

WOJCIECH JERNAJCZYK

*Zakład Neurofizjologii Klinicznej
Instytut Psychiatrii i Neurologii
Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa
E-mail: jernajcz@ipin.edu.pl*

DWA OBLICZA ŚWIATŁA

WSTĘP

Dokładna obserwacja pozwala zaryzykować twierdzenie, że większość, jeśli nie wszystkie funkcje życiowe organizmów żywych, w tym człowieka, przebiegają według właściwego dla każdego z nich rytmu. Głównym regulatorem zewnętrznym większości tych zjawisk jest astronomiczny cykl określający warunki świetlne panujące na ziemi, czyli dzień-noc (faza jasna-faza ciemna doby). Cykl sen-czuwanie jest jednym z najłatwiejszych do obserwacji rytmów biologicznych organizmu człowieka, zresztą podobnie jak wszystkich ssaków i ptaków. Cykl ten jest ściśle związany z powtarzającym się około 24-godzinnym cyklem doby ziemskiej, czyli dnia i nocy. Powszechnie jest akceptowane przekonanie, iż sen jest bezwzględnie konieczny do prawidłowego funkcjonowania człowieka. Sen stanowi najlepszą formę odpoczynku, sprzyja wzrostowi i/lub odbudowie organizmu, pozwala

na odtworzenie zasobów neuroprzekazników ośrodkowego układu nerwowego (oun), jest także okresem oszczędzania energii przez organizm. U człowieka oszczędność ta wynosi około 10-15% (CULEBRAS 2002). Proces snu przebiega cyklicznie. U zdrowego, dorosłego człowieka śpiącego około 7–8 godzin występuje od czterech do pięciu cykli, składających się z dwóch rodzajów snu: NREM i REM. Ten pierwszy stanowi około 75–80%, zaś sen REM około 20–25% snu nocnego (CULEBRAS 2002). Nataniel Kleitman, ojciec nowoczesnych badań nad snem, zaproponował w 1948 r. definicję tego zjawiska. Brzmi ona „...sen jest pojawiającym się cyklicznie elementem rytmu biologicznego sen-czuwanie” (KLEITMAN 1963). Można mieć krytyczne uwagi co do wartości tej definicji snu, podkreślić jednak trzeba, że zawiera informację o cykliczności tego zjawiska.

ZARYS NEUROBIOLOGII SNU

Powszechnie akceptowaną, a jednocześnie przekonującą dzięki swej prostocie i zgodności z potoczną obserwacją, jest próba tłumaczenia regulacji rytmu czuwania-sen zaproponowana przez Aleksandra Borbély'ego w teorii dwu-procesowego modelu regulacji następowania cyklicznie po sobie czuwania i snu. W modelu tym wyodrębniono proces homeostatyczny (H) i proces chronobiolo-

giczny (C). Później autorzy teorii snu dodali trzeci proces: wewnątrzdobowy (BORBÉLY 1980, 2011; ACHERMANN i współaut. 2005). Według tej teorii skłonność do snu, czas występowania, trwanie i jego głębokość zależą od procesu okołodobowego, określanego jako C, oraz procesu homeostatycznego, określanego jako H. Proces C związany jest z oddziaływaniem na organizm warunków ze-

Słowa kluczowe: sen, neurobiologia snu, światło, zaburzenia snu, fototerapia

wewnętrznych, wśród których najważniejszym jest zjawisko cyklicznego następowania jasnej i ciemnej pory doby, które powoduje zgodne z tym cyklem pojawianie się zmniejszonej i zwiększonej skłonności do snania. Z kolei proces homeostacyjny, to zjawisko narastania potrzeby snu związanej z długością czuwania, jak również poziomem aktywności w trakcie czuwania. Po odpowiednio długim okresie czuwania, w dalszym przebiegu

cyklu, pojawia się sen i następuje stopniowe rozładowywanie potrzeby snu podczas jego trwania. W czasie snu można obserwować trzeci proces wewnątrzdobowy, którego przejawem jest naprzemienne pojawienie się snu NREM i snu REM. Zjawisko to powoduje regulację czynnika H wpływając na trwanie i zmiany wewnątrz snu przed przejściem do stanu czuwania (ACHERMANN i współaut. 2005, BORBÉLY 2011).

