

## Zaburzenia ciągłości snu u kobiet w okresie przekwitania

### Disturbances of sleep continuity in women during the menopausal transition

Radosław Słopeń<sup>1</sup>, Adam Wichniak<sup>2</sup>, Michał Pawlak<sup>3</sup>,  
Agnieszka Słopeń<sup>4</sup>, Alina Warenik-Szymankiewicz<sup>1</sup>, Stefan Sajdak<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Klinika Endokrynologii Ginekologicznej UM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. B. Męczekalski

<sup>2</sup> III Klinika Psychiatryczna IPiN w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Jarema

<sup>3</sup> Klinika Ginekologii Operacyjnej UM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Sajdak

<sup>4</sup> Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży UM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Rajewski

#### Summary

**Aim.** The objective of the study was to evaluate the prevalence of sleep continuity disorders in women during menopausal transition, to evaluate the relationship between disturbances of sleep continuity and the severity of menopausal syndrome and the occurrence of various symptoms of this syndrome, as well as to evaluate the association between the presence of sleep disturbances and serum concentrations of gonadotropins, prolactin and sex hormones.

**Methods.** Consecutive 140 women (mean age  $54.4 \pm 4.7$  years) searching for the treatment in the Clinic for Gynaecological Endocrinology who reported symptoms of menopausal syndrome were investigated. The type and severity of disturbances of sleep continuity were evaluated using a survey based on the sleep related questions from Hamilton Depression Rating Scale. The severity of symptoms of menopausal syndrome was assessed using the Kupperman Index. The concentration of the following hormones in blood serum was tested: FSH, LH,  $17\beta$ -estradiol, PRL, total testosterone, DHEAS and SHBG.

**Results.** Disturbances of sleep continuity were a prevalent complaint in the studied group of women. Difficulties in falling asleep were found in 57.8% of women, difficulties in maintaining sleep in 70%, waking up too early in 60.7%. The severity of all three types of sleep continuity disturbances was related to the severity of menopausal syndrome as measured with Kupperman Index (Spearman correlation coefficient  $r = 0.63$ ,  $r = 0.61$ ,  $r = 0.52$ , respectively;  $p < 0.001$ ).

Difficulties in maintaining sleep were negatively correlated with the concentration of FSH ( $r = -0.19$ ;  $p < 0.05$ ),  $17\beta$ -estradiol ( $r = -0.19$ ;  $p < 0.05$ ) and SHBG ( $r = -0.18$ ;  $p < 0.05$ ), difficulties in falling asleep negatively correlated with the concentration of  $17\beta$ -estradiol in the blood serum ( $r = -0.19$ ;  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** Sleep continuity disturbances are frequently reported by women during the menopausal transition. Interventions aimed at reducing the symptoms of menopausal syndrome should be considered as important action to improve sleep quality in this population of patients.

**Słowa kluczowe:** menopauza, klimakterium, bezsenność

**Key words:** menopause, climacteric syndrome, disturbances of sleep continuity

## Wstęp

Bezsenność jest częstym problemem zdrowotnym u kobiet w okresie przekwitania [1–4]. Jej występowanie istotnie upośledza jakość życia [5], wiąże się z obecnością objawów zespołu klimakterycznego (uderzenia gorąca, poty nocne), zaburzeń nastroju i stanów lękowych. Zwiększa ona ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń metabolicznych i otyłości, a tym samym istotnie zwiększa koszty opieki zdrowotnej.

Częste występowanie bezsenności w okresie przekwitania jest zależne od typowych dla tego okresu życia zmian hormonalnych, które są głównym czynnikiem etiologicznym objawów zespołu klimakterycznego. U kobiet w okresie przekwitania występowanie takich symptomów jest wskazaniem do badań hormonalnych i hormonalnej terapii zastępczej. Takie postępowanie, obok terapii poznawczo-behawioralnej i farmakoterapii, jest skuteczną metodą leczenia występujących w tym okresie zaburzeń snu [6–8].

