HPA) este influențată de statusul hormonal general și de evenimentele specifice ciclului de viață. Estrogenul și progesteronul modulează sensibilitatea receptorilor la cortizol și reactivitatea axei HPA, ceea ce explică de ce femeile prezintă o susceptibilitate crescută la tulburări de somn în condiții de stres psihosocial sau de schimbări endocrine. De exemplu, în faza luteală a ciclului menstrual, cortizolul nocturn poate rămâne la niveluri mai ridicate decât în alte faze, favorizând fragmentarea somnului și dificultățile de adormire.

În timpul sarcinii, activitatea axei HPA este intensificată, ceea ce duce la o secreție crescută de cortizol. Acest fenomen are rol adaptativ, pregătind organismul pentru stresul fiziologic al gestației și nașterii. Totuși, un nivel constant ridicat de cortizol poate contribui la tulburări de somn, în special în trimestrele doi și trei, când se adaugă și disconfortul fizic sau anxietatea maternă.

În perioada postpartum, reglarea cortizolului devine imprevizibilă, oscilând în funcție de stresul asociat îngrijirii nou-născutului, de tulburările de dispoziție postnatale și de modificările neuroendocrine. Această instabilitate a axei HPA explică de ce insomnia postpartum persistă adesea chiar și după ce trezirile nocturne cauzate de alăptare devin mai rare.

La menopauză, deficitul de estrogen și progesteron se asociază cu o hiperactivitate relativă a axei HPA, fenomen documentat în numeroase studii. Nivelurile de cortizol tind să rămână mai ridicate noaptea, ceea ce împiedică instalarea somnului profund și favorizează trezirile nocturne (14). Dereglarea ține însă și de vulnerabilitatea psihosocială a acestei perioade, nu numai de modificările endocrine: stresul legat de schimbările de rol, de sănătatea fizică și de relațiile sociale amplifică activitatea axei HPA și întreține insomnia.

Prin cortizol și axa HPA, biologia și psihologia se întâlnesc, ceea ce explică vulnerabilitatea mai mare a femeilor la insomnie în perioadele de stres și în etapele de tranziție hormonală. Când acest mecanism se dezechilibrează, tulburările de somn apar adesea împreună cu cele afective, iar stresul, insomnia și suferința psihică se alimentează reciproc.

Interacțiuni hormonale și particularități de vârstă

Fiecare dintre hormonii discutați până acum (estrogen, progesteron, melatonină și cortizol) are rolul lui în reglarea somnului, dar efectele lor capătă sens abia dacă privim felul în care interacționează. Somnul depinde simultan de mai multe căi hormonale și de un echilibru fragil între influențe excitatorii și inhibitoare, între mecanismele de adaptare la stres și cele de sincronizare circadiană.

Un prim exemplu este modul în care estrogenul și progesteronul interacționează asupra receptorilor GABA. În timp ce efectele estrogenului sunt mixte (favorizează somnul pe căile serotoninergice și GABA-ergice descrise mai sus, dar în anumite circuite poate crește excitabilitatea neuronală), progesteronul și metaboliții săi exercită o acțiune inhibitorie prin receptorii GABA-A. Astfel, balanța dintre cei doi hormoni determină predispoziția la un somn mai profund sau, dimpotrivă, la o stare de hiperactivare neuronală. Această interacțiune explică de ce unele femei percep ameliorarea somnului în faza luteală, când progesteronul predomină, iar altele raportează agravarea insomniei, mai ales atunci când scăderea estrogenului creează instabilitate neuroendocrină.

Un alt exemplu relevant îl constituie relația dintre melatonină și cortizol, doi hormoni esențiali în reglarea ritmurilor circadiene. În mod normal, secreția melatoninei nocturne coincide cu scăderea cortizolului, facilitând instalarea și menținerea somnului. Orice perturbare a acestui balans (fie prin scăderea secreției de melatonină, fie prin menținerea unor niveluri nocturne crescute de cortizol) se traduce clinic prin insomnie. Această interacțiune devine vizibilă mai ales la menopauză, când atât producția de melatonină, cât și reglarea axei HPA sunt compromise.

Vârsta complică și mai mult lucrurile. La adolescente, insomniile apar adesea în contextul debutului pubertar, când reglajele hormonale sunt imature și ritmurile circadiene tind să se decaleze spre ore mai târzii. La femeile tinere, variațiile ciclice de estrogen și progesteron pot genera tulburări de somn recurente, adesea corelate cu simptome premenstruale. În sarcină, excesul de progesteron induce somnolență, dar alți factori fiziologici fragmentează somnul. În perioada postpartum, căderea bruscă a hormonilor și instabilitatea cortizolică contribuie la instalarea unor insomnii persistente.

Cea mai vulnerabilă etapă rămâne însă menopauza și postmenopauza. Aici, deficitul de estrogen și progesteron, asociat cu scăderea melatoninei și hiperactivitatea axei HPA, creează un context endocrin deosebit de nefavorabil pentru somn. Mai mult, vârsta aduce cu sine și comorbidități somatice (hipertensiune, diabet, obezitate) și psihice (anxietate, depresie), care amplifică riscul de insomnie cronică.

Insomnia feminină apare, așadar, din dezechilibrul dinamic dintre mai mulți factori endocrini, modulați de vârstă, de contextul psihosocial și de predispoziția individuală, mai degrabă decât din scăderea unui singur hormon. Pentru clinician, consecința este clară: un tratament eficient privește dincolo de simptome, la contextul endocrin și existențial al fiecărei paciente.

Vulnerabilitatea femeilor la insomnie

Fluctuațiile hormonale nu explică singure insomnia la femei. În spatele ei se află o vulnerabilitate mai largă, în care se combină biologia, psihologia și contextul social. Datele epidemiologice arată constant că prevalența insomniei

este mai mare la femei decât la bărbați, diferență observată încă din adolescență și accentuată pe parcursul vieții. Această vulnerabilitate se manifestă printr-o latență mai mare la adormire, un număr crescut de treziri nocturne și o frecvență mai mare a insomniilor cronice, în special în perioadele de tranziție hormonală.

La fel de importantă este vulnerabilitatea psihologică. Femeile raportează mai frecvent anxietate și ruminații, care îngreunează adormirea și întrețin insomniile cronice (1). În perioade precum sarcina și postpartum, anxietatea legată de sănătatea copilului sau de schimbările de rol social amplifică impactul fluctuațiilor hormonale asupra somnului. În menopauză, percepția negativă asupra simptomelor vasomotorii și teama de îmbătrânire pot contribui la accentuarea tulburărilor de somn.

La acestea se adaugă și factorii sociali și culturali. Responsabilitățile multiple (profesionale, familiale și de îngrijire) fac ca femeile să fie expuse mai des la stres cronic și la privarea de somn. În plus, normele culturale care așteaptă de la femei un rol activ în îngrijirea altora pot duce la neglijarea propriei sănătăți, inclusiv a igienei somnului. Această încărcătură socio-emoțională poate amplifica hiperactivarea axei HPA și menține cercul vicios al insomniei.

Nu trebuie neglijat nici impactul comorbidităților. Femeile prezintă o prevalență mai mare a tulburărilor depresive și anxioase, afecțiuni care au o relație bidirecțională cu insomnia. De asemenea, condiții medicale precum fibromialgia, sindromul colonului iritabil sau tulburările tiroidiene, mai frecvente la femei, contribuie suplimentar la tulburările de somn.

Pentru practica medicală, consecința este că abordarea insomniei la femei trebuie să ia în calcul, pe lângă statusul hormonal, predispoziția psihologică și contextul social. Cel mai bine funcționează intervențiile integrate, care combină tratamentele farmacologice cu sprijinul psihologic și cu recomandări pentru reducerea stresului și îmbunătățirea igienei somnului.

Vulnerabilitatea femeilor la insomnie depășește, prin urmare, simplul efect al fluctuațiilor hormonale: ea rezultă din interacțiunea dintre biologie, psihic și societate. Așa se explică de ce, la femei, insomnia este mai frecventă, mai persistentă și adesea mai greu de tratat decât la bărbați.

Din toate aceste date se desprinde o recomandare simplă pentru practica clinică. La orice femeie care se prezintă pentru o problemă de sănătate mintală, întrebarea despre somn ar trebui însoțită de câteva întrebări despre etapa de viață în care se află: ciclul menstrual și eventuala variație lunară a simptomelor, o sarcină recentă sau planificată, alăptarea, apariția bufeurilor sau neregularitatea ciclurilor care anunță perimenopauza. Răspunsurile schimbă adesea interpretarea insomniei și, uneori, tratamentul. Același simptom, trezirea la patru dimineața, poate avea semnificații diferite la o femeie de 25 de ani cu tulburare disforică premenstruală, la o mamă cu un copil de trei luni și la o femeie de 52 de ani cu bufeuri nocturne. A le trata la fel ar însemna să ignorăm tocmai specificul pe care acest capitol încearcă să-l pună în lumină.

Insomnia în sarcină, postpartum și menopauză

Insomnia asociată sarcinii

Somnul contează pentru sănătatea fizică și psihică a oricui, dar în sarcină contează și mai mult, pentru că organismul matern trece prin adaptări complexe, cu efecte asupra fătului. Insomnia, definită ca dificultatea de a adormi, de a menține somnul sau ca o trezire precoce asociată cu o calitate redusă a somnului și cu afectarea funcționării diurne, este una dintre cele mai frecvente tulburări de somn la femeile gravide. Studiile epidemiologice arată că între 40% și 60% dintre gravide raportează dificultăți de somn, prevalența crescând progresiv odată cu avansarea sarcinii (15,16). Cele mai afectate sunt trimestrele al doilea și al treilea, când modificările hormonale și disconfortul fizic devin mai pronunțate.

Insomnia din sarcină nu este un fenomen trecător și fără urmări. Somnul insuficient și fragmentat se asociază cu numeroase riscuri: hipertensiune gestațională, preeclampsie, diabet gestațional, risc de depresie peripartum, dar și cu o percepție mai intensă a durerii în travaliu. De asemenea, tulburările de somn în sarcină au fost corelate cu rezultate adverse asupra fătului, precum restricția de creștere intrauterină, greutate mică la naștere sau risc crescut de naștere prematură (17).

La originea insomniei din sarcină se află interacțiunea dintre modificările hormonale ale gestației și adaptările fiziologice care susțin dezvoltarea fătului. Organismul matern trece printr-o transformare endocrină profundă, menită să asigure menținerea sarcinii, pregătirea pentru naștere și pentru alăptare. Totuși, aceleași modificări pot influența negativ arhitectura și calitatea somnului, contribuind la apariția sau menținerea insomniei.

În sarcină, estrogenul are asupra somnului efecte ambivalente. Pe de o parte, nivelurile crescute de estrogen din primul și al doilea trimestru stimulează sinteza de serotonină și acetilcolină, neurotransmițători implicați în reglarea ciclului somn-veghe. Acest efect poate favoriza somnul REM și poate induce o ușoară tendință la somnolență diurnă. Pe de altă parte, estrogenul crește riscul de congestie nazală și apnee în somn prin efectele sale asupra mucoasei respiratorii și a tonusului muscular, ceea ce determină fragmentarea somnului. În plus, în anumite circuite neuronale, estrogenul crește excitabilitatea, ceea ce sporește vulnerabilitatea la treziri nocturne în prezența stimulilor interni (contracții uterine, mișcările fătului) sau externi.

Progesteronul, considerat „hormonul protector al sarcinii”, are inițial un efect sedativ prin acțiunea sa asemănătoare benzodiazepinelor asupra receptorilor GABA-A. Acest mecanism explică tendința multor gravide de a resimți somnolență accentuată în primul trimestru. Totuși, pe măsură ce sarcina avansează, efectul sedativ al progesteronului este contrabalansat de efectele sale asupra musculaturii netede și a metabolismului. Relaxarea sfincterului esofagian inferior favorizează refluxul gastroesofagian, care perturbă somnul, iar creșterea

diurezei determină poliurie nocturnă și treziri frecvente. Paradoxal, hormonul care la început ușurează somnul ajunge mai târziu să contribuie indirect la insomnie.

Prolactina are o dublă semnificație. Secreția sa crescută în sarcină pregătește organismul pentru lactație și stimulează comportamentele de îngrijire maternă. Din perspectivă circadiană, prolactina atinge un vârf pe timpul nopții, fiind corelată cu fazele de somn profund. În condiții fiziologice, acest lucru ar trebui să favorizeze o arhitectură de somn mai stabilă. Totuși, creșterile accentuate și variabile ale prolactinei, mai ales în trimestrele finale, pot perturba echilibrul hormonal general, ceea ce explică o parte dintre trezirile nocturne frecvente.

Oxitocina, hormon central în sarcină și naștere, influențează indirect calitatea somnului. Deși eliberarea sa nocturnă este corelată cu relaxarea și reducerea anxietății, în trimestrul al treilea, secrețiile pulsatile de oxitocină sunt asociate contracțiilor Braxton-Hicks. Aceste contracții uterine, deși fiziologice, devin o cauză majoră de fragmentare a somnului la multe gravide.

Trebuie discutată și melatonina, hormonul-cheie al ritmurilor circadiene. În sarcină, nivelul melatoninei crește progresiv, iar secreția sa este transferată transplacentar către făt, contribuind la sincronizarea ritmurilor circadiene fetale. Totuși, expunerea la lumină artificială, stresul și dereglările de somn frecvente în sarcină pot perturba secreția de melatonină, accentuând insomnia. Mai mult, unele studii sugerează că secreția crescută de melatonină în trimestrul al treilea are un rol protector împotriva stresului oxidativ la făt, dar impactul asupra calității somnului matern rămâne variabil.

Pe lângă modificările hormonale, schimbările fiziologice din sarcină au un impact direct asupra somnului. Creșterea volumului abdominal și a greutății corporale determină disconfort postural și obligă gravida să adopte poziții de somn mai restrictive. În trimestrul al treilea, presiunea uterului gravid asupra diafragmei reduce capacitatea pulmonară, crescând riscul de dispnee nocturnă. Totodată, compresia asupra vezicii urinare provoacă micțiuni nocturne repetate, ceea ce fragmentează suplimentar somnul (18).

Și axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală (HPA) își spune cuvântul. Sarcina este o stare de activare moderată a axei HPA, caracterizată prin niveluri crescute de cortizol, necesare pentru maturizarea fetală. Totuși, această hiperactivare cronică contribuie la dificultăți de adormire și la un somn superficial. Gravidele cu niveluri mai ridicate de cortizol prezintă o incidență mai mare a insomniei și o predispoziție crescută la tulburări de anxietate.

Pe tot parcursul sarcinii, factorii biologici și hormonali o fac pe femeie mai vulnerabilă la insomnie. În primul trimestru predomină somnolența și nevoia crescută de odihnă; în trimestrele următoare tabloul se inversează, iar insomnia devine una dintre cele mai frecvente plângeri. Pentru că aceste modificări țin de o rețea endocrină și fiziologică interdependentă și nu sunt simptome izolate, evaluarea și tratamentul insomniei la gravide cer o abordare multidisciplinară.

Pe lângă modificările biologice și hormonale, sarcina este o perioadă marcată de transformări psihologice profunde. Viitoarea mamă se confruntă cu o multitudine de emoții, de la bucurie și entuziasm până la anxietate și incertitudine, iar aceste trăiri pot influența direct calitatea somnului. Numeroase studii au arătat că, alături de schimbările fiziologice, insomnia din sarcină reflectă și vulnerabilitățile psihice și stresul psihosocial.

Anxietatea legată de sarcină se numără printre cele mai frecvente cauze psihologice ale insomniei. Ea este mai intensă la primipare, dar și la femeile cu antecedente de sarcini pierdute sau complicații obstetricale. În plus, presiunea socială și așteptările culturale legate de rolul de mamă pot accentua tensiunea psihică.

Depresia antepartum este un alt factor major asociat cu tulburările de somn. Există o relație bidirecțională între depresie și insomnie: pe de o parte, insomnia reprezintă un simptom frecvent al depresiei; pe de altă parte, somnul insuficient și fragmentat crește vulnerabilitatea la tulburări depresive. Prevalența depresiei în sarcină este estimată între 10% și 20%, iar la femeile cu insomnie riscul este considerabil mai ridicat (19). Pe lângă faptul că agravează insomnia, depresia antepartum afectează adaptarea maternă și sănătatea perinatală.

Vulnerabilitatea la stres este accentuată în sarcină din cauza modificărilor neuroendocrine și a rolului social al femeii. Studiile arată că gravidele prezintă o reactivitate crescută la factorii stresanți, ceea ce determină o activare prelungită a axei HPA și creșterea nivelului de cortizol. Această hiperactivare perturbă mecanismele fiziologice de inducere a somnului și favorizează insomniile de menținere. Stresul poate fi generat de factori multipli: probleme financiare, lipsa sprijinului familial, incertitudinea profesională, conflicte de cuplu sau antecedente de traumă psihologică.

În plus, contextul socio-cultural influențează percepția asupra sarcinii și, implicit, calitatea somnului. În societățile în care maternitatea este idealizată și asociată cu presiuni normative ridicate, femeile pot resimți o anxietate accentuată legată de propria lor performanță ca viitoare mame. În schimb, în mediile unde există acces facil la educație prenatală și servicii de consiliere, anxietatea este mai bine gestionată, iar insomnia are o prevalență mai redusă.

Dincolo de disconfortul trăit subiectiv, insomnia din sarcină are implicații clinice importante pentru sănătatea fizică și psihică a mamei. Studiile din ultimii ani arată că tulburările de somn ale gravidei, departe de a fi fenomene tranzitorii și „normale”, sunt factori de risc pentru diverse complicații obstetricale și psihopatologice.

Insomnia are un impact semnificativ și asupra calității vieții. Femeile care se confruntă cu tulburări de somn percep sarcina ca fiind mai dificilă și mai obositoare, raportează mai puțină satisfacție și se simt mai puțin pregătite pentru naștere și rolul de mamă. Această percepție negativă asupra experienței maternității are implicații pe termen lung asupra relației mamă-copil și asupra adaptării la viața postpartum.

Îngrijorător este și faptul că unele gravide, în lipsa unui consult medical adecvat, recurg la automedicație pentru a-și ameliora insomnia. Consumul de antihistaminice, sedative sau suplimente pe bază de plante poate fi periculos, având efecte adverse asupra sarcinii. Lipsa somnului crește probabilitatea ca femeia să caute soluții rapide, iar acest comportament poate amplifica riscurile obstetricale și neonatale (20).

Consecințele insomniei se extind de la mamă la evoluția sarcinii și la dezvoltarea copilului. Deși fătul nu experimentează în mod direct privarea de somn, tulburările de somn ale mamei generează modificări hormonale, metabolice și comportamentale care pot afecta mediul intrauterin și, implicit, sănătatea copilului atât la naștere, cât și pe termen lung.

Indirect, insomnia maternă afectează și relația timpurie mamă-copil. Oboseala, iritabilitatea și depresia postpartum asociate cu insomnia antenatală reduc disponibilitatea emoțională a mamei. Astfel, există riscul unei interacțiuni materne mai puțin sensibile și mai inconsistente, ceea ce poate afecta dezvoltarea unui atașament securizant. În primii ani de viață, atașamentul reprezintă fundamentul sănătății emoționale a copilului, iar disfuncțiile timpurii pot avea repercusiuni pe termen lung asupra reglării emoționale și sociale.

Tratamentul insomniei în sarcină este dificil, pentru că orice strategie trebuie să fie, în același timp, eficientă și sigură pentru mamă și făt. În prezent, abordarea recomandată se bazează pe o combinație de intervenții non-farmacologice, măsuri de igienă a somnului și, în cazuri atent selecționate, utilizarea unor tratamente medicamentoase cu profil favorabil de siguranță.

Recunoașterea și tratarea insomniei la gravide ar trebui, de aceea, să devină o prioritate în practica medicală. În loc să fie socotită un simptom secundar, insomnia trebuie inclusă în evaluarea globală a stării de sănătate a gravidei. Screeningul pentru tulburările de somn, inclus în consultațiile prenatale, poate permite depistarea precoce și prevenirea complicațiilor.

Strategiile terapeutice trebuie să privilegieze intervențiile non-farmacologice, care s-au dovedit sigure și eficiente: educația privind igiena somnului, terapia cognitiv-comportamentală adaptată gravidelor, tehnicile de relaxare și mindfulness, precum și sprijinul social și familial. În cazurile severe, tratamentele farmacologice pot fi necesare, dar acestea trebuie administrate cu maximă prudență și numai după o evaluare atentă a raportului risc-beneficiu (20,21).

Insomnia din sarcină este, așadar, o problemă de sănătate publică, cu implicații pe mai multe planuri. Afectează mama, fătul și relația timpurie dintre ei, cu urmări asupra felului în care este trăită maternitatea și asupra sănătății pe termen lung. Prevenția și tratamentul dau rezultate atunci când obstetricienii, psihiatrii, psihologii și specialiștii în medicină materno-fetală lucrează împreună.

Insomnia în perioada postpartum

Perioada postpartum este una dintre cele mai vulnerabile etape din viața unei femei, cu schimbări biologice, emoționale și sociale majore. Venirea pe lume a unui copil aduce împlinire și bucurie, dar trecerea la maternitate este adesea însoțită de stres, anxietate și tulburări de somn. Insomnia se numără printre cele mai frecvente probleme ale lăuziei și, totodată, printre cele mai subdiagnosticate.

Studiile epidemiologice arată că între 30% și 60% dintre femeile aflate în primele luni după naștere raportează dificultăți semnificative de somn, incluzând dificultăți de adormire, treziri nocturne frecvente și incapacitatea de a reveni la somn după îngrijirea copilului (22). Deși unele tulburări de somn pot fi atribuite în mod firesc fragmentării somnului cauzată de ritmul de hrănire al nou-născutului, insomnia postpartum are un caracter mai complex, în care se împletesc factori biologici, psihologici și contextuali.

Pe plan psihologic, tranziția la rolul de mamă presupune responsabilități noi, presiuni sociale și un nivel crescut de autoexigență. Multe femei experimentează anxietate legată de îngrijirea nou-născutului, temeri legate de sănătatea copilului, dar și dificultăți în gestionarea schimbărilor identitare. Pe lângă îngrijirea nocturnă a copilului, la insomnie contribuie și o hiperactivare cognitivă și emoțională, în care îngrijorările și ruminațiile împiedică adormirea și menținerea somnului.

Un element distinctiv al insomniei postpartum, comparativ cu insomnia din sarcină, este caracterul ei ciclic și autoîntreținut. Fragmentarea inițială a somnului datorată trezirilor frecvente pentru hrănirea copilului determină acumularea unei privări cronice de somn. Aceasta, la rândul ei, amplifică vulnerabilitatea emoțională și scade rezistența la stres, ceea ce face ca dificultățile de somn să persiste chiar și atunci când copilul începe să doarmă mai bine. În acest fel, insomnia postpartum devine o tulburare autonomă, cu risc de cronicizare.

Urmările sunt importante. Pe de o parte, insomnia postpartum se asociază cu depresia postpartum, existând o relație bidirecțională între cele două: insomnia crește riscul de depresie, iar depresia agravează insomnia (23,24). Pe de altă parte, insomnia afectează funcționarea zilnică a mamei, calitatea vieții și, cel mai important, relația timpurie cu copilul. Lipsa de somn reduce disponibilitatea emoțională și sensibilitatea maternă, factori fundamentali pentru dezvoltarea atașamentului securizant și a reglării emoționale a copilului.

De asemenea, insomnia postpartum are implicații asupra sănătății fizice. Studiile arată că femeile cu tulburări severe de somn prezintă un risc mai mare de hipertensiune, tulburări metabolice și oboseală cronică. În plus, privarea de somn crește riscul de accidente domestice, dificultăți de concentrare și performanță scăzută la întoarcerea în câmpul muncii.

În ciuda prevalenței ridicate și a consecințelor multiple, insomnia postpartum este adesea neglijată în practica clinică. Ea este frecvent pusă pe seama „normalității" vieții cu un nou-născut, ceea ce întârzie diagnosticarea și intervenția. Recunoscută la timp, însă, tulburarea poate fi tratată precoce, iar complicațiile pe termen lung pot fi prevenite.

Insomnia postpartum trebuie privită, prin urmare, ca o tulburare cu mai multe dimensiuni, care atinge sănătatea mamei, relația mamă-copil și dezvoltarea copilului, și nu ca un simptom trecător. În paginile următoare discutăm factorii biologici, psihologici și sociali care o favorizează, consecințele ei și strategiile de prevenție și intervenție bazate pe dovezi.

Schimbările hormonale rapide de după naștere contribuie decisiv la apariția și menținerea insomniei. Nivelurile de estrogen și progesteron, foarte ridicate în timpul sarcinii, scad brusc. Această „prăbușire hormonală" influențează direct neurotransmițătorii implicați în reglarea somnului, în special serotonina și GABA, contribuind la dificultăți de adormire și la fragmentarea somnului.

Crește, în schimb, nivelul de prolactină, hormonul responsabil de lactație. Deși prolactina are un rol de promovare a somnolenței, efectele sale se manifestă mai ales imediat după alăptare, fără a reuși să compenseze fragmentarea somnului determinată de trezirile frecvente ale nou-născutului. În plus, secreția crescută de oxitocină, implicată în legătura emoțională dintre mamă și copil, se asociază uneori cu hiperreactivitate emoțională și sensibilitate crescută la stres, care pot contribui indirect la tulburările de somn.

Tot în această perioadă apar modificări la nivelul axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (HPA). Nivelurile crescute de cortizol, hormon al stresului, rămân uneori persistente după naștere și sunt corelate cu dificultăți de inițiere a somnului și cu treziri precoce. În plus, modificările endocrine pot fi accentuate de probleme medicale asociate postpartum, precum anemia, durerile perineale sau complicațiile obstetricale, care contribuie la menținerea stării de hiperexcitabilitate fiziologică.

Fluctuațiile hormonale, dereglările axei HPA și starea generală de sănătate a mamei pregătesc, așadar, terenul pentru insomnia postpartum. Combinați cu factorii psihologici și sociali, acești factori biologici fac din ea o tulburare multifactorială, mai complexă decât simpla privare de somn impusă de nou-născut.

Modificările hormonale nu explică însă singure insomnia postpartum; la fel de mult contează stresul psihologic și contextul social al mamei. Tranziția către rolul de părinte aduce responsabilități majore și un sentiment de presiune continuă. Pentru multe femei, îngrijorările legate de sănătatea copilului, teama de a greși sau anxietatea privind competența parentală devin factori declanșatori ai dificultăților de somn.

Anxietatea și depresia postpartum se asociază frecvent cu insomnia, iar relația funcționează în ambele sensuri: lipsa somnului amplifică vulnerabilitatea

emoțională, iar tulburările afective accentuează problemele de somn. În plus, femeile cu antecedente de anxietate sau depresie sunt mai expuse riscului de a dezvolta insomnie severă în perioada lăuziei.

La acești factori se adaugă presiunea socială și culturală. Multe mame resimt așteptări nerealiste de a fi permanent disponibile, de a răspunde imediat nevoilor copilului și de a menține în același timp rolurile familiale și profesionale. Lipsa suportului din partea partenerului sau a familiei extinse poate accentua sentimentul de izolare și suprasolicitare, ceea ce crește probabilitatea apariției insomniei.

Stresul poate veni și din schimbările de identitate. După naștere, femeia trebuie să se adapteze fizic, dar și să își redefinească identitatea, trecând de la rolul de parteneră sau de profesionistă la cel de mamă. Acest proces poate fi însoțit de nesiguranță, perfecționism și autoexigență excesivă, ce contribuie la hiperactivarea cognitivă nocturnă și la dificultăți de adormire.

Insomnia postpartum rezultă, prin urmare, din întâlnirea dintre vulnerabilitatea biologică și presiunile psihosociale. În lipsa unui sprijin adecvat și a recunoașterii precoce, aceste mecanisme se pot autoîntreține, transformând insomnia într-o problemă cronică, cu repercusiuni asupra sănătății mamei și a relației cu copilul.

În centrul insomniei postpartum se află fragmentarea somnului impusă de îngrijirea nou-născutului. Spre deosebire de adulți, nou-născuții nu prezintă un ritm circadian stabil, ciclurile lor de somn fiind scurte și distribuite inegal pe parcursul zilei și al nopții.

Această situație face ca somnul mamei să fie intermitent și de calitate redusă. Chiar și atunci când are ocazia să doarmă, multe femei experimentează dificultăți de readormire după ce se trezesc pentru a îngriji copilul. Astfel, se instalează un cerc vicios: oboseala cronică și stresul accentuează dificultățile de somn, iar insomnia reduce capacitatea de a face față solicitărilor zilnice.

Privarea de somn are consecințe multiple asupra sănătății materne. Ea determină scăderea vigilenței, a concentrării și a memoriei de lucru, crescând riscul de accidente domestice. În același timp, lipsa odihnei corespunzătoare afectează echilibrul emoțional, favorizând iritabilitatea și scăderea toleranței la frustrare. Aceste manifestări contribuie la tensiuni în relația cu partenerul și la percepția unui nivel ridicat de stres parental.

De asemenea, fragmentarea somnului influențează negativ procesele fiziologice de refacere. Somnul superficial și întrerupt nu permite instalarea fazelor profunde și a somnului REM, esențiale pentru regenerarea neuronală și pentru reglarea emoțională. De aceea, mamele pot resimți oboseală persistentă chiar și atunci când, numeric, orele de somn par suficiente.

În plus, în anumite situații, mamele aleg să prioritizeze alte activități în puținele momente de liniște, cum ar fi treburile casnice sau munca, în detrimentul odihnei proprii. Această strategie aparent practică agravează însă deficitul de somn și favorizează cronicizarea insomniei.

Privarea de somn legată de îngrijirea nou-născutului, socotită adesea o „normalitate” a maternității, contribuie de fapt major la declanșarea și perpetuarea insomniei postpartum. Dacă vrem să protejăm sănătatea mamei și să prevenim tulburările psihice și somatice asociate, trebuie să o recunoaștem și să o tratăm.

Pentru mamă, consecințele insomniei postpartum sunt importante, atât fizic, cât și psihic. Lipsa somnului, departe de a fi un simplu disconfort trecător, crește riscul mai multor complicații care pot îngreuna recuperarea după naștere și adaptarea la rolul matern.

Pe plan psihologic, insomnia este strâns legată de depresia și anxietatea postpartum. Numeroase studii au demonstrat că tulburările de somn în primele săptămâni după naștere reprezintă un predictor important al depresiei postpartum (24,25). Femeile care dorm insuficient sau au un somn fragmentat dezvoltă mai frecvent simptome de iritabilitate, labilitate emoțională și sentimente de inadecvare în rolul parental. Insomnia contribuie, de asemenea, la accentuarea anxietății, cu apariția gândurilor obsesive legate de sănătatea copilului și dificultăți de relaxare chiar în momentele disponibile pentru odihnă.

Urmează oboseala cronică și epuizarea fizică. Somnul de proastă calitate afectează procesele de refacere celulară și regenerare energetică, ceea ce prelungește perioada de recuperare după naștere. Femeile cu insomnie se plâng frecvent de lipsa de energie, dificultăți de concentrare și scăderea performanței cognitive. Aceste manifestări pot afecta capacitatea de a gestiona sarcinile zilnice și de a răspunde adecvat nevoilor nou-născutului.

Insomnia postpartum afectează așadar sănătatea mamei pe mai multe planuri: dispoziția, funcționarea cognitivă, echilibrul fizic și chiar siguranța mamei și a copilului. Depistarea și intervenția precoce reduc aceste riscuri și o ajută pe mamă să se adapteze sănătos la maternitate.

De calitatea somnului matern depinde în bună măsură felul în care se formează și se dezvoltă relația timpurie dintre mamă și copil. Insomnia postpartum, prin efectele sale asupra dispoziției, energiei și funcționării cognitive, poate altera sensibilitatea maternă și disponibilitatea emoțională necesare pentru o interacțiune sănătoasă.

Mamele care suferă de insomnie prezintă adesea irascibilitate, oboseală accentuată și scăderea răbdării, ceea ce poate reduce capacitatea lor de a răspunde prompt și adecvat nevoilor nou-născutului. Aceste dificultăți nu reflectă lipsa de dorință de a se implica, ci limitele impuse de epuizarea fizică și psihică. În consecință, copilul poate primi răspunsuri inconsecvente, ceea ce afectează procesul de reglare emoțională.

Insomnia influențează și atașamentul mamă-copil. Studiile arată că mamele private de somn sunt mai puțin sensibile la semnalele subtile ale bebelușului și reușesc mai greu să distingă între plânsul de foame, cel de disconfort sau cel de solicitare a atenției. Această dificultate poate duce la frustrare de ambele părți: mama se simte inadecvată, iar copilul poate experimenta nesiguranță (26,27).

Pe termen lung, consecințele pot fi și mai complexe. Interacțiunile marcate de oboseală și iritabilitate cresc riscul apariției unui atașament insecurizant, ceea ce are implicații asupra dezvoltării emoționale și sociale a copilului. Copiii mamelor cu insomnie severă pot prezenta dificultăți de reglare a somnului propriu, iritabilitate crescută și întârziere în dezvoltarea abilităților socio-emoționale.

Dincolo de sănătatea mamei, insomnia postpartum influențează direct calitatea relației cu copilul. Scad sensibilitatea maternă și răbdarea, interacțiunile afective au de suferit și astfel poate fi compromisă chiar baza atașamentului securizant, de care depinde dezvoltarea armonioasă a copilului.

Tratamentul insomniei postpartum combină intervențiile medicale cu sprijinul psihologic și social. Fiind o tulburare complexă, prevenția și tratamentul trebuie adaptate fiecărei mame, în funcție de particularitățile ei biologice, emoționale și de context.

Primul pas este informarea. Mamele trebuie informate încă din timpul sarcinii despre posibilitatea apariției tulburărilor de somn după naștere și despre importanța recunoașterii precoce a simptomelor. Încurajarea unor obiceiuri sănătoase, precum stabilirea unor rutine de somn, alternarea îngrijirii copilului cu partenerul și utilizarea momentelor de liniște pentru odihnă, poate reduce riscul instalării insomniei.

Pe plan psihologic, ajută sprijinul emoțional și consilierea. Tehnicile de terapie cognitiv-comportamentală adaptate pentru perioada postpartum s-au dovedit eficiente în corectarea gândurilor disfuncționale legate de somn și în reducerea anxietății (21). De asemenea, grupurile de suport și programele de parenting contribuie la scăderea sentimentului de izolare și la creșterea încrederii în sine.

În cazurile moderate sau severe, poate fi necesară intervenția medicală. Deși utilizarea hipnoticelor și a altor medicamente pentru somn este limitată în perioada de alăptare, există alternative sigure care pot fi administrate sub supraveghere medicală. De exemplu, melatonina sau anumite antidepresive cu efect sedativ pot fi luate în considerare, în funcție de profilul clinic al pacientei (20). Simptomele depresive trebuie urmărite atent, pentru că tratamentul insomniei nu poate fi separat de cel al tulburărilor afective asociate.

Familia și rețeaua de sprijin au și ele un rol important. Distribuirea responsabilităților de îngrijire între mamă și partener sau apelarea la sprijinul rudelor poate reduce presiunea și permite recuperarea prin odihnă. În același timp, politicile sociale, precum concediul paternal sau serviciile comunitare de sprijin pentru lăuze, pot contribui la prevenirea epuizării materne.

Prevenția și tratamentul insomniei postpartum îmbină, așadar, educația, sprijinul psihologic, intervenția medicală și sprijinul social. Când tulburarea este recunoscută devreme și tratată corect, consecințele serioase asupra sănătății mamei și asupra relației cu copilul pot fi prevenite.

Insomnia în perioada menopauzei

Menopauza este o etapă inevitabilă din viața femeii, marcată de încetarea definitivă a menstruațiilor și prin modificări endocrine profunde, în special scăderea nivelurilor de estrogen și progesteron. Această tranziție fiziologică survine, de regulă, între 45 și 55 de ani, dar există variații individuale determinate de factori genetici, statusul de sănătate, stilul de viață și particularități socio-culturale. Deși menopauza este un proces natural, ea are implicații clinice majore, deoarece modificările hormonale și neurobiologice asociate determină o serie de simptome somatice, cognitive și psihice. Printre acestea, tulburările de somn, în special insomnia, sunt considerate unele dintre cele mai frecvente și mai supărătoare.

Insomnia este definită de manualele de diagnostic DSM-5-TR și ICD-11 ca dificultate persistentă de inițiere sau menținere a somnului, trezire precoce ori senzație de somn neodihnitor, însoțită de afectarea funcționării diurne (28). În cazul femeilor aflate în menopauză, tulburările de somn dobândesc caracteristici particulare: apar pe fondul unui dezechilibru hormonal major, sunt adesea accentuate de simptome vasomotorii (valuri de căldură, transpirații nocturne) și sunt amplificate de factori psihosociali precum anxietatea, stresul și preocupările legate de îmbătrânire sau schimbarea rolurilor sociale.

Pe lângă disconfortul subiectiv, tulburările de somn scad semnificativ calitatea vieții și cresc riscul de afecțiuni cardiovasculare, tulburări metabolice și declin cognitiv. De aceea, insomniile din menopauză trebuie tratate ca sindroame complexe, care cer o evaluare și un tratament integrate, și nu ca simple manifestări trecătoare.

Pe lângă dimensiunea biologică, insomnia din perioada menopauzei are o componentă psihologică și socială puternică. Multe femei descriu impactul tulburărilor de somn asupra vieții profesionale și familiale: dificultăți de concentrare la locul de muncă, scăderea performanței, iritabilitate în relațiile cu cei apropiați și vulnerabilitate crescută la stres.

De asemenea, insomnia reprezintă un factor de risc pentru dezvoltarea unor tulburări psihiatrice, în special anxietatea și depresia.

În ultimele două decenii, cercetătorii s-au interesat tot mai mult de mecanismele și consecințele insomniei din menopauză. S-au descris corelații neuroendocrine, s-a evaluat impactul asupra sănătății fizice și psihice, iar terapiile moderne (de la terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie (CBT-I) până la utilizarea judicioasă a terapiei hormonale de substituție) au intrat în ghidurile de practică. Totuși, provocările rămân numeroase, deoarece tabloul clinic este heterogen, răspunsul la tratament variază, iar contextul cultural influențează percepția și raportarea simptomelor.

Insomnia din menopauză trebuie, așadar, analizată din mai multe unghiuri: mecanismele fiziopatologice, prevalența, manifestările clinice,

comorbiditățile și impactul asupra calității vieții, dar și strategiile terapeutice eficiente.

Nicio cauză unică nu explică insomnia din menopauză. Ea apare din interacțiunea dintre modificările biologice produse de declinul hormonal, perturbarea ritmurilor circadiene și factorii psihologici și sociali, fiecare dintre aceste mecanisme contribuind în măsură diferită la instalarea și menținerea tulburărilor de somn.

Elementul central al tranziției este scăderea nivelurilor de estrogen și progesteron. Estrogenul intervine, printre altele, în reglarea temperaturii corporale, prin acțiunea asupra hipotalamusului. Deficitul estrogenic produce instabilitate termoreglatorie, manifestată prin valurile de căldură și transpirațiile nocturne care fragmentează somnul. Aceste fenomene vasomotorii sunt percepute ca „microtreziri" repetate, care reduc cantitatea de somn profund și induc o stare de oboseală persistentă (5,29).

Pe măsură ce organismul îmbătrânește, ritmurile biologice devin mai puțin stabile. În menopauză, secreția nocturnă de melatonină (hormon produs de glanda pineală, responsabil de sincronizarea ciclului somn-veghe) este diminuată. Această reducere duce la dificultăți de adormire, la treziri matinale precoce și la scurtarea totală a duratei somnului. În plus, modificările secreției de cortizol, cu niveluri mai ridicate seara și noaptea, reflectă o hiperactivare a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene, ceea ce prelungește latența somnului și favorizează insomniile de întreținere.

Studiile polisomnografice arată că femeile aflate în menopauză prezintă o scădere semnificativă a proporției de somn cu unde lente, considerat cel mai odihnitor, și o reducere a duratei somnului REM. În același timp, crește proporția de treziri și microtreziri, ceea ce explică senzația de „somn fragmentat" (30,31).

Un rol aparte îl au valurile de căldură și transpirațiile nocturne. Acestea reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze raportate de întrerupere a somnului în perioada perimenopauzei și postmenopauzei. Episoadele de vasodilatație bruscă, însoțite de palpitații și anxietate, determină treziri bruște și fac dificilă readormirea. În plus, alte simptome somatice, precum durerile articulare sau rigiditatea musculară, contribuie la disconfortul nocturn și amplifică fragmentarea somnului.

Pe lângă mecanismele biologice, insomnia din perioada de menopauză este puternic influențată de contextul psihologic și social. Percepția menopauzei ca un semn de îmbătrânire, pierdere a fertilității și schimbare a rolului social poate genera anxietate și depresie. Această încărcătură emoțională, combinată cu stresul cotidian, favorizează hiperactivitatea cognitivă nocturnă, adică tendința de a rula constant gânduri și griji înainte de culcare, ceea ce prelungește latența somnului.

În plus, insomnia are tendința să se autoîntrețină. O femeie care adoarme greu și se trezește frecvent dezvoltă treptat o teamă de a nu putea dormi, ceea ce intensifică tensiunea psihică și agravează tulburările de somn. Acest fenomen

este denumit anxietate anticipatorie legată de somn și reprezintă unul dintre mecanismele psihologice centrale ale insomniei cronice.

Numeroase studii epidemiologice, desfășurate pe populații diferite, arată cât de răspândită este insomnia în menopauză. Datele sugerează că prevalența tulburărilor de somn crește semnificativ odată cu apropierea menopauzei și rămâne ridicată în postmenopauză, depășind de multe ori prevalența observată în alte grupe de vârstă sau la bărbați.

Studiile internaționale estimează că între 40% și 60% dintre femeile aflate în tranziția menopauzală raportează dificultăți de somn frecvente. În unele cercetări, prevalența ajunge chiar la 70%, în funcție de criteriile utilizate pentru diagnosticarea insomniei și de severitatea simptomelor vasomotorii (31,32). În comparație, în populația generală adultă, aproximativ o treime dintre persoane raportează simptome de insomnie, iar 6-10% îndeplinesc criteriile tulburării de insomnie, ceea ce confirmă impactul specific al menopauzei asupra somnului.
Există variații semnificative între țări și culturi în ceea ce privește raportarea și percepția insomniei. În societățile occidentale, unde simptomele menopauzei sunt medicalizate și atent monitorizate, prevalența raportată a insomniei este mai mare. În schimb, în comunități tradiționale, unde menopauza este privită ca un proces natural și inevitabil, femeile tind să raporteze mai puține dificultăți de somn. Totuși, atunci când sunt utilizate chestionare standardizate de evaluare, diferențele între regiuni se reduc semnificativ, ceea ce sugerează că insomnia din menopauză are o bază biologică comună, dar este influențată de contextul cultural și de gradul de conștientizare medicală.

Simptomele vasomotorii reprezintă unul dintre cei mai importanți factori de risc pentru insomnie. Femeile care se confruntă cu valuri de căldură intense au de două până la trei ori mai multe șanse de a dezvolta tulburări de somn comparativ cu cele fără aceste manifestări (29). Totodată, depresia și anxietatea, frecvent asociate menopauzei, cresc substanțial probabilitatea de insomnie.

Vârsta, indicele de masă corporală, statusul socio-economic și nivelul de educație influențează și ele prevalența. De exemplu, femeile cu un nivel educațional scăzut și cu venituri reduse raportează mai des dificultăți de somn, ceea ce sugerează că factorii de stres externi și resursele limitate amplifică vulnerabilitatea la insomnie. În plus, obezitatea, hipertensiunea și diabetul (afecțiuni mai frecvente după 50 de ani) se corelează cu o prevalență mai ridicată a tulburărilor de somn, contribuind la o spirală de factori biologici și comportamentali.

Interesantă este și evoluția simptomelor de insomnie pe parcursul tranziției menopauzale. În general, femeile raportează o creștere a trezirilor nocturne și a dificultății de a readormi în perioada de perimenopauză, când nivelurile hormonale fluctuează. După instalarea menopauzei, unele simptome tind să se stabilizeze, dar o proporție importantă de femei continuă să sufere de insomnie cronică, ceea ce confirmă caracterul persistent al problemei.

Manifestările clinice diferă mult de la o pacientă la alta. Unele femei se confruntă predominant cu dificultăți de adormire, altele cu treziri precoce sau cu somn superficial. De asemenea, intensitatea simptomelor fluctuează în funcție de severitatea tulburărilor vasomotorii, de nivelul de stres și de prezența altor comorbidități (de exemplu, apneea obstructivă de somn, sindromul picioarelor neliniștite). De aceea, nu putem vorbi de un „profil unic" al insomniei menopauzale, ci mai curând de un spectru clinic variabil.

Insomnia din menopauză apare rareori singură; de obicei face parte dintr-un tablou mai larg de comorbidități psihiatrice și somatice. În această perioadă de tranziție biologică și psihosocială, riscul de tulburări afective, anxietate și boli somatice cronice crește semnificativ. Aceste afecțiuni agravează insomnia și contribuie la cronicizarea ei, iar insomnia, la rândul ei, le întreține.

Prezența comorbidităților complică semnificativ managementul insomniei. De exemplu, tratamentele farmacologice pentru depresie sau anxietate pot influența negativ arhitectura somnului. În cazul bolilor somatice, tratamentele cronice (antihipertensive, corticosteroizi, bronhodilatatoare) pot induce la rândul lor tulburări de somn. În plus, acumularea acestor comorbidități crește riscul de fragilitate și de scădere a calității vieții, astfel încât insomnia devine o problemă de sănătate generală, care depășește cu mult somnul.

Managementul insomniei în perioada menopauzei presupune o abordare complexă, multidisciplinară, care să ia în considerare atât substratul biologic (scăderea nivelului de estrogen și progesteron, tulburările vasomotorii), cât și factorii psihologici și sociali. Alegerea strategiei terapeutice trebuie individualizată, având în vedere profilul clinic al pacientei, comorbiditățile asociate și preferințele personale (33-35).

Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie își păstrează eficiența și la această vârstă. Într-un studiu randomizat realizat pe femei aflate în perimenopauză și postmenopauză, cu bufeuri și insomnie, o variantă a terapiei oferită prin telefon a redus semnificativ severitatea insomniei și a ameliorat calitatea somnului, chiar dacă bufeurile în sine nu au dispărut (36). Rezultatul este important pentru că arată că insomnia din menopauză nu este doar o consecință automată a modificărilor hormonale. Odată declanșată, ea capătă propriile mecanisme de întreținere, iar acestea pot fi tratate direct, indiferent dacă pacienta alege sau nu un tratament hormonal.

Concluzii generale

Insomnia la femei este o problemă majoră de sănătate, cu particularități legate de etapele biologice și psihosociale ale vieții. Ce am văzut în sarcină, în postpartum și în menopauză arată că aceste tulburări de somn sunt entități clinice cu impact asupra sănătății și funcționării globale, nu simple manifestări trecătoare.

În sarcină, insomnia apare prin interacțiunea dintre modificările hormonale, transformările fiziologice și anxietățile legate de sănătatea fătului. În postpartum, privarea de somn este amplificată de responsabilitățile materne, fluctuațiile hormonale și vulnerabilitățile psihologice, având consecințe atât asupra sănătății mamei, cât și asupra relației cu copilul. Menopauza aduce, la rândul ei, un tablou specific, în care scăderea nivelurilor hormonale, simptomele vasomotorii și schimbările de rol social accentuează riscul de insomnie cronică.

Toate aceste etape au în comun caracterul multifactorial al tulburărilor de somn: biologia, psihologia și mediul social acționează împreună, determinând apariția și menținerea insomniei. Consecințele sunt multiple, de la afectarea dispoziției și a funcționării cognitive până la vulnerabilitate somatică și dificultăți în relațiile familiale.

Tratarea insomniei la femei începe cu recunoașterea ei precoce și continuă cu o intervenție multidisciplinară, în care terapia cognitiv-comportamentală, sprijinul social și, atunci când este necesar, tratamentul farmacologic atent adaptat fiecărei etape au rolul central. Pentru a-i reduce impactul, sunt la fel de importante politicile de sănătate care sprijină femeile în rolurile lor familiale și profesionale.

Cu determinanții ei biologici, psihologici și sociali, insomnia feminină cere o abordare integrată și personalizată. Doar așa putem proteja sănătatea femeilor și le putem ajuta să funcționeze armonios în familie și în societate.

Bibliografie

1. Suh S, Cho N, Zhang J. Sex differences in insomnia: from epidemiology and etiology to intervention. Curr Psychiatry Rep. 2018;20(9):69. doi:10.1007/s11920-018-0940-9.

2. Zeng LN, Zong QQ, Yang Y, Zhang L, Xiang YF, Ng CH, et al. Gender difference in the prevalence of insomnia: a meta-analysis of observational studies. Front Psychiatry. 2020;11:577429. doi:10.3389/fpsyt.2020.577429.

3. Manber R, Armitage R. Sex, steroids, and sleep: a review. Sleep. 1999;22(5):540-555.

4. Nowakowski S, Meers J, Heimbach E. Sleep and women's health. Sleep Med Res. 2013;4(1):1-22. doi:10.17241/smr.2013.4.1.1.

5. Haufe A, Baker FC, Leeners B. The role of ovarian hormones in the pathophysiology of perimenopausal sleep disturbances: a systematic review. Sleep Med Rev. 2022;66:101710. doi:10.1016/j.smrv.2022.101710.

6. Montplaisir J, Lorrain J, Denesle R, Petit D. Sleep in menopause: differential effects of two forms of hormone replacement therapy. Menopause. 2001;8(1):10-16. doi:10.1097/00042192-200101000-00004.

7. The North American Menopause Society. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2022;29(7):767-794. doi:10.1097/GME.0000000000002028.

8. Chen SJ, Shi L, Bao YP, Sun YK, Lin X, Que JY, et al. Prevalence of restless legs syndrome during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2018;40:43-54.
9. Nolan BJ, Liang B, Cheung AS. Efficacy of micronized progesterone for sleep: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial data. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(4):942-951. doi:10.1210/clinem/dgaa873.
10. Baker FC, Lee KA. Menstrual cycle effects on sleep. Sleep Med Clin. 2018;13(3):283-294.
11. Shechter A, Boivin DB. Sleep, hormones, and circadian rhythms throughout the menstrual cycle in healthy women and women with premenstrual dysphoric disorder. Int J Endocrinol. 2010;2010:259345.
12. Jehan S, Jean-Louis G, Zizi F, Auguste E, Pandi-Perumal SR, Gupta R, et al. Sleep, melatonin, and the menopausal transition: what are the links? Sleep Sci. 2017;10(1):11-18. doi:10.5935/1984-0063.20170003.
13. Treister-Goltzman Y, Peleg R. Melatonin and the health of menopausal women: a systematic review. J Pineal Res. 2021;71(2):e12743. doi:10.1111/jpi.12743.
14. Dressle RJ, Feige B, Spiegelhalder K, Schmucker C, Benz F, Mey NC, et al. HPA axis activity in patients with chronic insomnia: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. Sleep Med Rev. 2022;62:101588. doi:10.1016/j.smrv.2022.101588.
15. Mindell JA, Cook RA, Nikolovski J. Sleep patterns and sleep disturbances across pregnancy. Sleep Med. 2015;16(4):483-488. doi:10.1016/j.sleep.2014.12.006.
16. Sedov ID, Anderson NJ, Dhillon AK, Tomfohr-Madsen LM. Insomnia symptoms during pregnancy: a meta-analysis. J Sleep Res. 2021;30(1):e13207. doi:10.1111/jsr.13207.
17. Lu Q, Zhang X, Wang Y, Li J, Xu Y, Song X, et al. Sleep disturbances during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2021;58:101436. doi:10.1016/j.smrv.2021.101436.
18. Santiago JR, Nolledo MS, Kinzler W, Santiago TV. Sleep and sleep disorders in pregnancy. Ann Intern Med. 2001;134(5):396-408. doi:10.7326/0003-4819-134-5-200103060-00012.
19. Emamian F, Khazaie H, Okun ML, Tahmasian M, Sepehry AA. Link between insomnia and perinatal depressive symptoms: a meta-analysis. J Sleep Res. 2019;28(6):e12858. doi:10.1111/jsr.12858.
20. Miller MA, Mehta N, Clark-Bilodeau C, Bourjeily G. Sleep pharmacotherapy for common sleep disorders in pregnancy and lactation. Chest. 2020;157(1):184-197. doi:10.1016/j.chest.2019.09.026.
21. Nowakowski S, Meers J. Cognitive behavioral therapy for insomnia and women's health: sex as a biological variable. Sleep Med Clin. 2019;14(2):185-197. doi:10.1016/j.jsmc.2019.01.002.

22. Witkowska-Zimny M, Zhyvotovska A, Isakov R, Boiko DI, Nieradko-Iwanicka B. Maternal sleeping problems before and after childbirth: a systematic review. Int J Womens Health. 2024;16:345-371. doi:10.2147/IJWH.S446490.
23. Bhati S, Richards K. A systematic review of the relationship between postpartum sleep disturbance and postpartum depression. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2015;44(3):350-357. doi:10.1111/1552-6909.12562.
24. Lawson A, Murphy KE, Sloan E, Uleryk E, Dalfen A. The relationship between sleep and postpartum mental disorders: a systematic review. J Affect Disord. 2015;176:65-77. doi:10.1016/j.jad.2015.01.017.
25. Palagini L, Cipriani E, Caruso V, Sharma V, Gemignani A, Bramante A, et al. Insomnia during the perinatal period and its association with maternal and infant psychopathology: a systematic review and meta-analysis. Curr Psychiatry Rep. 2023;25(11):617-641. doi:10.1007/s11920-023-01463-3.
26. Kalmbach DA, O'Brien LM, Pitts DS, Sagong C, Arnett LK, Harb NC, et al. Mother-to-infant bonding is associated with maternal insomnia, snoring, cognitive arousal, and infant sleep problems and colic. Behav Sleep Med. 2022;20(4):393-409. doi:10.1080/15402002.2021.1926249.
27. King LS, Rangel E, Simpson N, Tikotzky L, Manber R. Mothers' postpartum sleep disturbance is associated with the ability to sustain sensitivity toward infants. Sleep Med. 2020;65:74-83. doi:10.1016/j.sleep.2019.07.017.
28. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed, text revision (ICSD-3-TR). Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2023.
29. Ensrud KE, Stone KL, Blackwell TL, Sawaya GF, Tagliaferri M, Diem SJ, et al. Frequency and severity of hot flashes and sleep disturbance in postmenopausal women with hot flashes. Menopause. 2009;16(2):286-292. doi:10.1097/gme.0b013e31818c0485.
30. Baker FC, Willoughby AR, Sassoon SA, Colrain IM, de Zambotti M. Insomnia in women approaching menopause: beyond perception. Psychoneuroendocrinology. 2015;60:96-104. doi:10.1016/j.psyneuen.2015.06.005.
31. Shaver JL, Woods NF. Sleep and menopause: a narrative review. Menopause. 2015;22(8):899-915. doi:10.1097/GME.0000000000000499.
32. Carmona NE, Solomon NL, Adams KE. Sleep disturbance and menopause. Curr Opin Obstet Gynecol. 2025;37(2):75-82. doi:10.1097/GCO.0000000000001012.
33. Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, Carney CE, Harrington JJ, Lichstein KL, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2021;17(2):255-262. doi:10.5664/jcsm.8986.
34. Pan Z, Wen S, Qiao X, Yang M, Shen X, Xu L. Different regimens of menopausal hormone therapy for improving sleep quality: a systematic review

and meta-analysis. Menopause. 2022;29(5):627-635. doi:10.1097/GME.0000000000001945.
35. The North American Menopause Society. The 2023 nonhormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2023;30(6):573-590. doi:10.1097/GME.0000000000002200.
36. McCurry SM, Guthrie KA, Morin CM, Woods NF, Landis CA, Ensrud KE, et al. Telephone-based cognitive behavioral therapy for insomnia in perimenopausal and postmenopausal women with vasomotor symptoms: a MsFLASH randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2016;176(7):913-920.

