

2017 • 9. årgang • nr 1

SØVN

Smarte lyssystemer

– Med mennesket i fokus

Kunnskap om søvn hos helsepersonell

Påvirker månen søvnen?

NY VITENSKAP

- Klasehodepine, søvn og kronobiologi
- Skiftarbeid, arbeidsmiljø og mental helse

ZZZ - Norges trøtteste konferanse?

SOVno

Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer

Nyhet

weifa®

Zonat® (doksylamin)

- Reduserer innsovningstiden effektivt¹
- Øker søvnkvaliteten¹
- Øker søvnvarigheten¹



Reseptgruppe C

Til kortvarig behandling av forbigående sønnevansker hos voksne over 18 år

Enkel å bruke: 1 tablett 12,5 mg eller 25 mg 30 minutter før leggetid

Forsiktighet bør utvises hos pasienter ved mild til moderat nedsatt lever- og nyrefunksjon, epilepsi, hjertesvikt, alder over 65 år. Zonat® er ikke anbefalt til bruk i perioder lengre enn 7 dager, med mindre det vurderes nødvendig av behandlede lege. Maksimal døgndose er 25 mg.²

Referanser

1. Godkjent preparatomtale av 25.02.2016, avsnitt 5.1.
2. Godkjent preparatomtale av 25.02.2016, avsnitt 4.1 og 4.4.



Zonat®
doksylamin

Zonat «Weifa»

C Antihistamin. Hypnotikum. Sedativum.

ATC-nr.: R06A A09

TABLETTER, filmdrasjerte 12,5 mg og 25 mg: Hver tablett inneholder: Doksylaminhydrogensuksinat 12,5 mg, resp. 25 mg, hjelpestoffer. Fargestoff: 12,5 mg: Titandioksid (E 171), kochenillerød A (E 124), 25 mg: Titandioksid (E 171). **Indikasjoner:** Kortvarig symptomatisk behandling av forbigående insomnia (søvnvansker) hos voksne >18 år. **Dosering: Voksne >18 år:** 1-2 tabletter à 12,5 mg eller 1 tablett à 25 mg daglig, 30 minutter før leggetid. Ved tilfeller av døsigheit i løpet av dagen, bør dosen reduseres fra 25 mg til 12,5 mg, eller dosen bør tas tidligere på kvelden for å være sikker på at det har gått minst 8 timer for oppvåkning. Maks. døgndose er 25 mg. Kortvarig behandling anbefales. Skal ikke administreres i >7 dager, med mindre det vurderes som nødvendig av behandlede lege. **Spesielle pasientgrupper: Nedsatt lever-/nyrefunksjon:** Kontraindisert ved alvorlig nedsatt nyre-/leverfunksjon, samt terminal nyresvikt, og bør unngås ved moderat nedsatt nyre-/leverfunksjon. Dosereduksjon til maks. 12,5 mg daglig anbefales ved lett nedsatt nyre-/leverfunksjon. **Barn og ungdom <18 år:** Ikke anbefalt. **Eldre:** Dosejustering vurderes for eldre >65 år, som er mer utsatt for andre tilstander. Startdose bør være 1 tablett à 12,5 mg 30 minutter før leggetid. Dosen kan økes til 25 mg dersom 12,5 mg ikke gir optimal effekt. Ved bivirkninger bør maks. dose være 12,5 mg daglig. **Administrering:** Bør tas 30 minutter før leggetid med tilstrekkelig mengde væske. Kan tas med eller uten mat. Skal ikke tas samtidig med alkohol. **Kontraindikasjoner:** Overfølsomhet for innholdsstoffene eller andre antihistaminer; mulighet for kryssreaksjoner med andre antihistaminer må tas i betraktning. Astma, kronisk bronkitt, lungemfysem, glaukom, prostatahypertrofi, magesår med stenose, pyloroduodenal obstruksjon, blærehalsostruksjon, alvorlig nedsatt nyre- og leverfunksjon. Samtidig bruk av MAO-hemmere, sterke CYP-hemmere, SSRI (fluoksetin, fluvoxamin, paroksetin), makrolider (klaritromycin, erytromycin, telitromycin), antiarytmika (amiodaron), antivirale proteasehemmere (indinavir, ritonavir, telaprevir) og antimykotika i azolgruppen (flukonazol, ketokonazol, itraconazol, vorikonazol), terfenadin, kinidin, nefazodon, bupropion og gemfibrozil. **Amning, Forsiktighetsregler:** Zonat 12,5 mg inneholder kochenillerød A som kan forårsake allergiske reaksjoner. Det kan gi astma, spesielt ved allergi mot acetylsalisylsyre. Forsiktighet utvises ved lett til moderat nedsatt nyre- og leverfunksjon, epilepsi, hjertesvikt, arteriell hypertensjon, og ved forlenget QT-intervall. Doksylamin kan maskere den ototoksiske effekten av enkelte legemidler (bl.a. parenterale aminoglykosider, karboplatin, cisplatin, klorokin og erytromycin). Doksylamin kan gi tilleggseffekt på CNS ved samtidig inntak med alkohol, hypnotika, beroligende midler og andre legemidler som har CNS-dempende effekt. Forsiktighet utvises hos pasienter >65 år pga. økt risiko for bivirkninger, samt økt risiko for fall. Kan gi antikolinerge effekter (munntørhet, forstoppelse, urinretensjon og tåkesyn, men kan også øke søvnighet på dagtid og svimmelhet/vertigo, nedsatt svetting som kan gi dehydrering og hetslag). Forsiktighet bør utvises ved hypokalemi eller andre elektrolyttforstyrrelser og ved urinretensjon. Grapefruktjuice bør unngås. Legemidler med small terapeutisk vindu bør ikke brukes samtidig. Gjentatt bruk av hypnotika/sedativer kan gi nedsatt effekt, men dette er ikke beskrevet for doksylamin. **Biljøring/betjening av maskiner:** Doksylamin inducerer søvn som gir nedsatt årvåkenhet og reaksjonsevne. Biljøring eller bruk av maskiner bør unngås under behandling, og i minst de første 2 dagene av behandlingen. **Interaksjoner:** For utfyllende informasjon om relevante interaksjoner, bruk interaksjonsanalyse. Samtidig bruk av alkohol skal unngås. Antihistaminer forårsaker tilleggseffekter i kombinasjon med både alkohol og med andre CNS-dempende midler. Antihypertensive legemidler med effekt på CNS kan forsterke den sedative effekten. Samtidig bruk av adrenalin til behandling av hypotensjon bør unngås, da adrenalin kan inducere et større blodtrykksfall i slike tilfeller. Samtidig bruk av andre legemidler som forlenger QT-intervallet bør helst unngås. Samtidig bruk av legemidler som forårsaker elektrolyttforstyrrelser som hypokalemi eller hypomagnesiemi bør helst unngås. Sterke CYP-hemmere bør ikke brukes samtidig, da enzymer som inngår i metabolismen av doksylamin er ukjent. Den antikolinerge effekten kan forsterkes ved samtidig administrering av andre antikolinerge legemidler. Samtidig bruk av antihistaminer som brukes på huden, spasmolytika og skopolamin bør vurderes nøye. **Graviditet, amning og fertilitet:** Graviditet: Ingen teratogene effekter er vist hos mennesker. Utlitstredelige data. Farmakologiske effekter på fosteret kan ikke utelukkes. Anbefales ikke under graviditet. **Amning:** Doksylamin utskilles i morsmelk. Kontraindisert ved amning. **Fertilitet:** Utlitstredelige humane data. Dyrerstudier viser ingen effekter på fertilitet, selv ved doser høyere enn anbefalt. **Bivirkninger:** Bivirkningene er generelt milde og forbigående, og hyppigere de første behandlingdagene. **Svært vanlige (≥1/10):** Neurologiske: Somnolens. **Vanlige (≥1/100 til <1/10):** Gastrointestinale: Munntørhet, forstoppelse, Luftveier: Økt bronkial sekresjon. Nyre/urinveier: Urinretensjon. Øre: Svimmelhet (vertigo). Øye: Tåkesyn. **Mindre vanlige (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Kvalme, oppkast, diaré. Hjerte/kar: Ortostatisk hypotensjon. Hud: Hudutslett. Øre: Tinnitus. Øye: Diplopi. Øvrige: Asteni, periferot ødem. **Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):** Blod/lymfe: Hemolytisk anemi, trombocytopeni, leukopeni, agranulocytose. Neurologiske: Tremor, krampefall. Psykiske: Rastløshet (spesielt hos eldre), Svært sjeldne (<1/10 000), ukjent: Øvrige: Malaise (generell følelse av uvelhet). **Overdosering/Forgiftning:** Overdose er sjeldent livstruende. Fullstendig bedring sees vanligvis innen 24-48 timer. **Symptomer:** Døsigheit, stimulering eller hemming av CNS, antikolinerge effekter. Meld bivirkninger på www.legemiddelverket.no/meldeskjema ter (mydriasis, feber, munntørhet, redusert intestinal motilitet), rodmme, takykardi, hypertensjon, kvalme, oppkast, rastløshet, endret ganglag, svimmelhet, irriterabilitet, sedasjon, arytmi, forvirring, hallusinasjoner, delirium, psykose, hypotensjon, krampefall, respirasjonsdepresjon, tap av bevissthet, koma og død. En alvorlig komplikasjon er rabdomyolyse, som gir nyresvikt. Dosene som gir rabdomyolyse og død er hhv. 13 mg/kg og 25 mg/kg, som er nesten 100 ganger terapeutisk dose. **Behandling:** Symptomatisk, som induksjon av oppkast, ventrikkelstøt (pumping), vasokonstringerende behandling av hypotensjon (f.eks. noradrenalin eller fenylefrin). Rabdomyolyse må behandles tidlig med aggressiv hydrering og alkalisering av urin for å minimere nyreskader. Fastsettelse av kreatininfosfokinase (CPK)-aktivitet for systemisk evaluering er nødvendig. **Egenskaper: Virkningsmekanisme:** Potent hypnotisk og sedativ effekt, samt antiemetisk og antikolinerg aktivitet. Kompetitiv, reversibel og uspesifikk antagonistisk virkning på H1-reseptorer. Passerer blod-hjerne-barrieren og virker på H1-reseptorer i CNS, og gir sedativ effekt. Den sedative effekten kan også skyldes antagonisme av de muskarinerge og serotoninerge reseptorene. Innsovningstiden reduseres, og søvnkvalitet og søvnvarighet øker. Søvninduserende effekt oppnås i løpet av 30 minutter og er maksimal 1-3 timer etter administrering. Ved administrering blod-hjerne-barrieren. **Halveringstid:** Ca. 10-13 timer hos unge voksne. Hos eldre kan t1/2 øke til 12-16 timer. **Metabolisme:** Ikke avklart. Utskillelse: Hovedsakelig via urin (ca. 60% uendret). **Pakninger og priser:** 12,5 mg: 14 stk. (blister) kr. 118,80. 25 mg: 14 stk. (blister) kr. 153,80 **Sist endret:** 25.02.2016



Ei av hovudoppgåvene til nasjonale kompetansetenester er å bygge og spreie kompetanse innan deira fagområde. SOVno har sidan starten i 2004 arrangert kurs innan ulike områder av søvnfeltet. I artikkelen til Thea Wilson, Ståle Pallesen og Bjørn Bjorvatn viser forfattarane at rundt 500 ulike helsepersonell (m.a. fastlegar, sjukehuslegar og psykologar) har vore gjennom kurs innan søvnmedisin i regi av SOVno, og at desse kursa betrar kunnskapen om søvn hos deltakarane. Artikkelen viser at slike kurs er svært viktige for å betre kunnskapsnivået om søvn i helsesektoren. Her gjer SOVno slik eit godt arbeid.

Ståle Pallesen ser og nærare på om månefase kan verke inn på søvnen vår. Inspirasjonen til å undersøke temaet nærare fekk han frå ein pasient som var overtydd om at han sov vesentleg dårlegare ved fullmåne. Kva han konkluderer med kan du lese på side 34.

I denne utgåva av SØVN kan du mellom anna også lese om klasehovudpine relatert til søvn og kronobiologi, søvnproblem hos parkinsonpasientar, skiftarbeid og metabolske sjukdomar og smarte lyssettingssystem som kan betre døgnrytme og prestasjon hos skuleelevar og andre med døgnrytmeutfordringar, til dømes skiftarbeidarar. I tillegg finn du nytt om årets publikasjon, nye doktorgradar og ulike arrangement innan søvnfeltet sidan førre utgåve.

Eg ynskjer å takke alle som arbeider for at SØVN blir eit så flott tidsskrift, frå dei frivillige forfattarane til fotografar, designar og trykkeri. Tusen takk!

Med ynskje om god lesnad,


Eldbjørg Fiske
Redaktør

Foto: Svein Lunde, SUS

Ansvarlig redaktør
Eldbjørg Fiske
eldbjorg.fiske@helse-bergen.no

Ansvarlig utgiver
Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer
Haukeland Universitetssjukehus
Jonas Lies vei 65
5021 Bergen

Kontakt
Tlf: 55 97 47 07
sovno@helse-bergen.no
www.sovno.no

Annonser
Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer

Utgivelser
2 ganger per år
Foto iStock og Adobe Stock
Trykk og layout
Bergen Grafisk
Opplag 2200 eks.

ISSN 1891-5493

8

28

INNHOOLD

- 4 Melatonin mot søvnproblemer
- 5 Årets publikasjon 2016
- 6 Nye doktorgrader innen søvn
 - Den biologiske klokka sin rolle i klasehodepine
 - Skiftarbeid, arbeidsmiljø og mental helse
- 8 Kartlegging av søvnkunnskaper
- 14 Kronobiologi og søvn ved klasehodepine
- 18 Ikke-visuelle effekter av kunstig belysning
- 24 Skiftarbeid, lite søvn og metabolske sykdommer
- 28 ZZZ - Norges trøtteste konferanse?
- 30 Søvnforstyrrelser ved tidlig Parkinson sykdom
- 34 Påvirker månen søvnen?
- 36 Søvnrelatert bruksisme og søvnapné
- 38 Kurs og aktiviteter 2017

DU KAN ABONNERE PÅ SØVN Du kan få tidsskriftet i pdf-form ved å henvende deg til sovno@helse-bergen.no. Helsepersonell kan få tidsskriftet tilsendt i trykt utgave.

LES MER

SCANN QR-KODEN OG FINN MASSE NYTTIG INFO OM SØVN!
QR-leser til din mobil fås til både Android og iPhone.



Melatonin mot søvnproblemer

Økt bruk av melatonin i alle aldre.

Bruken av melatonin har økt kraftig de siste årene. Noen er bekymret for denne økningen, mens andre mener det er flott med et preparat med få bivirkninger og god effekt. I min egen praksis har jeg gjentatte ganger opplevd at melatonin har hjulpet ungdommer med alvorlig døgnrytmelidelse, slik at de igjen klarer å stå opp tidsnok til å rekke skolen. For noen av disse ungdommene har korrekt behandling med melatonin medført at de klarer å gjennomføre skolegangen. Sannsynligvis forklarer døgnrytmeproblemer noe av avfallet blant elever i den videregående skolen.

Det er en viss forvirring rundt de ulike melatonin-preparatene, og jeg vil anbefale å lese om forskjellen på vanlig (fast-release) melatonin og circadin (depot-melatonin) på hjemmesidene til Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer (www.sovno.no). Circadin er anbefalt ved insomni hos personer som er 55 år eller eldre, mens fast-release melatonin brukes ved døgnrytmelidelser. Det er viktig med korrekt behandling.

I Norge er melatonin reseptbelagt. Circadin skrives ut på vanlig resept (C-preparat) mens fast-release melatonin skrives ut på registreringsfritaksskjema. I USA, Canada og flere andre land er imidlertid melatonin fritt tilgjengelig, og mange nordmenn tar med seg melatonin i forbindelse med utlandsopphold. Det er også mulig å bestille melatonin på nettet. Men er det trygt? Dette ønsket forskere i Canada å undersøke. I en nylig publisert artikkel undersøkte forskerne innholdet i 30 forskjellige, fritt tilgjengelige, melatoninprodukter i Canada [1]. Resultatene var skremmende. Mengden av melatonin som ble påvist i produktene varierte fra -83 % til +478 % av det som stod på pakningen. Det betyr at et av produktene nesten ikke inneholdt melatonin, mens andre produkter inneholdt nesten fem ganger for mye. Og ikke nok med det, i 26 % av produktene fant forskerne også serotonin, uten at dette var beskrevet på pakningene [1].

I USA er salget av melatonin mer enn doblet fra 2007 til 2012, og over 3 millioner amerikanere bruker preparatet [2]. Det gjør at melatonin er det fjerde mest populære naturproduktet blant voksne (etter omega-3, glukosamin og probiotika). Blant amerikanske barn er melatonin på andre plass, kun bak omega-3 [2]. Det er derfor svært bekymringsfullt at produktene ikke holder det som blir lovet, slik den canadiske studien viser.

I Norge forskrives melatonin på resept, og jeg går ut fra at apotekene har langt bedre kontroll over innholdet av melatonin i sine produkter. Det gir trygghet hos brukeren å vite at seriøse aktører står bak. Det er derfor liten grunn til bekymring i Norge, så lenge melatonin forskrives på resept. Men basert på studien fra Canada bør man unngå å kjøpe melatonin i utlandet eller over nettet.



Bjørn Bjorvatn

Professor dr.med. ved Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen

Senterleder ved SOVno og Senter for søvnmedisin ved Haukeland universitetssjukehus

Behandler pasienter med søvnsykdommer ved Bergen Søvnsenter

Somnologist

Bruken av melatonin har også økt kraftig i Norge. I følge Reseptregisteret gjelder dette alle aldre. Fra 2007 har bruken økt fra litt under 3 brukere til nesten 14 brukere per 1000 nordmenn i 2015. Hvis man ser på barn og unge spesifikt, er det spesielt i ungdomsårene at bruken er høy og har økt. Blant 15-19 åringer økte antall brukere fra 5,5 i 2007 til 16,7 per 1000 ungdommer i 2015. Blant 10-14 åringer økte bruken i samme periode fra 6,8 til 11,3 brukere per 1000. Blant de yngste er det mer stabil bruk, med en svak økning i aldersgruppen 5-9 år fra 3,9 i 2007 til 5,3 brukere per 1000 barn i 2015, mens i aldersgruppen 0-4 år var økningen fra 0,7 i 2007 til 1,0 brukere per 1000 barn i 2015. Grunnene til økt bruk av melatonin i Norge kan være flere, og økningen trenger ikke nødvendigvis være negativ. Jeg tror at en viktig forklaring er økt kunnskap om døgnrytmelidelser blant leger. Hvis melatonin har hjulpet ungdommer med døgnrytmelidelse tilbake på skolen kan økt bruk være positivt. ■

1. Erland LAE, Saxena PK. Melatonin natural health products and supplements: Presence of serotonin and significant variability of melatonin content. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 275-281.