## Cel

Celem pracy była ocena częstości występowania zaburzeń ciągłości snu u kobiet w okresie przekwitania, ocena zależności pomiędzy występowaniem problemów ze snem a stopniem nasilenia zespołu klimakterycznego i występowaniem poszczególnych objawów tego zespołu, jak również ocena zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń ciągłości snu a stężeniem badanych hormonów w surowicy.

## Material

Grupę badaną stanowiło 140 kobiet, które kolejno zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii Ginekologicznej z powodu objawów zespołu klimakterycznego. Średnia wieku badanych kobiet wynosiła  $54,4 \pm 4,7$  roku, najmłodsza badana miała 42 lata, a najstarsza 65 lat. 45 badanych kobiet nadal miesiączkowało, a u 95 minął co najmniej rok od ostatniej miesiączki. Średnia wartość współczynnika masy ciała (BMI) w grupie badanej wynosiła  $26,7 \pm 4,5$   $\text{kg/m}^2$ . U 2 badanych stwierdzono niedowagę (BMI  $< 19$   $\text{kg/m}^2$ ), u 52 stwierdzono prawidłowe BMI (BMI: 19–25  $\text{kg/m}^2$ ), u 58 nadwagę (BMI: 25–30  $\text{kg/m}^2$ ), a u 28 otyłość (BMI  $> 30$   $\text{kg/m}^2$ ).

Warunkiem kwalifikacji było wykluczenie obecności stanów, które wywierają wpływ na stężenia badanych hormonów, takich jak nadciśnienie tętnicze, choroby neurologiczne i psychiczne, choroby przewodu pokarmowego i układu dokrewnego, choroba niedokrwienna serca, przebyte epizody niedokrwienne dotyczące ośrodkowego układu nerwowego, zmiany naczyniowe dotyczące naczyń obwodowych, nadużywanie alkoholu, palenie papierosów, stosowanie leków, które wywierają wpływ na układ serotonergiczny, oraz stosowanie hormonalnej terapii zastępczej w ciągu 6 tygodni przed rozpoczęciem badania.

### Metoda

Ocenę stopnia nasilenia objawów zespołu klimakterycznego wykonano przy użyciu indeksu Kuppermana (tab. 1).

Tabela 1. Indeks Kuppermana

Objawy przekwitania	Punkty*
Uderzenia gorąca	4
Pocenie się	2
Zaburzenia snu	2
Nerwowość	2
Obniżenie nastroju	1
Zawroty głowy	1
Oslabienie ogólne	1
Bóle stawów	1
Bóle głowy	1
Bicie lub kołatanie serca	1
Parestezje	1

\* Indeks Kuppermana oblicza się, sumując liczbę punktów przyznanych za poszczególne objawy po jej przemnożeniu przez mnożnik, którego wartość zależy od stopnia nasilenia objawu (brak objawu: mnożnik 0, łagodne nasilenie objawu: mnożnik 1, średnociężkie nasilenie objawu: mnożnik 2, ciężkie nasilenie objawu: mnożnik 3). Interpretacja kliniczna: 15–20 punktów – łagodny zespół klimakteryczny, 21–35 punktów – zespół klimakteryczny o średnim nasileniu, > 35 punktów – ciężki zespół klimakteryczny

Nasilenie i typ zaburzeń ciągłości snu oceniano za pomocą pytań o jakość snu zaczerpniętych ze Skali Depresji Hamiltona (HDRS). Oceniano:

- zaburzenia zasypiania:
- 0 nie stwierdza się,
- 1 sporadyczne trudności w zasypianiu (oczekiwanie na sen dłużej niż 30 minut),
- 2 częste, znaczne trudności z zasypianiem;
- zaburzenia utrzymania snu (sen płytki, przerywany):
- 0 nie stwierdza się,

- 1 zaniepokojenie, płytki niespokojny sen,
- 2 budzenie się w nocy, opuszczanie łóżka (z wyjątkiem potrzeb fizjologicznych);
  - zbyt wczesne budzenie się poranne:
- 0 nie stwierdza się,
  - 1 budzenie się nad ranem z ponownym zasypianiem,
  - 2 niemożność ponownego zaśnięcia po zbyt wczesnym wybudzeniu się.