PROCES C

Podstawowym, zewnętrznym regulatorem procesu C jest światło, a precyzyjniej, okołodobowa zmiana oświetlenia słonecznego, która przejawia się dwoma fazami doby: jasną – dzień i ciemną – noc. Powszechnie znana jest rola odgrywana przez światło w procesie widzenia, który realizowany jest za pomocą układu wzrokowego. Receptorami, które stanowią początek tego układu są znajdujące się w siatkówce oka, wrażliwe na światło komórki nazwane czopkami i pręcikami. Poza procesem widzenia światło wywołuje reakcję określaną jako „niewzrokowa odpowiedź na światło” (ang. non-visual response) (LEWANDOWSKI 2010, SKWARŁO-SOŃTA i PIESIEWICZ 2010, ŁASZEWSKA 2014). I właśnie ta reakcja jest najprawdopodobniej głównym, zewnętrznym regulatorem (dawcą czasu, niem. Zeitgeber) procesu C. Bodźce świetlne określające stopień oświetlenia są odbierane przez komórki zwojowe stanowiące jedynie niewielki procent komórek siatkówki. Komórki te zawierają pigment melanopsynę. Ze względu na właściwości nazwano je światłoczułymi komórkami zwojowymi (ang. intrinsically photosensitive retinal ganglion cells, ipRGCs) (BERSON i współaut. 2002). Komórki te rozpoznają poziom oświetlenia i przekazują tę informację elementom układu niewzrokowego, który kieruje reakcjami organizmu na światło, synchronizując zegar biologiczny zgodnie z cyklem światło/ciemność. Komórki melanopsynowe są szczególnie wrażliwe na światło o paśmie 440-480 nm, to jest na światło niebieskie (LEWANDOWSKI 2010, SKWARŁO-SOŃTA i PIESIEWICZ 2010, ŁASZEWSKA 2014).

Komórki melanopsynowe można uważać za początkowy element szlaku siatkówkowo-podwzgórzowego, przez który światło przekazuje informację niewzrokową do symetrycznych jąder nadskrzyżowaniowych (ang. suprachiasmatic nuclei, SCN) (VANDEWALLE i

współaut. 2009). SCN, którego neurony uznaje się za centralny zegar biologiczny, cechują się cyklicznie zmienną, spontaniczną aktywnością bioelektryczną, wysoką w ciągu dnia (10-15 Hz), a niską w nocy (4-8 Hz) (SAPER i współaut. 2005, LEWANDOWSKI 2010). Po opuszczeniu struktury SCN, składający się z wielu neuronów szlak dociera do jąder pośrednio-bocznych rdzenia kręgowego i dalej do współczulnych zwojów szyjnych górnych, a zazwojowe włókna współczulne unerwiają pinealocyty wydzielają noradrenalinę. Dochodzący w ten sposób do pinealocytów sygnał o zmniejszeniu natężenia światła powoduje pobudzenie szyszynki do syntezy neurohormonu melatoniny (CLAUSTRAT i współaut. 2005). Neurohormon ten, wydzielany następnie przez szyszynkę do krwi, przenosi tkankom organizmu informację, że jest ciemno. Melatonina przez zlokalizowane w SCN receptory melatoninowe wpływa na regulację zegara centralnego, powodując hamowanie aktywności bioelektrycznej neuronów tej struktury (SKWARŁO-SOŃTA 2014). Poza światłem, rolę w regulacji rytmu czuwania-sen odgrywają: przyjmowanie pożywienia oraz bodźce aktywności społecznej. Zwłaszcza procesowi przyjmowania pożywienia przypisuje się znaczącą rolę w regulowaniu rytmów biologicznych, w tym rytmowi czuwania-sen (LEWANDOWSKI 2010).

Opisany powyżej, podstawowy schemat struktury i funkcji ośrodków mózgu zaangażowanych w regulację cyklu czuwania-sen można traktować jako czynnościowo-morfologiczny substrat procesu chronobiologicznego (C) w modelu Borbérly'ego. Dokładny opis struktur zaangażowanych w proces C został przedstawiony w licznych artykułach (LEWANDOWSKI 2010, SKWARŁO-SOŃTA i PIESIEWICZ 2010, SKWARŁO-SOŃTA 2014, ŁASZEWSKA 2014).

PROCES H

Czas trwania snu i jego głębokość wymagane dla prawidłowego funkcjonowania organizmu są wyznaczone przez potrzebę snu odczuwaną przez człowieka. Potrzeba snu z kolei jest funkcją długości czasu trwania czuwania i poziomu aktywności w tym czasie. Proces ten można opisać dwoma regułami:

1. im dłuższe czuwanie i więcej aktywności, tym większe zapotrzebowanie na sen;

2. im dłużej sen trwa i im jest głębszy, tym zmniejsza się zapotrzebowanie na sen.

Prawdopodobnie, substratem metabolicznym powodującym stopniowe zwiększanie potrzeby snu jest narastanie w trakcie czuwania, w przestrzeni międzyneuronalnej, stężenia adenozyiny. Adenozyina akumuluje się w czuwaniu w wyniku defosforylacji ATP. Po uzyskaniu odpowiedniego poziomu w przestrzeni międzyneuronalnej adenozyina promuje sen przez hamowanie cholinergicznym neuronów wzbudzających przodomózgowia podstawnego, a to następnie skutkuje wyhamowaniem aktywności znajdujących się w jądrach około nakrywkowych (ang. perifornic nucle, PFN) neuronów hipokretynowych (SAPER i współaut. 2005, SINTON i WILIE 2008).