Capitolul 5: Insomnia și psihicul fragil

Mihai Frumușescu

- **Tulburările de anxietate și depresia**
- **PTSD și traumele nocturne**
- **Insomnia în tulburările bipolare și psihotice**
- **Insomnia și consumul de substanțe**
- **Insomnia în ADHD și în tulburările de neurodezvoltare**
- **Insomnia la pacientul cu demență**
- **Insomnia și riscul suicidar**
- **Insomnia în tulburarea obsesiv-compulsivă și în doliu**
- **Principii comune în tratarea insomniei la pacientul psihiatric**

Tulburările de anxietate și depresia

Cazurile clinice din acest subcapitol sunt cazuri fictive, ilustrative, construite pentru a reda fidel tabloul clinic descris în literatura de specialitate, nu descrieri ale unor pacienți reali.

Printre factorii care întreţin insomnia, Capitolul 3 a amintit deja anxietatea și depresia; în paginile următoare aducem argumentele. Relația dintre insomnie și aceste două tulburări funcționează în ambele sensuri și se sprijină pe mecanisme neurobiologice comune, atât de solide încât insomnia este considerată astăzi un factor activ în debutul, evoluția și recăderea bolii psihice, și nu un simplu simptom secundar (1). Reluăm aici firul din Capitolul 3 și îl urmărim mai în detaliu: cum arată concret insomnia în tulburarea de anxietate generalizată, în atacul de panică nocturn și în depresia majoră și ce mecanism comun se află în spatele lor.

Anxietatea generalizată: mintea care nu se oprește niciodată

***Caz clinic**: M.A., 34 de ani, profesoară. De aproape un an, seara, imediat ce stinge lumina, „mintea pornește": trece în revistă tot ce are de făcut a doua zi, verifică mental dacă a uitat ceva important, anticipează cum ar putea merge prost o discuție de la job. Simte tensiune musculară difuză, „inima aleargă" ușor, deși nu are palpitații propriu-zise. Îi ia frecvent peste o oră să adoarmă; în nopțile „bune", 30-40 de minute. Ziua se descrie drept „mereu pe fugă", incapabilă să se relaxeze complet nici la finalul programului.*

Tiparul lui M.A. este tiparul de manual al insomniei asociate tulburării de anxietate generalizată (GAD): dificultate de adormire dominată de îngrijorare și hiperactivare cognitivă, nu de un eveniment anume. Prevalența e impresionantă,

până la 90% dintre pacienții cu GAD raportează simptome de insomnie, suficient de constant încât unii autori o consideră aproape un semn distinctiv al tulburării, nu doar o comorbiditate (1). Relația nu e unidirecțională: deși insomnia a fost multă vreme privită ca o simplă consecință a îngrijorării excesive, dovezi longitudinale arată că insomnia poate, la rândul ei, întreține și amplifica anxietatea, uneori chiar precedând debutul tulburării propriu-zise (1). Un studiu care a urmărit 3294 de adulți timp de 18 ani a testat direct acest mecanism: calitatea slabă a somnului a mediat 41% din asocierea dintre anxietatea generalizată la primul moment de evaluare și depresia majoră optsprezece ani mai târziu și, în sens invers, doar 11% din asocierea dintre depresia inițială și anxietatea ulterioară (2). Diferența dintre cele două procente are o semnificație clinică: somnul perturbat pare o verigă mai puternică pe drumul de la anxietate spre depresie decât invers. Prin urmare, insomnia unui pacient anxios merită tratată și pentru a preveni o depresie ulterioară, nu numai pentru confortul imediat.

Mecanismul din spatele acestei bucle ține, în parte, de somnul REM. Somnul REM susține procesarea emoțională a amintirilor și, în particular, „învățarea siguranței" (mecanismul prin care creierul învață că un stimul anterior amenințător nu mai reprezintă, de fapt, un pericol). Fragmentarea REM, frecventă atât în GAD cât și în PTSD (discutat în subcapitolul următor), pare să slăbească exact acest proces de consolidare, ceea ce ar putea explica parțial de ce pacienții anxioși beneficiază mai puțin, sau mai lent, de pe urma terapiilor bazate pe expunere (1).

Terapeutic, firul poate fi tras și din celălalt capăt: CBT-I, care va fi detaliată în capitolul 8, ameliorează la pacienții cu GAD și insomnie comorbidă atât somnul, cât și severitatea îngrijorării și a evitării, iar somnul se îmbunătățește adesea înaintea anxietății (1). Anxioliticele discutate în capitolul 8 (benzodiazepinele, în primul rând) rămân o opțiune de scurtă durată, utilă mai ales în perioadele de acutizare, dar niciodată un substitut pentru tratamentul cauzei.

Atacurile de panică nocturne: o frică fără vis

***Caz clinic**: C.D., 28 de ani. De două ori în ultimele șase luni, s-a trezit brusc din somn, la aproximativ două ore după ce adormise, cu inima bătând violent, transpirat, cu senzația că se sufocă și convingerea fermă că face un infarct. Nu-și amintește niciun vis, nicio imagine, niciun coșmar, episodul apărând „din senin". A ajuns de ambele dăți la camera de gardă; investigațiile cardiace au fost normale de fiecare dată. De atunci îi este teamă să adoarmă, verifică des pulsul înainte de culcare și evită cofeina cu o teamă aproape superstițioasă.*

Ce a trăit C.D. este un atac de panică nocturn, un fenomen distinct, nu o variantă „de noapte" a coșmarului. Spre deosebire de coșmaruri, care apar în

somnul REM și sunt însoțite de conținut oniric intens, atacul de panică nocturn apare specific în tranziția dintre stadiile 2 și 3 ale somnului non-REM, fără niciun declanșator extern sau conținut de vis asociat (3). Această absență a unui „vis vinovat" este, clinic, informația cea mai importantă: pacientul nu se trezește speriat de ceva anume, ci se trezește deja în plin atac de panică, alarma fiziologică pornind în timp ce creierul e încă parțial „offline", ceea ce explică de ce trăirea e resimțită ca fiind mai copleșitoare și mai dezorientantă decât un atac de panică diurn. Fenomenul e surprinzător de frecvent la pacienții cu tulburare de panică: între 44% și 71% dintre ei raportează cel puțin un episod nocturn de-a lungul evoluției bolii (3).

Diagnosticul diferențial contează enorm aici, pentru că prima oprire a pacientului e, aproape întotdeauna, camera de gardă cardiologică sau pneumologică, nu psihiatria. Trebuie excluse terorile de somn (nocturne) (parasomnii non-REM, dar cu amnezie completă a episodului, spre deosebire de amintirea vie din atacul de panică), apneea obstructivă de somn (care poate mima trezirile anxioase, motiv pentru care screeningul pentru apnee, prezentat în capitolul 6, merită luat în calcul înainte de a eticheta definitiv episodul drept panică) și, mai rar, epilepsia de lob frontal cu crize nocturne.

Terapeutic, abordarea cognitiv-comportamentală adaptată specific pentru panica nocturnă, care lucrează pe reinterpretarea catastrofică a senzațiilor corporale trezite din somn, nu doar pe cele diurne, reduce atât frecvența trezirilor, cât și severitatea distresului asociat (1). Medicația anxiolitică, discutată în capitolul 8, rămâne utilă adjuvant, mai ales în fazele acute, dar diagnosticul corect și explicația clară dată pacientului a mecanismului non-REM din spate este adesea, prin el însuși, terapeutic: mulți pacienți se liniștesc considerabil doar aflând că trăirea are un nume și o explicație fiziologică, nu una catastrofică.

Depresia majoră: insomnia ca simptom, ca prodrom și ca reziduu

***Caz clinic**: R.P., 45 de ani. Cu aproximativ trei luni înaintea a ceea ce avea să devină un episod depresiv major, a început să se trezească în fiecare noapte pe la ora 4, fără să mai poată adormi la loc, deși adormea, la acel moment, fără nicio dificultate. A pus-o pe seama unei perioade încărcate la muncă. Treptat, la trezirea matinală precoce s-au adăugat oboseala persistentă, pierderea interesului pentru lucruri care înainte îi făceau plăcere și un sentiment difuz de inutilitate. A început tratament antidepresiv; după șase săptămâni, starea afectivă s-a ameliorat vizibil, dar trezirea la ora 4 a continuat, aproape neschimbată.*

Traiectoria lui R.P. ilustrează, într-un singur caz, trei roluri diferite pe care insomnia le poate juca în raport cu depresia majoră. Ca simptom, insomnia (alături de, mai rar, hipersomnie) este unul dintre criteriile de diagnostic ale unui episod depresiv major și una dintre cele mai frecvente manifestări ale lui: până la 90% dintre episoadele depresive se însoțesc de plângeri legate de somn, iar

insomnia propriu-zisă apare la aproximativ 85% dintr-un eșantion populațional amplu, cel mai adesea sub forma trezirii matinale precoce (1). Ca prodrom, insomnia persistentă precedă frecvent debutul unui prim episod depresiv sau al unei recăderi: o meta-analiză de referință, care a evaluat studii longitudinale pe termen lung, a găsit un risc de aproape 2-3 ori mai mare de a dezvolta ulterior depresie la persoanele cu insomnie cronică netratată (4). Ca reziduu, așa cum s-a întâmplat cu R.P., insomnia și, în particular, trezirea matinală precoce supraviețuiește adesea remisiunii celorlalte simptome depresive sub tratament antidepresiv, iar acest tipar de „remisiune parțială" nu este benign: insomnia reziduală crește semnificativ riscul de recădere și recurență (1).

Există și o a patra dimensiune, mai gravă, pe care orice clinician trebuie să o cunoască: insomnia este un factor de risc independent pentru ideația și comportamentul suicidar. O meta-analiză amplă, care a analizat 39 de studii, a găsit un risc relativ de 2,84 pentru asocierea dintre insomnie și rezultate legate de suicid, iar, esențial, acest risc s-a menținut chiar și după ajustarea pentru severitatea depresiei, ceea ce sugerează că insomnia contribuie independent la risc și nu este doar un marker al unei depresii mai severe (5). Coșmarurile frecvente arată un tipar similar. Consecința clinică este directă: o insomnie prezentă, mai ales una persistentă, reziduală sub tratament, ar trebui să coboare pragul pentru screeningul activ al ideației suicidare, în loc să fie notată în foaia de observație ca simptom rezidual minor.

Mecanismele neurobiologice din spatele acestei relații sunt convergente cu cele descrise deja: densitatea crescută a somnului REM diferențiază constant pacienții cu depresie netratați de subiecții sănătoși, iar reglarea alterată a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenale (răspuns de cortizol la trezire crescut, secreție diurnă modificată) leagă mecanic somnul perturbat de disfuncția afectivă (1). Practic, aceste date susțin o schimbare de atitudine clinică simplă, dar frecvent ignorată: somnul unui pacient depresiv nu ar trebui lăsat „să se rezolve de la sine" odată ce dispoziția se ameliorează sub antidepresiv, ci merită evaluat și tratat activ, separat.

Terapeutic, CBT-I (detaliată pe larg în capitolul 8) ameliorează atât somnul, cât și severitatea depresivă, iar adăugată la tratamentul standard crește rata de răspuns la antidepresiv (1). În alegerea antidepresivului, merită reținut că ISRS și IRSN tind să suprime somnul REM și pot agrava inițial continuitatea somnului chiar dacă dispoziția se ameliorează, motiv pentru care augmentarea cu trazodonă în doză mică (discutată în capitolul 8) este atât de frecvent folosită pentru a contracara exact acest efect advers (1).

Mecanismul comun: hiperactivarea, axa HPA și o vulnerabilitate genetică împărtășită

Tulburările discutate mai sus au fiecare particularitățile lor, dar împart un substrat biologic comun, care explică de ce insomnia și tulburările anxios-

depresive se însoțesc atât de constant. Modelul hiperactivării rămâne cadrul explicativ central: la nivel cortical, insomnia cronică se asociază cu o reducere a tonusului GABA-ergic (sistemul inhibitor principal al creierului), ceea ce menține un nivel bazal de activare incompatibil cu inițierea și menținerea somnului; un deficit similar de inhibiție GABA-ergică apare, separat, în tulburările anxioase (1). Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală joacă rolul de amplificator: somnul profund, cu unde lente, inhibă în mod normal secreția de cortizol, în timp ce privarea de somn (acută sau cronică) activează axa HPA, crescând cortizolul și întreținând o stare de hiperactivare la nivelul sistemului nervos central care, la rândul ei, subminează continuitatea somnului; cercul vicios se închide astfel complet (1).

Argumentul poate cel mai surprinzător pentru o legătură structurală, mai profundă decât una circumstanțială, vine din genetică. Studiile pe gemeni arată o corelație genetică remarcabil de mare între insomnie și depresie (între 0,6 și 0,8), sugerând că o parte substanțială a suprapunerii dintre cele două nu se explică prin faptul că una „cauzează" cealaltă în sens clasic, ci prin factori ereditari comuni. Studiile de randomizare mendeliană, care folosesc variante genetice pentru a testa relații de cauzalitate, confirmă totuși și o componentă cauzală bidirecțională reală: predispoziția genetică pentru insomnie crește riscul de a dezvolta depresie, și invers (1).

Din acest substrat comun decurge o concluzie optimistă. Dacă insomnia face parte din mecanismul bolii și nu este un simptom periferic, tratarea ei devine o cale reală de a interveni asupra bolii înseși, și nu un „bonus" opțional pe lângă tratamentul tulburării de fond. De aceea, psihiatria privește tot mai des insomnia ca pe un factor de risc modificabil, nu ca pe o consecință care trebuie pur și simplu suportată.

Implicații terapeutice: o hartă rapidă

Detaliile de tratament (dozaje, clase de medicamente, protocoale de terapie) vor fi tratate pe larg în capitolul 8 și nu le reluăm aici. Merită, totuși, o hartă rapidă a ceea ce se aplică, specific, tulburărilor discutate în acest subcapitol. CBT-I (capitolul 8) rămâne intervenția cu cel mai solid raport beneficiu-risc în toate cele trei situații (GAD, panică, depresie), cu avantajul, documentat, că somnul se ameliorează adesea înaintea simptomelor psihice (1). În alegerea unui antidepresiv la un pacient cu insomnie marcată, merită reținută distincția dintre moleculele mai activante, care pot agrava inițial insomnia, și cele mai sedative, sau augmentarea cu trazodonă în doză mică. La pacienții cu componentă de hiperactivare marcată și reticență față de medicație, intervențiile de tip mindfulness din capitolul 8 sunt o opțiune adjuvantă rezonabilă. Anxioliticele pe termen scurt își păstrează locul lor, limitat și bine definit, exact așa cum va fi descris în capitolul 8.

Din toate aceste tulburări (anxietate generalizată, panică nocturnă, depresie majoră) se desprinde același tipar, sub forme diferite: insomnia participă

activ la boala psihică, în loc să stea pasivă la periferia ei. Uneori o anunță înainte să apară, alteori rămâne în urmă după ce celelalte simptome s-au retras. Subcapitolul următor duce acest fir mai departe, spre un teritoriu în care granița dintre somn perturbat și traumă devine, adesea, greu de trasat: PTSD-ul și coșmarurile care nu se opresc odată cu trezirea.

Bibliografie

1. Freeman D, Sheaves B, Waite F, Harvey AG, Harrison PJ. Sleep disturbance and psychiatric disorders. Lancet Psychiatry. 2020;7(7):628-637. doi:10.1016/S2215-0366(20)30136-X.
2. Nguyen VV, Zainal NH, Newman MG. Why sleep is key: Poor sleep quality is a mechanism for the bidirectional relationship between major depressive disorder and generalized anxiety disorder across 18 years. J Anxiety Disord. 2022;90:102601.
3. Craske MG, Tsao JCI. Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. Sleep Med Rev. 2005;9(3):173-184.
4. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. J Affect Disord. 2011;135(1-3):10-19.
5. Pigeon WR, Pinquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. J Clin Psychiatry. 2012;73(9):e1160-e1167.

PTSD și traumele nocturne

Cazurile clinice din acest subcapitol sunt cazuri fictive, ilustrative, construite pentru a reda fidel tabloul clinic descris în literatura de specialitate, nu descrieri ale unor pacienți reali.

Subcapitolul anterior se încheia cu o promisiune: în PTSD, granița dintre somnul perturbat și traumă devine greu de trasat. Motivul se spune ușor, dar are consecințe adânci: în nicio altă tulburare din acest capitol somnul nu este, la propriu, locul în care boala se rejoacă în fiecare noapte. Coșmarurile din PTSD sunt mai mult decât un simptom neplăcut printre altele; adesea, prin ele trauma rămâne nerezolvată. Urmărim în continuare relația în ambele direcții cronologice: ce ne spune somnul dinaintea deplinei instalări a tulburării, cum arată coșmarul traumatic odată instalat, ce tratamente au dovezi solide și ce tratamente, în ciuda popularității, nu mai au.

Somnul dinaintea traumei: un semnal de alarmă precoce

***Caz clinic**: A.V., 29 de ani. La o săptămână după un accident rutier în care a fost implicat ca șofer, fără sechele fizice majore, doarme prost: adoarme greu, se trezește de mai multe ori pe noapte, iar de două ori a visat scena impactului. Nu îndeplinește încă, la acest moment, criteriile de diagnostic pentru*

PTSD, simptomele de reexperimentare, evitare și hipervigilență nefiind suficient de conturate sau de persistente. Medicul de familie îi spune că e „normal după un șoc" și că somnul se va normaliza singur.

Ce nu știe medicul de familie din cazul nostru fictiv (și ce ar trebui să știe orice clinician care evaluează un pacient în primele săptămâni de la un eveniment traumatic) este că exact acest tipar de somn perturbat, măsurat obiectiv în primele zile după traumă, este un predictor independent al dezvoltării ulterioare a PTSD, nu doar o reacție tranzitorie de așteptat. Un studiu prospectiv pe supraviețuitori ai accidentelor rutiere, urmăriți timp de un an, a arătat că plângerile subiective de somn din prima săptămână după accident au prezis independent care pacienți vor dezvolta PTSD complet, chiar înainte ca alte simptome să fie evidente clinic (1). Un al doilea studiu, care a folosit polisomnografie, nu doar chestionare, în perioada acută post-traumă, a mers mai departe: fragmentarea somnului REM, măsurată obiectiv în primele săptămâni, a prezis severitatea simptomelor de PTSD luni mai târziu, sugerând că nu insomnia în sine e semnalul de alarmă, ci specific perturbarea arhitecturii REM (2).

Consecința clinică e directă, dar, din păcate, rareori aplicată: somnul din primele săptămâni după traumă oferă o fereastră de intervenție timpurie și nu trebuie socotit un detaliu secundar care „se rezolvă singur". Pacientul care, la o săptămână de la eveniment, are deja insomnie marcată și vise legate de el este, statistic, un pacient cu risc crescut, căruia reasigurarea nu îi ajunge: are nevoie de o evaluare structurată și, eventual, de o intervenție țintită asupra somnului.

Coșmarurile traumatice: un criteriu de diagnostic, nu doar un simptom

***Caz clinic**: I.M., 34 de ani, veteran, la șase ani de la o misiune într-un teatru de operații. De cel puțin trei ori pe săptămână, retrăiește în somn fragmente din aceeași experiență, chiar dacă nu identic de fiecare dată, dar suficient de asemănător totuși încât să recunoască „locul" din vis. Se trezește transpirat, cu inima bătând, uneori țipând, dezorientat câteva minute înainte să realizeze unde se află. De doi ani, partenera lui doarme în altă cameră, tocmai pentru că trezirile lui bruște o sperie și pentru că el, la rândul lui, se simte vinovat că o expune la asta. Evită să povestească visele, chiar și terapeutului, de teamă că „a le spune cu voce tare le face mai reale".*

Coșmarurile recurente, cu conținut legat direct sau simbolic de evenimentul traumatic, sunt unul dintre criteriile de diagnostic ale PTSD (simptom de intruziune, alături de amintirile involuntare și flashbackurile), nu o comorbiditate separată. Distincția contează, pentru că tratarea lor face parte din tratamentul tulburării înseși și nu este ceva opțional sau adiacent. Dezbaterea din literatură dacă somnul perturbat în PTSD este „doar" un simptom secundar sau o trăsătură centrală a tulburării a fost, la un moment dat, deschisă, iar astăzi

argumentele pentru a doua variantă sunt mult mai solide (3). Mecanismul, atins deja în subcapitolul anterior, se aplică aici cu forță maximă: somnul REM susține consolidarea „învățării siguranței", adică procesul prin care creierul integrează faptul că amenințarea a trecut, iar fragmentarea REM caracteristică PTSD-ului pare să blocheze exact acest proces, ceea ce ar putea explica de ce amintirea traumatică rămâne „vie" emoțional ani de zile, în loc să se estompeze ca o amintire obișnuită (2,3).

Terapia prin repetiția imaginilor: un tratament construit special pentru coșmaruri

Revenind la pacientul nostru fictiv, după ce, în sfârșit, a menționat coșmarurile în cadrul unei ședințe de terapie, i s-a propus un protocol diferit de terapia axată pe expunerea la amintirea traumatică propriu-zisă: terapia prin repetiția imaginilor (Imagery Rehearsal Therapy, IRT). Tehnica se aplică în stare de veghe, nu în somn, și are trei pași: pacientul alege un coșmar recurent, îl rescrie conștient (poate schimba finalul sau orice alt element, fără vreo regulă privind cât de „realistă" trebuie să fie noua variantă), apoi repetă mental noua versiune zilnic, timp de 10-20 de minute. I.M. a ales să schimbe finalul astfel încât reușea să „scoată" din scenă un coleg pe care nu-l putuse ajuta în realitate. După trei ședințe de antrenament și câteva săptămâni de exersare zilnică, frecvența coșmarurilor s-a redus semnificativ; nu au dispărut complet, dar au devenit suficient de rare încât să doarmă din nou în același pat cu partenera.

IRT are, pentru un tratament atât de simplu în aparență, un fundament de dovezi neobișnuit de solid. Studiul fondator, un trial randomizat controlat pe 168 de femei cu coșmaruri cronice legate de agresiune sexuală și PTSD, a arătat reduceri semnificative ale frecvenței coșmarurilor, ale severității PTSD și ale perturbării somnului după doar trei ședințe de antrenament, comparativ cu grupul de control aflat pe lista de așteptare (4). O meta-analiză ulterioară a confirmat efectul pe mai multe studii, cu mărimi ale efectului notabile atât pentru frecvența coșmarurilor, cât și pentru calitatea somnului și severitatea globală a PTSD (5). Un element important de menționat pacientului: spre deosebire de terapiile prin expunere prelungită, IRT nu cere retrăirea detaliată a evenimentului traumatic real, ci lucrează exclusiv pe conținutul oniric, deja rescris, ceea ce o face mai accesibilă pentru pacienții pentru care expunerea directă la amintirea traumei e, cel puțin inițial, prea copleșitoare.

Prazosinul: o poveste de precauție despre dovezi în evoluție

Puțini algoritmi terapeutici din psihiatrie ilustrează mai limpede cât de mult se poate schimba practica atunci când apare, în sfârșit, studiul „mare și corect făcut" decât cel al prazosinului pentru coșmarurile din PTSD. Pe scurt: la începutul anilor 2000 s-a observat că prazosinul, un antagonist al receptorilor alfa-1 adrenergici folosit de obicei în hipertensiunea arterială, reduce spectaculos

coșmarurile la veterani. Ipoteza de la care s-a pornit era că tocmai hiperactivarea noradrenergică centrală, caracteristică PTSD, le întreține. Studiile mici, randomizate, publicate între 2003 și 2014, au confirmat constant efecte de mărime moderată-mare, iar practica clinică a adoptat rapid prazosinul ca opțiune de primă alegere pentru coșmarurile PTSD, dincolo de indicația sa oficială.

În 2018, însă, cel mai amplu studiu de până atunci (peste 300 de veterani, din 13 centre medicale) a găsit o diferență nesemnificativă statistic între prazosin și placebo, atât pentru coșmaruri, cât și pentru calitatea somnului (6). Rezultatul a fost suficient de solid încât Academia Americană de Medicină a Somnului și-a retrogradat recomandarea privind utilizarea prazosinului pentru simptomele nocturne ale PTSD. Explicațiile propuse pentru discrepanța cu studiile anterioare includ un răspuns neobișnuit de mare la placebo în acest trial și faptul că participanții, selectați pentru stabilitate clinică, aveau valori tensionale medii scăzute, poate exact populația la care mecanismul adrenergic vizat de prazosin contează mai puțin.

Ce facem, practic, cu o poveste atât de neclară? Onestitatea față de pacient rămâne cel mai bun ghid: prazosinul nu mai poate fi prezentat ca un tratament cu eficacitate demonstrată solid pentru coșmarurile PTSD, dar nici nu a fost complet infirmat, rămânând o opțiune rezonabilă de încercat, individualizată, mai ales la pacienți cu semne clinice de hiperactivare adrenergică marcată, cu monitorizare atentă a răspunsului real, nu asumat. E genul de nuanță pe care un rezumat de tip „prazosin egal tratament de linia întâi pentru coșmaruri", încă frecvent în practică, nu îl mai reflectă corect.

Apneea de somn: comorbiditatea la care nu ne gândim

O ultimă capcană diagnostică, adesea trecută cu vederea: la pacienții cu PTSD, o proporție surprinzător de mare din perturbarea somnului nu vine doar din coșmaruri sau hiperactivare, ci dintr-o tulburare respiratorie de somn nediagnosticată. Un studiu pe veterani tineri, întorși recent din teatre de operații, prezentați la o clinică de PTSD, a găsit că 69% dintre ei au fost evaluați cu risc crescut de apnee obstructivă de somn, o rată mult mai mare decât în populația generală de aceeași vârstă, și cu un profil de risc atipic: severitatea simptomelor de PTSD, nu vârsta sau indicele de masă corporală clasic asociat apneei, era cel mai puternic predictor al riscului (7).

Motivul pentru care această comorbiditate contează clinic, dincolo de curiozitatea statistică: apneea netratată fragmentează suplimentar somnul REM, exact structura de somn deja compromisă de PTSD și poate mima sau amplifica simptome deja prezente (treziri frecvente, oboseală diurnă, iritabilitate), riscând să fie atribuite în întregime „doar" PTSD-ului, fără investigație suplimentară. Un screening simplu (întrebări despre sforăit, pauze respiratorii observate de partener, somnolență diurnă excesivă) merită să facă parte de rutină din evaluarea oricărui pacient cu PTSD și insomnie rezistentă la tratamentul standard, înainte

de a presupune că orice somn prost la acești pacienți se explică exclusiv prin traumă.

Trebuie spus limpede că restul arsenalului terapeutic pentru insomnie (CBT-I, hipnoticele sau antidepresivele sedative discutate în capitolul 8) rămâne valabil și la pacientul cu PTSD, pentru componenta de insomnie propriu-zisă; el se adaugă, nu se substituie, intervențiilor specifice coșmarurilor descrise mai sus. ISRS și IRSN, tratamentul farmacologic standard pentru PTSD-ul global, ajută adesea prea puțin coșmarurile în mod specific, motiv suplimentar pentru care acestea merită o abordare țintită, separată, așa cum am descris.

Firele urmărite aici (somnul dinaintea traumei ca semnal de alarmă, coșmarul ca simptom central, nu periferic, un tratament simplu și eficient construit special pentru el, un altul care s-a dovedit mai puțin solid decât se credea, și o comorbiditate respiratorie ușor de ratat) duc spre aceeași idee: în PTSD, somnul nu poate fi lăsat deoparte, în așteptarea unei ameliorări care ar urma de la sine după tratarea „restului"; adesea, el este calea cea mai directă de acces spre boala însăși. În subcapitolul următor, insomnia ne duce pe alt teritoriu: cel al minții care, în tulburarea bipolară și în psihoze, dă primul semnal de schimbare chiar prin somn, uneori cu săptămâni înainte.

Bibliografie

1. Koren D, Arnon I, Lavie P, Klein E. Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: a 1-year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. Am J Psychiatry. 2002;159(5):855-857.
2. Mellman TA, Bustamante V, Fins AI, Pigeon WR, Nolan B. REM sleep and the early development of posttraumatic stress disorder. Am J Psychiatry. 2002;159(10):1696-1701.
3. Spoormaker VI, Montgomery P. Disturbed sleep in post-traumatic stress disorder: secondary symptom or core feature? Sleep Med Rev. 2008;12(3):169-184.
4. Krakow B, Hollifield M, Johnston L, Koss M, Schrader R, Warner TD, et al. Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. JAMA. 2001;286(5):537-545.
5. Casement MD, Swanson LM. A meta-analysis of imagery rehearsal for post-trauma nightmares: effects on nightmare frequency, sleep quality, and posttraumatic stress. Clin Psychol Rev. 2012;32(6):566-574.
6. Raskind MA, Peskind ER, Chow B, Harris C, Davis-Karim A, Holmes HA, et al. Trial of prazosin for post-traumatic stress disorder in military veterans. N Engl J Med. 2018;378(6):507-517.
7. Colvonen PJ, Masino T, Drummond SPA, Hoffman LE, Melendrez D. Obstructive sleep apnea and posttraumatic stress disorder among OEF/OIF/OND veterans. J Clin Sleep Med. 2015;11(5):513-518.

Insomnia în tulburările bipolare și psihotice

Cazurile clinice din acest subcapitol sunt cazuri fictive, ilustrative, construite pentru a reda fidel tabloul clinic descris în literatura de specialitate, nu descrieri ale unor pacienți reali.

Subcapitolul anterior s-a încheiat cu o promisiune similară celei de la finalul precedentului: în tulburarea bipolară și în psihoze, somnul se schimbă adesea primul, cu săptămâni sau chiar luni înainte ca restul tabloului clinic să devină evident, în loc să se agraveze doar odată cu boala. Diferența față de tot ce am discutat până acum e una de direcție: la anxietate și depresie, insomnia întreține și amplifică boala; la PTSD, ea o rejoacă în fiecare noapte. La bipolar și în psihoze, somnul face altceva: funcționează ca un sistem de avertizare timpurie, iar privarea de el poate, în anumite condiții, declanșa direct un episod. Acest ultim subcapitol al capitolului 5 urmărește exact acest rol dublu al somnului: martor precoce și, uneori, cauză activă.

Nevoia redusă de somn: un criteriu de diagnostic, nu o insomnie obișnuită

***Caz clinic**: T.B., 26 de ani. De patru zile, doarme 3-4 ore pe noapte și se simte, spune el, „mai energic ca niciodată". Nu e vorba de dificultate de adormire sau de treziri frecvente; pur și simplu nu simte nevoia de mai mult somn. A început mai multe proiecte deodată la job, vorbește vizibil mai repede și mai tare decât de obicei, iar colegii i-au remarcat entuziasmul „neobișnuit". El nu vede nimic în neregulă, dimpotrivă, se simte excelent.*

Ce descrie T.B. nu este insomnie, iar distincția contează enorm din punct de vedere diagnostic. Criteriile DSM-5 pentru episodul maniacal sau hipomaniacal specifică o „nevoie scăzută de somn" (de exemplu, senzația de odihnă completă după doar trei ore de somn), nu dificultate de a adormi sau de a rămâne adormit, ci absența subiectivă a nevoii de somn, fără oboseală consecutivă. Este, practic, opusul fenomenologic al insomniei descrise în restul acestui capitol: acolo, pacientul vrea să doarmă și nu poate; aici, pacientul poate, dar nu vrea și nu simte nevoia. Confuzia clinică e frecventă mai ales la un prim episod sau la un pacient care se prezintă cu ce pare a fi „doar" o perioadă foarte productivă, iar clinicianul neatent la această distincție poate rata fereastra cea mai valoroasă de intervenție precoce din toată tulburarea bipolară.

Somnul ca declanșator: privarea de somn și episodul maniacal

Somnul poate fi însă mai mult decât un semnal: uneori devine o cauză activă. Un model teoretic influent, care a reformulat modul în care psihiatria înțelege somnul în tulburarea bipolară, propune o buclă bidirecțională: instabilitatea din reglarea afectivă diurnă perturbă somnul nocturn, iar efectele

privării de somn rezultate alimentează, la rândul lor, dificultatea de reglare afectivă a zilei următoare, un cerc care se poate autoîntreține și amplifica, departe de a coexista pasiv cu boala (1). Practic, aceasta înseamnă că un episod de privare de somn (o noapte albă la un examen, un zbor lung cu avionul, câteva nopți de somn întrerupt după nașterea unui copil) poate funcționa la un pacient vulnerabil ca declanșator direct al unui episod maniacal, nu doar ca factor de stres general. Acest tipar explică de ce psihoeducația despre protejarea somnului, aparent banală, este una dintre cele mai eficiente măsuri preventive disponibile pentru pacientul bipolar, mult mai simplă și mai ieftină decât orice intervenție farmacologică, dar frecvent subestimată exact din cauza acestei aparente banalități.

Dereglarea circadiană: o trăsătură stabilă a bolii, nu doar un episod

Dacă la anxietate și depresie am descris somnul perturbat ca fiind legat de episodul activ al bolii, în tulburarea bipolară imaginea e diferită: dereglarea ritmului circadian pare să persiste chiar și în perioadele de remisiune completă a dispoziției, ceea ce sugerează o trăsătură stabilă, structurală, a bolii înseși, mai degrabă decât o simplă consecință a episodului. O meta-analiză amplă, care a comparat parametri de somn măsurați prin actigrafie la pacienți cu schizofrenie și cu tulburare bipolară, ambele grupuri aflate în remisiune, a găsit un tipar consistent de somn prelungit, dar ineficient (timp total de somn și timp petrecut în pat mai mari decât la controale, dar cu latență de adormire crescută și activitate motorie redusă) la ambele diagnostice, mărimile efectului fiind în general mai pronunțate în schizofrenie decât în tulburarea bipolară (2). Neregularitatea ritmului somn-veghe, tendința spre cronotip vesperal („bufniță de noapte"), anomalii ale secreției de melatonină și vulnerabilitatea genelor-ceas au fost documentate constant la pacienții bipolari, independent de starea afectivă curentă.

În practică, la pacientul bipolar somnul trebuie evaluat de rutină și în perioadele de stabilitate, nu numai în cele acute. O neregularitate persistentă a orarului de somn, chiar în absența oricărui simptom afectiv activ, poate fi un marker util al vulnerabilității de fond și, posibil, un predictor al următoarei recăderi.

Somnul în depresia bipolară: diferit de depresia unipolară

***Caz clinic**: V.S., 31 de ani. În episodul depresiv actual (al treilea din ultimii cinci ani), doarme 10-11 ore pe noapte și tot se trezește epuizată, adesea trăgând un pui de somn suplimentar după-amiaza. Nu are trezire matinală precoce, ci dimpotrivă: cu greu reușește să se dea jos din pat înainte de prânz. La primul episod depresiv, cu ani în urmă, fusese diagnosticată cu tulburare depresivă majoră și tratată cu un antidepresiv, cu ameliorare parțială și, la un*

moment dat, cu o perioadă de câteva săptămâni de energie neobișnuit de crescută, pe care nimeni, la momentul respectiv, nu a pus-o în legătură cu tratamentul.

La V.S. vedem hipersomnie marcată, nu insomnie, adică exact reversul a ceea ce am descris în subcapitolul despre anxietate și depresie pentru depresia unipolară, unde trezirea matinală precoce era tiparul dominant. Diferența are valoare clinică, nu doar descriptivă: hipersomnia, alături de retardul psihomotor, apare semnificativ mai frecvent în episoadele depresive bipolare decât în cele unipolare, confirmat pe eșantioane ample și replicate independent, o caracteristică suficient de robustă încât să fie folosită, alături de alți indicatori clinici, pentru a crește suspiciunea de bipolaritate la un pacient care se prezintă „doar" cu depresie (3). Această distincție are miză reală: un pacient cu depresie bipolară, tratat ca și cum ar avea depresie unipolară, adică doar cu antidepresiv, fără timostabilizator, riscă exact ce i s-a întâmplat lui V.S. la primul episod: un viraj hipomaniacal indus de tratament, adesea nerecunoscut ca atare.

Psihoza: somnul ca semnal precoce și ca motor al simptomelor pozitive

***Caz clinic**: L.C., 19 ani, studentă. Cu aproximativ două luni înainte de primul episod psihotic diagnosticat, colegele de cameră observaseră că doarme din ce în ce mai puțin și mai neregulat, uneori deloc o noapte întreagă, urmată de zile în care dormea excesiv. La acel moment, nimeni, inclusiv L.C., nu a pus asta în legătură cu altceva decât „stresul de la facultate". Retrospectiv, în același interval au apărut și primele idei de referință, inițial vagi.*

Somnul perturbat (insomnie, neregularitate a orarului, uneori inversare completă a ritmului zi-noapte) precede frecvent, cu săptămâni sau luni, apariția simptomelor psihotice pozitive propriu-zise, atât în prodromul unui prim episod, cât și înaintea recăderilor la pacienți deja diagnosticați. Relația nu pare să fie doar corelațională. Cel mai amplu studiu randomizat controlat de intervenție psihologică pentru sănătate mintală realizat până acum (3.755 de studenți cu insomnie, din 26 de universități britanice) a testat direct dacă tratarea insomniei reduce paranoia și halucinațiile, folosind terapie cognitiv-comportamentală digitală pentru insomnie. Răspunsul a fost afirmativ: ameliorarea somnului a redus semnificativ atât paranoia, cât și experiențele halucinatorii, iar insomnia s-a comportat statistic ca mediator al acestei ameliorări, nu doar ca fenomen paralel (4). Pentru prima dată la o asemenea amploare, studiul a adus dovezi solide că insomnia este un factor cauzal activ în apariția experiențelor psihotice, și nu doar un simptom care însoțește psihoza. Descoperirea are consecințe directe asupra locului pe care ar trebui să-l primească somnul în evaluarea și tratamentul oricărui pacient cu risc de psihoză sau cu psihoză activă.

Implicații terapeutice: o hartă rapidă

Ca în subcapitolele anterioare, detaliile farmacologice rămân în capitolul 8; aici doar le situăm. Terapia interpersonală și a ritmurilor sociale (IPSRT), o intervenție psihoterapeutică dezvoltată special pentru tulburarea bipolară, stabilizează indirect ritmul circadian prin stabilizarea orarelor zilnice: masă, somn, activitate socială. Ea are unul dintre cele mai solide fundamente de dovezi dintre toate psihoterapiile adjuvante disponibile pentru tulburarea bipolară, cu efecte susținute pe termen lung asupra prevenției recăderilor (5). O adaptare a CBT-I construită special pentru pacienții bipolari, care integrează elemente din IPSRT și din intervențiile cronoterapeutice clasice, a arătat, într-un studiu-pilot, îmbunătățiri atât ale somnului, cât și ale funcționării și dispoziției generale (6). Este un tratament diferit de CBT-I „standard", descrisă în capitolul 8, fiind adaptat vulnerabilității circadiene a acestor pacienți.

Farmacologic, litiul (timostabilizatorul de primă intenție) are, dincolo de efectul afectiv, proprietăți cronobiologice proprii, prelungind ușor perioada intrinsecă a ceasului circadian, un mecanism încă activ cercetat ca parte a efectului său terapeutic. Antipsihoticele folosite în tratamentul bipolarului și al psihozelor variază enorm ca profil de sedare: de la cele puternic sedative, care vor fi discutate, pentru utilizarea lor specifică în insomnie, în capitolul 8, până la cele activante, unde insomnia poate fi chiar un efect advers de gestionat, nu un simptom de tratat. O ultimă precauție, care va fi menționată în capitolul 8, dar suficient de importantă încât să merite punctată și aici: fototerapia, utilă pentru unele tipare de insomnie, poate declanșa viraje hipomaniacale sau maniacale la pacienții bipolari și trebuie inițiată cu prudență, de regulă sub acoperire de timostabilizator.

Cele trei subcapitole ale acestui capitol au urmărit același fir prin trei tablouri clinice diferite: anxietatea și depresia, în care insomnia întreține și amplifică boala; PTSD, în care coșmarul rejoacă trauma în fiecare noapte; tulburarea bipolară și psihozele, în care somnul funcționează ca sistem de alarmă timpurie și, uneori, ca declanșator activ. Concluzia este de fiecare dată aceeași: în psihicul fragil, insomnia face parte activ din boală și are propria valoare diagnostică, prognostică și terapeutică; nu e un simptom periferic, de care să ne ocupăm abia după ce „restul" a fost tratat.

Bibliografie

1. Harvey AG. Sleep and circadian rhythms in bipolar disorder: seeking synchrony, harmony, and regulation. Am J Psychiatry. 2008;165(7):820-829.
2. Meyer N, Faulkner SM, McCutcheon RA, Pillinger T, Dijk DJ, MacCabe JH. Sleep and circadian rhythm disturbance in remitted schizophrenia and bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. Schizophr Bull. 2020;46(5):1126-1143.

3. Leonpacher AK, Liebers D, Pirooznia M, Jancic D, MacKinnon DF, Mondimore FM, et al. Distinguishing bipolar from unipolar depression: the importance of clinical symptoms and illness features. Psychol Med. 2015;45(11):2437-2446.
4. Freeman D, Sheaves B, Goodwin GM, Yu LM, Nickless A, Harrison PJ, et al. The effects of improving sleep on mental health (OASIS): a randomised controlled trial with mediation analysis. Lancet Psychiatry. 2017;4(10):749-758.
5. Frank E, Kupfer DJ, Thase ME, Mallinger AG, Swartz HA, Fagiolini AM, et al. Two-year outcomes for interpersonal and social rhythm therapy in individuals with bipolar I disorder. Arch Gen Psychiatry. 2005;62(9):996-1004.
6. Harvey AG, Soehner AM, Kaplan KA, Hein K, Lee J, Kanady J, et al. Treating insomnia improves sleep, mood and functioning in bipolar disorder: A pilot randomized controlled trial. J Consult Clin Psychol. 2015;83(3):564-577.

Insomnia și consumul de substanțe

D.T., 46 de ani, inginer, a venit la consultație la insistențele soției, după un al doilea episod în care a adormit la volan. Spune că nu a dormit bine „de o viață" și că singurul lucru care l-a ajutat a fost „un pahar sau două" seara. Paharele au devenit, în ultimii ani, o sticlă de vin în fiecare seară. Adoarme repede, dar se trezește la trei dimineața, transpirat, cu inima bătând tare, și nu mai reușește să adoarmă. Când a încercat să renunțe la alcool, timp de o săptămână, a dormit și mai prost, iar concluzia lui a fost că „fără vin nu pot dormi deloc".

Povestea lui D.T. ilustrează una dintre cele mai frecvente și mai înșelătoare relații din psihiatrie: cea dintre insomnie și substanțele folosite pentru a o trata pe cont propriu. Alcoolul, cannabisul, benzodiazepinele obținute fără prescripție sau folosite în afara indicației oferă o ușurare rapidă, dar construiesc, în timp, o problemă mai mare decât cea pe care o rezolvă.

Alcoolul

Alcoolul are asupra somnului un efect bifazic. În prima parte a nopții, el scurtează latența de adormire și crește somnul profund, ceea ce explică senzația de „somn bun" pe care o descriu mulți consumatori. În a doua parte a nopții, pe măsură ce alcoolul este metabolizat, apare un efect de rebound: somnul devine fragmentat, somnul REM revine brusc și intens, iar trezirile matinale cu activare vegetativă devin frecvente. Cu timpul, apare toleranța la efectul sedativ, iar doza necesară pentru adormire crește.

Insomnia are o importanță deosebită în tratamentul tulburării de consum de alcool. Ea persistă adesea luni întregi după oprirea consumului, iar un studiu care a urmărit pacienți după tratament a arătat că cei care aveau insomnie la începutul abstinenței recădeau mai frecvent și mai repede, iar mulți dintre ei descriau folosirea alcoolului ca automedicație pentru somn (1). Insomnia nu este,

așadar, doar o consecință a consumului, ci și un factor de risc pentru recădere, care merită tratat ca atare.

Tratamentul insomniei la acești pacienți cere prudență. Benzodiazepinele, care au toleranță încrucișată cu alcoolul, nu sunt o opțiune bună pe termen lung. Terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie a fost testată la pacienții cu dependență de alcool aflați în recuperare și a dus la ameliorări semnificative ale somnului (2). Pentru D.T., planul a inclus o reducere supravegheată a consumului, explicații despre efectul de rebound și elemente de terapie a insomniei, iar după câteva luni a descris un somn mai scurt decât cel „de după vin", dar mai odihnitor.

Cum întrebăm despre substanțe

Pacienții vorbesc rareori spontan despre alcool, cannabis sau medicamente luate fără prescripție, iar întrebarea directă „Beți alcool?" primește adesea un „ocazional" care ascunde un consum zilnic. Întrebările formulate concret și fără judecată funcționează mai bine: „Ce beți de obicei seara?", „Câte pahare într-o seară obișnuită?", „V-ați gândit vreodată că vinul vă ajută să adormiți?", „Ați folosit vreodată ceva, de la un medicament la cannabis, ca să puteți dormi?". Formularea care pornește de la somn, nu de la substanță, îi permite pacientului să vorbească despre consum ca despre o încercare de a-și rezolva problema, ceea ce, de cele mai multe ori, chiar este.

Răspunsurile schimbă planul de tratament. Un pacient care bea câteva pahare în fiecare seară pentru a adormi nu va beneficia de un hipnotic adăugat peste alcool, ci de o discuție despre efectul de rebound și de un plan de reducere. Un tânăr care fumează cannabis pentru a dormi trebuie avertizat despre insomnia din sevraj, ca să nu interpreteze primele nopți fără consum drept dovada că „are nevoie" de el. În ambele cazuri, insomnia devine un punct de intrare spre o discuție mai largă despre consum, pe care pacientul o acceptă mai ușor atunci când simte că este ajutat, nu judecat.

Cannabisul

Cannabisul este folosit tot mai des, mai ales de tineri, ca ajutor pentru somn. Pe termen scurt, el poate ușura adormirea. Utilizarea regulată duce însă la toleranță, iar oprirea ei produce un sindrom de sevraj în care insomnia, visele intense și neplăcute, iritabilitatea și anxietatea ocupă un loc central (3). Pentru mulți consumatori, aceste simptome sunt principalul motiv pentru care reiau consumul. A întreba un pacient tânăr cu insomnie despre cannabis nu este, de aceea, o formalitate, ci o parte esențială a evaluării.

Benzodiazepinele și hipnoticele

O situație aparte o reprezintă pacienții care folosesc de ani de zile benzodiazepine sau hipnotice de tip „Z", prescrise inițial pentru o perioadă scurtă. Mulți dintre ei au dezvoltat toleranță, iar medicamentul nu le mai aduce un somn bun, ci doar previne insomnia de rebound care apare la fiecare încercare de oprire.

Pacientul interpretează această insomnie de sevraj ca pe o dovadă că „nu poate dormi fără pastilă”, iar cercul se închide. Reducerea treptată, pe parcursul a câteva săptămâni sau luni, combinată cu terapia cognitiv-comportamentală, are cele mai mari șanse de reușită, aspect discutat pe larg în capitolul despre tratament.

Stimulentele

La celălalt capăt se află substanțele care țin trează: cafeina în doze mari, băuturile energizante, nicotina, amfetaminele și cocaina. Efectul lor asupra somnului este evident în timpul consumului, dar și sevrajul lor poate perturba somnul, uneori cu hipersomnie, alteori cu insomnie și vise neplăcute. Un tânăr care bea mai multe băuturi energizante pe zi pentru a rezista la serviciu sau la învățat, iar seara ia un somnifer pentru a putea dormi, trăiește într-un ciclu al cărui punct de plecare este rareori recunoscut de el însuși.

Bibliografie

1. Brower KJ, Aldrich MS, Robinson EA, Zucker RA, Greden JF. Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. Am J Psychiatry. 2001;158(3):399-404.
2. Arnedt JT, Conroy DA, Armitage R, Brower KJ. Cognitive-behavioral therapy for insomnia in alcohol dependent patients: a randomized controlled pilot trial. Behav Res Ther. 2011;49(4):227-233.
3. Budney AJ, Hughes JR, Moore BA, Vandrey R. Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. Am J Psychiatry. 2004;161(11):1967-1977.

Insomnia în ADHD și în tulburările de neurodezvoltare

Dificultățile de somn sunt atât de frecvente la persoanele cu tulburare de deficit de atenție și hiperactivitate încât unii clinicieni le consideră aproape parte a tabloului clinic. Copiii cu ADHD adorm greu, se trezesc des și au dimineți dificile. Adulții cu ADHD descriu adesea același tipar: o minte care „nu se oprește” seara, ore de culcare tot mai târzii și o oboseală cronică pe care o pun pe seama tulburării de atenție.

Un ceas întârziat

O parte importantă a acestor dificultăți pare să aibă o explicație circadiană. Un studiu realizat pe adulți cu ADHD și insomnie de adormire a arătat că secreția de melatonină începea seara mult mai târziu decât la persoanele fără ADHD, iar profilul lor de somn semăna mai degrabă cu o tulburare de fază întârziată decât cu o insomnie clasică (1). Observația are consecințe practice: pentru acești pacienți, terapia cu lumină dimineața, melatonina administrată seara la o oră bine aleasă și regularitatea programului pot fi mai utile decât hipnoticele.

Tratamentul ADHD poate, la rândul lui, influența somnul. Stimulentele, mai ales cele cu durată lungă de acțiune sau luate după-amiaza târziu, pot întârzia adormirea. Paradoxal, la unii pacienți, tratamentul corect al ADHD ameliorează somnul, pentru că reduce agitația și dezorganizarea serii. Evaluarea somnului înainte și după începerea tratamentului permite separarea acestor efecte.

Tulburările din spectrul autist

Insomnia este foarte frecventă și la copiii cu tulburări din spectrul autist, la care afectează adesea întreaga familie. Cauzele sunt multiple: dificultăți în reglarea ritmului circadian, sensibilitate senzorială crescută la zgomot, lumină sau textura lenjeriei, anxietate și rigiditate legate de rutina de seară, precum și comorbidități medicale, cum ar fi epilepsia sau problemele gastrointestinale. Intervențiile comportamentale adaptate, care țin cont de nevoile senzoriale și de nevoia de predictibilitate a copilului, sunt primul pas.

Atunci când acestea nu sunt suficiente, melatonina cu eliberare prelungită are la acești copii dovezi de eficacitate dintr-un studiu randomizat controlat, cu ameliorarea timpului total de somn și a latenței de adormire, dar și cu efecte favorabile asupra comportamentului din timpul zilei și asupra calității vieții părinților (2). Pentru multe familii, câteva ore de somn în plus pe noapte schimbă întreaga dinamică a casei.

O vinietă: diagnosticul întârziat

S.M., 34 de ani, grafician, vine la consultație pentru „insomnie de când se știe”. Nu adoarme înainte de ora două noaptea, indiferent cât de devreme se culcă, iar dimineața are nevoie de trei alarme ca să se trezească. A încercat melatonină cumpărată din farmacie, luată „când nu pot dormi”, adică după miezul nopții, fără niciun efect. În timpul discuției, povestește, aproape în treacăt, că la școală era mereu „cel care uita temele”, că și acum pierde termene la serviciu și că are zeci de proiecte începute și neterminate.

Evaluarea a confirmat o tulburare de deficit de atenție cu debut în copilărie, nediagnosticată până atunci, și un tipar circadian întârziat. Tratamentul a combinat abordarea ADHD cu expunerea la lumină dimineața, un orar de trezire constant și melatonina administrată în doză mică, cu câteva ore înainte de ora dorită de culcare, nu la miezul nopții. După două luni, S.M. adormea în jurul orei douăsprezece și, mai ales, nu mai simțea că fiecare dimineață este o luptă. Povestea lui arată cât de diferită poate fi o „insomnie” atunci când privim dincolo de somnul însuși.

Ce înseamnă aceasta pentru evaluare

Pentru clinician, mesajul principal este că somnul ar trebui evaluat sistematic la orice copil sau adult cu o tulburare de neurodezvoltare, iar tulburările de somn ar trebui tratate ca o problemă în sine, nu ca un simptom secundar care se va rezolva de la sine. Invers, în fața unui adult cu insomnie de

adormire severă, cu un istoric de dificultăți de atenție și organizare de la vârste mici, merită luată în calcul posibilitatea unui ADHD nediagnosticat.

Bibliografie

1. Van Veen MM, Kooij JJ, Boonstra AM, Gordijn MC, Van Someren EJ. Delayed circadian rhythm in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and chronic sleep-onset insomnia. Biol Psychiatry. 2010;67(11):1091-1096.
2. Gringras P, Nir T, Breddy J, Frydman-Marom A, Findling RL. Efficacy and safety of pediatric prolonged-release melatonin for insomnia in children with autism spectrum disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2017;56(11):948-957.

Insomnia la pacientul cu demență

Doamna E. are 81 de ani și boală Alzheimer în stadiu moderat. Fiica ei, care o îngrijește, descrie nopți în care mama se trezește la ora două, își caută geanta și insistă că trebuie să plece la serviciu. Spre seară devine agitată și confuză, deși dimineața este mai liniștită. Fiica nu a mai dormit o noapte întreagă de luni de zile și întreabă dacă nu există „ceva mai puternic" pentru somnul mamei.

Tulburările de somn sunt printre cele mai frecvente și mai epuizante probleme din demență și unul dintre motivele principale pentru care familiile ajung să instituționalizeze persoana îngrijită. Ele merită o atenție specială, pentru că mecanismele lor sunt diferite de cele ale insomniei obișnuite, iar tratamentele care funcționează la adultul fără demență pot fi, aici, nepotrivite sau chiar periculoase.

Un ceas care se defectează

În boala Alzheimer și în alte demențe, structurile care reglează ritmul circadian, inclusiv nucleul suprachiasmatic, sunt afectate de procesul neurodegenerativ. Somnul se fragmentează, apar somnolența diurnă și ațipirile frecvente, iar ritmul zi-noapte se poate inversa parțial. Agitația și confuzia de la sfârșitul zilei, cunoscute în literatură ca fenomen de „apus de soare", sunt legate în bună măsură de această dereglare circadiană.

Relația dintre somn și demență pare să fie bidirecțională. Cercetările ultimilor ani au arătat că somnul profund contribuie la eliminarea beta-amiloidului din creier, iar privarea de somn crește nivelul acestei proteine. Unii autori au propus, pe această bază, că tulburările de somn din perioada de dinaintea apariției demenței nu sunt doar un simptom precoce, ci pot contribui la evoluția bolii (1). Ipoteza este încă în studiu, dar ea adaugă un motiv în plus pentru a lua în serios somnul vârstnicilor.

Ce funcționează și ce nu

Hipnoticele clasice, benzodiazepinele și medicamentele de tip „Z", cresc la acești pacienți riscul de căderi, de confuzie și de agravare cognitivă, iar antipsihoticele folosite pentru sedare au riscuri importante, inclusiv o mortalitate crescută la vârstnicii cu demență. De aceea, intervențiile nemedicamentoase sunt prima opțiune. Un studiu randomizat a arătat că un program care combina expunerea zilnică la lumină, plimbările, reducerea timpului petrecut în pat în timpul zilei și educarea îngrijitorilor a redus semnificativ trezirile nocturne ale pacienților cu boală Alzheimer (2).

Nu toate demențele afectează somnul în același fel. În demența cu corpi Lewy și în boala Parkinson, tulburarea de comportament în somnul REM, în care pacientul își „joacă" visele, vorbește, lovește sau cade din pat, poate preceda cu ani apariția celorlalte simptome și reprezintă un risc real de rănire, pentru pacient și pentru partener. În aceste forme, somnolența diurnă și halucinațiile pot complica și ele tabloul. Recunoașterea tipului de demență ajută, de aceea, la interpretarea tulburărilor de somn și la alegerea măsurilor potrivite, de la siguranța dormitorului până la tratamentul specific, stabilit împreună cu neurologul.

Pentru doamna E., planul a inclus ieșiri zilnice în lumina dimineții, activități structurate în timpul zilei, limitarea ațipirilor după-amiaza, o rutină de seară constantă și verificarea medicamentelor, dintre care unul, luat seara, contribuia la trezirile nocturne. Somnul nu a devenit perfect, dar trezirile s-au rărit. La fel de important a fost sprijinul pentru fiică, care a primit câteva nopți pe săptămână ajutor din partea unei îngrijitoare. Insomnia din demență este întotdeauna și o problemă a celui care îngrijește, iar tratamentul ei trebuie să-i includă pe amândoi.

Bibliografie

1. Ju YE, Lucey BP, Holtzman DM. Sleep and Alzheimer disease pathology—a bidirectional relationship. Nat Rev Neurol. 2014;10(2):115-119.
2. McCurry SM, Gibbons LE, Logsdon RG, Vitiello MV, Teri L. Nighttime insomnia treatment and education for Alzheimer's disease: a randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc. 2005;53(5):793-802.