U wszystkich badanych oznaczono stężenia w surowicy hormonów: follikulotropiny (FSH), lutropiny (LH),  $17\beta$ -estradiolu, prolaktyny (PRL), testosteronu całkowitego, siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEAS) oraz globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG). U wszystkich badanych krew pobrano rano na czczo, u kobiet miesiączkujących między 8. a 12. dniem cyklu miesięczkowego. Krew wirowano przez 10 minut, 3 500 obrotów/min, a następnie wykonywano badania stężeń badanych hormonów w surowicy. Badania stężeń hormonów w surowicy: PRL, FSH, LH,  $17\beta$ -estradiolu, testosteronu całkowitego i SHBG zostały wykonane przy użyciu metody immunoenzymatycznej (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany). Zakresy współczynników zmienności wewnątrz- i międzyseryjnej (intra- i interassay coefficient of variation – CV) wynosiły odpowiednio: PRL: 1,8–4% i 0,8–1,7%; FSH: 1,4–2,0% i 1,3–2,8%; LH: 0,8–1,8% i 0,6–1,2%;  $17\beta$ -estradiol: 1,6–5,7% i 1,4–3,3%; testosteron całkowity: 1,2–4,7% i 2,1–14,8%; SHBG: 2,1–2,7% i 1,1–1,7%. Ocena stężenia DHEAS została wykonana przy użyciu metody radioimmunologicznej (Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA): współczynnik zmienności wewnątrzseryjnej wynosił 5,1%, zaś międzyseryjnej 11%.

Analiza statystyczna obejmowała: ocenę częstości występowania badanych typów zaburzeń ciągłości snu, ocenę zależności pomiędzy występowaniem poszczególnych jej typów a stopniem nasilenia zespołu klimakterycznego i występowaniem poszczególnych objawów tego zespołu, jak również ocenę zależności pomiędzy występowaniem poszczególnych typów zaburzeń ciągłości snu a stężeniami badanych hormonów w surowicy. W analizie statystycznej użyto testu korelacji Spearmana. Jako istotną statystycznie przyjęto wartość  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Zaburzony sen był często zgłaszanym objawem w badanej grupie. Częstość występowania badanych typów zaburzeń ciągłości snu i ich nasilenie przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Częstość występowania badanych typów zaburzeń ciągłości snu w grupie badanej

Typ zaburzeń ciągłości snu	Liczba badanych (%)
Zaburzenia zasypiania:	81 (57,8%)
– sporadyczne trudności w zasypianiu (oczekiwanie na sen dłużej niż 30 minut)	30 (21,4%)
– częste, znaczne trudności z zasypianiem	51 (36,4%)
Zaburzenia utrzymania snu (sen płytki, przerywany):	98 (70%)
– zaniepokojenie, płytki niespokojny sen	38 (27,1%)
– budzenie się w nocy, opuszczanie łóżka (z wyjątkiem potrzeb fizjologicznych)	60 (42,9%)

*dalszy ciąg tabeli na następnej stronie*

Zbyt wczesne budzenie się poranne:	85 (60,7%)
– budzenie się nad ranem z ponownym zasypianiem	31 (22,1%)
– niemożność ponownego zaśnięcia po zbyt wczesnym wybudzeniu się	54 (38,6%)

Wyniki indeksu Kuppermana i wyniki badań hormonalnych przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Wyniki indeksu Kuppermana i badań hormonalnych w grupie badanej