2. Grigg-Damberger MM, Ianakieva D. Poor quality control of over-the-counter melatonin: What they say is often not what you get. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 163-165.



Forskrivning av analgetika og psykotropiske medikamenter til hofteprotesepasienter før og etter operasjon

Hvert år deler SOVno ut en pris på kr. 10.000,- for beste publikasjon innen søvnforskning i Norge.

AV TOM W. AASNÆS

ÅRETS
PUBLIKASJON
2016



Tone Blågestad

Utdannet psykolog
fra UiB

Ph.d.-stipendiat ved
Institutt for klinisk
psykologi, Psykologisk
fakultet, UiB

Psykolog ved Bergen
og omegn familie-
kontor, Bufetat

Prisen for 2016 gikk til Tone Blågestad, og medforfatterne Inger H. Nordhus, Janne Grønli, Lars B. Engesæter, Sabine Ruths, Anette H. Ranhoff, Bjørn Bjorvatn og Ståle Pallesen for artikkelen: «**Prescription trajectories and effect of total hip arthroplasty on the use of analgesics, hypnotics, antidepressants, and anxiolytics: results from a population of total hip arthroplasty patients**». Artikkelen er publisert i tidsskriftet *Pain*, og har vakt interesse internasjonalt.

Pasienter med artrose som venter på operasjon for å få hofteprotese har mye smerter, og så dårlig søvn at over halvparten av dem oppfyller kriteriene for en insomnidiagnose. I tiden før operasjon bruker denne pasientgruppen mye analgetika (opioider/ ikke-opioider medikamenter og NSAID - Non Steroidal Antiinflammatory Drugs) og psykotropiske medikamenter (antidepressiva, anxiolytika og hypnotika) for å redusere smerte og bedre søvnen.

Selv om disse medikamentgruppene ofte fører til uheldige bivirkninger, fare for toleranse og avhengighet, har bruk av disse sjelden blitt undersøkt sammen.

I artikkelen ble data fra Nasjonalt Register for Leddproteser og Reseptregisteret koblet sammen for å undersøke reseptbelagt medikamentbruk for pasientgruppen.

Det ble sett både på foreskrevne resepter og definerte døgndoser (DDD) pr. kvartal. 39688 pasienter som fikk hofteprotese i tiden 2005 til 2011 ble inkludert i studien, og medikamentbruket ble kartlagt året før operasjon og året etter operasjon. Hypotesene var at 1) medikamentbruk ville øke preoperativt, 2) medikamentbruk ville fortsatt øke i den nærmeste tiden postoperativt, og 3) operasjon ville redusere medikamentbruken et år etter operasjon.

Preoperativt fant man at det var en økning for begge medikamentgrupper, men i tidsrommet umiddelbart før operasjon fant man reduksjon i både foreskrevne resepter og DDD for NSAID-gruppen. Postoperativt fant man økning i foreskrevne resepter, men reduksjon i DDD for analgetikagruppen. NSAID fortsatte

nedgangen, mens opioide og ikke-opioider medikamenter økte i tråd med hypotesen. Bruk av antidepressiva og anxiolytika ble redusert, mens hypnotikabruk økte i denne tiden. Fra operasjonstidspunktet til endepunkt for studien et år etter operasjon fant man en kraftig reduksjon for ikke-opioider, og en halvering av både forskrivning og antall DDD for NSAID og opioider. Både forskrivning og antall DDD ble redusert for anxiolytika og hypnotika, på linje med det man så for analgetika, mens man ikke så endring i antidepressivaforskrivning.

Pasienter med store smerter bruker ofte både analgetika og hypnotika for å bedre søvnen. Denne studien viser at etter operasjon reduseres forskrivning av analgetika og hypnotika betydelig, og dette indikerer at pasientene har mindre smerte, og opplever bedre søvn.

Søvninteresserte i Norge kan alle nominere fremragende publikasjoner innen søvnrelatert forskning til publikasjonsprisen. For at en artikkel skal kunne vurderes er det et krav til at den skal være publisert i et anerkjent vitenskapelig tidsskrift, der nytenkning, originalitet og generaliserbarhet i tillegg til tidsskriftets impact factor vektlegges. Vedtak om tildeling av prisen skjer på årsmøtet, og deles ut i forbindelse med et forskningsmøte ved SOVno.

I 2016 var det 5 nominerte artikler innstilt til prisen, og foruten artikkelen til Tone Blågestad var følgende nominert:

Tone E. G. Henriksen, Silje Skrede, Ole B Fasmer, Helle Schoeyen, Ieva Leskauskaitė, Jeanette Bjørke-Bertheussen, Jörg Assmus, Børge Hamre, Janne Grønli, Anders Lund. "Blue-blocking glasses as additive treatment for mania: a randomized placebo-controlled trial." Bipolar Disord. 2016 May;18(3):221-32.

Andrea R. Marti, Peter Meerlo, Janne Grønli, Sjoerd van Hasselt, Jelena Mrdalj, Ståle Pallesen, Torhild T. Pedersen, Tone E. G. Henriksen, Silje Skrede. "Shift in food intake and changes in metabolic regulation and gene expression during simulated night-shift work: a rat model." Nutrients. 2016 Nov 8;8(11).

Tone Blågestad, Ståle Pallesen, Janne Grønli, Nicole K. Y. Tang, Inger H. Nordhus. "How Perceived Pain Influence Sleep and Mood More Than The Reverse: A Novel, Exploratory Study with Patients Awaiting Total Hip Arthroplasty" Front Psychol. 2016 Oct 28;7:1689.

Mari Hysing, Allison G. Harvey, Steven J. Linton, Kristin G. Askeland, Børge Sivertsen. "Sleep and academic performance in later adolescence: results from a large population-based study." J Sleep Res. 2016 Jun;25(3):318-24.

NYE DOKTORGRADER INNEN SØVN:

|| Den biologiske klokka sin rolle i klasehodepine ||
|| Skiftarbeid, arbeidsmiljø og mental helse ||

Siden forrige nummer av SØVN er det avlagt 2 nye søvnrelaterte doktorgrader i Norge. En avhandling omhandlet klasehodepine relatert til blant annet skiftarbeid og kronobiologi, mens den andre omhandlet skiftarbeid, arbeidsmiljø og mental helse.



Den biologiske klokka sin rolle i klasehodepine

HYPOTHALAMIC CLOCK INVOLVEMENT IN CLUSTER HEADACHE. A STUDY OF CHRONOBIOLOGY, SLEEP, AND CRANIAL AUTONOMIC FUNCTION IN CLUSTER HEADACHE

Hilde Karen Ofte disputerte i oktober 2016 for ph.d.-graden ved Norges arktiske universitet med avhandlingen: «Hypothalamic clock involvement in cluster headache. A study of chronobiology, sleep, and cranial autonomic function in cluster headache».

I sin avhandling har Ofte undersøkt pasienter med sykdommen klasehodepine. Sykdommen opptrer i perioder (klaser) med flere ukers varighet, og anfallet forekommer fra en gang annenhver dag til flere ganger daglig når sykdommen er aktiv. Symptomer er gjentatte anfall med intense smerter bak eller rundt ett øye, og samtidige symptomer fra det autonome nervesystemet med rødt og rennende øye. Anfallet opptrer periodisk, og man antar derfor at hodepinen har sammenheng med den overordnede biologiske klokka i hjernen, som styrer den biologiske rytmen i kroppen.

I sitt doktorgradsarbeid har Ofte sett på hvordan den biologiske klokka kan være involvert i klasehodepine. Hun fant at skiftarbeidere var overrepresentert blant pasientene og funnene antyder også at dersom vår indre biologiske klokke ikke stemmer med den faktiske døgnrytmen, kan desynkroniseringen være med på å trigge hodepinen. Pasienter med klasehodepine synes å ha samme foretrukne døgnrytme som kontroller, og varianter av et «klokkegen» (PER3) ble funnet med samme hyppighet blant pasientene som i befolkningen for øvrig. Ved pupilleundersøkelser og måling av blodkarene på netthinna på 30 pasienter i hodepinefri fase fant hun signifikant redusert parasympatisk respons på pupillens lysrefleks på begge øyne, men mer markert på den symptomatiske siden. Netthinnens blodårer var også mindre på symptomatisk side sammenlignet med asymptomatisk side. Dette indikerer at klasehodepine er en permanent forstyrrelse i det autonome nervesystemet, og en kronisk sykdom som sannsynligvis har opprinnelse i sentralnervesystemet. Resultatene øker vår forståelse av patofysiologien ved klasehodepine, som fortsatt er ukjent i stor grad. Funnene i avhandlingen kan slik gi muligheter for et bedre behandlingstilbud til disse pasientene i fremtiden.

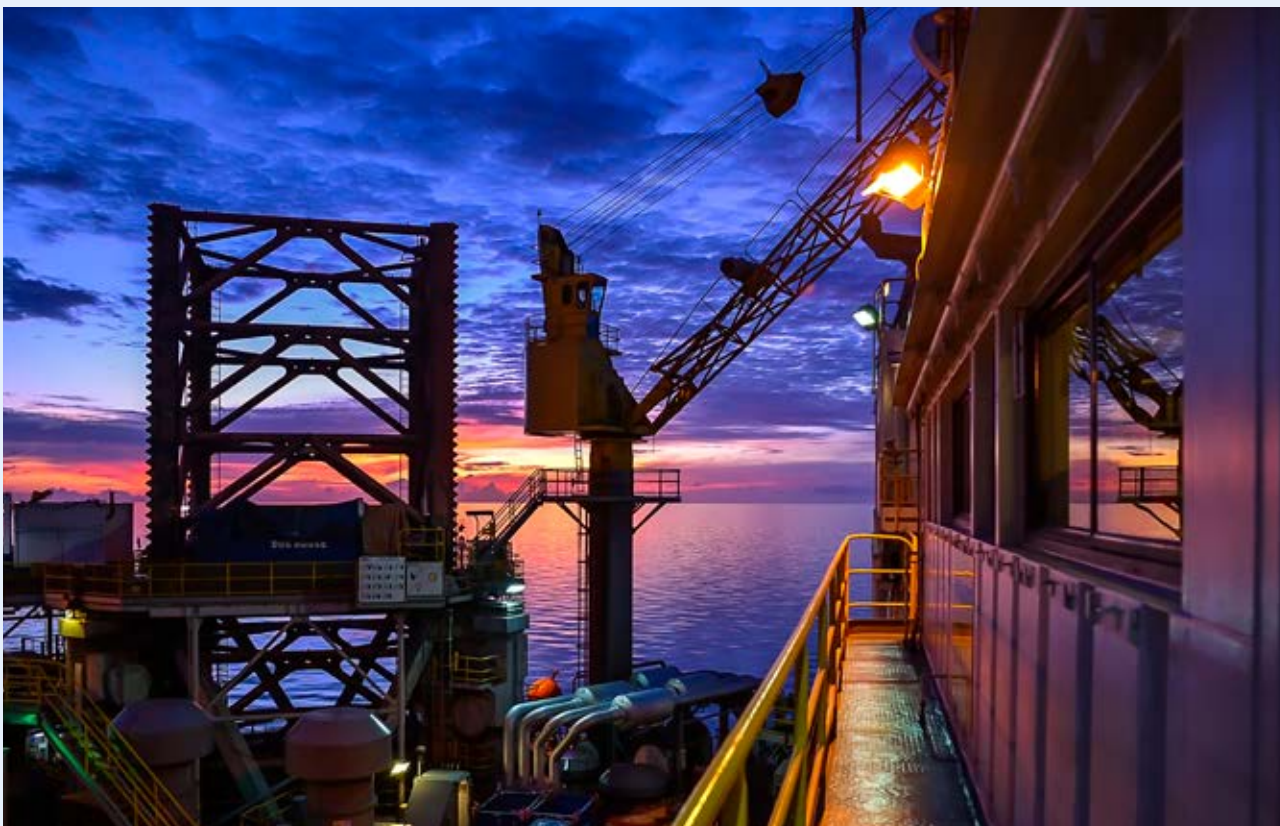
NY DOKTOR-
GRAD



Hilde Karen Ofte

Lege i spesialisering (LIS), Nevrologisk avdeling, Nordlands-sykehuset, Bodø

Ph.d. fra Institutt for klinisk medisin, Norges arktiske universitet, UiT



Skiftarbeid, arbeidsmiljø og mental helse

EFFECTS OF SHIFT WORK AND PSYCHOLOGICAL AND SOCIAL WORK FACTORS ON MENTAL DISTRESS. STUDIES OF ONSHORE/OFFSHORE WORKERS AND NURSES IN NORWAY

Skiftarbeid er nødvendig i et 24-timers samfunn, og er aktuelt for mange ulike yrkesgrupper. For noen vil skiftarbeid påvirke helsen negativt, hovedsakelig på grunn av konflikt mellom døgnrytme, søvn og arbeid. De vanligste problemene relatert til skiftarbeid er søvnproblemer, økt risiko for somatisk sykdom som hjerte-karsykdom, mage-tarm-problemer, metabolsk syndrom og enkelte krefttyper. Forskning på skiftarbeid og mental helse har ikke vært like entydige.

Mona Berthelsen disputerte i februar 2017 for ph.d.-graden ved Universitetet i Bergen med avhandlingen "Effects of shift work and psychological and social work factors on mental distress. Studies of onshore/offshore workers and nurses in Norway". Berthelsen har undersøkt skiftarbeidere i Norge med henblikk på hvordan skiftordninger og psykologiske og sosiale faktorer på jobb kan påvirke arbeidstakeres psykiske helse.

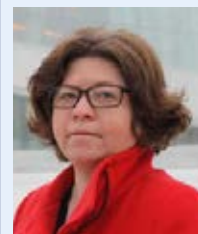
Avhandlingen inkluderte tre forskningsartikler om skiftarbeid på to forskjellige utvalg. To av arbeidene

er gjort på onshore- og offshorearbeidere innen petroleumsindustrien, og et arbeid er gjort på norske sykepleiere.

Avhandlingen fant ingen sammenheng mellom skiftordning og psykiske helseplager. Blant onshorearbeiderne var faktorer som jobbkrav og rollekonflikt assosiert med økning i psykiske helseplager, mens jobbkontroll og støtte var assosiert med nedgang i psykiske helseplager. Hos de samme arbeiderne var verken rolleklarhet og rettferdig/bemyndigende ledelse assosiert med psykiske helseplager. Blant offshorearbeidere var derimot alle seks jobbfaktorene assosiert med psykiske helseplager. Resultatene blant sykepleierne viste ingen sammenheng mellom dagarbeid, nattarbeid eller roterende turnusarbeid og angst eller depresjon. Noen arbeidsmiljøfaktorer, som for eksempel ledelse og støtte fra kollegaer, syntes å spille en rolle for rapportering av angst. Jobbkrav var forbundet med økt risiko for depresjon.

Oppsummert konkluderer avhandlingen med at skiftordningen i seg selv ikke ser ut til å påvirke mental helse, der metodiske svakheter brukes for å forklare funnene. Det ser imidlertid ut som om arbeidsforhold påvirker psykisk helse, og i tillegg at psykisk helse kan påvirke hvordan man opplever arbeidsforhold.

NY DOKTORGRAD



Mona Berthelsen

Hovedfag i psykologi fra NTNU i 2007

Postdoktor ved Seksjon for vold og traumer, Norsk kunnskapssenter om vold og traumatisk stress, Oslo

Foto: Anne Borgen, Opphavsrett: UIB



Kartlegging av søvnkunnskaper hos leger, psykologer og annet helsepersonell ved hjelp av Dartmouth Sleep Knowledge Survey



THEA WILSON^{ab}, STÅLE PALLESEN^{bc}, BJØRN BJORVATN^{ab}

^aInstitutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen

^bNasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer, Haukeland universitetssjukehus

^cInstitutt for samfunnspsykologi, Universitetet i Bergen

INNLEDNING

Søvnproblemer er hyppige i befolkningen [1,2]. Dårlig søvn kan både være en årsak til og en konsekvens av somatiske og psykiske lidelser. En rekke somatiske tilstander er forbundet med søvnvansker, eksempelvis diabetes mellitus, metabolsk syndrom [3], hjerte- og karsykdom [4], smerter [5], KOLS [6] og stoffskifteproblemer [7]. For de psykiske lidelsene er søvnvansker et sentralt symptom ved depresjoner, manier, angstlidelser og posttraumatisk stresslidelse [8]. I tillegg opptrer søvnvansker ofte ved spiseforstyrrelser [9], demens [10] og schizofreni [11]. En del medikamenter som brukes innen somatikken og psykiatrien kan forstyrre både søvn og våkenhet [12]. Sett i et samfunnsøkonomisk perspektiv har søvnvansker store konsekvenser for helse og arbeid. Søvnforstyrrelser kan føre til nedsatt funksjonsevne og dermed

redusert arbeidskapasitet, og økt risiko for sykemelding og uførhet [13]. For skoleelever kan lite søvn og søvnvansker gi redusert konsentrasjon og svekket kognitiv funksjonsevne på skolen som igjen reflekteres i dårligere skoleprestasjoner og økt fravær [14,15]. Både voksne og unge kan lettere ty til misbruk av alkohol og andre rusmidler for å håndtere søvnvanskene, noe som igjen kan bidra til at de forverres [16].

Med dette som bakgrunn er det viktig at leger og behandlere har god kunnskap om utredning, diagnostisering og behandling av søvnvansker og søvnsykdommer. Til tross for at søvnvansker og søvnsykdommer bidrar til redusert livskvalitet for de fleste, blir symptomer på søvnvansker ofte oversett i klinisk praksis. I primærhelsetjenesten oppgir ca. 50 % av pasientene å

ha insomni [17], men det er kun ett fåtall av disse som mener søvnvanskene har blitt fanget opp av helsepersonell [18]. Studier viser også at leger ofte overser pasienters søvnvansker i primærhelsetjenesten [19,20].

Vansker med å fange opp pasienter med søvnproblemer kan ha sammenheng med lite kunnskap om søvn hos leger og psykologer [21,22]. Medisინutdanningen i Norge har hatt minimalt fokus på søvn og søvnrelaterte lidelser som undervisningstema, med unntak av Universitetet i Bergen [23]. I 2001 hadde norske universiteter mellom 0-18 timer søvnundervisning for medisinstudenter [23]. De siste årene har det vært en liten forbedring i antall søvnundervisningstimer som tilbys. I 2016 ble det tilbudt mellom 3-19 timer undervisning om søvn ved de ulike norske universitetene

Tabell 1

Deskriptiv statistikk og resultater fra Dartmouth Sleep Knowledge Survey før kurs hos utvalg 1 (kurs primært tilrettelagt for fastleger og psykiatere). N= 352.