Insomnia și riscul suicidar

Am menționat, în discuția despre depresie, că insomnia se asociază cu un risc crescut de ideație și comportament suicidar. Subiectul merită o tratare separată, pentru că are consecințe directe asupra felului în care evaluăm și urmărim pacienții cu insomnie, inclusiv pe cei care nu au un diagnostic de depresie.

Ce spun datele

O meta-analiză a studiilor care au examinat relația dintre tulburările de somn și suicid a arătat că insomnia și coșmarurile se asociază cu un risc crescut de gânduri suicidare, de tentative și de suicid finalizat (1). Asocierea se menține, în multe studii, și după ce depresia este luată în calcul, ceea ce sugerează că somnul perturbat contribuie la risc și pe căi proprii, nu doar ca simptom al tulburării afective.

Mintea de după miezul nopții

Una dintre explicațiile propuse pornește de la o observație simplă: a fi treaz noaptea nu este același lucru cu a fi treaz ziua. Michael Perlis și colaboratorii săi au formulat ipoteza „minții de după miezul nopții", potrivit căreia, în orele târzii ale nopții, capacitatea de reglare emoțională și de judecată este redusă, gândirea devine mai rigidă și mai negativă, iar sprijinul celorlalți este, practic, inaccesibil (2). Un studiu bazat pe datele privind ora decesului a arătat că, raportat la numărul de persoane treze în fiecare interval orar, riscul de suicid era cel mai mare în orele de după miezul nopții (3).

Ipoteza are o logică clinică pe care mulți psihiatri o recunosc. Pacienții descriu adesea nopțile ca momentul în care gândurile cele mai negre devin cele mai convingătoare, iar dimineața, după câteva ore de somn, ca momentul în care aceleași gânduri par mai îndepărtate. Pentru un pacient cu risc, fiecare noapte nedormită înseamnă câteva ore în plus petrecute în această stare vulnerabilă.

Implicații pentru practică

Prima implicație este că evaluarea insomniei severe trebuie să includă întrebarea directă despre gândurile legate de moarte. Întrebarea nu crește riscul, așa cum se teme uneori clinicianul, ci oferă pacientului ocazia de a vorbi despre ceva ce poate nu a spus nimănui. A doua implicație este că tratarea insomniei poate face parte din planul de reducere a riscului. Un studiu randomizat realizat pe adulți cu depresie, insomnie și ideație suicidară a arătat că adăugarea unui hipnotic la tratamentul antidepresiv a fost urmată de o reducere mai mare a ideației suicidare, mai ales la pacienții cu forme mai severe (4).

Rezultatul trebuie interpretat cu prudență, iar alegerea medicamentului, la un pacient cu risc suicidar, trebuie să țină cont de potențialul toxic în supradoză și de cantitatea prescrisă. Mesajul general rămâne însă valabil: la un pacient cu risc suicidar, somnul nu este un detaliu de confort, ci o țintă terapeutică legitimă și, uneori, urgentă.

Cum întrebăm

Mulți clinicieni se simt stânjeniți să întrebe despre gândurile suicidare un pacient venit „doar pentru somn". O formulare graduală, care pornește chiar de la nopțile pacientului, face întrebarea mai firească: „Ce vă trece prin minte când stați treaz noaptea?", apoi „V-ați gândit vreodată, în acele momente, că ar fi mai bine să nu vă mai treziți?", iar dacă răspunsul este afirmativ, „Ați avut gânduri

despre a vă face rău?”. Pacienții răspund de obicei sincer și, adesea, cu ușurare că cineva a întrebat.

Un răspuns afirmativ schimbă prioritățile consultației. Evaluarea riscului, planul de siguranță, implicarea familiei atunci când este posibil și urmărirea apropiată devin mai importante decât orice tehnică de somn. Odată asigurată siguranța, insomnia rămâne însă o țintă importantă a tratamentului, din motivele descrise mai sus.

Bibliografie

1. Pigeon WR, Pinquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. J Clin Psychiatry. 2012;73(9):e1160-e1167.
2. Perlis ML, Grandner MA, Chakravorty S, Bernert RA, Brown GK, Thase ME. Suicide and sleep: is it a bad thing to be awake when reason sleeps? Sleep Med Rev. 2016;29:101-107.
3. Perlis ML, Grandner MA, Brown GK, Basner M, Chakravorty S, Morales KH, et al. Nocturnal wakefulness as a previously unrecognized risk factor for suicide. J Clin Psychiatry. 2016;77(6):e726-e733.
4. McCall WV, Benca RM, Rosenquist PB, Youssef NA, McCloud L, Newman JC, et al. Reducing suicidal ideation through insomnia treatment (REST-IT): a randomized clinical trial. Am J Psychiatry. 2019;176(11):957-965.

Insomnia în tulburarea obsesiv-compulsivă și în doliu

Am lăsat pentru final două situații mai puțin discutate în literatura despre insomnie, dar frecvente în practica psihiatrică: tulburarea obsesiv-compulsivă și doliul. Ele sunt foarte diferite ca natură, dar au în comun faptul că mintea rămâne prinsă, seara și noaptea, în gânduri care nu se lasă oprite.

Tulburarea obsesiv-compulsivă

Pacienții cu tulburare obsesiv-compulsivă descriu adesea seri prelungite de ritualuri: verificări repetate ale ușilor, ale aragazului sau ale prizelor, spălări, aranjări, rugăciuni care trebuie spuse „corect” înainte de culcare. Ora de culcare se amână, uneori până după miezul nopții, iar timpul de somn se scurtează. O sinteză a studiilor pe această temă a arătat că tulburările de somn sunt frecvente la acești pacienți și că o parte dintre ei au un tipar asemănător tulburării de fază întârziată, cu culcare și trezire foarte târzii (1).

Pentru clinician, distincția este importantă. Dacă insomnia este produsă în principal de ritualurile de seară, tratamentul tulburării obsesiv-compulsive, prin expunere cu prevenirea răspunsului și prin medicație, va ameliora și somnul. Dacă există și o componentă circadiană, ea poate fi abordată separat, prin regularizarea orarului și prin lumină dimineața. Hipnoticele singure rareori ajută, pentru că nu ating mecanismul care ține pacientul treaz.

Doliul

Pierderea unei persoane apropiate tulbură aproape întotdeauna somnul. În primele săptămâni, insomnia este o reacție firească, iar nopțile sunt adesea momentul în care durerea se simte cel mai intens: patul gol, liniștea casei, amintirile care revin în întuneric. O analiză sistematică a studiilor despre somn în doliu a arătat că tulburările de somn sunt foarte frecvente după o pierdere și că ele se asociază cu forme mai severe și mai prelungite de suferință (2).

Pentru majoritatea oamenilor, somnul se ameliorează pe măsură ce doliul își urmează cursul. La o parte dintre ei însă, insomnia devine cronică, uneori împreună cu un doliu prelungit, în care durerea rămâne intensă și invalidantă mult timp după pierdere. Aici, distincția dintre doliul normal, doliul prelungit și depresia devine importantă, pentru că tratamentele diferă.

Abordarea insomniei din doliu cere o delicatețe aparte. Recomandările de tip „nu stați în pat dacă nu dormiți" pot suna, pentru un om care tocmai și-a pierdut partenerul, ca o lipsă de înțelegere. Este util să recunoaștem mai întâi că nopțile grele fac parte din doliu și abia apoi să propunem, cu blândețe, câteva schimbări care pot ușura somnul. Iar prescrierea unui hipnotic „pentru o perioadă", așa cum am văzut în povestea doamnei V. din Introducere, ar trebui însoțită de la început de un plan pentru încheierea lui.

O vinietă: nopțile de după

Domnul G., 72 de ani, și-a pierdut soția acum opt luni, după o căsnicie de patruzeci și cinci de ani. Ziua se descurcă: merge la piață, își vede nepoții, se ocupă de grădină. Nopțile sunt însă greu de suportat. Se culcă pe partea lui de pat, se trezește la trei și întinde mâna spre locul gol. De atunci nu mai adoarme. Medicul de familie i-a prescris un somnifer, care l-a ajutat câteva săptămâni, dar acum îl ia în fiecare seară și se simte amețit dimineața.

Tratamentul a început cu o discuție despre soția lui și despre nopțile împreună, abia apoi cu somnul. Domnul G. a acceptat câteva schimbări mici: să se ridice din pat atunci când se trezește și nu poate adormi, să stea o vreme în fotoliul în care ea obișnuia să citească, să-și noteze gândurile, să revină în pat doar când simte din nou somnul. A început, cu ajutorul medicului, o reducere lentă a somniferului. După câteva luni, nopțile au rămas uneori grele, dar nu mai erau o luptă. „Încă mă trezesc", spunea el, „dar acum știu ce să fac cu trezirea."

În ambele situații, tulburarea obsesiv-compulsivă și doliul, insomnia nu este doar o problemă de somn, ci o fereastră spre o suferință mai largă. Ea merită tratată ca atare, dar cu grija de a nu pierde din vedere omul și povestea lui. Uneori, o singură consultație în care pacientul este lăsat să vorbească despre ceea ce îl ține treaz noaptea face mai mult pentru somnul lui decât orice recomandare tehnică.

Bibliografie

1. Paterson JL, Reynolds AC, Ferguson SA, Dawson D. Sleep and obsessive-compulsive disorder (OCD). Sleep Med Rev. 2013;17(6):465-474.
2. Lancel M, Stroebe M, Eisma MC. Sleep disturbances in bereavement: a systematic review. Sleep Med Rev. 2020;53:101331.

Principii comune în tratarea insomniei la pacientul psihiatric

După ce am parcurs relația insomniei cu mai multe tulburări psihice, putem desprinde câteva principii comune pentru tratament. Ele nu înlocuiesc recomandările din capitolul dedicat terapiilor, ci le adaptează particularităților pacientului psihiatric.

Insomnia se tratează în paralel, nu după

Primul principiu, poate cel mai important, este că insomnia nu trebuie lăsată să aștepte până la remisiunea tulburării de bază. Un studiu realizat pe pacienți cu depresie majoră și insomnie a arătat că adăugarea terapiei cognitiv-comportamentale pentru insomnie la tratamentul antidepresiv a dus nu doar la un somn mai bun, ci și la o rată mai mare de remisiune a depresiei, comparativ cu tratamentul antidepresiv singur (1). Rezultate asemănătoare au fost descrise în anxietate și în tulburarea de stres posttraumatic.

Adaptarea terapiei comportamentale

Tehnicile terapiei cognitiv-comportamentale funcționează la majoritatea pacienților psihiatrici, dar unele cer prudență. Restricția somnului, care presupune reducerea temporară a timpului petrecut în pat, poate declanșa un episod maniacal la pacienții cu tulburare bipolară și poate scădea pragul convulsivant la cei cu epilepsie. La acești pacienți, tehnica se aplică în forme mai blânde, numite uneori comprimarea somnului, cu o supraveghere atentă a dispoziției. La pacienții cu psihoză activă sau cu depresie foarte severă, terapia poate fi amânată sau simplificată până la ameliorarea simptomelor acute.

Alegerea medicamentelor

Atunci când este nevoie de un tratament medicamentos pentru somn, alegerea lui trebuie să țină cont de diagnosticul psihiatric și de tratamentul în curs. La pacienții cu tulburări de consum de substanțe, benzodiazepinele și hipnoticele de tip „Z" sunt, în general, de evitat. La cei cu depresie, un antidepresiv cu efect sedativ poate rezolva simultan ambele probleme. La cei cu tulburare bipolară, stabilizatorul de dispoziție și ritmurile regulate sunt baza, iar hipnoticele se folosesc pentru perioade scurte, mai ales în fazele de risc. La pacienții vârstnici, cu demență sau cu risc de cădere, prudența cu medicamentele sedative trebuie să fie maximă.

Merită adăugat că pacientul psihiatric are, adesea, o istorie lungă de tratamente care i-au afectat somnul: antidepresive activatoare, antipsihotice sedative, stabilizatori de dispoziție, benzodiazepine începute într-o criză și niciodată oprite. Revizuirea periodică a acestei liste, făcută împreună cu pacientul, poate descoperi combinații care întreține insomnia sau, dimpotrivă, somnolența diurnă. O ajustare a orei de administrare sau a dozei poate aduce, uneori, o ameliorare mai mare decât adăugarea unui nou medicament. Principiul este simplu, dar ușor de uitat într-o practică aglomerată: înainte de a adăuga ceva pentru somn, merită să ne întrebăm ce putem lua sau muta.

Somnul pe secția de psihiatrie

Un loc în care aceste principii sunt deosebit de greu de aplicat este chiar secția de psihiatrie. Pacienții internați dorm adesea prost din motive care nu țin de boala lor: zgomotul de pe hol, luminile aprinse noaptea, verificările periodice ale personalului, colegul de salon agitat, programul care impune culcarea devreme și trezirea la ora vizitei. Pentru un pacient aflat într-un episod acut, aceste condiții pot agrava exact simptomele pentru care a fost internat.

Câteva măsuri simple pot face diferența: reducerea luminii și a zgomotului noaptea, gruparea intervențiilor nocturne astfel încât pacientul să fie trezit cât mai rar, expunerea la lumină naturală în timpul zilei, activități structurate care să limiteze somnul de zi și o oră de culcare adaptată pacientului, nu doar programului secției. Ele nu cer resurse suplimentare, ci mai ales o atenție la somn ca parte a îngrijirii. Pentru personalul care lucrează în ture de noapte, aceste schimbări au, de altfel, un beneficiu dublu, pentru că o secție mai liniștită noaptea este și o secție mai sigură.

Familia ca partener

În multe tulburări psihice, familia observă schimbările somnului înaintea pacientului și înaintea medicului. Părinții unui tânăr cu tulburare bipolară, partenerul unui pacient cu depresie recurentă sau copiii unui vârstnic cu demență pot semnala că „nu mai doarme ca înainte” cu zile sau săptămâni înaintea unei recăderi. Implicarea familiei, cu acordul pacientului, în urmărirea somnului și în recunoașterea semnalelor de alarmă este una dintre cele mai simple și mai eficiente forme de prevenție.

Familia are nevoie, la rândul ei, de informații. Ea trebuie să știe că somnul neregulat poate declanșa episoade, că alcoolul nu este un ajutor pentru somn, că anumite medicamente nu trebuie oprite brusc și că insomnia severă, mai ales însoțită de gânduri negre, este un motiv de a cere ajutor fără întârziere. O familie informată devine, astfel, un aliat al tratamentului, nu doar un martor îngrijorat al nopților pacientului.

Somnul ca indicator de evoluție

Pentru acești pacienți, somnul nu este un capitol separat al tratamentului, ci o parte a lui care se discută la fiecare vizită. Întrebarea „Cum ați dormit în

ultimele săptămâni?" durează câteva secunde, dar răspunsul poate anunța o recădere, poate semnala un efect advers al medicației sau poate deschide discuția despre un consum de alcool care a crescut pe nesimțite. Puține întrebări din psihiatrie au un raport atât de bun între timpul investit și informația obținută.

În sfârșit, la pacientul psihiatric somnul este și un instrument de monitorizare. Schimbările lui anunță adesea recăderile, iar pacienții care învață să-și urmărească somnul și să recunoască semnalele de alarmă pot cere ajutor mai devreme. Un simplu jurnal de somn, completat în perioadele de risc, sau o discuție regulată despre somn la fiecare consultație pot face diferența între o intervenție timpurie și o spitalizare. Așa cum am încercat să arătăm în acest capitol, în psihicul fragil somnul nu este doar o victimă a bolii, ci și un aliat posibil al vindecării.

Bibliografie

1. Manber R, Edinger JD, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Kuo TF, Kalista T. Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. Sleep. 2008;31(4):489-495.

Capitolul 6: Diagnosticul insomniei

Andreea Danciu

- **Evaluarea clinică: anamneză, scale și chestionare**
- **Polisomnografie, actigrafie și tehnologii moderne**
- **Diagnosticul diferențial: alte tulburări de somn**
- **Interviul clinic pas cu pas**
- **Medicamente și substanțe care pot cauza insomnie**
- **Evaluarea insomniei la populații speciale**
- **Greșeli frecvente în evaluarea insomniei**
- **Evaluarea în cabinetul medicului de familie**
- **Când trimitem pacientul la un laborator de somn?**
- **Jurnalul de somn în practică**
- **Oboseală sau somnolență?**

Evaluarea clinică: anamneză, scale și chestionare

Evaluarea unei persoane cu tulburări de somn, mai ales cu simptome de insomnie, începe cu anamneza. Mai mult decât o discuție, anamneza este o investigație detaliată, în care clinicianul procedează aproape ca un detectiv și caută indicii subtile care pot orienta spre o cauză specifică sau spre un tipar recognoscibil.

Anamneza somnului

Anamneza tulburărilor de somn implică o serie de întrebări care vizează mai multe dimensiuni:

- **Debutul insomniei**: Când au început problemele de somn? Au apărut brusc, în urma unui eveniment stresant, sau s-au instalat treptat?
- **Tipul insomniei**: Este vorba despre dificultăți în a adormi (insomnie de adormire), treziri frecvente în timpul nopții (insomnie de menținere) sau treziri prea devreme dimineața, fără posibilitatea de a adormi la loc (insomnie de trezire)?
- **Durata și frecvența**: De câte ori pe săptămână apare problema și de cât timp persistă?
- **Calitatea percepută a somnului**: Cât de odihnit se simte pacientul dimineața?
- **Consecințele în timpul zilei**: Pacientul prezintă somnolență, iritabilitate, dificultăți de concentrare sau scădere a performanței?

Urmează igiena somnului, adică un set de obiceiuri și factori de mediu care pot influența calitatea somnului. Clinicianul va întreba, de exemplu:

- La ce oră adoarme și se trezește pacientul, în medie?
- Ce face în ora dinaintea somnului (ecrane, exerciții, mâncare)?
- Doarme în același loc, în condiții stabile (zgomot, lumină, temperatură)?

Somnul seamănă, în acest sens, cu o grădină delicată: dacă solul (mediul), apa (obiceiurile) sau lumina (ritmurile biologice) nu sunt cum trebuie, el nu „înflorește".

Evaluarea contextului medical și psihiatric

Insomnia apare adesea pe fondul altor afecțiuni, așa că trebuie căutate atât bolile medicale (durere cronică, boli endocrine, respiratorii, cardiovasculare), cât și tulburările psihiatrice (anxietate, depresie, PTSD). De asemenea, se evaluează consumul de substanțe: cafeină, alcool, tutun sau medicamente (ex: corticosteroizi, antidepresive stimulante), care pot perturba somnul.

Un aspect adesea trecut cu vederea este prezența unei alte persoane în același pat: aceasta poate fi sursă de zgomot, mișcare sau chiar factor de stres, în cazul unui conflict relațional.

Exemplu de interviu:

Clinician: Cum ați descrie somnul dumneavoastră în ultima perioadă?

Pacient: De câteva luni nu mai pot dormi cum trebuie. Îmi ia foarte mult să adorm și mă trezesc obosit, chiar dacă am stat în pat 7-8 ore.

Clinician: Ați putea estima cam de când au început problemele cu somnul?

Pacient: Cred că de prin aprilie. A fost o perioadă mai stresantă la muncă, cu niște termene limită foarte strânse.

Clinician: Când vă puneți în pat, ce se întâmplă?

Pacient: Mintea mea nu se oprește. Mă gândesc la ce n-am făcut, la ce urmează mâine. Parcă intru într-o stare de alertă.

Clinician: Cât durează, în medie, până adormiți?

Pacient: Uneori 30-40 de minute, alteori și două ore.

Clinician: Se întâmplă să vă treziți în timpul nopții?

Pacient: Rar. Problema e mai mult la adormit. Dacă adorm, dorm destul de constant.

Clinician: Și dimineața? Vă simțiți odihnit?

Pacient: Nu prea. Mă trezesc fără chef și cu capul greu.

Clinician: Aveți program fix de somn?

Pacient: Mă pun în pat pe la 23:00 și mă trezesc la 7:00. Dar uneori stau până la 1:00 cu telefonul, pe YouTube sau Instagram.

Clinician: Ați încercat ceva pentru a dormi mai bine?

Pacient: Am luat ceaiuri, melatonină... Într-o perioadă am încercat și zolpidem, dat de medicul de familie, dar nu vreau să devin dependent.

Clinician: Ați observat dacă somnul vi se îmbunătățește în weekend sau în vacanță?

Pacient: Da, în vacanță dorm mai bine. Nu perfect, dar măcar nu mai stau cu orele să adorm.

Clinician: Aveți probleme de anxietate sau depresie?

Pacient: Mă simt stresat, da, dar nu cred că sunt depresiv. Nu am pierdut interesul pentru lucrurile care-mi plac. Doar că sunt mai iritat, obosit și nu mă pot concentra bine.

Clinician: Ce substanțe consumați? Cafea, alcool, tutun?

Pacient: Două cafele pe zi, ultima pe la ora 17:00. Alcool doar ocazional, tutun nu.

Clinician: Aveți alte probleme medicale? Boli cronice, dureri, sforăit, apnee?

Pacient: Nu, sunt sănătos în rest. Sforăi puțin, dar nu cred că e ceva serios.

Interviul descrie o insomnie de adormire (dificultate în a adormi), cronică, legată de hiperactivare mentală și stres, fără semne de tulburări psihiatrice majore sau afecțiuni medicale evidente. Drept factori contribuitori putem enumera stresul profesional, igiena deficitară a somnului (folosirea ecranelor înainte de culcare, consumul de cafea până după-masa) și o hipervigilență cognitivă.

Scale și chestionare utilizate frecvent

În completarea anamnezei, se folosesc instrumente standardizate, care pot oferi un scor obiectiv, comparabil în timp sau între pacienți. Ele sunt utile pentru cuantificarea severității simptomelor, monitorizarea răspunsului la tratament, diferențierea insomniei de alte tulburări care o pot produce sau însoți și evaluarea impactului funcțional. Cele mai frecvent utilizate sunt:

- ***Chestionarul de severitate a insomniei (ISI - Insomnia Severity Index)***

Un instrument scurt, de 7 itemi, care evaluează severitatea subiectivă a insomniei în ultimele 2 săptămâni precum și impactul funcțional. Este util atât pentru diagnostic, cât și pentru monitorizarea răspunsului la tratament. Scorurile variază de la absența insomniei semnificative (0-7 puncte) până la insomnia severă (22-28 puncte) (1). Gândiți-vă la ISI ca la un „termometru psihologic" pentru cât de tare deranjează lipsa somnului pacientul: nu doar cât de puțin doarme, ci cât de mult îi afectează viața.

- ***Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)***

Evaluează calitatea generală a somnului în ultimele 4 săptămâni. Este format din 19 itemi grupați în 7 componente (latență, durată, eficiență, tulburări de somn, utilizare de medicamente etc.), iar un scor total > 5 indică o calitate slabă a somnului (2). Dacă ISI e un „termometru", PSQI e o „radiografie" a obiceiurilor de somn: arată unde anume e „fisura": adormi greu? Te trezești frecvent? Dormi prea puțin?

- ***Epworth Sleepiness Scale (ESS)***

Această scală măsoară gradul de somnolență în timpul zilei, evaluând 8 situații comune (ex: cititul, privitul la TV, statul într-o mașină ca pasager). Un scor > 10 sugerează somnolență excesivă, util în diagnosticul hipersomniei, al narcolepsiei sau al apneei obstructive în somn (3). Simplu spus, ESS arată cât de ușor „cedează" starea de veghe în situații obișnuite.

- ***Sleep Diary (Jurnalul de somn)***

Este o metodă simplă, dar extrem de valoroasă. Pacientul completează zilnic, timp de 1-2 săptămâni, informații despre ora de culcare, treziri nocturne, ora trezirii finale, somnolența din timpul zilei și calitatea somnului percepută. Ajută la identificarea tiparelor și la educația pacientului, precum și în pregătirea unei intervenții psihoterapeutice comportamentale (4). Spre deosebire de o întrebare generală de tipul „Cât dormiți, în medie?", jurnalul scoate la iveală tiparele și influențele subtile asupra somnului.

- ***Chestionare suplimentare utilizate în contexte speciale***

Pe lângă scalele de mai sus, există și unele chestionare suplimentare folosite în situații particulare, cum ar fi chestionarul **STOP-Bang** (folosit ca screening pentru apneea în somn), chestionarul **Sleep Condition Indicator** (instrument scurt pentru insomnie bazat pe DSM-5), chestionarul **Berlin** (folosit pentru evaluarea riscului pentru apneea în somn) (5-7).

Niciun chestionar nu înlocuiește interviul clinic, dar acestea pot ajuta la obiectivarea simptomelor subiective, sunt utile pentru monitorizarea în timp, pot ghida decizia privind investigații suplimentare (ex: polisomnografie), și contribuie la diagnosticul diferențial între tipurile de insomnie și alte tulburări.

Chestionar	Ce evaluează	Număr itemi	Scoruri prag	Utilitate clinică
Insomnia Severity Index (ISI)	Severitatea subiectivă a insomniei	7	≥15 = insomnie moderată-severă	Măsoară impactul și suferința asociată cu insomnia
Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)	Calitatea somnului în ultima lună	19	>5 = calitate slabă a somnului	Oferă o imagine detaliată asupra obiceiurilor de somn
Epworth Sleepiness Scale (ESS)	Somnolența diurnă în situații cotidiene	8	>10 = somnolență excesivă	Screening pentru apnee, narcolepsie, hipersomnii
Sleep Diary (Jurnal de somn)	Parametrii zilnici ai somnului (latență, durata, treziri)	variabil	-	Identifică tipare și fluctuații utile în planificarea terapiei
STOP-Bang / Berlin / SCI	Apnee, insomnie, tulburări respiratorii	8/variabil	praguri specifice fiecărui test	Screening pentru tulburări de somn diferite de insomnie pură

Deși evaluarea clinică prin anamneză, scale și chestionare este esențială pentru înțelegerea experienței subiective a pacientului, există situații în care este nevoie de o explorare mai obiectivă a somnului. Tulburările complexe, cazurile rezistente la tratament sau suspiciunile de afecțiuni neurologice ori respiratorii impun adesea recurgerea la investigații instrumentale.

În următorul subcapitol, vom explora principalele metode moderne de înregistrare și analiză a somnului care permit o înțelegere mai precisă și completă a arhitecturii somnului și a eventualelor perturbări fiziologice asociate.

Polisomnografie, actigrafie și tehnologii moderne

În ultimele decenii, evaluarea obiectivă a somnului a progresat mult, pe măsură ce au apărut tehnologii capabile să înregistreze activitatea cerebrală, mișcările corpului și funcțiile autonome în timpul somnului. Ele oferă o imagine precisă a arhitecturii somnului și a tulburărilor asociate, dincolo de ceea ce poate relata pacientul despre propriul somn.

Polisomnografia (PSG)

Polisomnografia este considerată metoda de referință („standardul de aur") pentru investigarea tulburărilor de somn, deoarece oferă cea mai completă imagine asupra arhitecturii și calității somnului (8).

Ea presupune ca pacientul să petreacă o noapte într-un laborator specializat (sau, în unele cazuri, la domiciliu cu echipamente portabile). În timpul

înregistrării, mai mulți senzori sunt aplicați pe scalp, în jurul ochilor, pe torace și abdomen, astfel încât să fie monitorizate în paralel funcțiile cerebrale, respiratorii și cardiovasculare. Se înregistrează, în principal:

- **Activitatea cerebrală (EEG)** - permite identificarea stadiilor de somn (N1, N2, N3, REM).
- **Mișcările oculare (EOG)** - foarte importante pentru recunoașterea somnului REM.
- **Tonusul muscular (EMG)** - util pentru diferențierea somnului REM (unde există atonie fiziologică) și pentru detectarea mișcărilor anormale (bruxism, tulburări de comportament în REM).
- **Respirația** - prin senzori de flux de aer, benzi toraco-abdominale și oximetrie. Se poate determina dacă opririle respirației (apneile) sunt obstructive sau centrale.
- **Activitatea cardiacă (ECG)** - pentru detectarea aritmiilor nocturne.
- Alți parametri complementari: **poziția corpului**, **intensitatea sforăitului**, **nivelul de dioxid de carbon expirat**.

Datele înregistrate sunt reprezentate grafic sub forma unor trasee paralele, pe care specialistul le interpretează „scorând" manual (sau cu ajutorul unui software) fiecare interval de 30 secunde. Astfel se obține hipnograma, un fel de „hartă" a somnului din timpul nopții (9).

Polisomnografia are o precizie ridicată și permite detectarea aproape a tuturor tulburărilor de somn (apnee, narcolepsie, parasomnii, epilepsii nocturne). Are însă și limite: costul ridicat, disponibilitatea limitată și caracterul artificial (pacientul doarme într-un mediu diferit de cel obișnuit).

Polisomnografia este ca o „orchestră de senzori" care cântă simultan, iar medicul este dirijorul care citește partitura pentru a înțelege ce nu funcționează în armonia somnului.

Actigrafia

Dacă polisomnografia e un fel de „fotografie detaliată" a unei nopți de somn, actigrafia seamănă mai mult cu un „film documentar" întins pe mai multe săptămâni.

Actigrafia presupune purtarea continuă, pe încheietura mâinii, a unui dispozitiv mic (asemănător unui ceas). Acesta are încorporat un accelerometru ce detectează mișcările corpului și poate deduce, pe baza acestora, momentele de somn și veghe. Astfel sunt stocate următoarele date: orele la care persoana adoarme și se trezește, numărul de treziri nocturne, durata totală a somnului și gradul de fragmentare, regularitatea somnului de la o noapte la alta și ritmul circadian (dacă pacientul are o „oră biologică" deviată, de exemplu adoarme foarte târziu).

Actigrafia este utilă pentru identificarea tulburărilor de ritm circadian (ex. sindromul fazei întârziate a somnului), pentru evaluarea insomniilor cronice unde

pacientul raportează inconsecvent orele de somn, în cercetare, pentru monitorizarea impactului intervențiilor (medicamente, terapie cognitiv-comportamentală, igiena somnului) și la copii, vârstnici sau pacienți cu dizabilități care nu pot dormi confortabil într-un laborator de somn (10,11).

Actigrafia este neinvazivă, ieftină și urmărește pacientul în mediul său natural. Nu poate însă diferenția cu precizie stadiile somnului (NREM și REM) și uneori confundă perioadele de veghe liniștită cu somnul.

Pe scurt, polisomnografia descrie în detaliu o singură noapte, în timp ce actigrafia arată, pe perioade lungi, cum se împletește somnul cu rutina de zi cu zi.

Tehnologii moderne și viitorul evaluării somnului

Tehnologia recentă a adus metode neinvazive și accesibile de evaluare a somnului, multe dintre ele deja prezente în viața de zi cu zi:

Dispozitive purtabile (wearables)

Brățările inteligente: validarea comparativă cu polisomnografia (PSG). Un studiu din 2024 a comparat cu PSG dispozitivele *Oura Ring Gen 3*, *Fitbit Sense 2* și *Apple Watch Series 8*. Toate trei au identificat corect alternanța somn/veghe (sensibilitate $\geq 95\%$) și au avut o acuratețe bună în identificarea stadiilor de somn, fără diferențe semnificative față de PSG pentru somnul profund, REM sau durata totală a somnului (12). Analiza dispozitivelor purtabile pe un eșantion mai larg a evidențiat că precizia lor variază în funcție de factori precum indicele de masă corporală, eficiența somnului sau prezența tulburărilor de somn. Unele dispozitive tind să supraestimeze REM-ul, altele să subestimeze durata totală a somnului sau perioadele de veghe.

Alte tehnologii moderne: nearables, airables și aplicații mobile

Nearables (senzori integrați în saltele sau perne) măsoară mișcările și respirația pentru a estima somnul. Acestea sunt relativ precise în detecția somn/veghe, dar mai puțin fiabile în diferențierea etapelor (în special REM și somn profund) și pot supraestima latența somnului. Airables: senzori audio sau radar, integrați de exemplu în smartphone-uri.

Aplicații mobile bazate pe accelerometru și microfon care oferă estimări utile ale duratei somnului, dar cu o precizie limitată. O meta-analiză recentă a confirmat că acestea sunt potrivite pentru auto-monitorizare, dar nu pentru diagnostic clinic.

Aceste tehnologii nu pot înlocui evaluarea medicală, dar pot oferi date utile în contextul unui screening sau al auto-monitorizării.

EEG portabil și somnografie la domiciliu

Au fost dezvoltate sisteme simplificate de PSG care pot fi folosite acasă, precum și electroencefalografe portabile care permit monitorizarea creierului în timpul somnului în mediul natural al pacientului.

Inteligență artificială și analiza big data în medicina somnului

Automatizarea PSG: Potrivit declarației de poziție a AASM (American Academy of Sleep Medicine), datele complexe înregistrate prin polisomnografie se pretează foarte bine analizei cu AI (13). Algoritmii de *machine learning* pot automatiza interpretarea somnului (stadii și evenimente), optimizând fluxul clinic și reducând variabilitatea umană în scorare (14).

Detectarea apneei și analiză la domiciliu: Sistemul SleepAI, validat clinic, analizează date de oximetrie transmise în cloud pentru diagnosticul apneei obstructive în somn și etapele somn-veghe. Acuratețea sa în clasificarea severității apneei (non-OSA, ușoară, moderată, severă) a fost de 89% (15).

Evaluare complexă prin big data și tratamente personalizate: o recenzie publicată în *Journal of Clinical Sleep Medicine* arată că algoritmii pot crește eficiența și consecvența scorării PSG, pot descoperi tipare subtile, pe care ochiul uman nu le observă, și pot contribui la personalizarea tratamentului (de exemplu, CPAP) și la stratificarea precisă a severității pe baza datelor demografice și fiziologice (16).

Previziuni și evoluții viitoare

Literatura recentă descrie avantajele combinării, prin AI, a datelor clinice, de mediu și obiective pentru diagnostic și terapie personalizată, insistând asupra unei implementări etice și responsabile (16,17).

Viitorul medicinei somnului ar putea presupune scoring automatizat complet (AI ar ajunge să autoscoreze PSG în timp real, asistând și validând deciziile clinicienilor), diagnostice la distanță (dispozitive care folosesc oximetrie și AI pot diagnostica de acasă, cu acuratețe înaltă), medicină individualizată (AI va personaliza tratamentul în funcție de endotipuri fiziologice), monitorizare clinică de lungă durată (senzori completați de AI vor permite o monitorizare continuă și discretă).

Un simplu senzor din pat sau o cască EEG care trimit date analizate instantaneu de un algoritm capabil să semnaleze riscurile pentru sănătatea mintală nu mai țin de science fiction; sunt deja o direcție clară de cercetare medicală.

Diagnosticul diferențial: alte tulburări de somn

Insomnia se numără printre cele mai frecvente plângeri din practica medicală actuală. Pentru un diagnostic corect, ea trebuie deosebită de alte tulburări de somn care pot produce simptome asemănătoare, iar identificarea cauzei reale schimbă mult tratamentul și prognosticul. Principiile generale ale abordării diferențiale includ: anamneză sistematică, evaluarea severității simptomelor și a impactului funcțional, utilizarea instrumentelor standardizate (jurnal de somn, ISI - Insomnia Severity Index) și selecția rațională a investigațiilor obiective (polisomnografie, teste pentru ritmurile circadiene, actigrafie, testul de latență multiplă a somnului etc.) (4,18,19). În acest subcapitol, diagnosticul diferențial este organizat pe grupe nosologice, cu semnele orientative, investigațiile-cheie și conduita terapeutică pentru fiecare.

Principii practice în anamneză și examinare

Evaluarea inițială se bazează pe:

- tipul plângerii (dificultatea de a adormi, de menținere a somnului, fragmentarea acestuia sau trezirea matinală precoce), frecvență și durată
- patternul nocturn vs. diurn, diferențe între zilele lucrătoare și cele libere
- prezența somnolenței diurne excesive, a episoadelor motorii nocturne, a sforăitului sau a nevoii imperioase de a mișca membrele
- utilizarea medicației, consumul de substanțe (cofeină, alcool, nicotină), prezența comorbidităților psihiatrice sau somatice
- aportul informativ al partenerului de somn (observații despre sforăit, pauze respiratorii, comportament nocturn).

Jurnalul de somn (minim 2 săptămâni) și actigrafia sunt instrumente neinvazive utile. Polisomnografia nu este recomandată de rutină pentru insomnia izolată, dar devine indispensabilă atunci când se suspectează apnee de somn, tulburări de mișcare sau parasomnii complexe (4,8).

Apneea obstructivă de somn

Apneea obstructivă de somn poate prezenta, pe lângă somnolența diurnă clasică, simptome de fragmentare a somnului care sunt percepute ca insomnie (treziri frecvente, dificultatea de a readormi). Fenomenul de comorbiditate între insomnie și apneea în somn (uneori denumit COMISA - comorbid insomnia and sleep apnea) este bine descris și necesită o atenție diagnostică specială, deoarece tratamentul eficient poate ameliora semnificativ simptomele nocturne (20).

Elementele clinice orientative sunt reprezentate de: sforăit zgomotos, pauze respiratorii observate de partener, senzație de sufocare nocturnă, gură uscată matinală, cefalee matinală, obezitate centrală, hipertensiune arterială refractară.

Testarea se face prin polisomnografie de laborator sau teste la domiciliu, în funcție de riscul clinic (8,21).

În COMISA se recomandă o abordare integrată: tratamentul apneei obstructive de somn (CPAP sau alte dispozitive), iar după stabilizarea apneei pot fi utile terapiile pentru insomnie (CBT-I). Ordinea și combinarea tratamentelor trebuie personalizate.

Tulburări de mișcare legate de somn

- ***Sindromul picioarelor neliniștite***

Acesta se caracterizează printr-o nevoie irezistibilă de a mișca membrele inferioare, însoțită de senzații inconfortabile care apar sau se agravează în repaus și se ameliorează temporar la mișcare, cu o intensificare vesperală sau nocturnă (22).

Evaluarea trebuie să includă căutarea cauzelor secundare (deficit de fier, insuficiență renală, neuropatie, sarcină) și dozarea feritinei serice.

- ***Tulburarea de mișcări periodice ale membrelor (în somn)***

Această tulburare implică mișcări periodice ale membrelor în somn, detectabile prin polisomnografie, asociate cu fragmentarea somnului și somn neodihnitor. Tulburarea de mișcări periodice ale membrelor în somn poate fi secundară sau asociată sindromului picioarelor neliniștite. Diagnosticul se deosebește de tulburarea de insomnie prin documentarea obiectivă a mișcărilor periodice și a legăturii temporale cu trezirile nocturne.

Tulburări ale ritmului circadian somn-veghe

Tulburările de ritm circadian reprezintă decalaje între ritmul intern și cerințele sociale, determinând fie dificultăți de adormire (latență crescută a somnului), fie treziri matinale precoce. În tulburările ritmului circadian, când pacientul e lăsat să urmeze ritmul propriu, somnul poate fi normal ca durată și calitate, semn clinic-cheie pentru diferențierea față de tulburarea de insomnie.
Jurnalul de somn și actigrafia pe o durată de 2-4 săptămâni sunt esențiale. În cazuri selectate, pot fi folosite teste biologice de fază (ex. DLMO - Dim Light Melatonin Onset) (18). Istoricul comparativ între zilele lucrătoare și libere este adesea revelator.

Intervențiile terapeutice includ fototerapie, melatonină administrată strategic, cronoterapie și educație privind igiena de somn. Planul se adaptează subtipului circadian și contextului profesional sau social.

Parasomnii: non-REM și REM

- ***Parasomniile non-REM***

Somnambulismul, pavorul nocturn și confuzia la trezire apar în somnul profund (N3), de obicei în prima parte a nopții, cu amnezie parțială a episodului.

Aceste episoade pot fragmenta somnul și pot fi interpretate de pacient sau familie ca fiind „probleme de somn" sau „insomnie", dar caracterul episodic și tiparele temporale (timpul și amnezia) sunt diferențiatorii importanți (18).

- ***Parasomnii REM: Tulburarea de comportament în somnul REM și coșmaruri***

Tulburarea de comportament în somnul REM se manifestă prin „enactarea" viselor (mișcări motorii, vorbire, acte violente) în a doua jumătate a nopții. Polisomnografia arată REM fără atonie (9,18). Această afecțiune are implicații prognostice (asociere cu sinucleinopatii neurodegenerative precum boala Parkinson, demența cu corpi Lewy sau atrofia multisistemică) și trebuie diferențiată de tulburarea de insomnie.

Tulburarea de coșmaruri produce vise disforice recurente pe care pacientul le memorează. Evitarea somnului din cauza temerii de coșmaruri poate duce la insomnie secundară. Intervenția psihologică și psihoterapeutică sunt utile.

Tulburări centrale de hipersomnie (narcolepsie, hipersomnie idiopatică)

Deși esența acestor tulburări este somnolența diurnă excesivă, ele pot asocia și somn fragmentat nocturn, ceea ce determină dificultate diagnostică. Indicatori semnificativi pentru narcolepsie includ: atacuri irezistibile de somn, cataplexie, halucinații hipnagogice sau hipnopompice și somn nocturn fragmentat. Polisomnografia și testul de latență multiplă a somnului reprezintă standardul pentru evaluarea somnolenței patologice (23,24). Tratamentul și prognosticul sunt complet diferite față de tulburarea de insomnie, deci diferențierea corectă este esențială.

Tulburări psihiatrice și afecțiuni somatice care mimează insomnia

- ***Tulburări afective depresive și anxioase***

Depresia este însoțită frecvent de treziri matinale precoce sau insomnie de menținere. Anxietatea produce adesea insomnie de adormire, legată de ruminare. Este esențială evaluarea simultană a simptomelor afective, deoarece tratamentul concomitent (terapia cognitiv-comportamentală, psihoterapia, medicația psihotropă) poate ameliora insomnia.

Alte condiții medicale

Durerea cronică, refluxul gastroesofagian, astmul nocturn, bolile cardiovasculare, tulburările endocrine (ex: hipertiroidism), simptomele urinare (nicturie) sau tulburările neurologice (ex: Parkinson, demență) pot fragmenta somnul. Tratarea cauzei de bază este primordială în reducerea simptomelor de insomnie.

Insomnia indusă de substanțe și medicamente

Numeroase substanțe (cofeină, nicotină, anumite antidepresive, corticosteroizi, beta-agoniste, decongestionante) și consumul/sevrajul de alcool sau sedative pot provoca sau întreține insomnia. Anamneza medicamentosă atentă și evaluarea consumului permit frecvent corectarea factorilor iatrogeni.

Elemente practice de diferențiere

- sforăit/pauze respiratorii raportate: ridică suspiciunea de apnee obstructivă în somn
- necesitatea de a mișca picioarele, în repaus și seara: investighează sindromul picioarelor neliniștite și feritina serică
- somn „bun" când pacientul își urmează propriul program: consideră tulburările ritmului circadian
- episoade motorii nocturne sau „enactarea" viselor: diferențiază între parasomnii și epilepsie nocturnă; polisomnografia cu înregistrare video poate fi necesară sau utilă
- somnolență diurnă irezistibilă, cataplexie, halucinații: evaluează pentru narcolepsie
- amintiri clare ale coșmarurilor care îngreunează adormirea: tratează coșmarurile (terapia prin repetiția imaginilor / terapie cognitiv-comportamentală) înainte de a pune diagnosticul de tulburare de insomnie.

Strategii

- în cazul suspiciunii de apnee în somn obstructivă: testare polisomnografică sau testare la domiciliu pentru apneea în somn, în funcție de probabilitatea pre-test și comorbidități
- pentru sindromul picioarelor neliniștite sau tulburarea de mișcări periodice ale membrelor (în somn): anamneză targetată, feritină serică, eventual polisomnografie dacă simptomele nocturne sunt severe
- dacă există discrepanță între „orele de somn normale" și cele raportate: jurnal/actigrafie pentru tulburările de ritm circadian; în cazuri selectate testare
- episoade violente sau atipice: polisomnografie asistată video + EEG (dacă epilepsia nocturnă este considerată)
- somnolență diurnă marcată: polisomnografie urmată de testul de latență multiplă a somnului pentru a evalua hipersomniile centrale.

Diagnosticul diferențial al insomniei cere, așadar, nuanță: o anamneză detaliată, instrumente de screening și investigații obiective alese selectiv, iar în cazurile complexe, colaborarea mai multor specialități (medicina somnului, neurologie, psihiatrie, ORL, pneumologie, cardiologie, endocrinologie).

Recunoscute la timp, aceste afecțiuni nu mai sunt tratate greșit, iar pacientul are de câștigat în funcționare și în calitatea vieții.

Interviul clinic pas cu pas

Subcapitolele anterioare au prezentat instrumentele de evaluare: anamneza, scalele, jurnalul de somn, polisomnografia și diagnosticul diferențial. În practică, aceste instrumente se folosesc împreună, într-o consultație care are rareori mai mult de treizeci sau patruzeci de minute. Propunem în continuare o succesiune de pași care poate servi drept ghid pentru prima evaluare a unui pacient cu insomnie. Ea nu este o rețetă rigidă, ci o hartă care ajută clinicianul să nu omită nimic important (25).

Primul pas: plângerea, în cuvintele pacientului

Consultația începe cel mai bine cu o întrebare deschisă: „Spuneți-mi cum dormiți" sau „Ce v-a adus la noi?". Primele minute, în care pacientul își descrie problema fără să fie întrerupt, oferă adesea informații pe care întrebările structurate nu le aduc: cât de mult îl afectează, ce explicații are el însuși, ce a încercat deja și ce așteaptă de la consultație. Tot acum aflăm dacă plângerea principală este, de fapt, insomnia sau mai degrabă oboseala, somnolența ori un alt simptom pe care pacientul îl pune pe seama somnului.

Al doilea pas: harta celor 24 de ore

Urmează reconstituirea unei zile și a unei nopți obișnuite, oră cu oră. La ce oră se culcă pacientul, cât îi ia să adoarmă, de câte ori se trezește și cât stă treaz, la ce oră se trezește definitiv și la ce oră se ridică din pat. Ce face în ultima oră înainte de culcare și ce face când se trezește noaptea. Dacă doarme în timpul zilei, când și cât. Cum arată weekendul față de zilele lucrătoare. Aceste întrebări permit o primă estimare a timpului petrecut în pat, a timpului de somn și a regularității, iar jurnalul de somn de două săptămâni le va confirma sau corecta.

Al treilea pas: cum a început și ce o întreține

Modelul celor trei factori, descris în capitolul despre definirea insomniei, oferă structura acestei părți a interviului. Întrebăm despre momentul debutului și despre evenimentele care l-au însoțit, despre perioadele anterioare de somn prost, despre istoricul familial. Apoi căutăm factorii de perpetuare: statul prelungit în pat, somnul de zi, consumul de alcool sau de alte substanțe, folosirea ecranelor în pat, privitul ceasului noaptea, renunțarea la activități din cauza oboselii.

Tot aici merită explorate convingerile pacientului despre somn. Unele dintre ele, cum ar fi „trebuie să dorm opt ore ca să funcționez" sau „dacă nu dorm la noapte, mâine va fi o zi pierdută", întrețin anxietatea legată de somn. Ele pot fi evaluate informal, prin discuție, sau cu ajutorul unui chestionar specific, scala convingerilor și atitudinilor disfuncționale despre somn, care are și o versiune scurtă de 16 itemi (26).

Al patrulea pas: sănătatea fizică și mintală

Insomnia coexistă frecvent cu alte afecțiuni, așa că evaluarea trebuie să includă istoricul medical, psihiatric și medicamentos complet. Întrebăm despre durere, despre simptome respiratorii nocturne, despre nicturie, despre bufeuri, despre reflux gastroesofagian. Căutăm activ simptomele depresive și anxioase și, atunci când este cazul, întrebăm direct despre gândurile legate de moarte. Lista medicamentelor, inclusiv a celor fără prescripție și a suplimentelor, trebuie verificată cu atenție, pentru motive pe care le vom discuta în subcapitolul următor.

Al cincilea pas: semnalele de alarmă

Înainte de a încheia evaluarea, verificăm sistematic semnele care orientează spre alte tulburări de somn: sforăitul puternic și pauzele de respirație observate de partener, somnolența care duce la ațipiri involuntare, senzațiile neplăcute în picioare seara, comportamentele motorii complexe în timpul somnului, episoadele de slăbiciune musculară declanșate de emoții. Prezența oricăruia dintre ele schimbă planul de investigații. De asemenea, întrebăm întotdeauna despre condus și despre eventualele episoade de ațipire la volan.

Al șaselea pas: rezumatul și planul

Consultația se încheie cel mai bine cu un scurt rezumat, în care clinicianul îi spune pacientului ce a înțeles din povestea lui, ce crede că se întâmplă și ce propune în continuare. Acest moment, adesea grăbit, are o mare valoare. Pacientul care pleacă știind că a fost ascultat, că problema lui are un nume și că există un plan, chiar dacă primul pas este doar completarea unui jurnal de somn, are șanse mult mai mari să revină și să colaboreze la tratament.

Un exemplu de consultație

Pentru a ilustra acești pași, să urmărim pe scurt prima consultație a doamnei A., 52 de ani, contabilă. La întrebarea deschisă, ea spune că „nu mai doarme deloc” de un an și jumătate, de la moartea tatălui, și că a venit pentru că a început să facă greșeli la serviciu. Harta celor 24 de ore arată că se culcă la zece, ca „să aibă timp să adoarmă”, adoarme după o oră, se trezește la trei și stă trează până la cinci, uneori se ridică la șapte, alteori stă în pat până la opt în weekend. Petrece, așadar, aproximativ zece ore în pat pentru un somn estimat la cinci-șase ore.

Factorul precipitant este clar: doliul. Factorii de perpetuare apar pe rând în discuție: culcarea tot mai devreme, statul în pat noaptea „ca să se odihnească măcar”, telefonul consultat la fiecare trezire, renunțarea la înotul de seară „pentru că e prea obosită”. Doamna A. crede că „dacă nu doarme opt ore se îmbolnăvește”. Anamneza medicală arată bufeuri nocturne ocazionale și un tratament cu beta-blocant început acum doi ani. Dispoziția este scăzută în

anumite zile, dar fără anhedonie marcată și fără gânduri suicidare. Soțul spune că nu sforăie. Scorul la indexul de severitate a insomniei este de 19.

Rezumatul de la final sună cam așa: insomnia a pornit de la o perioadă foarte dureroasă, dar acum este întreținută mai ales de timpul lung petrecut în pat și de îngrijorarea legată de somn, la care se pot adăuga bufeurile și, posibil, medicamentul pentru tensiune. Planul: două săptămâni de jurnal de somn, discuție cu medicul cardiolog despre beta-blocant, evaluarea bufeurilor de către ginecolog și o întâlnire ulterioară pentru a începe terapia cognitiv-comportamentală. Doamna A. pleacă fără rețetă, dar cu un plan și, după propriile cuvinte, „cu sentimentul că, în sfârșit, cineva a înțeles ce se întâmplă".

Medicamente și substanțe care pot cauza insomnie

Una dintre cele mai simple și mai des omise etape ale evaluării este verificarea medicamentelor. Numeroase medicamente uzuale pot provoca sau agrava insomnia, iar uneori o simplă schimbare a orei de administrare sau înlocuirea unui preparat rezolvă o problemă considerată multă vreme o insomnie cronică. Prezentăm în continuare principalele categorii, fără pretenția unei liste complete.

Antidepresivele

Antidepresivele au efecte foarte diferite asupra somnului. Unele, cu efect sedativ, sunt chiar folosite pentru a trata insomnia. Altele, mai ales inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei cu profil activator și inhibitorii recaptării serotoninei și noradrenalinei, pot întârzia adormirea, pot fragmenta somnul și pot reduce somnul REM (27). Bupropionul are, la unii pacienți, un efect activator marcat. Pentru aceste medicamente, administrarea dimineața, în loc de seara, este adesea o primă soluție. Unele antidepresive pot accentua, de asemenea, mișcările periodice ale membrelor sau simptomele de picioare neliniștite.

Medicamentele cardiovasculare

Beta-blocantele, mai ales cele care trec ușor bariera hemato-encefalică, pot reduce secreția nocturnă de melatonină și pot produce insomnie și vise neplăcute (28). Diureticele luate seara cresc numărul trezirilor pentru urinare. Unele antihipertensive centrale pot avea efecte asupra viselor și asupra somnului. Pentru pacientul vârstnic, la care insomnia apare la câteva săptămâni după începerea unui nou tratament cardiovascular, legătura merită investigată.

Corticosteroizii și alte medicamente

Corticosteroizii administrați sistemic sunt o cauză frecventă de insomnie, mai ales în doze mari și atunci când sunt luați după-amiaza sau seara. Bronhodilatatoarele de tip beta-agonist și teofilina, decongestionantele nazale care conțin pseudoefedrină, hormonii tiroidieni în doze excesive și stimulentele

folosite în ADHD pot avea efecte similare. Inhibitorii de colinesterază folosiți în demență pot produce vise vii și treziri nocturne atunci când sunt luați seara, iar mutarea dozei dimineața ameliorează adesea aceste efecte.

Substanțele de uz curent

Cafeina, nicotina și alcoolul au fost discutate în capitolele anterioare, dar merită repetat că ele trebuie căutate activ, pentru că pacienții le subestimează frecvent. Cafeina se găsește nu doar în cafea, ci și în ceaiul negru și verde, în băuturile de tip cola, în băuturile energizante, în ciocolată și în unele analgezice combinate. Plasturii cu nicotină purtați noaptea pot produce insomnie și vise neplăcute. Sevrajul de nicotină, la rândul lui, fragmentează somnul în primele săptămâni după renunțarea la fumat.

Sevrajul medicamentos

În sfârșit, insomnia poate fi produsă nu doar de un medicament, ci și de oprirea lui. Oprirea bruscă a benzodiazepinelor, a hipnoticelor de tip „Z", a unor antidepresive sau a antihistaminicelor sedative folosite timp îndelungat poate produce o insomnie de rebound, uneori mai severă decât problema inițială. Când un pacient descrie o agravare bruscă a somnului, întrebarea „ați oprit recent vreun medicament?" poate oferi răspunsul.

Evaluarea insomniei la populații speciale

Principiile evaluării sunt aceleași la toate vârstele și în toate situațiile, dar anumite grupuri de pacienți cer adaptări. Le prezentăm pe scurt pe cele mai frecvente.

Copiii și adolescenții

La copii, informațiile vin în primul rând de la părinți, iar evaluarea trebuie să includă rutina de seară a întregii familii, nu doar comportamentul copilului. Instrumentele de screening scurte, care pot fi folosite chiar în cabinetul medicului de familie sau al pediatrului, ajută la identificarea problemelor care merită o evaluare mai detaliată. Unul dintre cele mai cunoscute este acronimul BEARS, care acoperă problemele de la culcare, somnolența excesivă din timpul zilei, trezirile nocturne, regularitatea și durata somnului și sforăitul (29).

La adolescenți, discuția separată cu tânărul, fără părinți, este adesea mai informativă. Întrebările despre telefon, despre consumul de cafeină și de băuturi energizante, despre alcool și cannabis, despre stresul școlar și despre starea emoțională primesc răspunsuri mai sincere atunci când adolescentul nu se simte judecat. Distincția dintre insomnie și tulburarea de fază întârziată, discutată în capitolele anterioare, este esențială la această vârstă.

Vârstnicii

La vârstnici, evaluarea trebuie să țină cont de modificările normale ale somnului odată cu vârsta, de numeroasele comorbidități și de polimedicație. Funcția cognitivă merită evaluată, pentru că tulburările de somn pot fi un semn precoce al unei demențe, iar relatarea pacientului poate fi, în acest caz, mai puțin fiabilă. Informațiile de la partener sau de la îngrijitor sunt deosebit de valoroase, iar actigrafia poate oferi date obiective acolo unde jurnalul de somn este greu de completat.

Femeile însărcinate și după naștere

În sarcină, evaluarea insomniei trebuie să caute activ sindromul picioarelor neliniștite și apneea în somn, ambele mai frecvente în această perioadă, precum și simptomele depresive și anxioase. După naștere, întrebarea despre somn trebuie să distingă între somnul întrerupt de îngrijirea copilului, care este inevitabil, și incapacitatea de a adormi atunci când copilul doarme, care sugerează o insomnie propriu-zisă și, uneori, o depresie postpartum în formare.

Pacienții cu tulburări psihice severe

La pacienții cu tulburare bipolară, schizofrenie sau depresie severă, schimbările somnului pot anunța o recădere. Evaluarea regulată a somnului, chiar și în perioadele de stabilitate, face parte din monitorizarea acestor pacienți. Pentru unii dintre ei, un jurnal de somn simplificat sau datele unui dispozitiv purtabil pot fi instrumente utile de autosupraveghere, cu condiția ca ele să nu devină o sursă suplimentară de anxietate.

