

2015 • 7. årgang • nr 1

SØVN

Søvn og psykisk
helse - Svangerskap
og fødsel

Idrettsprestasjoner
og søvn

Nye diagnose- kriterier for søvnsykdommer

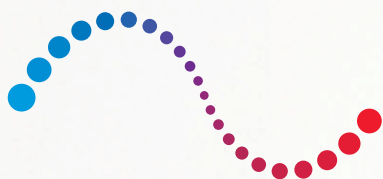
- Insomni
- Hypersomnier

Ny vitenskap

- Tidlig livserfaring og hjernefunksjon
- Insomni og kardivaskulær helse
- Ny behandlingsmetode for søvnapné
- Årets publikasjon 2014

 **SOVno**

Nasjonal Kompetansetjeneste for Søvnsykdommer



ResMed

ResMed Air Solutions

solutions for women



En ny start innen behandling av kvinner

ResMed er stolt av å presentere den første helhetlige behandlingsløsningen spesielt tilpasset behovene til kvinner som lider av obstruktiv søvnapné. Den omfatter AirSense™ 10 AutoSet for Her behandlingsapparat, med den første dedikerte algoritmen som responderer på spesifikke kjennetegn på søvnapné hos kvinner.

For mer informasjon gå inn på [ResMed.com/AirSolutions](https://www.ResMed.com/AirSolutions).





Eit nytt liv; det største som fins. Svangerskap og barsel er ei tid som skal stå i lukkerusen sitt teikn. Likevel er det mange kvinner som har det vanskeleg i denne perioden. Opp mot 16 % opplever depressive plager, og sentralt for mange er dårleg søvn. Psykiater Signe Dørheim set fokus på endring av søvn som mogleg utløyssande faktor for barseldepresjon hos disponerte kvinner. Eit interessant spørsmål for framtida er om risikoen for barseldepresjon kan reduserast ved å førebygge og behandle eventuelle søvnproblem i svangerskapet?

Å ta vare på søvnen er også viktig for dei som ynskjer å prestere på idrettsbana. I tillegg til rett kosthald og store mengder trening ser ekstra fokus på søvn og døgnrytme ut til å kunne lønne seg. Les meir om dette i denne utgåva av SØVN. De vil og finne omtale av mellom anna avlagde doktorgradar og nye diagnosekriterium for søvnsjukdommar.

Eg må nytte høvet til å rette ei stor takk til forgjengaren min Janne Grønli for hennar arbeid med SØVN gjennom mange år. Janne er for tida på forskingsopphald i USA og hadde difor dessverre ikkje ynskje om å fortsetje. Det er med glede og forventning eg tek over som redaktør. Ei stor takk til alle bidragsytarar, spesielt til Siri Waage for å ha koordinert arbeidet i denne overgangsperioden.

Til deg som lesar vil eg oppmode om å la høyre frå deg. Om du ynskjer å bidra til framtidige utgåver av SØVN, eller berre komme med ris eller ros er det velkome. SOVno ynskjer å høyre om stort og smått som rører seg innan søvnfeltet i landet.

Med ynskje om god lesnad,

Eldbjørg Fiske
Redaktør



innhold

- 4 Nye retningslinjer
- 5 Årets publikasjon 2014
 - Søvnapné og risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom
- 6 Nye doktorgrader innen søvn:
 - Tidlig livserfaring og hjernefunksjon
 - Insomni og kardiovaskulær helse
- 8 Søvnig forskningsseminar
- 13 Norsk Forening for Søvnforskning og Søvnmedisin
- 14 Hypoglossus stimulering
Ny spennende behandlingsmetode for søvnapné
- 16 Søvn og depresjon i svangerskap og etter fødsel
- 21 Søvn, døgnrytme og idrettsprestasjoner
- 24 Insomni
Nye diagnostiske kriterier
- 28 Sentrale hypersomnier
Nye diagnostiske kriterier
- 30 Kurs og aktiviteter 2015

Ansvarlig redaktør
Eldbjørg Fiske
eldbjorg.fiske@gmail.com

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 Thinkstock og Colourbox
Trykk Grafisk formidling
Opplag 2200 eks.

ISSN 1891-5493

 **HELSE BERGEN**
Haukeland Universitetssjukehus


Nasjonal Kompetansetjeneste for Søvnsykdommer

Nye retningslinjer

Ny diagnosemanual for søvnsykdommer og forslag til ny førerkortforskrift med endring i helsekravene.

Det finnes flere ulike klassifikasjonssystemer i bruk for å sette diagnoser. Innen søvnmedisin benytter vi ofte International Classification of Sleep Disorders (ICSD), utgitt av American Academy of Sleep Medicine. I 2014 kom ny versjon – ICSD-3, som erstatter ICSD-2 fra 2005. Det er gjort ganske omfattende endringer, kanskje størst innenfor diagnosene insomni og sentrale hypersomnilidelser. I denne utgaven av SØVN gjennomgås endringene for disse diagnosene. Jeg vil anbefale alle å lese grundig gjennom ICSD-3, slik at vi kan holde oss oppdatert på diagnostikk av de ulike søvnsykdommene. ICSD-3 kan bestilles direkte fra den amerikanske foreningen eller lånes av oss i Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer (SOVno).