Badany parametr	Średnia ± odchylenie standardowe
Indeks Kuppermana	26 ± 13
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	26,7 ± 4,5
FSH (IU/l)	71,2 ± 35,6
LH (IU/l)	36,2 ± 17,8
17β-estradiol (pg/ml)	36,7 ± 65,2
PRL (ng/ml)	11,3 ± 4,7
Testosteron całkowity (ng/ml)	0,27 ± 0,16
DHEAS (μg/dl)	1,34 ± 0,71
SHBG (nmol/l)	61,2 ± 38,6

W odniesieniu do zależności pomiędzy występowaniem badanych typów zaburzeń ciągłości snu a stopniem nasilenia zespołu klimakterycznego stwierdzono pozytywne korelacje pomiędzy stopniem nasilenia wszystkich badanych typów tych zaburzeń a wynikiem indeksu Kuppermana (tab. 4).

Tabela 4. Stwierdzone zależności statystyczne pomiędzy występowaniem badanych typów zaburzeń ciągłości snu a stopniem nasilenia zespołu klimakterycznego i występowaniem poszczególnych objawów tego zespołu

Typ zaburzeń ciągłości snu	Uderzenia gorąca	Pocenie się	Zaburzenia snu	Nerwowość	Obniżenie nastroju	Zawroty głowy	Oslabienie ogólne	Bóle stawów	Bóle głowy	Kołatanie serca	Parestezie	Indeks Kuppermana
Zaburzenia zasypiania	r=0,33 ***	r=0,27 **	r=0,75 ***	r=0,32 ***	r=0,50 ***	r=0,39 ***	r=0,33 ***	r=0,41 ***	r=0,28 **	r=0,44 ***	r=0,46 ***	r=0,63 ***
Zaburzenia utrzymania snu	r=0,38 ***	r=0,29 ***	r=0,76 ***	r=0,47 ***	r=0,34 ***	r=0,29 ***	r=0,30 ***	r=0,26 **	r=0,26 **	r=0,28 **	r=0,37 ***	r=0,61 ***
Zbyt wczesne budzenie się	r=0,34 ***	r=0,33 ***	r=0,57 ***	r=0,45 ***	r=0,29 ***	r=0,24 **	r=0,23 **	r=0,22 **	r=0,28 **	r=0,19 *	r=0,26 **	r=0,52 ***

test Spearmana: \*p < 0,05, \*\*p < 0,01, \*\*\*p < 0,001

Nasilenie badanych typów zaburzeń ciągłości snu pozytywnie korelowało również z każdym z objawów indeksu Kuppermana (tab. 4).

Nie stwierdzono zależności stopnia nasilenia badanych typów zaburzeń ciągłości snu od wieku, czasu, jaki upłynął od ostatniej miesiączki, i BMI. Odnośnie do wyników oznaczeń hormonalnych zaburzenia utrzymania snu negatywnie korelowały ze stężeniem FSH w surowicy krwi ( $r = -0,19$ ;  $p < 0,05$ ). Negatywne korelacje stwierdzono również pomiędzy stopniem nasilenia zaburzeń zasypiania ( $r = -0,19$ ;  $p < 0,05$ ) i zaburzeń utrzymania snu ( $r = -0,17$ ;  $p < 0,05$ ) a stężeniem  $17\beta$ -estradiolu w surowicy oraz pomiędzy stopniem nasilenia zaburzeń utrzymania snu a stężeniem SHBG w surowicy krwi ( $r = -0,18$ ;  $p < 0,05$ ).

### Omówienie wyników

Częstość występowania zaburzeń ciągłości snu w grupie badanych kobiet w okresie przekwitania była wysoka (57,8%–70%). Również i inni autorzy podają wysoką częstość występowania zaburzeń ciągłości i jakości snu w tym okresie życia. W analizie panelu Narodowego Instytutu Zdrowia Stanów Zjednoczonych (National Institute of Health) częstość występowania bezsenności w okresie przekwitania była wyższa niż u młodszych kobiet (39%–47% vs 16%–42%) [1]. W badaniu Penn Ovarian Aging Study częstość występowania bezsenności u kobiet w okresie przekwitania wynosiła 43–53% [2], a w badaniu Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) częstość występowania bezsenności u kobiet w wieku 40–55 lat wynosiła 37,3% [3]. Kravitz i wsp. stwierdzili, że kobiety w okresie perimenopauzalnym miały o 29% większą częstość kłopotów ze snem niż kobiety w okresie premenopauzalnym [4].

