

UTREDNING OG BEHANDLING AV SØVNRELATERTE SYKDOMMER

Arbeidsgruppe:
Bjørn Bjorvatn (leder)
Harriet Akre
Mona Skard Heier
Fred Holsten

- 19% av USA's befolkning rapporterer å ha duppet av under bilkjøring, og 1% hevder de har hatt en bilulykke fordi de var trette eller duppet av.
- 22% er så søvnige om dagen at det påvirker funksjonsnivået flere dager per uke
- 51% sier at søvnighet på jobben går ut over arbeidsevnen
- 38% av alle voksne sier at de snorker ofte (menn=45%, kvinner=30%)
- 9% rapporterer pustepauser under søvn (tegn på søvnapne) minst noen netter per uke
- 29% sier de har søvnevansker hver natt eller nesten hver natt
- Minst halvparten av de som har en insomni har samtidig en behandlingstrengende psykisk lidelse, som oftest en depresjon
- Depresjoner er den hyppigste årsaken til uførhet i både I og U-land, og søvnen er forstyrret hos 90% av deprimerede pasienter
- Prestasjonsevnen etter 24 timers våkenhet tilsvarer evnen ved en promille på > 1.0

Referanser:

<http://www.sleepfoundation.org>

Dawson D, Reid K. Fatigue, alcohol and performance impairment. Nature, 1997, 388, 235.

Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? JAMA, 1989, 15; 262(11): 1479-84.

Innledning

Søvnproblemer er noe de fleste opplever fra tid til annen, men hos mer enn 10% er dette et alvorlig og langvarig problem som går utover livskvalitet, arbeidsevne og kan lede til psykiske lidelser. Et typisk symptom hos personer med dårlig søvn er tretthet og søvnighet på dagtid. Hos noen pasientgrupper er søvnigheten så uttalt at faren for å sovne er overhengende. Dette kan få store følger både for enkeltindivid og omgivelser, for eksempel hvis han/hun sovner bak bilrattet. Nyere forskningsdata viser at prestasjonsevnen blant friske mennesker som har vært våkne i 18 timer tilsvarer prestasjonsevnen ved et alkoholinnhold i blodet på 0,5 promille. Etter 24 timers våkenhet er prestasjonsevnen på samme nivå som ved en promille på over 1,0. Dette understreker at søvn er viktig. Alvorlige søvnsykdommer representerer et betydelig helseproblem for pasienten, og kan medføre store psykiske og fysiske lidelser, iblant med dødelig utgang.

De siste ca 20 års forskning har gitt oss ny kunnskap om de biologiske prosessene som regulerer søvnen, og sammenhengen mellom søvn, døgnrytme og psykiske lidelser. Man har også fått bedre kunnskaper om spesifikke søvnsykdommer og hvorledes de kan diagnostiseres og behandles. På bakgrunn av dette oppnevnte helsedirektoratet i 1990 et utvalg som vurderte behovet for utredning og behandling av pasienter med søvnrelaterte sykdommer i Norge. Utvalget konkluderte med at man i Norge hadde en betydelig underkapasitet både for diagnostikk og behandling av de fleste typer søvnsykdommer, og ga anbefalinger om hvorledes dette kunne bedres.

Oppnevning av ny arbeidsgruppe:

Det er nå gått mer enn 10 år siden Helsedirektoratets utvalg kom med sin anbefaling, og Statens Helsetilsyn oppnevnte derfor i januar 2001 en ny arbeidsgruppe.

Arbeidsgruppen har bestått av

- Bjørn Bjorvatn, førsteamanuensis dr.med., seksjon for allmenntilleggsmedisin, Universitetet i Bergen
- Harriet Akre, seksjonsoverlege dr. med., øre-nese-hals avdelingen, Ullevål Universitetssykehus
- Mona Skard Heier, seksjonsoverlege dr.med., klinisk nevrofysiologisk laboratorium, Ullevål Universitetssykehus
- Fred Holsten, professor dr.med., psykiatrisk institutt, Universitetet i Bergen.

Gruppen har vært ledet av Bjørn Bjorvatn.

Mandat:

1. Å oppdatere Helsedirektoratets utredning nr 4-90: *Utredning og behandling av pasienter med søvnrelaterte sykdommer i Norge.*
2. Å foreta en vurdering av om det bør opprettes en faglig spissfunksjon innen fagområdet, for eksempel et medisinsk kompetansesenter.

Arbeidsmåte:

Gruppen har holdt tre møter hvorav to sammen med representant for Statens Helsetilsyn, Tor Flage. Det meste av gruppens kommunikasjon har foregått via e-post. Rapporten er basert på internasjonale publiserte artikler, gruppemedlemmenes egne faglige erfaringer og vurderinger og data innhentet fra landets ØNH-avdelinger, Nevrofysiologiske laboratorier, Nevrologiske avdelinger og Universiteter.

Sammendrag og konklusjon:

1. Oppdatering av helsedirektoratets utredning 4-90:

Det har skjedd en betydelig økning av utrednings- og behandlingstilbudet for pasienter med søvnrelaterte sykdommer siden 1990, og kapasitetsmålene som ble angitt i utredningen er oppfylt. Det viser seg at behovene har vært underestimert, slik at man tross betydelig økning av utrednings- og behandlingsskapasiteten fortsatt har store kapasitetsproblemer og lange ventelister, og mange hjelpetrequende pasienter blir avvist.

Kapasiteten for videre utredning og behandling av søvnvansker i andrelinjetjenesten bør økes betydelig. Det er særlig behov for styrking av kapasiteten for utredning og behandling av hypersomnier som narkolepsi og obstruktivt søvn apne syndrom og kompliserte tilfeller av periodiske beinbevegelser, døgnrhytheforstyrrelser og insomnier. En del utredning og behandling av søvnsykdommer kan gjøres privat, og man bør derfor åpne for kostnadsdekkende takster. For å sikre at disse sentraene driver forsvarlig og faglig oppdatert, bør slik refusjon av takster vurderes knyttet opp til en sertifisering av helsepersonell med en formalisering av kurs og utdanning i søvn, døgnrhythef og søvnsykdommer.

2. Vurdering av om det bør opprettes en faglig spissfunksjon innen fagområdet, for eksempel et medisinsk kompetansesenter:

Det er nødvendig å styrke kunnskapen om søvn og søvnlidelser både blant folk flest og helsepersonell. Det er viktig at undervisning om søvn inngår i helsepersonells utdanning. I dag er det svært liten eller ingen organisert undervisning om søvn og søvnsykdommer, bortsett fra ved Universitetet i Bergen. Pasienter med søvnvansker behandles i hovedsak i allmennpraksis, og fastlegene trenger oppdatering og ny kunnskap om effektive behandlingstillegg, og om hvilke pasienter som skal henvises til mer omfattende søvnundersøkelser, og hvor slik utredning gjøres.

Det er i dag for få helsepersonell med kompetanse innen søvn og søvnrelaterte lidelser. For å øke rekrutteringen bør man åpne for stillinger med rekrutteringstillegg og stipendiatstillinger knyttet til søvnsentra.

Gruppen konkluderer med at det bør opprettes et landsdekkende kompetansesenter innen søvn og søvnvansker. Et slikt senter kan sikre ivaretagelse, oppbygging og formidling av kompetanse innen søvnrelaterte sykdommer. Et slikt senter bør ha et særskilt ansvar for å drive forskning, å videreutvikle fagfeltet, å drive veiledning og undervisning både i grunnutdanningene, videreutdanningene og etterutdanningene.

Normal søvn (Bjorvatn)

Søvn er noe alle trenger. De som har opplevd en natt med dårlig søvn, vet hvordan det kan påvirke humør, konsentrasjon og yteevne. Behovet for søvn varierer imidlertid fra person til person. Det er derfor viktig å ikke vurdere sin egen søvn utfra hvor mange timer man sover. Søvnkvaliteten, det vil si mengden av dyp søvn, er vel så viktig som antall timer. Er man uthvilt på dagtid, så får man tilstrekkelig søvn. Dette medfører at enkelte mennesker klarer seg med færre enn seks timers nattesøvn, mens andre må ha ni timer eller mer. Begge deler kan være normalt. Mennesker er forskjellige på mange måter, både når det gjelder høyde, vekt, utseende, og også når det gjelder søvnbehov. Hvis vi ser på befolkningen totalt sett, ligger gjennomsnittet på rundt sju timer med søvn.

Søvnregulering

Søvnlengde og dybde reguleres av et samspill mellom ulike faktorer. Sentralt her står *opparbeidet søvnbehov* (homeostatisk faktor), *vår innbygde døgnrytme* (circadian faktor) og *vaner/atferdsfaktorer* (Ursin 1996). Det er slik at søvnlengden ikke bestemmes av hvor lenge det er siden man sov sist. Døgnrytmen bestemmer i hovedsak hvor mange timer man sover, og hvor trett man er når man legger seg. Dette betyr at søvnlengden varierer betydelig etter når på døgnet man legger seg, nesten uavhengig av hvor lenge man har vært våken. Antall timer i våken tilstand bestemmer imidlertid hvor dypt man sover. Søvnbehovet bygger seg opp mens man er våken, og søvnen blir dypere jo lenger det er siden man sov sist. Samspillet mellom den homeostatiske og cirkadiane faktoren er derfor vesentlig for hvordan søvnen reguleres, og denne forståelsen benyttes i moderne behandling av søvnproblemer. *Vaner og atferdsfaktorer* spiller også sentrale roller i søvnreguleringen. Sengetiden er ikke nødvendigvis i overensstemmelse med når man er trett. Faktisk viser forskning at mange er mindre trett ved sengetid om kvelden enn tidligere på dagen, som for eksempel sent på ettermiddagen (Dijk og Czeisler 1994). Likevel legger man seg stort sett til samme tid hver kveld, fordi man vet at man trenger et visst antall timer med søvn for å fungere neste dag. Søvnen er veldig avhengig av slike faste vaner. For å understreke betydningen av atferdsfaktorer kan vi tenke oss en nattarbeider. Midt på natten tilsier både den homeostatiske og den cirkadiane faktoren at han burde sove, likevel klarer nattarbeideren å holde seg våken, ved hjelp av ulike atferdsfaktorer som for eksempel inntak av kaffe, bevegelse, samtale med andre osv. Atferdsfaktorer, eller mangel på slike, kan også forklare at enkelte kan sovne under en kjedelig forelesning i et mørkt rom klokken ti om formiddagen, selv om både den homeostatiske og den cirkadiane faktoren tilsier at det skulle være lett å holde seg våken. Redusert input til hjernen, og dermed redusert aktivering, forklarer den uimotståelige trettheten i slike sammenhenger.

Døgnrytmen

Døgnrytme problemer og lysbehandling har fått mye omtale de siste årene. En nærmere beskrivelse av døgnrytmen og lysets betydning for søvn er derfor på sin plass.

Mange av kroppens funksjoner følger en døgnrytme, dvs. en rytme som varierer med døgnet. Som eksempler kan nevnes kroppstemperatur, aktiveringsnivå, utskilling av visse hormoner som f.eks. kortisol og melatonin, magesyreproduksjon og urinutskilling. For til i hypothalamus og rett over synsnervekryssningen ligger nucleus suprachiasmaticus (SCN). Denne kjernen genererer døgnrytmen (Czeisler 1995). Kjernen har direkte forbindelse med retina via tractus retinohypothalamicus. Det finnes melatoninreseptorer i kjernen, og effekten av melatonin på døgnrytmen går via disse.

Døgnrytmen er relativt stabil og vil opprettholdes selv om forsøkspersoner isoleres fra faktorer som påvirker rytmen. Selv uten påvirkning av lys-mørke-syklus fortsetter man å

følge sin egen indre klokke. Det har imidlertid vist seg at 'klokken' ikke følger et 24-timers døgn. Faktisk er den endogene døgnrytmen i gjennomsnitt på nærmere 25 timer (Czeisler 1995), og det innebærer at 'klokken' må justeres hver dag. Viktige tidgivere er lyset og sosiale faktorer. Tidligere trodde man at sosiale faktorer var de viktigste, men nyere forskning har entydig understreket at lyset er klart viktigst i innstilling av rytmen (Czeisler 1995). Det byr ikke på problemer for de fleste å korrigere den indre klokken med en time daglig, iallfall ikke ved tilstrekkelig lysstimulering. Problemene er naturlig nok mer uttalte hos personer med større døgnrytmeavvik.