Greșeli frecvente în evaluarea insomniei

Experiența clinică și literatura de specialitate descriu câteva greșeli care apar des în evaluarea pacienților cu insomnie. Le prezentăm nu pentru a critica, ci pentru că a le cunoaște este cel mai bun mod de a le evita.

A trata plângerea fără a o evalua

Cea mai frecventă greșeală este prescrierea unui hipnotic la prima consultație, fără o evaluare minimă a cauzelor și a factorilor care întrețin insomnia. Medicamentul poate ameliora câteva nopți, dar lasă neatinse mecanismele problemei și, uneori, maschează o altă tulburare. O evaluare de zece minute în plus, completată cu un jurnal de somn, schimbă adesea complet planul de tratament.

A uita de apnee

Apneea obstructivă în somn este frecvent ratată la pacienții care nu corespund imaginii clasice a bărbatului supraponderal care sforăie. Femeile, mai ales după menopauză, persoanele cu greutate normală și pacienții care se plâng de insomnie, nu de somnolență, pot avea apnee, iar asocierea dintre insomnie și

apnee este mai frecventă decât s-ar crede (20). Câteva întrebări de screening, adresate și partenerului, pot preveni ani de tratament nepotrivit.

A confunda ceasul întârziat cu insomnia

Pacientul care nu poate adormi înainte de ora două noaptea, dar doarme bine dacă se poate trezi la zece, nu are o insomnie clasică, ci o tulburare de ritm circadian. Tratarea lui cu hipnotice la ora unsprezece seara are rezultate slabe, pe când lucrul cu lumina, cu melatonina și cu orarul de somn poate fi eficient. Întrebarea despre somnul din weekend și din concedii este, de obicei, suficientă pentru a face distincția.

A ignora depresia și riscul suicidar

Insomnia poate fi primul simptom al unei depresii, iar pacientul vine uneori pentru somn tocmai pentru că îi este mai ușor să vorbească despre nopțile proaste decât despre tristețe sau despre lipsa de speranță. Întrebările despre dispoziție, despre plăcere și despre gândurile legate de moarte fac parte din orice evaluare a insomniei, nu doar din cea psihiatrică.

A avea încredere oarbă în dispozitive

Datele furnizate de brățări, inele și aplicații pot fi utile, dar ele nu înlocuiesc evaluarea clinică și nici polisomnografia, atunci când aceasta este indicată. Scorurile de somn afișate de dispozitive nu sunt standardizate și pot crea îngrijorări inutile. Clinicianul trebuie să le interpreteze cu prudență, iar pacientul trebuie ajutat să le privească drept informații orientative, nu drept verdicte.

A nu reevalua

O greșeală mai discretă este lipsa unei reevaluări sistematice după începerea tratamentului. Fără o măsură de referință, clinicianul și pacientul se bazează pe impresii, iar impresiile despre somn sunt, după cum am văzut, influențate puternic de ultima noapte. Repetarea aceluiași chestionar la fiecare vizită și compararea jurnalelor de somn oferă o imagine mai corectă a evoluției.

Pentru indexul de severitate a insomniei au fost propuse și repere privind răspunsul la tratament. O scădere a scorului cu aproximativ opt puncte corespunde unei ameliorări moderate, resimțită clar de pacient, iar un scor final sub opt puncte poate fi considerat remisiune (30). Aceste repere ajută la luarea deciziilor: continuarea tratamentului, ajustarea lui sau căutarea unor factori care au scăpat la prima evaluare. Ele ajută, de asemenea, la a-i arăta pacientului progresul pe care, adesea, nu îl percepe singur.

A nu întreba ce s-a încercat deja

În sfârșit, mulți pacienți ajung la noi după ani de încercări: ceaiuri, suplimente, medicamente diferite, aplicații, sfaturi primite de la prieteni sau de pe internet. Întrebarea „Ce ați încercat până acum și ce s-a întâmplat?” oferă informații prețioase despre ce nu a funcționat și de ce, despre așteptările și temerile pacientului și despre eventualele obiceiuri dăunătoare. Ea arată și respect

pentru efortul pe care pacientul l-a făcut deja, iar acest respect este un bun punct de plecare pentru colaborarea care urmează.

A uita că pacientul este un om

În sfârșit, o greșeală mai greu de definit, dar ușor de recunoscut, este reducerea pacientului la un set de parametri: latență, eficiență, scoruri. Insomnia este o experiență care afectează relațiile, munca, încrederea în sine și felul în care omul își privește viitorul. Evaluarea care ține cont de toate acestea nu este doar mai umană, ci și mai precisă, pentru că oferă exact informațiile de care avem nevoie pentru a construi un tratament potrivit.

Evaluarea în cabinetul medicului de familie

Cei mai mulți pacienți cu insomnie nu ajung niciodată la un specialist în somn sau la un psihiatru. Ei sunt văzuți, dacă sunt văzuți, de medicul de familie, într-o consultație scurtă, adesea pentru o altă problemă. De aceea, felul în care insomnia este recunoscută și abordată în asistența primară are o importanță enormă pentru sănătatea publică.

Două întrebări

Un screening eficient nu cere mult timp. Două întrebări simple, „Cum dormiți?" și „Vă afectează somnul felul în care vă simțiți sau funcționați în timpul zilei?", identifică majoritatea pacienților care au nevoie de o evaluare mai atentă. Pentru cei cu răspunsuri pozitive, un chestionar scurt, completat în sala de așteptare, cum ar fi indexul de severitate a insomniei sau indicatorul stării de somn, oferă o imagine rapidă a severității și poate fi repetat ulterior pentru a urmări evoluția (1,7).

O intervenție scurtă

Medicul de familie nu are, de obicei, timp pentru o terapie cognitiv-comportamentală completă, de șase-opt ședințe. Au fost dezvoltate însă variante scurte, adaptate asistenței primare. Una dintre ele, terapia comportamentală scurtă pentru insomnie, constă în două întâlniri și două contacte telefonice, în care pacientul primește câteva reguli simple: un orar fix de trezire, reducerea timpului petrecut în pat la timpul real de somn, culcarea doar la apariția somnolenței și ridicarea din pat atunci când nu poate dormi. Într-un studiu randomizat realizat pe vârstnici, această intervenție a dus la ameliorări semnificative ale insomniei, menținute la câteva luni de la încheiere (31).

Asemenea intervenții pot fi oferite și de asistente medicale sau psihologi instruiți, care lucrează în echipă cu medicul de familie. Pentru pacient, ele au avantajul accesibilității. Pentru sistemul de sănătate, au avantajul costului redus. Pentru medic, oferă o alternativă la prescrierea automată a unui hipnotic.

Pacientul care cere doar o rețetă

Medicul de familie întâlnește frecvent pacientul care vine cu o cerere precisă: reînnoirea rețetei pentru somnifer, uneori luat de ani de zile. Refuzul brusc duce de obicei la conflict și la căutarea medicamentului pe alte căi. Acceptarea automată perpetuează o situație cu riscuri reale, mai ales la vârstnici. O cale de mijloc este să folosim cererea ca pe o ocazie de evaluare: cum doarme acum pacientul cu medicamentul, ce s-ar întâmpla, crede el, fără el, dacă a încercat vreodată să-l oprească și ce s-a întâmplat atunci.

Mulți pacienți sunt surprinși să afle că efectul hipnoticelor scade în timp și că o parte din insomnia lor actuală poate fi chiar un efect al toleranței sau al sevrajului dintre doze. Propunerea unei reduceri lente, pe parcursul mai multor săptămâni, însoțită de elemente de terapie comportamentală și de o urmărire regulată, este acceptată mai ușor decât s-ar crede, mai ales atunci când pacientul simte că decizia este luată împreună și că nu va fi lăsat singur cu nopțile grele.

Când este nevoie de mai mult

Medicul de familie rămâne și cel care decide când pacientul are nevoie de o evaluare specializată. Semnalele care justifică trimiterea sunt cele descrise în subcapitolele anterioare: suspiciunea de apnee în somn sau de altă tulburare primară de somn, insomnia severă care nu răspunde la intervențiile de primă linie, prezența unei tulburări psihice care necesită tratament specializat, riscul suicidar și utilizarea îndelungată de hipnotice pe care pacientul dorește să le întrerupă. Comunicarea clară cu specialistul, printr-o scrisoare care rezumă istoricul și jurnalul de somn, scurtează mult drumul pacientului.

Când trimitem pacientul la un laborator de somn?

Polisomnografia nu este necesară pentru diagnosticul insomniei, iar ghidurile nu o recomandă de rutină (8). Ea rămâne însă un instrument esențial în anumite situații, iar cunoașterea indicațiilor ei îl ajută pe clinician să o folosească atunci când chiar poate schimba diagnosticul sau tratamentul.

Indicațiile principale

Prima indicație este suspiciunea de apnee în somn. Pentru pacienții cu probabilitate mare de apnee obstructivă moderată sau severă și fără alte comorbidități importante, testarea la domiciliu cu aparate portabile este o alternativă acceptată la polisomnografia de laborator. Pentru cei cu boli cardiopulmonare semnificative, cu suspiciune de alte tulburări de somn sau cu rezultate neconcludente la domiciliu, polisomnografia completă rămâne standardul (32).

A doua indicație o reprezintă suspiciunea de tulburări de mișcare în somn, de parasomnii complexe sau violente și de tulburare de comportament în somnul REM, în care înregistrarea video-polisomnografică permite observarea directă a

episoadelor. A treia este somnolența diurnă excesivă inexplicabilă, situație în care polisomnografia este urmată de testul de latență multiplă a somnului, pentru a evalua narcolepsia și alte hipersomnii. În sfârșit, polisomnografia poate fi utilă la pacienții cu insomnie care nu răspund la tratamentul corect aplicat, pentru a căuta o tulburare asociată nediagnosticată.

Ce îi spunem pacientului

Mulți pacienți se tem că nu vor putea dormi deloc în laborator, cu electrozi pe cap și cu o cameră care îi filmează. Le explicăm că aceasta este o îngrijorare frecventă și că, de obicei, ei dorm suficient pentru ca înregistrarea să fie interpretabilă. Le spunem, de asemenea, că o noapte în laborator poate fi diferită de cele de acasă, de obicei puțin mai proastă, iar specialiștii țin cont de acest lucru. Pacientul care știe la ce să se aștepte vine mai liniștit și doarme, paradoxal, mai bine.

După rezultat

Rezultatul polisomnografiei trebuie discutat cu pacientul într-un limbaj pe care îl înțelege. Dacă se confirmă o altă tulburare de somn, ea va fi tratată în paralel cu insomnia. Dacă înregistrarea este normală sau arată un somn mai bun decât cel perceput, discuția despre discrepanța dintre somnul trăit și cel măsurat, descrisă în capitolul despre definirea insomniei, poate deveni chiar o parte a tratamentului. Un rezultat normal nu înseamnă că plângerea pacientului nu este reală, ci că trebuie căutată în alt loc decât în structura somnului.

Jurnalul de somn în practică

Jurnalul de somn a fost prezentat ca instrument la începutul acestui capitol. Experiența arată însă că valoarea lui depinde mult de felul în care este explicat pacientului și de felul în care este citit de clinician. Merită, de aceea, câteva cuvinte despre utilizarea lui concretă.

Un format comun

Pentru a face comparabile datele colectate în cercetare și în practică, un grup de experți a propus un jurnal de somn standardizat, cunoscut ca jurnalul de somn de consens (33). El cere pacientului să noteze, în fiecare dimineață, ora la care s-a culcat, ora la care a încercat să adoarmă, cât crede că i-a luat să adoarmă, de câte ori s-a trezit și cât a stat treaz în total, ora trezirii definitive, ora la care s-a ridicat din pat și o apreciere a calității somnului. Variante extinse adaugă întrebări despre somnul de zi, cafeină, alcool și medicamente.

Formatul contează mai puțin decât regularitatea. Le explicăm pacienților că nu trebuie să se uite la ceas noaptea pentru a completa jurnalul, ci să noteze dimineața estimările lor. Precizia la minut nu este necesară. Ceea ce ne interesează sunt tiparele, iar ele apar clar după una sau două săptămâni.

Ce calculăm

Din datele jurnalului se calculează câțiva parametri simpli. Timpul petrecut în pat este intervalul dintre ora culcării și ora ridicării din pat. Timpul total de somn este acest interval din care se scad latența de adormire și timpul petrecut treaz în timpul nopții și dimineața devreme. Eficiența somnului este raportul dintre timpul total de somn și timpul petrecut în pat, exprimat procentual. O eficiență sub aproximativ 85% sugerează că pacientul petrece în pat mult mai mult timp decât doarme, iar acest parametru este și cel care ghidează restricția somnului în terapia cognitiv-comportamentală.

Ce căutăm

Dincolo de cifre, jurnalul arată tipare pe care nici pacientul nu le-a observat. Variabilitatea mare a orelor de culcare și de trezire de la o zi la alta. Diferența dintre zilele lucrătoare și weekend. Somnul de după-amiază, care apare tocmai în zilele de după nopțile proaste. Legătura dintre consumul de alcool sau de cafea și calitatea nopții următoare. Nopțile bune care urmează, surprinzător, după zilele cele mai active. Discutarea acestor tipare împreună cu pacientul este adesea primul moment al tratamentului, pentru că îl transformă dintr-un observator pasiv al propriilor nopți într-un participant activ.

Există și pacienți pentru care completarea jurnalului devine o sursă de anxietate, pentru că îi obligă să se gândească zilnic la somn. Pentru ei, un jurnal simplificat sau o perioadă scurtă de înregistrare pot fi suficiente. Ca orice instrument, jurnalul trebuie adaptat omului, nu invers.

Oboseală sau somnolență?

Una dintre distincțiile cele mai utile în evaluarea consecințelor diurne ale insomniei este cea dintre oboseală și somnolență. În limbajul de zi cu zi, cuvintele sunt folosite adesea ca sinonime. Clinic, ele descriu experiențe diferite și orientează spre diagnostice diferite.

Somnolența este tendința de a adormi. Persoana somnolentă ațipește involuntar când citește, când se uită la televizor, într-o ședință sau, în situațiile cele mai periculoase, la volan. Oboseala este, în schimb, o senzație de lipsă de energie, de epuizare fizică sau mentală, fără ca persoana să adoarmă neapărat atunci când are ocazia. Mulți pacienți cu insomnie descriu o combinație paradoxală: se simt extrem de obosiți, dar nu pot dormi nici ziua, chiar dacă încearcă.

De ce contează distincția

Pacienții cu insomnie cronică tipică au, de obicei, scoruri normale sau scăzute la scala de somnolență Epworth, în concordanță cu modelul hiperactivării. Un scor ridicat la această scală la un pacient care se plânge de insomnie ar trebui să ridice suspiciunea unei alte tulburări asociate: apnee în

somn, privare cronică de somn, efecte reziduale ale medicamentelor sedative, tulburare de ritm circadian sau, mai rar, narcolepsie. Oboseala, în schimb, poate fi evaluată cu scale specifice, dintre care una dintre cele mai folosite este scala de severitate a oboselii, dezvoltată inițial pentru pacienții cu boli neurologice (34).

Oboseala are, la rândul ei, numeroase cauze în afara somnului. Depresia, anemia, hipotiroidismul, diabetul dezechilibrat, bolile inflamatorii cronice, infecțiile prelungite și unele medicamente pot produce o epuizare pe care pacientul o pune pe seama nopților proaste. De aceea, la un pacient cu oboseală marcată, mai ales dacă ea nu se ameliorează odată cu somnul, câteva investigații de bază, alese în funcție de context, fac parte din evaluarea corectă. Ele nu trebuie să devină o căutare nesfârșită a unei cauze organice, dar nici nu pot fi omise doar pentru că pacientul a venit „pentru insomnie".

Distincția are și o valoare practică pentru tratament. Restricția somnului, una dintre tehnicile de bază ale terapiei cognitiv-comportamentale, poate crește temporar somnolența. La pacienții care sunt deja somnolenți sau care conduc profesionist, ea trebuie aplicată cu precauții suplimentare și cu avertismente clare. A pune o singură întrebare, „Ați ațipit vreodată fără să vreți în timpul zilei?", poate face, astfel, diferența dintre un tratament sigur și unul riscant.

Pe scurt, distincția dintre oboseală și somnolență nu este o subtilitate de vocabular, ci una dintre cele mai simple căi prin care clinicianul poate separa insomnia obișnuită de situațiile care cer investigații suplimentare sau precauții speciale în tratament. Ea merită pusă la fiecare pacient, iar răspunsul merită notat în fișă, pentru a putea fi comparat la vizitele următoare.

Bibliografie

1. Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. Sleep Med. 2001;2(4):297-307. doi:10.1016/s1389-9457(00)00065-4.

2. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989;28(2):193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4.

3. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. 1991;14(6):540-545. doi:10.1093/sleep/14.6.540.

4. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L, Ellis JG, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res. 2017;26(6):675-700. doi:10.1111/jsr.12594.

5. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology. 2008;108(5):812-821. doi:10.1097/ALN.0b013e31816d83e4.

6. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med. 1999;131(7):485-491. doi:10.7326/0003-4819-131-7-199910050-00002.
7. Espie CA, Kyle SD, Hames P, Gardani M, Fleming L, Cape J. The Sleep Condition Indicator: a clinical screening tool to evaluate insomnia disorder. BMJ Open. 2014;4(3):e004183. doi:10.1136/bmjopen-2013-004183.
8. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep. 2005;28(4):499-521. doi:10.1093/sleep/28.4.499.
9. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL, Vaughn BV; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.4. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2017.
10. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. Sleep. 2003;26(3):342-392. doi:10.1093/sleep/26.3.342.
11. Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. Sleep Med Rev. 2011;15(4):259-267. doi:10.1016/j.smrv.2010.10.001.
12. Robbins R, Weaver MD, Sullivan JP, Quan SF, Gilmore K, Shaw S, et al. Accuracy of three commercial wearable devices for sleep tracking in healthy adults. Sensors (Basel). 2024;24(20):6532. doi:10.3390/s24206532.
13. Goldstein CA, Berry RB, Kent DT, Kristo DA, Seixas AA, Redline S, et al. Artificial intelligence in sleep medicine: an American Academy of Sleep Medicine position statement. J Clin Sleep Med. 2020;16(4):605-607. doi:10.5664/jcsm.8288.
14. Fiorillo L, Puiatti A, Papandrea M, Ratti PL, Favaro P, Roth C, et al. Automated sleep scoring: a review of the latest approaches. Sleep Med Rev. 2019;48:101204. doi:10.1016/j.smrv.2019.07.007.
15. Attia S, Oksenberg A, Levy J, Ang A, Shani-Hershkovich R, Adler A, et al. Clinical validation of artificial intelligence algorithms for the diagnosis of adult obstructive sleep apnea and sleep staging from oximetry and photoplethysmography—SleepAI. J Sleep Res. 2026;35(1):e70093. doi:10.1111/jsr.70093.
16. Goldstein CA, Berry RB, Kent DT, Kristo DA, Seixas AA, Redline S, et al. Artificial intelligence in sleep medicine: background and implications for clinicians. J Clin Sleep Med. 2020;16(4):609-618. doi:10.5664/jcsm.8388.
17. Zhang GQ, Cui L, Mueller R, Tao S, Kim M, Rueschman M, et al. The National Sleep Research Resource: towards a sleep data commons. J Am Med Inform Assoc. 2018;25(10):1351-1358. doi:10.1093/jamia/ocy064.

18. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. (ICSD-3). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
19. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed., Text Revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022.
20. Sweetman A, Lack L, Bastien C. Co-morbid insomnia and sleep apnea (COMISA): prevalence, consequences, methodological considerations, and recent randomized controlled trials. Brain Sci. 2019;9(12):371. doi:10.3390/brainsci9120371.
21. Malhotra A, Mesarwi O, Pepin JL, Owens RL. Endotypes and phenotypes in obstructive sleep apnea. Curr Opin Pulm Med. 2020;26(6):609-614. doi:10.1097/MCP.0000000000000724.
22. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelman JW, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria. Sleep Med. 2014;15(8):860-873. doi:10.1016/j.sleep.2014.03.025.
23. Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. Sleep. 1986;9(4):519-524. doi:10.1093/sleep/9.4.519.
24. Stephansen JB, Olesen AN, Olsen M, Ambati A, Leary EB, Moore HE, et al. Neural network analysis of sleep stages enables efficient diagnosis of narcolepsy. Nat Commun. 2018;9(1):5229. doi:10.1038/s41467-018-07229-3.
25. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. J Clin Sleep Med. 2008;4(5):487-504.
26. Morin CM, Vallières A, Ivers H. Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep (DBAS): validation of a brief version (DBAS-16). Sleep. 2007;30(11):1547-1554.
27. Wilson S, Argyropoulos S. Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. Drugs. 2005;65(7):927-947.
28. Stoschitzky K, Sakotnik A, Lercher P, Zweiker R, Maier R, Liebmann P, et al. Influence of beta-blockers on melatonin release. Eur J Clin Pharmacol. 1999;55(2):111-115.
29. Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. Sleep Med. 2005;6(1):63-69.
30. Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H. The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. Sleep. 2011;34(5):601-608.
31. Buysse DJ, Germain A, Moul DE, Franzen PL, Brar LK, Fletcher ME, et al. Efficacy of brief behavioral treatment for chronic insomnia in older adults. Arch Intern Med. 2011;171(10):887-895.

32. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2017;13(3):479-504.
33. Carney CE, Buysse DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, Krystal AD, Lichstein KL, et al. The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. Sleep. 2012;35(2):287-302.
34. Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, Steinberg AD. The fatigue severity scale: application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. Arch Neurol. 1989;46(10):1121-1123.

Capitolul 7: Visarea

Ion Papavă

- **Ce este visul?**
- **Funcțiile visului**
- **Caracteristicile viselor**
- **Conținutul visului**

Ce este visul?

Până în prezent nu există o definiție unanim acceptată a ceea ce putem considera vis. De-a lungul timpului au fost propuse mai multe definiții; cea mai clară, mai simplă și mai concretă ni se pare astăzi cea care descrie visul ca pe un fenomen mental involuntar, care apare în timpul somnului, mai ales în faza REM, și se manifestă prin gânduri, emoții, senzații și imagini, de obicei grupate într-o secvență narativă.

Din perspectivă istorică, Freud considera visul o fereastră către inconștient, în care se manifestă dorințe și conflicte nerezolvate („Visul este împlinirea (deghizată) a unei dorințe reprimate"), și vedea totodată în vise niște „gardieni ai somnului" (1).

Pe aceeași temă, merită amintite încă trei definiții ale visului, formulate din perspectivă neuroștiințifică, psihologică și evoluționistă.

Pentru Allan Hobson și Robert Stickgold, cercetători în neuroștiințe, visul este o experiență mentală complexă, predominant vizuală și emoțională, care apare în special în timpul fazei REM a somnului, caracterizată printr-o activitate cerebrală intensă, similară stării de veghe, dar cu o reducere a controlului conștient și a interacțiunii cu mediul extern (2).

Din punct de vedere psihologic, visul reprezintă o succesiune involuntară de imagini, idei, emoții și senzații care reflectă atât experiențe trecute, cât și procese inconștiente (APA Dictionary of Psychology). (3)

Din perspectivă evolutivă, visul este privit ca o simulare internă a realității, menită să antreneze reacțiile cognitive și emoționale ale individului (4).

Activitatea onirică este prezentă la toți indivizii umani?

Fenomenul de generare a viselor este considerat un proces neurofiziologic constant la indivizii sănătoși, prezent din primele zile de viață și până la vârste foarte înaintate (5). De asemenea, autorii Zadra și Stickgold, în cartea When Brains Dream, susțin explicit că visăm pe parcursul întregii nopți, indiferent de stadiul somnului, însă caracteristicile viselor diferă în funcție de stadiul acestuia (somn REM, Non-REM, faza hipnagogică, ș.a.m.d) (6)

Pentru că felul în care percepem și trăim experiențele de zi cu zi se schimbă cu vârsta, și visele au caracteristici diferite în fiecare etapă a vieții.

La nou-născuți, somnul REM ocupă aproape jumătate din durata totală a somnului zilnic (7). Se presupune că la această vârstă visele au un caracter preponderent senzorial, fără structură narativă complexă, iar conținutul lor ar include fețe cu diverse expresii emoționale, senzația suptului, senzația legănatului, strânsului în brațe, mirosuri ale mamei, etc (6).

În copilăria timpurie, conținutul oniric devine mai clar definit, dar rămâne simplu, cu scene scurte și predominant vizuale. Odată cu dezvoltarea cortexului prefrontal, structura narativă a viselor se diversifică (8).

În perioada adultă, visele sunt cele mai complexe, conținând elemente autobiografice, scenarii ample și simboluri abstracte (9).

La senescență, vividitatea viselor și rata de reamintire sunt diminuate, influențate de modificări în arhitectura somnului și de declinul memoriei episodice (10). Asupra felului în care se schimbă conținutul viselor de la o etapă de viață la alta (copilărie, adolescență, vârstă adultă și bătrânețe) revenim pe larg în secțiunea „Diferențele de conținut ale viselor în funcție de vârstă", din subcapitolul „Conținutul visului".

Deși producerea viselor este un proces aproape universal, numeroase persoane declară că „nu visează niciodată". Cercetările neurofiziologice arată însă că, în majoritatea cazurilor, această percepție se explică prin factori care afectează memorarea viselor, nu prin lipsa generării lor (5,11).

La trezire, mulți spun că nu au visat nimic, deși, potrivit cercetărilor, au visat. Diverși autori menționează câteva situații care pot influența reamintirea viselor:

- *Trezirea din stadii non-REM* - Când revenirea la starea de veghe se produce în afara somnului REM, urmele mnestice ale visului se estompează rapid (12).
- *Somnul continuu fără treziri nocturne* - Lipsa întreruperilor reduce momentele de tranziție în care visele pot fi fixate în memoria de lungă durată (13).
- *Atenția redusă la experiența onirică* - Fără intenția conștientă de a reține visele imediat după trezire, acestea se pierd în câteva secunde (14).
- *Particularități neurofiziologice* - Un nivel mai scăzut de activitate în lobii frontali și temporali în timpul REM poate diminua codificarea memoriei onirice (13).
- *Influența medicamentelor* - Substanțele cu efect sedativ sau anumite antidepresive reduc densitatea REM și intensitatea viselor, diminuând capacitatea de reamintire (15).

Studiile de laborator în care subiecții au fost treziți controlat din somnul REM au arătat că peste 90% dintre participanți au relatat vise coerente, chiar și în cazul celor care anterior credeau că nu visează (16,17).

Cazurile de dispariție completă a activității onirice sunt excepționale și, de obicei, asociate cu leziuni localizate în regiuni corticale implicate în procesarea vizuală și integrarea experiențelor (18).

Funcțiile visului

Problematica funcției viselor a preocupat deopotrivă psihologia, neuroștiințele și filosofia. Întrebarea fundamentală „De ce visăm?" a primit răspunsuri diferite în funcție de paradigma dominantă: psihanalitică, cognitivă, neurobiologică sau evoluționistă. În cele ce urmează, sunt prezentate principalele teorii care au încercat să explice rolul viselor, de la Freud până la ipotezele neuroștiințifice contemporane.

Din perspectivă psihanalitică, în viziunea freudiană funcția cea mai importantă a visării e cea a împlinirii de dorințe (în special inconștiente), care nu pot fi exprimate direct în starea de veghe din cauza cenzurii psihice. Astfel, conținutul manifest al visului (ceea ce își amintește visătorul) este o formă distorsionată a conținutului latent (gândurile, amintirile și dorințele reale).

Transformarea dorințelor latente în conținut manifest se face prin mecanisme ale visului: condensare (comasarea mai multor idei/imagini într-un singur element oniric), deplasare (transferul accentului emoțional de la un element important la unul aparent minor), simbolizare (reprezentarea indirectă a dorinței prin imagini simbolice) și elaborare secundară (organizarea visului într-o narațiune coerentă la momentul rememorării) (1).

Carl Gustav Jung propune o abordare diferită: pentru el, visele erau mai mult decât deghizarea unei dorințe, fiind mesaje compensatorii ale inconștientului, menite să echilibreze conștiința și să contribuie la procesul de individuație (19). Jung introduce conceptul de arhetipuri, imagini universale prezente în inconștientul colectiv, care apar frecvent în vise și simbolizează experiențe fundamentale ale omenirii (20).

O schimbare majoră de perspectivă în studiul viselor a fost adusă în 1977 de Allan Hobson și Robert McCarley, care au propus teoria activare-sinteză (activation-synthesis hypothesis) (21). Această abordare a marcat o distanțare de interpretările psihanalitice dominante până atunci și a introdus o explicație neurobiologică a fenomenului oniric.

Conform acestei teorii, visele își au originea în activitatea spontană a trunchiului cerebral în timpul somnului REM. Structurile pontine generează semnale neuronale aleatorii, care sunt apoi transmise către cortex. Creierul anterior, prin rețelele sale de integrare cognitivă și emoțională, încearcă să organizeze și să dea sens acestor stimuli fragmentari. Rezultatul este o narațiune onirică, uneori coerentă, alteori bizară, dar mereu dependentă de mecanismele interne de procesare (21).

În această perspectivă, visele încetau să mai fie expresii directe ale dorințelor refulate și deveneau epifenomene ale activării cerebrale, aleatorii și lipsite de semnificație. Totuși, faptul că mintea încearcă permanent să confere sens experienței interne sugerează că visele pot reflecta indirect preocupări, emoții și fragmente de memorie.

În 2009, Hobson și-a rafinat teoria prin modelul protoconștiinței (protoconsciousness), conform căruia visul ar avea totuși o funcție adaptativă. În această viziune, experiențele onirice ar reprezenta un „spațiu de simulare" în care creierul se antrenează pentru stările de conștiință din timpul veghei, contribuind la dezvoltarea cognitivă și la reglarea emoțională (22).

O altă teorie influentă asupra funcției viselor a fost formulată de Francis Crick și Graeme Mitchison la începutul anilor 1980. Într-un articol publicat în Nature (1983), cei doi autori au propus ipoteza cunoscută sub numele de „reverse learning" sau teoria dezînvățării (23). Această abordare s-a distins de alte modele prin accentul pus pe rolul visului în optimizarea memoriei.

Conform ipotezei, în timpul zilei creierul formează în mod constant noi conexiuni neuronale ca rezultat al experiențelor și al proceselor de învățare. Nu toate aceste conexiuni sunt însă utile: unele sunt redundante sau parazitare și, dacă ar fi păstrate, ar conduce la „supraîncărcarea" rețelelor neuronale. În timpul somnului REM, activitatea intensă și aparent aleatorie a creierului ar servi la activarea și apoi eliminarea acestor legături inutile.

Ipoteza „reverse learning" conferă visului o funcție adaptativă: aceea de a preveni supraîncărcarea memoriei și de a menține eficiența procesării cognitive. Visele bizare și incoerente, frecvent raportate în REM, ar reprezenta expresia subiectivă a acestui proces de „curățare" neuronală.

Această teorie se diferențiază semnificativ de interpretările psihanalitice ale lui Freud sau Jung și chiar de modelul activare-sinteză al lui Hobson și McCarley. Dacă pentru aceștia visele sunt un produs secundar al activării cerebrale, pentru Crick și Mitchison visele constituie un mecanism de igienă mentală, indispensabil pentru buna funcționare a creierului (24).

Antti Revonsuo atribuie și el viselor o funcție adaptativă, prin ipoteza simulării amenințărilor. Într-o lucrare fundamentală publicată în Behavioral and Brain Sciences, autorul susține că visele au evoluat ca un mecanism de supraviețuire care permite individului să exerseze răspunsuri la situații periculoase într-un mediu sigur (4).

Conform acestei ipoteze, visele reprezintă o formă de simulare mentală. Creierul reconstituie scenarii de amenințare (de exemplu, atacuri, fugă, accidente) și antrenează sistemele cognitive și motorii ale individului pentru a răspunde mai eficient în realitate.

Funcția visului ar fi, așadar, aceea de exercițiu cognitiv și emoțional adaptativ, nicidecum una secundară sau întâmplătoare. Aceasta ar explica și frecvența mare a viselor cu conținut negativ sau amenințător, mai ales la copii și adolescenți, perioade critice pentru dezvoltarea strategiilor de supraviețuire.

Pentru Revonsuo, visele reflectă experiențele trecute, dar contribuie și activ la pregătirea individului pentru situațiile reale de pericol (25).

O altă teorie importantă în studiul funcției viselor este ipoteza rezolvării problemelor, susținută de cercetătoare precum Deirdre Barrett. Potrivit acestei perspective, visele oferă un cadru unic pentru explorarea creativă și pentru găsirea de soluții la dificultăți nerezolvate în timpul stării de veghe (26,27).

Creierul, aflat în timpul somnului într-o stare de activare neuronală specifică, este mai puțin constrâns de logica liniară a gândirii conștiente. În timpul somnului REM, conexiunile dintre regiuni corticale și limbice devin mai libere și mai puțin reglementate de controlul executiv al lobului prefrontal. Această flexibilitate cognitivă permite combinarea inedită a amintirilor, emoțiilor și ideilor, favorizând apariția soluțiilor inovative.

Ipoteza rezolvării problemelor explică de ce unele vise par să aducă clarificări sau soluții creative.

Există numeroase exemple istorice și moderne de oameni de știință, inventatori și artiști care au relatat că inspirația sau soluția la o problemă le-a venit în vis. Acestea sunt adesea citate ca dovezi în favoarea ipotezei rezolvării problemelor.

Un exemplu celebru este cel al chimistului german Friedrich August Kekulé, care a visat un șarpe ce își mușca propria coadă, imagine ce l-a condus la formularea structurii inelare a benzenului. În mod similar, Dmitri Mendeleev a mărturisit că aranjarea tabelului periodic al elementelor i s-a revelat în vis, unde a văzut ordonarea logică a substanțelor chimice.

Pe terenul invențiilor practice, Elias Howe a găsit soluția pentru perfecționarea mașinii de cusut tot în urma unui vis: în acesta, era atacat de războinici cu sulițe care aveau o gaură la vârf, imagine ce i-a sugerat ideea de a plasa urechea acului la bază.

Nici arta nu este mai săracă în astfel de exemple. Mary Shelley a visat o scenă intensă cu o ființă terifiantă adusă la viață de forțe necunoscute, vis care a stat la baza celebrului său roman Frankenstein. Tot dintr-o experiență onirică, Robert Louis Stevenson a găsit inspirația pentru povestea Dr. Jekyll and Mr. Hyde, unde tema dualității personalității i s-a conturat în vis.

În muzică, Paul McCartney a relatat că linia melodică a cântecului Yesterday i-a apărut în vis, trezindu-se dimineața fredonând-o la pian. La rândul său, compozitorul italian Giuseppe Tartini a declarat că Sonata Diavolului i-a fost inspirată de un vis în care un diavol cânta la vioară cu o măiestrie inegalabilă.

Astfel de exemple sugerează că visul poate fi mai mult decât un epifenomen al activității cerebrale, anume un spațiu privilegiat de rezolvare a problemelor, de creație și de inovație. Ele sunt invocate în sprijinul ipotezei că visele stimulează activ imaginația și descoperirea unor soluții neașteptate.

Tot mai mulți autori consideră că visele ajută la procesarea și reglarea emoțiilor. Printre promotorii acestei viziuni se numără Rosalind Cartwright,

cercetătoare în psihologie și somnologie, dar și Ernest Hartmann, care a accentuat dimensiunea integrativă a visului asupra trăirilor afective (28,29).

Potrivit acestei ipoteze, în timpul somnului REM, creierul reia experiențele emoționale din starea de veghe, în special cele negative sau stresante, și le „procesează" într-un cadru mai sigur și mai puțin reactiv. Visele funcționează ca o supapă psihologică, permițând diminuarea intensității emoționale asociate evenimentelor recente.

În somnul REM, structuri precum amigdala și hipocampul sunt intens active, facilitând atât reactivarea memoriei emoționale, cât și recontextualizarea acesteia (30). Visele repetă situațiile încărcate emoțional, dar le modifică prin asimilare simbolică și narativă, diminuând treptat intensitatea afectivă. Procesul poate fi văzut ca o formă de „terapie nocturnă", prin care creierul scade reactivitatea emoțională la amintiri negative.

În tulburarea de stres posttraumatic, acest mecanism pare a fi disfuncțional. Pacienții experimentează frecvent coșmaruri recurente ce reproduc evenimentul traumatic aproape identic, fără a-l integra sau atenua emoțional. Visul nu își mai îndeplinește rolul de reglare și, dimpotrivă, menține vie experiența traumatizantă (31).

Ernest Hartmann (1998) a descris aceste vise traumatice ca fiind „coșmaruri de deschidere", adică experiențe onirice extrem de vii, cu puternică încărcătură emoțională, care „lasă deschise" traumele în loc să le integreze. În viziunea sa, visele normale funcționează ca o „țesătură nocturnă" ce combină emoțiile și amintirile pentru a le conferi sens, dar în PTSD această funcție este blocată (32).

Cu toate acestea, unele abordări terapeutice sugerează că modificarea conștientă a viselor traumatice (de exemplu, prin tehnica Imagery Rehearsal Therapy) poate restabili funcția curativă a visului, transformând coșmarul într-o narațiune mai puțin amenințătoare și diminuând astfel simptomele PTSD (33).

Visul apare astfel și ca potențial mecanism terapeutic, pe lângă statutul său de fenomen psihologic universal. În condiții normale, el contribuie la reglarea emoțională; în PTSD, eșecul acestui proces explică severitatea simptomelor. Rezultatele intervențiilor clinice care lucrează cu visul susțin ipoteza că funcția lui principală este de a facilita procesarea emoțiilor și recuperarea psihologică.

O linie centrală a cercetării moderne consideră că visele reflectă și facilitează procesele de consolidare a memoriei. Printre principalii promotori se numără Robert Stickgold și Matthew Walker, care au arătat, prin studii neurocognitive, că somnul și visarea contribuie la selecția, reorganizarea și generalizarea informațiilor (34,35).

Departe de a fi o stare pasivă, somnul este o perioadă în care memoria este prelucrată activ. În timpul nopții, informațiile noi sunt reactivate, integrate cu amintiri mai vechi și filtrate în funcție de relevanța lor pentru adaptare. Visele reprezintă experiența subiectivă a acestor procese (36).

Experimente de laborator au arătat că performanța la sarcini de învățare este îmbunătățită dacă persoana doarme și visează despre acea sarcină, sugerând că visul este parte activă a consolidării memoriei (36).

Potrivit ipotezei consolidării memoriei, visele fac parte din mecanismul prin care învățăm și ne adaptăm, departe de a fi întâmplătoare. Pe lângă întărirea amintirilor episodice, ele contribuie la formarea unor modele conceptuale mai largi, facilitând creativitatea și descoperirea de relații noi între informații (34). În această perspectivă, visele reprezintă o verigă esențială în evoluția cognitivă a speciei umane.

O altă teorie referitoare la funcția visării este cea a continuității gândirii. Conform acestei teorii, visele nu au o funcție specifică, ci reprezintă o continuare a gândurilor, preocupărilor și experiențelor din starea de veghe. Această viziune a fost formulată inițial de Calvin Hall și dezvoltată ulterior de G. William Domhoff, care au analizat mii de rapoarte de vise (37,38).

Analizele sistematice ale conținutului oniric arată că visele reflectă temele recurente din viața cotidiană: relațiile sociale, activitățile profesionale, emoțiile predominante. Visul este astfel o oglindă a vieții mentale.

În această perspectivă, visele nu au o valoare adaptativă sau curativă în sine, dar pot fi folosite ca instrumente de acces la viața psihică a individului, fiind relevante pentru psihologie și psihoterapie.

O teorie recentă și integrativă asupra funcției viselor este modelul NEXTUP (Network Exploration to Understand Possibilities), propus de Antonio Zadra și Robert Stickgold. Autorii formulează această ipoteză în lucrarea lor When Brains Dream (2021), încercând să explice de ce visele sunt bizare, fragmentare și totuși pline de sens emoțional (6).

Modelul NEXTUP atribuie viselor o funcție mai largă decât consolidarea memoriei sau reglarea emoțională: explorarea rețelelor cognitive. Creierul folosește visul pentru a combina experiențe trecute, amintiri fragmentare și emoții într-un mod creativ, generând scenarii noi care pot ajuta individul să se adapteze la situații viitoare.

În timpul somnului, creierul reactivează fragmente de memorie și le rearanjează într-o narațiune onirică. Procesul nu urmărește fidelitatea față de realitate, ci explorarea posibilităților: cum ar putea arăta situații alternative, ce noi combinații de experiențe pot apărea. Emoțiile sunt intens prezente în vis, ghidând selecția scenariilor simulate, astfel încât creierul testează și evaluează diferite reacții comportamentale (6).

Modelul NEXTUP încearcă să depășească teoriile anterioare, care explică visele fie ca procese de memorie (Stickgold & Walker), fie ca reglare emoțională (Cartwright, Hartmann), fie ca simulări de amenințări (Revonsuo) (4,28,29,35). În schimb, NEXTUP sugerează că visele reprezintă un spațiu mental de explorare unde experiențele trecute sunt recombinate pentru a anticipa și pregăti reacții la evenimente viitoare. Această funcție ar explica caracterul bizar și creativ al viselor, dar și rolul lor adaptativ în evoluția cognitivă a speciei.

Caracteristicile viselor

Deși conținutul viselor este extrem de variabil și influențat de factori culturali, personali și situaționali, studiile au evidențiat existența unor caracteristici universale ce definesc experiența onirică: vividitatea senzorială, intensitatea emoțională, bizareria și fragmentarea, autoreferențialitatea, legătura cu memoria recentă și veche, dificultatea rememorării și corelația cu fazele somnului (6,38,39). Pe lângă faptul că descriu fenomenologia visului, aceste trăsături spun multe despre funcțiile lui posibile și despre mecanismele neurocognitive implicate.

Vividitatea și realismul senzorial al viselor

Visele sunt, de obicei, remarcabil de vii din punct de vedere senzorial. Numeroase studii au arătat că visele pot conține imagini vizuale intense, culori clare, detalii spațiale complexe și senzații auditive sau tactile care rivalizează cu cele percepute în starea de veghe (6,39). Cercetările realizate prin tehnici de trezire în timpul fazei REM demonstrează că participanții raportează frecvent o experiență onirică cu o bogăție perceptivă comparabilă cu realitatea (17).

Deși componenta vizuală este cea mai pregnantă, visele pot integra și alte modalități senzoriale. Unele studii au documentat prezența senzațiilor olfactive și gustative, deși acestea sunt mult mai rare și adesea descrise mai vag (6). În schimb, senzațiile kinestezice și tactile apar frecvent, fiind asociate mai ales cu visele de tip „cădere", „zbor" sau cu scenarii erotice (38). Această diversitate senzorială sugerează că visarea implică activarea rețelelor neuronale perceptive similare celor utilizate în starea de veghe.

Din perspectivă neurobiologică, activitatea cerebrală în REM susține această intensitate perceptivă. Studii imagistice au arătat o activare crescută a regiunilor vizuale occipitale și a ariilor asociative temporale în timpul REM, concomitent cu o reducere a controlului exercitat de cortexul prefrontal (22). Această configurație explică de ce visele pot fi extrem de vii și realiste, dar în același timp ilogice și necriticate.

Vividitatea, una dintre trăsăturile definitorii ale visului, reflectă activarea intensă a sistemelor senzoriale și, posibil, funcții de antrenament cognitiv sau de consolidare a memoriei. Potrivit studiilor moderne, visarea este o experiență perceptivă complexă, care rivalizează cu realitatea subiectivă a stării de veghe, departe de a fi un proces vag sau schematic.

Emoționalitatea intensă a viselor

Visele au, de asemenea, o încărcătură emoțională puternică. Majoritatea viselor implică emoții, iar studiile sistematice arată că afectele negative (teamă, anxietate, furie, tristețe) sunt mai frecvent întâlnite decât cele pozitive (28,40).

Această predominanță poate fi explicată prin rolul adaptativ al viselor în simularea situațiilor periculoase sau stresante, pregătind individul pentru confruntarea cu ele în viața reală (4).

Din perspectivă neurobiologică, intensitatea emoțională a viselor este susținută de activarea accentuată a structurilor limbice în timpul somnului REM. Studii de neuroimagistică au evidențiat activitate crescută în amigdala, hipocamp și cortexul cingulat anterior, regiuni implicate în procesarea fricii și a emoțiilor puternice (11). În contrast, cortexul prefrontal dorsolateral, responsabil de controlul rațional și de evaluarea critică, este relativ dezactivat, ceea ce explică de ce visătorul experimentează emoțiile cu intensitate, fără a le supune unei analize logice.

La acest tablou neurofuncțional se adaugă și componenta neurochimică specifică somnului REM: în această fază, nivelurile de serotonină și noradrenalină sunt considerabil reduse, în timp ce acetilcolina este crescută. Această configurație chimică unică creează un context în care emoțiile pot fi trăite la intensitate maximă, dar fără filtrul inhibitiv al neurotransmițătorilor implicați în reglarea anxietății și a controlului cognitiv (39,41). Astfel, visele REM oferă o „scenă neurochimică" favorabilă manifestării neîngrădite a trăirilor emoționale.

În plus, există date care sugerează că visele contribuie la reglarea emoțională. Cartwright (2011) a arătat că persoanele deprimate care experimentează vise cu un conținut emoțional bogat tind să manifeste ulterior o adaptare mai bună la stres, ceea ce susține ideea că visarea ajută la procesarea și integrarea afectelor (28). În aceeași linie, ipoteza lui Hartmann (1996) propune că visele funcționează ca un „țesut de integrare" emoțională, prin care materialele emoționale intense sunt împletite într-o narațiune mai coerentă (29).

Pe scurt, visele oferă un spațiu sigur pentru trăirea și procesarea afectelor intense, iar neurochimia somnului REM explică de ce aceste emoții sunt resimțite cu atâta forță.

Bizareria și incongruența viselor

Surprinzătoare este și bizareria viselor, cu numeroasele lor incongruențe. În experiența onirică apar frecvent combinații de elemente incompatibile din punct de vedere logic sau fizic: persoane reale alături de personaje fictive, locuri care se transformă brusc în altele, obiecte care își schimbă forma sau funcția fără explicație (38). Visătorul acceptă aceste incongruențe fără a le contesta, ceea ce contribuie la natura necritică a visului.

Din perspectivă fenomenologică, bizareria se manifestă în mai multe forme: incongruențe spațiale și temporale (salturi bruște între locuri și momente diferite), contradicții logice (evenimente imposibile, cum ar fi zborul fără sprijin tehnologic) și fuziuni de identitate (o persoană cunoscută devine brusc alta).

Acestea sunt fenomene constante în rapoartele de vise și au fost confirmate de analizele sistematice de conținut (6,39).

Explicațiile neurocognitive ale bizareriei viselor se leagă de configurația unică a activării cerebrale în REM. În această fază, ariile vizuale și emoționale (amigdala, hipocampul, cortexul occipital) sunt intens stimulate, în timp ce cortexul prefrontal dorsolateral (responsabil de gândirea critică și rațională) este relativ inhibat (11). Această combinație determină o producție intensă de imagini și emoții, dar cu un deficit de monitorizare rațională, ceea ce explică absența conștiinței critice față de incongruențele visului.

La nivel neurochimic, bizareria visului este asociată cu scăderea nivelurilor de serotonină și noradrenalină în REM, concomitent cu o creștere a acetilcolinei. Această situație favorizează un context „hiper-asociativ", în care conexiunile între idei și reprezentări sunt mai libere și mai puțin constrânse de filtrele cognitive (22,41). Văzute astfel, absurdițățile visului exprimă o explorare cognitivă în condiții de libertate neuronală, mai degrabă decât o disfuncție.

Ipoteze recente, precum modelul NEXTUP (6), sugerează că bizareria viselor ar putea avea și un rol adaptativ: prin combinarea neobișnuită a elementelor, creierul testează scenarii alternative și explorează posibilități care, deși improbabile în realitate, extind repertoriul cognitiv și emoțional al individului (6).

Descontinuitatea și fragmentarea viselor

Visele sunt, în plus, discontinue narativ și fragmentare. Relatările visătorilor descriu frecvent salturi bruște între scene, schimbări neașteptate de decor, de personaje sau de roluri, fără o tranziție logică. Narațiunea onirică este adesea incoerentă și lipsită de unitate temporală, deși în timpul visului aceste incongruențe sunt rareori percepute ca problematice (38).

Studiile de conținut confirmă că visele prezintă o organizare narativă atipică: scenele nu se succed linear, iar legăturile cauzale sunt adesea absente. În schimb, se observă o tendință de fragmentare: mai multe episoade scurte, juxtapuse, fără o continuitate clară. Această caracteristică a fost descrisă de Hobson (2002) ca o consecință a „deficitului de coerență cognitivă" produs în REM (39).

Pentru modelul NEXTUP (6), fragmentarea viselor este un mecanism adaptativ, nu un defect: explorând mai multe scenarii scurte și disparate, creierul testează rapid posibile combinații de experiențe și reacții emoționale și își lărgește repertoriul cognitiv (6).

Din punct de vedere neurocognitiv, fragmentarea viselor este explicată prin activarea neregulată a hipocampului și prin reducerea funcției executive a cortexului prefrontal. Hipocampul, esențial pentru integrarea memoriei episodice și pentru coerența temporală a amintirilor, prezintă în REM o activitate neuniformă, ceea ce poate conduce la reconstrucții incomplete și fragmentare ale

experienței (5). În paralel, cortexul prefrontal dorsolateral (responsabil de menținerea coerenței narative și a atenției) este inhibat, ceea ce explică lipsa unui fir logic și acceptarea de către visător a discontinuităților evidente (11).

La nivel neurochimic, reducerea nivelurilor de serotonină și noradrenalină în REM, asociată cu predominanța acetilcolinei, creează un cadru propice pentru asocierea liberă și pentru o integrare parțială a materialelor mnestice. Această configurație favorizează generarea de secvențe fragmentare, care însă pot avea valoare funcțională prin explorarea unor combinații de experiențe altfel inaccesibile în starea de veghe (41).

Autoreferențialitatea viselor

Visele sunt, totodată, autoreferențiale: visătorul însuși este prezent în scenariile onirice, ca participant direct sau ca observator. În majoritatea rapoartelor de vis, eul apare ca protagonist activ, implicat în acțiuni și interacțiuni, sau ca martor pasiv, care observă desfășurarea evenimentelor (38). Visul este, prin urmare, mai mult decât o succesiune de imagini și emoții: este o experiență subiectivă coerentă, în care visătorul își recunoaște propria prezență.

Din perspectivă fenomenologică, eul oniric se caracterizează prin continuitate identitară: visătorul își menține sentimentul de a fi „același eu" ca în starea de veghe, chiar dacă circumstanțele visului sunt bizare sau imposibile. Totuși, există variații semnificative: uneori, visătorul poate experimenta fuziuni de identitate, devenind simultan două personaje sau trăind evenimentele din perspectiva altei persoane (6). Aceste fenomene reflectă flexibilitatea construcției sinelui în starea onirică.

Neurocognitiv, autoreferențialitatea visului se leagă de activitatea rețelei modului implicit (default mode network - DMN), rețea cerebrală implicată în gândirea autoreferențială, imaginația orientată spre sine și proiecțiile în viitor. Studii fMRI arată că anumite componente ale DMN (precum cortexul medial prefrontal și cingulatul posterior) rămân active în timpul somnului REM, sugerând că sentimentul de sine este menținut chiar și în absența stimulării externe (42).

La nivel psihodinamic, Freud considera că visătorul este întotdeauna „eroina sau eroul propriei povești", chiar și atunci când sinele apare mascat sub alte figuri (1). Jung vedea autoreferențialitatea ca expresia unei relații de dialog între conștient și inconștient, visătorul fiind simultan actor și spectator al propriilor conținuturi psihice (19).

Autoreferențialitatea sugerează că visul funcționează ca un laborator al sinelui, unde experiențele, dorințele și conflictele personale sunt recontextualizate și integrate.

Hipermnezia și combinarea memoriei în vise

Visele integrează fragmente de memorie provenite atât din experiențele recente, cât și din amintiri mai vechi.

Acest fenomen a fost descris de Freud prin conceptul de reziduuri diurne (day residues), potrivit căruia evenimentele trăite în ziua precedentă constituie material de bază pentru vis (1). Ulterior, cercetările neurocognitive au arătat că visele reconstruiesc amintirile și le combină într-o narațiune nouă, în loc să le reproducă pasiv (36,43).

Fenomenul de hipermnezie onirică constă în apariția în vise a unor detalii deosebit de precise, care pot fi dificil de reamintit în starea de veghe. Studii experimentale au arătat că participanții pot raporta în vise elemente perceptive sau emoționale uitate anterior, sugerând că visul facilitează reactivarea unor urme mnestice latente (5). În paralel, visele combină aceste detalii cu experiențe mai vechi, creând asocieri originale, ceea ce conferă visului caracterul său hibrid și adesea bizar.

La nivel neurofiziologic, aceste procese sunt explicate prin reactivarea hipocampului și a circuitelor corticale asociative în timpul somnului REM și NREM. Hipocampul este esențial pentru consolidarea memoriei episodice, iar în somn fragmentele stocate sunt „reluate" și integrate cu rețelele corticale, producând o formă de rearanjare creativă a materialului memorativ (34). Această reactivare explică de ce visele conțin adesea elemente familiare, dar reconfigurate în contexte noi.

Din perspectivă funcțională, combinarea memoriei în vise este văzută ca un mecanism de triere și generalizare a informațiilor. Stickgold și Walker (2013) au propus că visarea contribuie la selecția amintirilor relevante și la integrarea lor în modele conceptuale mai largi, ceea ce ar explica utilitatea visului în procesele de învățare și în creativitate (35).

Visul reconfigurează așadar dinamic materialul mnestic, în loc să-l rememoreze pur și simplu, și permite astfel explorarea unor conexiuni noi și consolidarea experienței în structuri cognitive mai stabile.

Dificultatea rememorării viselor

Paradoxal, deși visarea este un proces aproape universal și recurent în somnul REM și NREM, majoritatea viselor se uită repede după trezire. Această dificultate de rememorare este una dintre caracteristicile centrale ale visului și a constituit un punct de interes major atât pentru psihanaliză, cât și pentru neuroștiințele moderne.

Din perspectivă fenomenologică, Freud remarca faptul că visele „se pierd ca fumul" odată cu trezirea, explicând acest lucru prin mecanisme de refulare (1). Într-o viziune mai recentă și empirică, cercetătorii subliniază că uitarea rapidă a viselor este legată de condițiile neurofiziologice ale trecerii de la somn la veghe.

Studii electrofiziologice arată că visele sunt dificil de consolidat în memoria pe termen lung deoarece în timpul somnului REM există o activitate redusă a hipocampului, regiune esențială pentru transferul informațiilor din memoria de lucru către memoria de durată (5). În plus, nivelurile scăzute de serotonină și noradrenalină în REM creează un mediu neurochimic nefavorabil pentru consolidarea memoriei declarative (39,41).

Totuși, factorii individuali joacă un rol semnificativ. Persoanele cu „high dream recall" prezintă o activare mai mare a cortexului temporo-parietal în timpul somnului, ceea ce favorizează trecerea informațiilor onirice în memoria conștientă (13). În schimb, pentru majoritatea indivizilor, lipsa acestei activări explică de ce visul, deși trăit ca o experiență intensă, se estompează rapid.

Din perspectivă funcțională, dificultatea rememorării viselor ar putea avea și o valoare adaptativă: menținerea în conștiință a tuturor viselor ar supraîncărca memoria și ar interfera cu procesele cognitive de veghe. Prin urmare, uitarea rapidă a viselor ar putea reprezenta un mecanism de protecție cognitivă, permițând doar păstrarea unor fragmente cu relevanță emoțională sau simbolică (44).

Dificultatea de a ne aminti visele rezultă, așadar, din interacțiunea dintre factorii neurochimici, activarea corticală și mecanismele cognitive de protecție. De aici discrepanța dintre bogăția experienței onirice și sărăcia amintirilor pe care le mai avem după trezire.