Variabel	Prosent (%)	Ikke oppgitt	M(SD)	Uavhengig t-test	Regresjonsanalyse		
				p-verdi	Ustandardisert regresjons-koeffisient	Standardisert regresjons-koeffisient	p-verdi
Kjønn		7					
Kvinner	52,2		12,5 (3,2)	0,153			
Menn	47,8		13,0(3,4)				
Alder		7					
≤40år	44,1		13,3 (3,2)	0,006*	-0,90 (0,9)	-1,44	0,011*
>40år	55,9		12,6 (3,3)				
Utdanningssted		39					
Universitetene i Norge	72,2		13,2 (3,2)	0,031*	-0,87 (0,4)	-0,12	0,029*
Utlandet	27,8		12,4 (2,9)				
År siden grunnutdanning		43					
≤15år	56,0		13,2 (3,4)	0,077			
>15år	44,0		12,6 (3,0)				
Spesialisering		24					
Spesialist	50,9		12,7 (3,0)	0,336			
Ikke-spesialist	49,1		13,0 (3,3)				
Yrke		23					
Lege	93,3		13,0 (3,0)	0,006*	-0,51 (0,5)	-0,062	0,27
Sykepleier	5,2		10,9 (3,4)				
Psykolog	1,5		12,8 (5,7)				

N=antall M=gjennomsnittskår, SD=standardavvik, *= signifikant.

R² = 0,04. (F (3,30) = 4,19, p< 0,05)

(personlig meddelelse etter kontakt med lærestedene). Lite fokus på søvn i medisinutdannelsen illustreres også ved at de fleste generelle medisinske lærebøker inneholder lite stoff om søvnmedisin [24]. Med begrenset søvnundervisning er det ikke overraskende at søvnkunnskapen hos medisinerer er mangelfull. Tilsvarende er også funnet hos psykologer [22].

Heldigvis har studier vist at effektiv kursing i søvnmedisin kan bedre kunnskapsnivået betraktelig [25]. I denne sammenhengen har spørreskjemaet Dartmouth Sleep Knowledge Survey (DSKS) vist seg å være et sensitivt mål på læringsutbytte etter opplæring om søvn [26]. DSKS er et spørreskjema konstruert av amerikanske søvneksperter og omfatter ett vidt spekter av spørsmål innen søvnfysiologi og søvnmedisin som ferdig utdannede leger og psykologer bør ha kunnskap om. I tillegg

har spørreskjemaet diskriminativ validitet ved at den klarer å skille mellom eksempelvis ferske medisinstudenter og eksperter innenfor søvnmedisin [26].

Det har blitt utført fire tidligere undersøkelser om søvnkunnskap basert på DSKS blant henholdsvis norske psykologer [22], medisinstudenter og søvneksperter i USA [26,27], samt farmasistudenter i Australia [28]. Antall studier er dermed svært få og det trengs flere undersøkelser for å kartlegge søvnkunnskaper blant leger og psykologer, samt for å se på effekten av kursing og undervisning om søvnmedisin. Med dette som bakgrunn undersøkte vi kunnskapsnivået om søvnmedisin blant leger, psykologer og annet helsepersonell ved hjelp av spørreskjemaet DSKS. Vi så også på effekten av et todagers kurs om søvn og søvnrelaterte lidelser. I tillegg studerte vi om det var forskjeller

i kunnskapsnivået avhengig av kjønn, alder, utdanningssted, antall år siden grunnutdanning, yrke og spesialisering.

METODE

Utvalg

Studiepopulasjonen bestod av totalt 488 deltagere fordelt på tre separate utvalg. Utvalgene var deltagere på ett av tre forskjellige søvnkurs som alle var av to dagers varighet. Kursene omfattet en innføring i søvnfysiologi og døgnrytmeregulering, samt utredning og behandling av søvnforstyrrelser og søvnsykdommer. Det ene kurset var primært tilrettelagt for fastleger og psykiatere, det andre for sykehusleger og det tredje psykologer, men andre yrkesgrupper kunne delta. Kursene ble holdt i Bergen og Oslo av professorer og spesialister innen ulike medisinske områder knyttet opp mot søvn i perioden 2005-2014. Karakteristika ved

Tabell 2

Deskriptiv statistikk og resultater fra Dartmouth Sleep Knowledge Survey før kurs hos utvalg 2 (kurs primært tilrettelagt for sykehusleger). N=72.

Variabel	Prosent (%)	Ikke oppgitt	M (SD)	Uavhengig t-test	Regresjonsanalyse		
				p-verdi	Ustandardisert regresjons-koeffisient	Standardisert regresjons-koeffisient	p-verdi
Kjønn		3					
Kvinner	56,5		12,4 (3,4)	<0,0005*	2,56 (0,9)	0,35	0,005*
Menn	43,5		15,6 (3,4)				
Alder		3					
≤40år	58,0		14,7 (3,0)	0,011*	-1,32 (0,9)	-0,18	0,136
>40år	42,0		12,4 (4,2)				
Utdanningssted		17					
Universitetene i Norge	63,6		14,7 (3,0)	0,722			
Utlandet	36,4		14,4 (4,1)				
År siden grunnutdanning		9					
≤10år	49,2		14,2 (3,0)	0,664			
>10år	50,8		13,8 (3,9)				
Spesialisering		9					
Spesialist	38,1		14,8 (3,0)	0,337			
Ikke-spesialist	61,9		14,0 (4,0)				
Yrke		3					
Lege	79,7		14,3(3,3)	0,014*	-0,90 (1,2)	-0,10	0,44
Sykepleier og hjelpepleier	20,3		11,7 (3,7)				

N=antall M=gjennomsnittskår, SD=standardavvik, * = signifikant.
R2 = 0,22. (F(3,62) =5,90, p<0,05)

utvalgene er oppsummert i tabell 1-3.

Instrumenter

Dartmouth Sleep Knowledge Survey (DSKS) ble brukt til å måle kunnskap innenfor søvnmedisin hos de ulike utvalgene. Spørreskjemaet har et flervalgsformat bestående av 24 spørsmål, hvert med 4 svaralternativer, hvorav et er riktig. Korrekt svar gir ett poeng og fører til en totalskår på mellom 0-24.

Prosedyre

DSKS ble administrert to ganger i forbindelse med kursene, første gangen i forkant av kurset og andre gangen etter endt kurs. I tillegg til å fylle ut spørreskjemaet oppga deltagerne informasjon om alder, kjønn, utdanningssted, yrke, antall år siden grunnutdanning og spesialistutdanning. Det ble ikke notert navn på spørreskjemaet, derimot ble en egenspesifisert kode påført begge spørreskjemaene for å senere kunne koble samme deltager til DSKS før og etter kurs. Spørreskjemaene ble innhentet av kursleder og data overført til

statistikkprogrammet SPSS. Blant svar eller to til flere svar på et spørsmål ble regnet som feil, uavhengig av om ett av svarene var riktig.

Statistikk

Data fra DSKS ble analysert ved hjelp av statistikkprogrammet SPSS. Gjennomsnitt og standardavvik for totalskåren ble beregnet før og etter kurs. Paret t-test ble benyttet for å undersøke om kunnskapsnivået målt i gjennomsnittskår hadde endret seg statistisk fra "før kurs" til "etter kurs". I tillegg ble effektstørrelser beregnet, hvor en verdi på 0,2 ble regnet som en liten effekt, 0,5 som moderat effekt, og en effektstørrelse på 0,8 eller høyere, som tegn på stor effekt [29]. Det ble også utført uavhengig t-test for å se om det var kunnskapsforskjeller før kurs i forhold til variablene kjønn, alder, utdanningssted (Norge eller utlandet), spesialisering og yrke. Ikke-dikotome variabler ble dikotomisert for denne analysen med utgangspunkt i medianen. Personer som hadde oppgitt uspesifisert yrke og ikke hadde

universitetsutdanning ble ekskludert fra uavhengig t-test. En multipel lineær regresjonsanalyse ble i tillegg utført for å kunne justere for de signifikante variablenes innvirkning på enkeltresultatet. Signifikansnivået ble satt til 0,05.

RESULTATER

Gjennomsnittskår før kurs for alle utvalgene var mellom 12,8-13,5 (av totalt 24). Det var en signifikant forbedring av gjennomsnittskår på DSKS for alle utvalgene fra før til etter endt kurs (p <0,0005). Effektstørrelsene var over 1,0 i alle utvalgene (Tabell 4). Variabler som var forbundet med høyere skår i kursutvalgene var lavere alder, det å være mann, ha utdanningen sin fra et norsk universitet, være lege kontra sykepleier, kortere tid siden grunnutdanning og ikke være spesialist (p <0,05) (Tabell 1-3). I regresjonsanalysene ble det vist at lavere alder (p= 0,011) og norsk utdanning (p= 0,029) i utvalg 1 (fastleger og psykiatere), og det å være mann (p= 0,005) i utvalg 2 (sykehusleger) var signifikant forbundet med høyere gjennomsnittskår. De



signifikante variablene forklarte 3 % i utvalg 1, 22 % i utvalg 2 og 14 % i utvalg 3 av variansen i gjennomsnittskåren i DSKS før kurs (Tabell 1-3).

DISKUSJON

Det var en signifikant prestasjonsforbedring reflektert i økt gjennomsnittskår på DSKS fra før kursstart og til etter endt kurs i alle utvalgene. Effektstørrelsene var over 1,0 i alle utvalgene, noe som peker på en stor forbedring av kunnskapen. DSKS er vist å være et sensitiv mål på læringsutbytte etter opplæring eller kursing om søvn [26], og forbedringen i gjennomsnittskår indikerer et tydelig læringsutbytte.

Det ble i tillegg undersøkt om det var forskjeller mellom de eksterne variablene kjønn, alder, utdanningssted, yrke, antall år siden grunnutdanning og spesialisering når det gjaldt gjennomsnittskår på DSKS før kurs. Uavhengige t-tester for utvalgene viste at flere variabler var signifikant forbundet med gjennomsnittskår. Regresjonsanalyse ble utført

for å kunne justere for de signifikante variablenes samtidige innvirkning på gjennomsnittskåren på DSKS. I regresjonsanalysene var alder negativt assosiert med kunnskap. Mannlig kjønn og utdanning i Norge var derimot positivt assosiert.

Alder

De under eller lik 40 år i utvalg 1 (fastleger og psykiatere) og 2 (sykehusleger) skåret signifikant høyere enn de over 40 år. En mulig årsak til dette er at det er kortere tid siden de under 40 år har hatt undervisning om søvn, da det er mest nærliggende å tro at de yngste tilsvarende gruppen som gjennomførte sin grunnutdanning for kortest tid siden. En annen årsak kan være at kunnskap om søvn og søvnrelaterte sykdommer har en større plass i undervisningen i legestudiet i Norge i dag enn tidligere. Alder var ikke signifikant relatert til gjennomsnittskår i utvalg 3 med psykologer. Derimot kan alder ha gjenspeilet seg i at de under eller lik 15 år siden grunnutdanning skåret signifikant høyere enn de med lengre

tid siden grunnutdanning. At ikke-spesialistene i psykologutvalget skåret høyere enn spesialistene kan også være knyttet til at ikke-spesialister avla embetseksamen i nyere tid enn spesialistene.

Yrke

Sykepleiere og hjelpepleiere forventes ikke å ha samme kompetanse innenfor søvnmedisin som leger. Dette kom tydelig frem ved at de skåret signifikant lavere enn legene. Dette kan ha påvirket den totale gjennomsnittskåren i negativ retning for utvalg 1 (fastleger og psykiatere) og 2 (sykehusleger). Det var ingen tydelig forskjell i noen av utvalgene mellom andre yrkesgrupper eller innad mellom legespesialitetene. Når det gjaldt psykologene i utvalg 3 skåret de gjennomsnittlig 12,8 før kurs, noe som er høyere enn angitt i en tidligere studie utført på et tilfeldig utvalg av norske psykologer med 11,0 i skår [22]. Dette kan kanskje skyldes at psykologene i utvalg 3 var kursdeltagere, og dermed i utgangspunktet mer interessert i søvnmedisin enn psykologer flest.

Tabell 3

Deskriptiv statistikk og resultater fra Dartmouth Sleep Knowledge Survey før kurs hos utvalg 3 (kurs for psykologer). N=64.

Variabel	Prosent (%)	Ikke oppgitt	M (SD)	Uavhengig t-test	Regresjonsanalyse		
					Ustandardisert regresjons-koeffisient	Standardisert regresjons-koeffisient	p-verdi
				p-verdi			
Kjønn							
Kvinner	64,1		12,9 [3,4]	0,830			
Menn	35,9		13,0 [3,3]				
Alder							
≤50år	56,3		13,3 [3,5]	0,261			
>50år	43,8		12,4 [3,2]				
Utdanningssted		4					
Universitetene i Norge	90,0		13,2 [3,4]	0,134			
Utlandet	10,0		11,0 [1,7]				
År siden grunnutdanning		4					
≤15år	53,3		13,7 [3,4]	0,018*	-0,87 [1,0]	-0,14	0,40
>15år	46,7		11,8 [2,6]				
Spesialisering							
Spesialist	62,5		11,9 [2,6]	0,002*	-1,73 [1,1]	-0,26	0,11
Ikke-spesialist	37,5		14,5 [3,9]				

N=antall M=gjennomsnittskår, SD=standardavvik, *=signifikant
R² = 0,14. (F [2,56]=4,40, p<0,05)

Utdanning

Når det kommer til utdanningssted gjorde deltagere i utvalget med fastleger og psykiatere med universitetsutdanning fra Norge det statistisk bedre enn deltagerne med utdanning fra utlandet. Denne forskjellen var ikke å finne i de andre utvalgene. Årsaken til dette kan være at utvalg 2 (sykehusleger) og 3 (psykologer) var relativt små (72 og 64 personer) sammenlignet med utvalg 1 med 352 deltagere. Hva søvnkunnskapsforskjellen målt i DSKS skyldes er vanskelig å si da det er uklart hvilken søvnundervisning de ulike utenlandske universitetene gir. Det var ingen forskjell innad mellom de norske universitetene i gjennomsnittskår på DSKS.

Kjønn

I sykehusutvalget skåret menn signifikant bedre med 15,6 poeng sammenlignet med kvinner som skåret 12,4 poeng. En slik forskjell var ikke å finne i noen av de andre utvalgene. Man skulle tro at det sannsynligvis ikke skyldtes kjønn som faktor i seg selv, men at kvinner i større grad utgjorde yrkesgruppene sykepleiere og hjelpepleiere enn menn. Multipel lineær regresjonsanalyse ble utført for å kontrollere for dette, og analysen viste at kjønn var den sterkeste og eneste signifikante prediktoren for

variansen i totalskåren. Det tyder på at forskjellen i skåren på DSKS mellom kjønnene ikke kan forklares av ulik yrkesfordeling.

Svakheter ved instrumentet

DSKS er primært designet for å måle søvnkunnskap hos leger og medisinstudenter. At yrkesgrupper som psykologer, sykepleiere og hjelpepleiere har brukt DSKS som ett mål på søvnkunnskap kan være uheldig da spørsmålene fokuserer på temaområder som er mest relevante for leger, som for eksempel spørsmål om medisiner. Som en følge kan andre yrkesgruppers totalskår ha blitt lavere. Om dette har hatt en innvirkning for de tre utvalgene er vanskelig å si.

DSKS ble laget i 2005 og kursene ble holdt i perioden 2005-2014. Noen av spørsmålene på DSKS kan besvares litt annerledes i dag enn i 2005. For eksempel kan noen av spørsmålene ha flere svaralternativer som er korrekt besvart ut fra dagens kunnskap. Eksempel på dette er spørsmål om obstruktiv søvnapné og hvilke tilstander man har økt risiko for å utvikle. Hypertensjon blir regnet som riktig svar i følge DSKS, men diabetes mellitus som er et annet svaralternativ er også forbundet med obstruktiv søvnapné [30].

I gjennomsnitt vil man på DSKS få 6 poeng ved ren gjetting da det for hvert ledd er 4 svaralternativer. I utvalg 1 og 2 var det noen personer som hadde en skår på 6-7 både før og etter kurs. Det blir vanskelig å si noe om læringsutbytte for disse personene da de i realiteten kan ha gjettet seg til riktige svaralternativer ved begge tilfellene.

Svakheter ved analysen

Antall personer i utvalg 2 (sykehusleger) og 3 (psykologer) var relativt få og den statistiske kraften var således noe lavere enn for utvalg 1. Utvalg 1 og 2 bestod av flere yrkesgrupper med ulik utdanning, noe som har innvirkning på samlet skår på DSKS før og etter kurs for disse utvalgene. Alle yrkesgrupper ble inkludert i analysene fordi de var likeverdige deltagere på kursene. Det er sannsynlig at deltagerne hadde større interesse for søvn og søvnrelaterte sykdommer sammenlignet med helsepersonell generelt.

Det ble brukt ulikt delingspunkt for alder og antall år siden grunnutdanning for de 3 utvalgene. Delingspunktet var basert på medianen, og kan statistisk sett ikke sammenlignes. Ved større utvalg kunne delingspunktet vært likt for alle utvalgene

Tabell 4

Gjennomsnittskår før og etter kurs, og resultat av parett-test og effektstørrelse for de ulike utvalgene.

Utvalg	Før kurs		Etter kurs		Parett-test	Effektstørrelse
	M	SD (spredning)	M	SD (spredning)	p-verdi	d
Utvalg 1: Søvnkurs for fastleger og psykiatere (n=323)	12,8	3,3 (3-23)	17,2	3,0 (7-24)	<0,0005*	1,40
Utvalg 2: Søvnkurs for sykehusleger (n=65)	13,5	3,7 (6-22)	17,4	3,4 (5-24)	<0,0005*	1,11
Utvalg 3: Søvnkurs for psykologer (n=60)	12,8	3,2 (6-22)	17,6	3,2 (11-24)	<0,0005*	1,51

N=antall, M=gjennomsnittskår, SD=standardavvik, d=effektstørrelse, *p<0.05.

og analysene utført på nytt for å se om resultatet avvek fra det nåværende.

KONKLUSJON

Norske behandlere ser ut til å ha et lavt til moderat kunnskapsnivå om søvn, til tross for at søvn sykdommer og søvnevansker er svært vanlige problemer i befolkningen. Kunnskapsnivået kan forbedres gjennom undervisning og kursing om søvn og søvnrelaterte lidelser. Det sees tegn på at yngre og nyutdannede behandlere innehar noe mer kunnskap om søvn.