Døgnrytmen i aktivering har et bunnpunkt (= nadir) ca. klokken fem om natten. Det er på dette tidspunktet man har vanskeligst for å holde seg våken. Det er ikke slik at man blir trette jo lenger man er oppe. Dette har mange nattarbeidere opplevd; man er gjerne stupstrett i 4-5-tiden for så å våkne til igjen. Døgnrytmen forklarer også hvorfor man etter en nattevakt ofte våkner opp etter relativt få timers søvn. Det er vanskelig å sove på stigende aktivering. Undersøkelser av søvnlengde ved forskjellige sengetidspunkter understreker døgnrytmens betydning for søvnen: Ved sengetid klokken 23 sov personene i åtte timer, ved sengetid klokken 07 sov personene bare 4,5 timer selv om de da hadde vært våkne mye lenger (Åkerstedt 1995).

Lysets effekt på døgnrytmen er helt avhengig av når på døgnet lyset påvirker nucleus suprachiasmaticus. Sentralt i forståelsen av lysbehandling er bunnpunktet eller nadir for aktiveringskurven. Nadir bestemmes ved kontinuerlig kroppstemperatur- eller melatoninmålinger. Dette er upraktisk i en klinisk hverdag. Som en tommelfingerregel regner vi med at nadir ligger 1-2 timer før normal oppvåkning (Dijk et al. 1995), altså hos de fleste i fem-tiden om natten. Lyseksposering *før* nadir gir en faseforsinkelse, mens lyseksposering *etter* nadir gir en fasefremskynding. Effekten av lys (dvs. graden av faseforskyvning) er større jo nærmere nadir eksponeringen finner sted (Czeisler 1995, Dijk et al. 1995). I store deler av døgnet har lys liten effekt på døgnrytmen. Usikkerhet rundt tidspunktet for nadir kan medføre at lyseksposeringen gis på feil side av bunnpunktet. Lyset vil da ha motsatt effekt på døgnrytmen enn den tilsiktede. Effekten av lyseksposering er også avhengig av lysintensiteten. Det er omdiskutert hvor sterkt lyset må være for å ha effekt, men nyere forskning kan tyde på at selv vanlig innelys (150-300 lux) har en viss innvirkning (Czeisler 1995). Effekten er imidlertid langt større ved sterkere lysintensitet.

Søvnstadier

Søvn deles inn i fem ulike stadier, stadium 1-4 og REM søvn. Disse skilles fra hverandre ved hjelp av registrering av aktiviteten i hjernebarken, muskelspenning og øyebevegelser.

Våken tilstand

Under våkenhet er aktiviteten i hjernebarken rask i frekvens og har lav høyde (amplityde). Muskelspenningen er varierende, men ofte høy. Så lenge øynene er åpne sees øyebevegelser. Når øynene lukkes endres hjernebølgene noe, men fremdeles er frekvensen rask og amplityden lav.

Stadium 1

Dette er en overgangsfase mellom søvn og våkenhet. Aktiviteten i hjernebarken blir noe langsommere. Man kan se langsomme rullende øyebevegelser. Vekketerskelen er lav, det vil si at det er lett å vekke personen. Denne søvnen bidrar lite til å forberede kropp og sinn til en ny dag. Ved normal søvn befinner man seg i dette søvnstadiet i under 5% av natten. Ved søvnlidelser sees ofte en økning i dette stadiet.

Stadium 2

Dette stadiet er det vanligste søvnstadiet, og omfatter rundt 50% av total søvntid. Stadium 2 kalles gjerne for lett søvn. Hjerneaktiviteten er langsommere i frekvens og høyere i amplitude enn under våkenhet, men innimellom er det karakteristiske søvnspindler (raske, kraftige svingninger) og K-komplekser (store, langsomme svingninger). Sanserintrykk kommer nå ikke videre til hjernen; man sover. Muskelspenningen varierer, men er ofte redusert i forhold til våkenhet og stadium 1. Øyebevegelsene forsvinner. Vekketerskelen er middels, det vil si at det er vanskeligere å vekke personen enn i stadium 1, men lettere enn i stadium 3 og 4.

Stadium 3 og 4

Disse stadiene regnes som dyp søvn (deltasøvn eller slow wave søvn). Aktiviteten i hjernebarken er langsom og har høy amplitude. Denne langsomme hjerneaktiviteten, delta-aktiviteten, dominerer søvnregistreringen. Skillet mellom stadium 3 og 4 går på mengden av delta-aktivitet. I stadium 4 sees delta-aktivitet i mer enn 50% av tiden. Muskelspenningen er redusert i forhold til lettere søvnstadier, og øyebevegelser mangler. Det er vanskelig å vekke en person fra dyp søvn, og hvis man vekkes, tar det tid før man fungerer normalt. Veksthormon skilles ut i disse søvnstadiene. Dyp søvn regnes for å være den viktigste søvnen for å bli uthvilt og fungere bra neste dag. Stadium 3 og 4 sees spesielt de første 3-4 timene av søvnen, og ved søvnmangel øker andelen av dyp søvn. Rundt 20-25% av total søvntid er i dyp søvn. Eldre har redusert mengde av den dype søvnen.

REM søvn

REM søvn kjennetegnes blant annet av hurtige øyebevegelser (**Rapid Eye Movements**). Aktiviteten i hjernebarken er relativt rask og har lav amplitude, og likner på hjerneaktiviteten under stadium 1 eller under våkenhet. Muskelspenningen er lavere enn ved de andre søvnstadiene, og ofte sees nærmest total muskelavslapning. Vekketerskelen er på nivå med stadium 2. REM søvn kalles også for drømmesøvn, fordi drømmeaktivitet i hovedsak forekommer i denne søvnfasen. Man kan imidlertid også drømme i de andre søvnstadiene. En teori bak drømmeaktiviteten i REM søvn er at bilder dannes fordi hjernen er relativt våken (aktiviteten i hjernebarken er rask og har lav amplitude). Heldigvis er musklene i svært avslappet tilstand, slik at man ikke lever ut drømmene. Første REM søvn epoke kommer vanligvis etter rundt 90 minutters søvn, og deretter sees REM søvn ca hvert 90. minutt gjennom natten. REM søvn epokene varer lenger og lenger utover natten, og det er ikke uvanlig å våkne opp fra REM søvn. Mange av kroppens funksjoner er endret under dette søvnstadiet. Blodtrykket og pulsen kan variere, og kroppstemperaturen blir avhengig av omgivelsestemperaturen. I tillegg endres blodgjennomstrømningen til ulike organer, noe som forklarer at menn har ereksjon av penis i REM søvn. Dette har ikke med seksuelle drømmer å gjøre. Fordi det er vanlig å våkne opp fra REM søvn, vil derfor menn ofte våkne med ereksjon. REM søvn utgjør rundt 20-25% av total søvntid.

Dijk D-J, Czeisler CA. Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neurosci Lett* 1994; 166: 63-8.

Dijk D-J, Boulos Z, Eastman CI, Lewy AJ, Campbell SS, Terman M. Light treatment for sleep disorders: consensus report. II. Basic properties of circadian physiology and sleep regulation. *J Biol Rhythms* 1995; 10: 113-25.

Czeisler CA. The effect of light on the human circadian pacemaker. I: Chadwick DJ, Ackrill K, red. Circadian clocks and their adjustment. Chichester: John Wiley & Sons Lt, 1995: 254-90.

Ursin R. Søvn. En lærebok om søvnfysiologi og søvnsykdommer. Oslo, Cappelen Akademisk forlag 1996. 170 s.

Åkerstedt T. Work hours, sleepiness and the underlying mechanisms. J Sleep Res 1995; 4: 15-22.

Søvnvansker (Bjorvatn)

Dårlig søvn er ikke en sykdom, men et symptom på at noe er galt. Det er viktig med nøye utredning. Symptomene kan være like fra pasient til pasient, men årsaken kan være helt forskjellig. Derfor bør ikke behandling startes før en grundig sykehistorie og eventuell klinisk undersøkelse er utført. En vanlig årsak til langvarige søvnproblemer er depresjon, og det er derfor viktig å utrede med tanke på psykiatrisk lidelse. Smertetilstander, hjertesykdom, kløe, og nattlig vannlating kan også forstyrre søvnen. Enkelte medikamenter kan gi søvnproblemer, og skifte av preparat eller endring av tidspunktet for medisineringen kan bli aktuelt. Koffeinholdige drikker virker aktiverende, og kan derfor gi søvnvansker. Døgnrytmeproblemer er en annen viktig årsak til søvnproblemer. Søvnapne og narkolepsi er alvorlige lidelser som krever nøye utredning og behandling. Ved disse lidelsene klager pasientene ofte over søvnløshet på dagtid og hypersomni. Søvnen er imidlertid ofte av dårlig kvalitet.

Insomni

Med insomni menes en utilstrekkelig eller inadekvat søvn som resulterer i nedsatt funksjonsnivå på dagtid i form av tretthet, humørsvingninger og redusert yte- og konsentrasjonsevne. Insomni kan bestå av innsovningproblemer, urolig nattesøvn og/eller tidlig morgenoppvåkning, eller at søvnkvaliteten er dårlig.

Flere undersøkelser, både i Norge og i utlandet, viser at rundt en tredel av den voksne befolkning plages av søvnvansker i perioder (Holmen et al. 1990; Costa e Silva et al. 1996; Ancoli-Israel og Roth 1999). Kronisk insomni, dvs. søvnvansker ofte eller hver natt over lengre tid, rapporteres hos ca. 10% (Costa e Silva et al. 1996; Ancoli-Israel og Roth 1999). Blant pasienter i allmennpraksis er prevalensen av kronisk insomni nesten dobbelt så høy (Hohagen et al. 1993). I en diagnose-resept-undersøkelse i Møre og Romsdal var søvnvansker den hyppigst forekommende diagnostiske indikasjon for å skrive ut en resept (Rokstad et al. 1997).

For enkelthets skyld kan man dele insomniene inn etter om de er primære eller sekundære. Finner man en sannsynlig bakenforliggende årsak til søvnvanskene (sekundær insomni), rettes behandlingen mot denne. Slike årsaker kan for eksempel være psykiske lidelser, respirasjonsforstyrrelser, døgnrytmeforstyrrelser, ulike somatiske lidelser, periodiske beinbevegelser under søvn, alkohol- eller annet stoffmisbruk eller bivirkninger av medikamenter. Den vanligste enkeltårsak til kronisk insomni er depresjon, og søvnproblemene kan forsvinne når depresjonen behandles. Man regner med at et flertall av insomniene er sekundære. Hvis man ikke finner noen åpenbar årsak til søvnplagene, gies diagnosen primær insomni. Prevalenstallene varierer, men mellom 1% og 5% av befolkningen ser ut til å lide av kronisk primær insomni (Ohayon 1997; Simon og vonKorff 1997). Denne diagnosen er sannsynligvis langt hyppigere blant pasienter i allmennpraksis (Edinger og Wohlgemuth 1999).

Behandling av insomni

Behandlingen av pasienter med kronisk insomni er ofte inadekvat (Ancoli-Israel og Roth 1999). Ofte benyttes hypnotika, selv om hypnotika ikke anbefales brukt ved langvarige søvnvansker, fordi effekten av langtidsbehandling er omdiskutert (Ancoli-Israel og Roth 1999; Edinger og Wohlgemuth 1999). Mange hypnotika er til dels sterkt vanedannende, og misbruk av slike medisiner er ikke uvanlig. I de senere år har det vært publisert flere metaanalyser som dokumenterer effekten av ikke-medikamentell behandling ved kronisk insomni (Morin et al. 1994; Pallesen et al. 1998). Ifølge en metaanalyse (59 behandlingsundersøkelser, 2 102 pasienter) er søvnrestriksjon og stimuluskontrollbehandling

mest effektivt ved kronisk insomni. Resultatene av slik behandling viser at rundt 80% av pasientene rapporterer bedre søvn (Morin et al. 1994). Stimuluskontrollbehandling har også vært prøvd ut i allmennpraksis. Seks allmennpraktikere i Canada deltok i undersøkelsen etter et tre timers opplæringskurs. Resultatene viste at 80% av pasientene reduserte søvnløsheten, og forbruket av hypnotika ble redusert (Baillargeon et al. 1998). Ikke-medikamentell behandling bør være hovedbehandling ved langvarige søvnplager uten klar bakenforliggende årsak (Edinger og Wohlgemuth 1999; Morin et al. 1994). En norsk undersøkelse dokumenterer også effekten av slik ikke-medikamentell behandling (Bjorvatn 2000). Det mest imponerende ved denne ikke-medikamentelle behandlingen er at den forbedrede søvnen ser ut til å holde seg over tid. Oppfølging med søvndagbøker fra seks måneder til to år etter avsluttet behandling har dokumentert at effekten vedvarer (Morin et al. 1993 og 1994; Baillargeon et al. 1998). I en nylig publisert randomisert kontrollert undersøkelse sammenliknet forfatterne effekten av farmakoterapi og atferdsterapi (kombinert stimuluskontroll, søvnrestriksjon, søvnhygiene og kognitiv terapi) hos pasienter over 55 år med kronisk primær insomni. Både farmakoterapi og atferdsterapi var effektive initialt, men den positive behandlingseffekten vedvarte kun for gruppen som fikk atferdsterapi (Morin et al. 1999). Her var oppfølgingstiden på to år.