Procesy zapoczątkowane w okolicy przodomózgowia podstawnego przez hamowanie aktywności neuronów cholinergicznym powodują z kolei blokowanie aktywności hipokretyn, co skutkuje odblokowaniem aktywności brzuszno-bocznego obszaru przedwzrokowego (VLPO), w którym uaktywnia się jego główny neuroprzekaźnik, kwas gamma amino masłowy (GABA). GABA wpływa hamująco na większość struktur podkorowych mózgu oraz na korę mózgową (MCGINTY i współaut. 2008). Zmniejsza się wówczas aktywność: (i) jądra szwu (ang. nucleus raphe, NR), którego głównym neuroprzekaźnikiem jest serotonina (MONTI i współaut. 2008), (ii) jąder suteczkowo-guzowatych (ang. tuberculo-mammillare nucle, TMN), w których głównym neuroprzekaźnikiem jest histamina (THAKKAR i MCCARLEY 2008) oraz (iii) miejsca sinawego (ang. locus coeruleus, LC) z podstawowym neuroprzekaźnikiem noradrenaliną (SHNEERSON 2005). W tym czasie całkowicie zahamowana jest aktywność jąder boczno-grzbietowych nakrywki (ang. lateral dorsal tegmental nucle, LDT), konarowmostowych nakrywki (ang. pedunculo-pontine tegmental nucle, PPT), w których głów-

nym neuroprzekaźnikiem jest acetylocholina (LYDIC i BAGHDOYAN 2008).

Opisany powyżej stan aktywności jednych i braku aktywności innych struktur pnia mózgu i podwzgórza charakteryzuje sen NREM. Natomiast sen REM w znacznej mierze generowany jest przez aktywność cholinergicznym neuronów mostu. Aktywność ta pojawia się w LDT i PPT, zawierających neurony cholinergicznym. Neurony tych struktur stanowią tak zwane „komórki włączające REM” (ang. REM-on-cells) (BROWN i MCCARLEY 2008, LUPPI i współaut. 2008). Mają one połączenia ze wzgórzem, podwzgórzem i podstawnym przodomózgowiem. Obszary te aktywują się w czasie snu REM, co przejawia się m.in. desynchronizacją EEG (MCGINTY i współaut. 2008). Prawdopodobnie, w utrzymaniu aktywności snu REM rolę neuromodulatora odgrywa adenozyina, działając hamująco na aktywność NR i uwalnianie serotoniny (SHNEERSON 2005). Neurony noradrenergiczne zlokalizowane w LC, serotonergicznym w NR i histaminergicznym w TMN w czasie trwania snu REM odnawiają zasoby znajdujących się w nich neuroprzekaźników. Neurony tych struktur odgrywają rolę w procesie zakańczania kolejnych okresów snu REM. Z tego powodu nazywane są komórkami wyłączającymi sen REM (ang. REM-off-cells) (BENNINGTON i HELLER 1995, BROWN i MCCARLEY 2008, LUPPI i współaut. 2008).

Przytoczone tylko w najważniejszych zarysach mechanizmy biorące udział w regulacji cyklu czuwanie-sen i czynniki oddziałujące na wewnętrzną rytmikę snu, pozwalają zorientować się, jak trudne jest zbudowanie jednolitej teorii snu. Mimo licznych sukcesów na polu rozwikłania tajemnicy snu wydaje się, że znacznie więcej problemów badawczych stoi przed nami. Pełniejsze opracowanie zagadnienia snu oraz pracy znajdzie Czytelnik w podręcznikach medycyny (LEE-CHIONG i współaut. 2002, SAPER i współaut. 2005, SHNEERSON 2005, KRYGER i współaut. 2011) oraz w KOSMOSIE 63/2014 pt. *W krainie snu*.

Podjmując dyskusję nad rolą sztucznego światła należy uwzględnić jego negatywne lub pozytywne oddziaływanie na człowieka, zwłaszcza na wpływ na proces C regulacji cyklu czuwanie-sen. Opracowania dotyczące niewzrokowego układu fotodetekcji potwierdzają pobudzające działanie

światła na ludzki organizm, a zwłaszcza na mózg (VANDEWALLE i współaut. 2009). Wiadomo też, że nie tylko światło krótkofalowe (niebieskie), ale także światło z pasm długofalowych podnosi poziom wzbudzenia (FIGUEIRO i współaut. 2009). Światło coraz bardziej obecne w ciemnym okresie doby powoduje, że człowiek bezwiednie podlega zwiększonemu jego działaniu, bytując w coraz bardziej oświetlanych miastach. Dotyczy to także indywidualnego wyboru

każdego użytkownika urządzeń, takich jak: telefony komórkowe, komputery i telewizory, oraz coraz częściej stosowanych źródeł oświetleniowych z wykorzystaniem diod LED. Nadmierna emisja sztucznego światła, zwłaszcza światła krótkofalowego, zaburza rytmikę i funkcjonowanie człowieka. Staje się istotną przyczyną zwiększonej zachorowalności populacji (ŁASZEWSKA 2014, TĘGOWSKA i współaut. 2015).