Częstość występowania zaburzeń ciągłości snu stwierdzona w bieżącym badaniu u kobiet w okresie przekwitania jest wyższa niż to wcześniej opisywano dla bezsenności [1–4]. Może to być powodowane co najmniej dwoma ważnymi czynnikami. Po pierwsze – w bieżącym badaniu ocena snu za pomocą pytań zaczerpniętych ze skali HDRS dotyczyła tylko wybranych parametrów ciągłości snu (zasypiania, utrzymania snu, wybudzenia porannego), podczas gdy we wcześniejszych badaniach oceniano również inne objawy bezsenności. Z tego powodu należy przypuszczać, że zastosowanie w badaniu skali pozwalającej na bardziej specyficzną ocenę bezsenności prowadziłyby do otrzymania niższych wyników. Skalą taką jest np. Ateńska Skala Bezsenności, która dostępna jest również w języku polskim [9]. Po drugie – zaburzenia ciągłości snu u badanych kobiet mogły być objawem zwiastującym depresję. We wcześniejszym badaniu depresję stwierdzono u ponad 19% kobiet zgłaszających się do ginekologa w okresie perimenopauzalnym [10]. Z obu tych powodów częste występowanie zaburzeń ciągłości snu w bieżącym badaniu należy interpretować jako częste występowanie problemów ze snem wśród kobiet w okresie przekwitania, a nie jako diagnozę bezsenności lub innych zaburzeń snu. Aby można było rozpoznać bezsenność nieorganiczną, konieczna jest ocena, czy zgłaszane zaburzenia ciągłości i jakości snu powodują istotne pogorszenie samopoczucia i funkcjonowania w ciągu dnia (Ateńska Skala Bezsenności zawiera takie pytania) oraz stwierdzić, że zaburzenia snu nie są powodowane chorobą psychiczną, somatyczną, neurologiczną, używaniem substancji psychoaktywnych lub stosowaniem leków.

Cirignotta i wsp. [11] sugerują, że czynnikiem leżącym u podłoża zwiększonej częstości bezsenności u kobiet w okresie przekwitania jest nie status menopauzalny, a wiek; jako krytyczny dla występowania bezsenności podają około 45. rok życia. W naszym badaniu występowanie zaburzeń ciągłości snu było niezależne od wieku, podobnie jak w pracach innych autorów [12].

W odniesieniu do stwierdzonych w pracy zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń ciągłości snu w okresie przekwitania a występowaniem innych objawów zespołu klimakterycznego badanie SWAN [3] i inne badania [13, 14] wykazały, że występowanie objawów wazomotorycznych jest związane z pogorszeniem jakości snu. Thurston i wsp. [5] stwierdzili, że zależność pomiędzy uderzeniami gorąca a bezsennością jest obustronna. W badaniu Penn Ovarian Aging Study [2] stwierdzono częstsze występowanie bezsenności w okresie przekwitania u kobiet, u których występowały objawy depresji.

W bieżącym badaniu stwierdzono negatywną korelację pomiędzy stopniem zaburzenia utrzymania snu a stężeniem FSH w surowicy, negatywne korelacje pomiędzy stopniem nasilenia zaburzeń zasypiania i zaburzenia utrzymania snu a stężeniem  $17\beta$ -estradiolu w surowicy oraz negatywną korelację pomiędzy stopniem nasilenia zaburzenia utrzymania snu a stężeniem SHBG w surowicy.