Dessverre er denne behandlingsformen lite kjent blant norsk helsepersonell.

Ancoli-Israel S, Roth T. Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. I. *Sleep* 1999; 22 (suppl 2): S347-53.

Baillargeon L, Demers M, Ladouceur R. Stimulus-control: nonpharmacological treatment for insomnia. *Can Fam Physician* 1998; 44: 73-9.

Bjorvatn B. Langvarige søvnevansker - kan de behandles? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 2000, 120: 579-82.

Costa e Silva JA, Chase M, Sartorius N, Roth T. Special report from a symposium held by the World Health Organization and the World Federation of Sleep Research Societies: an overview of insomnias and related disorders - recognition, epidemiology, and rational management. *Sleep* 1996; 19: 412-6.

Edinger JD, Wohlgemuth WK. The significance and management of persistent primary insomnia: the past, present and future of behavioral insomnia therapies. *Sleep* 1999; 3: 101-18.

Hohagen F, Rink K, Schramm E, Riemann D, Weyerer S, Berger M. Prevalence and treatment of insomnia in general practice. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 242: 329-36.

Holmen J, Midthjell K, Bjartveit K, Hjort PF, Lund-Larsen PG, Moum T et al. The Nord-Trøndelag Health Survey 1984-86. Report No. 4. Oslo: Statens institutt for folkehelse, 1990.

Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia. A randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 991-9.

Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1172-80.

Morin CM, Kowatch RA, Barry T, Walton E. Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia. *J Consult Clin Psychology* 1993; 61: 137-46.

Ohayon MM. Prevalence of DSM-IV diagnostic criteria of insomnia: distinguishing insomnia related to mental disorders from sleep disorders. *J Psychiatric Res* 1997; 31: 333-46.

Pallesen S, Nordhus IH, Kvale G. Nonpharmacological interventions for insomnia in older adults: a meta-analysis of treatment efficacy. *Psychotherapy* 1998; 35: 472-82.

Rokstad K, Straand J, Fugelli P. General practitioners' drug prescribing practice and diagnoses for prescribing: the Møre & Romsdal Prescription Study. *J Clin Epidemiol* 1997; 50: 485-94.

Simon GE, VonKorff M. Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1417-23.

Obstruktivt Søvn Apnea-Hypopnea Syndrom (OSAHS) (Akre)

Obstruktivt søvn apnea er karakterisert ved hel (apneer) eller delvis (hypopneer) obstruksjon av de øvre luftveier under søvn. Når disse pustepausene er kombinert med trøtthet på dagen brukes begrepet obstruktivt søvn apnea hypopnea syndrom (OSAHS) (1). OSAHS er ikke en spesifikk sykdom, men mer et slutt stadium av flere sykdommer. Spektrumet av respirasjonsrelaterte søvnforstyrrelser varierer fra snorking uten apneer til symptomatiske apneer/hypopneer med forandring i fysiologiske og kliniske parametere.

OSAHS rammer en stor del av befolkningen, både barn og voksne. OSAHS er assosiert med en betydelig risiko for hypertensjon, hjerte-karlidelser, hjerneslag og plutselig død. Det er også vist at gravide som snorker har en større risiko for høyt blodtrykk, svangerskapsforgiftning og føder barn med lav fødselsvekt (2). Risikoen for å være utsatt for ulykker og spesielt trafikkulykker øker også betydelig.

Definisjoner:

For å stille diagnosen obstruktivt søvn apnea hypopnea syndrom må det påvises flere enn 5 pustepauser eller nesten pustepauser pr. time individet sover eller at det er flere enn 5 episoder pr. time med økt respiratorisk arbeid som resulterer i en kort oppvåkning.

For å bedømme alvorlighetsgraden av OSAHS vurderer man 2 hovedkomponenter: Alvorlighet av søvnighet på dagtid samt antall obstruktive perioder per time søvn (AHI) (1).

Epidemiologi/etiologi:

2 % av kvinner og 4 % av menn mellom 30-60 år er affisert av OSAHS (3). Fedme er den vanligste årsaken til OSAHS hos voksne (4). Andre årsaker er anatomiske skjelett abnormaliteter som underutviklet underkjeve eller overkjeve, forstørrelse av polypper og mandler, forlenget bløt gane, trange forhold i nesene. Også hormonforstyrrelser som hypothyreose og akromegali gir økt risiko for OSAHS.

Symptomer:

De vanligste symptomer er at sengepartneren observerer snorking, gispning etter luft om natten og apneer når pasienten sover, samt at pasienten er uttalt trett på dagtid. Pasientene er ofte også mer slitne om morgenen enn når de la seg om kvelden, har konsentrasjonsvansker, nedsatt libido, impotens, nedsatt oppmerksomhet, depresjon og personlighetsforandringer (5).

OSAHS hos barn:

En stor del av barn snorker, og 3-7 % av barn (6) har tilsvarende symptomer som voksne på OSAHS. De kan være plaget av tretthet på dagtid eller kan feiltolkes som en hyperaktivitets tilstand. Det er også vanlig at disse barna er plaget med sengevæting. Flere av barna kan falle av fra sin vekt og høyde kurve i forhold til jevnaldrende. De snorker og sover urolig og foreldrene kan vekkes av at barna våkner med kvelningsanfall. I uttalte tilfeller har man sett forstørrelse av hjerte og begynnende hjertesvikt. Forstørrelse av polypp og/eller mandler er den vanligste årsaken til OSAHS hos barn, og dette kan korrigeres forholdsvis enkelt med kirurgi. Mange barn med andre arvelige og genetiske feil kan i tillegg ha søvnapne som kan forverre tilstanden.

OSAHS og risiko for andre medisinske sykdommer:

Det er i flere store studier vist at OSAHS gir en større risiko for høyt blodtrykk (7) og man

tror at ca 30 % av menn med høyt blodtrykk har et skjult søvn apnea syndrom. Det er vist at behandling av søvn apnea syndrom reduserer det høye blodtrykket hos disse pasientene (8). De fleste studier viser en kausal sammenheng mellom OSAHS og hjerte og karsykdom (9). Det er en høy frekvens av søvn apnea-hypopnea syndrom hos pasienter med TIA-anfall og hjerneslag (10) og det er funnet 3-8 ganger større sannsynlighet for hjerneslag hos pasienter som snorker og hvor det har vært observert pustestans (11).

OSAHS og trafikkulykker:

Disse pasientene har forstyrret søvn med mange oppvåkninger og redusert mengde dyp søvn og REM søvn. Dette gir økt tretthet på dagtid. I tidlige stadier av sykdommen faller pasientene i søvn under episoder med lav aktivitet som å vente på offentlig sted, se på TV og lignende. I mer alvorlig tilfeller vil pasientene falle i søvn under mer aktive forhold som ved bilkjøring (12). Det er vist i mange studier at risikoen for å være utsatt for trafikkulykker øker med seks ganger (13), og at pasientene har en reaksjonsevne som tilsvarer friske forsøkspasienter med et alkohol innhold i blodet > 0.080 g/dl (14).

Diagnostisering av OSAHS:

Det er overbevisende dokumentasjon om at en klinisk undersøkelse alene ikke er nok til å stille diagnosen OSAHS. Polysomnografi (PSG) med registrering av søvn og pusteforstyrrelse er den målemetoden som anbefales (1). Måling av øsofagus trykk er den anbefalte målemetoden av respirasjonsarbeid. Registreringsutstyr som måler luftstrøm, respirasjonsarbeid, oksygenmetning, hjerterate og liggestilling kan være et godt alternativ, dersom et negativt resultat blir fulgt opp med polysomnografi når symptomene på søvn apnea er til stede. Dersom en søvnundersøkelse er negativ, men pasienten har en positiv anamnese må det gjøres en ny søvnundersøkelse og andre årsaker til hypersomni må utelukkes.

Behandling:

Det er vist at en apnea-hypopnea index > 20 gir økt dødelighet (15). Derfor bør alle pasienter med flere enn 20 pustepauser pr. time behandles. Pasienter med en AHI 5-20 bør også behandles dersom andre symptomer er til stede som tretthet på dagtid, hjerte-kar sykdom og høyt blodtrykk.

Konservativ behandling:

Vektreduksjon, sideleie, reduksjon av alkohol forbruk, seponering av benzodiazepin-lignende preparater og røykeslutt.

CPAP:

Continuos positive airway pressure (CPAP) eller kontinuerlig overtrykksventilering er den beste behandlingen av OSAHS (16) og behandlingen reduserer risikoen både for morbiditet og mortalitet forbundet med OSAHS (17). Det er vist at CPAP bedrer livskvaliteten både til pasienten og til den som ligger ved siden av pasienten om natten.

Kirurgi:

Kirurgisk behandling tar sikte på å korrigere de spesifikke områdene i de øvre luftveiene som helt eller delvis klapper sammen. Generelt bør man være tilbakeholden med kirurgi hos pasienter med overvekt (body mass index > 28 kg/m²) og en høy AHI $> 15-20$. Dersom pasienten har gjennomgått konservativ og medisinsk behandling uten suksess kan det være aktuelt med kirurgisk behandling også hos disse. Før kirurgi bør det gjøres en søvnundersøkelse av pasienten samt en klinisk undersøkelse. Alle pasienter bør opplyses om

kirurgiens varierende til manglende effekt (med unntagelse av trakeostomi) og mulige bivirkninger samt andre mulige behandlingsalternativ som CPAP og bittskinner. Alle pasienter med moderat til alvorlig OSAHS bør følges opp med klinisk evaluering og en post operativ søvnundersøkelse.

Bittskinner:

Bittskinner i behandlingen av OSAHS faller inn i to grupper; de som presser tungen frem og de som presser underkjeven frem og dermed også tungen. Bittskinner anbefales også til behandling ved snoring uten respirasjonsforstyrrelser og mild grad av OSAHS. De kan også forsøkes hos pasienter med alvorlig grad av OSAHS som ikke tolererer CPAP.

Konklusjon:

OSAHS er en sykdom som rammer mange mennesker, og som gir stor risiko for nedsatt livskvalitet og forkortelse av pasientenes liv. De har en økt risiko for trafikkulykker og dermed er disse pasientene også til stor risiko for å skade andre. Dersom flere leger blir kjent med sykdommen og flere pasienter blir diagnostisert og behandlet skulle det bli en reduksjon i morbiditet og mortalitet forbundet med denne pasientgruppen.

1. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999b; 22:667-689.
2. Franklin KA, Holmgren PA, Jonnson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E: Snoring, pregnancy-induced hypertension, and growth retardation of the fetus *Chest*. 2000 Jan; 117 (1) :137-41
3. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S: The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N.Engl.J.Med*. 1993; 328:1230-1235.
4. Langevin B, Sukkar F, Leger P, Guez A, Robert D: Sleep apnea syndromes (SAS) of specific etiology: review and incidence from a sleep laboratory. *Sleep*. 1992; 15:S25-S32
5. The international classification of sleep disorders, Revised: Diagnostic and coding manual, Rochester, Minnesota, American sleep disorders association, 1997
6. Gislason T, Benediktsdottir B: Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-966.
7. Lavie P, Herer P, Hoffstein V: Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*.2000.Feb. 1901; 320:479-482.
8. Mayer J, Becker H, Brandenburg U, Penzel T, Peter JH, von Wichert P: Blood pressure and sleep apnea: results of long-term nasal continuous positive airway pressure therapy. *Cardiology* 1991; 79:84-92.
9. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR: Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men [see comments]. *Lancet* 1990; 336:261-264.