CIEMNE OBLICZE ŚWIATŁA

Od 2001r. w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie istnieje Poradnia Zaburzeń Snu. Od tego czasu rocznie przeprowadzano od 1000 do 3000 wizyt, z których autor odbywał od 800 do 1500. Od początku działania poradni do chwili obecnej wśród pacjentów najczęściej było osób z rozpoznaniem bezsenności, znacznie mniej z rozpoznaniem: nadmierna senność, opóźniona i przyspieszona faza snu, zespół niespokojnych nóg, bezdech we śnie, zaburzenia zachowania we śnie REM. Pojedyncze przypadki dotyczyły innych zaburzeń snu. Do tych ostatnich trzeba zaliczyć somnambulizm występujący u dorosłych.

Somnambulizm (sennowłóctwo) to zaburzenie charakteryzujące się występowaniem złożonej aktywności ruchowej, która pojawia się podczas snu wolnofalowego (AASM 2014). Zaburzenie to występuje przede wszystkim u dzieci. Ocenia się, że od 10 do 30% dzieci przeżyło przynajmniej jeden taki epizod w życiu (PARTINEN i HUBLIN 2011). Wielokrotne epizody stwierdzono u od 4 do 14,5% dzieci. Najwięcej zachorowań obserwuje się między 3 a 10 rokiem życia. Około 15 roku życia somnambulizm w większości wypadków ustępuje samoistnie (JANUSZKO 2012). U pacjentów dorosłych epizody występują u od 0,4 do 4% populacji (HUBLIN i współaut. 1997). U większości dorosłych początek zachorowania stwierdza się w dzieciństwie, natomiast nowe zachorowania dorosłych dotyczą 0,6% populacji (HUBLIN i współaut. 1997, PARTINEN i HUBLIN 2011, JANUSZKO 2012). Podstawowym objawem są powtarzające się epizody aktywności ruchowej o różnym nasileniu, od najczęstszego siadania na łóżku, aż do wychodzenia z łóżka i chodzenia po pokoju, mieszkaniu, a nawet, chociaż rzadko, wychodzenie poza mieszkanie. Epizody te

występują przeważnie w pierwszych dwóch godzinach snu. Pacjent nie reaguje wówczas na próby porozumiewania się oraz z trudem daje się obudzić. Ruchy są na ogół powolne, czasami jednak pacjent wykonuje skomplikowane czynności. W stanie somnambulicznym człowiek nie w pełni świadomie postrzega otoczenie, jego ocena sytuacji jest zaburzona (AASM 2005). Epizody somnambulizmu trwają zwykle od kilku do kilkunastu minut. Objawy występują ze zróżnicowaną częstotliwością, zwykle nie częściej niż jeden raz w nocy (KALES i współaut. 1980). Poruszanie się we śnie stwarza ryzyko wypadku. Zachowania prowadzące do uszkodzenia ciała relacjonuje 59% pacjentów z somnambulizmem. Opisywano urazy głowy, kończyn i kręgosłupa spowodowane upadkami z wysokości lub wpadaniem na przedmioty, użycie broni palnej czy agresywne zachowanie wobec innych osób, w tym molestowanie seksualne. Znane są przypadki wypadków śmiertelnych i zabójstw. W latach 1900–2000 zarejestrowano 136 procesów sądowych, w których rozpatrywano zachowania agresywne w trakcie epizodów somnambulizmu. Brak kontroli nad własnym zachowaniem w trakcie epizodu somnambulizmu, jest przyczyną obaw i lęków, skutkujących bezsennością chorych, a także członków ich rodzin (za JANUSZKO 2012).

Od początku istnienia poradni do połowy 2013 r. (czyli w ciągu niespełna 13 lat) przyjąłem 3 osoby z tym rozpoznaniem. Podobnie jak w naszej poradni, niewielką liczbę pacjentów z rozpoznaniem somnambulizmu przyjmowano w drugiej warszawskiej poradni zaburzeń snu działającej przy Klinice Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W latach 2004–2012 realizowano tam badania nad somnambulizmem. Zdo-

lano zebrać 24 osoby cierpiące na to zaburzenie (JANUSZKO 2012).

W odróżnieniu od początkowych 12 lat działalności naszej poradni, w ostatnich dwóch latach znacznie zwiększyła się liczba dorosłych pacjentów z rozpoznaniem somnambulizmu. Od połowy 2013 r. do końca czerwca 2015 r. przyjąłem 27 osób, u których rozpoznałem somnambulizm. Wśród nich aż 24 osoby, to ludzie młodzi do 35 roku życia. Trzech pozostałych pacjentów to osoby starsze (najstarszy pacjent: 52 lata). Wszyscy pacjenci z tej grupy kończyli wieczorną aktywność używaniem komputera, telefonu komórkowego lub telewizora przez od 1,5 do kilku godzin. Po tym, bezpośrednio udawali się do łóżka, aby spać. Wśród zaleceń terapeutycznych, każdy z nich otrzymał m.in. polecenie zaprzestania używania wymienionych urządzeń generujących światło z poszerzonym pasmem niebieskim. Pięciu z nich wybrało wyłącznie tę metodę. U trzech, w ciągu od 4 do 12 miesięcy, zmniejszyła się wyraźnie liczba epizodów sennowłóctwa.