Caracteristicile fenomenologice și neurocognitive descrise mai sus arată că visarea este un fenomen complex, cu trăsături recurente, și nu un proces aleatoriu sau lipsit de coerență. Visele se disting prin vividitate senzorială și printr-o încărcătură emoțională intensă, reflectând activarea specifică a sistemelor perceptive și limbice în somnul REM. Ele sunt marcate de bizarerie, incongruențe și fragmentare narativă, trăsături explicabile prin particularitățile neurochimice ale somnului și prin reducerea controlului exercitat de cortexul prefrontal. În același timp, visele sunt profund autoreferențiale, implicând un „eu oniric" care rămâne reperul central al experienței.

La nivel mnestic, visul integrează fragmente recente și amintiri mai vechi într-un mod creativ, fenomen ce susține ipotezele legate de rolul său în consolidarea memoriei și în explorarea cognitivă. În ciuda intensității trăirii onirice, visele sunt adesea dificil de rememorat, probabil din cauza particularităților neurochimice ale somnului REM și a rolului selectiv al memoriei.

În ansamblu, caracteristicile descrise sugerează că visarea constituie o formă distinctă de conștiință (diferită atât de veghe, cât și de alte stări alterate), având o logică proprie și mecanisme neurocognitive specifice.

Conținutul visului

Conținutul viselor a preocupat omenirea încă din cele mai vechi timpuri și rămâne un domeniu central al cercetării psihologice și neuroștiințifice contemporane.

Încă din civilizațiile arhaice, visele erau privite ca mesaje ale zeilor, ca profeții sau ca avertismente ce trebuiau interpretate în vederea orientării deciziilor individuale și colective (45). În Grecia antică, Aristotel considera visul o expresie a activității senzoriale reziduale, în timp ce în tradiția iudeo-creștină visele erau văzute adesea ca mijloace de comunicare divină.

Odată cu apariția psihanalizei, analiza conținutului oniric a căpătat o dimensiune sistematică. Freud, în Interpretarea viselor, a formulat ideea conform căreia visele reprezintă „calea regală către inconștient", un teren simbolic în care dorințele reprimate se exprimă mascat (1). Această tradiție a fost extinsă de Jung, care a văzut în conținutul viselor expresia arhetipurilor inconștientului colectiv (19).

Dezvoltările ulterioare din psihologie și neuroștiințe au adus o schimbare de perspectivă. În secolul XX, cercetători precum Calvin Hall și Robert Van de Castle au introdus metode de analiză cantitativă a viselor, transformând rapoartele onirice în unități de codare ce puteau fi comparate statistic între indivizi și culturi (37). Această abordare a scos la iveală regularități universale: prezența constantă a interacțiunilor sociale, predominanța emoțiilor negative, apariția temelor de amenințare și importanța relațiilor de familie și de muncă. Pe baza acestor date, G. William Domhoff (2003, 2018) a dezvoltat o teorie a continuității gândirii, conform căreia visele reflectă preocupările diurne și sunt, în esență, o extensie a vieții mentale cotidiene (38,46).

În prezent, analiza conținutului viselor beneficiază de o abordare interdisciplinară ce îmbină metodele neuroștiințelor, psihologiei cognitive și psihoterapiei clinice. Studiile polisomnografice și de neuroimagistică permit corelarea rapoartelor onirice cu activitatea cerebrală, iar cercetările transculturale arată cum, dincolo de variațiile legate de sex, vârstă sau context socio-cultural, există teme universale ale visului ce par să reflecte structura psihicului uman.

Întrebarea „despre ce visăm?" are, așadar, și o miză teoretică, pe lângă cea descriptivă: ea deschide calea către ipoteze privind funcțiile adaptative ale visului: de la reglarea emoțională și consolidarea memoriei până la explorarea cognitivă și pregătirea pentru situații viitoare (6). Studiul conținutului oniric ne ajută, prin urmare, să înțelegem mai bine complexitatea conștiinței și felul în care mintea umană se raportează la realitate și la propria interioritate.

Temele universale ale viselor

Remarcabil este faptul că anumite teme apar constant în rapoartele de vise colectate în culturi, epoci și populații diferite. Aceste teme universale arată că,

dincolo de particularitățile individuale și culturale, visele reflectă mecanisme cognitive și emoționale comune speciei umane. Ele constituie un „nucleu dur" al experienței onirice și sunt fundamentale pentru înțelegerea funcțiilor posibile ale visului.

În această secțiune vom discuta principalele teme universale documentate în literatura de specialitate: relațiile sociale, situațiile cotidiene, emoțiile negative și pozitive, scenariile de amenințare, sexualitatea și agresivitatea, precum și simbolurile recurente asociate cu anxietatea și incertitudinea.

- ***Relațiile sociale***

Analiza sistematică a viselor arată că interacțiunile sociale sunt printre cele mai frecvente teme onirice. Hall și Van de Castle (1966), într-un studiu clasic pe mii de rapoarte de vise, au arătat că aproximativ două treimi dintre vise conțin alte persoane în afara visătorului, fie ca personaje centrale, fie ca figuranți (37). Aceste personaje pot fi membri ai familiei, prieteni, colegi sau persoane necunoscute. Relațiile descrise în vis sunt adesea intense și încărcate emoțional, reflectând atât preocupările cotidiene, cât și conflictele interioare.

Domhoff (2003) subliniază că visele sunt adesea o continuare a vieții sociale diurne: ceea ce se discută, se simte și se experimentează în starea de veghe reapare în vise, dar într-o formă modificată (38). De exemplu, conflictele nerezolvate cu persoane apropiate se manifestă frecvent prin vise tensionate, iar relațiile de iubire sau de prietenie apar sub forma unor scenarii simbolice.

În vise apar însă și persoane necunoscute, pe lângă figurile reale. Cercetările sugerează că aceste personaje anonime nu sunt inventate de la zero: ele combină trăsături memorate de creier din experiențele zilnice, integrate într-o nouă entitate onirică (5).

Studiile comparative arată, mai mult, că visele reflectă și modelele relaționale internalizate, nu numai relațiile prezente. Spre exemplu, persoanele cu atașament anxios tind să viseze mai frecvent situații de respingere, gelozie sau abandon, în timp ce indivizii cu atașament securizant relatează vise cu interacțiuni pozitive și suportive (47). Dincolo de reproducerea evenimentelor sociale, visele exprimă, așadar, dinamici afective inconștiente care modelează relațiile reale.

Pe lângă funcția de oglindire a vieții sociale, visele pot avea și un rol prospectiv. Zadra și Stickgold (2021) susțin, prin modelul NEXTUP, că visul explorează posibile scenarii sociale viitoare, testând reacții emoționale și comportamentale la situații ipotetice (6). De aceea, conflictele, alianțele și negocierile din vise pot fi privite și ca o simulare mentală a interacțiunilor sociale care ar putea apărea, nu numai ca reziduuri ale trecutului. În acest fel, visele devin un spațiu de exersare a relațiilor interpersonale, ceea ce explică de ce tematica socială ocupă un loc central în aproape toate bazele de date onirice.

- ***Situațiile cotidiene în vise***

Visele reflectă, de asemenea, activitățile și preocupările zilnice. Această trăsătură a fost documentată încă de Freud, care a descris fenomenul de reziduuri diurne (day residues), prin care evenimentele din ziua precedentă apar deformate în vis (1). Ulterior, cercetările cognitive și neuroștiințifice au confirmat că visele încorporează frecvent elemente din experiențele imediate, dar le rearanjează într-un context simbolic sau narativ diferit (43).

Studiile experimentale arată că experiențele intense sau repetitive au o probabilitate crescută de a fi reprezentate oniric. De exemplu, participanții care petrec mai multe ore jucând jocuri video sau rezolvând sarcini de labirint raportează ulterior vise în care apar elemente vizuale și motrice din aceste activități (48). Acest fenomen, cunoscut și sub numele de dream incorporation, demonstrează că visul funcționează ca un spațiu de procesare și reorganizare a informațiilor recente.

Materialul cotidian apare în vise și cu un anumit decalaj temporal. Studiile arată că elementele din viața de zi cu zi pot apărea în vise fie imediat după experiență (efect de ziua 1), fie după aproximativ o săptămână (efect de ziua 7), sugerând un proces complex de reactivare și consolidare a memoriei în timpul somnului (49). Regularitatea sugerează că visul participă și la integrarea pe termen mediu a preocupărilor, pe lângă reflectarea lor imediată.

Situațiile cotidiene care apar în vise nu sunt însă copii fidele ale realității. Ele sunt de obicei reinterpretate și transformate, adesea într-un mod exagerat sau simbolic. O conversație banală din timpul zilei poate fi transformată într-o dispută intensă, iar o sarcină simplă de serviciu poate apărea în vis ca o provocare imposibilă. Deformarea sugerează că visele reevaluează și restructurează experiențele, în loc să le reproducă, și pun accentul pe dimensiunea lor emoțională sau conflictuală (46).

De asemenea, visele reflectă adesea preocupările majore ale vieții individului. Studenții raportează frecvent vise despre examene sau teme neterminate, sportivii despre competiții, iar persoanele aflate în situații de tranziție (ex. schimbarea locului de muncă, mutarea în alt oraș) relatează vise în care aceste situații sunt simbolizate prin teste, drumuri, bagaje sau clădiri necunoscute. Aceste observații susțin ipoteza continuității gândirii formulată de Domhoff, conform căreia visul este o extensie a preocupărilor și conflictelor din starea de veghe.

Mai mult, visele cotidiene par să aibă și o funcție adaptativă. Prin simularea unor situații familiare într-un context lipsit de consecințe reale, individul poate să exerseze scenarii alternative de comportament. Visul contribuie astfel la învățare și adaptare, pe lângă faptul că reflectă activitățile obișnuite. Această perspectivă este sprijinită de studiile care arată o îmbunătățire a performanței la sarcini de memorie sau de orientare spațială după ce participanții au visat despre ele (43).

Situațiile cotidiene sunt, prin urmare, o temă universală a viselor și arată legătura directă dintre activitatea onirică și viața de zi cu zi. Visul le reconstruiește simbolic și le încarcă emoțional, iar aceste reconstrucții reflectă preocupările actuale, facilitează procesarea memoriei și pot contribui la adaptarea comportamentală.

- ***Emoțiile negative și pozitive în vise***

Emoțiile sunt o dimensiune definitorie a experienței onirice. Studiile sistematice de conținut arată că aproape toate visele includ o componentă afectivă, iar distribuția emoțiilor nu este întâmplătoare: afectele negative predomină clar asupra celor pozitive (40). Frica, anxietatea, furia și tristețea sunt raportate mai frecvent decât bucuria, iubirea sau satisfacția. Această constatare, replicată în mai multe baze de date onirice din culturi diferite, sugerează existența unei asimetrii emoționale universale în vis.

Din perspectivă evoluționistă, predominanța emoțiilor negative poate fi explicată prin funcția de simulare a amenințărilor. Revenim aici la ipoteza lui Revonsuo. Acesta a argumentat că visele servesc la exersarea răspunsurilor la situații periculoase, iar frica sau anxietatea sunt afectele centrale care mobilizează aceste scenarii. Această ipoteză este susținută de frecvența viselor de urmărire, atac sau pericol, prezente atât la copii, cât și la adulți. În această interpretare, emoțiile negative au un rol adaptativ, pregătind individul pentru confruntarea cu riscurile din viața reală.

Totuși, emoțiile pozitive nu lipsesc din vise. Experiențe de plăcere, împlinire, intimitate și succes apar constant, mai ales în contexte relaționale sau erotice (50). Visele pozitive, deși mai rare, contribuie la menținerea echilibrului psihologic și la stimularea creativității. De exemplu, visele de reușită, în care visătorul depășește obstacole sau atinge obiective, pot contribui la consolidarea unui sentiment de competență și autoeficacitate.

Ipoteza reglării emoționale susținută de Rosalind Cartwright (2011) aduce o altă perspectivă. Conform acesteia, visele contribuie la procesarea afectelor și la diminuarea intensității emoționale asociate experiențelor negative. Cartwright a demonstrat că pacienții deprimați care visau intens la evenimente stresante prezentau ulterior o adaptare emoțională mai bună decât cei cu vise sărace în conținut emoțional. Potrivit acestei ipoteze, visele participă activ la integrarea și reglarea emoțiilor, în loc să se mărginească la a le exprima (28).

Hartmann (1996) a descris visele ca o „țesătură emoțională" (weaving of emotion), unde materialele afective intense sunt integrate într-o narațiune mai coerentă (29). În această viziune, atât emoțiile negative, cât și cele pozitive, sunt procesate prin intermediul visului, contribuind la echilibrarea vieții afective. Această ipoteză este susținută și de observațiile clinice asupra pacienților cu tulburări de stres posttraumatic (PTSD), unde coșmarurile repetate reflectă incapacitatea visului de a integra trauma într-un scenariu emoțional reglator (51).

Distribuția emoțiilor în vise variază cu starea psihologică a individului. Persoanele cu depresie sau anxietate raportează o frecvență mai mare a viselor negative, în timp ce indivizii cu un nivel ridicat de satisfacție în viață relatează mai multe vise cu emoții pozitive (28).

Emoționalitatea visului ține deopotrivă de activarea neuronală și de neurochimia somnului REM și de un mecanism psihologic de procesare a experiențelor. Studiul emoțiilor din vise spune, așadar, multe despre funcțiile onirice și despre felul în care mintea umană își menține echilibrul emoțional.

- ***Visele de amenințare***

Scenariile de amenințare sunt și ele o temă universală, documentată în toate culturile și la toate vârstele. Acestea includ vise în care visătorul este urmărit, atacat, rănit sau pus în situații de pericol iminent, fie din partea unor persoane, a unor animale, fie a unor forțe naturale.

Studiile de conținut au arătat că aceste vise sunt printre cele mai frecvente și mai intense emoțional, fiind adesea descrise drept coșmaruri atunci când provoacă treziri și anxietate persistentă (31).

După cum am menționat anterior, Revonsuo a formulat ipoteza simulării amenințărilor, conform căreia funcția principală a viselor este aceea de a oferi un mediu simulat în care individul poate să exerseze răspunsuri la situații periculoase (4). În această perspectivă, visele de amenințare au un rol evolutiv: ele permit organismului să se pregătească pentru confruntarea cu prădătorii, adversarii sau pericolele mediului, fără a expune individul la riscuri reale. Această idee este susținută de faptul că majoritatea viselor de amenințare se concentrează pe răspunsuri de fugă sau apărare, exact comportamentele esențiale pentru supraviețuire.

La copii, aceste vise sunt deosebit de frecvente. Analizele arată că, în perioada copilăriei, visele cu monștri, animale periculoase sau figuri amenințătoare sunt extrem de comune (17,52). Aceasta sugerează că simularea amenințărilor ar putea fi o etapă importantă în dezvoltarea cognitivă și emoțională, ajutând copilul să învețe strategii de coping. În același timp, la adulți, amenințările din vise se diversifică, incluzând conflicte interpersonale, situații profesionale dificile sau dezastre naturale, ceea ce reflectă adaptarea conținutului oniric la preocupările de viață specifice vârstei.

Cercetările neurocognitive confirmă implicarea structurilor emoționale ale creierului în generarea acestor scenarii. Activarea intensă a amigdalei și a altor regiuni limbice în somnul REM explică predominanța fricii și a anxietății în visele de amenințare (11). În plus, lipsa controlului prefrontal permite ca aceste emoții să fie trăite la o intensitate nefiltrată, ceea ce face ca visele de amenințare să fie deosebit de vii și memorabile.

Un domeniu special unde aceste vise au fost intens studiate este tulburarea de stres posttraumatic (PTSD). Coșmarurile recurente care reproduc trauma

sugerează că mecanismul de procesare a amenințărilor în vis poate deveni disfuncțional, fixând trauma în loc să o integreze. În același timp, terapia focalizată pe coșmaruri (Imagery Rehearsal Therapy) s-a dovedit eficientă în reducerea frecvenței și intensității acestora, ceea ce confirmă faptul că modularea conținutului viselor are potențial terapeutic (33).

Nu toate visele de amenințare sunt însă traumatice sau disfuncționale. În populația generală, acestea par să îndeplinească un rol de simulare adaptativă: ele permit explorarea unor scenarii de pericol și antrenarea răspunsurilor emoționale și comportamentale. Prin urmare, visele de amenințare pot fi înțelese ca o formă de „antrenament mental" pentru supraviețuire, ce combină realismul experienței cu libertatea explorării imaginare (4,6).

Visele de amenințare se numără, așadar, printre cele mai robuste teme universale. În anumite contexte clinice pot deveni maladaptative, dar în mod obișnuit contribuie la construirea rezilienței emoționale și comportamentale.

- ***Sexualitatea și agresivitatea în vise***

Printre temele universale ale viselor, sexualitatea și agresivitatea ocupă un loc central. Analizele sistematice de conținut realizate de Hall și Van de Castle au arătat că, indiferent de cultură sau perioadă istorică, visele includ într-o proporție semnificativă comportamente cu tentă agresivă sau sexuală (37). Aceste categorii de conținut au fost ulterior replicate în baze de date extinse (9,38), confirmând caracterul lor universal (9,38).

Agresivitatea este una dintre cele mai frecvent întâlnite teme onirice. Ea poate apărea sub formă de conflicte verbale, atacuri fizice, lupte sau confruntări cu figuri umane ori animale. Studiile arată că bărbații raportează mai multe vise agresive decât femeile, iar adolescenții și adulții tineri prezintă o frecvență mai mare a acestora comparativ cu vârstnicii (38).

Din perspectivă evoluționistă, visele agresive ar putea funcționa ca simulări ale confruntării, permițând exersarea strategiilor de apărare sau dominare într-un context lipsit de consecințe reale. În același timp, din punct de vedere psihodinamic, Freud interpreta agresivitatea onirică drept expresia dorințelor refulate sau a pulsiunilor inconștiente, în timp ce Jung vedea în astfel de vise manifestări ale arhetipului „Umbrei", simbol al forțelor instinctive ale psihicului (1,19).

Neuroștiințele moderne sugerează că visele agresive sunt corelate cu activarea amigdalei și a altor regiuni limbice implicate în procesarea fricii și a furiei (11). De asemenea, reducerea controlului exercitat de cortexul prefrontal în timpul REM explică de ce comportamentele agresive apar mai frecvent și sunt trăite cu intensitate.

În ceea ce privește conținutul sexual al viselor, acesta poate varia considerabil: de la scene de flirt, săruturi și gesturi tandre, până la acte sexuale explicite sau scenarii erotice complexe. În multe cazuri, visele sexuale includ

elemente bizare, cum ar fi schimbarea identității partenerului, apariția unor personaje neașteptate sau transformarea contextului erotic în situații conflictuale sau absurde (9).

Prevalența viselor sexuale este influențată de sex, vârstă și personalitate. Cercetările arată că bărbații raportează mai multe vise cu conținut sexual explicit, în timp ce femeile tind să descrie vise sexuale mai contextualizate emoțional, cu accent pe relații și afectivitate (53). De asemenea, adolescența și tinerețea sunt perioade cu o frecvență mai mare a viselor sexuale, ceea ce reflectă intensitatea dezvoltării hormonale și a explorării identitare. La vârste mai înaintate, visele sexuale tind să devină mai rare și mai simbolice, fără a dispărea complet.

Interpretarea viselor sexuale a fost marcată profund de tradiția psihanalitică. Freud le considera manifestări directe sau mascate ale dorințelor inconștiente, adesea de natură infantilă sau refulată. Pentru el, multe simboluri onirice (precum scările, corpurile de apă sau obiectele alungite) aveau o semnificație sexuală latentă. În schimb, Jung interpreta visele erotice într-un registru mai simbolic, văzând sexualitatea ca expresie a energiei vitale (libido în sens larg), care susține procesul de creștere psihică și de individuare. Astfel, în timp ce Freud accentua rolul dorinței sexuale reprimate, Jung sublinia dimensiunea creatoare și transformatoare a sexualității în vise (1,19).

Psihologia contemporană adoptă o perspectivă mai empirică și neutră. Visele sexuale sunt văzute ca reflectări ale motivațiilor biologice și ale experiențelor sociale ale individului, fără a fi reduse la simboluri sexuale universale. Studiile moderne arată că ele pot fi asociate cu nivelul de activitate sexuală reală, dar nu într-o manieră strict liniară.

Unele cercetări evidențiază o creștere a frecvenței viselor erotice în perioade de abstinență, ceea ce sugerează o funcție compensatorie (54). Alte studii, însă, arată că visele sexuale apar și la persoane cu o viață sexuală activă, caz în care ele pot contribui la procesarea emoțională a relațiilor intime, integrând atât experiențe satisfăcătoare, cât și conflicte sau frustrări (6).

De asemenea, sexualitatea onirică are o funcție exploratorie și identitară. În vise, persoanele pot experimenta scenarii erotice pe care nu le-ar trăi în realitate, fie din cauza inhibițiilor sociale, fie din teama de consecințe. Astfel, visele sexuale pot deveni un spațiu sigur de testare a unor dorințe, fantezii sau identități alternative, fără riscul expunerii reale. Această libertate explică de ce unele vise sexuale includ parteneri neobișnuiți, personaje fictive sau chiar experiențe cu persoane de același sex, indiferent de orientarea sexuală diurnă (9).

Visele sexuale pot fi influențate, în fine, de stres și de conflicte psihologice. În perioade de tensiune emoțională, visele erotice pot deveni mai frecvente, dar și mai ambivalente, combinând intimitatea cu anxietatea sau vinovăția. În acest sens, ele pot reflecta dinamici inconștiente legate de atașament, dorință de apropiere sau frică de respingere (28). Această ambivalență face ca visele sexuale să fie o sursă importantă de informații clinice, utilizate atât

în psihoterapie psihodinamică, cât și în terapii cognitiv-comportamentale centrate pe explorarea fanteziilor și conflictelor relaționale.

Numeroase rapoarte de vise îmbină sexualitatea cu agresivitatea. Scenele erotice pot fi acompaniate de tensiune, anxietate sau chiar violență, iar actele de agresiune pot conține conotații erotice sau pot fi urmate de interacțiuni sexuale. Această combinație aparent paradoxală reflectă complexitatea psihodinamică a acestor două pulsiuni fundamentale, dar și interdependența lor la nivel neurocognitiv și cultural.

În tradiția psihanalitică, această combinație era interpretată ca expresie a conflictelor inconștiente dintre dorință și interdicție, dintre plăcere și vinovăție.

Studiile empirice contemporane confirmă frecvența viselor în care aceste două dimensiuni coexistă (53). Constatările susțin ideea că sexualitatea și agresivitatea aparțin unui continuum al expresiei emoționale și relaționale, fără a fi categorii complet separate.

Din punct de vedere neurobiologic, ambele teme activează structuri similare ale creierului, în special amigdala și hipotalamusul, implicate atât în procesarea fricii și a furiei, cât și în răspunsurile sexuale (55). Această suprapunere explică de ce sexualitatea și agresivitatea apar împreună în vise: creierul utilizează aceleași circuite pentru a simula atât excitația erotică, cât și amenințarea, ceea ce poate conduce la o fuzionare onirică a celor două experiențe.

Din perspectivă evoluționistă, această combinație poate fi înțeleasă ca o simulare a conflictelor sociale complexe. Relațiile intime și sexualitatea au fost dintotdeauna însoțite de competiție, rivalitate, gelozie și posibile confruntări. Prin urmare, visele care combină sexualitatea și agresivitatea pot funcționa ca un antrenament mental pentru gestionarea acestor situații, exersând reacțiile emoționale și comportamentale într-un cadru sigur.

La nivel clinic, interacțiunea dintre sexualitate și agresivitate în vise poate oferi indicii asupra unor conflicte psihice nerezolvate. Persoanele cu traume sexuale sau cu tulburări de relaționare raportează adesea vise în care eroticul și agresivul se amestecă, ceea ce reflectă dificultatea integrării acestor experiențe.

Simboluri recurente și teme arhetipale

Studiul viselor a arătat că, dincolo de diversitatea și unicitatea fiecărei experiențe onirice, există o serie de simboluri recurente care se regăsesc cu o frecvență surprinzătoare în rapoartele onirice ale indivizilor din culturi, epoci și contexte sociale diferite. Aceste simboluri, cunoscute și sub denumirea de vise tipice (typical dreams), constituie dovezi că psihicul uman are tendința de a exprima prin vis anxietăți, dorințe și conflicte universale. Ele pot fi considerate un limbaj comun al inconștientului, un fel de „alfabet oniric” ce transcende barierele culturale (56,57).

- ***Căderea și pierderea controlului***

Visele despre cădere sunt printre cele mai comune. Ele implică adesea senzația intensă de a fi aruncat în gol, de a aluneca sau de a pierde sprijinul sub picioare. Aceste vise sunt însoțite aproape invariabil de frică și anxietate, reflectând preocupări legate de pierdere, eșec sau lipsa de control.

Freud interpreta astfel de vise ca expresii simbolice ale anxietăților sexuale și ale refulării, în timp ce abordările moderne le leagă de experiențe cotidiene de insecuritate sau instabilitate emoțională.

Neurofiziologic, senzația de cădere a fost corelată cu fenomenul de hypnic jerk (contracțiile musculare bruște din faza de adormire) care poate fi integrat în scenariul oniric.

- ***Visele de zbor***

Zborul este un alt simbol universal al visului. Aceste vise sunt adesea percepute ca plăcute și euforice, oferind senzații de libertate și transcendență. Totuși, unele vise de zbor pot fi ambivalente, asociate cu frica de prăbușire sau de pierdere a direcției.

Din perspectivă freudiană acestea sunt interpretate ca simboluri ale dorinței sexuale sau ale grandorii narcisice, în timp ce Jung le vedea ca expresii arhetipale ale aspirației spre autorealizare și depășirea limitelor personale.

Studii de neuroimagistică sugerează că visele de zbor activează ariile vestibulare și parietale, responsabile de percepția echilibrului și a mișcării, ceea ce explică senzația realistă de plutire (5).

- ***Goliciunea în public și anxietatea socială***

Un alt simbol frecvent este goliciunea în public, vis în care individul apare dezbrăcat, insuficient îmbrăcat sau inadecvat pregătit pentru o situație socială. Aceste vise sunt puternic asociate cu emoții de rușine, vulnerabilitate și anxietate socială.

Psihanaliza a interpretat goliciunea ca expresie a anxietăților sexuale și a fricii de expunere a dorințelor ascunse, în timp ce cercetările moderne sugerează că aceste vise reflectă frica universală de evaluare socială negativă și de pierdere a statutului (38). Prevalența lor mai mare la adolescenți și tineri confirmă această ipoteză, întrucât perioada dezvoltării identității este marcată de sensibilitate față de judecata celorlalți.

- ***Pierderea dinților și anxietățile existențiale***

Visele despre pierderea dinților sunt extrem de răspândite și au fost interpretate în multiple feluri. Freud le asocia cu anxietăți legate de castrare și refulare sexuală, în timp ce Jung le interpreta ca simboluri ale proceselor de transformare și regenerare psihică. Abordările moderne le consideră mai degrabă

expresii ale anxietății legate de sănătate, îmbătrânire și pierderea controlului personal (57).
Unele studii au corelat aceste vise și cu experiențele reale legate de probleme dentare sau somatizări anxioase, sugerând că simbolurile onirice pot integra atât procese psihice, cât și stimuli somatici.

- ***Visele despre examene și performanță***

Întârzierea la examene, imposibilitatea de a răspunde la întrebări sau descoperirea că nu s-a studiat suficient reprezintă vise tipice, raportate chiar și de persoane care au terminat școala cu zeci de ani în urmă. Aceste vise exprimă frica de evaluare și anxietatea de performanță, dar și preocupările mai generale legate de responsabilitate și competență. Studiile lui Schredl (9) arată că aceste vise apar frecvent la profesioniști de succes, ceea ce sugerează că ele simbolizează presiunile și responsabilitățile asumate în viața adultă, mai mult decât niște simple amintiri școlare.

Din perspectiva jungiană, simbolurile recurente din vise pot fi înțelese ca manifestări ale arhetipurilor din inconștientul colectiv. Căderea ar putea reprezenta confruntarea cu Umbra, zborul ar putea simboliza călătoria Eroului, goliciunea ar putea reflecta vulnerabilitatea Anima/Animus, iar pierderea dinților transformarea psihică prin moarte simbolică și regenerare. În această viziune, visele tipice exprimă anxietăți universale, dar marchează și etape simbolice ale dezvoltării psihice și ale procesului de individuare.

Potrivit studiilor moderne, aceste simboluri reflectă mecanisme cognitive fundamentale și nu apar întâmplător. Ele pot funcționa ca forme de simulare a situațiilor dificile, de procesare a anxietăților sau de organizare a experienței emoționale. De exemplu, visele de cădere pot ajuta la procesarea sentimentului de vulnerabilitate, cele de examene la reglarea anxietății de performanță, iar cele de goliciune la integrarea fricii de respingere socială. Simbolurile recurente pot fi privite, în acest sens, ca instrumente psihice de reglare și adaptare, nu doar ca teme descriptive (6).

Simbolurile recurente și temele arhetipale arată că visul operează printr-un set limitat de scenarii universale, care exprimă frici, dorințe și conflicte fundamentale. Ele pot fi înțelese din multiple perspective: psihanalitică (ca expresii ale inconștientului refulat), jungiană (ca manifestări ale arhetipurilor), cognitivă (ca procesări ale anxietăților universale) sau neuroștiințifică (ca integrare a stimulilor somatici și emoționali).

Convergența acestor interpretări susține ideea că simbolurile recurente formează un nucleu universal al experienței onirice, de care avem nevoie pentru a înțelege atât psihicul individual, cât și dimensiunile universale ale condiției umane.

Diferențele de conținut ale viselor în funcție de sex

Cercetările asupra conținutului viselor au arătat că există diferențe semnificative între bărbați și femei, atât în ceea ce privește temele dominante, cât și distribuția emoțiilor și tipologia interacțiunilor. Aceste diferențe sunt consistente în numeroase studii transculturale și par să reflecte o combinație de factori biologici, psihologici și socioculturali (37,38).

- ***Agresivitatea și sexualitatea***

Cel mai bine documentată diferență între sexe privește frecvența viselor cu conținut agresiv și sexual.

Analizele lui Hall și Van de Castle au arătat că bărbații raportează un număr semnificativ mai mare de vise ce implică conflicte, lupte, confruntări și scene violente, în timp ce femeile relatează vise agresive mult mai rar (37). Ulterior, aceste rezultate au fost replicate în cercetări moderne, confirmând caracterul robust al diferenței (9). Această tendință poate fi explicată parțial prin rolurile sociale și culturale atribuite bărbaților, unde competiția și dominanța sunt mai valorizate, dar și prin influențe hormonale, testosteronul fiind asociat cu o predispoziție crescută spre agresivitate.

În ceea ce privește sexualitatea, bărbații raportează mai multe vise cu conținut erotic explicit, în care accentul cade pe actul sexual în sine. Femeile, în schimb, descriu mai des vise erotice în care sexualitatea este inserată într-un context relațional, emoțional și afectiv (53). Visele sexuale par să reflecte, așadar, pe lângă diferențele biologice, și moduri distincte de a integra experiența intimității: orientată spre performanță și plăcere fizică în cazul bărbaților, respectiv spre legătura emoțională și siguranță afectivă în cazul femeilor.

- ***Relațiile sociale***

Diferențele între sexe se manifestă pregnant și la nivelul relațiilor sociale din vise. Datele analizate de Hall și Van de Castle au arătat că femeile raportează o proporție mai mare de vise ce implică personaje familiare (părinți, frați, prieteni apropiați), în timp ce bărbații visează mai frecvent figuri necunoscute sau adversari (37). Această diferență poate reflecta faptul că femeile sunt mai orientate către menținerea relațiilor apropiate și către preocupări de natură interpersonală, ceea ce se transpune și în experiența onirică.

În plus, visele femeilor conțin mai multe interacțiuni centrate pe îngrijire, cooperare și intimitate, în timp ce visele bărbaților includ mai multe scenarii de competiție, explorare și dominare (38). Aceste constatări susțin ipoteza continuității dintre viața de veghe și cea onirică: preocupările și rolurile sociale internalizate în viața cotidiană se reflectă în vis. De aceea, analiza viselor spune ceva și despre felul în care normele de gen modelează experiența subiectivă, nu numai despre psihicul individual.

- ***Emoțiile***

Și la nivelul emoțiilor apar diferențe de gen. Studiile lui Schredl și Doll (1998) au arătat că femeile raportează o frecvență mai mare a emoțiilor negative, în special frică, anxietate și tristețe (50). Această tendință poate fi legată de sensibilitatea mai ridicată a femeilor față de contextul relațional și social, precum și de o predispoziție crescută spre ruminare și procesare afectivă. În acest sens, visele pot funcționa ca un spațiu de elaborare a stresului emoțional trăit în viața cotidiană.

În schimb, bărbații relatează mai des emoții de tip furie, frustrare și excitare, atât în vise agresive, cât și în cele sexuale. Aceasta sugerează că visele masculine exprimă mai frecvent afecte legate de confruntare și de impunerea voinței. Totuși, femeile raportează și o proporție mai mare de vise cu emoții pozitive, cum ar fi afecțiunea și apropierea, ceea ce reflectă importanța dimensiunii relaționale și în vis. În ansamblu, visele par să oglindească stilul emoțional caracteristic fiecărui sex.

Diferențele dintre sexe în conținutul viselor sunt, așadar, robuste și se regăsesc în numeroase studii și culturi. Bărbații visează mai frecvent scene de agresivitate și sexualitate explicită, cu emoții centrate pe furie și excitare, în timp ce femeile raportează vise mai bogate în personaje familiare, centrate pe relații, intimitate și emoții de anxietate sau afecțiune. Visul apare astfel și ca spațiu de expresie a rolurilor de gen și a identității sociale, dincolo de dimensiunea lui neurofiziologică.

Diferențele de conținut ale viselor în funcție de vârstă

Studiile longitudinale și comparative arată că, deși există teme universale ale viselor, frecvența, intensitatea și natura lor se modifică în funcție de vârstă (17,38).

- ***Copilăria***

Visele copiilor au o structură distinctă, adesea mai simplă și mai fragmentară comparativ cu cele ale adulților. În primele stadii ale copilăriei (3-5 ani), rapoartele de vise sunt scurte și conțin adesea imagini statice sau evenimente cotidiene rudimentare. Abia după vârsta de 7-8 ani visele încep să dobândească o narațiune coerentă, cu personaje multiple și o secvențialitate mai clară (8).

Conținutul viselor copiilor este dominat de animale, figuri fantastice și elemente magice, ceea ce reflectă bogata imaginație specifică acestei perioade și procesul de construire a realității prin simboluri. De asemenea, sunt frecvente visele de amenințare (urmăriri de monștri sau animale) care pot fi înțelese ca o modalitate prin care copilul procesează anxietățile dezvoltării și învață să facă față fricilor (17,52).

- ***Adolescența***

Odată cu adolescența, visele devin mai complexe și mai încărcate emoțional. Apar frecvent teme legate de sexualitate, identitate și explorare, reflectând transformările hormonale și psihologice ale acestei etape. Adolescenții raportează vise mai intense și mai bizare, cu o pondere mai mare a scenariilor sociale și conflictuale (9).

În plus, adolescența este marcată de creșterea frecvenței viselor erotice și a celor cu încărcătură agresivă. Acestea pot fi interpretate ca expresii ale experimentării identitare și ale procesării conflictelor legate de autonomie și apartenență la grup. Emoțiile raportate sunt adesea extreme, oscilând între euforie și anxietate, ceea ce corespunde instabilității afective caracteristice acestei vârste.

- ***Vârsta adultă***

La adulți, conținutul viselor reflectă mai ales preocupările cotidiene și relațiile sociale. Visele includ personaje familiare (parteneri, copii, colegi de muncă) și situații legate de responsabilitățile profesionale și familiale. Această perioadă este caracterizată de o continuitate mai mare între viața de veghe și viața onirică, fenomen susținut de teoria continuității a lui Domhoff (38).

Emoțiile predominante în visele adulților sunt anxietatea și frustrarea, dar apar și vise pozitive de succes, împlinire sau intimitate. Visele recurente, cum ar fi cele despre examene sau întârziere, continuă să fie frecvente și la această vârstă, sugerând că anxietatea de performanță și presiunea responsabilităților rămân teme centrale ale vieții psihice adulte (9).

- ***Vârsta înaintată***

Odată cu îmbătrânirea, visele devin mai scurte, mai simple și mai puțin emoționale. Studiile arată o scădere atât a frecvenței raportării viselor, cât și a intensității lor (17). Aceasta poate fi explicată prin modificările arhitecturii somnului: reducerea somnului REM și creșterea fragmentării somnului la vârstnici.

Conținutul viselor persoanelor în vârstă este dominat de amintiri, figuri din trecut și teme retrospective. Apar frecvent vise cu părinți decedați sau cu evenimente din copilărie și tinerețe, ceea ce reflectă tendința memoriei de a reactiva experiențe autobiografice semnificative. Emoțiile sunt mai atenuate, dar visele pot avea un caracter nostalgic sau melancolic, fiind adesea interpretate ca expresii ale procesului de integrare a propriei vieți (46).

Diferențele de conținut ale viselor în funcție de cultură

Studiul viselor în diverse culturi a evidențiat faptul că, deși există teme universale ale visului (precum relațiile sociale, anxietățile de performanță sau visele de amenințare), conținutul oniric este puternic influențat de factori culturali și contextuali. Acest lucru se explică prin faptul că visele reflectă experiențele

cotidiene și preocupările dominante ale indivizilor, care diferă în funcție de valorile, normele și mediul social în care trăiesc (38,45).

- ***Societăți colectiviste vs. individualiste***

Un contrast fundamental apare între societățile colectiviste și cele individualiste. În culturile colectiviste, precum cele din Asia de Est sau din Africa, visele reflectă cu precădere relațiile familiale și comunitare. Personajele viselor sunt adesea părinți, rude apropiate sau figuri respectate ale comunității, iar temele dominante includ sprijinul, responsabilitatea și solidaritatea. Visele din aceste culturi tind să pună accent pe armonie socială și pe menținerea legăturilor, exprimând valorile centrale ale interdependenței.

În schimb, în culturile individualiste occidentale, visele sunt mai des centrate pe realizări personale, autonomie și competiție. Personajele apar mai fragmentat, adesea necunoscute, iar scenariile implică explorări individuale sau confruntări competitive. Aceste vise reflectă valorile dominante ale independenței și autoafirmării. Astfel, chiar dacă structura de bază a visului este universală, conținutul său este filtrat prin prisma normelor de viață socială.

- ***Conținutul spiritual și religios***

Un alt domeniu unde cultura își lasă amprenta puternic este cel al experiențelor spirituale și religioase. În societățile tradiționale și indigene, visele ocupă un loc central în viața comunității. Populații precum irochezii sau grupurile indigene din Amazon raportează vise cu spirite, animale totemice sau strămoși, considerate mesaje sacre sau ghidaje pentru deciziile colective (45). În aceste culturi, visul este perceput ca o realitate alternativă cu valoare revelatorie, iar interpretarea sa este o practică socială recunoscută.

În contrast, în societățile industrializate moderne, visele își pierd treptat dimensiunea sacră, fiind interpretate mai ales prin lentile psihologice sau medicale. Dacă în trecut visul era considerat o poartă către lumea divină, astăzi este văzut mai ales ca expresie a proceselor inconștiente, a stresului sau a memoriei. Cadrul cultural modelează, așadar, atât conținutul visului, cât și semnificația care i se atribuie, transformându-l din mesaj spiritual în fenomen psihologic.

- ***Contextul social și politic***

Evenimentele majore din viața unei societăți au impact direct asupra conținutului viselor. Studiile realizate în Statele Unite după atacurile teroriste din 11 septembrie 2001 au arătat o creștere semnificativă a viselor de catastrofă, dezastre și amenințări (58). De asemenea, în zonele afectate de război sau violență politică, visele reflectă frecvent teme de persecuție, moarte și pierdere, care reiau anxietățile și traumele colective (9).

Aceste constatări susțin ipoteza continuității între experiențele de veghe și conținutul oniric (38). Visele reinterpretează emoțional realitatea socială, în loc să o reproducă pur și simplu, și oferă un cadru în care traumele și fricile colective sunt exprimate și procesate simbolic. Prin urmare, analiza viselor la nivel cultural poate oferi informații valoroase despre impactul evenimentelor sociale și despre mecanismele de adaptare psihologică ale comunităților.

- ***Diferențe culturale în simbolurile onirice***

Simbolurile recurente, precum căderea, zborul, goliciunea sau pierderea dinților, sunt raportate în toate culturile, dar interpretările lor variază. În tradiția occidentală, căderea este asociată cu anxietatea de eșec, în timp ce în unele culturi africane poate fi interpretată ca o călătorie spirituală sau ca un mesaj transmis de strămoși. La fel, visele de zbor sunt interpretate ca simboluri ale libertății în Occident, dar pot avea conotații religioase sau mistice în alte tradiții (45).

Această diversitate interpretativă arată că visele nu pot fi înțelese complet fără a lua în considerare contextul cultural. Dacă mecanismele neurocognitive care produc simbolurile sunt universale, semnificațiile pe care indivizii și comunitățile le atribuie viselor sunt profund modelate de sistemele de credințe și valori.

Diferențele de conținut ale viselor în funcție de trăsăturile de personalitate predominante

Numeroase studii bazate pe chestionare de personalitate și jurnale de vise au arătat că există corelații consistente între dimensiunile psihologice individuale și experiențele onirice raportate (9). Pe lângă experiența cotidiană și funcțiile biologice ale somnului, visele reflectă deci și stilul cognitiv și emoțional al fiecărui individ.

- ***Neuroticism și stabilitate emoțională***

Trăsătura de neuroticism, definită prin predispoziția spre anxietate, îngrijorare și instabilitate emoțională, este una dintre cele mai puternic asociate cu conținutul viselor. Persoanele cu scoruri ridicate la neuroticism raportează o frecvență mai mare a viselor negative, coșmarurilor și scenariilor de amenințare (9). În plus, visele lor includ mai multe emoții de frică, vinovăție și tristețe, confirmând ipoteza conform căreia visul reflectă și amplifică stilul afectiv dominant al individului.

În schimb, indivizii cu stabilitate emoțională mai ridicată raportează mai multe vise neutre sau pozitive, cu teme de succes și rezolvare de probleme. Această diferență arată că visul poate fi privit ca un ecou al dispoziției de bază a persoanei, funcționând ca un barometru afectiv al personalității.

- ***Extraversie și introversie***

Extraversia este asociată cu vise mai sociale și interactive. Persoanele extravertite raportează un număr mai mare de personaje în vise, precum și interacțiuni prietenoase și activități de grup (9). În plus, visele extravertiților tind să includă mai multe situații de petrecere, conversații și activități în aer liber, reflectând orientarea lor spre stimulare externă și relaționare.

În schimb, persoanele introvertite relatează vise mai solitare, în care apar mai des activități individuale sau situații de retragere. De asemenea, visele introvertiților tind să fie mai contemplative și să includă mai multe procese cognitive interne, cum ar fi gândirea, cititul sau introspecția. Aceste diferențe confirmă ipoteza continuității dintre stilul de viață diurn și viața onirică.

- ***Creativitate și deschidere la experiență***

Persoanele cu scoruri ridicate la deschidere la experiență și creativitate raportează vise mai bogate în elemente bizare, fantastice și simbolice (59). Visele lor includ mai multe personaje neobișnuite, decoruri fantastice și scenarii cu rupturi logice, ceea ce reflectă flexibilitatea cognitivă și imaginația asociate cu acest profil de personalitate. În plus, aceste persoane raportează mai frecvent experiențe de vis lucid, ceea ce sugerează o mai mare conștientizare și control în timpul visului (59).

În schimb, indivizii cu scoruri scăzute la această dimensiune relatează vise mai simple, apropiate de cotidian, cu mai puține elemente fantastice și simbolice. Personalitatea influențează, așadar, atât tematica visului, cât și gradul lui de complexitate și imaginație.

- ***Conștiinciozitate și agreabilitate***

Trăsăturile de conștiinciozitate și agreabilitate influențează de asemenea conținutul oniric, deși efectele sunt mai subtile. Persoanele conștiincioase raportează mai puține vise bizare și mai puține coșmaruri, ceea ce poate reflecta un stil de viață mai structurat și mai puțin predispus la conflicte interne (9). În schimb, persoanele cu scoruri ridicate la agreabilitate tind să aibă vise mai sociale, cu interacțiuni pozitive, de cooperare și prietenie.

Visele reflectă, prin urmare, și stilurile relaționale și morale ale individului, pe lângă conflictele și anxietățile lui.

Clasificarea viselor

Una dintre cele mai folosite clasificări ale viselor combină frecvența apariției lor cu tipul de conținut. Prezentăm în continuare principalele categorii.

- ***Visele obișnuite (normale)***

Visele obișnuite constituie forma cea mai comună de experiență onirică și reprezintă majoritatea rapoartelor obținute din jurnalele de vise sau din trezirile

experimentale din somnul REM și NREM. Ele includ o gamă variată de conținuturi, de la scene cotidiene banale până la experiențe mai bizare, însă, spre deosebire de coșmaruri sau visele recurente, nu se caracterizează printr-o încărcătură emoțională extremă sau printr-o repetitivitate constantă (38).

În general, visele obișnuite au o structură narativă relativ coerentă, implicând unul sau mai multe personaje, o succesiune de acțiuni și o situație centrală.

Conținutul viselor obișnuite reflectă adesea experiențele recente ale vieții de veghe, fenomen cunoscut drept „efectul de reziduuri diurne" (day residue). Freud a fost primul care a descris acest mecanism, observând că evenimentele trăite în ultimele zile sunt frecvent transformate și recontextualizate în scenariul oniric.

Deși visele obișnuite se raportează la viața cotidiană, ele sunt adesea marcate de elemente de bizarerie și incongruență, cum ar fi schimbările bruște de scenă sau transformarea neașteptată a personajelor. Acest fenomen, după cum am mai menționat, poate fi explicat prin scăderea nivelului de neurotransmițători precum serotonina și noradrenalina în timpul somnului REM, ceea ce reduce capacitatea creierului de a regla coerența și logica narativă (11). În acest sens, visele obișnuite ilustrează modul în care creierul procesează materialul cognitiv într-un cadru mai liber și mai asociativ, permițând combinarea de elemente care, în stare de veghe, ar părea incompatibile.

Dincolo de rolul lor cognitiv, visele obișnuite pot avea o funcție de procesare emoțională subtilă. Cartwright a observat că indivizii aflați în perioade de stres major raportează o creștere a frecvenței viselor obișnuite cu teme cotidiene, dar reconfigurate simbolic, ceea ce sugerează o funcție de reglare emoțională (60). De asemenea, în terapie, analiza viselor obișnuite poate aduce informații despre preocupările inconștiente sau despre modul în care individul integrează experiențele zilnice.

Aparent banale, visele obișnuite oferă de fapt o fereastră privilegiată asupra proceselor cognitive și afective care susțin echilibrul psihic.

- ***Visele lucide***

Visele lucide se definesc prin faptul că visătorul devine conștient că se află într-un vis în timp ce visul este încă în desfășurare. În unele cazuri, această conștientizare se limitează la simpla recunoaștere a stării onirice, în timp ce în altele visătorul dobândește o anumită capacitate de a influența sau chiar de a controla desfășurarea visului (61).

Visele lucide sunt relativ rare în populația generală, dar pot fi induse și antrenate prin tehnici specifice, cum ar fi verificările realității (reality checks) sau metodele de inducție cognitivă (62).

Din punct de vedere neurobiologic, visele lucide implică o activare mai pronunțată a cortexului prefrontal comparativ cu visele obișnuite. Această

regiune a creierului este responsabilă pentru gândirea critică, conștiința de sine și funcțiile executive, care în mod normal sunt reduse în timpul somnului REM. Studii de neuroimagistică au arătat că în timpul visului lucid există o activare simultană a ariilor frontale și temporo-parietale, ceea ce explică de ce visătorul poate reflecta asupra propriei stări și poate menține un grad mai ridicat de control cognitiv (63). Acest profil distinct plasează visul lucid la intersecția dintre starea de somn și conștiința de veghe.

Visele lucide au o serie de implicații psihologice și clinice. Practicanții avansați folosesc luciditatea pentru a explora fantezii personale, pentru a rezolva probleme sau pentru a exersa abilități motorii într-un cadru imaginar. Există studii care sugerează că antrenamentul în vis lucid poate îmbunătăți performanța motorie prin mecanisme similare vizualizării mentale (64). În plus, terapia prin vis lucid este utilizată experimental în tratamentul coșmarurilor recurente, oferind pacienților posibilitatea de a confrunta și de a modifica conținutul amenințător al viselor (65).

Dincolo de abordarea științifică, visele lucide au o tradiție îndelungată în diferite culturi. În budismul tibetan, practica dream yoga valorifică luciditatea pentru explorarea conștiinței și pentru progres spiritual. În tradițiile occidentale, interesul pentru visele lucide a crescut în secolul XX, odată cu cercetările lui Celia Green și Stephen LaBerge, care au legitimat fenomenul în cadrul științelor cognitive (61,66).

Fenomenologic, visele lucide sunt descrise ca experiențe de expansiune a libertății și creativității, dar și ca prilej de confruntare cu fricile personale, oferind astfel o înțelegere profundă asupra interacțiunii dintre conștiință și inconștient.

- ***Visele recurente***

Visele recurente se definesc prin faptul că același conținut sau scenariu oniric revine la același individ, uneori de-a lungul a câteva săptămâni, luni sau chiar ani. Ele pot fi identice în detalii sau pot prezenta variații minore, dar păstrează întotdeauna o temă centrală recognoscibilă.

Printre cele mai comune teme ale viselor recurente se numără căderea, fuga de un pericol, pierderea dinților, eșecul la examene, paralizia sau goliciunea în public (57). Aceste vise sunt frecvent asociate cu niveluri ridicate de anxietate și cu dificultatea individului de a rezolva conflicte psihice persistente.

Din perspectivă psihodinamică, visele recurente pot fi înțelese ca expresii simbolice ale unor conflicte inconștiente nerezolvate. Freud considera că repetiția onirică trădează o dorință reprimată care continuă să caute expresie, în timp ce Jung interpreta aceste vise ca semnale ale unei probleme importante neintegrate în psihic, ce trebuie adusă în conștiință pentru procesul de individuare (1,19).

Cercetările moderne susțin că visele recurente apar frecvent în perioade de stres major și reflectă o ruminare nocturnă asupra preocupărilor persistente (67).

Din perspectivă neuroștiințifică, visele recurente pot fi explicate prin activarea repetată a rețelelor neuronale asociate cu amintirile emoționale. Deoarece aceste amintiri nu sunt suficient integrate sau procesate, creierul le reia în timpul somnului REM, generând scenarii repetitive. Levin și Nielsen (2007) propun un model neurocognitiv al viselor perturbate, conform căruia coșmarurile și visele recurente reflectă o hiperactivare a sistemelor de frică, ceea ce le face să se repete persistent (68).

Clinic, visele recurente sunt întâlnite cu precădere în tulburarea de stres posttraumatic (PTSD), unde scena traumatică este reluată aproape identic în vis.

Deși adesea percepute ca deranjante, visele recurente pot avea o funcție adaptativă din perspectiva lui Revonsuo (4). În acest sens, repetiția onirică ar putea reprezenta un antrenament psihologic, menit să consolideze reacțiile defensive și să faciliteze procesarea emoțiilor.

Totodată, tratamentele psihoterapeutice ce vizează restructurarea conținutului viselor (ex. imagery rehearsal therapy) s-au dovedit eficiente în reducerea frecvenței viselor recurente, confirmând ipoteza că ele sunt sensibile la procesarea cognitivă conștientă (33).

- ***Coșmarurile***

Coșmarurile sunt vise cu un conținut negativ intens, caracterizate de emoții puternice de frică, groază, neputință sau anxietate, care duc frecvent la trezirea visătorului (69).

Spre deosebire de visele neplăcute (bad dreams), coșmarurile au o componentă fiziologică mai pronunțată, generând adesea reacții vegetative precum palpitații, transpirații sau hiperventilație (68). Ele pot apărea ocazional, în special în contextul stresului sau al bolii, sau pot deveni cronice și recurente, caz în care afectează calitatea somnului și sănătatea psihică a individului.

Un număr semnificativ de studii au arătat că coșmarurile sunt asociate cu evenimente traumatice și cu tulburări psihice, în special cu tulburarea de stres posttraumatic (PTSD). În acest context, conținutul coșmarurilor reproduce adesea fidel scena traumatică, ceea ce duce la reviviscența emoțiilor și la dificultăți majore în reglarea afectivă (31). Totodată, coșmarurile sunt frecvente la persoanele cu anxietate generalizată, depresie sau tulburări de personalitate, unde pot reflecta niveluri ridicate de distres emoțional (70).

Din punct de vedere neurocognitiv, coșmarurile implică o hiperactivare a sistemelor limbice în timpul somnului REM, în special a amigdalei, regiune implicată în procesarea fricii (51). Reducerea activității prefrontale în această fază a somnului explică de ce emoțiile intense nu pot fi reglate eficient, ceea ce duce la scenarii onirice copleșitoare. Modelul propus de Levin și Nielsen (2007), cunoscut drept affect network dysfunction model, sugerează că coșmarurile rezultă dintr-o defecțiune a rețelelor neuronale responsabile de reglarea emoțiilor negative, ceea ce duce la acumularea și revărsarea lor în timpul somnului (68).

Deși perturbatoare, coșmarurile ar putea avea și o funcție adaptativă, prin faptul că expun individul la simulări de amenințări, facilitând astfel pregătirea pentru pericole reale, ipoteză susținută de teoria simulării amenințărilor a lui Revonsuo (4). Totuși, atunci când devin cronice, coșmarurile necesită intervenții clinice.

Printre cele mai eficiente metode se numără imagery rehearsal therapy (IRT), care presupune rescrierea conștientă a scenariului oniric într-o versiune mai puțin amenințătoare, și terapia prin vise lucide, ce oferă pacientului posibilitatea de a conștientiza și controla visul (65). Aceste intervenții arată că, deși patologice, coșmarurile pot deveni o resursă terapeutică.

- ***Visele compensatorii***

Conceptul de vise compensatorii a fost introdus de Carl Gustav Jung, care considera că visele au rolul de a echilibra și completa psihicul conștient, funcționând ca o contragreutate la atitudinile, comportamentele și convingerile dominante din viața de veghe (19). Pentru Jung, visele sunt mesaje simbolice care scot la suprafață aspecte ignorate sau reprimate ale personalității, mai mult decât simple distorsiuni ale experiențelor cotidiene. Prin această funcție compensatorie, visul contribuie la procesul de individuare, adică la integrarea diferitelor fațete ale psihicului.

Un exemplu clasic de vis compensatoriu este cel al unei persoane extrem de raționale și controlate, care raportează vise pline de haos, emoții și imagini iraționale. În acest caz, visul încearcă să restabilească echilibrul dintre rațional și afectiv, între ordine și spontaneitate. Invers, indivizii foarte impulsivi și dezorganizați pot avea vise structurate și restrictive, care reflectă nevoia inconștientului de a introduce limite. Jung considera că acest mecanism are rolul de a preveni unilateralitatea psihicului și de a facilita adaptarea prin integrarea contrariilor.

Simbolic, visele compensatorii se citesc ca expresii metaforice ale nevoilor neîmplinite ale psihicului, nu literal. De exemplu, un vis în care cineva primește îngrijire sau afecțiune poate reflecta lipsa acestora în viața reală.

În context terapeutic, analiza viselor compensatorii poate oferi informații prețioase despre aspectele neglijate sau dezechilibrate ale personalității și poate ghida procesul de schimbare interioară. Jung a utilizat în practica sa analiza simbolurilor onirice ca modalitate de acces la aceste dinamici inconștiente, considerând visul o fereastră către procesele autoreglatoare ale psihicului.

Deși teoria jungiană a fost criticată pentru lipsa unei fundamentări empirice stricte, ideea funcției compensatorii a viselor a fost parțial confirmată de cercetările moderne. Studii recente au arătat că visele reflectă adesea emoțiile și preocupările reprimate sau neexprimate în timpul zilei (38).

În plus, observațiile clinice confirmă că visele pacienților aflați în terapie psihodinamică tind să aducă în prim-plan exact acele teme care lipsesc din

discursul conștient, funcționând astfel ca o completare și o corecție a viziunii de sine. Acest lucru sugerează că, dincolo de contextul teoretic jungian, funcția compensatorie a viselor rămâne relevantă și în psihologia contemporană.

- ***Visele premonitorii***

Visele premonitorii, denumite și vise anticipative, sunt acele experiențe onirice pe care indivizii le interpretează ca având o legătură directă cu evenimente viitoare. Ele se caracterizează printr-o aparentă corespondență între conținutul visului și o situație care urmează să se producă în realitate.