- 10 Bassetti C, Aldrich MS: Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999; 22:217-223.
11. Palomaki H: Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991; 22:1021-1025.
12. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M: Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ*. 1997; 314:860-863.
13. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J: The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander [see comments]. *N.Engl.J.Med.* 1999; 340:847-851.
14. Powell NB, Riley RW, Schechtman KB, Blumen MB, Dinges DF, Guilleminault C: A comparative model: reaction time performance in sleep-disordered breathing versus alcohol-impaired controls. *Laryngoscope* 1999; 109:1648-1654
15. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T: Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94:9-14.
16. Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, Stradling JR: Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999; 353:2100-2105.
17. Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U: Sleep apnoea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345:1085-1087.

Narkolepsi (Heier)

Narkolepsi forekommer hos ca 0,04% av befolkningen, eller ca 2000 personer i Norge. Sykdommen oppstår som regel i alderen 15-30 år, men kan debutere i alle aldersgrupper helt fra førskolealder (1,2,3). Det er en veldefinert sykdomsenhet med invalidiserende tretthet og søvnanfall på dagtid som hovedsymptom. Under tretthetsperioder og økt søvnighet kan konsentrasjons- og innlæringsevnen være redusert. Pasientene får lett problemer med skolegang, utdanning og sosial tilpasning for øvrig, og kan ha sekundære psykiske problemer og lav selvfølelse på grunn av dette (4). Sykdommen gir også økt risiko for ulykker i trafikk og visse yrker som krever stor årvåkenhet.

I tillegg til tretthet og søvnanfall forekommer assosierte symptomer hvor de viktigste er katapleksi (tap av muskelkraft ved brå emosjonelle stimuli). Latter er den vanligste utløsende faktor, men katapleksi kan også oppstå ved overraskelser, stress, angst, opphisselse, fysisk anstrengelse eller spontant. Graden av katapleksi kan variere fra komplett omfattende tonustap hvor pasienten faller på gulvet ute av stand til å bevege seg eller snakke, til en lett svakhet i knærne eller nakke-kjevemuskulatur. Andre assosierte symptomer er søvnparalyse (forbigående manglende evne til å bevege seg ved oppvåkning) og hypnagoge hallusinasjoner (syns-hørsels- eller luktopplevelser i forbindelse med innsovning eller oppvåkning). Disse kan ofte være skremmende, særlig hvis hypnagoge hallusinasjoner kommer sammen med søvnparalyse og pustevansker. Nattesøvnen er ofte forstyrret, særlig hos eldre pasienter (5,6,7).

Sykdommen varer livet ut, og er som regel behandlingstrengende. Ubehandlet narkolepsi er ofte uforenlig med normal yrkesaktivitet. Tidlig diagnose og behandling er derfor viktig for en best mulig personlig, sosial og yrkesmessig tilpasning.

Årsak:

Narkolepsi oppfattes som en forstyrrelse i reguleringen av REM-søvn (8). Sykdommen opptrer oftest sporadisk, men kan være familiær, med noe økt forekomst hos førstegrads slektninger, og 17-25% konkordans hos eneggede tvillinger.

Det er påvist genetiske særtrekk ved sykdommen, forbundet med bestemte vevstyper (HLA DR2 og HLA DQB1* 0602) (9). HLA-vevstypeantigenene har vist seg å være nær knyttet til autoimmune sykdommer, men man har hittil ikke kunnet påvise autoimmunitet ved narkolepsi. De siste års forskning har imidlertid påvist mangel på hypocretin, et signalstoff i hjernen som produseres i hypothalamus, ved undersøkelse av spinalvæsken hos pasienter med narkolepsi (10,11).

Diagnostikk:

I tillegg til opplysninger om sykehistorie og typiske symptomer, baseres diagnosen på karakteristiske funn ved polygrafisk registrering (7). Hypersomni med uimotståelig søvnighet og/eller søvnanfall på dagtid er sentralt for diagnosen. Foreligger det en sikker hypersomni kombinert med sikker katapleksi, er også diagnosen narkolepsi sikker. Etter tidligere kriterier var ”katapleksi” obligatorisk for å stille diagnosen, mens søvnparalyse og hypnagoge hallusinasjoner ikke nødvendigvis må være tilstede. Etter nyere kriterier kan man også stille diagnosen narkolepsi uten at det foreligger katapleksi, dersom et flertall av andre karakteristiske symptomer og laboratoriefunn passer. Forekomsten av sykdommen kan derfor være noe høyere enn tidligere tall skulle tilsi.

I tillegg til opplysninger om sykehistorie og typiske kliniske symptomer, baseres diagnosen på dokumentasjon av hypersomni ved hjelp av ”søvndagbok”, som må føres over

minst en uke. Dessuten gjøres en polygrafisk helnatts søvnregistrering (PSG) med bestemmelse av søvn, respirasjon, leggbevegelser o.a., blant annet for å utelukke andre søvnforstyrrelser som kan gi tretthet på dagtid. Deretter gjøres en multipel søvnlatenstest (MSLT) den påfølgende dag. Dette er en viktig diagnostisk test ved mistanke om narkolepsi. Gjennomsnittlig innsovningstid under 5-10 minutter ved 4-5 gjentatte innsovningstester tyder på at det foreligger en hypersomni med økt søvntendens på dagtid. Dersom det i tillegg påvises REM-søvn ved innsovning ("Sleep onset REM") ved 2 eller flere av testene tyder det på at det foreligger narkolepsi.

Man tar også hensyn til vevstype, hvor påvisning av vevstypeantigen HLADR2 øker sannsynligheten for at det foreligger narkolepsi siden ca 95% av pasienter med narkolepsi har denne vevstypen. Sannsynligheten for narkolepsi er liten hvis pasienten har en annen vevstype. Vevstype HLADR2 finnes imidlertid også hos ca 30 % av den øvrige del av befolkningen, så påvisning av dette er ikke tilstrekkelig for en sikker diagnose. Påvisning av HLA DQB1 0602 er en sikrere metode, men foreløpig er prosedyren mer ressurskrevende siden det benyttes DNA-analyse (PCR-teknikk), og brukes ikke rutinemessig.

Behandling:

Tretthet på dagtid og søvnanfall behandles med sentralstimulerende midler hvor medikamenter i amfetamingruppen (dextroamfetamin (Dexidrin) og methylfenidat (Ritalin)) hittil har vært enerådende (12). Disse midlene kommer inn under narkotikabestemmelsene og kan bare forskrives av noen få nevrologer med spesiell tillatelse. Behandlingen er problematisk fordi det ved langtidsbehandling er påvist en viss fare for toleranseutvikling slik at man stadig må øke dosen. Dessuten kan langvarig behandling med disse medikamentene gi økt risiko for hjerte-kar-sykdommer og forhøyet blodtrykk, og iblant føre til personlighetsforandringer. Det er nå i ferd med å komme andre medikamentelle behandlingsalternativer som ser ut til å være mindre belastende. Modafinil (Provigil, Modiodal) (13) er nå i utstrakt bruk som førstevalg-preparat ved nydiagnostisert narkolepsi i USA og Europa. Det er ikke påvist tilvenningsfare og har mindre bivirkninger, hvor forbigående hodepine er det som er rapportert oftest. Det har lengre halveringstid i kroppen og kan derfor tas som en enkeltdose om morgenen. For enkelte pasienter er modafinil ikke tilstrekkelig, og man må "spe på" med en tilleggsdose av dexidrin om ettermiddagen. Modafinil er hittil ikke frigitt på det norske markedet, men kan fås på lisensfritak. Ved uttalt hypersomni kan det være nødvendig å gå over fra modafinil til behandling med dextroamfetamin eller methylfenidat.

De assosierte symptomene som katapleksi og hypnagoge hallusinasjoner oppfattes som løsrevne komponenter av REM-søvn, og behandles med medikamenter som reduserer mengden REM-søvn. Vanligvis benyttes enten trisykliske antidepressiva eller selektive serotoninreopptaks-hemmere. Også disse medikamentene kan ha plagsomme bivirkninger (12).

Urolig nattesøvn kan også være en vesentlig faktor for enkelte narkolepsipasienter. Siden den urolige nattesøvnen inngår som en del av en kronisk sykdom, er bruk av vanlige sovemidler problematisk på grunn av fare for tilvenning og toleranseutvikling, og bør ikke benyttes som fast medisiner, men kan benyttes som sporadisk behandling hos pasienter med særlig store problemer med nattesøvnen. Hos enkelte pasienter kan man oppnå god effekt på nattesøvnen ved hjelp av melatonin og lysbehandling.

Pasienten trenger i tillegg oppfølging og råd med hensyn til søvnhygiene, planmessige sovepauser på dagtid og andre praktiske forholdsregler for å holde medikamentbehovet lavest mulig og unngå toleranseutvikling. Det kan også være nødvendig med særskilt tilrettelegging på skole eller arbeidsplass

1. Challamel M-J et al: Narcolepsy in children. *Sleep* 1994, 17:S17-20
2. Heier MS: Narkolepsi hos barn – en diagnostisk og terapeutisk utfordring. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998 19(188). 2961-3
3. Guilleminault C, Pelayo R: Narcolepsy in prepubertal children. *Annals of Neurology*. 1998, 43(1): 135-42
4. Douglas NJ: The psychosocial aspects of narcolepsy. *Neurology* 1998, 50(2 suppl 1) S27-30
5. Aldrich MS: The clinical spectrum of narcolepsy and idiopathic hypersomnia. *Neurology* 1996, 46:393-401
6. Aldrich MS: Narcolepsy. *Neurology* 1992, 43(suppl 6):34-43
7. Heier M.S: Utredning og behandling av pasienter med narkolepsi og andre søvnrelaterte sykdommer I Norge. Rapport fra Nasjonal Kompetanseenhet for AD/HD, Tourettes syndrom og Narkolepsi, Januar 2000.
8. Guilleminault C, Heinzer R, Mignot E, Black J: Investigations into the neurologic basis of narcolepsy. *Neurology* 1998, 50 (2 suppl 1) S8-15
9. Mignot E: Genetic and familial aspects of narcolepsy. *Neurology* 1998, 50 (2 suppl 1) S16-22
10. Peyron C et al (Mignot E): A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nature Medicine* 2000, 6(9):991-7.
11. Aldrich MS, Reynolds PR: Narcolepsy and the hypocretin receptor gene. *Neuron*. 1999, 23(4):625-6
12. Mitler, M M, Aldrich MS, Koob GF, Zarcone VP: ASDA Standards of practice. Narcolepsy and its treatment with stimulants. *Sleep* 1994, 17 (4):352-371
13. Billiard M et al: Modafinil: a double blind multicentre study. *Sleep* 1994, 17 : 107-12

Periodiske beinbevegelser under søvn (Bjorvatn)

Periodiske beinbevegelser under søvn (=PLMS) kjennetegnes av episoder med gjentatte, stereotype beinbevegelser under søvn (Hening et al. 1999). De stereotype bevegelsene kjennetegnes av at pasientene rykkvis bøyer stortær, ankler og knær, og disse sammentrekningene kommer regelmessig natten gjennom. På engelsk kalles tilstanden 'periodic limb movements in sleep', og understreker at det ikke bare er beina, men også armene som kan bevege seg. Beinbevegelsene er imidlertid klart vanligst. Disse beinbevegelsene kan forstyrre søvnen, og gi hyppige oppvåkninger. Det er derfor ofte søvnproblemer som bringer pasienten til legen. Det er usikkert hvor vanlig tilstanden er, men kanskje så mange som 6% av befolkningen har periodiske beinbevegelser under søvn, i følge diagnostikk med polysomnografi (Hening et al. 1999). Det er sterk økning i antall tilfeller med alderen, og blant eldre over 60 år rapporteres det at halvparten tilfredsstillende kriteriene som stilles for diagnosen (Ancoli-Israel et al. 1985). Årsaken til PLMS er ukjent. Arvelige faktorer ser ut til å spille en rolle.