Przedstawione dane obserwacyjne nie są wystarczającym dowodem, aby stwierdzić kategorycznie, że wieczorne naświetlanie

światłem niebieskim jest czynnikiem powodującym wzrost występowania somnambulizmu w populacji osób dorosłych. Pośrednim wsparciem tej hipotezy są wyniki badań przeprowadzonych przez badaczy z Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, przedstawionych podczas tegorocznej III Ogólnopolskiej Konferencji na temat Zanieczyszczenia Światłem. Dane te wskazują na wyraźny wpływ obyczaju używania wieczorem komputerów na zmiany rytmiki okołodobowej wśród studentów. Istotnie zwiększyła się liczba osób preferujących aktywność późnym wieczorem. Te niezgodne z naturalnym rytmem aktywności człowieka zachowania powodują negatywne konsekwencje zdrowotne (TĘGOWSKA i współaut. 2015 oraz TĘGOWSKA i współaut. w tym zeszycie KOSMOSU). Ponadto, jak stwierdzono w badaniach, przyczyną fizjologiczną epizodu somnambulizmu jest nagłe, częściowe wzbudzenie w czasie snu wolnofalowego w pierwszym cyklu snu (BROUGHTON 1968), a światło, zwłaszcza niebieskie, powoduje pobudzenie oun (CAJOCHEN i współaut. 2006, FIGUEIRO i współaut. 2009, VANDEWALLE i współaut. 2009).

JASNE OBLICZE ŚWIATŁA

Poza szkodliwym wpływem światła używanego bezkrytycznie i w nieodpowiednim czasie, można w medycynie spotkać metody terapeutyczne wykorzystujące światło w terapii co najmniej kilku chorób oraz zaburzeń psychicznych i chronobiologicznych. Metodę tę nazwano fototerapią. Stosuje się odpowiednio skonstruowane lampy o natężeniu światła od 2500 do 10000 luxów, przede wszystkim z całkowicie filtrowanymi promieniami ultrafioletowymi. W zależności od jasności światła używanej lampy, stosuje się dwa okresy naświetlania od pół godziny do dwóch godzin (im większe natężenie światła tym krótszy czas ekspozycji). W większości wypadków, poza przyspieszoną fazą snu, naświetlanie odbywa się rano. Cykl naświetlań trwa zwykle dwa tygodnie. W razie dalszej potrzeby, po przerwie, ponawia się cykl naświetlania aż do skutku. Choroby, w leczeniu których standardowo stosuje się fototerapię to depresja sezonowa oraz opóźniona i przyspieszona faza snu. Ponadto, fototerapię można stosować u kobiet w ciąży cierpiących na depresję. Może to pomóc w uniknięciu

farmakoterapii. Fototerapia może być stosowana jako metoda pomocnicza w leczeniu depresji. Wskazaniem do stosowania terapii światłem są także inne choroby i zaburzenia: demencja, bulimia, zaburzenia snu powodowane pracą zmianową, a także szybkim przekraczaniem stref czasu (TERMAN i współaut. 1995). U pacjentów cierpiących na demencję, u których obserwuje się stan nadmierne go wzbudzenia i zwiększonej aktywności ruchowej (nazywa się te objawy zespołem zachodzącego słońca), zapalenie niewielkiego światła w sypialni jest często wystarczającym działaniem do zmniejszenia lub nawet zniwelowania tych objawów.

Skuteczność fototerapii potwierdziliśmy stosując ją u chorych na depresję sezonową, u których skuteczność farmakoterapii była niezadawalająca lub całkowicie nieskuteczna. Depresja sezonowa, to występujący najczęściej jesienią i w zimie stan obniżonego nastroju, poczucie zmęczenia, dekoncentracji i lęku. Objawom tym towarzyszy zwiększony apetyt na węglowodany i przedłużony czas snu (TERMAN i współaut. 1998a). Fototerapia

stosowana rano okazała się najskuteczniejszą metodą leczniczą w stosunku do depresji sezonowej (EASTMAN i współaut. 1998, LEWY i współaut. 1998, TERMAN i współaut. 1998b).

W przeprowadzonych kontrolowanych terapiach w naszym ośrodku zastosowano lampę generującą światło o natężeniu 10000 luxów. Czas naświetlania wynosił pół godziny. Procedurę naświetlania stosowano codziennie przed południem, przez kolejnych 14 dni. Leczono 12 chorych na depresję sezonową, u których nasilenie depresji przed fototerapią wynosiło $17,3 \pm 4,9$ w skali Hamiltona. Po dwutygodniowym cyklu porannych naświetlań nasilenie depresji zmniejszyło się do $5,1 \pm 5,9$ w skali Hamiltona (JERNAJCZYK i ŚWIĘCICKI 1996).