În tradițiile populare și religioase, visele premonitorii au fost privite ca mesaje divine sau avertismente (45), fiind asociate cu profeți, lideri spirituali sau figuri istorice care pretindeau că au anticipat evenimente majore (45). În psihologia modernă, însă, fenomenul este interpretat cu precădere prin mecanisme cognitive și probabilistice.

Din punct de vedere științific, visele premonitorii pot fi explicate prin procesele inconștiente de integrare a informațiilor. Creierul procesează în timpul somnului experiențe, indicii subtile și patternuri de care individul nu este pe deplin conștient în stare de veghe. Astfel, visul poate genera un scenariu care ulterior se dovedește plauzibil, creând impresia de anticipare (71). De asemenea, rolul coincidenței și al selecției de memorie este esențial: oamenii tind să rețină acele vise care se confirmă ulterior și să le uite pe cele care nu au corespondență în realitate (72).

În multe culturi tradiționale, visele premonitorii sunt considerate extrem de importante pentru viața comunității. De exemplu, în societăți indigene, ele sunt utilizate pentru luarea deciziilor colective sau pentru ghidarea ritualurilor (45).

În mediul clinic, pacienții relatează uneori vise cu valoare anticipativă, mai ales în contexte de boală sau anxietate, când visul reflectă temeri legate de viitor. Psihologii clinicieni interpretează aceste vise nu ca „profeții", ci ca expresii ale preocupărilor inconștiente, care pot influența și deciziile comportamentale.

Majoritatea cercetătorilor consideră că nu există dovezi empirice solide pentru existența unui mecanism paranormal al viselor premonitorii. În schimb, fenomenul poate fi înțeles ca o combinație între procese cognitive predictive, coincidențe statistice și mecanisme de memorie selectivă (72,73).Totuși, valoarea fenomenologică a acestor vise rămâne importantă: ele reflectă felul în care oamenii atribuie sens experiențelor și modul în care psihicul integrează incertitudinea viitorului. Astfel, chiar dacă nu au o bază supranaturală, visele anticipative pot fi considerate expresii legitime ale nevoii umane de control și semnificație.

- ***Visele hipnagogice și hipnopompice***

Visele hipnagogice și hipnopompice sunt experiențe onirice scurte și fragmentare, trăite la tranziția dintre veghe și somn (hipnagogice) sau dintre somn și veghe (hipnopompice). Ele sunt de regulă foarte vii, adesea senzoriale, și pot include imagini vizuale intense, sunete, senzații tactile sau chiar iluzii de mișcare (74). În timp ce visele obișnuite au o narațiune relativ coerentă, experiențele hipnagogice și hipnopompice sunt mai degrabă impresii senzoriale rapide, care apar la limita conștiinței.

Din punct de vedere neurofiziologic, aceste fenomene sunt corelate cu intrarea sau ieșirea din faza de somn REM, perioade caracterizate de activitate cerebrală intensă și de inhibiție motorie. Ele apar atunci când procesele de tranziție nu sunt complet sincronizate: o parte a creierului este activată, în timp ce alte circuite rămân într-o stare de inhibiție. Acest fenomen explică de ce experiențele hipnagogice și hipnopompice pot fi însoțite de paralizie temporară a somnului, atunci când individul percepe că este treaz, dar nu se poate mișca (75).

Conținutul acestor vise este adesea bizar și intens: figuri umane sau animale, voci, senzații de plutire sau de cădere, uneori chiar impresia unei prezențe străine în cameră. În multe culturi, aceste experiențe au fost interpretate ca vizite ale spiritelor, atacuri demonice sau contacte supranaturale.

Psihologia modernă le interpretează drept produse ale unei activări necoordonate a rețelelor perceptive și emoționale, care generează imagini vii și senzații de realitate augmentată (76). Totuși, pentru individ, ele pot fi extrem de convingătoare și pot influența credințele și reprezentările despre lume.

Experiențele hipnagogice și hipnopompice sunt relativ frecvente în populația generală, dar sunt raportate mai des de persoanele cu narcolepsie sau cu tulburări de somn fragmentat. De asemenea, ele pot apărea mai frecvent în perioade de privare de somn sau stres psihic (76).

Dincolo de implicațiile clinice, aceste experiențe au avut un impact cultural semnificativ: numeroase relatări de „răpiri extraterestre", „atacuri demonice" sau experiențe mistice nocturne pot fi explicate prin hipnagogie și hipnopompie. Aceste vise arată foarte limpede cum interacționează biologia somnului cu imaginația și cu interpretarea culturală.

- ***Visele tranzitorii de procesare***

Visele tranzitorii de procesare sunt vise care reflectă integrarea și reorganizarea experiențelor recente în memoria de lungă durată. Ele includ adesea fragmente din activitățile din timpul zilei (situații de muncă, conversații, jocuri sau activități repetitive) care sunt reluate în mod fragmentat sau simbolic în vis (48).

Spre deosebire de coșmaruri sau de visele recurente, aceste vise nu sunt dominate de emoții intense, ci de o replicare și reconfigurare a materialului

cognitiv, într-o manieră ce sugerează rolul lor funcţional în consolidarea memoriei.

Studiile au arătat că procesarea memoriei are loc atât în somnul REM, cât şi în cel NREM, dar în moduri diferite. În somnul NREM predomină consolidarea memoriei declarative, în timp ce somnul REM este mai implicat în memoria procedurală şi emoţională (77). Visele tranzitorii de procesare reflectă această diviziune: ele pot conţine atât elemente ale învăţării cognitive, cât şi simulări motorii sau emoţionale. Astfel, visele funcţionează ca un „laborator intern" în care creierul experimentează şi integrează informaţiile noi.

Cercetările experimentale au confirmat legătura dintre experienţele diurne şi conţinutul viselor tranzitorii. Reamintim experimentul lui Stickgold şi colaboratorii (2000) în care participanţii care au jucat intens jocul video „Tetris" au raportat în noaptea următoare vise în care blocurile jocului apăreau în mod repetitiv (48). Fenomenul a fost observat inclusiv la pacienţi cu amnezie anterogradă, ceea ce sugerează că procesarea se produce independent de memoria declarativă conştientă. Rezultatele arată că visele tranzitorii fac parte integrantă din procesul de reconsolidare a memoriei, departe de a fi simple epifenomene.

Visele tranzitorii de procesare pot fi înţelese ca un mecanism adaptativ, prin care creierul selectează şi optimizează informaţiile relevante pentru supravieţuire şi performanţă. Pe lângă întărirea amintirilor, ele permit şi restructurarea lor creativă, ceea ce explică de ce anumite descoperiri sau soluţii la probleme complexe pot apărea după o noapte de somn (78).

Din perspectivă aplicată, studiul acestor vise oferă perspective asupra modului în care somnul poate fi folosit pentru îmbunătăţirea învăţării, performanţei şi sănătăţii mentale.

În încheiere...

Periplul prin „lumea viselor" arată cât de complex este acest fenomen uman universal, mult mai mult decât o simplă curiozitate nocturnă. Prin vise, conştiinţa explorează realitatea, memoria se reconfigurează, iar emoţiile îşi găsesc expresie într-un cadru protejat.

Astfel, visul poate fi înţeles simultan ca fereastră a inconştientului, mecanism neurocognitiv, spaţiu de expresie simbolică şi oglindă culturală. Această polivalenţă explică de ce visele au fascinat deopotrivă filosofi, medici, psihologi, artişti şi oameni simpli, traversând istoria omenirii ca un teritoriu al misterului şi al revelaţiei.

Studiul viselor rămâne important pentru înţelegerea condiţiei umane, pentru că în ele se conturează atât mecanismele intime ale creierului, cât şi dorinţele, fricile şi aspiraţiile care definesc viaţa psihică. „Lumea viselor" rămâne un spaţiu al întrebărilor deschise şi al interpretărilor multiple, iar misterul visului se dovedeşte, până la urmă, a fi misterul propriei noastre existenţe.

Bibliografie

1. Freud S. Interpretarea viselor. Trad. Zamfirescu VD. București: Editura Trei; 2010.
2. Hobson JA, Stickgold R. Dreaming: A neurocognitive approach. Consciousness and Cognition. 1994;3(1):1-15.
3. American Psychological Association. APA Dictionary of Psychology. 2nd ed. Washington, DC: American Psychological Association; 2023.
4. Revonsuo A. The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of the function of dreaming. Behavioral and Brain Sciences. 2000;23(6):877-901.
5. Nir Y, Tononi G. Dreaming and the brain: from phenomenology to neurophysiology. Trends in Cognitive Sciences. 2010;14(2):88-100.
6. Zadra A, Stickgold R. When brains dream: Exploring the science and mystery of sleep. New York: W. W. Norton & Company; 2021.
7. Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC. Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. Science. 1966;152(3722):604-619.
8. Foulkes D. Children's Dreams: Longitudinal Studies. Wiley-Interscience; 1982.
9. Schredl M. Characteristics and contents of dreams. International Review of Neurobiology. 2010;92:135-154.
10. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. Sleep. 2004;27(7):1255-1273.
11. Hobson JA, Pace-Schott EF, Stickgold R. Dreaming and the brain: Toward a cognitive neuroscience of conscious states. Behavioral and Brain Sciences. 2000;23(6):793-842.
12. Stickgold R, Hobson JA, Fosse R, Fosse M. Sleep, learning, and dreams: Off-line memory reprocessing. Science. 2001;294(5544):1052-1057.
13. Eichenlaub JB, Bertrand O, Morlet D, Ruby P. Brain reactivity differentiates subjects with high and low dream recall frequencies during both sleep and wakefulness. Cerebral Cortex. 2014;24(5):1206-1215.
14. Schredl M. Dream recall frequency in a representative German sample. Perceptual and Motor Skills. 2007;105(2):623-626.
15. Wilson SJ, Argyropoulos SV. Antidepressants and sleep: A qualitative review of the literature. Drugs. 2005;65(7):927-947.
16. Goodenough DR, Shapiro A, Holden M, Steinschriber L. A laboratory method for studying the dreaming process. Perceptual and Motor Skills. 1959;9(2):295-302.
17. Nielsen T. A review of mentation in REM and NREM sleep: "Covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. Behavioral and Brain Sciences. 2000;23(6):851-866.

18. Solms M. The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study. Erlbaum; 1997.
19. Jung CG. Omul și simbolurile sale. București: Editura Trei; 2017.
20. Jung CG. The archetypes and the collective unconscious (Collected Works, Vol. 9, Part 1). Princeton University Press; 1959.
21. Hobson JA, McCarley RW. The brain as a dream state generator: An activation-synthesis hypothesis of the dream process. American Journal of Psychiatry. 1977;134(12):1335-1348.
22. Hobson JA. REM sleep and dreaming: Towards a theory of protoconsciousness. Nature Reviews Neuroscience. 2009;10(11):803-813.
23. Crick F, Mitchison G. The function of dream sleep. Nature. 1983;304(5922):111-114.
24. Wamsley EJ. Dreaming and offline memory consolidation. Current Neurology and Neuroscience Reports. 2014;14(3):433.
25. Valli K, Revonsuo A. The threat simulation theory in light of recent empirical evidence: a review. American Journal of Psychology. 2009;122(1):17-38.
26. Barrett D. The "committee of sleep": A study of dream incubation for problem-solving. Dreaming. 1993;3(2):115-122.
27. Barrett D. The committee of sleep. Crown; 2001.
28. Cartwright R. Dreaming as a mood regulation system. Psychotherapy and Psychosomatics. 2011;80(6):336-341.
29. Hartmann E. Outline for a theory on the nature and functions of dreaming. Dreaming. 1996;6(2):147-170.
30. Walker MP, van der Helm E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. Psychological Bulletin. 2009;135(5):731-748.
31. Nielsen T, Levin R. Nightmares: a new neurocognitive model. Sleep Medicine Reviews. 2007;11(4):295-310.
32. Hartmann E. Dreams and nightmares: The new theory on the origin and meaning of dreams. Plenum Press; 1998.
33. Krakow B, Hollifield M, Johnston L, Koss M, Schrader R, Warner TD, et al. Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. JAMA. 2001;286(5):537-545.
34. Walker MP, Stickgold R. Overnight alchemy: sleep-dependent memory evolution. Nature Reviews Neuroscience. 2010;11(3):218-226.
35. Stickgold R, Walker MP. Sleep-dependent memory triage: Evolving generalization through selective processing. Nature Neuroscience. 2013;16(2):139-145.
36. Stickgold R. Sleep-dependent memory consolidation. Nature. 2005;437(7063):1272-1278.
37. Hall CS, Van de Castle RL. The content analysis of dreams. Appleton-Century-Crofts; 1966.

38. Domhoff GW. The scientific study of dreams: Neural networks, cognitive development, and content analysis. American Psychological Association; 2003.
39. Hobson JA. Dreaming: An introduction to the science of sleep. Oxford University Press; 2002.
40. Nielsen T, Lara-Carrasco J. Nightmares, dreaming and emotion regulation: A review. Dreaming. 2007;17(4):253-274.
41. Gottesmann C. Neurophysiological support of consciousness during waking and sleep. Progress in Neurobiology. 1999;59(5):469-508.
42. Fox KCR, Nijeboer S, Solomonova E, Domhoff GW, Christoff K. Dreaming as mind wandering: Evidence from functional neuroimaging and first-person content reports. Frontiers in Human Neuroscience. 2013;7:412.
43. Wamsley EJ, Stickgold R. Dreaming and offline memory processing. Current Biology. 2010;20(23):R1010-R1013.
44. Blagrove M, Pace-Schott EF. Trait and neurobiological correlates of individual differences in dream recall and dream content. Int Rev Neurobiol. 2010;92:155-180. doi:10.1016/S0074-7742(10)92008-4.
45. Tedlock B. Dreaming: Anthropological and psychological interpretations. Cambridge University Press; 1992.
46. Domhoff GW. The emergence of dreaming: Mind-wandering, embodied simulation, and the default network. Oxford University Press; 2018.
47. McNamara P, Andresen J, Clark J, Zborowski M, Duffy CA. Impact of attachment styles on dream recall and dream content: A test of the attachment hypothesis of REM sleep. Journal of Sleep Research. 2001;10(2):117-127.
48. Stickgold R, Malia A, Maguire D, Roddenberry D, O'Connor M. Replaying the game: Hypnagogic images in normals and amnesics. Science. 2000;290(5490):350-353.
49. Blagrove M, Fouquet NC, Henley-Einion JA. Assessing the dream-lag effect for REM and NREM stage 2 dreams. Consciousness and Cognition. 2011;20(4):1628-1632.
50. Schredl M, Doll E. Emotions in diary dreams. Consciousness and Cognition. 1998;7(4):634-646.
51. Germain A. Sleep disturbances as the hallmark of PTSD: where are we now? American Journal of Psychiatry. 2013;170(4):372-382.
52. Valli K, Revonsuo A, Pälkäs O, Ismail KH, Ali KJ, Punamäki RL. The threat simulation theory of the evolutionary function of dreaming: Evidence from dreams of traumatized children. Consciousness and Cognition. 2005;14(1):188-218.
53. Schredl M, Desch S, Röming F, Spachmann A. Erotic dreams and their relationship to waking-life sexuality. Sexologies. 2009;18(1):38-43.
54. Schredl M, Hofmann F. Continuity between waking activities and dream activities. Consciousness and Cognition. 2003;12(2):298-308.

55. Hobson JA, Pace-Schott EF. The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. Nat Rev Neurosci. 2002;3(9):679-693. doi:10.1038/nrn915.
56. Griffith RM, Miyagi O, Tago A. The universality of typical dreams. American Anthropologist. 1958;60(6):1173-1179.
57. Zadra A, Donderi DC. Typical dreams: A comparison of 1958 and 1996 survey results. Dreaming. 2000;10(3):109-119.
58. Hartmann E, Basile R. Dream imagery becomes more intense after 9/11/01. Dreaming. 2003;13(2):61-66.
59. Watson D. To dream, perchance to remember: Individual differences in dream recall. Personality and Individual Differences. 2003;34(7):1271-1286.
60. Cartwright R. The twenty-four hour mind: The role of sleep and dreaming in our emotional lives. Oxford University Press; 2010.
61. LaBerge S. Lucid dreaming. Los Angeles: Jeremy P. Tarcher; 1985.
62. Stumbrys T, Erlacher D, Schädlich M, Schredl M. Induction of lucid dreams: A systematic review of evidence. Consciousness and Cognition. 2012;21(3):1456-1475.
63. Voss U, Holzmann R, Tuin I, Hobson JA. Lucid dreaming: A state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. Sleep. 2009;32(9):1191-1200.
64. Erlacher D, Schredl M. Do dreams reflect real-life motor skills? International Journal of Dream Research. 2008;1(1):7-14.
65. Spoormaker VI, van den Bout J. Lucid dreaming treatment for nightmares: A pilot study. Psychotherapy and Psychosomatics. 2006;75(6):389-394.
66. Green C. Lucid dreams. London: Hamish Hamilton; 1968.
67. Zadra A. Recurrent dreams: Their relation to life events. Canadian Journal of Behavioural Science. 1996;28(4):315-319.
68. Levin R, Nielsen T. Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: A review and neurocognitive model. Psychological Bulletin. 2007;133(3):482-528.
69. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
70. Robert G, Zadra A. Thematic and content analysis of idiopathic nightmares and bad dreams. Sleep. 2014;37(2):409-417.
71. Llewellyn S. Dream to predict? REM dreaming as prospective coding. Frontiers in Psychology. 2016;6:1961.
72. Watt C, Ashley N, Gillett J, Halewood M, Hanson R. Psychological factors in precognitive dream experiences: The role of paranormal belief, selective recall and propensity to find correspondences. International Journal of Dream Research. 2014;7(1):1-8.
73. Sherwood SJ, Roe CA. A review of dream ESP studies conducted since the Maimonides dream ESP programme. Journal of Consciousness Studies. 2013;20(1-2):102-121.

74. Mavromatis A. Hypnagogia: The unique state of consciousness between wakefulness and sleep. London: Routledge & Kegan Paul; 1987.
75. Cheyne JA, Rueffer SD, Newby-Clark IR. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations during sleep paralysis: Neurological and cultural construction of the night-mare. Consciousness and Cognition. 1999;8(3):319-337.
76. Ohayon MM, Priest RG, Caulet M, Guilleminault C. Hypnagogic and hypnopompic hallucinations: Pathological phenomena? British Journal of Psychiatry. 1996;169(4):459-467.
77. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. Nature Reviews Neuroscience. 2010;11(2):114-126.
78. Wagner U, Gais S, Haider H, Verleger R, Born J. Sleep inspires insight. Nature. 2004;427(6972):352-355.

Capitolul 8: Tratamente între știință și umanitate

Cristina Bredicean & Ica Secoșan

- **Medicație: indicații, riscuri, limite**
- **Psihoterapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie**
- **Intervenții complementare și stil de viață**

Medicație: indicații, riscuri, limite

Ghidul european de insomnie din 2023 este limpede în privința ierarhiei terapeutice: terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie, discutată pe larg în subcapitolul următor, rămâne tratamentul de primă linie pentru insomnia cronică, la orice vârstă, inclusiv la pacienții cu comorbidități (1). Medicația își găsește locul abia atunci când CBT-I nu este suficient de eficientă, nu este disponibilă în timp util, sau pacientul nu poate ori nu vrea, la un moment dat, să parcurgă un program structurat de mai multe săptămâni. Faptul că medicația vine abia în linia a doua are o miză reală și rezumă ceea ce vom regăsi în paginile care urmează: clase de medicamente cu eficacitate reală, dar adesea modestă, cu riscuri care cresc odată cu durata tratamentului și cu limite pe care pacientul are dreptul să le cunoască înainte de a începe. Discuția este organizată pe clase farmacologice și adaptată pieței din România: pentru fiecare clasă, indicăm ce este efectiv disponibil la noi, cu mențiunea explicită a ceea ce lipsește.

Benzodiazepinele hipnotice și „Z-drugs": prima linie farmacologică

Benzodiazepinele clasice (nitrazepam și cinolazepam, disponibile ca hipnotice propriu-zise în România) (2) și „Z-drugs" (zopiclona și zolpidemul, structural diferite de benzodiazepine, dar acționând pe același receptor GABA-A) rămân, alături de antidepresivele sedative în doză mică, opțiunile cu cel mai bun nivel de evidență pentru tratamentul de scurtă durată al insomniei, conform ghidului european (1). Mecanismul comun este potențarea transmisiei GABA-ergice inhibitorii, prin situsuri alosterice diferite: benzodiazepinele clasice se leagă neselectiv de mai multe subtipuri ale receptorului, „Z-drugs" au afinitate preferențială pentru subunitatea α1, asociată mai specific cu efectul sedativ-hipnotic și, teoretic, cu un profil ceva mai favorabil de reziduu diurn (3).

Eficacitatea reală merită, totuși, privită cu ochi critic. O meta-analiză din 2012, care a reanalizat toate datele brute transmise agenției americane FDA pentru aprobarea „Z-drugs" (65 de studii, aproximativ 4500 de participanți), a găsit o îmbunătățire obiectivă, polisomnografică, a latenței de adormire, semnificativă statistic dar modestă ca mărime a efectului, cu un răspuns la placebo surprinzător de mare (4). O sinteză mai recentă, de tip meta-analiză în

rețea, care a comparat direct și indirect majoritatea claselor farmacologice folosite în insomnie, plasează benzodiazepinele și „Z-drugs" printre opțiunile eficace pe termen scurt, dar confirmă același tipar: beneficiul e real, însă nu spectaculos, iar diferențele dintre substanțele din aceeași clasă sunt adesea mai mici decât cred atât pacienții, cât și unii clinicieni (5).

Riscurile reprezintă, însă, partea cu adevărat relevantă clinic. Toleranța se instalează, de regulă, în 2-4 săptămâni de utilizare continuă, iar dependența fizică, distinctă conceptual de adicție, care presupune craving și compulsie, se poate dezvolta prin simplă expunere repetată, fără nicio componentă de abuz; marea majoritate a pacienților care dezvoltă efecte de sevraj le iau exact așa cum au fost prescrise, o „dependență iatrogenă" (6). Sevrajul, dacă medicamentul e oprit brusc, aduce frecvent insomnie de rebound, adesea mai severă decât cea inițială, alături de anxietate, iritabilitate și, ocazional, simptome care pot fi confundate cu o recădere psihiatrică propriu-zisă. La vârstnici, riscurile se amplifică specific: sedare reziduală, confuzie, afectare cognitivă și, cel mai bine documentat clinic, cădere (utilizarea benzodiazepinelor a fost asociată cu o creștere de cel puțin 50% a riscului de fractură de șold la această categorie de vârstă) (6). Studii epidemiologice observaționale au semnalat și posibile asocieri cu demența sau cu anumite forme de cancer, dar relația de cauzalitate rămâne neclarificată, iar aceste studii au dificultatea structurală de a separa efectul medicamentului de efectul bolii pentru care a fost prescris: un pacient cu insomnie cronică severă nu este, de la bun început, comparabil cu un pacient care doarme bine (6).

Poziția ghidului european este, în acest context, fără echivoc: benzodiazepinele și „Z-drugs" sunt recomandate strict pentru tratament de scurtă durată, sub 4 săptămâni; dincolo de acest interval, dovezile științifice nu susțin în mod general continuarea, deși utilizarea prelungită (de cele mai multe ori off-label față de indicația inițială) rămâne, în practică, frecventă, mai ales acolo unde alternativele, CBT-I în primul rând, nu sunt ușor accesibile (1). Aceasta este tensiunea urmărită în acest subcapitol. Medicamentul funcționează, dar altfel și cu alt preț decât și-ar dori majoritatea pacienților și, adesea, decât își imaginează prescriptorul la un consult scurt.

O ultimă observație de context românesc: în aceeași clasă farmacologică figurează și midazolamul și remimazolamul, dar ambele sunt formulări injectabile, folosite pentru sedare procedurală sau anestezie, nu pentru tratamentul ambulatoriu al insomniei (2) (o distincție care merită clarificată, pentru a evita confuzia de clasă).

Melatonina cu eliberare prelungită: un profil aparte

Melatonina se deosebește fundamental de clasele de mai sus: nu acționează pe receptorii GABA-A, ci pe receptorii MT1/MT2, replicând semnalul hormonal fiziologic care marchează începutul nopții biologice (3), motiv pentru care nu are, practic, potențial de dependență sau toleranță, iar

sevrajul nu există ca fenomen clinic relevant. Prețul acestei siguranțe este o eficacitate net mai modestă decât a hipnoticelor clasice: ghidul european nu recomandă, în general, melatonina pentru insomnie, tocmai din cauza dovezilor slabe (cu excepția explicită a formei cu eliberare prelungită, la pacienții peste 55 de ani, unde este recomandată, cu grad de evidență B, pentru maximum 3 luni de tratament) (1). Nu întâmplător, singura formă de melatonină înregistrată ca medicament (nu ca supliment) pe piața din România, comprimatul cu eliberare prelungită de 2 mg (2), are exact acest profil de utilizare vizat: pacienți peste 55 de ani, la care insomnia are adesea o componentă de aplatizare a ritmului circadian al secreției endogene de melatonină, nu doar de hiperactivare cognitivă. La pacienți mai tineri sau cu insomnie predominant psihofiziologică, e rezonabil ca așteptările, atât ale medicului, cât și ale pacientului, să fie calibrate corespunzător: melatonina reglează un ceas, nu sedează un creier.

Antidepresivele sedative în doză mică

O bună parte din prescrierea reală de „hipnotice" în psihiatrie nu se regăsește, de fapt, în clasa hipnoticelor și sedativelor propriu-zise, ci în cea a antidepresivelor, folosite off-label, la doze mult sub cele antidepresive, exclusiv pentru efectul sedativ. Trazodona (25-100 mg seara, față de dozele de 150-300 mg/zi sau mai mult folosite ca antidepresiv) și mirtazapina (15 mg, uneori chiar mai puțin) sunt, alături de doxepin în doză mică, opțiunile cel mai frecvent folosite astfel, iar ghidul european le recomandă explicit, cu grad de evidență B, mai slab decât cel acordat benzodiazepinelor și „Z-drugs", tot pentru tratament de scurtă durată (1).

Mecanismul lor de sedare e util de explicat pacientului, pentru că e adesea contraintuitiv. Mirtazapina sedează mai puternic la doze mici (15 mg) decât la doze mai mari (peste 30 mg), deci un pacient care crede că „o doză mai mare mă va ajuta să dorm mai bine" primește, de fapt, efectul opus, pentru că antagonismul pe receptorii H1 histaminergici, răspunzător de sedare, e relativ mai pronunțat la doze mici, în timp ce la doze mari intră tot mai mult în joc componenta noradrenergică și serotoninergică, care contrabalansează sedarea (3). Trazodona acționează predominant prin antagonism pe receptorii 5-HT2A și H1; riscul ei cel mai citat, deși rar, este priapismul (o urgență urologică, importantă de menționat explicit la prescriere, mai ales la pacienți tineri). Doxepinul, folosit ca antidepresiv triciclic clasic la 75-150 mg/zi, devine la doze de 3-6 mg/zi un antihistaminic H1 aproape „pur", fără efectele anticolinergice și cardiace ale dozelor mari (3), dar tocmai această doză ultra-mică este, în România, o limită practică reală: singura formă disponibilă este capsula de 25 mg (2), ceea ce face dozarea de 3-6 mg dificil de obținut cu precizie farmaceutică în ambulatoriu, spre deosebire de piețele unde există comprimate dedicate, de 3 și 6 mg.

Dincolo de aceste nuanțe de mecanism, rămâne o observație onestă: deși utilizarea lor e larg răspândită în practică, dovezile provin adesea din studii mai mici și mai puțin riguroase decât cele pentru benzodiazepine sau „Z-drugs", un

decalaj între cât de des sunt folosite și cât de solid le este documentată eficacitatea specifică pentru insomnie, spre deosebire de eficacitatea lor antidepresivă, mult mai bine studiată (1,5).

Antipsihoticele sedative în doză mică: o practică larg răspândită, dar neîntemeiată pe dovezi solide

Dacă secțiunile anterioare descriu practici susținute, chiar dacă modest, de dovezi, aici intrăm pe un teren mai contestat. Quetiapina în doză mică (25-50 mg seara) și, mai rar în prezent, levomepromazina (25-50 mg) sunt folosite off-label pentru insomnie (2), de obicei la pacienți cu o patologie psihiatrică de fond (tulburare afectivă bipolară, schizofrenie) unde antipsihoticul e oricum prezent sau luat în calcul, mai rar ca alegere de primă intenție într-o insomnie fără altă patologie asociată.

Poziția ghidului european este, aici, cea mai tranșantă din tot acest subcapitol: antipsihoticele nu sunt recomandate pentru insomnie, din cauza dovezilor insuficiente de eficacitate și a profilului de risc (1). Această poziție e susținută consistent de literatură: singurul studiu randomizat dedicat specific quetiapinei în insomnia primară nu a găsit beneficiu față de placebo, iar dovezile pentru alte contexte provin mai ales din studii mici sau retrospective. Riscul, în schimb, este bine documentat și, esențial pentru discuția cu pacientul, apare chiar și la dozele mici folosite „doar pentru somn”: o meta-analiză din 2025, care a reunit 8 studii cu peste 3000 de participanți, a arătat creșteri semnificative statistic ale greutății corporale și scăderi ale HDL-colesterolului la pacienți tratați cu quetiapină sub 200 mg/zi, șansa de a lua în greutate cel puțin 7% din greutatea inițială a fost de peste două ori mai mare decât la cei netratați (7). Alte studii au semnalat, la aceleași doze mici, risc crescut de evenimente cardiovasculare majore. Riscurile nu sunt teoretice și nu apar doar „la doze mari”: sunt prezente exact la dozele folosite în practică pentru insomnie.

De ce rămâne, atunci, o practică frecventă? Motivele sunt mai degrabă pragmatice decât științifice: efectul sedativ e rapid și fiabil, nu are potențialul de abuz asociat benzodiazepinelor, iar la pacienții cu patologie psihiatrică severă deja tratați cu antipsihotic, adăugarea „nu costă” o clasă nouă de riscuri, ci doar ajustează una deja prezentă. Pentru un pacient fără o altă indicație de antipsihotic, însă, argumentul e mult mai greu de susținut și merită tratat, în discuția cu pacientul, exact ca ceea ce este: o alegere de compromis, nu una întemeiată pe dovezi solide de eficacitate specifică.

Ce nu regăsim (încă) pe piața din România

Comparativ cu ce se prescrie în alte sisteme de sănătate, lipsesc din România câteva clase relativ noi (2). Antagoniștii duali ai receptorilor de orexină (daridorexant, suvorexant, lemborexant) reprezintă mecanismul farmacologic cel mai nou aprobat pentru insomnie: în loc să potențeze un sistem inhibitor (GABA), blochează un sistem excitator (orexina/hipocretina), responsabil de menținerea stării de veghe (3). Ghidul european îi consideră o opțiune rezonabilă

pentru tratament de durată mai lungă decât benzodiazepinele sau „Z-drugs” (1), iar cea mai recentă meta-analiză în rețea îi plasează printre opțiunile cu cel mai bun raport eficacitate-tolerabilitate din tot spectrul farmacologic disponibil (5). Niciunul nu are, deocamdată, o formă comercializată în România.

Similar, formularea de doxepin în doză ultra-mică (3 mg, 6 mg), aprobată specific pentru insomnie în alte piețe, nu există la noi (avem doar capsula de 25 mg, gândită pentru indicația antidepresivă) (2). Nu sunt lipsuri dramatice, clasele disponibile acoperind rezonabil nevoia clinică uzuală, dar sunt limite reale, de care pacientul informat poate întreba, și pe care e mai onest să le numim direct decât să le ocolim.

Un risc rareori discutat: ce ia pacientul fără să spună

O ultimă capcană, mai puțin farmacologică și mai mult practică: pacienții cu insomnie apelează frecvent, în paralel cu orice le prescrie medicul, la suplimente „naturiste” pentru somn, iar unele dintre ele conțin sunătoare (Hypericum perforatum), un inductor enzimatic (CYP3A4, printre altele) suficient de puternic încât să reducă semnificativ eficacitatea multor medicamente psihiatrice și nu numai, și care poate precipita un sindrom serotoninergic dacă e combinată cu un ISRS, un IRSN sau alt agent serotoninergic. Fiind vândute ca suplimente alimentare, nu ca medicamente, aceste produse sunt adesea percepute de pacient drept „inofensive” și, din acest motiv, rareori raportate spontan la anamneză. O întrebare directă, activă, despre orice supliment „pentru somn” luat fără prescripție, nu doar despre medicația prescrisă, ar trebui să facă parte de rutină din evaluarea oricărui pacient cu insomnie, mai ales înainte de a adăuga un antidepresiv sau a crește doza unuia deja prescris.

Concluzie

Privite împreună, aceste clase desenează o hartă mai puțin liniară decât ar sugera o listă simplă de „ce se poate prescrie”. Fiecare opțiune cumpără eficacitate cu un preț diferit (dependență fizică pentru benzodiazepine și „Z-drugs”, eficacitate incertă pentru antidepresivele sedative, risc metabolic și cardiovascular pentru antipsihotice, modestie terapeutică pentru melatonină), iar niciuna nu rivalizează, pe termen lung, cu beneficiul susținut al terapiei cognitiv-comportamentale descrise în subcapitolul următor. Rolul rațional al medicației rămâne acela de punte: control rapid al simptomelor, pe durată limitată, cât timp pacientul are acces la (sau parcurge) un tratament cu efect mai durabil. Comunicat astfel de la început, cu limitele lui spuse deschis, medicamentul își păstrează utilitatea reală, fără să devină, din urgență temporară, soluție implicit permanentă.

Tabel sintetic

Clasă	Substanță / doză uzuală (RO)	Mecanism	Avantaj principal	Risc principal	Durată max. recomandată
Benzodiazepine hipnotice	Nitrazepam 2,5-5 mg; Cinolazepam 40 mg	Agonism GABA-A neselectiv	Eficacitate rapidă, bine documentată	Toleranță, dependență fizică, sedare reziduală, cădere la vârstnici	4 săptămâni
„Z-drugs"	Zopiclonă 7,5 mg; Zolpidem 10 mg (5 mg la femei)	Agonism GABA-A selectiv α1	Reziduu diurn ceva mai redus	Aceleași riscuri de clasă; amnezie dependentă de doză	4 săptămâni
Melatonină	Melatonină PR 2 mg	Agonism receptori MT1/MT2	Fără potențial de dependență	Eficacitate modestă	3 luni (doar >55 ani)
Antidepresive sedative (off-label)	Trazodonă 25-100 mg; Mirtazapină 15 mg; Doxepin 3-6 mg*	Antagonism 5-HT2A / H1	Fără potențial relevant de dependență	Dovezi mai slabe specific pt. insomnie; priapism rar (trazodonă)	Termen scurt
Antipsihotice sedative (off-label)	Quetiapină 25-50 mg; Levomepromazină 25-50 mg	Antagonism multireceptor (H1, 5-HT2A ș.a.)	Sedare rapidă, fiabilă	Risc metabolic / cardiovascular chiar la doze mici; nerecomandat de ghid	Nerecomandat pentru insomnie

**doză off-label, obținută din capsula de 25 mg disponibilă în România (nu există comprimat dedicat de doză mică)*

Bibliografie

1. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035.
2. Dobrescu D, Negreș S, Dobrescu L, McKinnon R. MemoMed 2026: Memorator de farmacologie. Ediția a 32-a. București: Editura Universitară; 2026.
3. Stahl SM. Prescriber's Guide: Stahl's Essential Psychopharmacology. 6th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2017.
4. Huedo-Medina TB, Kirsch I, Middlemass J, Klonizakis M, Siriwardena AN. Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. BMJ. 2012;345:e8343.
5. Yue JL, Chang XW, Zheng JW, et al. Efficacy and tolerability of pharmacological treatments for insomnia in adults: a systematic review and network meta-analysis. Sleep Med Rev. 2023;68:101746.

6. Taylor DM, Barnes TRE, Young AH. The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry. 15th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2025.
7. Sonim P, Ferreira RM, Lourenço I, Fernandes L, Ferreira AR. Metabolic Adverse Effects of Low-Dose Quetiapine: A Systematic Review and Meta-Analysis. Acta Psychiatr Scand. 2025;152(5):328-340.

Psihoterapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie

În practica psihiatrică și psihologică, insomnia se numără printre cele mai frecvente tulburări de somn și printre cele mai persistente probleme de sănătate mintală. Datele epidemiologice arată că aproximativ o treime dintre adulți prezintă ocazional simptome de insomnie, iar între 6% și 10% îndeplinesc criteriile pentru un diagnostic de insomnie cronică conform clasificărilor actuale. Valorile sunt relativ constante în studiile epidemiologice internaționale și arată că insomnia este o problemă de sănătate publică, nu o tulburare minoră și trecătoare.

Ghidul european de tratament al insomniei din anul 2023 (1) subliniază impactul major al acestei tulburări asupra sănătății fizice și mintale. Dincolo de dificultatea de a adormi sau de trezirile frecvente, insomnia are consecințe diurne semnificative: oboseală persistentă, dificultăți de concentrare, iritabilitate, scăderea performanțelor profesionale și deteriorarea relațiilor interpersonale. În plus, studiile longitudinale demonstrează o legătură bidirecțională între insomnie și tulburări psihiatrice precum depresia majoră, tulburările anxioase și consumul de substanțe, ceea ce transformă insomnia într-un factor de risc independent pentru morbiditatea psihiatrică.

Dincolo de componenta psihologică, insomnia cronică are efecte somatice dovedite: crește riscul de hipertensiune arterială, boli cardiovasculare, diabet de tip 2 și tulburări metabolice. În același timp, pacienții cu insomnie raportează o calitate a vieții comparabilă cu cea a persoanelor care suferă de boli cronice severe. Tratarea eficientă a insomniei depășește, așadar, problema confortului sau a ameliorării simptomelor și devine un obiectiv important de sănătate publică.

Evoluția abordărilor terapeutice și poziționarea CBT-I, terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie

Tradițional, insomnia a fost tratată predominant prin mijloace farmacologice, în special cu benzodiazepine și derivați ai acestora. Deși aceste medicamente oferă un beneficiu pe termen scurt, ghidurile actuale atrag atenția asupra limitelor și riscurilor lor: toleranță, dependență, efecte reziduale diurne și interacțiuni medicamentoase. Studiile au arătat că, odată ce tratamentul este

întrerupt, simptomele reapar frecvent, ceea ce sugerează că abordarea farmacologică nu rezolvă cauzele fundamentale ale insomniei.

În contrast, terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie (CBT-I) s-a impus ca standard de aur în tratamentul acestei tulburări. Ghidul european din 2023 o recomandă explicit ca intervenție de primă linie pentru toate formele de insomnie cronică, indiferent de vârstă, sex, context cultural sau comorbidități asociate. Această recomandare are la bază zeci de studii randomizate controlate și mai multe meta-analize robuste care au demonstrat eficacitatea CBT-I atât în reducerea simptomelor, cât și în menținerea beneficiilor pe termen lung.

CBT-I se distinge prin faptul că urmărește schimbarea comportamentelor și gândurilor care întreține insomnia. Prin tehnici specifice, pacientul este ghidat să își restructureze obiceiurile de somn, să elimine asocierile negative legate de contextul de somn și să reducă anxietatea de performanță. Spre deosebire de medicație, care acționează prin inducerea somnolenței, CBT-I produce o modificare a mecanismelor psihologice și fiziologice implicate, ceea ce explică menținerea efectelor chiar și după încheierea terapiei.

Modelul conceptual al CBT-I integrează două dimensiuni fundamentale: comportamentală și cognitivă.

- **Dimensiunea comportamentală** se bazează pe teoria condiționării clasice și operante. Insomnia cronică este adesea întreținută de asocieri disfuncționale: patul și dormitorul devin stimuli condiționați ai stării de veghe și ai anxietății. În plus, comportamentele compensatorii (cum ar fi statul prelungit în pat, somnul pe timpul zilei sau consumul excesiv de cofeină) accentuează dezechilibrul dintre presiunea homeostatică a somnului și ritmul circadian. Tehnicile comportamentale din CBT-I (controlul stimulilor, restricția somnului, programul fix) au ca scop ruperea acestor asocieri și restabilirea unui ritm somn-veghe sănătos.
- **Dimensiunea cognitivă** vizează identificarea și modificarea credințelor iraționale legate de somn. Mulți pacienți dezvoltă distorsiuni cognitive precum „dacă nu dorm opt ore, nu pot funcționa”, „nu am control asupra somnului meu” sau „fiecare noapte de insomnie îmi afectează sănătatea ireversibil”. Aceste convingeri cresc nivelul de hiperexcitabilitate fiziologică și psihică, favorizând un cerc vicios al insomniei. Restructurarea cognitivă și reducerea anxietății de performanță legate de somn reprezintă pilonii intervențiilor cognitive.

Eficacitatea CBT-I a fost validată în numeroase studii clinice. Meta-analize recente, cu mii de pacienți, arată că CBT-I reduce semnificativ latența la adormire (în medie cu 20-30 de minute), scade timpul total de veghe nocturnă și îmbunătățește eficiența somnului cu aproximativ 10-15%. Mai mult, aceste beneficii persistă la 6-12 luni după încheierea terapiei, spre deosebire de tratamentul farmacologic, ale cărui efecte se pierd odată cu întreruperea administrării (2).

CBT-I poate fi aplicată și la pacienții cu comorbidități. Studiile arată că pacienții cu depresie, tulburări de anxietate, tulburare de stres posttraumatic sau boli somatice cronice beneficiază deopotrivă de această intervenție, fără riscuri suplimentare (3). La vârstnici, CBT-I s-a dovedit eficientă și sigură, fără efectele adverse ale hipnoticelor.

Eficacitatea CBT-I a fost confirmată și în formatele digitale. Programele online sau bazate pe aplicații, structurate conform protocoalelor standardizate, au demonstrat beneficii comparabile cu terapia față în față. Această constatare are implicații majore pentru accesibilitatea intervenției, mai ales în contextul creșterii cererii de servicii psihologice la distanță (4).

Protocolul CBT-I este structurat de regulă în 4-8 ședințe, desfășurate pe parcursul a 6-8 săptămâni. Durata și intensitatea intervenției pot fi ajustate în funcție de particularitățile pacientului și de severitatea insomniei. În unele cazuri, pot fi suficiente 4 ședințe, concentrate pe componentele comportamentale, în timp ce pacienții cu comorbidități complexe pot necesita o abordare extinsă, cu accent pe restructurarea cognitivă.

Componentele standard includ:

- Evaluarea inițială și utilizarea jurnalului de somn pentru monitorizarea tiparelor de somn.
- Psihoeducația despre mecanismele somnului și igiena somnului.
- Tehnici comportamentale (controlul stimulilor, restricția somnului, program fix de somn).
- Intervenții cognitive (restructurarea credințelor disfuncționale, reducerea anxietății legate de somn).
- Consolidarea și prevenirea recăderilor.

Terapia depinde în mare măsură de colaborarea activă a pacientului. CBT-I necesită motivație și angajament, deoarece multe tehnici (de exemplu restricția somnului) pot genera inițial disconfort. De aceea, o parte importantă a intervenției o constituie suportul terapeutic, validarea experiențelor pacientului și încurajarea menținerii consecvenței.

Deși CBT-I este o terapie structurată și relativ bine standardizată, aplicarea sa eficientă necesită competențe clinice solide. Psihologii și psihiatrii implicați trebuie să fie familiarizați cu principiile generale ale terapiei cognitiv-comportamentale, dar și cu particularitățile tulburărilor de somn. Formarea continuă, supervizarea și utilizarea materialelor validate (manuale, protocoale, instrumente de evaluare) sunt esențiale pentru a asigura fidelitatea intervenției și eficiența maximă a rezultatelor.

În lipsa unei instruiri adecvate, există riscul aplicării incomplete a protocolului, ceea ce reduce considerabil eficacitatea. De aceea, ghidurile internaționale recomandă dezvoltarea de programe de training și certificare pentru profesioniștii care doresc să practice CBT-I.

Evaluarea clinică și etapa pregătitoare în CBT-I

Am văzut că insomnia este o problemă majoră de sănătate, cu implicații clinice complexe și un impact considerabil asupra calității vieții și a sănătății publice, iar CBT-I este intervenția de primă linie, cu eficacitate demonstrată și beneficii durabile. În secțiunile următoare detaliem etapele protocolului CBT-I, de la evaluarea inițială până la prevenirea recăderilor, integrând recomandările ghidului european 2023 și elemente practice utile pentru clinicieni.

Orice protocol de terapie cognitiv-comportamentală pentru insomnie (CBT-I) se construiește pe evaluarea inițială. Insomnia este o tulburare heterogenă, cu manifestări variate și cauze multiple. De aceea, simpla constatare a faptului că pacientul „nu doarme bine" nu este suficientă pentru a construi o intervenție eficientă. În absența unei evaluări riguroase, există riscul aplicării unor tehnici generale, fără adaptare la nevoile individuale, ceea ce reduce șansele de succes și complianța pacientului.

Ghidul european de tratament al insomniei (1) subliniază că evaluarea trebuie să fie multidimensională, incluzând aspecte psihologice, comportamentale, medicale și sociale. Pe lângă rolul diagnostic, evaluarea este momentul în care se construiește alianța terapeutică și pacientul începe să se implice activ în procesul de schimbare.

De exemplu, în cazul unui pacient cu dificultăți de adormire care s-au accentuat după un episod depresiv, abordarea va fi diferită față de un pacient cu treziri frecvente asociate cu apnee de somn nediagnosticată. Prin urmare, etapa de evaluare are rolul de a contura harta exactă a problemelor și de a evita aplicarea uniformă a unor tehnici care pot fi nepotrivite.

Anamneza clinică constituie prima etapă concretă a evaluării. Interviul clinic trebuie să fie detaliat și să vizeze mai multe dimensiuni:

- **Debutul și evoluția simptomelor**: când au apărut pentru prima dată dificultățile de somn, ce factori le-au declanșat, cum au evoluat în timp.
- **Tipul de insomnie**: predominanța dificultăților la adormire, a trezirilor frecvente, a trezirilor dimineața devreme sau prezența unei combinații.
- **Durata și frecvența simptomelor**: conform criteriilor DSM-5 și ICD-11, diagnosticul de insomnie cronică presupune simptome prezente de cel puțin trei ori pe săptămână, timp de minimum trei luni.
- **Impactul diurn**: nivelul de oboseală, iritabilitate, dificultăți de concentrare, performanță redusă la locul de muncă sau în activitățile zilnice.
- **Factorii declanșatori și de menținere**: evenimente stresante (ex. doliu, divorț, schimbarea locului de muncă), schimbări în rutina zilnică, consum de substanțe sau apariția unor afecțiuni medicale.
- **Comportamente asociate somnului**: obiceiuri de seară, utilizarea ecranelor, consum de cofeină, obiceiul de a sta în pat în timpul zilei.

- **Strategii anterioare**: ce a încercat pacientul pentru a-și îmbunătăți somnul: medicație hipnotică, suplimente naturiste, tehnici de relaxare, igienă a somnului.

Este esențial ca anamneza să includă și istoricul medical și psihiatric, pentru a identifica posibile comorbidități. Insomnia apare adesea împreună cu alte tulburări, iar protocolul CBT-I trebuie ajustat în consecință.

Spre exemplu, un pacient cu anxietate generalizată poate petrece ore întregi gândind la probleme înainte de culcare. În acest caz, intervențiile cognitive vor avea un rol central. În schimb, un pacient cu obiceiul de a adormi zilnic cu televizorul aprins va beneficia mai mult de tehnici comportamentale, precum controlul stimulilor.

Pentru a obiectiva datele obținute din anamneză, se utilizează instrumente validate. Cele mai importante sunt:

- **Insomnia Severity Index (ISI)** - un chestionar scurt, care evaluează severitatea simptomelor și impactul asupra funcționării zilnice. Este util atât pentru diagnostic, cât și pentru monitorizarea progresului.
- **Athens Insomnia Scale (AIS)** - evaluează atât parametrii de somn, cât și impactul asupra funcționării diurne.
- **Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)** - un instrument complex, care măsoară calitatea somnului pe o perioadă de o lună.
- **Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep (DBAS-16)** - evaluează convingerile și atitudinile nerealiste sau disfuncționale legate de somn, care pot contribui la apariția și menținerea insomniei.
- **Jurnalul de somn** - recomandat în toate cazurile, pentru minimum două săptămâni. Jurnalul oferă informații zilnice despre ora de culcare, latența la adormire, numărul și durata trezirilor nocturne, ora trezirii finale, timpul total de somn și eficiența somnului.

Un avantaj major al utilizării instrumentelor standardizate este că permit atât o evaluare inițială obiectivă, cât și o monitorizare a progresului pe parcursul terapiei. În plus, folosirea lor are valoare psihoeducațională, deoarece pacientul devine mai conștient de propriile tipare de somn.

Un pas esențial în evaluare este excluderea altor tulburări de somn. Insomnia poate fi confundată cu sau complicată de:

- **Apneea obstructivă de somn (AOS)** - caracterizată prin pauze respiratorii, sforăit și somnolență diurnă. AOS necesită tratament specific (ex. CPAP) și nu poate fi corectată prin CBT-I.
- **Sindromul picioarelor neliniștite** și **mișcările membrelor în somn**.
- **Tulburările de ritm circadian** - de exemplu, sindromul fazei întârziate de somn, întâlnit frecvent la adolescenți și tineri.
- **Hipomania sau mania** - în care scăderea nevoii de somn nu este o insomnie propriu-zisă, ci o manifestare a tulburării afective bipolare.
- **Consumul de substanțe** - cofeină, alcool, nicotină, stimulente, etc.

În caz de suspiciune, ghidul european recomandă investigații suplimentare precum polisomnografia sau actigrafia.

Etapa de psihoeducație

Psihoeducația este o etapă fundamentală a terapiei cognitiv-comportamentale pentru insomnie (CBT-I) și are valoare terapeutică proprie, dincolo de rolul ei introductiv. Rolul său central este de a furniza pacientului informații corecte, validate științific, care să demonteze miturile și convingerile eronate legate de somn și să ofere un cadru de înțelegere comun între terapeut și pacient. În plan clinic, acest proces contribuie la reducerea anxietății anticipatorii și la creșterea complianței față de tehnicile terapeutice ulterioare.

Un prim obiectiv al psihoeducației este normalizarea fenomenului clinic. Insomnia este una dintre cele mai frecvente tulburări de somn, cu o prevalență estimată la aproximativ o treime dintre adulți pentru formele tranzitorii și la 6-10% pentru formele cronice. În ciuda frecvenței ridicate, pacienții tind să considere insomnia ca fiind un fenomen rar sau ca o „problemă personală", ceea ce favorizează dezvoltarea sentimentelor de vinovăție, neputință și lipsă de control. Informat corect, pacientul află că insomnia este frecventă și, mai ales, tratabilă prin metode psihologice și medicale cu eficiență demonstrată.

Al doilea obiectiv constă în clarificarea mecanismelor fiziologice implicate în reglarea somnului. Modelul celor doi factori al lui Borbély (5) constituie fundamentul teoretic cel mai utilizat:

- **Procesul S (presiunea homeostatică)** - reflectă acumularea nevoii de somn pe măsură ce perioada de veghe se prelungește, fiind influențat de factori neurochimici precum adenozina. Cu cât timpul de veghe este mai lung, cu atât presiunea homeostatică crește, facilitând instalarea somnului.
- **Procesul C (ritmul circadian)** - este coordonat de nucleul suprachiasmatic și sincronizat în principal prin expunerea la lumină naturală. Ritmul circadian determină ferestrele biologice favorabile somnului și influențează secreția de melatonină, temperatura corporală și alte ritmuri fiziologice asociate.

Această schemă explicativă ajută pacientul să înțeleagă de ce factori precum variațiile mari în programul de somn, expunerea nocturnă la lumină sau comportamentele stimulante (cafeină, activități intense înainte de culcare) dereglează echilibrul dintre procesul homeostatic și cel circadian, generând dificultăți de adormire și menținere a somnului.

Psihoeducația îl ajută pe pacient și să identifice și să înțeleagă factorii comportamentali și cognitivi care întrețin insomnia. Pacientul este informat că, pe lângă influențele biologice, obiceiurile de zi cu zi pot cântări decisiv. Printre cele mai frecvent întâlnite se numără: consumul excesiv de cofeină, nicotină sau alcool, utilizarea ecranelor în orele serii, programul de somn neregulat și asocierea patului cu activități incompatibile cu somnul. La nivel cognitiv,

accentul se pune pe anxietatea de performanță legată de somn: gândul rigid „trebuie să adorm acum” produce o stare de hiperexcitabilitate psihică și fiziologică, care blochează mecanismele naturale de inițiere a somnului. Acest cerc vicios între intenția de control și imposibilitatea de a adormi este ilustrat adesea prin analogia cu respirația voluntară: atunci când încercăm să controlăm în mod intenționat fiecare inspirație și expirație, procesul devine stângaci și inconfortabil. Similar, forțarea adormirii prin voință amplifică tensiunea și reduce probabilitatea somnului.

Psihoeducația acționează, așadar, la nivel cognitiv (prin restructurarea convingerilor disfuncționale), la nivel emoțional (prin reducerea anxietății asociate insomniei) și la nivel motivațional (prin creșterea disponibilității pacientului de a implementa tehnicile terapeutice).

Igiena somnului

Igiena somnului reprezintă un set de recomandări comportamentale și de mediu care au scopul de a optimiza condițiile pentru instalarea și menținerea somnului fiziologic. Deși studiile arată că aplicarea izolată a acestor reguli nu este suficientă pentru tratarea insomniei cronice, importanța lor constă în rolul de bază terapeutică: prin eliminarea factorilor agravanți, pacientul este pregătit pentru tehnicile active din CBT-I, precum restricția somnului sau controlul stimulului.

Principiile fundamentale ale igienei somnului includ:

- **Regularitatea programului de somn** - stabilirea unor ore constante de culcare și trezire ancorează ritmul circadian și previne dereglările asociate cu variațiile mari de program.
- **Controlul consumului de cofeină, nicotină și alcool** are efecte directe asupra latenței somnului, fragmentării arhitecturii acestuia și reducerii proporției de somn profund. Se recomandă limitarea cofeinei după prânz și evitarea consumului excesiv de alcool înainte de culcare.
- **Optimizarea mediului de somn** - un dormitor liniștit, întunecat și cu temperatură moderată (18-20°C) favorizează inițierea somnului și reduce microtrezirile. Este indicată folosirea patului exclusiv pentru somn și activitate sexuală, pentru a consolida asociația mentală dintre pat și somn.
- **Limitarea expunerii la lumină artificială** - lumina albastră emisă de ecrane inhibă secreția de melatonină, întârziind adormirea. Prin urmare, utilizarea telefoanelor, tabletelor sau laptopurilor în orele de seară trebuie evitată.
- **Rutine de relaxare** - activități precum relaxarea musculară progresivă, tehnicile de respirație, mindfulness sau cititul unor materiale liniștitoare contribuie la reducerea hiperactivării cognitive și fiziologice premergătoare somnului.

Din perspectivă teoretică, igiena somnului poate fi privită ca o strategie de optimizare a mediului intern și extern al pacientului, reducând impactul

factorilor perturbatori asupra proceselor homeostatice și circadiene. Ea „pregătește terenul" pentru intervențiile ulterioare și crește probabilitatea ca tehnicile comportamentale active să producă efecte semnificative și stabile în timp.

Stabilirea obiectivelor terapeutice

CBT-I este o terapie colaborativă. De aceea, obiectivele se stabilesc împreună cu pacientul. Obiectivele trebuie să fie:

- **Specifice** („să reduc latența la adormire la sub 30 de minute").
- **Măsurabile** (pe baza jurnalului de somn).
- **Realiste** (nu „vreau să dorm 9 ore pe noapte", ci „vreau să am un somn odihnitor de 6-7 ore").
- **Flexibile** - adaptabile în funcție de progres.

Rolul jurnalului de somn

Jurnalul de somn este un instrument indispensabil în terapia cognitiv-comportamentale pentru insomnie (CBT-I). Deși este un instrument subiectiv, bazat pe auto-raportare, el furnizează date standardizate și comparabile privind tiparele de somn, permițând evaluarea progresului și ajustarea protocolului terapeutic. În absența acestuia, atât terapeutul, cât și pacientul ar funcționa pe baza unor percepții fragmentare sau distorsionate, ceea ce ar limita eficiența intervenției.