Artikkelen belyser hvor viktig god undervisning og kursing om søvn og søvnrelaterte lidelser er for å bedre kunnskapsnivået. Det er bekymringsfullt at det tilbys lite søvnundervisning innen helseutdannelser i Norge, og fokus på søvn i disse utdannelsene bør økes. Etterutdanningskurs bør også tilbys i større grad for å vedlikeholde og utvide kunnskapen om søvn blant behandlere. ■

REFERANSER

- Pallesen S, Sivertsen B, Nordhus I.H, Bjorvatn B. (2014). A 10-year trend of insomnia prevalence in the adult Norwegian population. *Sleep Medicine*. 15(2), 173-79.
- Hrubos-Strøm H, Randby A, Namtvedt S.K, Kristiansen H.A, Einvik G, Benth J, Somers V.K, Nordhus I.H, Russell M.B, Dammen T, Omland T, Kværner K.J. (2011). A Norwegian population-based study on the risk and prevalence of obstructive sleep apnea. *The Akershus Sleep Apnea Project (ASAP)*. *Journal of Sleep Research*. 20, 162-70.
- Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. (2008). Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Medicine*. 9(1), 23-8.
- Taylor D.J, Lichstein K.L, Durrence H.H. (2003). Insomnia as a health risk factor. *Behavioral Sleep Medicine*. 1(4), 227-47.
- Moldofsky H. (2001). Sleep and pain. *Sleep Medicine Reviews*. 5(5), 385-96.
- Weitzenblum E & Chaouat A. (2004). Sleep and chronic obstructive pulmonary disease. *Sleep Medicine Reviews*. 8(4), 281-94.
- Steiger A. (1999). Thyroid gland and sleep. *Acta Medica Austriaca*. 26(4), 132-33.
- World Health Organization. (1999). ICD 10 Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser: Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer. 10 utgave. WHO.
- Lauer C.J & Krieg J.C. (2004). Sleep in eating disorders. *Sleep Medicine Reviews*. 8(2), 109-18.
- Bliwise D.L. (1993). Sleep in normal aging and dementia. *Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*. 16(1), 40-81.
- Monti J.M & Monti D. (2004). Sleep in schizophrenia patients and the effect of antipsychotic drugs. *Sleep Medicine Reviews*. 8(2), 133-148.
- Kryger M.H, Thomas R, Dement W.C (2010). Principles and practice of sleep medicine: Drugs that disturb sleep and wakefulness. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 499-518.
- Sivertsen B, Overland S, Neckelmann D, Glozier N, Krokstad S, Pallesen S, Nordhus I.H, Bjorvatn B, Mykletun A. (2006). The long-term effect of insomnia on work disability: the HUNT-2 historical cohort study. *American Journal of Epidemiology*. 163(11), 1018-24.
- Dewald J.F, Meijer A.M, Oort F.J, Kerkhof G.A, Bögels S.M. (2010). The influence of sleep quality, sleep duration and sleepiness on school performance in children and adolescents: A meta-analytic review. *Sleep Medicine Reviews*. 14(3), 179-89.
- Hysing M, Haugland S, Stormark K.M, Bøe T, Sivertsen B. (2015). Sleep and school attendance in adolescence: Results from a large population-based study. *Scandinavian Journal of Public Health*. 43(1), 2-9.
- Wong M.M, Brower K.J, Fitzgerald H.E, Zucker R.A. (2004). Sleep Problems in Early Childhood and Early Onset of Alcohol and Other Drug Use in Adolescence. *Alcohol Clinical Experimental Research*. 28(4), 578-87.
- Bjorvatn B, Meland E, Flo E & Mildestvedt T. (2017). High prevalence of insomnia and hypnotic use in patients visiting their general practitioner. *Family Practice*, 34, 20-24.
- Sivertsen B, Nordhus I.H, Bjorvatn B, Pallesen S. (2010). Sleep problems in general practice: a national survey of assessment and treatment routines of general practitioners in Norway. *Journal of Sleep Research*. 19(1), 36-41.
- Blunden S, Lushington K, Lorenzen B, Ooi T, Fung F, Kennedy D. (2004). Are sleep problems underrecognised in general practice? *Archives of Disease in Childhood*. 89(8), 708-12.
- Hohagen F, Rink K, Käppler C, Schramm E, Riemann D, Weyerer S, Berger M. (1993). Prevalence and treatment of insomnia in general practice – A longitudinal study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 242(6), 329-36.
- Meshram S.H, Meshram C.S, Gyanshankar M, Bharshankar R. (2007). Behavior, attitude, and knowledge of sleep medicine among resident doctors in university hospitals of central India: A questionnaire based study. *The Indian Journal of Sleep Medicine*. 2(4), 139-144.
- Pallesen S, Nordhus I.H, Sivertsen B, Omvik S, Bjorvatn B (2007). Psykologers kunnskaper om søvn. *Tidsskrift for norsk psykologforening*. 4(4), 365-371.
- Bjorvatn B, Akre H, Heier M.S, Holsten F. (2001). Utredning og behandling av søvnrelaterte sykdommer. Oslo. Statens Helsetilsyn. (kan finnes på www.sovno.no)
- Teodorescu M.C, Avidan A.Y, Teodorescu M, Harrington J.J, Artar A.O, Davies C.R, Chervin R.D. (2007). Sleep medicine content of major textbooks continues to be underrepresented. *Sleep Medicine*. 8(3), 271-6.
- Franco R.A, Pfeifer K, Bandla H, Raza M.A, Simpson D. (2005). Innovative teaching method incorporating sleep medicine education for medicine residents improves sleep medicine knowledge. *Sleep Medicine*. 28(3), 336.
- Sateia M.J, Reed V.A, Jernstedt C.G. (2005). The Dartmouth Sleep Knowledge and Attitude Survey: Development and validation. *Sleep Medicine*. 6(1), 47-54.
- Salas R.E, Gamaldo A, Collop N.A, Gulyani S, Hsu M, David P.M, Rao A, Gamaldo C.E. (2013). A step out of the dark: improving the sleep medicine knowledge of trainees. *Sleep Medicine*. 14(1), 105-8.
- Tze-Min Ang K, Saini B, Wong K. (2008). Sleep health awareness in pharmacy undergraduates and practising community pharmacists. *Journal of Clinical Pharmacy Therapeutics*. 33(6), 641-52.
- Cohen J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral science (2. utg.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Tasali E, Mokhlesi B, Van Cauter E. (2008). Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: interacting epidemics. *Chest* 133(2), 496-506.

Kronobiologi og søvn ved klasehodepine

Langvarige smerter og søvnproblemer er vanlige i den generelle befolkningen. Flere studier antyder en gjensidig sammenheng mellom søvnproblemer og smerter.

Som ved andre smertetilstander, er søvnvansker hyppig forekommende hos pasienter med hodepine. HUNT-undersøkelsene har vist at pasienter med spenningshodepine har tre ganger så mye alvorlige søvnvansker sammenlignet med de uten hodepine [1]. Migrenepasienter har hele fem ganger så mye søvnvansker. Risikoen for alvorlige søvnvansker er enda høyere blant dem med kronisk hodepine. Sammenhengen mellom hodepine og søvnvansker ser ut til å gå begge veier; deltakere som rapporterte om søvnvansker i HUNT2 hadde signifikant høyere forekomst av hodepine elleve år senere i HUNT3 [2], mens de som ikke hadde søvnvansker, men hodepine, ved HUNT2 hadde signifikant økt risiko for insomni elleve år senere [3]. De fleste er likevel enige om at søvnvansker er en sterkere prediktor for utvikling av smerter, enn smerter er for søvnvansker.

Klasehodepine er en relativt sjelden, primær hodepine som rammer mellom 0,2-0,4 % av befolkningen [4]. I motsetning til de fleste andre typer hodepine rammer den flest menn, og karakteriseres av gjentatte anfall med ensidig, intens smerte rundt og bak ett øye og samtidig symptomer fra det autonome nervesystemet i form av rødt og rennende øye, tett eller rennende nese, hengende øyelokk (ptose) og liten pupille (miose) på samme siden som smerten [5]. Anfallene varer fra 15-180 minutter, og man kan ha opptil åtte slike anfall i døgnet. Hodepineanfallene kommer i perioder, eller klaser, som varer fra en uke opptil et år, som regel 3 til 12 uker. Så forsvinner hodepinen i minst en måned, før den kommer tilbake. 10-15 % har ingen pauser mellom hodepineperiodene. Dette kaller vi kronisk klasehodepine.

Periodisitet

Ved klasehodepine kommer anfallene påfallende periodisk. 60-80 % av pasientene i ulike studier oppgir at anfallene kommer til samme tid på døgnet hver dag, som oftest om natten [6,7]. Noen forteller at de nærmest kan stille klokka etter anfallene. 40-60 % forteller også at hodepineperiodene kommer til faste tider på året, oftest vår og høst. Denne regelmessigheten har gjort at mange mener klasehodepine må ha en sammenheng med kroppens biologiske klokke, nucleus suprachiasmaticus i hypothalamus. Den biologiske klokka sørger for at alle de biologiske prosessene i kroppen vår følger samme rytme, så som søvn-våkenhet, temperaturregulering, matinntak, hormonregulering og så videre. Klokka styres av klokkegener som bygges opp og brytes ned i et bestemt tempo, og danner en indre rytme som justeres av ytre miljøfaktorer (zeitgebers) som for eksempel lys. På denne måten tilpasser vi oss det ytre miljøet vi lever i.



Hilde Karen Ofte

Lege i spesialisering (LIS), Nevrologisk avdeling, Nordlands-sykehuset, Bodø

Ph.d. fra Institutt for klinisk medisin, Norges arktiske universitet, UiT



Dersom klasehodepine har en sammenheng med den biologiske klokka, blir det et viktig spørsmål om det er klokka i seg selv som er forstyrret, eller om det er normale svingninger i klokka som medfører unormale responser andre steder i hjernen. En mulig sammenheng er at den indre klokka er i utakt med det ytre miljøet, såkalt circadian desynkronisering. Et enkelt eksempel på en slik mismatch er jet lag. Ved Nordlandssykehuset har vi gjort flere studier på periodisitet, søvn og kronobiologi ved klasehodepine.

I 2013 gjorde vi en studie på 70 klasehodepinepasienter som bor nord for polarsirkelen [8], og fant blant annet at den periodiske opptreden av klasehodepine blant pasienter i denne regionen ikke skiller seg særlig fra pasienter for eksempel i England, USA eller Tyskland. 60 % av pasientene anga å få hodepineanfall til samme tidspunkt hver dag, mens 44 % anga å få hodepineperioder til samme tidspunkt hvert år, oftest vår og høst. De spesielle lysforholdene vi har i Nord-Norge er altså ikke sterke nok til å endre eller forsterke mønsteret i hodepinen vesentlig. 80 % av pasientene sa at de fikk minst halvparten av hodepineanfallet om natta, hyppigst mellom midnatt og klokken 04.

Kronotype og den biologiske klokka

Den genetiske reguleringen av den biologiske klokka er svært kompleks, og involverer nærmere 200 ulike gener [9]. Noen av disse klokkegenene har polymorfier som har vist seg å være assosiert til foretrukket døgnrytme, såkalt kronotype. Kronotypen er den interne rytmen i et individ som styrer søvnsyklus og aktivitet i en periode på 24 timer [10]. Dette er det vi i det daglige kjenner som A- og B-mennesker.

Klokkegenet CLOCK har en single nucleotide polymorphism (SNP) som i flere studier har vist seg å være assosiert med kronotype, og tre italienske studier har sett på forekomsten av denne mutasjonen hos klasehodepinepasienter [11-13]. Ingen av disse studiene fant noen forskjell i fordelingen mellom pasientene og friske kontrollerte. Vi kartla et annet klokkegen, PERIOD3, hvor en variable number tandem repeat (VNTR) polymorfi også har vist seg å være assosiert med kronotype. Vi sammenlignet



fordelingen av polymorfier i 149 klasehodepinepasienter og 432 friske kontrollerte [14]. Heller ikke her var det noen forskjell mellom klasehodepinepasienter og friske kontrollerte. Det må imidlertid påpekes at den statistiske styrken i disse studiene kan ha vært for lav.

Kronotypen er en kompleks fenotype, og kan ses på som det observerbare uttrykket for interaksjonen mellom den genetiske syklusen i klokka, søvnhomeostasen og det eksterne miljøet [10]. Vi brukte spørreskjemaet Horne-Östberg morningness-eveningness questionnaire og kartla kronotypene hos 74 klasehodepinepasienter. Vi fant 51 % kveldstyper, 37 % intermediære og 12 % morgentyper [14]. En tidligere dansk studie fant noe færre kveldstyper og flere morgentyper [7], men det var ingen sikker forskjell i fordelingen av kronotyper mellom våre klasehodepinepasienter, de danske klasehodepinepasientene eller de danske, friske kontrollerte. Det kan se ut til at vi har en høy andel kveldstyper i vår region, men andelen kveldstyper synes å øke med avstanden fra ekvator, slik at dette kan være et generelt fenomen ved den nordnorske befolkningen [15].

Søvn og klasehodepine

Ikke uventet har klasehodepinepasientene svært dårlig søvn. 40 % av pasientene i Nord-Norge oppfylte DSM-IV kriteriene for kronisk insomni, som er ganske mange også sammenlignet med andre hodepinepopulasjoner. Til sammenligning fant vi 30 % med kronisk insomni i en studie gjort på kvinnelige migrenepasienter i Nord-Norge i 2005 [16]. Man kunne tenke seg at forklaringen på den dårlige søvnen var de nattlige hodepineanfallet, men en dansk studie fra 2013 fant at klasehodepinepasienter fortsatt sov dårligere enn friske kontrollerte ett år etter siste anfall [17]. I en studie med 74 pasienter hvor vi også hadde med en del pasienter fra Trøndelag fant vi en gjennomsnittlig score på Pittsburgh Sleep Quality Index på 8,4 [14]. Dette er en av de mest brukte spørreskjemaene om søvn i verden. Skjemaet gir en index skår mellom 0 og 21, hvor høyere skår indikerer dårligere søvnkvalitet. Over 60 % hadde en score over 5, som defineres som «bad sleepers».

Man hadde tidligere en teori om at klasehodepine var knyttet til REM-søvn. Utgangspunktet for denne teorien var



flere små studier der man brukte polysomnografi hvor det så ut til at de fleste nattlige anfallene kom i REM-fase [18, 19]. En dansk studie fra 2015 som gjorde polysomnografi på 40 pasienter og 25 friske kontroller i totalt 99 døgn fant imidlertid ingen sammenheng mellom hodepineanfall og spesifikke søvnfaser [17]. De fant likevel endringer i REM-søvn, med kortere REM-søvn fase, kortere REM-latens og færre oppvåkninger under søvn sammenlignet med friske kontroller.

Skiftarbeid

Våre studier i Nord-Norge viste at 47 % av klasehodepinepasientene jobber eller har jobbet skiftarbeid [8]. Av dem som var i jobb da studien ble gjennomført, var 49 % skiftarbeidere. Til sammenligning jobbet 33 % av den norske arbeidsstyrken i 2012 utenom normal kontortid mandag til fredag, mens 24 % jobbet fast roterende skift inkludert natt og helger [20]. Skiftarbeid er ikke tidligere studert hos klasehodepinepasienter, og kan selv sagt være spesielt for våre nordnorske pasienter. Det passer imidlertid godt med teorien om at det er en mismatch mellom den biologiske klokka og det ytre miljøet. Kan det være sånn at skiftarbeid

fremprovoserer klasehodepine hos sårbare personer? Eller velger disse pasientene å jobbe skift fordi det passer deres indre klokke best?

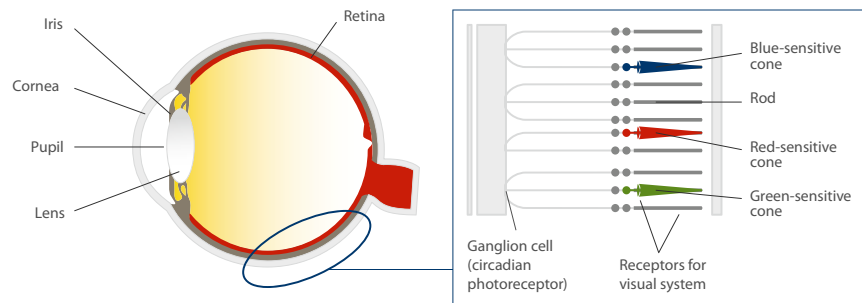
Den høye forekomsten av skiftarbeidere i denne pasientpopulasjonen er svært interessant, og bør også kartlegges blant populasjoner med klasehodepine andre steder. I tillegg til periodisk opptreden av hodepineanfall følges klasehodepine av forstyrrelser i det autonome nervesystemet til hodet som varierer mellom hodepineperioder og remisjonsfase [21]. Det kan se ut til at kjernen i klasehodepine patofysiologi ligger i skjæringspunktet mellom søvnsyklusen, den biologiske klokka og det autonome nervesystemet. Vi planlegger videre studier hvor vi vil kartlegge pasientenes søvnmønster og døgnrytme i og utenfor hodepinefase med aktigrafi. Dette vil også gi oss prospektive registreringer av når hodepineanfallene oppstår i løpet av døgnet. Forhåpentligvis vil bedre innsikt i denne spennende, men sjeldne hodepinen kunne gi oss kunnskaper som vil være nyttig også for pasienter med andre typer hodepine. ■

REFERANSER

1. Odegard SS, Engstrom M, Sand T, Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K. Associations between sleep disturbance and primary headaches: the third Nord-Trøndelag Health Study. *The journal of headache and pain*. 2010;11(3):197-206.
2. Odegard SS, Sand T, Engstrom M, Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K. The long-term effect of insomnia on primary headaches: a prospective population-based cohort study (HUNT-2 and HUNT-3). *Headache*. 2011;51(4):570-80.
3. Odegard SS, Sand T, Engstrom M, Zwart JA, Hagen K. The impact of headache and chronic musculoskeletal complaints on the risk of insomnia: longitudinal data from the Nord-Trøndelag health study. *The journal of headache and pain*. 2013;14:24.
4. Manzoni GC, Stovner LJ. Epidemiology of headache. *Handbook of clinical neurology*. 2010;97:3-22.
5. Headache Classification Committee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2013;33(9):629-808.
6. Rozen TD, Fishman RS. Cluster headache in the United States of America: demographics, clinical characteristics, triggers, suicidality, and personal burden. *Headache*. 2012;52(1):99-113.
7. Barloese M, Lund N, Petersen A, Rasmussen M, Jennum P, Jens en R. Sleep and chronobiology in cluster headache. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2015;35(11):969-78.
8. Ofte HK, Berg DH, Bekkelund SI, Alstadhaug KB. Insomnia and periodicity of headache in an arctic cluster headache population. *Headache*. 2013;53(10):1602-12.
9. Zhang EE, Liu AC, Hirota T, Miraglia LJ, Welch G, Pongsawakul PY, et al. A genome-wide RNAi screen for modifiers of the circadian clock in human cells. *Cell*. 2009;139(1):199-210.
10. Archer SN, Dijk DJ. Clock polymorphisms associated with diurnal preference. In: Shaw P, Tafti M, Thorpy M, editors. *The genetic basis of sleep and sleep disorders*. 1. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. p. 197-207.
11. Zarrilli F, Tomaiuolo R, Ceglia C, Lombardo B, Izzo B, Castaldo G, et al. Molecular analysis of cluster headache. *The Clinical journal of pain*. 2015;31(1):52-7.
12. Rainero I, Rivoiro C, Gallone S, Valfre W, Ferrero M, Angilella G, et al. Lack of association between the 3092 T-->C Clock gene polymorphism and cluster headache. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2005;25(11):1078-81.
13. Cevoli S, Mochi M, Pierangeli G, Zanigni S, Grimaldi D, Bonavina G, et al. Investigation of the T3111C CLOCK gene polymorphism in cluster headache. *Journal of neurology*. 2008;255(2):299-300.
14. Ofte HK, Tronvik E, Alstadhaug KB. Lack of association between cluster headache and PER3 clock gene polymorphism. *The journal of headache and pain*. 2015;17:18.
15. Miguel M, Oliveira VC, Pereira D, Pedrazzoli M. Detecting chronotype differences associated to latitude: a comparison between Horne--Ostberg and Munich Chronotype questionnaires. *Annals of human biology*. 2014;41(2):105-8.
16. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI. Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2005;25(10):811-6.
17. Barloese MC, Jennum PJ, Lund NT, Jensen RH. Sleep in cluster headache - beyond a temporal rapid eye movement relationship? *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2015;22(4):656-e40.
18. Dexter JD, Weitzman ED. The relationship of nocturnal headaches to sleep stage patterns. *Neurology*. 1970;20(5):513-8.
19. Pfaffenrath V, Pollmann W, Ruther E, Lund R, Hajak G. Onset of nocturnal attacks of chronic cluster headache in relation to sleep stages. *Acta Neurol Scand*. 1986;73(4):403-7.
20. Labour force survey. Patterns of working time, 2011 [Internet]. Statistics Norway. 2012 [cited Accessed March 1, 2012].
21. Ofte HK, von Hanno T, Alstadhaug KB. Reduced cranial parasympathetic tone during the remission phase of cluster headache. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2015;35(6):469-77.