W latach 2001–2003 leczono fototerapią 27 pacjentów z opóźnioną fazą snu. Człowiek, którego rytm okołodobowy cechuje opóźniona faza snu, ma trudności, aby zasnąć przed godziną 1:00–3:00 w nocy, a czasami czas zaśnięcia jest znacznie późniejszy. Znacznie późniejszy jest także czas przebudzenia. Czas trwania snu i jego struktura, jeśli warunki na to pozwalają, są zwykle prawidłowe. Jednak to, że funkcjonująca w tym rytmie osoba budzi się i wstaje z łóżka w godzinach między 10:00 a 13:00 powoduje ogromne trudności z odpowiednim, akceptowanym społecznie zachowaniem. Czasami jest to wręcz niemożliwe. W wyniku takiej charakterystyki cyklu czuwanie-sen dosyć często człowiek ma kłopoty w szkole lub pracy, gdyż nie jest w stanie rozpocząć aktywności o odpowiednio wczesnej godzinie (TERMAN i współaut. 1995). Fototerapię stosuje się we wczesnych godzinach przedpołudniowych, a po godzinie 16:00 stosuje się restrykcję dostępu światła (ROSENTHALL i współaut. 1990). W naszym badaniu, po 14 dniowym cyklu 9 osób zostało wyleczonych, u 10 nastąpiła znaczna poprawa, u 5 poprawa, u 2 brak poprawy, a u jednej osoby pogorszenie (TROJECKA i współaut. 2004).

W tym samym czasie poddano fototerapii 10 osób z przyspieszoną fazą snu. Przyspieszona faza snu to zaburzenie rytmu okołodobowego, które charakteryzuje się narastającą potrzebą snu i skłonnością do zasypiania między 17:00 a 19:00 i następującym, prawidłowym snem po względem jakości i długości jego trwania. Osoba, która charakteryzuje się takim rytmem jest gotowa do aktywnego czuwania między 1:00 a 3:00. Fototerapię stosuje się w tym wypadku w godzinach popołudniowych (SINGER i LEWY 1989).

W wypadku pacjentów naszej poradni, naświetlanie stosowano po południu między 17:00–19:00. Z 10 pacjentów, 2 wyleczono, u 5 nastąpiła znaczna poprawa, a u 3 poprawa (TROJECKA i współaut. 2004).

Liczne udogodnienia uzyskane dzięki sztucznemu światłu, które od lat służą człowiekowi, spowodowały, iż przez wiele dziesięcioleci nie zauważaliśmy, że takie światło może zaburzać prawidłowe funkcjonowanie zarówno człowieka, jak i innych organizmów żywych. Z doświadczeń lekarza medycyny snu i psychiatry można zauważyć dwa odmienne oddziaływania sztucznego światła na zdrowie człowieka. Jeśli jest ono używane w przemyślny sposób, uwzględniający rytmikę funkcji organizmu, może przynieść korzyści, np. w terapii niektórych zaburzeń. Z drugiej strony, nadmiar sztucznego światła, który najwyraźniej widać w oświetleniu miast, zaburza warunki środowiska odpowiedniego dla ciemnej pory doby. Jednak najbardziej mogą sobie szkodzić ludzie korzystając do późna z telewizorów, komputerów i innych urządzeń generujących światło niebieskie. Zakłócona zostaje w ten sposób podstawowa zasada regulująca prawidłowy przebieg rytmu dzień-noc. Zakłócenie to wpływa znacząco na funkcjonowanie człowieka w podstawowym rytmie czuwanie-sen i prowadzi do wielu negatywnych konsekwencji.

LITERATURA

- ACHERMANN P., DIJK D. J., BRUNNER D. P., BORBÉLY A. A., 1993 *A model of human sleep homeostasis based on EEG slow-wave activity: quantitative comparison of data and simulations*. Brain Res. Bull. 31, 97–113.
- AASM (American Academy of Sleep Medicine), 2014. *International Classification of Sleep Disorders*. Darien, IL.
- BENINGTON J. H., HELLER H. C., 1995. *Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep*. Prog. Neurobiol. 45, 347–360.
- BERSON D. M., DUNN F. A., TAKAO M., 2002. *Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock*. Science 295, 1070–1073.
- BORBÉLY A. A., 1982. *A two process model of sleep regulation*. Hum. Neurobiol. 1, 195–204.
- BORBÉLY A. A., 2011. *From slow waves to sleep homeostasis: new perspectives*. Arch. Ital. Biol. 139, 53–61.
- BROUGHTON R., 1968. *Sleep disorders: Disorders of arousal? Enuresis, somnambulism, and nightmares occur in confusional states of arousal, not in dreaming sleep*. Science 159, 1070–1078.
- BROWN R. E., MCCARLEY R. W., 2008. *Neuroanatomy of REM sleep systems*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON CH. M. (red.). Cambridge University Press, 23–58.