Symptomer og funn

Mange pasienter er ikke klar over at de har urolige bein mens de sover, men klager over dårlig søvn. Enkelte våkner opp med leggekramper. Ektefelle eller andre kan av og til fortelle om observerte nattlige rykninger i beina til pasienten. Pasientens hovedplage er dårlig søvn eller økt søvnighet på dagtid. Man regner at søvnigheten på dagtid skyldes dårlig søvnkvalitet, hvor PLMS gir gjentatte, kortvarige oppvåkninger. Oppvåkningene kan være så kortvarige at pasienten ikke husker dem neste dag. Enkelte kan ha slike beinbevegelsene under søvn uten at det gir dårlig søvnkvalitet eller søvnighet på dagtid. PLMS er tydelig assosiert med det mer kjente restless legs syndromet. Restless legs forekommer i våken tilstand, og er et syndrom som kjennetegnes av en intens, uimotståelig trang til å bevege beina, vanligvis assosiert med smerter, motorisk uro, forverring av symptomene i ro, og lindring av bevegelse, og verst plager om kvelden eller natten (Chesson et al. 1999). Over 80% av pasientene med restless legs har PLMS. Det må imidlertid understrekes at dette er to forskjellige syndromer. Restless legs er kjennetegnet av plager i våken tilstand, og diagnosen baserer seg på pasientens opplysninger, mens PLMS er utelukkende motoriske plager, og diagnosen stilles ved hjelp av søvnregistrering.

Diagnose

Diagnosen PLMS er basert på avansert søvnregistrering (polysomnografi), hvor man i tillegg registrerer muskelaktiviteten fra leggmuskulaturen. Ved mistanke om PLMS bør derfor pasienten henvises til sykehus/søvnentre med kompetanse innen søvnregistrering. Enkelte kan ha slike beinbevegelser uten andre symptomer. For at det skal kalles en lidelse må pasienten i tillegg ha søvnevansker og/eller økt søvnighet på dagtid, uten at dette kan forklares på annen måte. Alvorligheten av tilstanden graderes etter antall beinbevegelser per time.

Behandling

I følge amerikanske retningslinjer anbefales kun behandling av pasienter som tilfredsstillende spesifikke diagnostiske kriterier (Chesson et al. 1999). Dette innebærer at diagnosen først må være stilt ved hjelp av nattlig søvnregistrering. Behandling gis til pasienter som i tillegg til dokumenterte beinbevegelser under søvn, klager over dårlig nattesøvn eller søvnighet på dagtid. Ved påviste beinbevegelser under søvn, men ingen andre symptomer, frarådes behandling. Behandlingen er medikamentell (Chesson et al. 1999). Det er ulike preparater som er aktuelle. Mange pasienter responderer godt på behandlingen, og får en klar forbedring i søvnkvalitet og en reduksjon i søvnighet på dagtid (Bjorvatn et al. 2001).

Ancoli-Israel S, Kripke DF, Mason W, Kaplan OJ. Sleep apnea and periodic movements in an aging sample. *J Gerontol* 1985; 40: 419-25.

Bjorvatn B, Holsten F, Skeidsvoll H. Periodiske benbevegelser under søvn – kan og skal de behandles? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 2001, 121: 2169-72.

Chesson AL jr, Wise M, Davila D, Johnson S, Littner M, Anderson WM et al. Practice parameters for the treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. An American Academy of Sleep Medicine Report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 1999; 22: 961-8.

Hening W, Allen R, Earley C, Kushida C, Picchiatti D, Silber M. The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. An American Academy of Sleep Medicine Review. *Sleep* 1999; 22: 970-99.

Døgnrytmeforstyrrelser (Bjorvatn)

Jet lag

De fleste som har reist over tidssoner vet hvordan det føles å være døgnvill. Blant symptomene er innsovningsvansker og urolig søvn, tretthet på dagtid, nedsatt prestasjonsnivå, gastrointestinalt ubehag og andre psykosomatiske plager (Boulos et al. 1995). Det tar tid for kroppen å omstille seg til en ny døgnrytme. Vanligvis klarer vi å korrigere døgnrytmen med 1-1,5 timer per døgn. Tiden det tar er imidlertid avhengig av flere faktorer, og kan påvirkes. I hvilken retning reisen foretas er av stor betydning for graden av jet lag. Det oppleves som verre å reise østover enn vestover, uavhengig av om det er hjem- eller utreise (Boulos et al. 1995). De fleste har erfaring med å forlenge døgnnet, og er vant til å legge seg senere enn vanlig. Slik blir det også ved reiser vestover. Ved reiser østover derimot taper man timer, og sengetid blir tidligere enn vanlig, noe som gjør innsovning vanskelig. At den endogene døgnrytmen er på rundt 25 timer (se kapitlet om normal søvn) gjør også at reiser vestover oppleves mindre plagsomt. Ved reise til New York (seks timers tidsforskjell) oppleves ikke tidsforskjellen på mer enn fem timer, fordi hjernens rytme er innstilt på et forlenget døgn. Ved reise tilbake til Norge vil imidlertid tidsforskjellen oppleves som sju timer.

Det er lyset og sosiale faktorer som hjelper til med å snu døgnrytmen til den gjeldende rytmen på destinasjonsstedet. Lyset kan derfor utnyttes til å snu døgnrytmen raskere. Lyseksposering på 'feil' tidspunkt vil imidlertid gi forverring av jet lag og forlenge tiden det tar å snu døgnnet. Ved reiser østover vil mange få lyseksposering på ugunstige tidspunkter, noe som også kan forklare problemene ved slike reiser. Ved korrekt lysbehandling vil tiden det tar å snu døgnnet kunne reduseres betraktelig. Den biologiske klokken kan korrigeres til en hvilken som helst fase i løpet av 1-3 dager (Czeisler et al. 1989). Et alternativ til lysbehandling er administrasjon av melatonin, et hormon som påvirker døgnrytmen (Lewy et al. 1995).

Nattarbeid

Ved oppstart av nattarbeid oppleves mange av de samme symptomene som ved jet lag. Man får imidlertid sjelden hjelp av dagslyset eller sosiale faktorer til å snu døgnrytmen, slik tilfellet er ved jet lag. Undersøkelser viser at selv ved permanent nattarbeid kan det ta lang tid å forskyve døgnrytmen, først etter 12-14 døgn har de fleste tilpasset seg nattarbeid (Czeisler og Dijk 1995, Eastman et al. 1995, Åkerstedt 1995).

Ved nattarbeid vil lysbehandling før nadir (se kapitlet om normal søvn) medvirke til at døgnrytmen snus raskere, slik at man kan fungere bedre om natten og sove bedre om dagen. En endring i døgnrytmen vil imidlertid medføre behov for endring tilbake til normal rytme i friperioder og ferie. Derfor er slik behandling mest aktuell ved arbeid over flere netter i strekk. Raskere tilpasning av rytmen vil kunne redusere de subjektive plagene ved nattarbeid, og kanskje også øke produktiviteten samt redusere risikoen for arbeidsuhell om natten. Vår vanlige døgnrytme tilsier at vi normalt er mer trette, uopplagte og uoppmerksomme om natten, noe som gjenspeiles i økt antall ulykker rundt nadir (Åkerstedt 1998).

Flere undersøkelser med simulert nattarbeid i laboratorier antyder at eksponering for sterkt lys vil medføre minst en halvering av tiden det tar å snu døgnnet (Czeisler et al. 1990, Dawson et al. 1995, Eastman et al. 1995). Få feltundersøkelser foreligger, men undersøkelser fra NASA (Stewart et al. 1995) og Nordsjøen (Bjorvatn et al. 1999) er lovende.

Administrasjon av melatonin for å lette plagene ved nattarbeid er under utprøving. Selv om lysbehandling og eventuelt melatonin kan lette plagene ved nattarbeid er det viktig at slik behandling ikke blir et påskudd for å opprettholde uheldige arbeidstidsordninger.

Forsinket søvnfasesyndrom

Forsinket søvnfasesyndrom betyr at hele søvnfasen er forskjøvet til et senere tidspunkt. Slike pasienter har vanskelig for å sovne om kvelden, og ligger gjerne våkne til klokken to eller senere. Pasientene har ingen problemer med å opprettholde søvnen, og søvnlengden er normal, slik at de (hvis de ikke vekkes) sover til langt ut på dagen. Problemene oppstår hvis de må stå opp til vanlig tid pga. jobb, skole o.l. Pasientene fungerer svært dårlig om morgenen, fordi de da befinner seg rundt nadir.

Prevalensen varierer sterkt etter hvilke kriterier man benytter, fra 0,17% til 7% (Schrader et al. 1993), og lidelsen sees spesielt hos unge mennesker. Det regnes ikke som forsinket søvnfasesyndrom hvis pasientene voluntært klarer å normalisere døgnrytmen. Mange unge mennesker adopterer en forskjøvet søvnfase, men kan uten vansker normalisere rytmen. Man regner med at den biologiske klokken går langsommere enn normalt hos pasienter med forsinket søvnfasesyndrom, dvs. at den endogene døgnrytmen er på > 25 timer (Terman et al. 1995).

Lysbehandling regnes som en effektiv metode til å korrigere søvnfasen tilbake til det normale (Terman et al. 1995). Lyseksposeringen gis etter normal oppvåkning, og rytmen vil dermed fremskyndes. Eksposeringstidspunktet flyttes deretter tidligere fra dag til dag til pasienten er i ønsket rytme. Etter behandling er faren for tilbakefall til stede, og pasientene må følge strenge søvnrutiner, eventuelt lysbehandles regelmessig. Administrasjon av melatonin ved forsinket søvnfasesyndrom er under utprøving.

Kronoterapi er en annen form for behandling av forsinket søvnfasesyndrom. Her forsinkes tidspunktet for å gå til sengs med 3 timer fra dag til dag, inntil pasienten har oppnådd ønsket døgnrytme (Terman et al. 1995). Slik behandling tar gjerne 1 uke, og er krevende for pasient og omgivelser. Det er risiko for tilbakefall av døgnrytmeforstyrrelsen. Lysbehandling er å foretrekke ved denne tilstanden (Terman et al. 1995).

For tidlig søvnfasesyndrom

Her er hele søvnfasen forskjøvet til et tidligere tidspunkt. Denne lidelsen er sjeldnere enn forsinket søvnfasesyndrom, og sees helst hos eldre. Sengetid er tidlig på kvelden, mens søvnen regnes for å være av normal lengde og kvalitet (Terman et al. 1995). Pasientene våkner opp tidlig på morgenkvisten. Den biologiske klokken følger sannsynligvis en rytme på < 24 timer (Lack og Wright 1993, Terman et al. 1995).

Behandling med lys kan være aktuelt, og lyseksposering gis da før sengetid. Dette gir faseforsinkelse. Eksposeringstidspunktet kan justeres fra dag til dag til ønsket plassering av søvnfasen er oppnådd.

Non-24-timers søvn-våkenhets-rytme

Dette er en tilstand som karakteriseres av progressive faseforsinkelser av innsovningstid og oppvåkning relativt til 24-timersdøgnnet. Kroppstemperaturrytmen og søvn-våkenhets-rytmen går inn og ut av fase med hverandre. Dette resulterer i tretthet, nedsatt funksjonsevne og søvnevansker når kroppstemperatur og søvn er desynkronisert (Terman et al. 1995).

Lysbehandling tar her sikte på å synkronisere rytmene, og følger samme prinsipp som ved forsinket søvnfasesyndrom.

Tidlig morgenoppvåkning/problemer med å opprettholde søvnen

Over 50% av eldre over 65 år lider av kroniske søvnevansker (Campbell et al. 1993). De fleste eldre rapporterer mer problemer med å opprettholde søvnen enn vansker med innsovning (Campbell et al. 1993). Det er vanlig å bli mer morgenmenneske jo eldre man blir. Det synes som om den biologiske klokken går fortere og fortere med alderen (Lack og Wright 1993). Dette vil medføre at nadir ligger tidligere på natten, og som nevnt er det vanskelig å

opprettholde søvnen på stigende aktiveringskurve. Resultatet kan bli tidlig morgenoppvåkning, gjerne i 3-4 tiden. Det som skiller denne diagnosen fra diagnosen 'for tidlig søvnfasesyndrom' er at sengetiden ikke er forskjøvet til et tidligere tidspunkt.