Lystak med «tuneable white» armaturer i møterom. Belysningsnivået er svært høyt – 1500 lux på øyet. Den store lysende flaten er ment å gi maks eksponering av gangli-cellene, som har størst konsentrasjon bak og nederst på netthinnen. Foto: Glamox



Figur 1. Netthinnen har 5 typer fotoreseptorer, tre typer tappceller for fargesyn, stavceller for nattsyn og ganglieceller for hormonregulering og døgnrytmestyring. Illustrasjon: Glamox

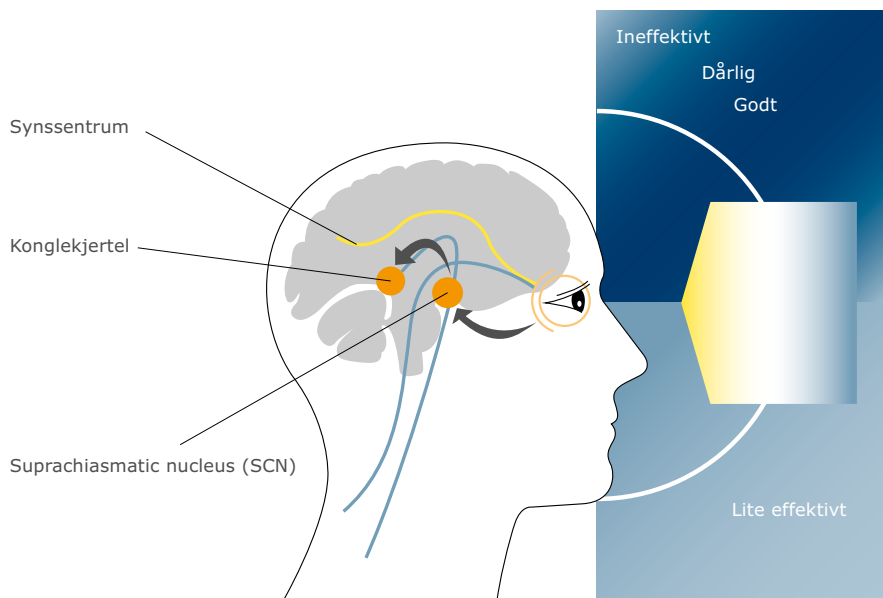
Ikke-visuelle effekter av kunstig belysning

Lys er en viktig faktor for trivsel og ytelse. Lys styrer døgnrytmen og påvirker når, og hvor godt, vi sover. De siste årene har aktiv bruk av lys i klasserom og på arbeidsplasser for økt ytelse og gunstig døgnrytme blitt vanligere.

AV LARS-FREDRIK FORBERG, GLAMOX

Lys har stor betydning for velvære og vår ytelsesevne. Døgnrytmen styres av flere tidsgivere (zeitgebers) hvorav lys er den viktigste [1]. Etter funnet av den tredje typen fotoreseptor i netthinnen, gangliecellene, i 2001 [2], forstår vi mer av hvordan lys bidrar til å regulere hormonbalansen og døgnrytme i kroppen. Gangliecellene inneholder et protein, melanopsin, som er følsomt for lys, spesielt blått lys (480 nm) [1]. Ved eksponering av lys sendes signaler til vår indre klokke – suprakiasmatiske

nukleus, som igjen gir epifysen beskjed om å redusere frisetting av søvnhormonet melatonin [3]. Det samme lyset har også en effekt på produksjon av kortisol [4] og serotonin [5]. Det kaldhvite morgensollyset er rikt på blå bølgelengder. Om vinteren når det er mørkt langt utover dagen får vi ikke det naturlige påfyll av energirikt lys om morgenen. Dette gjør at man kan ha behov for påfyll av kunstig lys. Lysarmaturer kan i dag justere hvitfargen, eller fargetemperaturen til lyset



Figur 2. Lysets virkning på hjernen. Visuell input sendes til visuell cortex bak i hjernen mens ikke-visuell input sendes til suprakiasmatiske nukleus og videre til den retinohypotalamiske trakten og epifysen. Illustrasjon: Glamox

mellom varmhvitt og kaldhvitt. Dette kalles av belsningsindustrien for Human Centric Lighting eller tuneable white (justerbar hvitfarge). På bakgrunn av denne kunnskapen og ved bruk av moderne LED-teknologi og styrings-systemer kan man lage innendørs belsningsanlegg som er tilpasset døgnrytmen, eller man kan påvirke denne ved behov. Denne artikkelen tar for seg noen praktiske belsningsløsninger og resultater fra bruken av disse.

Bruk av lyssystemer i skolen

Døgnrytme, søvnbehov og søvnmønster endrer seg gjennom livet. Ungdom har et større søvnbehov enn voksne (8-9 timer) og har som gruppe også en forsinket døgnrytme i forhold til yngre og eldre mennesker [6]. Som følge blir mange unge ikke trøtte før kl. 23 på kvelden, eller senere [6]. Dette harmonerer dårlig med skolestart tidlig neste morgen. Et for tidlig oppvåkningstidspunkt kan forårsake en ond

sirkel med for lite søvn og forsterkning av døgnrytme-problemene fordi de får lyspåvirkning på et ugunstig tidspunkt i forhold til sin egen fase. En studie av Ingvild W. Saxvig og kollegaer ved UiB fra 2012 viser at 8,4 % av norsk skoleungdom sliter med forsinket søvnfase [7]. De viste også at behandling med terapilyss ga positive effekter for de med alvorlige søvnforstyrrelser [8]. En annen studie fra samme forskergruppe viste en positiv effekt på egenrapportert søvnighet blant elevene ved bruk av kaldhvitt «energilyss» i vintermånedene [9]. Men slike lamper krever at brukeren sitter tett på over en lengre tidsperiode, noe som kan være praktisk vanskelig å gjennomføre i en hektisk skolehverdag. Et mer brukervennlig alternativ kan være å integrere terapilyss (eller Human Centric Lighting) i allmennbelysningen i klasserommet. Et eksempel på dette er fra Kongsgårdsmoen skole i Kongsberg hvor alle klasserom er utstyrt med såkalte «tuneable white» (justerbar hvitfarge)-lysarmaturer. Om morgenen ønskes elevene velkommen av et varmhvitt lys som gjennom en kunstig soloppgang går over i et intensivt, kaldhvitt lys. Det varer ut første skoletime, før et vanlig, varmhvitt lys kommer på automatisk. Læreren kan også skru på et intensivt og kaldhvitt «fokuslys» under konsentrasjonsoppgaver, nettopp for å øke kortisolproduksjonen og slik legge til rette for intensivt arbeid. En studie fra 2009 har vist positive effekter på lesehastighet og feilrate ved denne type



Figur 3. Sollyset varierer i fargespekter og intensitet i løpet av dagen. Foto: Glamox

Har du husket å spørre om det er lenge til pasienten skal kjøre bil?

Dersom pasienten tar diazepam 5 mg tar det fra 12-60 timer før konsentrasjonen er under 0,2 straffbarhetsgrensen.¹

Det er fastsatt grenser for hvor mye legemidler eller narkotika man kan ha i blodet når man kjører bil. Straffbarhetsgrenser er innført for 28 legemidler og rusmidler i tillegg til alkohol.¹



1) <http://www.fhi.no/artikler/?id=94797>



Figur 4. Fokuslys til venstre som står på i første skoletime og under konsentrasjonsoppgaver. Roliglys til høyre som brukes under avslapning, spise- og massasjestunder. Foto: Glamox

lyseksposering [10]. Tilsvarende kan læreren skru på et varmhvitt «roliglys» under lesestunder og avslapning. Den samme studien viste også at elevene raskere faller til ro med sistnevnte lyssetting. Brukerundersøkelser utført på skolen viser at styringssystemet (brugerpanelet) er lett forståelig og brukes slik det er tiltenkt, samt at de fleste lærere og elever liker det nye belsningsanlegget. For tiden føres det samme belsningskonseptet opp på flere skoler.

Andre bruksområder

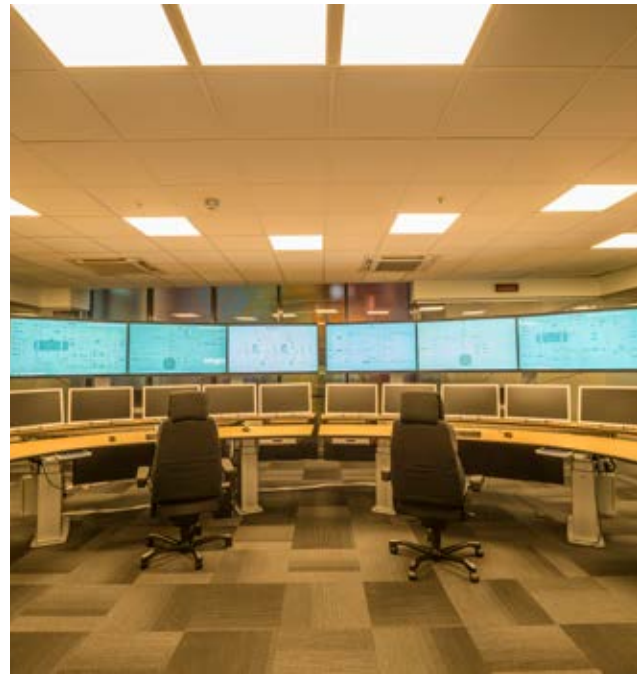
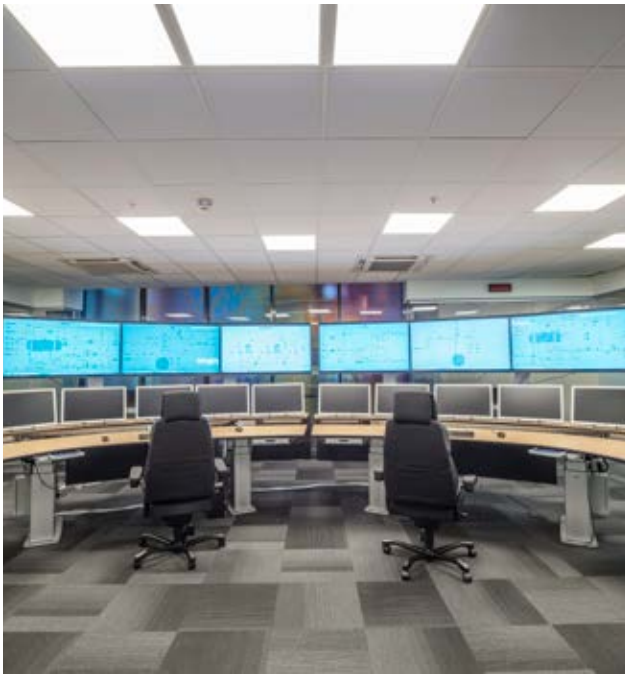
Tilsvarende løsninger er også tilgjengelige for installasjon i for eksempel boliger, helseinstitusjoner og på arbeidsplasser der en kan oppleve søvn- og døgnrytme-problemer relatert til skiftarbeid. I hjemmet kan systemet programmeres til å gi en lyssekvens lignende en kunstig soloppgang med varighet over en halvtime eller mer, til samme tid hver dag gjennom vinteren. I hjem må man også være spesielt oppmerksom på forbrukernes ulike kunnskap om lys slik at man unngår feil bruk. Kaldhvitt lys like før leggetid vil kunne forsinke frisetteringen av melatonin og dermed

innsovningstidspunktet. Forbrukeren må følgelig få en innføring i døgnrytmereregulering før systemet tas i bruk. Mange rom i kontorbygg har lite eller ingen tilgang på dagslys. Dette gjelder for eksempel møterom i senter av bygget. Ved lengre perioder innendørs uten dagslys kan man oppleve å miste søvn den påfølgende natten [11]. Her kan kunstig lys med forhåndsprogrammerte sykluser være et hjelpemiddel for å øke velvære og aktivering og redusere søvnighet, tretthet og søvnproblemer på arbeidsplassen. Større arbeidsplasser der det foregår skiftarbeid er også en arena som kan ha nytte av slike belsningsystemer. Skiftarbeid er en utfordring for døgnrytmen, og da kanskje spesielt skift som inkluderer nattarbeid. Dette skiftet er mest utsatt når det gjelder feil og ulykker fordi man rundt bunnpunktet på døgnrytmen (nadir) som kommer et par timer før naturlig oppvåkning, har større tendens til å falle i søvn, være uoppmerksom og derav også gjøre feil. Ved skiftordninger som krever mange våkenetter på rad er det derfor ønskelig med en midlertidig forskyvning i døgnrytmen. En studie har vist at et intensivt og riktig timet lys kan bidra til å øke



Figur 5. Bryterpanel hvor lærer og elev kan velge fokuslys og roliglys. Begge innstillingene går automatisk tilbake til vanlig lys etter 30 minutter, for å unngå for mye eller lite lys i store deler av skoledagen. Myke overganger mellom innstillingene er viktig. Foto: Glamox

produktiviteten, redusere feil, tretthet og uhell på industriarbeidsplasser [12]. Dette viser at slike systemer kan være nyttige i flere ulike sammenhenger og gi positive effekter både i tilpasning til nattarbeid og tilbake til en normal dag-natt rytme etter nattarbeid.



Figur 6. Kontrollrom uten dagslystilgang hvor arbeiderne går 8 eller 12 timers skift over flere dager. Lyset brukes til å skyve døgnrytmen en time bakover hver natt og til å øke oppmerksomheten under slutten av nattskiftet.

Innstillinger

Planlegging av belyningsanlegg som vist i illustrasjonene krever spesiell kompetanse på tre områder: fargespektrum i lys, lysets intensitet og varighet, og tidspunkt for lyseksponeringen. Samtidig må brukergrensesnittet mot sluttbruker (pasient, kontorarbeider, lærer osv) gjøres intuitivt og enkelt. På veggmonterte brukerpaneler kan man velge mellom forhåndsprogrammerte innstillinger eller slå døgnrytmesykluser av og på. Tidspunkt for administrering av lyset vil være høyst individuell og avhenger av kronotype (om man er A- eller B-menneske), hvor man er på sin egen døgnrytme, alder osv. Det finnes nye styringssystemer som tar hensyn til dette, hvor man gir informasjon om alder og kronotype via en app. Siden risikoen for feilbruk er til stede er det anbefalt at man benytter faglig kompetanse fra både leverandør av belyningsanlegget og helsevesen. Samtidig ser man at slike Human Centric Lighting-løsninger blir stadig mer etterspurt og at bevisstheten rundt lys blant vanlige folk øker. Mye tyder på at lys «på resept» er en god og billig løsning for bedre helse og økt velvære. ■

REFERENCES

1. Lucas, R. et al. (2014). Measuring and using light in the melanopsin age. Trends in Neurosciences Vol. 37, No. 1, 1-9.
2. Brainard, G. e. (2001). Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. Neuroscience 21(16), 6405-12.
3. Glickman, G. et al. (2002). Ocular input for human melatonin regulation: relevance to breast cancer. Neuro Endocrinol Lett. 23 (Suppl 2), 17-22.
4. Scheer, F., & Buijs, R. (1999). Light affects morning salivary cortisol in humans. Clin Endocrinol Metab, 84, 88, 3395-8.
5. Golden, RN et al. (2005). The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. Am J Psychiatry, 162, 656-62.
6. Carscadon M.A., Vieira C., and Acebo C. Association between puberty ansd delayed sleep phase preference. Sleep. 1993; 16: 258-62.
7. Saxvig IW, Pallesen S, Wilhelmsen-Langeland A, Molde H, Bjorvatn B. Prevalence and correlates of delayed sleep phase in high school students. Sleep Med. 2012 Feb;13(2):193-9.
8. Saxvig IW, Wilhelmsen-Langeland A, Pallesen S, Vedaa O, Nordhus IH, Bjorvatn B. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleep. Chronobiol Int. 2014 Feb;31(1):72-86.
9. Saxvig IW, Pallesen S, Bjorvatn B.. Dynamic lighting in a school. Effects on sleepiness, attention and sleep in 8-10 year old children. J. Sleep Research 2016; 25: Suppl 1:228.
10. Auras, M., Schulte-Marktword, M., Barkmann, C., & Wessolowski, N. (2016, Feb). Wirksamkeit von dynamischem Licht in Hamburger Schulklassen, May 2009. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 44(2), 148-157.
11. Boubekri, M., Cheung, I., Reid, K., Wang, C., & Zee, P. (2014, June 15). Impact of windows and daylight exposure on overall health and sleep quality of office workers: a case-control pilot study. Clin Sleep Med., 10(6), 603-11.
12. Gall, D. (1996). Nutzen einer besseren Beleuchtung. Ilmenau: Technische Universität Ilmenau Fakultät für Maschinenbau.