Parametrii centrali extrași din jurnalul de somn sunt:

- ***Latența la adormire (LAT) / Sleep Onset Latency (SOL)***

Acest indicator desemnează intervalul de timp dintre momentul în care pacientul se pune în pat cu intenția de a adormi și instalarea efectivă a somnului. În mod fiziologic, latența la adormire variază între 10 și 20 de minute. O latență prelungită, de 30 de minute sau mai mult, este considerată un criteriu clinic pentru dificultăți de inițiere a somnului. Creșterea latenței reflectă adesea hiperactivarea cognitivă sau comportamente inadecvate înainte de culcare.

- ***Timpul de veghe după debutul somnului / Wake After Sleep Onset (WASO)***

WASO reprezintă suma tuturor perioadelor de veghe care apar după ce pacientul a adormit, până la momentul trezirii finale dimineața. Este un indicator esențial al fragmentării somnului și are un rol prognostic important în evaluarea insomniei de menținere. Durate crescute ale WASO (ex. peste 30-40 de minute pe noapte) indică o problemă semnificativă de continuitate a somnului.

- ***Durata totală a somnului (TST) / Total Sleep Time (TST)***

TST reprezintă suma efectivă de ore dormite în timpul nopții, excluzând perioadele de latență la adormire și WASO. Este unul dintre cei mai relevanți

indicatori ai privării cronice de somn. Mulți pacienți cu insomnie percep că dorm „foarte puțin”, însă jurnalul de somn permite cuantificarea precisă a duratei și demontarea unor erori de estimare (paradoxul insomniei).

- ***Eficiența somnului (SE) / Sleep Efficiency (SE)***

SE este un parametru calculat prin raportul dintre durata totală a somnului (TST) și timpul total petrecut în pat (TIB), înmulțit cu 100. Valori de peste 85% sunt considerate normale, în timp ce eficiențe sub 80% indică un somn fragmentat și ineficient. Acest parametru integrează latența la adormire și trezirile nocturne într-un indice global și constituie baza aplicării unor tehnici precum restricția somnului.

Prin intermediul acestor patru parametri, terapeutul obține o imagine dinamică asupra tiparelor de somn și poate adapta intervenția. De exemplu, tehnica restricției somnului se bazează direct pe TST și SE: durata permisă în pat este redusă inițial la media TST din jurnalul de somn, iar apoi este crescută treptat, pe măsură ce eficiența se stabilizează peste pragul de 85%.

Pregătirea pacientului pentru intervențiile active

Înainte de intervențiile active, așteptările pacientului trebuie aduse la un nivel realist. Mulți pacienți intră în terapie cu speranța unor rezultate rapide, iar lipsa unei clarificări inițiale poate conduce la frustrare și abandon. Terapeutul are responsabilitatea de a transmite următoarele aspecte fundamentale:

- Restricția somnului poate induce oboseală accentuată în primele săptămâni. Aceasta este o etapă previzibilă și tranzitorie, care semnalează procesul de recalibrare a homeostaziei somnului.
- Schimbarea obiceiurilor de somn necesită disciplină și perseverență. Respectarea orelor de culcare și trezire, evitarea somnului diurn și aplicarea consecventă a recomandărilor sunt condiții esențiale pentru succes.
- Efectele benefice apar progresiv. Spre deosebire de medicația hipnotică, care poate produce o ameliorare rapidă, dar tranzitorie, CBT-I generează schimbări stabile și durabile, însă acestea necesită câteva săptămâni pentru a se consolida.

Clarificarea așteptărilor previne dezamăgirea timpurie, susține motivația pacientului și reduce riscul de abandon prematur al terapiei.

Etapa pregătitoare a CBT-I este, așadar, mult mai mult decât o introducere: de ea depinde succesul terapeutic. Printr-o evaluare detaliată, completată de psihoeducație, recomandări de igienă a somnului, stabilirea obiectivelor și utilizarea sistematică a jurnalului de somn, se creează cadrul cognitiv și comportamental necesar pentru aplicarea intervențiilor active.

Fără acest fundament, pacientul riscă să perceapă tehnicile comportamentale (precum restricția somnului sau controlul stimulilor) drept

arbitrare sau excesiv de solicitante, ceea ce reduce complianța. În schimb, cu o pregătire riguroasă și așteptări realiste, pacientul devine un partener activ în procesul terapeutic, ceea ce maximizează eficiența și durabilitatea rezultatelor.

Intervențiile comportamentale în CBT-I

Insomnia se întreține printr-un cerc vicios în care se împletesc factori biologici, psihologici și comportamentali. Dintre aceștia, comportamentele prin care pacienții încearcă să „lupte" cu insomnia contribuie decisiv la menținerea tulburării. De exemplu, un pacient care nu reușește să adoarmă la ora obișnuită se culcă mai devreme în noaptea următoare sau doarme mai mult dimineața, pentru a „recupera". Paradoxal, aceste comportamente reduc presiunea homeostatică a somnului și perturbă ritmul circadian, accentuând problema.

Intervențiile comportamentale din CBT-I urmăresc tocmai ruperea acestui cerc vicios. Ele acționează asupra comportamentelor dezadaptative și reintroduc asocieri sănătoase între stimuli și somn. Eficiența lor este susținută de numeroase studii clinice randomizate și reprezintă nucleul oricărui protocol CBT-I standardizat.

Controlul stimulilor

Controlul stimulilor este una dintre tehnicile centrale ale terapiei cognitiv-comportamentale pentru insomnie (CBT-I), având la bază principiile condiționării clasice și operante. Ideea fundamentală este că, în cazul insomniei cronice, contextul de somn (patul și dormitorul) își pierde funcția naturală de declanșator al somnului și ajunge să fie asociat cu starea de veghe, neliniște și frustrare. Experiențele repetate de dificultăți la adormire sau treziri prelungite fac ca pacientul să dezvolte o anticipare negativă față de momentul culcării, iar gânduri recurente precum „iar nu voi putea adormi" sau „mâine voi fi epuizat" să inducă activare cognitivă și fiziologică. În acest fel, mediul care ar trebui să faciliteze tranziția spre somn devine un stimul care menține insomnia.

Protocolul de control al stimulilor, așa cum este descris în ghidurile internaționale, cuprinde un set de instrucțiuni clare:

Mergi la culcare doar atunci când apare somnolența. Astfel se evită petrecerea unui timp prelungit treaz în pat, ceea ce ar întări asocierile negative.

Folosește patul doar pentru somn și activitate sexuală. Se elimină orice alt comportament pentru a reface asocierea exclusivă între pat și somn.

Dacă nu adormi în 15-20 de minute, ridică-te din pat. Desfășoară o activitate liniștită, cu nivel scăzut de stimulare, evitând ecranele și lumina intensă.

Repetă regula ori de câte ori este necesar, chiar și de mai multe ori pe noapte. Consistența este esențială pentru recondiționare.

Menține o oră fixă de trezire. Aceasta stabilizează ritmul circadian și previne tendința de „recuperare" a somnului pierdut.

Evită somnul de zi sau limitează-l la 20-30 de minute, înainte de ora 16:00. Astfel se menține presiunea homeostatică necesară pentru adormirea seara.

Eficiența controlului stimulilor derivă din două procese fundamentale:

- **Reasociere condiționată**: dormitorul redevine asociat cu somnul, iar legătura cu starea de veghe și anxietatea se slăbește treptat.
- **Învățare operantă**: comportamentele maladaptative sunt eliminate prin lipsa întăririi, iar cele adaptative sunt consolidate.

Deși are o eficiență ridicată, controlul stimulilor poate întâmpina dificultăți:

- complianță scăzută din cauza percepției regulilor ca fiind rigide;
- oboseală diurnă temporară, care poate reduce motivația;
- comorbidități medicale care fac aplicarea regulilor mai dificilă;
- toleranță scăzută la frustrare în fața ridicărilor repetate din pat.

Succesul depinde de pregătirea pacientului, clarificarea așteptărilor și suportul terapeutic constant. În ciuda acestor dificultăți, controlul stimulilor este recunoscut ca una dintre cele mai eficiente metode comportamentale pentru tratarea insomniei cronice. Studiile au arătat îmbunătățiri semnificative în reducerea latenței la adormire, scăderea timpului de veghe nocturn și creșterea eficienței somnului atunci când tehnica este aplicată consecvent. Mai mult, tehnica poate fi implementată și treptat, cu o adaptare progresivă la regulile standard, în funcție de nivelul de toleranță și de particularitățile fiecărui pacient. Această flexibilitate ajută la menținerea complianței și crește șansele de succes pe termen lung.

Restricția somnului

Restricția somnului este una dintre cele mai eficiente tehnici comportamentale din cadrul terapiei cognitiv-comportamentale pentru insomnie (CBT-I), introdusă de Arthur Spielman. Ea se bazează pe principiile modelului celor doi factori (5), conform căruia somnul este reglat de interacțiunea dintre presiunea homeostatică (procesul S) și ritmul circadian (procesul C).

Presiunea homeostatică crește progresiv pe parcursul perioadei de veghe și favorizează instalarea somnului profund, în timp ce ritmul circadian, reglat de nucleul suprachiasmatic, sincronizează ciclul somn-veghe cu alternanța lumină-întuneric. În insomnia cronică, pacienții tind să prelungească timpul petrecut în pat pentru a „recupera” somnul pierdut. Paradoxal, acest comportament reduce presiunea homeostatică, accentuează fragmentarea somnului și consolidează asocierile negative dintre dormitor și starea de veghe.

Restricția somnului corectează aceste mecanisme prin reducerea deliberată a timpului petrecut în pat, ceea ce crește presiunea homeostatică și favorizează un somn mai rapid, mai profund și mai consolidat.

Protocolul urmează o serie de pași bine definiți, fundamentați pe mecanisme neurofiziologice și reguli de condiționare comportamentală:

- **Monitorizarea inițială**: pacientul completează zilnic, timp de 1-2 săptămâni, jurnalul de somn. Aceste date stabilesc parametrii obiectivi ai tiparelor de somn.
- **Calcularea TST (Total Sleep Time)**: se determină media duratei totale de somn din perioada de monitorizare, care reflectă capacitatea reală de somn.
- **Stabilirea ferestrei de somn**: se fixează această fereastră ca fiind egală cu TST-ul calculat, dar nu mai mică de 5 ore, pentru a evita riscul unei deprivări excesive.
- **Fixarea unei ore de trezire constante**: se alege o oră de trezire care va fi menținută zilnic, inclusiv în weekend. Ora de culcare se stabilește prin scăderea ferestrei de somn din ora trezirii.
- **Aplicarea ferestrei de somn**: pacientul merge la culcare doar la ora stabilită și se ridică la ora fixă, indiferent de durata somnului.

Reevaluarea săptămânală a eficienței somnului (SE):

- dacă SE > 85%, fereastra de somn se extinde cu 15-20 de minute;
- dacă SE < 80%, fereastra se restrânge cu 15-20 de minute;
- dacă SE = 80-85%, programul se menține neschimbat.

Efectele benefice apar prin acumularea unei presiuni homeostatice mai mari, care facilitează adormirea și crește proporția de somn profund, prin reducerea timpului petrecut treaz în pat, ceea ce scade condiționările negative, și prin stabilizarea ritmului circadian, asigurată de ora constantă de trezire. Pe termen mediu și lung, aceste mecanisme conduc la un somn mai compact, cu latență redusă și continuitate crescută.

Deși restricția somnului are o eficiență dovedită, aplicarea ei poate fi percepută ca dificilă. În primele săptămâni, pacienții raportează adesea somnolență diurnă accentuată, oboseală, iritabilitate și dificultăți de concentrare. Această perioadă tranzitorie poate fi interpretată ca o înrăutățire a simptomelor, ceea ce descurajează complianța.

Menținerea strictă a orei de trezire reprezintă un alt obstacol frecvent, mai ales în context social sau profesional, unde apar variații în program. De asemenea, aplicarea riguroasă poate fi problematică la pacienții cu responsabilități ce necesită vigilență continuă (ex. șoferi profesioniști, personal medical în ture), deoarece somnolența diurnă inițială poate crește riscul de accidente sau erori.

În plus, la pacienții cu așteptări nerealiste sau toleranță scăzută la frustrare, oboseala accentuată din perioada inițială poate duce la abandonul prematur al terapiei.

Totuși, aceste dificultăți sunt de obicei tranzitorii și gestionabile printr-o combinație de psihoeducație, suport terapeutic constant și ajustări individualizate. Odată ce pacientul observă primele îmbunătățiri obiective (reducerea latenței la adormire, creșterea continuității somnului și scăderea numărului de treziri) complianța tinde să crească, iar motivația pentru menținerea protocolului se consolidează.

Restricția somnului trebuie adaptată în funcție de categoria de pacient. La vârstnici, presiunea homeostatică este natural mai redusă, iar riscul de somnolență diurnă și de căderi accidentale este crescut. În aceste situații, protocolul se aplică gradual, cu restricții mai blânde și monitorizare atentă a siguranței.

La pacienții cu depresie sau anxietate, insomnia este frecvent asociată cu ruminații nocturne și hiperactivare cognitivă. În aceste cazuri, restricția somnului trebuie combinată cu tehnici cognitive (de exemplu, restructurarea gândurilor disfuncționale despre somn) pentru a reduce anxietatea și a crește toleranța la oboseala tranzitorie.

În cazul pacienților cu comorbidități somatice (dureri cronice, afecțiuni cardiovasculare sau respiratorii), reducerea timpului petrecut în pat trebuie calibrată cu atenție, pentru a nu agrava simptomele medicale și pentru a menține siguranța. Se recomandă ferestre mai largi și ajustări mai lente.

Restricția somnului este o tehnică fundamentală în CBT-I, cu baze neurobiologice solide și eficiență clinică ridicată. Prin creșterea presiunii homeostatice, reducerea fragmentării și stabilizarea ritmului circadian, ea restabilește treptat o relație sănătoasă între pat și somn. Deși poate întâmpina dificultăți inițiale, acestea sunt tranzitorii și pot fi depășite prin educație, susținere terapeutică și adaptări individuale. Aplicată gradual și personalizat, inclusiv la populațiile vulnerabile, restricția somnului ameliorează insomnia și ajută la menținerea pe termen lung a unui tipar de somn eficient și stabil.

Intervențiile cognitive în CBT-I

Astăzi, insomnia este înțeleasă și ca o tulburare cognitivă și emoțională, în care gândurile disfuncționale și interpretările exagerate întrețin dificultățile de somn. Pacienții cu insomnie prezintă o activare cognitivă și emoțională ridicată înainte de culcare, caracterizată prin îngrijorări excesive despre somn, evaluări negative ale consecințelor lipsei de odihnă și o atenție crescută asupra semnalelor interne legate de oboseală.

Departe de a fi simple reflecții pasive, aceste procese contribuie activ la dificultățile de adormire și la fragmentarea somnului. De exemplu, anticiparea repetată a unei nopți proaste produce un nivel de tensiune care, paradoxal, chiar interferează cu instalarea somnului. În plus, suprasolicitarea cognitivă duce la un

fenomen numit „monitorizare selectivă”: pacientul devine excesiv de atent la semnele proprii de oboseală sau de vigilență, ceea ce amplifică percepția de lipsă de control.

De aceea, intervențiile cognitive din CBT-I țintesc direct mecanismele mentale care întrețin insomnia. Ele merg dincolo de corectarea unor idei greșite și urmăresc o restructurare profundă a felului în care pacientul se raportează la somn, la semnificațiile pe care i le atribuie și la consecințele percepute ale lipsei de odihnă.

Primul pas în intervenția cognitivă este monitorizarea gândurilor. Pacientul este încurajat să își noteze gândurile automate care apar în contextul somnului, fie seara înainte de culcare, fie în timpul nopților dificile, fie dimineața la trezire. Acest exercițiu aduce la suprafață tiparele de gândire care alimentează insomnia și le transformă în materiale concrete pentru analiză și restructurare.

Printre cele mai frecvente distorsiuni cognitive întâlnite se numără:

- **Catastrofarea**: anticiparea unor urmări extreme („Dacă nu dorm, voi face greșeli la muncă și îmi voi pierde serviciul”).
- **Gândirea rigidă**: reguli stricte și inflexibile („Trebuie să dorm cel puțin opt ore”).
- **Supragеneralizarea**: extrapolarea unei experiențe izolate la viitor („Am dormit prost aseară, deci voi dormi prost și în următoarele zile”).
- **Etichetarea**: asocierea valorii personale cu calitatea somnului („Dacă nu dorm bine, înseamnă că sunt incapabil”).

Un instrument adesea utilizat este Chestionarul de credințe și atitudini legate de somn (DBAS-16). Acesta evaluează forța și rigiditatea convingerilor iraționale și oferă terapeutului o imagine clară asupra ariilor unde este necesară restructurarea cognitivă. Scorurile mari la DBAS sunt corelate cu severitatea insomniei și cu rezistența la tratament, ceea ce confirmă importanța identificării și modificării acestor credințe.

După identificare, urmează procesul de contestare și reformulare a gândurilor disfuncționale. Terapeutul îl ajută pe pacient să privească critic aceste gânduri și să le înlocuiască treptat cu alternative mai realiste și mai flexibile.

Disputarea rațională presupune folosirea unor întrebări ghidate (întrebări socratice) menite să testeze validitatea și utilitatea gândurilor disfuncționale. Scopul nu este convingerea forțată a pacientului, ci stimularea auto-reflecției. Exemple de direcții de explorare includ:

- Dovezi pro și contra: „Ce dovezi ai că este absolut necesar să dormi opt ore?”
- Experiențe anterioare: „Au existat situații în care ai funcționat rezonabil chiar dacă ai dormit mai puțin?”
- Consecințe realiste: „Care este cel mai probabil efect al unei singure nopți de somn redus?”

Prin acest proces, pacientul învață să își nuanțeze perspectivele. În locul unor formulări rigide sau dramatice, apar gânduri mai echilibrate, de tipul:

- „Ideal ar fi să dorm șapte-opt ore, dar uneori pot funcționa acceptabil și cu mai puțin."
- „O noapte dificilă nu înseamnă că problema se va repeta la nesfârșit."
- „Somnul se instalează natural, chiar dacă nu pot controla exact momentul adormirii."

Catastrofarea reprezintă o sursă majoră de anxietate pentru pacienții cu insomnie. Ei tind să anticipeze consecințe extreme ale lipsei de somn, cum ar fi „nu voi putea lucra deloc" sau „îmi voi afecta grav sănătatea".

Reevaluarea catastrofizării presupune un exercițiu de confruntare cu realitatea: pacientul este rugat să își noteze înainte de culcare cât de rău se așteaptă să se simtă a doua zi și să compare ulterior cu starea reală experimentată dimineața. În mod repetat, se constată o discrepanță între predicția negativă și realitatea mai suportabilă.

Această strategie are mai multe efecte benefice:

- reduce credibilitatea gândurilor catastrofice,
- normalizează experiența oboselii ocazionale,
- crește încrederea pacientului în capacitatea sa de adaptare,
- diminuează anxietatea anticipatorie care blochează adormirea.

Intervențiile cognitive sunt, așadar, esențiale în CBT-I, pentru că modifică direct procesele mentale care întrețin insomnia. Identificarea credințelor irațională, disputarea rațională și reevaluarea catastrofizării reduc anxietatea legată de somn și favorizează o relație mai flexibilă și mai realistă cu odihna. Numeroase studii clinice au arătat că integrarea acestor metode în programul standard de CBT-I duce la scăderea latenței de adormire, creșterea timpului total de somn și reducerea percepției de lipsă de control. În plus, beneficiile cognitive se mențin pe termen lung, prevenind recăderile și consolidând încrederea pacientului în propriile resurse.

Consolidarea progresului și prevenirea recăderilor

Prevenirea recăderilor este o componentă esențială a CBT-I, deoarece insomnia are un caracter recurent, adesea reactiv la perioade de stres, schimbări de rutină sau evenimente de viață solicitante. Pacienții sunt educați să înțeleagă că revenirea temporară a simptomelor nu înseamnă pierderea rezultatelor obținute și nici eșecul tratamentului, ci reprezintă un fenomen normal și previzibil. Această înțelegere scade anxietatea asociată și oferă pacientului un cadru realist de interpretare a variațiilor somnului.

Pentru prevenirea recăderilor, se recomandă aplicarea flexibilă a tehnicilor deja învățate. De exemplu, revenirea la restricția somnului sau la regulile de control al stimulilor pentru câteva zile poate restabili rapid eficiența

somnului. De asemenea, menținerea unui program relativ constant de culcare și trezire susține ritmul circadian și reduce riscul apariției tulburărilor de somn persistente. Pacientul trebuie să vadă în aceste tehnici un set de instrumente pe care le poate folosi oricând apar dificultăți, nu niște intervenții temporare.

La fel de importantă este normalizarea variațiilor ocazionale ale somnului. O noapte mai scurtă sau fragmentată face parte din variabilitatea fiziologică a somnului uman și nu înseamnă o recădere completă. Acceptarea acestor fluctuații previne apariția gândurilor catastrofice și a hiper-monitorizării somnului, factori care pot reactiva insomnia. În acest sens, pacienții sunt încurajați să privească somnul pe termen lung, ca pe un proces care poate fi gestionat și reglat, nu ca pe o performanță care trebuie controlată strict de la o noapte la alta.

CBT-I este recunoscută astăzi drept standardul de aur în tratamentul insomniei cronice, datorită eficienței sale superioare și durabile, confirmate de ghidurile europene recente. Succesul ei vine din îmbinarea coerentă a intervențiilor comportamentale, care restructurează relația pacientului cu patul și cu rutina de somn, cu cele cognitive, care reduc anxietatea și modifică gândurile disfuncționale ce întrețin insomnia. Pe lângă ameliorarea simptomelor imediate, această combinație îi oferă pacientului instrumente clare pentru prevenirea recăderilor și pentru menținerea pe termen lung a unui somn sănătos. Terapia este eficientă la adulți de toate vârstele, cu sau fără comorbidități, și dă rezultate solide atât față în față, cât și în programele digitale. CBT-I este, prin urmare, o abordare comprehensivă, care poate schimba profund relația pacientului cu somnul și îi poate reda echilibrul psihologic și fiziologic.

Bibliografie

1. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, & others. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023 Dec;32(6):e14035. doi: 10.1111/jsr.14035. PMID: 38016484.
2. van der Zweerde T, Bisdounis L, Kyle SD, Lancee J, van Straten A. Cognitive behavioral therapy for insomnia: A meta-analysis of long-term effects in controlled studies. Sleep Med Rev. 2019 Dec;48:101208. doi: 10.1016/j.smrv.2019.08.002. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31491656.
3. Zhou FC, Yang Y, Wang YY, Rao WW, Zhang SF, Zeng LN, Zheng W, Ng CH, Ungvari GS, Zhang L, Xiang YT. Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia Monotherapy in Patients with Medical or Psychiatric Comorbidities: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Psychiatr Q. 2020 Dec;91(4):1209-1224. doi: 10.1007/s11126-020-09820-8. PMID: 32860556.
4. Soh HL, Ho RC, Ho CS, Tam WW. Efficacy of digital cognitive behavioural therapy for insomnia: a meta-analysis of randomised controlled trials. Sleep Med.

2020 Nov;75:315-325. doi: 10.1016/j.sleep.2020.08.020. Epub 2020 Aug 26. PMID: 32950013.
5. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. Hum Neurobiol. 1982;1(3):195-204. PMID: 7185792.

Intervenții complementare și stil de viață

Subcapitolul anterior a stabilit deja fundamentul comportamental al tratamentului insomniei: igiena somnului, controlul stimulilor și restricția somnului rămân, alături de restructurarea cognitivă, coloana vertebrală a terapiei cognitiv-comportamentale pentru insomnie. Regularitatea orarului de somn, limitarea cofeinei, a nicotinei și a alcoolului, temperatura și întunericul din dormitor au fost deja detaliate acolo și nu le vom relua. Ghidul european de insomnie din 2023 situează, de altfel, majoritatea intervențiilor pe care le discutăm în acest subcapitol la nivelul de adjuvante ale tratamentului de primă linie, nu de alternative la el (1), o poziționare pe care o vom respecta în tot textul care urmează. Ne propunem aici altceva decât o reluare a igienei somnului: o trecere în revistă, la fel de exigentă din punct de vedere științific, a șase direcții care se situează dincolo de perimetrul strict al CBT-I: mișcarea, termoreglarea activă, lumina, mindfulnessul, fitoterapia și tehnologia, însoțită, pentru fiecare, de o evaluare lucidă a cât de solide sunt, de fapt, dovezile din spatele ei.

Mișcarea ca reglator natural al somnului

Relația dintre activitatea fizică și somn pare, la prima vedere, de bun-simț: oamenii activi dorm mai bine. Mecanismul e însă mai interesant decât o simplă „oboseală" musculară. Efortul fizic ridică temperatura centrală a corpului, iar declinul compensator care urmează în orele de după antrenament se suprapune peste scăderea de temperatură pe care organismul o programează oricum înaintea somnului (mecanism detaliat în secțiunea următoare), astfel încât mișcarea „împinge" mai devreme și mai adânc acest declin. În plus, exercițiul fizic regulat reduce activarea simpatică bazală și nivelul cortizolului, exact tipul de hiperactivare fiziologică pe care insomnia cronică o întreține și pe care o descrie modelul hiperactivării.

O meta-analiză din 2021, care a inclus atât exerciții fizice clasice (mers, alergare, ciclism), cât și exerciții de tip minte-corp (yoga, tai chi, qigong), a arătat îmbunătățiri semnificative ale calității somnului la adulți care au practicat mișcare regulată timp de cel puțin două luni, măsurate atât prin chestionare subiective (indicele Pittsburgh), cât și prin actigrafie (metodă detaliată în Capitolul 6) (2). Efectul a fost mai pronunțat pentru exercițiile de tip minte-corp și la persoanele vârstnice, un detaliu cu valoare clinică directă: pentru pacienții pentru care alergarea sau sala de forță sunt nerealiste, yoga sau tai chi nu sunt o alternativă „mai blândă" de neputință, ci una susținută explicit de date.

Rămâne o nuanță pe care pacienții o cer aproape mereu: „la ce oră?”. Recomandarea clasică, „nicio activitate fizică intensă cu mai puțin de 2-3 ore înainte de culcare”, își are originea tot în mecanismul termic descris mai sus: un exercițiu intens chiar înainte de somn menține temperatura centrală ridicată exact în intervalul în care ar trebui să scadă, întârziind adormirea. Pentru mișcarea moderată (mers, întindere ușoară, exerciții de respirație), fereastra poate fi mai flexibilă; recomandarea prudentă pentru pacientul cu insomnie activă rămâne, totuși, să rezerve efortul intens pentru prima parte a zilei.

Termoreglarea activă: paradoxul băii calde

Corpul uman are propriul ritm circadian al temperaturii centrale, coordonat de nucleul suprachiasmatic: aceasta atinge un maxim spre finalul după-amiezii și scade constant cu aproximativ 1-2°C în cursul nopții, minimul fiind atins spre orele dimineții, înainte de trezire. Departe de a fi doar o consecință a somnului, acest declin termic este unul dintre semnalele fiziologice care îl declanșează. Orice intervenție care accelerează sau amplifică acest declin, chiar înaintea culcării, poate scurta timpul necesar adormirii.

De aici și paradoxul aparent al băii calde: deși ridică temporar temperatura pielii, o baie sau un duș cald activează vasodilatația periferică, iar sângele este redirecționat spre piele, în special spre extremități, unde căldura se disipă rapid în mediu. Rezultatul net, la 1-2 ore de la baie, este o scădere mai accentuată a temperaturii centrale decât s-ar fi produs oricum. O meta-analiză din 2019, care a analizat 17 studii, a arătat că expunerea la apă caldă (40-42,5°C), programată cu 1-2 ore înainte de culcare, chiar și pentru doar 10 minute, îmbunătățește eficiența și calitatea subiectivă a somnului și scurtează timpul de adormire (3). Detaliul „cu 1-2 ore înainte” contează clinic: o baie chiar înainte de a intra în pat poate lăsa temperatura pielii încă ridicată, întârziind, nu grăbind, adormirea; pentru pacienții fără acces la o cadă sau pentru care o baie completă e incomodă seara, o baie de picioare cu apă caldă, cu 1-2 ore înainte de culcare, exploatează parțial același mecanism, prin vasodilatația la nivelul tălpilor (o zonă cu densitate mare de anastomoze arteriovenoase, deosebit de eficientă în disiparea căldurii).

Practic, recomandarea „dormitor răcoros” din subcapitolul anterior poate fi completată cu o strategie activă: pe lângă un mediu răcoros, pasiv, o manevră termică deliberată, care exploatează același sistem fiziologic dinspre interior spre exterior.

Lumina și arhitectura circadiană

Melatonina nu induce somnul așa cum o face un hipnotic; ea semnalează creierului că este noapte, permițând ceasului biologic să se alinieze cu întunericul extern. Acest semnal este extrem de sensibil la lumină: celule specializate din retină, care conțin melanopsină și sunt independente de căile vizuale clasice, transmit informația despre luminozitatea ambientală direct către nucleul

suprachiasmatic. Lumina de lungime de undă scurtă (cea emisă din abundență de ecranele telefoanelor, tabletelor și laptopurilor) este deosebit de eficientă în a suprima eliberarea de melatonină, uneori întârziind-o cu până la câteva ore; o oră petrecută cu un ecran luminos ținut aproape de ochi, seara, poate „păcăli" astfel ceasul biologic să creadă că este încă amiază.

Mai puțin cunoscut este faptul că expunerea la lumină funcționează și ca instrument terapeutic, nu doar ca factor de evitat. Momentul expunerii determină direcția efectului, descrisă printr-o curbă de răspuns de fază: lumina puternică dimineața avansează ritmul circadian (utilă pentru pacienții cu insomnie de adormire sau pentru „bufnițele de noapte"), în timp ce lumina puternică seara îl întârzie (utilă pentru cei cu treziri matinale premature). Fototerapia este folosită de câteva decenii pentru tulburările de fază circadiană, dar dovezile pentru insomnia propriu-zisă, ca entitate separată, au devenit solide abia recent: o meta-analiză din 2023, care a inclus 22 de studii cu 685 de participanți, a confirmat eficacitatea fototerapiei ca intervenție adjuvantă, nu de sine stătătoare, în insomnie, cu efecte proporționale cu intensitatea luminii folosite (4). Ghidul european din 2023 include, de altfel, fototerapia printre intervențiile circadiene cu nivel bun de evidență (1).

Aplicat practic la pacientul fără acces la o lampă de fototerapie dedicată, 20-30 de minute de lumină naturală, dimineața, cât mai devreme posibil după trezire, oferă o parte semnificativă a acestui beneficiu și explică de ce persoanele care lucrează în ture de noapte sau cele private prelungit de lumină naturală dezvoltă atât de frecvent insomnie secundară disfuncției circadiene. O precauție clinică obligatorie: la pacienții cu tulburare afectivă bipolară, fototerapia poate declanșa viraje hipomaniacale sau maniacale, exact ca antidepresivele; prin urmare, inițierea ei la acești pacienți trebuie făcută cu aceeași prudență și, de regulă, sub acoperire de timostabilizator.

Mindfulness: o alternativă la a „lupta" cu gândurile

Componenta cognitivă a CBT-I, descrisă în subcapitolul anterior, lucrează prin restructurare activă: pacientul identifică gândurile disfuncționale despre somn și le înlocuiește, deliberat, cu unele mai realiste. Este o abordare eficientă, dar solicitantă, și nu se potrivește tuturor. Pentru unii pacienți, efortul cognitiv de a „corecta" fiecare gând anxios despre somn devine el însuși o sursă de activare, alimentând paradoxal insomnia.

Intervențiile bazate pe mindfulness propun o strategie diferită: nu schimbarea conținutului gândului, ci schimbarea relației cu el. În loc să conteste gândul „nu voi reuși niciodată să adorm", pacientul este antrenat să îl observe ca pe un eveniment mintal trecător, fără să i se opună și fără să se identifice cu el, reducând astfel activarea secundară pe care lupta cognitivă o poate genera. Terapia bazată pe mindfulness pentru insomnie a fost dezvoltată la sfârșitul anilor 2000 tocmai prin combinarea acestui antrenament al atenției cu elementele

comportamentale deja consacrate ale CBT-I: controlul stimulilor și restricția somnului (5).

O meta-analiză din 2020, care a inclus 5 studii randomizate și 520 de participanți, a arătat o îmbunătățire semnificativă a calității somnului, măsurată prin indicele Pittsburgh, la grupurile care au urmat intervenții bazate pe mindfulness, comparativ cu grupurile de control, cu o mărime a efectului notabilă (6). Numărul mic de studii incluse și documentarea insuficientă a efectelor pe termen lung impun prudență în interpretare, dar direcția e consistentă cu alte meta-analize independente. Clinic, mindfulnessul pare cel mai util fie ca element adăugat la CBT-I standard, pentru pacienții la care restructurarea cognitivă clasică întâmpină rezistență, fie ca opțiune de sine stătătoare pentru insomnia ușoară-moderată cu hiperactivare marcată, la pacienți motivați să exerseze zilnic un antrenament al atenției, condiție care, în practică, limitează la fel de mult aderența ca la orice altă componentă a CBT-I.

Fitoterapia și suplimentele: popularitate versus dovezi

Valeriana și mușețelul rămân, probabil, cele mai vechi „somnifere" din istoria automedicației, iar popularitatea lor nu a scăzut; dimpotrivă, interesul pentru alternative „naturale" la hipnoticele prescrise a crescut odată cu conștientizarea riscurilor discutate în subcapitolul anterior. Dovezile științifice nu au ținut însă pasul cu popularitatea. O sinteză de tip „umbrella review" din 2024, care a reunit toate meta-analizele și sintezele sistematice publicate anterior despre valeriană, a concluzionat că, deși profilul ei de siguranță este bun, nu există dovezi solide ale eficacității în insomnie, rezultatele rămân inconsistente între studii, iar efectul asupra parametrilor obiectivi ai somnului nu diferă, în general, de placebo (7). Mușețelul are un tipar similar: singurul studiu controlat cu placebo dedicat specific insomniei cronice, deși mic (34 de pacienți), nu a găsit diferențe semnificative în majoritatea parametrilor din jurnalul de somn, sugerând cel mult un beneficiu modest asupra funcționării diurne (8).

Magneziul are, cel puțin deocamdată, un rezultat ceva mai încurajator. Un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo, publicat în 2025, pe 155 de adulți cu somn autoraportat de calitate slabă, a arătat o reducere semnificativ mai mare a severității insomniei la grupul cu supliment de magneziu bisglicinat (250 mg magneziu elemental/zi) față de placebo, după 4 săptămâni, deși mărimea efectului a fost mică, iar rezultatul așteaptă replicare (9). Alte substanțe frecvent menționate în context (L-teanina, pasiflora) au deocamdată un volum de dovezi și mai redus decât valeriana, insuficient pentru concluzii ferme. O mențiune aparte pentru kava: în ciuda unor dovezi anxiolitice mai consistente decât ale valerianei, hepatotoxicitatea documentată (care a dus la restricții sau interziceri în mai multe țări europene) face din ea o opțiune pe care nu o recomandăm.

Ce înseamnă asta în discuția cu pacientul? Onestitate, în ambele sensuri. Aceste produse nu sunt „hipnotice ascunse", nu au eficacitatea obiectivă a benzodiazepinelor sau a Z-hipnoticelor discutate în subcapitolul precedent, iar

așteptările pacientului trebuie calibrate corespunzător. În același timp, profilul lor de siguranță favorabil, fără risc relevant de dependență, toleranță sau sevraj, cu excepția notabilă a kavei, le face o opțiune rezonabilă pentru insomnia ușoară sau ca supliment la efectul de ritual al unei „ceșcuțe de seară", atâta timp cât nu întârzie inițierea unui tratament cu eficacitate dovedită în cazurile persistente sau severe. Merită menționată separat melatonina disponibilă fără prescripție, în doze și formulări variabile (spre deosebire de preparatul cu eliberare prelungită de 2 mg, cu prescripție, discutat în subcapitolul anterior), a cărei variabilitate de conținut între diverse produse comerciale rămâne o problemă documentată la nivel internațional și un motiv suplimentar pentru care un preparat cu profil farmacocinetic cunoscut rămâne preferabil unei alegeri aleatorii de pe raft.

Tehnologia: aliat, dar și capcană

Tehnologia de monitorizare a somnului (brățări, inele inteligente, aplicații de telefon) s-a extins rapid în ultimul deceniu și oferă un instrument util pentru identificarea tiparelor: ora reală de culcare, regularitatea, eventualele treziri nocturne. Folosită corect, poate susține exact tipul de auto-observare pe care jurnalul de somn clasic, descris în subcapitolul anterior, îl urmărește, cu mențiunea că acuratețea acestor dispozitive pentru arhitectura somnului (ciclurile de somn) rămâne modestă în comparație cu polisomnografia, fiind mai fiabile pentru durata și regularitatea somnului decât pentru compoziția lui internă.

Există și un revers, documentat suficient de consistent încât să merite un nume propriu: „ortosomnia". Termenul, propus în 2017 de o echipă de la Rush University și Northwestern University, descrie pacienți care dezvoltă o preocupare excesivă pentru „perfecționarea" datelor afișate de dispozitiv, ajungând să aibă mai multă încredere în scorul de somn oferit de aplicație decât în propria percepție asupra felului în care s-au odihnit (10). Paradoxul este direct: anxietatea legată de obținerea unui scor bun devine ea însăși o sursă de hiperactivare preculcare, exact mecanismul care întreține insomnia. Recomandarea practică pentru clinician: la pacienții cu insomnie și hiperactivare marcată, tehnologia de monitorizare merită introdusă cu prudență, iar la cei la care pare să alimenteze anxietatea, o pauză de la dispozitiv face parte legitimă din planul terapeutic, fără a fi nevoie să recurgă la aplicațiile de CBT-I digital, deja discutate în subcapitolul anterior.

La polul opus, câteva soluții tehnologice „low-tech" au dovezi ceva mai clare. Pătura ponderată (o pătură grea, umplută cu bile de sticlă sau plastic, care exercită o presiune profundă, distribuită uniform pe corp) a fost testată specific la adulți cu insomnie într-un studiu-pilot randomizat controlat din 2024: comparativ cu o pătură obișnuită, pătura ponderată a produs, după o lună, o ameliorare semnificativ mai mare a scorului de calitate a somnului, alături de reduceri ale anxietății și stresului autoraportat (11). Mecanismul propus ține de presiunea profundă, care ar stimula activitatea parasimpatică, o ipoteză plauzibilă, dar nu încă pe deplin elucidată. Nu este un substitut pentru

tratamentele de primă linie, dar rămâne o opțiune sigură, ieftină și lipsită de efecte adverse relevante, utilă mai ales la pacienții cu insomnie însoțită de anxietate somatică marcată.

Concluzie

Niciuna dintre intervențiile discutate în acest subcapitol nu rivalizează, ca forță a dovezilor, cu terapia cognitiv-comportamentală sau cu farmacoterapia bine indicată. Rolul lor este altul: cel de adjuvant personalizabil la un plan terapeutic structurat și, poate la fel de important, cel de a oferi pacientului un sentiment de control activ asupra propriului somn într-o afecțiune care se hrănește adesea din exact lipsa acestui control. Diferența dintre un clinician care recomandă aceste intervenții cu discernământ și un site de wellness care le vinde drept panaceu stă exact în disponibilitatea de a spune, despre fiecare dintre ele, cât de solidă este, de fapt, dovada din spate.

Bibliografie

1. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035.
2. Xie Y, Liu S, Chen XJ, Yu HH, Yang Y, Wang W. Effects of Exercise on Sleep Quality and Insomnia in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Front Psychiatry. 2021;12:664499.
3. Haghayegh S, Khoshnevis S, Smolensky MH, Diller KR, Castriotta RJ. Before-bedtime passive body heating by warm shower or bath to improve sleep: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2019;46:124-135.
4. Chambe J, Reynaud E, Maruani J, Fraih E, Geoffroy PA, Bourgin P. Light therapy in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. J Sleep Res. 2023;32(6):e13895.
5. Ong JC, Shapiro SL, Manber R. Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment-development study. Behav Ther. 2008;39(2):171-182.
6. Wang YY, Wang F, Zheng W, Zhang L, Ng CH, Ungvari GS, Xiang YT. Mindfulness-Based Interventions for Insomnia: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Behav Sleep Med. 2020;18(1):1-9.
7. Valente V, Machado D, Jorge S, Drake CL, Marques DR. Does valerian work for insomnia? An umbrella review of the evidence. Eur Neuropsychopharmacol. 2024;82:6-28.
8. Zick SM, Wright BD, Sen A, Arnedt JT. Preliminary examination of the efficacy and safety of a standardized chamomile extract for chronic primary insomnia: a randomized placebo-controlled pilot study. BMC Complement Altern Med. 2011;11:78.

9. Schuster J, Cycelskij I, Lopresti A, Hahn A. Magnesium Bisglycinate Supplementation in Healthy Adults Reporting Poor Sleep: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. Nat Sci Sleep. 2025;17:2027-2040.
10. Baron KG, Abbott S, Jao N, Manalo N, Mullen R. Orthosomnia: are some patients taking the quantified self too far? J Clin Sleep Med. 2017;13(2):351-354.
11. Yu J, Du J, Yang Z, Chen W, Sun S, Gan M, et al. Effect of weighted blankets on sleep quality among adults with insomnia: a pilot randomized controlled trial. BMC Psychiatry. 2024;24(1):765.

Încheiere: Odihna ca dar și ca știință

Mihai Frumușescu

- **Ce am învățat de la cei care nu dorm?**
- **Rolul compasiunii în înțelegerea insomniei**
- **Odihna dincolo de somn**
- **Insomnia și timpul nostru**
- **Ce poate face fiecare dintre noi?**
- **Somnul în familie**
- **Somnul și sensul**
- **Somnul în tradiția populară**
- **Ce ne învață visele?**
- **Somnul și îmbătrânirea sănătoasă**
- **Încotro se îndreaptă medicina somnului**
- **Drumuri spre vindecare**
- **Despre răbdare**
- **Câteva idei de reținut**
- **Scrisoare către un tânăr clinician**
- **Ce nu am spus?**
- **Restabilirea legăturii dintre minte, corp și somn**

De-a lungul capitolelor precedente, insomnia a fost privită, pe rând, prin filtre tot mai diferite: arhitectura electrică a somnului și prețul pe care îl plătim atunci când îl pierdem, criteriile care transformă o noapte agitată într-un diagnostic propriu-zis, factorii psihologici, biologici și de stil de viață care o întreține în timp, vulnerabilitatea ei specifică de-a lungul vieții hormonale a femeii, legătura ei cu un psihic deja fragilizat, instrumentele cu care o cuantificăm, visele care continuă să se agite dedesubtul ei și, în cele din urmă, tratamentele (farmacologice, psihoterapeutice, complementare) prin care încercăm să o corectăm. Fiecare dintre aceste capitole a avut nevoie să izoleze insomnia de restul, pentru a putea fi privită cu suficientă precizie; este prețul obișnuit al oricărei cărți de știință, care înaintează explicând, pe rând, câte o bucată din lume.

Acest capitol final nu mai adaugă un mecanism nou la lista deja lungă din paginile anterioare. El face, în schimb, un pas înapoi, spre trei întrebări care au apărut, discret, la marginea aproape fiecărui capitol, fără să își găsească vreodată un loc propriu: ce ne-au învățat, de fapt, oamenii care nu dorm, dincolo de ceea ce ne-au învățat despre mecanismele bolii lor; ce rol joacă felul în care îi ascultăm (compasiunea, nu doar competența) în această înțelegere; și ce înseamnă, concret, să restabilim legătura dintre minte, corp și somn, după ce i-am despărțit, capitol

de capitol, pentru a-i putea studia separat. Titlul acestor pagini finale, *Odihna ca dar și ca știință*, este o promisiune la care ne vom întoarce în ultimele rânduri ale cărții.

Ce am învățat de la cei care nu dorm?

Fiecare cifră din capitolele precedente (pragul de trei luni care separă o insomnie tranzitorie de una cronică, cele 30-45% din variația insomniei explicată genetic, cele 20-30 de minute cu care se reduce latența de adormire după un protocol complet de terapie cognitiv-comportamentală) a avut nevoie de oameni dispuși să descrie, noapte de noapte, uneori timp de ani, ceea ce li se întâmpla atunci când restul lumii dormea. Această secțiune se întoarce, pentru câteva pagini, la ei: nu la ceea ce insomnia lor ne-a învățat despre mecanisme, ci la ceea ce relatările lor ne-au învățat, mai simplu și mai dificil, despre cum se trăiește efectiv o viață construită în jurul nopților nedormite.

Am văzut deja, în capitolul dedicat definirii insomniei, că relatarea subiectivă a unui pacient despre somnul său nu coincide întotdeauna cu ceea ce arată o polisomnografie, și că această discrepanță are explicații neurocognitive solide, departe de a fi un simplu capriciu al memoriei. Dincolo de acest mecanism, rămâne însă o întrebare mai puțin tehnică: ce se pierde atunci când o suferință relatată este tradusă, din nevoie clinică, într-un scor pe o scală sau într-un procent de eficiență a somnului?

Un răspuns parțial vine dintr-un studiu calitativ realizat pe 27 de supraviețuitori ai cancerului, confruntați cu insomnie persistentă mult timp după finalizarea tratamentului oncologic. Intervievați în grupuri focalizate, participanții au descris un impact care se extindea, consecvent, în șase registre diferite ale vieții lor: temperament, sociabilitate, bunăstare fizică, funcționare cognitivă, relații și echilibru psihologic (1). Insomnia, altfel spus, nu rămânea izolată în orele nopții, așa cum ar putea lăsa să se înțeleagă o anamneză scurtă, axată exclusiv pe „cum dormiți”; ea se răspândea în tot felul în care acești oameni se raportau la ziua lor, la cei din jur și la propria persoană.

Același studiu a adus în discuție și o observație incomodă pentru sistemele de îngrijire: în contextul oncologic, somnul rămâne frecvent un subiect neglijat, eclipsat de prioritatea legitimă, dar nu exclusivă, acordată bolii de bază, iar pacienții înșiși au semnalat o lipsă de interes clinic față de problemele lor de somn, alături de accesul redus la intervenții cu dovezi solide, precum terapia cognitiv-comportamentală descrisă în capitolul anterior (1). Lecția nu este specifică oncologiei: de fiecare dată când o suferință este catalogată drept „secundară” unei alte boli, considerate mai importantă, riscăm să repetăm exact eroarea pe care capitolul 2 a identificat-o și în cazul insomniei înseși, aceea de a presupune că se va rezolva de la sine, odată tratată cauza, fără să merite, prin ea însăși, o privire separată.

Stigma reprezintă un al doilea cost, rareori recunoscut ca atare. Un studiu clinic dedicat special acestui aspect a comparat pacienți cu insomnie cronică cu subiecți sănătoși și a constatat un nivel semnificativ mai ridicat de stigmatizare percepută în primul grup, prezis independent de doi factori: durata bolii și gradul de afectare a sănătății mintale (2). Cu alte cuvinte, cu cât un pacient suferă de mai mult timp, cu atât este mai probabil să se simtă, în plus, suspectat de exagerare sau tratat ca și cum problema ar fi „doar în mintea lui", o dublă povară, în care suferința însăși devine, în timp, motiv de neîncredere din partea celor din jur, inclusiv, uneori, din partea sistemului medical.

Că acest tipar nu este o particularitate a adulților epuizați de ani de boală o arată un sondaj internațional recent, realizat în rândul adolescenților cu insomnie. Întrebați direct ce anume le-ar fi fost de ajutor, tinerii nu au pus pe primul loc un tratament nou sau un medicament mai eficient, ci înțelegerea cauzelor și recunoașterea timpurie a problemei; iar analiza tematică a răspunsurilor lor a scos la iveală, alături de distresul și de afectarea funcțională așteptate, un sentiment recurent de a nu fi crezuți de adulții din jurul lor (părinți, profesori, uneori chiar medici), alături de neputința de a-și controla simptomele și de o dorință, formulată aproape identic de participanți din țări diferite, de validare și de o mai bună înțelegere a bolii lor (3). Insomnia pare, din această perspectivă, una dintre puținele suferințe în care însăși realitatea ei trebuie, mai întâi, demonstrată, înainte de a putea fi tratată.

Privite împreună, cele trei cercetări schițează un tipar comun, vizibil dincolo de diferențele de vârstă, de diagnostic sau de context cultural al participanților: cu cât insomnia durează mai mult, cu atât mai mult din suferința ei nu mai vine din nopțile în sine, ci din acumularea lentă a neîncrederii celor din jur, a familiei, a colegilor, uneori a propriului sistem medical. Această acumulare este, prin natura ei, invizibilă într-o singură consultație: ea se vede doar longitudinal, în felul în care pacientul își povestește boala la a cincea vizită diferit de cum a povestit-o la prima, de regulă mai rezervat, mai puțin dispus să insiste asupra a ceea ce simte. Clinicianul care nu cunoaște acest tipar poate interpreta eronat reticența crescută ca ameliorare a suferinței, când, de fapt, ea este adesea semnul opus: al unei persoane care a învățat, din experiență, că insistența nu ajută.

Cartea de față a încercat, în câteva rânduri, să dea acestei texturi un loc alături de criterii și mecanisme: poveștile alegorice care au încheiat secțiunile capitolului 3 și vinietele clinice din capitolul 5, oricât de ficționale ca formă, au urmărit exact acest lucru: să păstreze, lângă rigoarea cifrelor, amintirea că în spatele fiecărui prag statistic se află o persoană care a petrecut nopți numărând, de fapt, altceva decât ore.

Ce înseamnă, concret, să înveți de la cei care nu dorm? Mai puțin să adaugi o nouă variabilă la un algoritm diagnostic și mai mult să accepți o disciplină simplă, dar greu de respectat constant: să tratezi propoziția „n-am dormit deloc" ca pe o mărturie adevărată despre o suferință reală, indiferent de ce va arăta, mai târziu, polisomnografia, și să întrebi, pe lângă „cât de sever?", și

„cu ce preț?”. Această disciplină se exersează prin felul în care alegem să ascultăm, mai mult decât prin cunoștințe suplimentare, și despre ea sunt paginile care urmează.

Bibliografie

1. Reynolds-Cowie P, Fleming L. Living with persistent insomnia after cancer: a qualitative analysis of impact and management. Br J Health Psychol. 2021;e12446.
2. He S, Ke XJ, Wu Y, et al. The stigma of patients with chronic insomnia: a clinical study. BMC Psychiatry. 2022;22:449.
3. Honaker SM, Simon SL, Byars KC, Simmons DM, Williamson AA, Meltzer LJ. Advancing patient-centered care: an international survey of adolescent perspectives on insomnia. Behav Sleep Med. 2024;22(5):571-592.

Rolul compasiunii în înțelegerea insomniei

Secțiunea precedentă s-a încheiat cu o disciplină a ascultării: să credem suferința relatată, nu doar cifra măsurată. Compasiunea este numele clinic al acestei discipline puse în practică. Departe de a fi o blândețe facultativă, adăugată după ce „munca serioasă” a diagnosticului și tratamentului s-a încheiat, ea este, după cum arată tot mai consistent cercetarea ultimilor ani, o componentă activă a modului în care insomnia poate fi înțeleasă și, de aici, tratată. Compasiunea clinică, așa cum este definită în literatura de specialitate, nu se confundă cu mila sau cu simpla simpatie: ea presupune recunoașterea limpede a unei suferințe, alături de o motivație autentică, orientată spre acțiune, de a o ameliora.

Cea mai bine documentată dintre aceste legături nu este cea dintre compasiunea medicului și pacientul său, ci una mai puțin intuitivă: cea dintre pacient și propria lui insomnie. O meta-analiză care a reunit 17 studii și aproximativ 1830 de participanți a arătat că nivelul de autocompasiune (felul în care o persoană se tratează pe sine atunci când se confruntă cu o dificultate) se asociază consistent cu o calitate mai bună a somnului raportat subiectiv (1). Mai interesantă decât asocierea însăși este asimetria ei: analiza a arătat că dimensiunea negativă a autocompasiunii (autocritica, „răceala” față de propria persoană în momentele dificile) se asociază cu somnul deficitar mai puternic decât se asociază căldura față de sine cu somnul bun. Practic, a te critica dur pentru faptul că nu dormi pare să facă mai mult rău decât ajută bunăvoința față de tine însuți atunci când, în sfârșit, apare.

Un al doilea studiu, de această dată experimental, a identificat și mecanismul plauzibil din spatele acestei legături: autocompasiunea pare să acționeze prin reducerea ruminației, iar ruminația, la rândul ei, afectează negativ calitatea somnului (2). Capitolul 3 a identificat deja ruminația (tendința de a reveni obsesiv, mental, asupra grijilor și eșecurilor) drept unul dintre factorii de personalitate care întreține insomnia, alături de hipervigilență și perfecționism.

Ceea ce cercetarea privind autocompasiunea adaugă la acel tablou este o direcție de intervenție: dincolo de identificarea ruminației ca sursă a problemei, un mod concret, testat experimental, de a o diminua, prin schimbarea felului în care pacientul se raportează la propria minte în timp ce gândurile nocturne apar, și nu a conținutului acestor gânduri.

Dincolo de relația pacientului cu sine, compasiunea clinicianului față de pacient are, la rândul ei, consecințe măsurabile, nu doar morale. O analiză sistematică a 28 de studii randomizate, cumulând peste 6000 de participanți, a arătat că practicienii care își dedică timp pentru a exprima empatie și pentru a comunica pozitiv obțin îmbunătățiri mici, dar reale, ale unor rezultate psihologice și fizice variate (anxietate, durere, satisfacția pacientului), fără niciun risc asociat, cu o magnitudine a efectului comparabilă, în anumite situații, cu cea a unor tratamente farmacologice (3). Pentru insomnie, în particular, aceste date se întâlnesc cu observația din secțiunea anterioară: pacienții care raportează stigmă crescută sau care se simt, ca adolescenții chestionați mai sus, neîncrezuți, sunt pacienți predispuși să minimizeze simptomele la următoarea consultație, să întârzie prezentarea la medic sau să abandoneze un tratament care, ca cel descris în capitolul anterior, cere săptămâni de disconfort inițial (restricția somnului, în special) înainte de a produce beneficii vizibile. Văzută din acest unghi, compasiunea este una dintre condițiile care permit ca rigoarea terapeutică să fie aplicată până la capăt, departe de a i se opune.

Compasiunea clinică are, însă, o limită reală, pe care ar fi neonest să o trecem cu vederea: ea se consumă. „Oboseala compasiunii", epuizarea emoțională specifică profesiilor care îngrijesc zi de zi suferința altora, este documentată consistent în rândul medicilor, iar un studiu transversal recent, realizat pe un eșantion de medici din mai multe specialități, a găsit o relație inversă, de intensitate moderată, între nivelul de autocompasiune al medicului și gradul său de oboseală a compasiunii (R=-0,596) (4). Practic, aceeași autocompasiune care, mai sus în acest subcapitol, s-a arătat protectoare pentru somnul pacientului pare să protejeze, la rândul ei, capacitatea clinicianului de a rămâne compasiv pe termen lung. Voința și vocația nu ajung pentru a susține la nesfârșit compasiunea față de pacient; ea are nevoie, la rândul ei, de o blândețe asemănătoare, îndreptată de clinician spre propria persoană, observație cu relevanță directă pentru orice practician aflat la începutul unei cariere construite în jurul suferinței altora.

Există, în materialul parcurs de această carte, un loc unde această vigilență trebuie exercitată cu o atenție suplimentară. Capitolul 4 a detaliat vulnerabilitatea specifică a somnului feminin de-a lungul marilor tranziții hormonale (ciclul menstrual, sarcina, perioada postpartum, menopauza). Aceeași realitate biologică poate fi, în practică, întâmpinată cu o reacție culturală frecventă, care tratează insomnia din aceste perioade ca pe un disconfort „normal", de la sine înțeles, care nu ar merita o evaluare separată: „e de la hormoni", „e normal la vârsta ta", „o să treacă după ce naște". O astfel de minimalizare, chiar bine intenționată, repetă

exact eroarea pe care întreaga carte a încercat să o corecteze: aceea de a presupune că o insomnie „explicată” de context nu merită, prin ea însăși, atenție clinică.