- CAJOCHEN C., JUD C., MÜNCH M., KOBIALKA S., WIRZ-JUSTICE A., ALBRECHT U., 2006. *Evening exposure to blue light stimulates the expression of the clock gene PER2 in humans*. Eur. J. Neurosci. 23, 1082-1086.
- CLAUSTRAT B., BRUN J., CHAZOT G., 2005. *The basic physiology and pathophysiology of melatonin*. Sleep Med. Rev. 9, 11-24.
- CULEBRAS A., 2002. *Normal sleep physiology and neurobiology*. [W:] *Sleep Medicine*. LEE-CHIONG T. L., SATEIA M. J., CARSKADON M. A. (red.). Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia, 1-6.
- EASTMAN C. I., YOUNG M. A., FOGG L. F. i współaut., 1998. *Bright light treatment of winter depression: A placebo controlled trial*. Arch. Gen. Psychiatry 55, 883-889.
- FIGUEIRO M. G., BIERMAN A., PLITNICK B., REA M. S., 2009. *Preliminary evidence that both blue and red light can induce alertness at night*. BMC Neurosci. 10, 105.
- HUBLIN C., KAPRIO J., PARTINEN M., HEIKKILÄ K., KOSKENVUO M., 1997. *Prevalence and genetics of sleepwalking: A population-based twin study*. Neurology 48, 177-181.
- JANUSZKO P., 2012. *Badanie neurofizjologicznych parametrów snu w somnambulizmie*. Praca doktorska. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa.
- JERNAJCZYK W., ŚWIĘCICKI Ł., 1996. *Wpływ terapii światłem na parametry wzorca EEG snu pacjentów z depresją sezonową*. Lęk i depresja 3, 253-259.
- KALES A., SOLDATOS C. R., CALDWELL A. B., KALES J. D., HUMPHREY F. J., CHARNEY D. S., SCHWEITZER P. K., 1980. *Somnambulism. Clinical characteristics and personality patterns*. Arch. Gen. Psychiatry 37, 1406-1410.
- KLEITMAN N., 1963. *Sleep and Wakefulness*. The University of Chicago of Press, Chicago-London.
- KRYGER M. H., ROTH T., DEMENT W. C., 2011. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier Saunders, St. Louis.
- LEE-CHIONG T. L., SATEIA M. J., CARSKADON M. A., 2002. *Sleep Medicine*. Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia.
- LEWANDOWSKI M. H., 2010. *Zegar biologiczny: generowanie i regulacja rytmiki dobowej* [W:] *Rytm w ośrodkowym układzie nerwowym*. HESS G. (red.) XXVII Zimowa Szkoła Instytutu Farmakologii PAN, Kraków, 59-70.
- LEWY A. J., BAUER V. K., CUTLER N. L. i współaut., 1998. *Morning vs evening light treatment of patients with winter depression*. Arch. Gen. Psychiatry 55, 890-886.
- LUPPI P.-H., GERVANOSI D., VERRERET L., COUTAGNY R., PEYRON CH., SALVERT D., LEGER L., FORT P., 2008. *Gamma-aminobutyric acid and the regulation of paradoxical, or rapid eye movement, sleep*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON C. M. (red.). Cambridge University Press, 85-108.
- LYDIC R., BAGHDOYAN H. A., 2008. *Acetylcholine modulates sleep and wakefulness: a synaptic perspective*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON C. M. (red.). Cambridge University Press, 109-143.
- ŁASZEWSKA K., 2014. *Zanieczyszczenie środowiska światłem jako jedna z przyczyn chorób cywilizacyjnych. Co warto wiedzieć o niewzrokowej wrażliwości na światło*. Kosmos 63, 211-222.
- MCGINTY D., ALAM N., GONG H., METHIPPARA M., SUNT-SOVA N., GUZMAN-MARTIN R., SZYMUSIAK R., 2008. *Neurochemistry of the preoptic hypothalamic hypnogenic mechanism*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON C. M. (red.). Cambridge University Press, 3-22.
- MONTI J. M., JANTOS H., MONTI D., 2008. *Serotonin and sleep wake regulation*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON C. M. (red.). Cambridge University Press, 244-279.
- PARTINEN M., HUBLIN C., 2011. *Epidemiology of sleep disorders*. [W:] *Principles and Practice of Sleep Medicine*. KRYGER M. H., ROTH T., DEMENT W. C. (red.). Elsevier Saunders, St. Louis, 694-579.
- ROSENTHALL N. E., JOSEPH-VANDERPOOL J. R., LEVENDOSKY A. A. i współaut., 1990. *Phase shifting effects bright morning light as treatment for delayed sleep phase syndrome*. Sleep 13, 354-361.
- SAPER C. B., SCAMMELL T. E., LU J., 2005. *Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms*. Nature 437, 1257-1263.
- SINTON C. M., WILLIE J. T., 2008. *Orexins in sleep and wakefulness: rodent models of narcolepsy cataplexy*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON C. M. (red.). Cambridge University Press 402-432.
- SHNEERSON J. M., 2005. *Sleep Medicine. A guide to sleep and its disorders*. Blackwell Publishing, Malden, Oxford, Carlton.
- SINGER C. M., LEWY A. J., 1989. *Case report: Use of the dim light melatonin onset in the treatment of ASPS with bright light*. Sleep Res. 18, 445.
- SKWARŁO-SOŃTA K., 2014. *Melatonina: hormon snu czy hormon ciemności*. Kosmos 63, 223-232.
- SKWARŁO-SOŃTA K., PIESIEWICZ A., 2010. *Udział szyszynki i melatoniny w funkcjonowaniu zegara biologicznego ssaków* [W:] *Rytm w ośrodkowym układzie nerwowym*. HESS G. (red.). XXVII Zimowa Szkoła Instytutu Farmakologii PAN, Kraków, 76-92.
- TERMAN M., LEWY A. J., DIJK D.-J., 1995. *Light therapy for sleep disorders: Consensus report, IV: Sleep phase and duration disturbances*. J. Biol. Rhythms 10, 136-147.
- TERMAN M., TERMAN J. S., WILLIAMS J. B. W., 1998a. *Seasonal affective disorder and treatments*. J. Psych. Pract. 5, 287-303.
- TERMAN M., TERMAN J. S., ROSS D. C., 1998b. *A controlled trial of timed bright light and negative air ionization for treatment of winter depression*. Arch. Gen. Psychiatry 55, 875-882.
- TEŃGOWSKA E., MALISZEWSKA J., MARCINKOWSKA S., 2015. *Wpływ światła niebieskiego na rytm snu i czuwania - konsekwencje dla zdrowia*. III Ogólnopolska Konferencja na temat Zanieczyszczenia Światłem, Kraków 25-27.09.2015, 32.
- THAKKAR M. M., MCCARLEY R. W., 2008. *Histamine in the control of sleep - wakefulness*. [W:] *Neurochemistry of sleep and wakefulness*. MONTI J. M., PANDI-PERUMAL S. R., SINTON C. M. (red.). Cambridge University Press, 144-179.
- TROJECKA A., JERNAJCZYK W., WIERZBICKA A., BORATYŃSKA I., SZATKOWSKA E., MUSIŃSKA A., 2004. *Terapia światłem i farmakoterapia w leczeniu zaburzeń rytmu okołodobowego*. Sen 4, 17-18.
- VANDEWALLE G., MAQUET P., DIJK D.-J., 2009. *Light as a modulator of cognitive brain function*. Trends Cognit. Sci. 13, 429-438.