Lysbehandling før sengetid har vist seg å ha effekt hos pasienter med slike søvnplager (Campbell et al. 1993, Lack og Wright 1993).

Hypnotika ved døgnrytmeforstyrrelser

Behandling med lys (og eventuelt melatonin) regnes som kausal behandling av døgnrytmeforstyrrelser. Hypnotika kan også benyttes ved disse tilstandene. Vi snakker her om en kortvarig behandling med sovemedisin til hjelp ved plagsomme døgnrytme-relaterte symptomer. Hypnotika vil f.eks. kunne lette innsøvningen ved jet lag. Hypnotika har imidlertid liten effekt på selve døgnrytmen, og derfor ansees lys/melatonin som mer effektiv behandling av døgnrytmeforstyrrelser.

Bjorvatn B, Kecklund G, Åkerstedt T. Bright light treatment used for adaptation to night work and re-adaptation back to day life. A field study at an oil platform in the North Sea. *J Sleep Res* 1999, 8: 105-112.

Boulos Z, Campbell SS, Lewy AJ, Terman M, Dijk D-J, Eastman CI. Light treatment for sleep disorders: consensus report. VII. Jet lag. *J Biol Rhythms* 1995; 10: 167-76.

Campbell SS, Dawson D, Anderson MW. Alleviation of sleep maintenance insomnia with timed exposure to bright light. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 829-36.

Czeisler CA, Dijk D-J. Use of bright light to treat maladaptation to night shift work and circadian rhythm sleep disorders. *J Sleep Res* 1995; 4: 70-3.

Czeisler CA, Johnson MP, Duffy JF, Brown EN, Ronda JM, Kronauer RE. Exposure to bright light and darkness to treat physiologic maladaptation to night work. *N Engl J Med* 1990; 322: 1253-9.

Czeisler CA, Kronauer RE, Allan JS, Duffy JF, Jewett ME, Brown EN et al. Bright light induction of strong (type 0) resetting of the human circadian pacemaker. *Science* 1989; 244: 1328-33.

Dawson D, Encel N, Lushington K. Improving adaptation to simulated night shift: timed exposure to bright light versus daytime melatonin administration. *Sleep* 1995; 18: 11-21.

Eastman CI, Boulos Z, Terman M, Campbell SS, Dijk D-J, Lewy AJ. Light treatment for sleep disorders: consensus report. VI. Shift work. *J Biol Rhythms* 1995; 10: 157-64.

Lack L, Wright H. The effect of evening bright light in delaying the circadian rhythms and lengthening the sleep of early morning awakening insomniacs. *Sleep* 1993; 16: 436-43.

Lewy AJ, Sack RL, Blood ML, Bauer VK, Cutler NL, Thomas KH. Melatonin marks circadian phase position and resets the endogenous circadian pacemaker in humans. I: Chadwick DJ, Ackrill K, red. *Circadian clocks and their adjustment*. Chichester: John Wiley & Sons Lt, 1995: 303-17.

Schrader H, Bovim G, Sand T. The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndromes. *J Sleep Res* 1993; 2: 51-5.

Stewart KT, Hayes BC, Eastman CI. Light treatment for NASA shiftworkers. *Chronobiol Int* 1995; 12: 141-51.

Terman M, Lewy AJ, Dijk D-J, Boulos Z, Eastman CI, Campbell SS. Light treatment for sleep disorders: consensus report. IV. Sleep phase and duration disturbances. *J Biol Rhythms* 1995; 10: 135-47.

Åkerstedt T. Work hours, sleepiness and the underlying mechanisms. *J Sleep Res* 1995; 4: 15-22.

Åkerstedt T. Shift work and disturbed sleep/wakefulness. *Sleep Med Rev* 1998; 2: 117-28.

Parasomnier (Heier)

Parasomnier er en samlebetegnelse på en rekke motoriske fenomener under søvn. De deles ofte i forstyrrelser knyttet til overgangene mellom søvn og våkenhet, forstyrrelser knyttet til REM-søvn, og andre forstyrrelser under søvn.

Forstyrrelser knyttet til overgangen mellom søvn og våkenhet:

Forstyrrelsene knyttet til overgangene mellom søvn og våkenhet sees hyppigst hos barn, og opphører vanligvis ved puberteten, men hos noen vedvarer plagene også i voksen alder. Man mener de kan forklares som en ufullstendig oppvåkning med varierende grad av fysisk aktivitet og mer eller mindre meningsfylt oppførsel samtidig som personen ikke er kontaktbar, og altså fortsatt sover. De vanligste formene er søvngjengeri, snakking i søvne, nattlige skrekkanfall og ufullstendig oppvåkning med forvirring (1,2). De forekommer som regel første del av natten i forbindelse med overgangen fra første periode med dyp non-REM-søvn til mer overfladisk søvn. Enuresis nocturna oppfattes også som en ufullstendig oppvåkning hvor pasienten normalt skulle ha våknet av vannlatningstrang.

Forstyrrelser knyttet til REM-søvn:

Mareritt er en drøm med særlig ubehagelig eller skremmende innhold som pasienten våkner av. I motsetning til anfall med nattlige skrekkanfall vil personen som regel huske drømmeinnholdet ganske klart etterpå. Mareritt forekommer normalt, men hyppige mareritt kan være et tegn på at vedkommende har en vanskelig livssituasjon, og kan også være en bivirkning av enkelte medikamenter (3).

REM søvn-tilknyttet adferdsforstyrrelse kan være en meget plagsom, og iblant også farlig tilstand. Den arter seg som livlige, ofte dramatiske, og til dels truende drømmer, hvor den normale REM-tilknyttede muskellammelsen uteblir og pasienten derfor kan delta aktivt i drømmen med voldsom motorisk aktivitet. Pasienten kan for eksempel drømme at han selv eller hans nærmeste blir angrepet, og at han selv slåss for å forsvare seg og sine. I virkeligheten går han kanskje til angrep på sin ektefelle. REM søvn-tilknyttet adferdsforstyrrelse sees oftest hos menn over 60 år, og kan også sees i abstinensfase etter bl.a. alkohol og sentralstimulerende midler. Det er rapportert flere rettssaker hvor menn som lider av REM søvn-tilknyttet adferdsforstyrrelse har utført voldelige angrep på sine ektefeller om natten. Tilstanden kan forsøkes behandlet med medikamenter som reduserer REM-søvn, som f. eks. clonazepam eller trisykliske antidepressiva.

Andre parasomnier:

Det finnes en rekke andre fenomener som kan forekomme i tilknytning til søvn. Mange er ufarlige og trenger ikke behandling, men andre kan gi dårlig søvnkvalitet og tretthet på dagtid i en slik grad at de er behandlingstrengende.

Tanngnissing i søvne (bruxisme) kan være meget kraftig og forårsake slitasjeforandringer og skade på tennene, og gi hodepine på dagtid. Behandles med bittskinne om natten.

Hodedunking (jactatio capitis) sees hos småbarn. Betydningen er uklar og tilstanden behandles vanligvis ikke.

Nattlige dystonier (4) omfatter innsovningsmyoklonier, periodiske beinbevegelser under søvn, kortvarige episodiske dystonier og langvarige dystonier. Alle disse kan forstyrre søvnen, og enkelte ganger forringe søvnen i slik grad at pasienten får økt tretthet eller søvntrang om dagen.

Nattlige epileptiske anfall kan være en differensialdiagnose til nattlige dystonier. Spesielt kan nattlige frontallappsanfall med mye motorisk aktivitet være vanskelig å skille fra

disse og en sikker diagnose er bare mulig ved natlig videometri med samtidig EEG og videomonitorering.

1. Guilleminault C: Sleepwalking and night terrors. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.): Principles and practice of sleep medicine. W.B. Saunders company, Philadelphia 1989, 379-384.
2. Ursin R.: Søvn Cappelen Akademiske Forlag, as 1996, 148-153
3. Mahowald MW, Schenck C: REM Sleep behaviour disorder. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.): Principles and practice of sleep medicine. W.B. Saunders company, Philadelphia 1989, 389-401.
4. Cirignotta F, Lugaresi E, Montagna P: Nocturnal paroxysmal dystonia. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.): Principles and practice of sleep medicine. W.B. Saunders company, Philadelphia 1989, 410-12.

Søvn ved psykiske lidelser (Holsten)

Epidemiologi og klinikk

De søvnendringene man oftest ser ved psykiske lidelser er vansker med innsovning og vedlikehold av søvn, mindre dyp søvn, mindre REM søvn, kortere REM-latens og større REM-tetthet. De siste to ser ut til å være mer spesifikke for depressive lidelser. Forsinket søvnfasesyndrom er ofte assosiert med depresjoner. Depresjoner er den hyppigste differensialdiagnose ved hypersomni, insomni og døgnrytmeforstyrrelser hos ungdom. Flere undersøkelser viser at ca 50% av de som har insomni samtidig har en behandlingstrengende psykisk lidelse (Ford & Kamerow 1989). Personer med insomni og psykiske lidelser har ofte et overforbruk av hypnotika. Det er en tendens til at de ikke får diagnostisert og behandlet sin psykiske lidelse men bare søvnproblemene, noe som øker faren for kronisk utvikling (Ohayon et al 1998). Ved alle typer rusmiddelbruk finner man en overhyppighet av angstlidelser, depresjoner og søvnproblemer.

Søvnen er forstyrret hos 90% av deprimerte pasienter (Kripke et al 1992). Man finner også en assosiasjon mellom dårlig subjektivt søvnkvalitet og suicidalitet (Agargun et al 1997).

Mange subsyndromale depressive har de klassiske søvnkarakteristika man ellers ser ved depresjoner. Disse funnene støtter antagelsen om et felles biologisk substrat for subaffektive lidelser og alvorlige depresjoner og bipolare tilstander. (Akiskal et al 1997).

Hos pasienter med diagnosen schizofreni finner man et heterogent bilde av søvnforstyrrelser, fra slike man ser ved depresjoner, til mer bisarre søvnmønstre.

Ved schizoaffektive tilstander finner man samme søvnforstyrrelser som ved psykotiske depresjoner.

Forkortet REM-latens er også rapportert hos pasienter med panikkangst og tvangslidelser. Pasienter med nattlige panikkanfall har større enn forventet tendens til depresjoner og selvmordsatferd (Agargun et al 1998).

Vinterdepresjoner (SAD)

Vinterdepresjoner kan være like alvorlige som andre depresjoner, men skiller seg ut ved at man finner en utpreget sesongvariasjon, økt matlyst eller vektøkning, økt søvnbehov og søthunger. I den mørke årstid klager pasientene over "kveldstretthet" flere ganger i døgnet (Rosenthal et al 1984). Gjennomsnittlig debutalder er ca 20 år, og i de fleste undersøkelser er det en stor overvekt av kvinner. Tilstanden er også beskrevet hos barn og ungdom. Hos disse er det ikke hypersomni og overspising, men anergi som er det mest fremtredende symptom. Sonis finner at 1 - 2% av barn i tempererte strøk har disse symptomene i en så stor grad at det er alvorlig, og anbefaler at man forsøker å fange opp disse barna så tidlig som mulig for å forhindre unødvendig lidelse (Sonis 1988).

I en dansk undersøkelse finner man at kun 9.4% av befolkningen sier at årstidene ikke har innflytelse på deres søvn, matlyst, tiltakslust og stemningsleie. Hele 12,4% oppfylte kriteriene for vinterdepresjon, og 4,8% rapporterte subsyndromale tilstander (Dam et al 1998). Et av de mest karakteristiske trekkene ved vinterdepresjoner er disse pasientenes dramatiske respons på lysbehandling (Rosenthal et al 1988). Hos pasienter hvor lysbehandling enten ikke er gjennomførbar eller effekten er dårlig, kan medikamentell antidepressiv behandling eller kognitiv terapi også brukes (Marks et al 1998).

Søvnforstyrrelser som prognostiske tegn

Søvnproblemer er kanskje de mest robuste prodromalsymptomer for depresjon, angstlidelser og misbrukstilstander (Giles et al 1998) og faren for tilbakefall til en ny depressiv episode er overhengende hos personer som er blitt klinisk friske men har beholdt sine søvnproblemer (Thase et al 1998). Ved depresjoner med en patologisk søvnprofil målt med polysomnografi (PSG), er medikamentell behandling indisert fremfor kognitiv terapi (Thase et al 1996).