Skiftarbeid, lite søvn og metabolske sykdommer

Skiftarbeid er forbundet med ulike helseplager. En konflikt mellom arbeidstid, søvn og døgnrytme utfordrer homeostasen og kan føre til økt risiko for sykdom.

Skiftarbeideren utfordrer sin egen døgnrytme: arbeid og lys når kroppen er innstilt på hvile og mørke. Når arbeid, søvn og døgnrytme kommer i konflikt utfordrer det flere hormonelle og fysiologiske mekanismer (homeostase) som påvirkes av døgnrytmen. Denne påvirkningen kan over tid bidra til økt risiko for sykdom. Det er vist at skiftarbeideren har økt risiko for en rekke sykdommer: kreft, gastrointestinale problemer, dårlig søvnregulering og metabolske sykdommer [1]. Med metabolske sykdommer mener en her overvekt, diabetes type-2, høyt blodtrykk og lipidforstyrrelser. Med et spesifikt fokus på metabolske sykdommer kan denne artikkelen sees som en forlengelse av en tidligere artikkel i dette tidsskriftet som mer generelt belyser skiftarbeid, helse og forebyggende tiltak [2].

Risikoprofilen til skiftarbeideren korrelerer godt med risikoprofilen til søvndepriverte med tanke på metabolske sykdommer, og det er rimelig å anta at årsakssammenhengene delvis er de samme [3]. Flere studier har vist at skiftarbeideren har økt risiko for diabetes type 2, overvekt, dyslipidemi og høyt blodtrykk [4,5]. De fire risikofaktorene utgjør også parameterne i metabolsk syndrom: en samling av risikofaktorer som utgjør en betydelig risiko for kardiovaskulær sykdom [6,7]. Det er da ikke overraskende at skiftarbeideren er

funnet å ha en øket risiko for tilstander som hjerteinfarkt og hjerneslag [8–10]. I en studie blant norske sykepleiere fant vi at økt nattbelastning målt i antall netter jobbet siste år var assosiert med økt risiko for overvekt [11].

Det er flere hypoteser på hvorfor skiftarbeid bidrar til metabolske sykdommer og økt kardiovaskulær risiko. Vår døgnrytme er en 24-timers syklus som blir holdt ved like av lys og adferd. Fra et lite område i hypothalamus (nc. suprachiasmaticus) holdes døgnrytmen «på plass» og bidrar til en optimal og syklisk funksjon i en rekke metabolske og nevroendokrine funksjoner. Eksempler på variabler som er korrelert med døgnrytme og søvn er vekst-

De negative helseeffektene av skiftarbeid er fortsatt et område hvor mye er usikkert

hormon, melatonin, cortisol, leptin og ghrelin, samt at glukose- og lipidmetabolismen påvirkes indirekte via regulatoriske klokke-gener [12,13]. Det er mulig å tilpasse døgnrytmen, men tilpassing tar tid; om en har reist igjennom flere tidssoner har en merket dette selv.

Både roterende skiftarbeid, og sosialt liv utenom jobben forhindrer tilpassing.

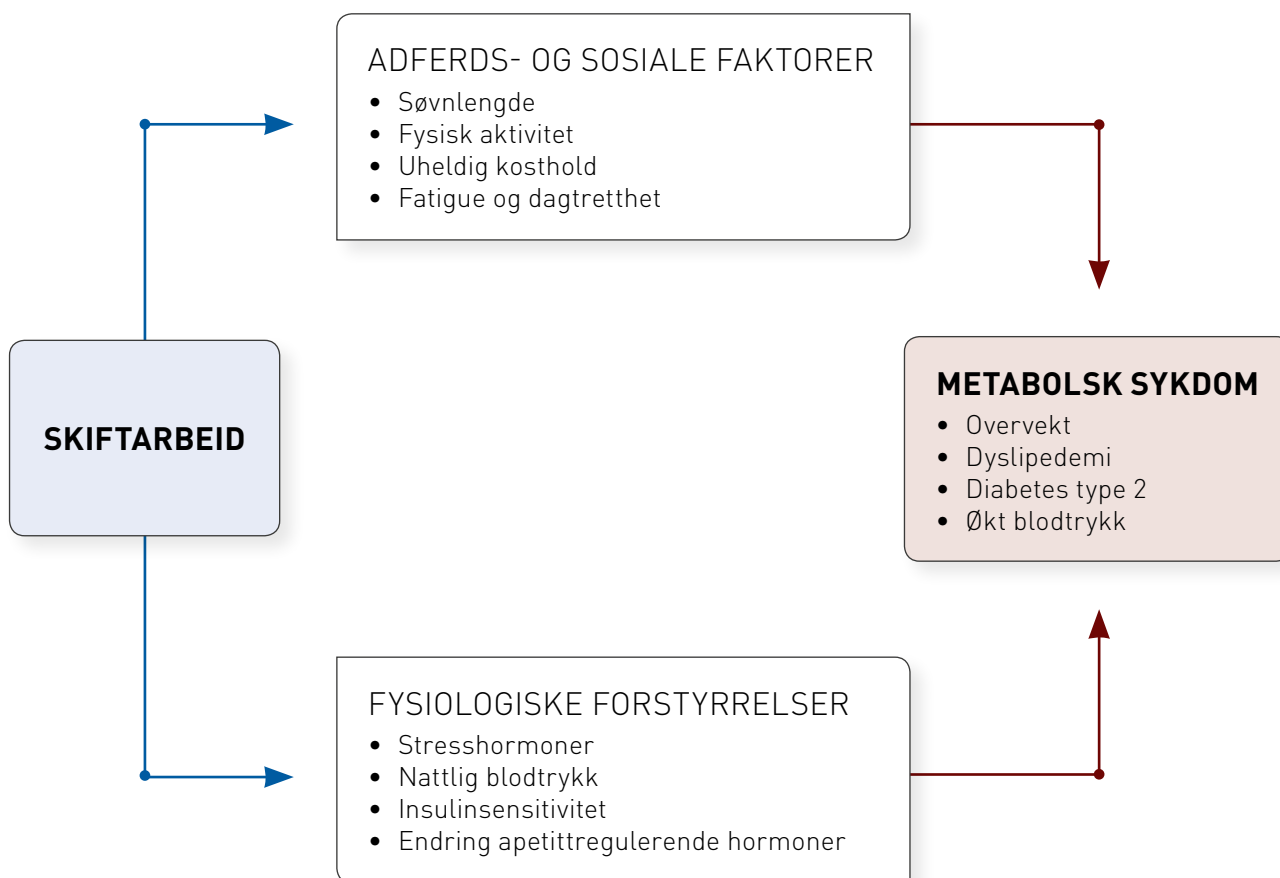
Hypotesene for utvikling av metabolske sykdommer gjenspeiler både adferd hos skiftarbeideren og forstyrrelser av metabolske og nevroendokrine funksjoner som følger av arbeid og aktivitet i døgnrytmens hvilefaser. En bemerker også at



Hogne Buchvold

Fastlege, spesialist i allmennmedisin

Forsker ved Institutt for global helse og samfunnsmedisin, UiB



Figur 1. Mulige mekanismer for sammenhengen mellom skiftarbeid og metabolsk sykdom.

adferd og fysiologi ikke opptrer hver for seg: De påvirker hverandre og bidrar sannsynligvis både igjennom felles og separate mekanismer til økt risiko for metabolske sykdommer (Figur 1).

En ser at skiftarbeid bidrar til en stressreaksjon med uhensiktsmessig aktivering av stresshormoner og dysregulering av glukosemetabolismen, samt forstyrrelse i ulike hormonsystemer som er under påvirkning av døgnrytmen. Stress er forbundet med aktivering av det autonome nervesystem og cortisolfrigjøring. Blodtrykket faller ved søvn og inaktivitet, denne nattlige blodtrykkssenkningen kan forsvinne ved nattarbeid og økt nattlig aktivitet. Forskyvningen kan gjøre at gjennomsnittsblodtrykket gjennom døgnet øker [14]. Forstyrrelser i glukosemetabolismen

og redusert insulinsensitivitet kan bidra til diabetes type 2 og overvekt [15]. Ghrelin er et hormon som fremmer appetitt, mens leptin senker den; ved lite søvn kan en få en økning av ghrelin og reduksjon av leptin og dermed en netto appetittfremmende effekt [15]. Knutsson har i en oversiktsartikkel oppgitt tre mulige overordnede fysiologiske mekanismer som kan bidra til at skiftarbeid disponerer for metabolske sykdommer: 1) forandringer i glukosemetabolismen, 2) oppregulering av appetitten og 3) relativt redusert energiforbruk ved nattarbeid [16].

Når også skiftarbeiderens matinntak kommer i perioder kroppen er hormonelt innstilt på faste, øker forskyvningene, og en ser at det foregår en vekselvirkning mellom adferd og fysiologi (Figur 1). Det

er ofte karbohydratholdig mat som inntas hurtig i stressituasjoner på nattarbeid som ytterligere bidrar til dysregulering [17,18]. Imidlertid er det foreslått at totalt kaloriinntak ved skift- og nattarbeid ikke er forskjellig fra dagarbeideren, men at tidspunkt og distribusjon av kaloriinntaket er uheldig [19]. En annen hypotese er at skiftarbeidere som gruppe har økt prevalens av uheldige adferdsvariabler som bidrar til økt kardiovaskulær risiko, slik som røyking, økt alkoholforbruk og at de trener mindre [3]. Skiftarbeideren vil også ofte føle seg uopplagt og trett etter nattevakter: søvnprivasjon og påfølgende kortere søvn lengde enn normalt etter nattevakt bidrar til dette [2,20]. Lite søvn er assosiert med høyere risiko for utvikling av overvekt [21]. Lite søvn og dagtrettet som følge av forskyvninger i døgnrytmen kan

kanskje også gjøre det vanskelig å delta i sosiale aktiviteter og få tilstrekkelig med fysisk aktivitet.

Mange av studiene innenfor dette området har begrensninger i studiedesign og spesielt heterogenitet i eksponeringsvariabler. Dette gjør sammenligning vanskelig. Det er mangel på gode prospektive studier med tilstrekkelig oppfølgingstid og størrelse [5,22]. I de mange tversnittstudiene er det også fare for seleksjonsbias og mulig underestimering av de negative helseeffektene i større grad. En ser for seg at kun de som er friske og takler det i utgangspunktet velger seg skiftarbeid (healthy worker effect), og også at kun de som tåler skiftarbeid forblir i arbeidet over tid (survivor effect) [23]. Det er også blitt vist at det er store variasjoner i toleranse for skiftarbeid, og noe av dette kan

forklares genetisk [24,25]. Således er det usikkerhet knyttet til hvor store og betydningsfulle risikofaktorene er. De negative helseeffektene av skiftarbeid er fortsatt et område hvor mye er usikkert og mange spørsmål er ubesvart.

Vi vet imidlertid at livsstilssykdommene og dermed metabolske sykdommer er en av de største truslene for folkehelsen i industrialiserte land. Årsaksforholdene til den kraftige økningen av livsstilssykdommer er sammensatt, og skiftarbeid er nok en mindre viktig brikke her. Imidlertid er en stor andel av befolkningen skiftarbeidere og fra et slikt perspektiv vil også små, effektive og forebyggende tiltak kunne ha store folkehelsegevinster.

Det er ingen vei utenom skiftarbeid i mange sektorer kritiske for samfunnet,

som helse, politi og transport. Døgkontinuerlig aktivitet er også økende i en del industri- og serviceyrker og vårt 24/7 samfunn generelt. Fokus må derfor være på både organisatoriske og individuelle tilpasninger for skiftarbeiderne. Skiftordninger med tilstrekkelig hviletid mellom skiftene (>11 timer), fremoverrotasjon av skiftene (dag, kveld, natt), tilbud om sunn mat på nattestid og kanskje individuell oppfølging av skiftarbeidere med spesielt høy total risiko for kardiovaskulær sykdom. Slik kan systemet dytte skiftarbeideren i riktig retning. Imidlertid vil det også påligge et ansvar hos den enkelte, for eksempel å se viktigheten av god søvnhygiene, bedrive regelmessig fysisk aktivitet og å unngå uheldige spisemønstre på nattestid [2,26]. ■

REFERANSER:

1. Knutsson A. Health disorders of shift workers. *Occup Med Oxf Engl* 2003;53:103–8.
2. Thun E, Waage S. Skiftarbeid og Helse. *SØVN* 2016;2:18–23.
3. Kecklund G, Axelsson J. Health consequences of shift work and insufficient sleep. *BMJ* 2016;355:i5210.
4. Gan Y, Yang C, Tong X, et al. Shift work and diabetes mellitus: a meta-analysis of observational studies. *Occup Environ Med*. 2015 Jan;72(1):72–8.
5. Proper KI, Langenberg D van de, Rodenburg W, et al. The Relationship Between Shift Work and Metabolic Risk Factors. *Am J Prev Med* 2016;50:e147–57.
6. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med J Br Diabet Assoc* 2006;23:469–80.
7. Biggi N, Consonni D, Galluzzo V, et al. Metabolic syndrome in permanent night workers. *Chronobiol Int* 2008;25:443–54.
8. Bøggild H, Knutsson A. Shift work, risk factors and cardiovascular disease. *Scand J Work Environ Health* 1999;25:85–99.
9. van Amelsvoort LGPM, Schouten EG, Kok FJ. Impact of one year of shift work on cardiovascular disease risk factors. *J Occup Environ Med Am Coll Occup Environ Med* 2004;46:699–706.
10. Vyas MV, Garg AX, Iansavichus AV, et al. Shift work and vascular events: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;345:e4800.
11. Buchvold HV, Pallesen S, Øyane NM, et al. Associations between night work and BMI, alcohol, smoking, caffeine and exercise - a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2015;15:i112.
12. Marcheva B, Moynihan Ramsey K, Buhr ED, et al. Disruption of the Clock Components CLOCK and BMAL1 Leads to Hypoinsulinemia and Diabetes. *Nature* 2010;466:627–31.
13. Kim TW, Jeong J-H, Hong S-C. The Impact of Sleep and Circadian Disturbance on Hormones and Metabolism. *Int J Endocrinol* 2015;2015.
14. Puttonen S, Härmä M, Hublin C. Shift work and cardiovascular disease pathways from circadian stress to morbidity. *Scand J Work Environ Health* 2010;36:96–108.
15. Antunes LC, Levandovski R, Dantas G, et al. Obesity and shift work: chronobiological aspects. *Nutr Res Rev* 2010;23:155–68.
16. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, et al. The Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. *Sleep Med Rev* 2007;11:163–78.
17. Lowden A, Moreno C, Holmbäck U, et al. Eating and shift work - effects on habits, metabolism and performance. *Scand J Work Environ Health* 2010;36:150–62.
18. Wong H, Wong MCS, Wong SYS, et al. The association between shift duty and abnormal eating behavior among nurses working in a major hospital: a cross-sectional study. *Int J Nurs Stud* 2010;47:1021–7.
19. Bonham MP, Bonnell EK, Huggins CE. Energy intake of shift workers compared to fixed day workers: A systematic review and meta-analysis. *Chronobiol Int* 2016;33:1086–100.
20. Åkerstedt T, Wright KP. Sleep Loss and Fatigue in Shift Work and Shift Work Disorder. *Sleep Med Clin* 2009;4:257–71.
21. Bjorvatn B, Sagen IM, Øyane N, et al. The association between sleep duration, body mass index and metabolic measures in the Hordaland Health Study. *J Sleep Res* 2007;16:66–76.
22. van Dongen A, Boot CRL, Merkus SL, et al. The effects of shift work on body weight change - a systematic review of longitudinal studies. *Scand J Work Environ Health* 2011;37:263–75.
23. Knutsson A. Methodological aspects of shift-work research. *Chronobiol Int* 2004;21:1037–47.
24. Drake CL, Belcher R, Howard R, et al. Length polymorphism in the Period 3 gene is associated with sleepiness and maladaptive circadian phase in night-shift workers. *J Sleep Res* 2015;24:254–61.
25. Saksvik IB, Bjorvatn B, Hetland H, et al. Individual differences in tolerance to shift work - A systematic review. *Sleep Med Rev* 2011;15:221–35.
26. Pallesen S, Bjorvatn B, Magerøy N, et al. Measures to counteract the negative effects of night work. *Scand J Work Environ Health* 2010;36:109–20.

ZZZ 2016

UNGDOM OG SØVN

Norges trøtteste konferanse?

I oktober 2016 ble ZZZ-konferansen arrangert for første gang på Ullevål stadion i Oslo. Målsetningen for konferansen var å være interessevekker og til inspirasjon for å sette søvn hos barn og unge på agendaen. Konferansen ble arrangert for voksne som arbeider med barn og ungdom mellom 13 og 17 år.

AV SIRI WAAGE

Senterkoordinator ved SOVno og medlem av programkomiteen i ZZZ-konferansen

Søvn og døgnrytme endrer seg gjennom livet. Dette skyldes både biologiske mekanismer og psykologiske utfordringer. Blant annet er det biologiske døgnet hos ungdom lengre enn hos barn og voksne, og i tillegg tyder studier også på at sensitiviteten for lys endrer seg i puberteten.

Tidlig skolestart om morgenen og trening eller andre fritidsaktiviteter på kveldstid gjør at mange unge får for lite søvn. Ungdom fristes også av mange «søvntyver» som sosiale medier, dataspill, TV og lignende som gjør at søvn kanskje blir nedprioritert i en betydningsfull periode av livet. Samfunnet har et ansvar for å sette fokus på søvn. Både foreldre, skole, helsepersonell og andre som jobber med ungdom bør være med på å bidra til å øke kunnskapen om betydningen av søvn og god søvnhygiene slik at de unge synes det er viktig å prioritere søvn.

For å bidra til en økt bevissthet på søvn inngikk Eat Move Sleep-konseptet (Norges fotballforbund, Bama og Eat Foundation), Wonderland, Idrettens helsesenter og Nasjonal kompetansetjeneste for søvn sykdommer (SOVno) et samarbeid og arrangerte ZZZ-konferansen i Oslo i oktober 2016. Søvnkonferansen hadde som hovedmål å medvirke til å spre kunnskap om søvnens betydning, og være en interessevekker og inspirasjon for søvn og hvile for voksne



Foto: Anders Mjaaland, NFF

som arbeider med barn og ungdom mellom 13 og 17 år. Flere av de fremste forskerne fra det norske søvnmiljøet var med på å gjøre konferansen til et godt faglig variert og vellykket arrangement.

Mer enn 130 personer deltok på konferansen som ble arrangert på Ullevål stadion, og som for de fotballinteresserte ble avsluttet med landskamp mellom Norge og San Marino. De fleste av deltagerne var helsesøstre og voksne som er tilknyttet Norges fotballforbunds kvalitetsklubber rundt omkring i landet. Tidligere skiløper, nå ansatt i Bama, Odd-Bjørn Hjelmeset og lege og søvneksperter Harald Hrubos-Strøm var programledere, og sørget for en lett og ledig tone gjennom hele dagen.