O możliwej zależności pomiędzy zaburzeniami ciągłości snu a hormonami płciowymi świadczy fakt częstszego występowania zaburzeń snu u kobiet niż u mężczyzn w każdej grupie wiekowej [15]. W badaniu Penn Ovarian Aging Study [2] nie stwierdzono zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń snu a stężeniem  $17\beta$ -estradiolu, częściej natomiast obserwowano zaburzenia snu u kobiet z niższym stężeniem inhibiny B. Kravitz i wsp. podają, że nie tyle bezwzględne stężenia  $17\beta$ -estradiolu i FSH, a zmiany tych stężeń są związane z zaburzeniami snu [14]. Spadek stężenia  $17\beta$ -estradiolu w surowicy był związany z trudnościami w zasypianiu i częstym budzeniem się, podczas gdy wzrost FSH korelował z częstszym budzeniem się w nocy [14]. W innej pracy ci sami autorzy stwierdzili zależność pomiędzy wzrostem częstości zaburzeń snu a wzrostem FSH w surowicy u kobiet w okresie premenopauzalnym oraz zależność pomiędzy wzrostem częstości zaburzeń snu a wzrostem poziomu glukuronidu pregnandiolu (metabolit progesteronu) u kobiet w okresie perimenopauzalnym [4]. Wpływ zmian poziomu hormonów na występowanie zaburzeń snu był niezależny od objawów wazomotorycznych i zmian nastroju [4].

Sowers i wsp. [16] stwierdzili, że większy wzrost stężenia FSH w ciągu 5–7 lat był związany z dłuższym czasem trwania snu, większym odsetkiem fal delta (wolne fale) w badaniu polisomnograficznym, ale subiektywnie jakość snu była odczuwana jako gorsza. Z drugiej strony kobiety z wolniejszym wzrostem FSH miały znacząco niższą wydajność snu. Parametry snu nie zależały od tempa zmian stężenia estradiolu, mimo że wyższe początkowe stężenie  $17\beta$ -estradiolu było związane z nieznacznie gorszą jakością snu 7 lat później. W tym okresie zmiany w zakresie stężenia testosteronu były bardzo nieznaczne. Jednakże stosunek E2/T, który może odzwierciedlać rosnącą androgenemię w następstwie przekwitania, zmniejszał się stopniowo w czasie przechodzenia przez menopauzę. Niższy stosunek E2/T był związany z krótszym czasem czuwania po rozpoczęciu snu (lub czuwania wtrąconego), co wskazywało na mniejszą fragmentację snu.

Status menopauzalny (oceniany na podstawie zmienności krwawień miesięczkowych) nie wykazywał związku z występowaniem zaburzeń snu w analizach, w których brano pod uwagę też oznaczenia hormonalne, co wskazuje na to, że lepszym czynnikiem predykcyjnym dla zaburzeń snu w okresie przekwitania są stężenia hormonów płciowych niż status menopauzalny. Z tego powodu badania hormonalne, a jeśli jest taka potrzeba – leczenie hormonalne, powinny być ważną częścią leczenia problemów ze snem u kobiet w okresie przekwitania.

### Wnioski

1. Występowanie zaburzeń ciągłości snu w okresie przekwitania koreluje ze stopniem nasilenia objawów zespołu klimakterycznego. Z tego powodu interwencje mające na celu łagodzenie tych objawów powinny być ważną częścią leczenia problemów ze snem u kobiet w tym okresie życia.
2. Występowanie zaburzeń ciągłości snu w okresie przekwitania nie zależy od wieku, czasu, jaki upłynął od ostatniej miesiączki, i BMI.
3. Występowanie zaburzenia utrzymania snu w okresie przekwitania koreluje negatywnie ze stężeniami FSH,  $17\beta$ -estradiolu i SHBG w surowicy.
4. Występowanie zaburzeń zasypiania koreluje negatywnie ze stężeniem  $17\beta$ -estradiolu w surowicy.