Mange pasienter med søvnproblemer uten manifeste depressive tegn har en rekke kliniske markører som ved depresjon (Lauer et al 1998). Økt REM-tetthet og minsket total søvntid etter 2-3 ukers abstinens hos misbrukere øker sannsynligheten for tilbakefall sterkt (Clark et al 1998).

Gjenvinner man et normalt søvnmønster under en antidepressiv terapi er faren for tilbakefall mindre etter seponering av medikamentene (Reynolds et al 1997).

Behandling av søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser

Pasienter med stemningslidelser, og særlig de med bipolare lidelser har en genetisk disposisjon for å utvikle døgnrytmeforstyrrelser og forstyrrelser av søvn-våkenhetsrytmen som mer eller mindre kan være årsak til forverring av tilstanden. Kunnskaper om søvn og døgnrytmeregulering er et svært viktig element for å etablere effektiv behandling og profylakse for et flertall av pasienter med affektive lidelser (Frank et al 2000).

En av de mest spektakulære sammenhenger mellom søvn og psykisk lidelse er det stabile funn at søvndeprivasjon er en like effektiv behandling av pasienter med depresjon som noen annen antidepressiv terapi. PET-scan studier tyder på at man får en normalisering av patologisk hjerneaktivitet i enkelte regioner hos noen depressive etter søvndeprivasjon.

Vanlig antidepressiv medikasjon har lang latenstid før ønsket effekt. Total søvndeprivasjon virker umiddelbart hos ca 60%, men ved neste natts søvn faller pasientene ofte tilbake i sitt depressive stemningsleie. Ved å sørge for søvnfasefremskyndelse den påfølgende uke eller lysbehandling om morgenen en til to uker beholder man den antidepressive effekten hos opp til 50 % - 60% (Albert et al 1998).

Spesielt hos eldre, hvor man ofte trenger lenger antidepressiv behandling for å få remisjon, ville det være interessant å finne frem til behandlingsformer som gir en raskere antidepressiv effekt.

Lysterapi er et interessant behandlingsalternativ ved en rekke psykiske lidelser, både fordi den kan brukes til å korrigere faseforskjøvet søvn (Bjorvatn et al 1997) og fordi man har funnet tegn til at lys også stimulerer produksjonen av serotonin og kanskje også andre neurotransmittere (Wirz-Justice et al 1993).

Man finner ikke samme gode behandlingsresultater av lysbehandling ved ikke-sesongrelaterte depresjoner som ved vinterdepresjoner, men flere forfattere har funnet at lysbehandling med fordel kan kombineres med annen antidepressiv behandling for å få frem synergistiske effekter (Kripke et al 1992).

Eldre

En befolkningsundersøkelse av eldre mennesker i Sverige viste at 23.8% av kvinnene og 13.3% av mennene hadde søvnproblemer. 29.8% av de med søvnproblemer hadde depresjonssymptomer og 48.7% hadde en mulig angstlidelse (Mallon & Hetta 1997). Mer enn 40% av alle sovemidler blir gitt til eldre, og det er viktig å utvikle ikke-farmakologiske strategier for søvnbehandling hos denne gruppen som er meget utsatt for blant annet døsigheit og fall ved bruk av sovemidler og nevroleptika. Den vanligste søvnforstyrrelse hos eldre er tidlig morgenoppvåkning (Bjorvatn et al 1997).

Mange menneskers affektive velvære blir berørt av tilgangen på lys, særlig i den mørke årstid. Eldre mennesker, og særlig de med Alzheimers sykdom får langt mindre lys enn unge voksne, og dette kan være en av årsakene til den økende andel søvnforstyrrelser hos eldre. Dette understøttes av at lysbehandling bedrer søvnen hos mange eldre (Campbell et al 1988). Senil degenerasjon av nucleus suprachiasmaticus kan også bidra til de døgnrytmeforstyrrelsene man ser hos eldre og demente pasienter (Culebras 1992). Det er klare indikasjoner på at folk flest trenger lys opp mot 2000 lux for å kunne synkronisere døgnrytmen. Undersøkelser av lysforholdene i helseinstitusjoner viser at pasientene noen steder hverken får nok lys om dagen eller mørke om natten til å kunne opprettholde en normal døgnrytme. Tiltak for å bedre lysforholdene kan derfor være viktig både for pasienter og personale (Loving et al 1992). Demente pasienter er spesielt utsatt for å utvikle et syndrom som omtales som skumringsuro (sundowning). Tilstanden preges av tilbakevendende konfusjon og økende agitasjon på ettermiddag og kveld. Man har flere steder forsøkt å bruke lysterapi i behandlingen av primært demente pasienter med skumringsuro.

Agargun-MY; Kara-H: Recurrent sleep panic, insomnia, and suicidal behavior in patients with panic disorder. *Compr-Psychiatry*. 1998 ; 39(3): 149-51

Agargun-MY; Kara-H; Solmaz-M: Sleep disturbances and suicidal behavior in patients with major depression. *J-Clin-Psychiatry*. 1997; 58(6): 249-51

Akiskal-HS; Judd-LL; Gillin-JC; Lemmi-H: Subthreshold depressions: clinical and polysomnographic validation of dysthymic, residual and masked forms. *J-Affect-Disord*. 1997; 45(1-2): 53-63

Albert-R; Merz-A; Schubert-J; Ebert-D: Schlafentzug und anschliessende Schlafphasenvorverlagerung stabilisiert den positiven Schlafentzugseffekt bei depressiven Episoden. *Nervenarzt*. 1998 Jan; 69(1): 66-9

Bjorvatn B, Holsten F. Lysbehandling ved jet lag, nattarbeid og søvnlidelser. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; 117

Campbell SS, Kripke DF, Gillin JC, Hrubovac JC. Exposure to light in healthy elderly subjects and Alzheimer's patients. *Physiol Behav* 1988; 42; 141-4.

Clark-CP; Gillin-JC; Golshan-S; Demodena-A; Smith-TL; Danowski-S; Irwin-M; Schuckit-M: Increased REM sleep density at admission predicts relapse by three months in primary alcoholics with a lifetime diagnosis of secondary depression. *Biol-Psychiatry*. 1998; 43(8): 601-7.

Culebras A: Update on disorders of sleep and the sleep-wake cycle: *Psychiatr Clin-North Am* 1992; 15: 467-89.

Dam H, Jakobsen K, Møllerup E: Prevalence of Winter depression in Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 97: 1-4.

Ford-DE; Kamerow-DB: Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*. 1989, 15; 262(11): 1479-84

Frank E, Schwartz A, Kupfer D. Interpersonal and social rhythm therapy: Managing the chaos of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*, 2000; 48: 593-604.

Giles-DE; Kupfer-DJ; Rush-AJ; Roffwarg-HP: Controlled comparison of electrophysiological sleep in families of probands with unipolar depression. *Am-J-Psychiatry*. 1998; 155(2): 192-9

Kripke DF, Mullaney DJ, Klauber MR, Risch SC, Gillin JC. Controlled trial of bright light for nonseasonal major depressive disorders. *Biol Psychiatry*. 1992; 15; 31: 119-34.

Lauer-CJ; Schreiber-W; Modell-S; Holsboer-F; Krieg-JC : Die Munchner Vulnerabilitats-Studie zu affektiven Erkrankungen. *Uberblick uber die Ergebnisse der Index-Untersuchung. Nervenarzt*. 1998; 69(7): 574-85 Sleep deprivation response in seasonal affective disorder during a 40-h constant routine.

Loving RT, Kripke DF. Daily light exposure among psychiatric inpatients. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv* 1992; 30: 15-19.

Mallon-L; Hetta-J: A survey of sleep habits and sleeping difficulties in an elderly Swedish population. *Ups-J-Med-Sci*. 1997; 102(3): 185-97

Ohayon-MM; Caulet-M; Lemoine-P: Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Compr-Psychiatry*. 1998; 39(4): 185-97

Reynolds-CF-3rd; Frank-E; Houck-PR; Mazumdar-S; Dew-MA; Cornes-C; Buysse-DJ; Begley-A; Kupfer-DJ: Which elderly patients with remitted depression remain well with continued interpersonal psychotherapy after discontinuation of antidepressant medication? *Am-J-Psychiatry*. 1997 Jul; 154(7): 958-62

Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC. Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 72-80.

Rosenthal NE, Sack DA, Skwerer RG, Jacobsen FM, Wehr TA. Phototherapy for seasonal affective disorder. *J Biol Rhythms* 1988. 3:189-207.

Sonis WA. Seasonal affective disorder of childhood and adolescence. A review. In Rosenthal NE, Blehar MC, red. *Seasonal affective disorders and phototherapy*. New York, Guilford, 1988.

Thase-ME; Fasiczka-AL; Berman-SR; Simons-AD; Reynolds-CF-3rd: Electroencephalographic sleep profiles before and after cognitive behavior therapy of depression. *Arch-Gen-Psychiatry*. 1998; 55(2): 138-44

Thase-ME; Simons-AD; Reynolds-CF-3rd: Abnormal electroencephalographic sleep profiles in major depression: association with response to cognitive behavior therapy. *Arch-Gen-Psychiatry*. 1996; 53(2): 99-108

Wirz-Justice A, Graw P, Krauchi K, Gisin B, Jochum A, Arendt J et al. Light therapy in seasonal affective disorder is independent of time of day or circadian phase. *Arch Gen Psychiatry*. 1993; 50: 929-37.

Søvnregistreringer

Helsedirektoratets utredning nr 4-90 pekte på en betydelig underkapasitet for diagnostikk av søvnsykdommer, med 368 søvnregistreringer utført i 1988. Det ble anbefalt en økning av kapasiteten til 2060 undersøkelser pr år.

Vi har sendt ut et detaljert spørreskjema til alle landets sykehusavdelinger og private sentra som driver med diagnostisering og behandling av søvnrelaterte sykdommer, og spurt hvor mange pasienter de undersøker hvert år, hvor mange de behandler, hva slags pasienter de behandler, ventelister og hva som er den/de begrensende faktorene for at de ikke utreder og behandler flere pasienter. Tallene nedenfor er basert på årsoppgaver og anslag fra de respektive laboratorier.

Totalt utføres årlig:

5636 helnatts polysomnografiske registreringer av søvn (PSG) eller forenklete søvnregistreringer

945 nattlige pulsoksimetrier

60 multiple søvnlatenstester (MSLT)

997 CPAP tilpasninger

84% av disse søvnregistreringene utføres for å diagnostisere søvnrelaterete respirasjonsforstyrrelser, det vil si søvnapne. Til sammen står det 3735 pasienter på venteliste, og ventetiden varierer fra ingen ventetid til opp til 3 års ventetid. Gjennomsnittlig ventetid er 1 år. De fleste søvnsentra prioriterer pasienter med hjerte-kar sykdom, fedme og alvorlig tretthet på dagtid, særlig hos barn og yrkessjåfører. 64% svarer at kapasiteten ikke er utnyttet. De fleste sier at mangel på kompetent helsepersonell, spesielt leger, er den begrensende faktoren for at kapasiteten ikke er utnyttet fullt ut. Ved flere søvnlaboratorier må uprioriterte pasienter avvises på grunn av mangel på personell med spesialkompetanse. Mange av sentralsykehusene påpeker at de har begrensede muligheter til å henvise til regionsykehus og at kapasiteten på omfattende søvnundersøkelser er for dårlig.

Det har således skjedd mer enn en fordobling av antallet diagnostiske undersøkelser i forhold til det som ble anbefalt i Helsedirektoratets utredning nr. 4-90. Likevel står et betydelig antall pasienter på venteliste med ventetid opp til 3 år, og et betydelig antall blir avvist på grunn av for liten kapasitet. Det har vist seg at en betydelig større del av befolkningen har behov for utredning og eventuell behandling av søvnsykdommer enn det man beregnet i 1990, og det er fortsatt behov for en markert styrking av undersøkelses- og behandlingstilbudet.

Utdanning, kompetansebygging og forskning

Det er et stort behov for kunnskap om søvn og søvnlidelser både i skoleverket, primærhelsetjenesten og de forskjellige kliniske sykehusmiljøene. Undervisning om søvn og søvnlidelser bør derfor gis både i legeutdanningen og i utdanningen av helsesøstre, sykepleiere, psykologer og ansatte i skolen.