Det faglige programmet var variert med foredrag om søvn hos både mennesker

og dyr, sammenhenger mellom søvn og idrettsprestasjoner, døgnrytmer og lys, søvn og ernæring og et innlegg fra statssekretær Fredrik Wang-Gierløff fra Helse- og omsorgsdepartementet som understreket at konferansen var et viktig arrangement for å sette fokus på betydningen av søvn for folkehelsen. Innimellom de faglige innleggene ble det i tillegg vist korte videosnutter av intervjuer med sentrale unge fotballspillere som søstrene Ada og Andrine Hegerberg og Ørjan Håskjold Nyland om deres forhold til søvn, og da spesielt i kombinasjon med toppidrett.

Et viktig tema på konferansen var hvordan betydningen av søvn skal formidles til de unge på en slik måte at ungdommene ikke bare opplever det som mas fra voksne, men faktisk noe de ønsker å prioritere. Mari Hysings foredrag hadde

tittelen «Lei av mas og pekefinger» og bidro til god diskusjon i forsamlingen om hvordan voksne kan hjelpe ungdom med å få den søvnen de trenger. Det er en samfunnsmessig utfordring at ungdom har tidlig skolestart og samtidig fritidsaktiviteter på sein kveldstid som gjør at de ofte har et stort søvnunderskudd. Voksne bør i tillegg gå foran med et godt eksempel ved å vise at de prioriterer søvn, for eksempel ved å legge bort mobilen og skru av TV og PC i god tid før leggetid.

Ståle Pallesen sitt innlegg om bruk av digitale medier, avhengighet og søvn var også veldig relevant og interessant. Innlegget av Petter Bøckman fra Naturhistorisk museum i Oslo om hvordan forskjellige dyrearter sover var både morsomt og inspirerende. At noen dyr sover med bare en hjernehalvdel om gangen var kanskje ikke kjent kunnskap for mange, og hvilke mekanismer er det som gjør at noen dyr kan henge sovende opp ned i et tre.

Bjørn Bjorvatn både innledet og avsluttet konferansen. I det siste innlegget fikk han alle deltagerne til å delta i en quiz med spørsmål om nordmenns søvnvaner, noe som skapte god stemning på slutten av en lang og innholdsrik dag med søvn i sentrum.

ZZZ-konferansen er planlagt som et årlig arrangement. Programkomiteen har allerede startet arbeidet med konferansen for 2017. Målet er å bidra til å lære Norge å sove godt, og at det å prioritere søvn skal være kult. ■







Søvnforstyrrelser ved tidlig Parkinson sykdom

Parkinsons sykdom (PS) er en neurodegenerativ sykdom med store implikasjoner for pasientene, deres pårørende og samfunnet for øvrig [1].

PS er uten kjent årsak, men det er vist at sykdommen medfører aggregasjon og avleiring av alpha-synuklein i intracellulære Lewy-legemer. Tilstedeværelse av Lewy-legemer og uttalt tap av dopaminerge nevroner i substantia nigra karakteriserer sykdommen neuropatologisk.

PS kjennetegnes av motorsymptomene tremor, bradykinesi, rigiditet og posturale endringer, som gradvis forverres i sykdomsforløpet. Mange pasienter plages i tillegg av et bredt spekter av ikke-motoriske symptomer der søvnproblemer er en av de hyppigste plagene. Årsaken til den omfattende utbredelsen av disse symptomene er ukjent. Økt kunnskap om søvnforstyrrelser er avgjørende for bedre persontilpasset behandling og økt livskvalitet.

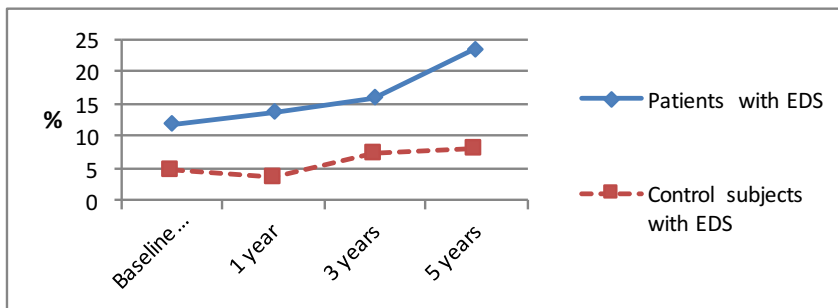
Opptil 80 % av pasienter med PS rammes av søvnforstyrrelser [2] som ofte medfører betydelig redusert livskvalitet for de affiserte [3]. Søvn/våkenhet reguleres av kjerneområder i hjernestammen [4] og dette er områder som rammes tidlig i sykdomsforløpet [5]. Det er derfor ventet, og vist, at søvnproblemer kan oppstå tidlig i denne pasientgruppen. Kunnskap om forekomst av de ulike søvnforstyrrelser, forløp og betydning av disse ved tidlig PS er meget begrenset. Innsøvningsvansker og hyppige oppvåkninger om natten (insomni), søvnighet på dagtid (hypersomni) og REM-søvn adferdsforstyrrelser (utagering/voldelig adferd under REM-søvn) representerer de vanligste søvnproblemene. Årsaken til overhyppighet av søvnproblemer er ikke fullstendig kjent, men det antas at sykdomsrelaterte forandringer i hjernen og medikamenter brukt i behandlingen av sykdommen, er medvirkende faktorer. I tillegg har noen nyere studier foreslått at enkelte pasienter kan ha en genetisk sårbarhet som medfører økt risiko for ulike søvnproblemer [6,7].

Tidligere studier om søvnforstyrrelser ved PS er hovedsakelig tverrsnittsstudier eller studier med pasienter i mer avansert sykdomsfase der multimorbiditet og multifarmasi er vanlig forekommende. Det er derfor behov for longitudinelle studier

Lena K. Tholfsen

Overlege og spesialist i nevrologi, Nevrologisk avdeling, Stavanger universitetssjukehus

Ph.d.-stipendiat ved Nasjonal kompetanse-tjeneste for bevegelsesforstyrrelser (NKB)



Figur 1. Utvikling av hypersomni.

om de forskjellige søvnproblemer fra startfasen av sykdommen, både for å få en økt forståelse for søvnforstyrrelser ved PS, og for å kartlegge videre utvikling, effekt og potensielle bivirkninger de forskjellige medikamenter brukt for sykdommen medfører for søvnkvaliteten.

Park Vest-studien

Park Vest-studien er en stor, prospektiv, longitudinell kohort-studie med nydiagnostiserte PS pasienter, som er ubehandlet ved inklusjon. Dette gir en unik mulighet til å vurdere ulike søvnforstyrrelser, før tilstanden kompliseres av medikament-bivirkninger, komorbiditet og kompleks sykdomsutbredelse. Prosjektet involverer klinikere og forskere fra fire helseorganisasjoner i Helse Vest og Helse Sør-Øst, i tillegg til internasjonalt samarbeid med forskergrupper innen klinisk og basal forskning. Baselineundersøkelsene (diagnosetidspunktet) ble gjennomført i 2005 og 2006, med totalt 212 pasienter med PS og 205 kontrollpersoner inkludert. Pasienter og kontrollere blir videre fulgt prospektivt i 20 år. Ni års

undersøkelsene er nå gjennomført for alle pasienter og kontrollere som er inkludert i studien.

Det aktuelle prosjektet undersøker hypersomni, insomni og RBD hos pasienter med tidlig PS med fokus på forekomst, utvikling, medikamentinnvirkning samt eventuelle risikofaktorer og genetiske faktorer som har betydning for videre forløp.

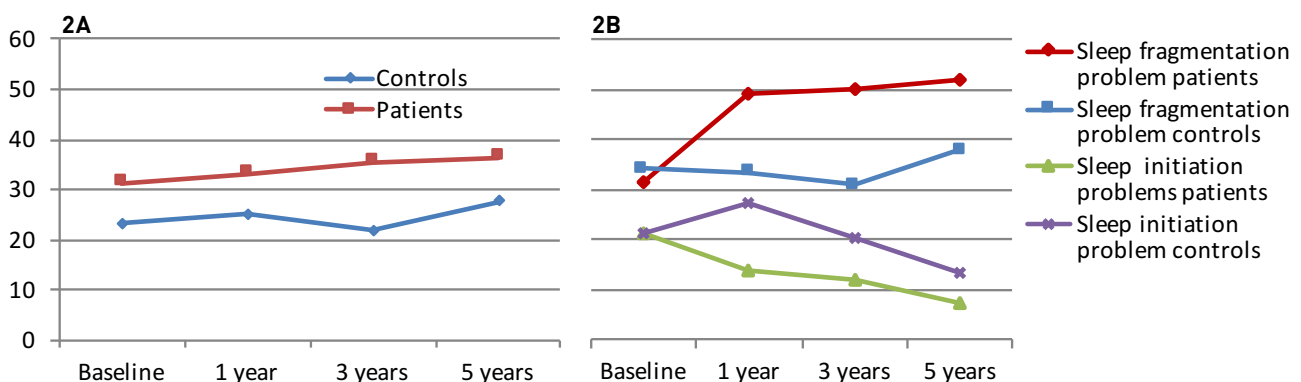
Instrumenter for søvnevaluering

Søvnforstyrrelser ble undersøkt ved et strukturert søvnskjema (Stavanger Sleep Questionnaire, SSQ [8,9]) og etablerte selvtillingskjemaer. SSQ har vært i bruk i nærmere 20 år og har vært benyttet i en rekke publikasjoner om søvnforstyrrelser ved Parkinsons sykdom. Hypersomni blir i denne undersøkelsen evaluert ved hjelp av Epworth Sleepiness Scale (ESS) [10]. ESS evaluerer graden av pasientens søvnighet og søvntrang på dagtid. Insomni diagnostiseres på bakgrunn av pasientens subjektive opplevelse og vil bli evaluert ved hjelp av SSQ. Skjemaet kartlegger

pasientenes selvopplevde søvnkvalitet og medikamentanamnese. Parkinson Disease Sleep Scale (PDSS) [11] brukes for å differensiere mellom de forskjellige årsakene til dårlig søvnkvalitet, der man skiller mellom innsovningssvanser og hyppige oppvåkninger på natten. PDSS er internasjonalt validert for vurdering av søvn hos pasienter med PS. Movement Disorders Society Task Force har anbefalt PDSS som førstevalg for bruk ved generell kartlegging av søvnproblemer ved sykdommen. Sannsynlig RBD (REM-søvn adferdsforstyrrelser) vil bli vurdert ved hjelp av SSQ, der både pasienten og pårørende angir om det forekommer lydgvning eller utagering under søvn, og eventuelt hvor hyppig dette forekommer per uke.

Hypersomni

Målet for arbeidet var å kartlegge forekomst, utvikling og risikofaktorer for hypersomni hos pasienter med PS de første fem år etter diagnosetidspunkt. Hypersomni ble diagnostisert i henhold til Epworth Sleepiness Scale Score, med en cut-off score på >10. Resultatene viste at hypersomni var mer vanlig hos pasienter med PS allerede fra diagnosetidspunktet, og frekvensen av hypersomni økte med økt sykdomsprogresjon (Figur 1) [12]. Den viktigste risikofaktoren for utvikling av hypersomni var en tendens til økt søvnighet allerede ved diagnosetidspunkt, dvs. før oppstart av medikamentell behandling. I tillegg fant man at dopamin-agonister som er et vanlig medikament som brukes ved behandling av PS, var assosiert med utvikling av hypersomni. Som følge av



Figur 2. 2A: Forekomst av insomni hos pasienter med PS og kontrollere.

2B: Forekomst av kun søvnfragmentering eller innsovningssvanser hos pasienter med PS og kontrollere.

våre funn anbefales det forsiktighet med oppstart av dopamin-agonister hos pasienter som allerede har økt søvnighet på diagnosetidspunktet.

Insomni

Vi har også undersøkt forekomst, utvikling og risikofaktorer for insomni hos pasientene de første fem årene etter diagnosetidspunkt [13]. Forekomsten av insomni var lik hos umedisinerte pasienter og kontrollene (BL) ved diagnosetidspunkt. Men fra 1 års kontroll og i oppfølgingsperioden (5 år), da de fleste pasientene hadde startet med dopaminerg behandling, fant man at pasientene hadde betydelig økning av søvnfragmentering (avbrutt søvn), som man ikke kunne gjenfinne hos kontrollpersonene i samme grad (Figur 2). Dopamin-agonister og depressive symptomer var assosiert med økt forekomst av søvnfragmentering. Dette synliggjør behovet for en tidlig og individuell tilnærming hos pasienter med PS som rapporterer insomni. Det er viktig å kartlegge hvilken type insomni som foreligger, for å kunne optimalisere den medikamentelle behandlingen.

REM-Sleep Behaviour Disorder (RBD)

Vi vil i fortsettelsen se på forekomst, utvikling og risikofaktorer for sannsynlig RBD. RBD er karakterisert ved tap av muskel-aton under REM-søvn som medfører utagering av drømmeaktivitet. Det er tidligere vist at rundt 15 % av pasientene med langtkommet PS har symptomer forenlig med sannsynlig RBD [14]. Forekomst ved tidlig PS er derimot ukjent.

Genetiske risikofaktorer for hypersomni

Som beskrevet over har vi vist at hypersomni kan være tilstede allerede før diagnosen Parkinsons sykdom blir stilt og at symptomet øker i forekomst de følgende år. Likevel vil ikke alle pasienter få plagsom dag-søvnighet. Medikamentbruk og hjernepatologi kan delvis forklare hvem som utvikler hypersomni, men det er også grunnlag for å anta at genetiske faktorer kan være medvirkende. Vi vil derfor videre belyse om pasienter med PS som tidlig utvikler hypersomni kan ha en underliggende genetisk sårbarhet som påvirker den circadiane søvnreguleringen.



Konklusjon

Søvnforstyrrelser er svært vanlig hos pasienter med PS og årsaken er sannsynligvis multifaktoriell. Dette prosjektet har så langt vist at både hypersomni og insomni kan trigges eller forverres av den dopaminerge behandlingen som brukes for PS og dermed kan plagene være reversible. Det anbefales derfor en individuell tilnærming med grundig kartlegging av hvilken type søvnproblem som foreligger, for å kunne optimalisere den medikamentelle behandlingen og lette symptombyrden for den enkelte pasient.

REFERANSER

1. Dowding CH, Shenton CL, Salek SS. A review of the health-related quality of life and economic impact of Parkinson's disease. *Drugs & aging* 2006;23:693-721.
2. Gjerstad MD, Wentzel-Larsen T, Aarland D, Larsen JP. Insomnia in Parkinson's disease: frequency and progression over time. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2007;78:476-479.
3. Schrempf W, Brandt MD, Storch A, Reichmann H. Sleep disorders in Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's disease* 2014;4:211-221.
4. Bina KG, Rusak B, Semba K. Localization of cholinergic neurons in the forebrain and brainstem that project to the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus in rat. *The Journal of comparative neurology* 1993;335:295-307.
5. Braak H, Ghebremedhin E, Rub U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell and tissue research* 2004;318:121-134.
6. Breen DP, Williams-Gray CH, Mason SL, Foltynie T, Barker RA. Excessive daytime sleepiness and its risk factors in incident Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2013;84:233-234.
7. Hua P, Liu W, Kuo SH, et al. Association of Tef polymorphism with depression in Parkinson disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society* 2012;27:1694-1697.
8. Tandberg E, Larsen JP, Karlsen K. Excessive daytime sleepiness and sleep benefit in Parkinson's disease: a community-based study. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society* 1999;14:922-927.
9. Gjerstad MD, Alves G, Wentzel-Larsen T, Aarland D, Larsen JP. Excessive daytime sleepiness in Parkinson disease: is it the drugs or the disease? *Neurology* 2006;67:853-858.
10. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540-545.
11. Chaudhuri KR, Pal S, DiMarco A, et al. The Parkinson's disease sleep scale: a new instrument for assessing sleep and nocturnal disability in Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2002;73:629-635.
12. Thølfen LK, Larsen JP, Schulz J, Tysnes OB, Gjerstad MD. Development of excessive daytime sleepiness in early Parkinson disease. *Neurology* 2015;85:162-168.
13. Thølfen LK, Larsen JP, Schulz J, Tysnes OB, Gjerstad MD. Changes in insomnia subtypes in early Parkinson disease. *Neurology* 2017;88:352-358.
14. Gjerstad MD, Boeve B, Wentzel-Larsen T, Aarland D, Larsen JP. Occurrence and clinical correlates of REM sleep behaviour disorder in patients with Parkinson's disease over time. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2008;79:387-391.



Påvirker månen søvnen?

Mennesket har gjennom sin historie vært sterkt fascinert av månen og dens visuelle endringer gjennom månefasene (se figur 1). Overtro og myter har vært knyttet til disse.

Den mest utbredte av disse er forestillingen om varulver, som er mennesker som under fullmåne ble forvandlet til blodtørstige ulver. Men også i våre moderne tider foreligger ulike antakelser knyttet til månefasene. En er at mentale lidelser forverres eller lettere bryter ut under fullmåne. En gjennomgang av vitenskapelige studier omkring dette viste imidlertid lite støtte for denne [1]. En annen forestilling er at epileptiske anfall varierer med månefasene, men overordnet viser vitenskapelige studier at dokumentasjonen for også denne er svak [2].