### Piśmiennictwo

1. *National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: management of menopause-related symptoms*. Ann. Intern. Med. 2005; 142: 1003–1013.
2. Freeman EW, Sammel MD, Lin H, Gracia CR, Pien GW, Nelson DB. i wsp. *Symptoms associated with menopausal transition and reproductive hormones in midlife women*. Obstet. Gynecol. 2007; 110: 230–240.
3. Gold EB, Sternfeld B, Kelsey JL, Brown C, Mouton C, Reame N. i wsp. *Relation of demographic and lifestyle factors to symptoms in a multi-racial/ethnic population of women 40-55 years of age*. Am. J. Epidemiol. 2000; 152: 463–473.
4. Kravitz HM, Janssen I, Santoro N, Bromberger JT, Schocken M, Everson-Rose SA. i wsp. *Relationship of day-to-day reproductive hormone levels to sleep in midlife women*. Arch. Intern. Med. 2005; 165: 2370–2376.
5. Thurston RC, Bromberger JT, Joffe H, Avis NE, Hess R, Crandall CJ. i wsp. *Beyond frequency: who is most bothered by vasomotor symptoms?* Menopause 2008; 15: 841–847.
6. Fornal-Pawłowska M, Szelenberger W. *Terapia poznawczo-behawioralna w leczeniu bezsenności przewlekłej*. Psychiatr. Pol. 2013; 47: 269–279.
7. Wichniak A, Murawiec S, Jernajczyk W. *Pharmacological treatment of insomnia*. Psychiatr. Pol. 2006; 40: 563–577.
8. Wilson SJ, Nutt DJ, Alford C, Argyropoulos SV, Baldwin DS, Bateson AN. i wsp. *British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders*. J. Psychopharmacol. 2010; 24: 1577–1601.

9. Fornal-Pawłowska M, Wołyńczyk-Gmaj D, Szelenberger W. *Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności*. Psychiatr. Pol. 2011; 45: 211–221.
10. Wojnar M, Drózd W, Araszkiewicz A, Szymański W, Nawacka-Pawlaczyk D, Urbański R. *Rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych wśród kobiet w wieku okołomenopauzalnym zgłaszających się do lekarzy ginekologów*. Psychiatr. Pol. 2003; 37: 811–824.
11. Cirignotta F, Mondini S, Zucconi M, Lenzi PL, Lugaresi E. *Insomnia: an epidemiological survey*. Clin. Neuropharmacol. 1985; 8(supl. 1): S49–S54.
12. Kravitz HM, Ganz PA, Bromberger J, Powell LH, Sutton-Tyrrell K, Meyer PM. *Sleep difficulty in women at midlife: a community survey of sleep and the menopausal transition*. Menopause 2003; 10: 19–28.
13. Joffe H, Massler A, Sharkey KM. *Evaluation and management of sleep disturbance during the menopause transition*. Semin. Reprod. Med. 2010; 28: 404–421.
14. Kravitz HM, Zhao X, Bromberger JT, Gold EB, Hall MH, Matthews KA. i wsp. *Sleep disturbance during the menopausal transition in a multi-ethnic community sample of women*. Sleep 2008; 31: 979–990.
15. Manber R, Armitage R. *Sex, steroids, and sleep: a review*. Sleep 1999; 22: 540–555.
16. Sowers MF, Zheng H, Kravitz HM, Matthews K, Bromberger JT, Gold EB. i wsp. *Sex steroid hormone profiles are related to sleep measures from polysomnography and the Pittsburgh Sleep Quality Index*. Sleep 2008; 31: 1339–1349.

Adres: Radosław Słopeń  
Klinika Endokrynologii Ginekologicznej  
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu  
60-535 Poznań, ul. Polna 33

Otrzymano: 12.06.2014

Zrecenzowano: 11.08.2014

Otrzymano po poprawie: 2.11.2014

Przyjęto do druku: 27.04.2015