Compasiunea are, așadar, și o funcție pe care am putea-o numi epistemică, nu doar relațională: un clinician care a creat, prin felul în care ascultă, un spațiu în care pacientul se simte în siguranță să descrie exact ce trăiește, fără teama de a fi minimalizat sau suspectat, obține, pur și simplu, o anamneză mai exactă decât unul care grăbește întrebările standard ale unui chestionar. Instrumentele detaliate în capitolul dedicat diagnosticului, scalele, jurnalul de somn, polisomnografia, rămân indispensabile, dar niciunul dintre ele nu înlocuiește această conversație inițială, iar calitatea ei depinde direct de compasiunea cu care este condusă.

Înțeleasă astfel, compasiunea face parte din rigoarea științifică descrisă în restul acestei cărți, în loc să fie o alternativă „umanistă”, opusă ei: aceeași umilință epistemică prin care acceptăm o lectură electroencefalografică fără să o contestăm din orgoliu ar trebui să ne facă la fel de dispuși să acceptăm mărturia unui pacient despre o suferință pe care niciun instrument nu o poate încă măsura perfect. Rămâne o ultimă întrebare, poate cea mai cuprinzătoare dintre toate cele puse în acest capitol final: ce înseamnă, mai exact, să fie restabilită (prin compasiune, prin tratament, prin timp) legătura dintre o minte agitată, un corp care nu se mai poate opri din veghe, și somnul pe care ambele îl cer.

Bibliografie

1. Brown L, Houston EE, Amonoo HL, Bryant C. Is self-compassion associated with sleep quality? A meta-analysis. Mindfulness. 2021;12:82-91.
2. Butz S, Stahlberg D. Can self-compassion improve sleep quality via reduced rumination? Self and Identity. 2018;17(6):666-686.
3. Howick J, Moscrop A, Mebius A, et al. Effects of empathic and positive communication in healthcare consultations: a systematic review and meta-analysis. J R Soc Med. 2018;111(7):240-252.
4. Balki Tekin S, Matsar Ay A, İnci Kenar AN. Mental health, self-compassion, and compassion fatigue in physicians: a cross-sectional study. Sci Rep. 2025;15(1):18245.

Odihna dincolo de somn

Titlul acestor pagini vorbește despre odihnă, nu doar despre somn, iar diferența nu este întâmplătoare. Pe parcursul cărții am vorbit aproape exclusiv despre noapte: despre cum adormim, cât dormim, ce se întâmplă în creier în timpul somnului și ce facem atunci când somnul nu vine. Mulți dintre pacienții noștri ne-au învățat însă că odihna nu se reduce la orele petrecute dormind. Există oameni care dorm șapte ore și se trezesc epuizați și oameni care dorm șase ore și

se simt refăcuți. Diferența ține, adesea, de ceea ce se întâmplă în restul celor 24 de ore.

Ziua care pregătește noaptea

Insomnia este, în bună măsură, o tulburare a nopții care se construiește ziua. Un om care trece de la o sarcină la alta fără pauză, care mănâncă în fața calculatorului, care răspunde la mesaje până în ultimul minut dinaintea culcării și care nu are niciun moment al zilei în care să nu fie solicitat ajunge seara în pat cu un sistem nervos încă pornit. Îi cerem apoi să adoarmă în câteva minute, ca și cum trecerea de la activitate maximă la somn ar putea fi făcută printr-un simplu gest de voință.

Terapia cognitiv-comportamentală recomandă, de aceea, o „perioadă tampon" înaintea culcării, de o oră sau mai mult, în care activitățile solicitante sunt lăsate deoparte. Recomandarea pare banală, dar mulți pacienți descoperă că nu au avut, de ani de zile, o astfel de perioadă. Unii nici nu mai știu ce ar putea face într-o oră fără obligații. Pentru ei, a învăța să se odihnească treaz este primul pas spre a învăța din nou să doarmă.

Pauzele din timpul zilei

Odihna nu se întâmplă doar seara. Pauzele scurte din timpul zilei, de câteva minute, în care ne ridicăm de la birou, privim pe fereastră, respirăm mai lent sau ieșim afară, reduc acumularea tensiunii și ne ajută să ajungem seara mai puțin încărcați. Mulți pacienți cu insomnie lucrează ore întregi fără nicio pauză, convinși că astfel vor termina mai repede și vor avea timp de odihnă la sfârșitul zilei. Seara, însă, sistemul lor nervos este atât de activat încât odihna nu mai vine.

Le sugerăm, de aceea, să introducă în zi câteva momente de oprire, la ore fixe, la fel cum își programează ședințele sau mesele. Pentru unii, acestea pot fi exerciții scurte de respirație sau de relaxare. Pentru alții, o plimbare de zece minute după prânz sau câteva minute de liniște fără telefon. Efectul asupra somnului nu este imediat, dar, în timp, aceste pauze schimbă nivelul general de activare cu care omul intră în noapte. Odihna de noapte începe, într-un fel, cu odihnele mici ale zilei.

Odihna în cabinet

Există și o formă de odihnă pe care o poate oferi chiar consultația. Pentru mulți pacienți cu insomnie, cabinetul medicului este primul loc în care pot vorbi fără grabă despre nopțile lor, fără să fie întrerupți și fără să fie judecați. Unii spun, la sfârșitul primei întâlniri, că se simt „mai ușori", deși nu s-a schimbat încă nimic în somnul lor. Această ușurare nu este un efect secundar neimportant al consultației, ci o parte a tratamentului: ea scade, măcar pentru o seară, nivelul de îngrijorare cu care pacientul se va întinde în pat.

Clinicianul poate cultiva această calitate a întâlnirii prin gesturi simple: un ritm al discuției care nu transmite grabă, explicații date în cuvinte pe care pacientul le înțelege, recunoașterea explicită a efortului pe care l-a făcut deja. Nu

este nevoie de mult timp în plus. Este nevoie, mai degrabă, de o anumită calitate a prezenței, pe care pacienții o simt imediat și pe care o descriu, ani mai târziu, ca fiind momentul în care lucrurile au început să se schimbe.

Formele odihnei

Odihna are multe forme. Există odihna corpului, după efort fizic, și odihna minții, după concentrare intensă. Există odihna emoțională, care vine din relațiile în care nu trebuie să ne prefacem, și odihna senzorială, care vine din liniște, din întuneric, din absența ecranelor. Există, în sfârșit, o odihnă pe care am putea-o numi existențială, care vine din sentimentul că viața are un sens și că nu suntem singuri în fața ei.

Cercetările despre efectul naturii asupra minții oferă un exemplu concret. Psihologii Rachel și Stephen Kaplan au propus ideea că atenția voluntară, cea pe care o folosim la serviciu, la învățat sau în trafic, se epuizează, iar mediile naturale, prin felul în care ne captează atenția fără efort, îi permit să se refacă (1). O plimbare în parc, privitul unui peisaj sau grădinăritul nu sunt doar plăceri, ci forme de odihnă cu efecte măsurabile asupra stării de spirit și a capacității de concentrare. Pentru pacientul cu insomnie, ele au un avantaj suplimentar: aduc lumina zilei, care ajută ceasul biologic, și o oboseală sănătoasă, care ajută somnul.

Timpul liber ca necesitate

În cultura contemporană, timpul liber este adesea privit ca un lux sau ca o recompensă care trebuie meritată prin muncă. Mulți dintre pacienții noștri, mai ales cei perfecționiști și cei cu responsabilități mari, se simt vinovați atunci când nu fac nimic. Unii umplu și timpul liber cu sarcini, transformând hobby-urile în performanțe și concediile în proiecte. Pentru ei, ideea că odihna este o necesitate biologică și psihologică, la fel de legitimă ca hrana, este uneori o revelație.

Tradițiile religioase și culturale au știut acest lucru de mult. Ziua de odihnă săptămânală, prezentă în multe culturi, nu era doar o regulă religioasă, ci și o protecție împotriva epuizării. Sărbătorile, pauzele de după-amiază din țările mediteraneene, serile petrecute în familie fără o agendă precisă sunt forme de odihnă colectivă pe care viața modernă le-a erodat treptat. Nu putem și nici nu trebuie să ne întoarcem în trecut, dar putem învăța din el că odihna are nevoie de timp protejat, nu de timpul rămas după ce am terminat tot ce aveam de făcut.

Somnul ca formă de încredere

Dacă privim odihna în acest sens larg, somnul apare ca forma ei cea mai profundă. Pentru a adormi, trebuie să renunțăm la control, să lăsăm deoparte vigilența și să avem încredere că lumea va fi tot acolo dimineața. Nu este o întâmplare că oamenii dorm mai prost în perioadele de nesiguranță, de pierdere sau de amenințare. Insomnia este, într-un anumit sens, o criză a încrederii: în propriul corp, în noapte, în viitor.

De aceea, tratamentul insomniei nu se poate reduce la tehnici, oricât de eficiente ar fi ele. El presupune și reconstruirea treptată a acestei încrederi. Pacientul care învață că poate supraviețui unei nopți proaste, că ziua de după nu este o catastrofă și că somnul revine, chiar dacă nu imediat, recâștigă ceva mai valoros decât câteva ore de somn: libertatea de a nu se mai teme de noapte.

Bibliografie

1. Kaplan S. The restorative benefits of nature: toward an integrative framework. J Environ Psychol. 1995;15(3):169-182.

Insomnia și timpul nostru

Fiecare epocă are bolile ei caracteristice, iar insomnia pare să fie, într-o măsură tot mai mare, una dintre bolile epocii noastre. Nu pentru că ar fi o tulburare nouă, ci pentru că lumea în care trăim a creat condiții deosebit de favorabile pentru ea. Merită să privim, la final, și acest context, chiar dacă el depășește cu mult ceea ce poate face un clinician în cabinet.

O lume care nu se mai oprește

Eseistul Jonathan Crary a descris, într-o carte devenită repede cunoscută, ceea ce el numea lumea „24/7”: o societate în care comerțul, comunicarea și munca nu se mai opresc niciodată, iar somnul rămâne una dintre puținele zone ale vieții care nu pot fi complet transformate în timp productiv (1). Indiferent dacă îi împărtășim sau nu concluziile, observația de bază este greu de contestat. Magazinele deschise non-stop, mesajele care sosesc la orice oră, serialele care se succed automat, așteptarea ca un e-mail trimis seara să primească răspuns înainte de dimineață au șters o parte din granițele care protejau noaptea.

Pentru omul vulnerabil la insomnie, această lume este un mediu dificil. Fiecare dintre stimulii ei, luat separat, pare inofensiv. Împreună, ei mențin un nivel de activare care face trecerea spre somn tot mai grea. Nu este întâmplător că una dintre cele mai eficiente recomandări pe care le facem pacienților este și cea mai simplă: să creeze, în fiecare seară, un timp în care lumea exterioară să nu mai aibă acces la ei.

Noaptea care nu mai este întunecată

Noaptea însăși s-a schimbat. Un atlas mondial al luminozității artificiale a cerului nocturn a arătat că o mare parte a populației lumii trăiește sub un cer poluat luminos, iar pentru mulți locuitori ai marilor orașe Calea Lactee nu mai este vizibilă (2). Lumina străzilor, a reclamelor și a clădirilor pătrunde în dormitoare, iar ceasul biologic, construit în milioane de ani de alternanță între zi și noapte, primește semnale tot mai confuze. Perdelele opace și măștile de dormit sunt soluții individuale la o problemă care este, în fond, una colectivă.

Ce putem păstra

Nu putem schimba singuri ritmul unei societăți. Putem însă păstra, în viața noastră și în recomandările pe care le facem pacienților, câteva spații protejate: o oră a serii fără ecrane, un dormitor întunecat și liniștit, o zi pe săptămână mai lentă, momente petrecute afară, în lumina naturală. Ele nu sunt gesturi de respingere a lumii moderne, ci de echilibru în interiorul ei. Iar pentru mulți dintre pacienții noștri, aceste mici spații protejate au fost începutul unor nopți mai bune.

Bibliografie

1. Crary J. 24/7: Late Capitalism and the Ends of Sleep. London: Verso; 2013.
2. Falchi F, Cinzano P, Duriscoe D, Kyba CC, Elvidge CD, Baugh K, et al. The new world atlas of artificial night sky brightness. Sci Adv. 2016;2(6):e1600377.

Ce poate face fiecare dintre noi?

O carte despre insomnie riscă să se încheie cu o listă de cunoștințe, fără să spună ce facem cu ele. Am încercat să evităm acest risc, adunând aici câteva gânduri practice, adresate diferitelor categorii de cititori. Ele nu adaugă informații noi, ci încearcă să transforme ceea ce am discutat în gesturi concrete.

Pentru clinicieni

Primul gest este să întrebăm despre somn la fiecare pacient, indiferent de motivul consultației. Întrebarea durează câteva secunde și deschide, adesea, o discuție care altfel nu ar avea loc. Al doilea este să tratăm insomnia ca pe o tulburare în sine, nu ca pe un simptom care se va rezolva de la sine. Al treilea este să oferim, ori de câte ori este posibil, terapia de primă linie, adică terapia cognitiv-comportamentală, sau cel puțin elementele ei de bază, înaintea medicamentelor sau alături de ele (1).

Al patrulea gest este să privim fiecare prescripție de hipnotic ca pe un tratament cu început și sfârșit, discutând de la prima zi cum și când va fi oprit. Al cincilea, poate cel mai greu, este să ascultăm. Pacientul cu insomnie a fost adesea ascultat pe jumătate ani la rând. Câteva minute de atenție reală pot face mai mult pentru alianța terapeutică decât orice explicație științifică.

Pentru pacienți

Pentru cei care nu dorm, primul mesaj este că insomnia se poate trata și că a cere ajutor este un gest firesc, nu o slăbiciune. Al doilea este că multe dintre lucrurile pe care le fac pentru a dormi mai bine, cum ar fi statul mai mult în pat, culcarea mai devreme sau alcoolul de seară, pot întreține problema. Al treilea este că tratamentul eficient cere timp și răbdare, iar primele săptămâni pot fi mai grele înainte de a deveni mai bune.

Al patrulea mesaj este să nu rămână singuri. Partenerul, familia, prietenii și medicul pot fi aliați în această luptă, iar o problemă împărțită devine, de cele mai multe ori, mai ușoară. Iar al cincilea, poate cel mai important, este să nu-și definească viața prin somn. Oamenii care se recuperează cel mai bine sunt adesea cei care reușesc să reconstruiască o zi plină de sens, chiar și după nopți imperfecte.

Pentru familii

Familia poate face mult prin gesturi mici: să nu transforme somnul celuilalt într-un subiect de discuție permanent, să nu ofere sfaturi contradictorii, să susțină schimbările recomandate de terapeut, chiar dacă acestea par la început ciudate, și să observe semnalele care cer ajutor medical. Familiile cu copii pot face și mai mult, prin rutine de seară constante, prin limitarea ecranelor în dormitor și prin propriul exemplu. Copiii învață despre somn privindu-și părinții, mult mai mult decât ascultând sfaturile lor.

Pentru cei care formează viitorii medici

Cei care predau în facultățile de medicină, de psihologie și de asistență medicală au, poate, cea mai mare influență pe termen lung. Un student care învață de la început că insomnia este o tulburare cu mecanisme proprii, că terapia cognitiv-comportamentală este prima linie de tratament și că întrebarea despre somn face parte din orice anamneză va practica altfel decât unul care a auzit despre somn doar în treacăt, între două capitole despre alte boli. Includerea medicinei somnului în programele de studiu, în rezidențiat și în educația medicală continuă este o investiție mică, cu efecte care se vor vedea în nopțile a mii de pacienți.

La fel de important este exemplul. Studenții și rezidenții învață nu doar din cursuri, ci și din felul în care profesorii lor vorbesc cu pacienții și din felul în care își tratează propria odihnă. O cultură medicală care respectă somnul, inclusiv pe cel al medicilor, va forma clinicieni mai atenți la somnul celorlalți.

Pentru instituții

Spitalele, școlile, angajatorii și sistemul de sănătate pot face și ei câte ceva. Programele de lucru care țin cont de nevoia de odihnă, orele de curs adaptate biologiei adolescenților, secțiile de spital în care somnul pacienților este protejat, formarea medicilor în medicina somnului și accesul la terapiile nemedicamentoase sunt schimbări posibile, care nu cer tehnologii scumpe, ci mai ales voință. Unele dintre ele au fost deja implementate în alte țări, cu rezultate încurajatoare (2). Ar fi o bucurie ca această carte să contribuie, chiar și puțin, la discuția despre ele și în spațiul nostru.

Bibliografie

1. Riemann D, Espie CA, Altena E, Arnardottir ES, Baglioni C, Bassetti CLA, et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res. 2023;32(6):e14035.
2. Adolescent Sleep Working Group; Committee on Adolescence; Council on School Health. School start times for adolescents. Pediatrics. 2014;134(3):642-649.

Somnul în familie

Primele lecții despre somn nu le primim de la medici, ci de la părinți. Felul în care eram culcați în copilărie, poveștile de seară, cântecele de leagăn, liniștea sau neliniștea casei în orele de noapte rămân în noi mult după ce am uitat cuvintele lor. Mulți pacienți adulți cu insomnie descriu, când sunt întrebați, o copilărie în care noaptea nu era un loc sigur: certuri care începeau după ce copiii se culcau, un părinte care lucra noaptea, o boală în familie, o casă în care nimeni nu dormea liniștit.

Rutina de seară

Pentru copiii mici, rutina de seară este una dintre cele mai simple și mai eficiente forme de prevenție a problemelor de somn. O analiză amplă a literaturii a arătat că rutinele consecvente, cu aceeași succesiune de activități în fiecare seară, cum ar fi baia, pijamaua, spălatul pe dinți, o poveste și culcarea, se asociază cu un somn mai bun și cu beneficii care depășesc somnul: dezvoltarea limbajului, reglarea emoțională, relația dintre părinte și copil (1). Rutina îi spune copilului, într-un limbaj pe care îl înțelege fără cuvinte, că ziua se încheie și că noaptea este un timp previzibil și sigur.

Poveștile de noapte bună din capitolul despre cei care nu dorm au fost scrise și cu acest gând. Ele nu sunt doar o distracție, ci un mod de a vorbi cu copiii despre frică, despre neliniște și despre încredere, folosind personaje care trec prin aceleași nopți grele și găsesc, până la urmă, drumul spre somn. Am fi bucuroși dacă părinții care citesc această carte le-ar folosi astfel.

Exemplul adulților

Copiii învață despre somn privindu-și părinții. Un părinte care lucrează la calculator până la miezul nopții, care adoarme cu telefonul în mână sau care vorbește constant despre cât de prost doarme transmite, fără să vrea, un model. La fel, un părinte care își protejează serile, care tratează somnul ca pe un timp important și care vorbește despre noapte ca despre un loc liniștit transmite un model diferit. Nu este nevoie de perfecțiune. Este nevoie, mai degrabă, de coerență între ceea ce le cerem copiilor și ceea ce facem noi.

Între generații

Somnul unei familii este o rețea de somnuri care se influențează reciproc. Nou-născutul care se trezește noaptea, adolescentul care se culcă târziu, bunicul care se trezește la patru dimineața, părintele care lucrează în ture își împart nu doar casa, ci și nopțile. Când unul dintre ei nu doarme, ceilalți simt efectele. De aceea, tratamentul insomniei unui membru al familiei devine, uneori, o ocazie pentru întreaga familie de a-și regândi ritmurile. Iar câștigul, atunci când se produce, nu aparține doar pacientului, ci tuturor celor care dorm sub același acoperiș.

Bibliografie

1. Mindell JA, Williamson AA. Benefits of a bedtime routine in young children: sleep, development, and beyond. Sleep Med Rev. 2018;40:93-108.

Somnul și sensul

Filosofii stoici aveau un obicei de seară pe care l-ar putea recomanda și un terapeut de astăzi. Seneca povestește că, înainte de culcare, își trecea în revistă ziua: ce făcuse bine, ce greșise, ce ar fi putut face altfel. După această examinare, scria el, somnul venea liniștit, pentru că sufletul nu mai avea nimic nerezolvat de purtat în noapte. Gestul era moral, nu medical, dar efectul descris de Seneca seamănă mult cu ceea ce urmărim astăzi prin tehnicile de „închidere a zilei".

A lăsa ziua în urmă

Mulți pacienți cu insomnie nu reușesc să adoarmă pentru că ziua nu s-a încheiat pentru ei. Sarcinile neterminate, conversațiile care nu au avut loc, grijile pentru mâine continuă să ruleze în minte. Una dintre tehnicile simple care ajută este scrierea, cu o oră sau două înainte de culcare, a gândurilor și a planurilor pentru ziua următoare. Un studiu de laborator a arătat că persoanele care au scris înainte de culcare o listă cu sarcinile de a doua zi au adormit mai repede decât cele care au scris despre ce terminaseră deja, iar efectul era mai mare cu cât lista era mai detaliată (1). Mintea pare să accepte mai ușor să lase grijile deoparte atunci când știe că ele au fost notate undeva.

Recunoștința și seara

Alte practici pornesc de la aceeași intuiție, dar pun accentul pe partea luminoasă a zilei. Notarea câtorva lucruri bune care s-au întâmplat, gândul îndreptat spre oamenii dragi, rugăciunea de seară pentru cei credincioși sunt moduri de a încheia ziua cu un sentiment de completare, nu de neîmplinire. Nu toate aceste practici au fost studiate riguros în insomnie, iar ele nu înlocuiesc tratamentul. Pentru mulți oameni însă, ele transformă ultimele minute ale zilei dintr-un moment de neliniște într-unul de liniștire.

Sensul ca protecție

Există și o legătură mai profundă între somn și sensul pe care îl dăm vieții. Oamenii care simt că viața lor are o direcție, că sunt importanți pentru cineva și că mâine merită trăit dorm, în general, mai bine decât cei care se simt pierduți sau singuri. Relația nu este simplă și nu funcționează doar într-un sens, dar experiența clinică o confirmă des. Uneori, ameliorarea somnului unui pacient vine nu dintr-o tehnică anume, ci din faptul că și-a regăsit un rost: un proiect, o relație, o activitate care îi dă din nou motive să se trezească dimineața.

Nu putem prescrie sensul așa cum prescriem un medicament. Putem însă să nu-l ignorăm. Un clinician care întreabă, pe lângă „cum dormiți?", și „ce vă dă putere în timpul zilei?" vede pacientul întreg, nu doar nopțile lui. Iar uneori, răspunsul la a doua întrebare este cheia răspunsului la prima.

Bibliografie

1. Scullin MK, Krueger ML, Ballard HK, Pruett N, Bliwise DL. The effects of bedtime writing on difficulty falling asleep: a polysomnographic study comparing to-do lists and completed activity lists. J Exp Psychol Gen. 2018;147(1):139-146.

Somnul în tradiția populară

Înainte de laboratoarele de somn și de ghidurile clinice, oamenii aveau propriile lor înțelepciuni despre noapte. Multe dintre ele au ajuns până la noi sub forma unor vorbe, a unor obiceiuri și a unor remedii transmise din generație în generație. Merită să le privim cu respect și cu discernământ, pentru că unele conțin intuiții pe care știința le-a confirmat, iar altele au rămas doar parte din farmecul unei lumi care se schimbă.

„Dimineața e mai înțeleaptă decât seara"

Vorba din basmele românești pe care o auzim încă de la bunici spune, în câteva cuvinte, ceva ce cercetările despre somn și emoții au descris abia în ultimele decenii. Problemele care par de nerezolvat seara își pierd adesea din greutate după o noapte de somn, iar deciziile luate dimineața sunt, de multe ori, mai echilibrate decât cele luate în agitația serii. Este un sfat pe care îl dăm și astăzi pacienților care se frământă noaptea: grijile pot aștepta până dimineață, când vor fi privite cu alți ochi.

Ceaiurile și leacurile

Ceaiul de tei, de mentă, de roiniță sau de mușețel, băut seara, face parte din ritualul de culcare al multor familii. Valeriana și hameiul au fost folosite timp de secole ca remedii pentru somn. Dovezile științifice privind efectul lor sunt, în cel mai bun caz, modeste. O meta-analiză a studiilor despre valeriană a sugerat un posibil efect asupra calității somnului, dar a subliniat calitatea metodologică

slabă a multor studii și lipsa unor rezultate consecvente (1). Cu toate acestea, ritualul în sine, ceașca de ceai caldă, liniștea serii, gestul repetat care anunță culcarea, are probabil valoare. El funcționează ca un semnal de încheiere a zilei, exact în sensul recomandărilor moderne despre rutina de seară.

Mai puțin inofensive sunt alte „leacuri" transmise din vorbă în vorbă: păhărelul de țuică „pentru somn", pastilele împrumutate de la vecini sau sfatul de a dormi cât mai mult după o noapte proastă. Unele dintre ele au fost discutate pe larg în această carte. Tradiția are înțelepciunea ei, dar nu tot ce este vechi este și bun, iar rolul clinicianului este, uneori, să ajute pacientul să facă diferența.

Cântecele de leagăn

Cântecele de leagăn românești, cu refrenul lor blând, „nani, nani", și cu imaginile lor de liniște, de natură care adoarme și de mamă care veghează, sunt poate cea mai frumoasă formă de înțelepciune populară despre somn. Ele spun copilului, prin ritm și prin voce, ceea ce adultul cu insomnie a uitat: că noaptea este un loc sigur, că cineva veghează și că poate lăsa totul deoparte până dimineață. Multe dintre tehnicile de relaxare pe care le învățăm pacienților adulți încearcă, într-un fel, să recreeze această experiență.

Bibliografie

1. Bent S, Padula A, Moore D, Patterson M, Mehling W. Valerian for sleep: a systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2006;119(12):1005-1012.

Ce ne învață visele?

Capitolul dedicat viselor a fost, poate, cel mai neobișnuit dintr-o carte despre insomnie. L-am inclus pentru că visele ne amintesc că somnul nu este doar absența veghii, ci o lume în sine, cu propria logică și cu propriile funcții. Pacientul cu insomnie se concentrează aproape exclusiv pe cantitatea somnului: câte ore, câte treziri, cât a durat adormirea. Visele ne obligă să ne gândim și la ce se întâmplă în acel timp.

Cercetările despre rolul somnului REM în procesarea emoțiilor sugerează că somnul nu doar ne odihnește, ci ne ajută să integrăm experiențele zilei, să atenuăm încărcătura emoțională a amintirilor dureroase și să ne trezim cu o perspectivă ceva mai liniștită asupra lor (1). Din această perspectivă, insomnia nu înseamnă doar oboseală, ci și pierderea unei forme nocturne de „terapie" pe care creierul o face singur, fără ca noi să ne dăm seama.

Visele ne mai învață ceva: că mintea are nevoie și de timp nestructurat, în care asociațiile să se facă liber, fără controlul gândirii raționale. Mulți artiști și oameni de știință au povestit despre idei apărute în vis sau în starea de la marginea somnului. Pentru omul care nu doarme, care își petrece nopțile analizând și controlând, această libertate este tocmai ceea ce lipsește. A învăța să lași mintea

să „rătăcească” seara, fără să o forțezi spre somn și fără să o ții prizonieră grijilor, este, poate, una dintre cele mai subtile forme de pregătire pentru noapte.

În sfârșit, coșmarurile ne arată că noaptea poate fi și un loc al suferinței. Tratamentele moderne ale coșmarurilor, descrise în capitolele despre traumă și despre vise, pornesc de la ideea că pacientul poate rescrie, în stare de veghe, poveștile care îl chinuie noaptea. Ideea are o frumusețe aparte: ea spune că nici măcar visele nu sunt complet în afara puterii noastre și că, uneori, putem învăța să visăm altfel.

Bibliografie

1. Walker MP, van der Helm E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. Psychol Bull. 2009;135(5):731-748.

Somnul și îmbătrânirea sănătoasă

Una dintre temele care ne-au preocupat pe parcursul scrierii acestei cărți a fost legătura dintre somn și felul în care îmbătrânim. Populația României, ca și cea a întregii Europe, îmbătrânește, iar întrebarea nu mai este doar cât trăim, ci și cum trăim anii din urmă. Somnul pare să fie una dintre piesele importante ale acestui puzzle.

Odată cu vârsta, somnul se schimbă: somnul profund scade, trezirile devin mai frecvente, ceasul biologic se deplasează spre ore mai timpurii. O parte din aceste schimbări sunt normale. Cercetările recente sugerează însă că reducerea somnului profund nu este doar o consecință a îmbătrânirii, ci poate contribui, la rândul ei, la declinul memoriei și la acumularea proteinelor implicate în boala Alzheimer (1). Dacă această ipoteză va fi confirmată, somnul ar deveni unul dintre factorii modificabili pe care îi putem influența pentru a proteja creierul în a doua parte a vieții.

Ce putem face

Vestea bună este că multe dintre măsurile care protejează somnul la vârste înaintate sunt aceleași care susțin și îmbătrânirea sănătoasă în general: activitatea fizică regulată, expunerea la lumina zilei, relațiile sociale, o alimentație echilibrată, limitarea alcoolului și prudența cu medicamentele sedative. Ele nu cer resurse speciale, ci mai ales informare și consecvență.

Pentru vârstnicul cu insomnie, tratamentul are câteva particularități discutate în capitolele anterioare: prudența maximă cu hipnoticele, atenția la comorbidități și la polimedicație, adaptarea terapiei cognitiv-comportamentale. Dar principiul de bază rămâne același ca la orice vârstă: insomnia merită tratată, nu acceptată ca o consecință inevitabilă a anilor. Pacienții vârstnici care își recapătă somnul descriu adesea nu doar nopți mai bune, ci și zile mai pline, mai multă energie pentru nepoți, pentru prieteni, pentru lucrurile care dau sens anilor din urmă.

Ne place să credem că somnul bun este unul dintre darurile pe care ni le putem face pentru bătrânețe, la fel ca mișcarea, prieteniile sau curiozitatea intelectuală. Nu îl putem garanta, dar îl putem proteja, iar această protecție începe cu mult înainte de vârsta a treia, în felul în care ne tratăm nopțile la treizeci, patruzeci sau cincizeci de ani.

Bibliografie

1. Mander BA, Winer JR, Walker MP. Sleep and human aging. Neuron. 2017;94(1):19-36.

Încotro se îndreaptă medicina somnului?

Am scris această carte într-un moment în care medicina somnului se schimbă repede. Multe dintre lucrurile pe care le considerăm astăzi noi vor părea, peste câțiva ani, de la sine înțelese, iar altele, pe care abia le intuim, vor schimba felul în care tratăm insomnia. Încheiem, de aceea, cu o privire spre câteva direcții care ni se par promițătoare, fără pretenția de a ghici viitorul.

Terapia la îndemâna tuturor

Principala problemă a terapiei cognitiv-comportamentale pentru insomnie nu este eficiența ei, ci accesul. Numărul specialiștilor formați este mic, iar cererea este uriașă. Una dintre soluții este terapia digitală, oferită prin programe online sau aplicații care ghidează pacientul prin aceleași etape ca terapeutul. Un studiu randomizat amplu, care a inclus peste o mie de participanți, a arătat că o astfel de terapie digitală a ameliorat nu doar insomnia, ci și starea de bine psihologică și calitatea vieții legată de somn (1). Programele digitale nu înlocuiesc complet terapeutul, mai ales pentru pacienții cu forme complicate, dar pot ajunge la oameni care altfel nu ar primi niciun tratament.

O altă direcție este formarea unor profesioniști diferiți în tehnicile de bază ale terapiei: asistente medicale, psihologi din asistența primară, farmaciști. Modelele în trepte, în care pacientul primește mai întâi o intervenție simplă și trece la una mai intensă doar dacă este nevoie, ar putea face ca tratamentul eficient să devină regula, nu excepția.

Medicamente mai precise

În farmacologie, antagoniștii receptorilor de orexină au deschis o cale diferită de cea a hipnoticelor clasice. În loc să sedeze întregul creier, ei reduc semnalul care menține starea de veghe. Studiile de fază a treia cu daridorexant, unul dintre cei mai noi reprezentanți ai clasei, au arătat ameliorări ale somnului și, la doza mai mare, ale funcționării din timpul zilei, cu un profil de siguranță favorabil și fără semne clare de insomnie de rebound la oprire (2). Nu știm încă dacă aceste medicamente vor rezolva problemele care au însoțit fiecare generație de hipnotice. Experiența ne îndeamnă la prudență, dar și la interes.

Modularea somnului

Una dintre direcțiile cele mai fascinante este posibilitatea de a influența direct anumite caracteristici ale somnului. Cercetătorii au arătat că sunete scurte, de intensitate scăzută, sincronizate cu undele lente ale somnului profund, pot amplifica aceste unde și pot îmbunătăți consolidarea memoriei peste noapte (3). Tehnica, numită stimulare acustică în buclă închisă, este încă în faza de cercetare, iar aplicațiile ei clinice rămân de demonstrat. Ea ne arată însă că somnul nu este doar ceva ce putem proteja, ci, poate, și ceva ce putem îmbunătăți.

Tratamente pentru fiecare pacient

În sfârșit, medicina somnului urmează, ca întreaga medicină, drumul spre personalizare. Dacă cercetările despre subtipurile insomniei vor fi confirmate, am putea alege tratamentul nu doar după diagnostic, ci după profilul fiecărui pacient: terapia cognitiv-comportamentală pentru unii, o abordare circadiană pentru alții, un tratament țintit asupra hiperactivării biologice pentru cei cu somn scurt obiectiv (4). Dispozitivele purtabile, folosite cu discernământ, ar putea oferi datele necesare pentru aceste decizii și pentru urmărirea răspunsului.

Pacienții ca parteneri în cercetare

O ultimă direcție, mai puțin vizibilă decât tehnologiile noi, privește rolul pacienților în cercetare. Multă vreme, studiile despre insomnie au măsurat ceea ce li se părea important cercetătorilor: latența de adormire, eficiența somnului, scorurile la chestionare. Pacienții sunt însă interesați adesea de alte lucruri: de energia din timpul zilei, de capacitatea de a se bucura de familie, de liniștea cu care se gândesc la noapte. Implicarea lor în stabilirea întrebărilor de cercetare și a rezultatelor care contează face ca studiile să răspundă mai bine nevoilor reale.

Ar fi o bucurie ca și în România cercetarea despre somn să urmeze această direcție, iar pacienții noștri să fie nu doar subiecți ai studiilor, ci și parteneri în construirea lor. Experiența lor, adunată în nopți pe care niciun cercetător nu le-a trăit în locul lor, este o sursă de cunoaștere pe care medicina somnului abia a început să o folosească.

Toate aceste direcții sunt promițătoare, dar niciuna nu va face inutilă întâlnirea dintre un pacient și un clinician care are timp să-l asculte. Tehnologia poate face tratamentul mai accesibil și mai precis. Ea nu poate înlocui înțelegerea a ceea ce înseamnă, pentru un om anume, să nu doarmă. Această înțelegere rămâne, credem, centrul medicinei somnului, oricât de mult s-ar schimba instrumentele ei.

Bibliografie

1. Espie CA, Emsley R, Kyle SD, Gordon C, Drake CL, Siriwardena AN, et al. Effect of digital cognitive behavioral therapy for insomnia on health, psychological well-being, and sleep-related quality of life: a randomized clinical trial. JAMA Psychiatry. 2019;76(1):21-30.

2. Mignot E, Mayleben D, Fietze I, Leger D, Zammit G, Bassetti CLA, et al. Safety and efficacy of daridorexant in patients with insomnia disorder: results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. Lancet Neurol. 2022;21(2):125-139.
3. Ngo HV, Martinetz T, Born J, Mölle M. Auditory closed-loop stimulation of the sleep slow oscillation enhances memory. Neuron. 2013;78(3):545-553.
4. Blanken TF, Benjamins JS, Borsboom D, Vermunt JK, Paquola C, Ramautar J, et al. Insomnia disorder subtypes derived from life history and traits of affect and personality. Lancet Psychiatry. 2019;6(2):151-163.

Drumuri spre vindecare

Am vorbit mult în această carte despre ce nu merge. Merită să încheiem și cu câteva povești despre ce merge. Le prezentăm, ca și pe celelalte cazuri din carte, sub forma unor compoziții din mai multe povești reale, cu detaliile schimbate. Ce au în comun este faptul că vindecarea nu a arătat niciodată ca un moment spectaculos, ci ca un drum, cu urcușuri și coborâșuri.

Profesoara care a învățat să se ridice din pat

Doamna L., profesoara din Introducere care a venit cerând „ceva să pot dormi", a acceptat în cele din urmă să încerce terapia cognitiv-comportamentală. Primele două săptămâni au fost, spune ea, „cele mai grele din viața mea": restricția timpului petrecut în pat a lăsat-o și mai obosită, iar regula de a se ridica din pat atunci când nu putea dormi i se părea absurdă. În a treia săptămână, a adormit pentru prima dată în mai puțin de un sfert de oră. După două luni, dormea șase ore și jumătate, cu o singură trezire. Nu era somnul perfect pe care și-l dorise, dar, cum spunea chiar ea, „nu mai mă tem de pat".

Tânărul care a renunțat la ecran

Un student de 22 de ani a venit la consultație convins că are o boală gravă, pentru că nu adormea niciodată înainte de ora trei. Jurnalul de somn a arătat ce bănuiam: ore de joc pe calculator până după miezul nopții, telefon în pat, somn până la prânz în weekend. Schimbările au fost mici, dar consecvente: o oră fixă de trezire, lumină dimineața, telefonul lăsat în altă cameră. După o lună, adormea la miezul nopții. A rămas o „bufniță", cum se descria el, dar una care putea merge la cursuri.

Doamna care a renunțat la somnifer

Doamna V., vârstnica din Introducere care lua de douăzeci de ani aceeași benzodiazepină, a acceptat, după multe discuții, o reducere foarte lentă a dozei, întinsă pe aproape patru luni. Au fost nopți în care a vrut să renunțe la plan. Fiica ei a sprijinit-o, iar medicul de familie a sunat-o săptămânal. La final, doamna V. dormea fără medicament aproape la fel de bine ca înainte și, mai ales, nu a mai

căzut. „Nu știam că pot”, a spus ea la ultima consultație. Pentru mulți pacienți, această descoperire, că pot mai mult decât credeau, este cea mai importantă parte a vindecării.

Ce au în comun aceste povești

Niciuna dintre aceste povești nu are un final perfect. Doamna L. mai are și acum nopți grele în perioadele aglomerate. Studentul se culcă uneori prea târziu. Doamna V. se trezește încă de două ori pe noapte. Dar toți trei au schimbat ceva esențial: relația lor cu somnul. Nu îl mai văd ca pe un dușman care trebuie învins sau ca pe o resursă care le este refuzată, ci ca pe o parte a vieții care are nevoie de grijă, de răbdare și de încredere. Aceasta este, credem, forma cea mai realistă și cea mai durabilă a vindecării.

Despre răbdare

Dacă ar trebui să alegem un singur cuvânt care să rezume ce am învățat despre tratamentul insomniei, acesta ar fi răbdarea. Răbdarea pacientului, care trebuie să accepte că primele săptămâni ale tratamentului pot fi mai grele. Răbdarea familiei, care trebuie să susțină schimbări ale căror efecte nu se văd imediat. Și răbdarea clinicianului, care trebuie să rămână alături de pacient atunci când progresul este lent și când tentația unei soluții rapide este mare.

Trăim într-o cultură a rezultatelor imediate, iar medicina nu este scutită de ea. Pacientul vrea să doarmă din prima noapte, medicul vrea să vadă efectul tratamentului la prima reevaluare. Insomnia nu funcționează însă după acest calendar. Ea s-a construit, de cele mai multe ori, în luni sau ani, prin acumularea lentă a unor obiceiuri și temeri, și se desface tot treptat. A cere unui pacient să o rezolve într-o săptămână este ca și cum i-am cere să uite într-o noapte tot ce a învățat despre nopțile lui.

Răbdarea nu înseamnă pasivitate. Ea înseamnă consecvență: aceeași oră de trezire în fiecare zi, chiar și după nopțile proaste, aceleași reguli aplicate și atunci când par să nu funcționeze, aceeași întâlnire cu terapeutul și atunci când pacientul ar prefera să renunțe. Mulți pacienți descriu momentul în care „s-a rupt ceva” și somnul a început să revină, dar acel moment a venit întotdeauna după săptămâni în care nu păreau să se schimbe nimic.

Există și o răbdare mai profundă, cea cu sine însuși. Mulți oameni care nu dorm sunt foarte exigenți cu ei: se învinovățesc pentru nopțile proaste, se compară cu alții, se judecă pentru că nu reușesc ceva ce pare atât de simplu. A învăța să fii blând cu propriile nopți, să accepți că unele vor fi mai grele decât altele și să nu transformi fiecare trezire într-un eșec personal este, poate, cea mai importantă lecție pe care o oferă tratamentul insomniei. Este, totodată, o lecție care depășește somnul și care îi poate ajuta pe oameni și în alte domenii ale vieții.

Câteva idei de reținut

Pentru cititorul care a parcurs cartea în grabă sau care vrea să păstreze doar esențialul, adunăm aici câteva idei care ni se par cele mai importante. Ele nu înlocuiesc capitolele, dar le pot servi drept hartă.

#1 idee este că somnul este un proces activ, reglat de un ceas intern și de o presiune care se acumulează pe parcursul zilei, și că el îndeplinește funcții esențiale pentru corp și pentru minte: refacerea, consolidarea memoriei, reglarea emoțiilor, eliminarea deșeurilor metabolice. Nu este timp pierdut, ci o parte a vieții la fel de necesară ca veghea.

#2 idee este că insomnia este o tulburare în sine, nu doar un simptom. Ea poate apărea împreună cu alte boli, dar are propriile mecanisme de întreținere și merită un tratament specific. Diagnosticul se pune pe baza relatării pacientului și a consecințelor asupra zilei, nu pe baza unui număr de ore.

#3 idee este că o insomnie acută devine cronică mai ales prin obiceiurile și gândurile care apar ca reacție la primele nopți proaste: statul prelungit în pat, somnul de zi, efortul de a dormi, îngrijorarea legată de somn. Aceste mecanisme sunt și ținta principală a tratamentului.

#4 idee este că insomnia se asociază cu un risc crescut de depresie, de anxietate, de suicid și de anumite boli somatice. Ea nu este, de aceea, o problemă minoră, iar tratarea ei poate avea efecte care depășesc somnul.

#5 idee privește femeile, la care insomnia este mai frecventă și are particularități legate de ciclul menstrual, sarcină, perioada postpartum și menopauză. Evaluarea unei femei cu insomnie trebuie să țină cont de etapa de viață în care se află.

#6 idee este că evaluarea corectă începe cu o anamneză atentă, completată de un jurnal de somn și de câteva scale simple. Polisomnografia nu este necesară de rutină, dar devine esențială atunci când suspectăm o altă tulburare de somn, mai ales apneea.

#7 idee este că terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie este tratamentul de primă linie, cu efecte care se mențin în timp. Medicamentele au un loc, dar unul limitat, de preferință pe perioade scurte și cu un plan clar de oprire, iar la vârstnici prudența trebuie să fie maximă.

#8 idee este că, în tulburările psihice, somnul este atât o victimă, cât și un factor activ al bolii. El poate anunța recăderile, poate întreține simptomele și poate deveni o cale de intervenție. Insomnia pacientului psihiatric nu trebuie lăsată să aștepte până la remisiunea bolii de bază.

#9 idee este că visele și noaptea au și o dimensiune care depășește medicina: cea a experienței umane, a sensului, a relațiilor și a încrederii. O bună înțelegere a insomniei cere atenție și la această dimensiune.

#10 idee, poate cea mai simplă, este că oamenii care nu dorm au nevoie, înainte de toate, să fie ascultați. Tratamentul începe atunci când suferința lor este

recunoscută ca reală, iar restul, tehnicile, medicamentele, investigațiile, își găsesc locul abia după aceea.

Scrisoare către un tânăr clinician

Dragă coleg, dragă colegă,

Este posibil ca, în primii ani de practică, să întâlnești zilnic pacienți care nu dorm și să nu le acorzi prea multă atenție. Nu te judec. Așa am început și noi. Insomnia nu este o urgență, nu apare pe lista diagnosticelor spectaculoase, iar în consultațiile încărcate pare mai simplu să scrii o rețetă și să treci mai departe. Îți scriem aceste rânduri tocmai pentru că, privind înapoi, ne-am dori ca cineva să ne fi spus de la început câteva lucruri.

Primul este că pacientul care se plânge de somn îți spune, de fapt, mult mai mult. Îți vorbește despre grijile lui, despre relațiile lui, despre munca lui, despre felul în care trăiește. Insomnia este o ușă. Dacă ai răbdare să o deschizi, vei descoperi adesea o depresie nediagnosticată, o anxietate care durează de ani, o căsnicie în criză, un consum de alcool care a crescut pe nesimțite, o apnee care pune în pericol inima pacientului. Dacă o închizi cu o rețetă, toate acestea rămân dincolo de ea.

Al doilea lucru este că vei greși, și asta este în regulă. Vei prescrie hipnotice care ar fi trebuit evitate, vei rata o apnee, vei interpreta greșit o tulburare de ritm circadian. Medicina somnului este un domeniu în care și cei mai experimentați clinicieni învață continuu. Important este să-ți urmărești pacienții, să te întrebi de ce un tratament nu a funcționat și să fii dispus să schimbi direcția.

Al treilea este că terapia cognitiv-comportamentală pentru insomnie nu este doar treaba psihologilor. Chiar dacă nu vei deveni specialist în ea, poți învăța principiile de bază și le poți explica pacienților în câteva minute. Poți să-i spui unui pacient să nu mai stea în pat atunci când nu poate dormi, să se trezească la aceeași oră în fiecare zi și să renunțe la somnul de după-amiază. Aceste sfaturi simple, explicate cu convingere, ajută mai mulți oameni decât ți-ai imagina.

Al patrulea lucru privește propriul tău somn. Vei avea gărzi, nopți nedormite, perioade în care vei lucra prea mult. Încearcă să nu le transformi în normă. Medicul obosit greșește mai des, ascultă mai puțin și se epuizează mai repede. Nu este un semn de slăbiciune să-ți protejezi odihna, ci un gest de responsabilitate față de pacienții tăi și față de tine însuți.

Ultimul lucru este cel mai simplu și cel mai greu. Ascultă. Pacienții cu insomnie au fost, de multe ori, ascultați pe jumătate de toți cei la care au cerut ajutor. Ei știu foarte bine când un medic îi ascultă cu adevărat și când doar așteaptă să termine pentru a scrie rețeta. Câteva minute de atenție reală pot fi începutul vindecării.

Îți dorim nopți bune și răbdare cu nopțile celorlalți.

P.S. Dacă, după ce vei citi această carte, un singur pacient al tău va dormi mai bine, sau un singur coleg va întreba mai des „Cum dormiți?”, atunci efortul nostru a meritat. Iar dacă vei descoperi, pe parcurs, lucruri pe care noi nu le-am știut, scrie-le și transmite-le mai departe. Așa se construiește, pas cu pas, o medicină mai atentă la nopțile oamenilor.

Ce nu am spus?

Orice carte este și o carte a omisiunilor. Am lăsat deoparte multe teme care ar fi meritat capitole întregi: insomnia în bolile neurologice, în durerea cronică, în bolile cardiace și respiratorii, la pacienții oncologici, la persoanele aflate în îngrijire paliativă. Am vorbit puțin despre somnul persoanelor fără adăpost, al refugiaților, al deținuților, al celor care trăiesc în zone de conflict, pentru care noaptea este, adesea, cel mai periculos moment al zilei. Am atins doar în treacăt diferențele culturale în felul de a dormi și de a vorbi despre somn.

Nu am spus nici tot ce știm, nici tot ce nu știm. Cercetarea în medicina somnului avansează repede, iar unele dintre afirmațiile din această carte vor fi nuanțate sau contrazise de studiile următoare. Am încercat să fim onești în privința limitelor cunoașterii actuale și să semnalăm, acolo unde a fost cazul, dovezile încă incomplete.

Mai ales, nu am putut spune în cuvinte tot ce înseamnă pentru un om să nu doarmă. Pacienții noștri ne-au învățat mai mult decât am reușit să transmitem aici. Lor le datorăm această carte, iar cititorilor le rămâne să o completeze, fiecare din propria experiență, cu tot ceea ce paginile ei nu au cuprins.

Restabilirea legăturii dintre minte, corp și somn

Această carte a trebuit, din capitolul 1, să separe ceea ce în realitate nu este niciodată separat. Am vorbit despre arhitectura electrică a somnului și despre ceasul biologic al nucleului suprachiasmatic, despre criterii diagnostice și despre scale, despre factori de personalitate și despre axa hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenală, despre visele care continuă să proceseze emoție cu mult după ce corpul a adormit și despre moleculele, tehnicile și orele de terapie prin care încercăm să corectăm tot ce nu funcționează. Fiecare dintre aceste capitole a avut nevoie de propria lui izolare, pentru a putea fi explicat cu precizie. Ultima secțiune a acestei cărți are o singură sarcină: să arate ce se întâmplă atunci când lăsăm aceste bucăți să se întâlnească din nou, așa cum, de fapt, s-au întâlnit tot timpul, în corpul real al fiecărui pacient, dincolo de ordinea artificială a capitolelor.

Cea mai directă dovadă că mintea și corpul nu sunt, în insomnie, două teritorii separate vine dintr-un studiu polisomnografic multicentric, publicat în 2026, care a urmărit 98 de pacienți cu insomnie cronică, în cinci centre

internaționale, înainte și după un program complet de terapie cognitiv-comportamentală, exact intervenția descrisă în detaliu în capitolul anterior. Pe lângă scorurile obișnuite, raportate de pacienți, cercetătorii au măsurat un indicator electroencefalografic obiectiv al hiperactivării corticale, raportul delta/beta, înregistrat direct din somnul pacienților. După 6-8 săptămâni de terapie, adică, strict vorbind, după conversații, teme de acasă și restructurarea orarului de somn, nu după administrarea vreunei substanțe, acest raport a crescut, în medie, de la 13,4 la 14,6 (p=0,002), o schimbare semnificativă statistic, în sensul unei hiperactivări corticale reduse (1). La propriu, nu metaforic, o intervenție aplicată prin cuvinte și comportament lasă o amprentă măsurabilă în activitatea electrică a cortexului adormit. Este, probabil, cea mai concretă ilustrare posibilă a ideii care dă titlul acestei secțiuni.

Onestitatea științifică pe care această carte a încercat să o păstreze pe tot parcursul ei cere, însă, imediat o nuanță. Dacă reconectarea minte-corp ar fi un fenomen simplu și uniform, ar trebui să se vadă la fel de clar în orice indicator fiziologic influențat, teoretic, de activarea sistemului nervos autonom. O meta-analiză din 2023, care a reunit 17 studii și peste 900 de participanți, a testat exact această presupunere pentru variabilitatea ritmului cardiac (un marker frecvent folosit pentru a estima tonusul vegetativ) și a constatat că, dincolo de câteva studii mici cu rezultate promițătoare, dovezile actuale nu confirmă o afectare constantă și fiabilă a acestei variabile la pacienții cu insomnie (2). Legătura minte-corp nu produce, așadar, o singură semnătură fiziologică universală, prezentă identic la toți pacienții și în toți indicatorii; ea rămâne eterogenă, iar poziția cea mai corectă este să lăsăm dovezile, nu o narațiune ordonată, să decidă care markeri o reflectă cu adevărat.

O a doua nuanță, poate și mai importantă clinic, vine dintr-un studiu publicat în 2025 despre interocepție (capacitatea de a percepe semnalele interne ale propriului corp) și relația ei cu somnul, urmărită la adulți de vârste diferite. Rezultatul este, la prima vedere, contraintuitiv: o conștientizare subiectivă mai ridicată a semnalelor corporale s-a asociat cu o durată și o eficiență mai reduse ale somnului, mai ales la persoanele anxioase, în timp ce o acuratețe mai bună, măsurată obiectiv, în detectarea propriilor bătăi ale inimii s-a asociat cu un somn mai agitat, indiferent de vârstă sau de nivelul de anxietate (3). Cu alte cuvinte, „a fi mai atent la propriul corp” nu este, prin el însuși, un drum sigur spre un somn mai bun: pentru o minte deja anxioasă, o atenție corporală amplificată poate deveni ea însăși combustibil pentru hiperactivarea pe care insomnia o întreține. Este exact mecanismul pe care l-am întâlnit deja, sub alte forme, în paginile acestei cărți: vigilența excesivă față de propriile semne de veghe, descrisă în capitolul 2, hipervigilența ca trăsătură de personalitate, discutată în capitolul 3, și „ortosomnia” (anxietatea generată chiar de dispozitivele menite să monitorizeze somnul), descrisă în capitolul anterior. De fiecare dată, aceeași lecție se repetă: atenția față de corp ajută doar atunci când este reglată, nu atunci când este amplificată la nesfârșit.

Ce înseamnă, atunci, concret, să restabilim legătura dintre minte, corp și somn, dacă nu înseamnă, simplu, „să fim mai atenți la corpul nostru”? Dovezile adunate în această carte sugerează un răspuns mai precis: reconectarea apare din convergența mai multor căi, nu dintr-o tehnică unică. Este restructurarea comportamentală și cognitivă a terapiei cognitiv-comportamentale, cu efectul ei acum documentat direct asupra activității corticale. Este fundamentul hormonal și circadian descris în primele capitole, care explică de ce aceeași intervenție are nevoie de momente diferite ale zilei pentru a funcționa pe deplin. Este munca nocturnă, deja continuă, a minții care visează, pe care capitolul 7 a descris-o, prin modelul NEXTUP, ca pe o procesare activă a emoției, nu ca pe un simplu produs secundar al somnului REM. Și este, nu în ultimul rând, compasiunea discutată în secțiunea precedentă, singura în măsură să transforme o atenție corporală amplificată, potențial dăunătoare, într-o atenție corporală reglată, de fapt utilă. Mintea și corpul nu au fost, de fapt, niciodată despărțite; insomnia este, poate, numele pe care îl dăm exact acelui moment în care continuitatea dintre ele se rupe, iar tratamentul, în toate formele discutate în această carte, este numele pe care îl dăm efortului de a o reface, deliberat, bucată cu bucată.

Un ultim exemplu, desprins chiar din paginile acestei cărți, arată cât de departe se întinde, în practică, această convergență. Capitolul 4 a descris legătura bidirecțională dintre insomnia din perioada postpartum și depresia postpartum, precum și impactul ei direct asupra sensibilității materne și asupra atașamentului dintre mamă și copil. Privită retrospectiv, prin lentila acestui capitol final, acea descriere depășea subiectul hormonilor sau al unei perioade de viață dificile: era deja o ilustrare completă a legăturii minte-corp-somn: o minte afectată de o schimbare hormonală reală, dintr-un corp care traversează o tranziție fiziologică majoră, influențând, prin somnul fragmentat, calitatea unei relații care se construiește, la rândul ei, noapte de noapte. Mintea, corpul și somnul nu se întâlnesc doar în laboratorul de polisomnografie; se întâlnesc și în felul în care o mamă epuizată își ține copilul în brațe la trei dimineața.

Rămâne, până la urmă, titlul acestor pagini finale. Știința din spatele somnului a făcut, în ultimele decenii, un drum remarcabil: insomnia a devenit o entitate care poate fi definită, măsurată, explicată și, în mare parte, tratată; nu mai este, cum a fost multă vreme, un capriciu nervos sau un simplu semn de caracter slab, ci o tulburare cu mecanisme proprii, la fel de reale ca cele ale oricărei alte boli descrise în manualele de medicină. Și totuși, nici cea mai riguroasă dintre terapii nu poate porunci somnului să vină prin simpla forță a voinței: la fel ca încrederea, ca liniștea sau ca iertarea, somnul nu poate fi doar fabricat prin efort, ci trebuie, într-o anumită măsură, primit. Poate că aceasta este, în cele din urmă, lecția cea mai simplă pe care insomnia o are de oferit celor care o studiază: că odihna rămâne, deopotrivă, o realizare a minții care a învățat, în sfârșit, cum să se elibereze, și un dar pe care corpul, atunci când îi oferim condițiile potrivite, continuă să-l facă, noapte de noapte, celor care au învățat din nou să îl primească.

Bibliografie

1. Sforza M, Morin CM, Dang-Vu TT, et al. The effectiveness of Cognitive behavioral therapy for insomnia on sleep EEG hyperarousal: a multicentric polysomnographic study. Transl Psychiatry. 2026;16(1):88.
2. Zhao W, Jiang B. Heart rate variability in patients with insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. Sleep Breath. 2023;27(4):1309-1313.
3. Seo A, Nishiyama R, Lee K, Duarte A. Factors linking interoception and sleep across the adult lifespan. Psychophysiology. 2025;62(8):e70120.