Kompetanseoppbyggingen for leger innen søvn og søvnsykdommer skjer i dag ved deltakelse på kurs blant annet arrangert av legeföreningen, deltakelse på internasjonale søvnkongresser, og ved å lese norsk og internasjonal faglitteratur.

Undervisningen for medisinerstudenter innen søvnfysiologi og søvnsykdommer er mangelfull. Ved Universitetet i Oslo undervises det ikke i søvnfysiologi. Formalisert undervisning om søvnsykdommer er begrenset til en time om søvnapne. Ved Universitetet i Bergen er undervisningen om søvn ganske omfattende, og ialt 18 timer er satt av til slik undervisning. Ved NTNU undervises det i nevrologi og i ØNH, ialt 5 timer. Ved Universitetet i Tromsø er det ingen formalisert undervisning om søvn (se vedlegg 3).

For å utvikle et fagmiljø som kan bidra med undervisning på flere nivåer er det viktig at det er samarbeid mellom basalfag og kliniske miljøer og at det foregår aktiv forskning på området. Internasjonalt er søvn og søvnlidelser et stort forskningsfelt, og i Norge er forskningsaktiviteten foreløpig liten, men økende. En av årsakene til at man ikke har kommet lenger er mangel på leger og annet personale med spesialkompetanse ved søvnlaboratoriene, ressurser til tverrfaglig samarbeid og at noen av de mest alvorlige søvnlidelsene er så sjeldne at pasientmaterialene blir små hvis forskning skal utføres på regionalt nivå.

Miljøene i Norge er så små at det i første omgang er mest realistisk å samle ressursene omkring et landsdekkende søvnsenter med søvnlaboratorium i tilknytning til basalfag, de kliniske fag og epidemiologi. Et slikt søvnsenter vil måtte basere seg på de faglige ressurser som finnes i de forskjellige helseregionene i dag, og medvirke til oppbygging av et fungerende nettverkssamarbeid mellom disse. Målsettingen må være å styrke kompetansemiljøene på søvn som finnes på regionnivå ved våre universitetssykehus og bygge ut internasjonale forskningskontakter. Et slikt senter bør ha en formalisert tilknytning til basalfag og et eller flere kliniske miljøer. Dette er viktig både for kompetanseoppbygging og forskning. Et slikt senter bør ha både utrednings-, behandlings- og forskningsmuligheter. Man bør ta sikte på å bygge opp en tverrfaglig stab med medlemmer fra både basalfag, psykologi og de kliniske fag.

Utdanning:

Ved de medisinske og psykologiske utdanningsinstitusjonene og høyskolene for sykepleie må det arbeides for å få opplæring om søvn og søvnrelaterte sykdommer inn i flere fag. Et første skritt på denne veien er at det opprettes stillinger for personer med akademisk kompetanse og klinisk erfaring i søvn og søvnrelaterte lidelser ved et landsdekkende kompetansesenter for søvn.

Videreutdanning:

Et tverrfaglig, landsdekkende kompetansesenter for søvn og søvnlidelser vil kunne samle nok ressurser til å kunne organisere og gjennomføre etter- og videreutdanningsprogram innen de relevante kliniske disipliner. Et slikt senter bør også kunne gi bidrag til spesialistopplæring av fremtidig personell når det gjelder søvn og søvnlidelser. For å få dette til er det en

forutsetning at et slikt senter ligger i et område med etablert tverrfaglig samarbeid og et aktivt forskningsmiljø med et søvnlaboratorium og behandlingsinstanser knyttet til et universitetssykehus.

Forskning:

Studier av søvnrelaterte spørsmål og biorytmer er i dag aktuelle og interessante områder innen en rekke kliniske fag og basalfag. Omfanget og betydningen av søvnlidelser er ennå ikke avklart, og etablering av et sterkt nasjonalt forskningsmiljø er en forutsetning for å nyttiggjøre seg resultatene av internasjonal forskning. Et aktivt søvnsenter med søvnlaboratorium knyttet til et av våre universitetssykehus vil kunne samle personer med spesialkompetanse som både kan drive egen forskning og veilede/stimulere til søvnrelatert forskning og internasjonalt samarbeid i en rekke kliniske fag.

Lokalisering:

Et søvnsenter bør bygges opp rundt et universitetsmiljø med basal søvnforskning og et søvnlaboratorium knyttet til et universitetssykehus. Søvnregistreringer og vurdering av søvnstadier inngår i Norge i spesialiteten klinisk nevrofysiologi. Det er naturlig at et søvnlaboratorium knyttes til et fagmiljø innen klinisk nevrofysiologi med nært samarbeid med spesialitetene ØNH, nevrologi, psykiatri, lungelidelser, allmennpraksis, psykologi og farmakologi.

Vedlegg 1:

Oversikt over søvnforskere med internasjonale kontakter:

Universitetet i Oslo:

ØNH:

Dr.med. Harriet Akre, Ullevål Universitetssykehus

Dr.med. Olav Skatvedt

Nevrofysiologi:

Dr.med. Mona Skard Heier, Ullevål Universitetssykehus

Dr. Anne Wolland, Ullevål Universitetssykehus

Dr. John Wilson, Statens Senter for Epilepsi

Molekylærendokrinologisk seksjon:

Professor Kaare Gautvik, Ullevål Universitetssykehus

Universitetet i Bergen:

Det medisinske fakultet:

Fysiologi:

Professor Reidun Ursin

Førsteamanuensis Chiara Portas

Cand. scient. Janne Grønli

Dr. scient. Alvhild A. Bjørkum

Allmennmedisin:

Førsteamanuensis Bjørn Bjorvatn

Cand. med. Arne Fetveit

Patologi:

Professor Ole Didrik Lærum

Psykiatri:

Professor Fred Holsten

Dr. med. Dag Neckelmann

Cand. med. Jan Øystein Berle

Barnepsykiatri:

Dr. med. Eli Sørensen

ØNH:

Dr.med. Magne Tvinnereim

Dr.med. Harald Miljeteig

Nevrofysiologi:

Dr. Håvard Skeidsvoll

Lungelidelser:

Overlege Jan Grebstad

Det psykologiske fakultet:

Institutt for klinisk psykologi, poliklinikk for voksne og eldre:

Professor Geir Høstmark Nielsen

Professor Odd E. Havik

Førsteamanuensis Inger Hilde Nordhus

Førsteamanuensis Gerd Kvale

Førsteamanuensis Ståle Pallesen

Institutt for biologisk og medisinsk psykologi

Professor Robert Murison

Poliklinikk for barn

Amanuensis Bjørg Grova

Det er i Bergen etablert tverrfaglige grupper (søvngruppen ved UiB og locus for nevrovitenskap) som arbeider innen søvn og døgnrytmeforskning.

Universitetet i Trondheim:

Nevrologi:

Dr.med. Harald Schrader

Dr.med. Trond Sand

Universitetet i Tromsø:

?

Vedlegg 2:

Oversikt over etablerte søvnlaboratorier i universitetsbyene:

Oslo:

Veletablerte søvnlaboratorier ved Ullevål sykehus (klinisk nevrofysiologi og ØNH).

Privat søvnlaboratorium ved Ullevål stadion og Røde Kors klinikken.

Bergen:

Veletablert søvnlaboratorium ved Haukeland sykehus (klinisk nevrofysiologi). For tiden dårlig kapasitet.

Bergen søvnsenter: Privat senter for utredning og behandling av alle typer søvnevansker.

Trondheim: Veletablert søvnlaboratorium ved Regionsykehuset i Trondheim.

Tromsø: Veletablert søvnlaboratorium ved Regionsykehuset i Tromsø.

Vedlegg 3:

Oversikt over undervisning om søvn og søvnrelaterte lidelser

Universitetet i Oslo, med.fak.:
ØNH, 1 time

Universitetet i Bergen, med.fak.:
Fysiologi, 6 timer
Psykiatri, 4 timer
ØNH, 2 timer
Nevrologi, 2 timer
Allmenmedisin, 3 timer
Lungemedisin, 1 time

Universitetet i Trondheim, med.fak.:
Nevrologi, 3 timer
ØNH, 2 timer

Universitetet i Tromsø, med.fak.:
Ingen

Vedlegg 4:

Forslag til forenklet utredning og behandling av søvnvansker i primærhelsetjenesten

UTREDNING OG BEHANDLING AV SØVNVANSKER

Fylles ut av pasient

Har du problemer med innsovning?

qnei qlitt qveldig

Har du problemer med urolig nattesøvn?

qnei qlitt qveldig

Har du problemer med tidlig morgenoppvåkning?

qnei qlitt qveldig

Har du problemer med å holde deg **våken** på dagtid?

qnei qlitt qveldig

Går søvnproblemet utover funksjonen din på dagtid?

qnei qlitt qveldig

Snorker du?

qnei qlitt qveldig

Når legger du deg vanligvis? kl. _____

Når våkner du opp om morgenen? kl. _____

Har du samme søvnmønster i helgene? qja qnei

Tar du deg en 'høneblund' i løpet av dagen? qja qnei

Hender det at du sovner på upassende steder/tider? qja qnei

Hvor mye søvn får du vanligvis i løpet av natten? _____

Bruker du sovemedisiner? qja qnei

Angi type og dose: _____

Mosjonerer du? qja qnei

Hvor mye kaffe/te/cola drikker du per dag? _____

Hvor mye etter kl. 17:00? _____

Hvor lenge har du hatt søvnproblemer? _____

Andre i familien med liknende søvnproblemer? qja qnei

Hva tror du selv er årsaken til søvnproblemene? _____

Fyll ut søvndagbok i en uke

Fylles ut av lege

Studér søvndagboken:

Hva er hovedproblemet? _____

Aktuelle årsaker og behandlingsråd:

Psykiatrisk lidelse? Depresjon er hyppig årsak ved kronisk insomni.

Søvnproblemene forsvinner ofte når depresjonen behandles.

Døgnrytmelidelse (f.eks. framskyndet eller forsinket søvnfase)?

Lysbehandling (evt melatonin) er mest effektiv behandling.

Dårlig søvnhygiene (kaffe, støy, 'høneblunder', alkohol o.a.)?

Medikament-indusert (steroider, betablokkere, SSRI o.a.)?

Somatisk lidelse (stoffsiftelidelse, astma, hjertesvikt, smertetilstander, nokturni o.a.)?

Hvis problemer med å holde seg våken på dagtid, vurder søvnapne, narkolepsi eller restless legs/periodiske beinbevegelser. Slike pasienter bør henvises til spesialist.

Lider pasienten av akutte eller kroniske (> 1 måned) søvnevansker? _____

Hvis akutt, kortvarig hypnotikakur kan være indisert.

Hvis kroniske søvnevansker uten klar årsak, anbefales ikke-medikamentell behandling.

Pasientens diagnose: _____

Behandling: _____

Iverksett behandling, og kontroller effekt med utfylling av ny søvndagbok

SØVNDAGBOK

Navn: _____

Spørsmål 1 og 2 fylles ut før sengetid, resten av skjemaet fylles ut om morgenen. Husk å notere dato.

	Eksempel 1.10.00	Mandag	Tirsdag	Onsdag	Torsdag	Fredag	Lørdag	Søndag
1. Hvordan har du fungert i løpet av dagen? 1 = veldig bra, 2 = bra, 3 = verken eller, 4 = dårlig, 5 = veldig dårlig	4							
2. Jeg tok en høneblund fra kl.____ til kl.____ (notér tidspunktene for alle høneblundene).	16-16.30 og 18.15-18.30							
3. Jeg tok ____mg med sovemedisin og/eller ____glass med alkohol som hjelp til å sove.	5 mg Imovane 1 glass rødvin							
4. Jeg gikk til sengs kl.____ og skrudde av lyset kl.____.	22.30 23.00							
5. Etter at lyset var skrudd av, sovnet jeg på ____minutter.	45 min							
6. Hvor mange ganger våknet du i løpet av natten?	3							
7. Oppvåkningene var på ____minutter (oppgi antall minutter for hver oppvåkning).	15, 30, 80							
8. Jeg våknet endelig opp kl.____ (notér tidspunktet du våknet opp uten å få sove igjen).	06.25							
9. Jeg stod opp kl.____.	06.40							
10. Siste natts søvn totalt sett var _____. 1 = veldig lett, 2 = lett, 3 = middels, 4 = dyp, 5 = veldig dyp.	1							