For noen år siden behandlet jeg en insomnipasient som var overbevist om at han sov betydelig dårligere under fullmåne sammenliknet med de andre månefasene. Jeg beroliget ham ved å si at det ikke var noe vitenskapelig dokumentasjon for dette, og at hans opplevelser trolig var knyttet til forventningseffekter/

placebo. En del år etter at terapien var avsluttet ble det imidlertid publisert en studie som tydet på at pasienten hadde rett og at jeg tok feil. I denne studien, som i utgangspunktet hadde fokus på noe annet enn månefasene, førte 31 forsøkspersoner søvndagbok i 6 uker. Etter at data var samlet inn ble forskerne oppmerksom på at det i løpet av de 6 ukene hadde vært fullmåne to ganger. Av ren nysgjerrighet undersøkte de om søvnen varierte med månefasene. Til deres overraskelse ble det funnet at søvnlengden var 19 minutter kortere under fullmåne sammenliknet med nymåne. Selvrapportert tretthet om morgenen var høyere ved fullmåne. Studien hadde imidlertid flere svakheter, blant annet var dataene utelukkende basert på selvrapport [3]. Noen år seinere ble det gjort en ny og bedre studie. Også her var søvndata samlet inn med et annet hovedformål, men ble i ettertid analysert med



Ståle Pallesen

Professor, dr. psykol., Det psykol- ogiske fakultet, Universitetet i Bergen og Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer (SOVno), Haukeland universitetssjukehus

Somnologist

tanke på månefasene. Utvalget bestod av 17 forsøkspersoner som tilbragte flere døgn i et søvnlaboratorium der de fikk målt søvnen objektivt (polysomnografi; fysiologiske søvnmålinger) samt søvn/døgnrytmehormonet melatonin. Sammenliknet med andre månefaser var søvnlengden 20 minutter kortere ved fullmåne. Ved fullmåne var også innsøvningsstiden 5 minutter lengre, delta-søvnaktivitet (indikasjon på søvndybde) var redusert med 30 %, melatoninproduksjonen var lavere og subjektivt rapportert søvnkvalitet var dårligere enn ved andre månefaser [4]. I en senere studie av 319 personer som hadde blitt henvist til søvnutredning med objektive søvnregistreringer ble disse funnene ytterligere støttet ved at søvnregistreringer under fullmåne viste mindre dyp søvn, mer våkentid, mindre Rapid Eye Movement (REM)-søvn, lavere søvneffektivitet, samt lengre innsøvningsstid og REM-latens [5]. Smith og kolleger gjorde også en studie i søvnlaboratorium, der 47 frivillige deltok. De fant at søvnlengden var 25 minutter kortere under fullmåne sammenliknet med halvmåne. Effekten ble primært funnet hos menn. Ingen sammenheng ble funnet mellom månefase og innsøvningsstid, men for menn ble det vist lengre innsøvningsstid, samt mer lett søvn (stadie 1) og mindre middels dyp søvn (stadie 2) under fullmåne enn de andre månefasene. REM-latensen var lengst under nymåne sammenliknet med full- og halvmåne [6]. Foreslåtte potensielle mekanismer som kan forklare funnene fra disse studiene er tilstedeværende av en endogen (indre) klokkefunksjon som følger månefasene (cirkalunar rytme), påvirkning fra månelyset og placeboeffekter [7].

Etter hvert har det imidlertid også blitt publisert studier som viser mindre klare tendenser. I en studie av 205 personer, målt med objektive og subjektive søvnmål i søvnlaboratorium, ble det ikke funnet noen overordnet sammenheng mellom søvnparametre og månefaser. Da dataene ble brutt ned på kjønn ble det funnet at kvinner hadde kortere søvntid og mindre dyp søvn og REM-søvn ved fullmåne sammenliknet med andre månefaser, mens menn hadde mer REM-søvn ved fullmåne enn andre søvnfaser [8]. I en av de største studiene på feltet inngikk data fra 2125 personer, som alle



Figur 1. Månefasene

hadde fått målt søvnen med objektive registreringer hjemme. Her ble det ikke funnet noen sammenhenger mellom søvnmål og månefaser [9]. Cordi og kolleger analyserte 3 datasett basert på polysomnografiske registreringer. Disse bestod av 470 registreringer fra 366 friske deltakere der målingene ble gjort i et laboratorium, data fra 29 deltakere som fikk søvnen registrert kontinuerlig mellom 13-60 dager i laboratorium og data fra 870 personer som fikk søvnen registrert med polysomnografi hjemme. Ikke i noen av dataene ble det funnet støtte for en sammenheng mellom månefaser og søvnparametre [10]. I den til nå største studien inngikk aktigrafidata (søvn målt via aktivitetsarmbånd) fra 5812 barn i alderen 9-12 år fordelt på 12 land. Bare søvnlengde ble analysert og resultatene viste at denne var bare 5 minutter kortere ved fullmåne sammenliknet med nymåne [11]. En studie fra Danmark basert på aktigrafidata fra 795 viste motsatt effekt, at barna sov 4 minutter lengre ved fullmåne enn ved nymåne [12].

Oppsummert er funnene på feltet sprikende. Flere metodologiske svakheter har vært påpekt som bør tas hensyn til i nyere studier. Det anbefales at samme person måles i alle månefaser og helst mer enn en gang. En bør videre ta høyde for at det kan være enkeltindivider som er særskilt sensitiv for månefaser og påse at deres responser ikke drukner i gruppegjennomsnitt. Det anbefales videre at fremtidig forskning på feltet tar utgangspunkt i spesifikke hypoteser forankret i antatte virkningsmekanismer [7]. Videre har det vært påpekt at månens avstand til jorden varierer (fra 360 000 km til 406 000 km) uavhengig av månefasene og at dette er en variabel det bør kontrolleres for i fremtidig forskning [13]. Kanskje kan studier med bedre kvalitet avklare om jeg eller insomnipasienten hadde rett? ■

REFERANSER

1. Iosif A, Ballon B. Bad moon rising: The persistent belief in lunar connections to madness. *Can Med Assoc J.* 2005;173:1498-500.
2. Riva MA, Tremolizzo L, Spicci M, Ferrarese C, De Vito G, Cesana GC, et al. The disease of the moon: The linguistic and pathological evolution of the English term "lunatic". *J Hist Neurosci.* 2011;20:65-73.
3. Roosli M, Juni P, Braun-Fahrlander C, Brinkhof MWG, Low N, Egger M. Sleepless night, the moon is bright: longitudinal study of lunar phase and sleep. *J Sleep Res.* 2006;15:149-53.
4. Cajochen C, Altanay-Ekici S, Munch M, Frey S, Knoblauch V, Wirz-Justice A. Evidence that the lunar cycle influences human sleep. *Curr Biol.* 2013;23:1485-8.
5. Turanyi CZ, Ronai KZ, Zoller R, Veber O, Czira ME, Ujszaszi A, et al. Association between lunar phase and sleep characteristics. *Sleep Med.* 2014;15:1411-6.
6. Smith M, Croy I, Wayne KP. Human sleep and cortical reactivity are influenced by lunar phase. *Curr Biol.* 2014;24:R551-R2.
7. Vyazovskiy VV, Foster RG. Sleep: A biological stimulus from our nearest celestial neighbor? *Curr Biol.* 2014;24:R557-R60.
8. Della Monica C, Atzori G, Dijk DJ. Effects of lunar phase on sleep in men and women in Surrey. *J Sleep Res.* 2015;24:687-94.
9. Haba-Rubio J, Marques-Vidal P, Tobback N, Andries D, Preisig M, Kuehner C, et al. Bad sleep? Don't blame the moon! A population-based study. *Sleep Med.* 2015;16:1321-6.
10. Cordi M, Ackermann S, Bes FW, Hartmann F, Konrad BN, Genzel L, et al. Lunar cycle effects on sleep and the file drawer problem. *Curr Biol.* 2014;24:R549-R50.
11. Chaput JP, Weippert M, LeBlanc AG, Hjorth MF, Michaelsen KF, Katzmarzyk PT, et al. Are children like werewolves? Full moon and its association with sleep and activity behaviors in an international sample of children. *Frontiers in Pediatrics.* 2016;4:article no. 24.
12. Sjödin A, Hjorth MF, Damsgaard CT, Ritz C, Astrup A, Michaelsen KF. Physical activity, sleep duration and metabolic health in children fluctuate with the lunar cycle: Science behind the myth. *Clinical obesity.* 2015;5:60-6.
13. Welsh JS. Commentary: Are children like werewolves? Full moon and its association with sleep and activity behaviors in an international sample of children. *Frontiers in Pediatrics.* 2016;4:article no. 94.



Søvnrelatert bruksisme og søvnapné

I november 2016 hadde SOVno gleden av å få besøk av Dr. Gilles Lavigne, professor ved Universitetet i Montreal og en av verdens fremste eksperter på søvnrelatert bruksisme.

AV JELENA MRDALJ

Gilles Lavigne er professor ved Odontologisk Fakultet, Universitetet i Montréal og leder ved Senter for smerte, søvn og traumeforskning. Han tok doktorgrad ved Universitetet i Toronto, og mottok senere æresdoktorat ved Universitetet i Zürich. Han er internasjonalt anerkjent for eksperimentell og klinisk forskning innen søvnrelatert bruksisme og andre bevegelsesforstyrrelser under søvn, samt interaksjon mellom søvn, smerte og respirasjonsforstyrrelser, og har skrevet over 100 vitenskapelige artikler.

Dr. Lavigne besøkte Bergen for å holde en totimers forelesning med tittel «Research Developments on Interactions between Sleep Bruxism, Sleep Apnea, Sleep in Pain, and Traumatic Brain Injury». Store deler av forelesningen fokuserte på søvnrelatert

bruksisme som er en bevegelsesforstyrrelse karakterisert av gjentatt gnissing av tennene under søvn. Tilstanden kan føre til slitasje på tennene, smerter og hodepine. Behandling vil som regel innebære at en tannlege tilpasser bittskinner for å redusere slitasje. Tilstanden er vanligst hos barn (14-20 %) og avtar med økende alder (8-12 % hos tenåringer og voksne, og 3-5 % hos de over 50 år), men disse prevalenstallene kan være en underestimering. Gnissing med tennene blir ofte oppdaget av foreldre eller sengepartner og kan forbli uoppdaget hos dem som sover alene. Dr. Lavigne la vekt på flere andre utfordringer ved diagnostisering av søvnrelatert bruksisme. Slitasje på tennene er ikke et reliabelt mål og vil kunne vekke mistanke om bruksisme kun etter en lengre periode med tilstanden. Smerter i tyggemusklene og hodepine



Foto: Somnus

ved oppvåkning kan være en indikasjon, men det vil ofte være nødvendig med polygrafisk registrering av aktiviteten i kjevemuskulaturen under søvn for å kunne bekrefte tilstanden. Tolkning kan

likevel være utfordrende, og i følge Dr. Lavigne kan rytmisk aktivitet i kjevemuskulatur bli overestimert med opptil 24 % uten videotolkning. Dr. Lavigne pekte også på studier som viser at bruksisme kan være assosiert med insomni [1], eller forårsaket av andre tilstander som REM-søvn adferdsforstyrrelse [2].

Hva som forårsaker bruksisme er ikke helt klarlagt, men flere faktorer kan være involvert. Dr. Lavigne påpekte at søvnrelatert bruksisme ikke er en psykiatrisk tilstand, men at psykososiale faktorer som stress og angst kan være involvert. Hvorvidt endringer i amygdala – en hjerneregion viktig for prosessering av emosjoner - kan ha en rolle i søvnrelatert bruksisme er for tiden uklart men en studie hos rotter tyder på at amygdala indirekte kan aktivere kjevemuskulatur via påvirkning av trigeminusnerven [3]. Søvnrelatert bruksisme skyldes trolig økt aktivering (arousal) under søvn, og en studie med hjerneavbildning har vist at når pasienter med søvnrelatert bruksisme blir bedt om å gnisse tenner under våkenhet oppstår det aktivering i en større del av hjernen sammenlignet med hos kontrollør [4]. Det finnes foreløpig ikke en behandling som kan forhindre den økte aktiveringen i kjevemuskulaturen under søvn, men ulike behandlingsalternativ blir undersøkt. Botox-injeksjon kan for eksempel redusere intensiteten i muskelkontraksjonene. Det er også interessant at de fleste episodene med bruksisme oppstår når pasientene ligger på ryggen (i 74 % av tilfellene), spesielt hos dem som lider av både obstruktiv søvnapné og søvnrelatert bruksisme.

Obstruktiv søvnapné karakteriseres av gjentatte pustestans under søvn på grunn av at de øvre luftveiene klapper helt eller delvis sammen (obstruksjon). Tilstanden forekommer hos ca 15 % av befolkningen og er hyppigere hos overvektige personer. Den vanligste behandlingsformen, i tillegg til livsstilsendringer slik som vektreduksjon, er CPAP (continuous positive airway pressure - kontinuerlig overtrykk i luftveiene). CPAP regnes som «gullstandard» for behandling av søvnapné, men en del pasienter har

likevel store utfordringer med å tilpasse seg CPAP-bruk. Mange opplever ubehag ved bruk av CPAP-maske og hos yngre pasienter kan CPAP-bruk til og med forårsake en forflytning av overkjeven bakover, i følge Dr. Lavigne. I senere tid har andre behandlingsalternativer blitt utviklet, og behandling med apnéskinne har vist godt dokumenterte effekter. En apnéskinne er tilpasset tennene både i over- og underkjeven og presser underkjeven fremover for å sikre luftpassasje under søvn. I følge Dr. Lavigne er det mange studier som viser at apnéskinne kan være like effektive i å redusere pustestopp under søvn som CPAP, og i noen tilfeller har apnéskinne vist en større effekt [5]. Pasienter ser også ut til å være mer motiverte til å bruke apnéskinne fremfor CPAP og en studie fant at apnéskinne i gjennomsnitt ble brukt 6.5 timer per natt sammenlignet med 5.2 timer for CPAP [6]. Apnéskinnebehandling er derimot ikke uten utfordringer, og kan føre til problemer som forflytning av tenner. Dr. Lavigne presiserte at søvnapné er en alvorlig sykdom som ikke burde forbli ubehandlet; uten behandling har pasienter som lider av alvorlig søvnapné 3.4 ganger høyere risiko for å dø av hjertesvikt. Behandling med enten CPAP eller apnéskinne vil redusere denne risikoen og det er heller ingen forskjell i mortalitet hos de som bruker apnéskinne sammenlignet med CPAP [7].

Denne utviklingen har bidratt til at tannleger har fått en viktig rolle innen søvnmedisin, ikke bare når det gjelder utredning og behandling av bruksisme, men også i behandling av snorking og søvnapné ved hjelp av apnéskinne. Dr. Lavigne presiserte at ved mistanke om søvnapné er samarbeid mellom leger og tannleger svært viktig. Han har sammen med flere andre kanadiske eksperter innen søvnmedisin, både leger og tannleger, publisert en artikkel med anbefalinger for tannlegenes rolle i apnéskinnebehandling [8]. Mens det er legenes ansvar å stille diagnosen, bør tilpasning av apneskinne alltid utføres av en tannlege som har relevant trening og erfaring innen søvnmedisin [8].

Dr. Lavigne nevnte også noen av hans nåværende forskningsinteresser som omhandler effekter av opioider på respirasjonsveier under søvn, og interaksjoner mellom søvn, bruksisme og smerte/hodepine hos søvnapnépasienter og pasienter med hjerneskade. Han foreleste med stor entusiasme og var ivrig til å dele sin kunnskap med tilhørere som bestod av representanter fra lungeavdelingen, Senter for søvnmedisin, kjevekirurgisk avdeling og SOVno. I løpet av sitt besøk i Bergen fikk Dr. Lavigne en omvisning på sykehuset og fikk tid til å treffe flere ansatte ved Senter for søvnmedisin og SOVno til en faglig diskusjon både før og etter forelesningen. ■

REFERANSER

1. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res* 2013;92:975-1035.
2. Abe S, Gagnon JF, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminary report. *Sleep Med* 2013;14:1024-30.
3. Mascaro MB, Prosdocimi FC, Bittencourt JC, Elias CF. Forebrain projections to brainstem nuclei involved in the control of mandibular movements in rats. *Eur J Oral Sci* 2009;117:676-84.
4. Kervancioglu BB, Teismann IK, Rain M, et al. Sensorimotor cortical activation in patients with sleep bruxism. *J Sleep Res* 2012;21:507-14.
5. Lettieri CJ, Almeida FR, Cistulli PA. Oral Appliances for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and for Concomitant Sleep Bruxism. In: Kryger M, Roth T, Dement W, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine* 6th ed, 2016:1445-57.
6. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:879-87.
7. Anandam A, Patil M, Akinnusi M, Jaoude P, El-Solh AA. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnoea treated with continuous positive airway pressure or oral appliance: an observational study. *Respirology* 2013;18:1184-90.
8. Gauthier L, Almeida F, Arcache JP, et al. Position paper by Canadian dental sleep medicine professionals on the role of different health care professionals in managing obstructive sleep apnea and snoring with oral appliances. *Can Respir J* 2012;19:307-9.

KURS OG AKTIVITETER 2017

Sleep and Breathing 2017

06.04 til 08.04.17 **MARSEILLE, FRANKRIKE**

www.sleepandbreathing.org

Polysomnografi (PSG)- skåring av søvn og søvnrelaterte hendelser

20.04 til 21.04.17 **BERGEN**

www.sovno.no

Kurs i odontologisk søvnmedisin

05.05 til 06.05.17 **BERGEN**

www.sovno.no

17th Nordic Sleep Congress

24.05 til 26.05.17 **TALLIN, ESTLAND**

www.unemeditsiin.ee

Sleep 2017

03.06 til 07.06.17 **BOSTON, USA**

www.sleepmeeting.org

23rd International Symposium on Shiftwork and Working Time

19.06 til 23.06.17 **ULURU, NORTHERN TERRITORY, AUSTRALIA**

<http://www.workingtime.org/>

XV European Biological Rhythms Society Congress

30.07 til 03.08.17 **AMSTERDAM, NEDERLAND**

www.nin-meeting.nl

World Sleep 2017

07.10.-11.10.17 **PRAHA, TSJEKKIA**

<http://worldsleepcongress.apps-1and1.com/>

Circadian rhythms and sleep - Their role in mental and physical health, safety and productivity (NRSN Summer School in Neuroscience)

06.08 til 12.08.17 2017 **BERGEN**

<https://www.ntnu.edu/nrsn/summer-school>

Polysomnografi (PSG) - skåring av søvn og søvnrelaterte hendelser for viderekommende

31.08 til 01.09.17 **BERGEN**

www.sovno.no

Søvnforstyrrelser og søvnsykdommer hos barn og unge

30.10 til 01.11.17 **OSLO**

www.sovno.no

9th Biennial Pediatric Sleep Medicine Conference

02.11 til 05.11.17 **FLORIDA, USA**

<http://www.pedsleepmedconference.com/>

Søvn og søvnproblemer i klinisk praksis. Utredning og behandling.

30.11 til 01.12.17 **BERGEN**

www.sovno.no



Følg med på fremgangen i din søvnapnébehandling

Velkommen til myAir

Du har sikkert mange spørsmål i oppstartsfasen av din søvnapnébehandling med AirSense™ 10 og AirCurve™ 10-apparatene.

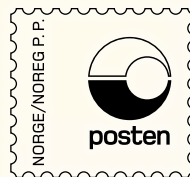
MyAir kan hjelpe deg å få mest mulig ut av behandlingen. Med denne enkle nettbaserte brukerapplikasjonen, kan du:

- få automatisert, personlig coaching og støtte
- raskt identifisere problemer slik at du kan komme tilbake på sporet til en komfortabel natts søvn
- øke tilliten i bruken av din terapi

Registrer deg i dag på myAir.resmed.eu



ResMed



RETUR:

HELSE BERGEN
Nasjonal kompetansetjeneste
for søvnsykdommer
Postboks 1400
5021 Bergen

Dersom du ønsker å motta fremtidige numre av SØVN, ønsker vi at du gir oss beskjed på sovno@helse-bergen.no

Du kan velge om du ønsker å motta tidsskriftet i papir- eller PDF-versjon.