WOJCIECH JERNAJCZYK

Zakład Neurofizjologii Klinicznej

Instytut Psychiatrii i Neurologii

Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa

DWA OBLICZA ŚWIATŁA

Streszczenie

Aktywność człowieka, podobnie jak innych organizmów żywych, jest przystosowana do okołodobowego rytmu dzień-noc. Czynnikiem regulującym te aktywności jest cykl światło-ciemność. Łatwym do obserwacji jest rytm czuwanie-sen, związany z cyklem światło (dzień)-ciemno (noc). W artykule opisano podstawowe mechanizmy neurobiologii i neurofizjologii snu.

Od 2001r. w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie istnieje Poradnia Zaburzeń Snu. Od początku jej istnienia do połowy 2013 r. przyjęto 3 osoby z rozpoznaniem somnambulizmu. W ostatnich dwóch latach zgłosiło się 27 osób, u których rozpoznano to zaburzenie. Aż 24 pacjentów to ludzie do 35 roku życia. Wszyscy używali komputery po kilka godzin przed snem. Prawdopodobnie, ten typowy dla młodych zwyczaj wieczornego używania komputera jest jednym z istotnych czynników częstszego występowania somnambulizmu.

Światło wykorzystywane jest w terapii niektórych chorób: depresją sezonową, opóźniona i przyspieszona faza snu, itd. Stosuje się lampy do fototerapii, przede wszystkim z całkowicie odfiltrowanymi promieniami ultrafioletowymi. Skuteczność tej metody potwierdziliśmy u chorych z depresją sezonową, opóźnioną fazą snu i przyspieszoną fazą snu.

Sztuczne światło używane bezkrytycznie może przynieść szkody zdrowiu człowieka, ale z drugiej strony, odpowiednio zastosowane może być metodą leczniczą.

WOJCIECH JERNAJCZYK

Department of Clinical Neurophysiology

Institute of Psychiatry and Neurology

Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa

TWO FACES OF THE LIGHT

Summary

Circadian rhythms are found in most organisms, including humans. Variation of ambient light intensity is the main cue influencing circadian rhythms. Sleep-wake cycle is the most evident example of circadian rhythm. In this article the basic mechanisms associated with neurobiology and neurophysiology of the sleep are described.

Sleep Disorders Health Center was established at the Institute of Psychiatry and Neurology in Warsaw in 2001. For the first twelve years, only 3 patients were diagnosed with somnambulism. However, during the last two years the number of such cases increased to 27. and 24 of these patients were under 35 years old and all of them used a computer for several hours before bedtime. This behavior, characteristics of young adults, is one of reasons of the increased occurrence of somnambulism observed in recent years. In particular, light emitted by computer screens disturbs sleep.

Light is used to treat seasonal affective disorder, delayed or advanced sleep phase, and others. Routine phototherapy involves daily, 30 minute exposition to light with the filtered out ultraviolet and at the intensity of 10000 Lux. The efficacy of such treatment was corroborated in our Center for patients with seasonal depression, delayed sleep phase and advanced sleep phase. Thus, while light can adversely affect human health it can also be used as an effective medical treatment.