SOVno har som oppgave å bygge opp og formidle søvnkompetanse til helsepersonell, pasienter, pårørende og andre interesserte i hele landet. Som sikkert flere av dere har lagt merke til er hjemmesidene (www.sovno.no) endret i løpet av det siste året. Grunnen til det er at Helse Bergen har standardisert hjemmesidene for å tilpasse seg bruk på mobil og nettbrett. Noen vil kanskje mene at hjemmesidene våre ikke er like oversiktlige som tidligere, men all informasjon er beholdt. Vi jobber kontinuerlig med å gjøre sidene så brukervennlige som mulig. Gi oss gjerne tips om hva som skal til for å få sidene enda bedre. Vi hadde i alt 30.932 treff på hovedsiden www.sovno.no i fjor, noe som betyr at vi har mange lesere.

Vegdirektoratet har i samarbeid med Helsedirektoratet kommet med forslag til endringer i forskriften om førerkort. Forslaget innebærer viktige endringer i helsekravene. Høringsfristen gikk ut i midten av mars. Forslaget har medført en del frustrasjon i søvnmiljøet. Først vil jeg si at det er positivt at søvnsykdommer får økt fokus, og det er ingen tvil om at obstruktiv søvnapnelidelse (OSA) og alvorlige hypersomnier er assosiert med økt risiko for trafikulykker. Til tross for det er det ikke veldig god sammenheng mellom grad av OSA og risiko i trafikken. Forslaget til nye helsekrav benytter blant annet skåren på Epworth søvnighetsskala (ESS) som kriterium for om helsekravene er oppfylt. ESS er mye brukt og godt validert, men det kan bli problematisk å benytte et subjektivt mål på søvnighet til å avgjøre om en person skal få førerkort eller ikke. Jeg ser for meg at motivasjonen for å besvare spørsmålene på ESS på en sannferdig måte kan påvirkes av slike helsekrav.

I forslaget til nye helsekrav står det at ved mild OSA (AHI<15) og ESS<15 skal blant annet følgende krav være oppfylt: CPAP brukt minst fire timer daglig 70 % av dagene. Dette virker lite gjennomtenkt, siden mange med mild OSA ikke tilbys CPAP. Ved AHI<15 er det krav om symptomer eller komorbiditet for å kunne stille diagnosen obstruktiv søvnapnelidelse, noe de foreslåtte helsekravene ikke tar hensyn til.



Bjørn Bjorvatn

- Professor dr.med. ved Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen
- Senterleder SOVno
- Senterleder Senter for Søvnmisjon ved Haukeland Universitetssjukehus
- Behandler pasienter med søvnsykdommer ved Bergen Søvnsenter
- Somnologist

Ved alvorlig OSA (AHI>30) og ESS>15 er forslaget at helsekravene ikke er oppfylt. Det virker merkelig at behandlingseffekten ikke tas inn her. Ved god effekt av behandling, bør jo pasientene kunne få beholde sitt førerkort.

I høringsutkastet foreslås det at vurdering av helsekravene må skje hos nevrolog eller spesialist i søvnsykdommer. Det virker også lite gjennomtenkt, siden OSA blir utredet og behandlet i hovedsak av spesialister innen ØNH- og lungesykdommer. Og det finnes ingen egen søvnspesialitet i Norge. Med tanke på norske tall som viser at forekomsten av OSA (AHI>5) er så høy som 16 %, kan spesialister som jobber med OSA se fram til mange førerkortvurderinger i tiden som kommer – hvis de nye helsekravene vedtas.

I følge Vegdirektoratets hjemmeside har forslaget til nye helsekrav blitt sendt ut til i alt 661 høringsinstanser. Jeg synes det er merkelig at Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer ikke er blant disse. SOVno har likevel valgt å sende inn kommentarer. Vi håper at forskriften justeres, slik at helsekravene blir fornuftige både for pasienter og for helsepersonellet som skal jobbe med dette.

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.)



Søvnapné og risikofaktorer for kardiovaskulær sykdom

SOVno utdeler pris på kr 10 000,- hvert år til beste publikasjon innen søvnforskning i Norge.

AV JELENA MRDALJ

Prisen for beste publikasjon i 2014 gikk til Gunnar Einvik og medforfatterne Helge Røsjo, Anna Randby, Silje K. Namtvedt, Harald Hrubos-Strøm, Jon Brynildsen, Virend K. Somers, og Torbjørn Omland for artikkelen **“Severity of Obstructive Sleep Apnea is Associated with Cardiac Troponin I Concentrations in a Community-based Sample: Data from the Akershus Sleep Apnea Project”**. Artikkelen er publisert i Sleep som er et av de høyest rangerte tidsskrifter viet til søvnrelatert forskning.

Obstruktiv søvnapné kan være forbundet med subklinisk hjertesvake, og dermed økt risiko for hjertesvikt, uavhengig av andre risikofaktorer som høy alder, kjønn, høyt blodtrykk og overvekt. Tidligere studier som har undersøkt dette har ikke klart å finne noen sammenheng mellom obstruktiv søvnapné og de hjertespesifikke markørene troponin T eller I. I denne studien ble det samlet serumprøver fra totalt 514 personer mellom 30 og 65 år som deltok i befolkningsbaserte Akershus Søvnapné prosjekt (ASAP). Serumprøvene ble undersøkt med dagens mest høysensitive metode for troponin-bestemmelse. Einvik og medforfattere klarte å påvise at sirkulerende konsentrasjoner av den hjertespesifikke serum-markøren troponin I øker proporsjonalt med alvorlighetsgraden av obstruktiv søvnapné. Selv etter statistisk justering for de etablerte risikofaktorene for kardiovaskulær sykdom var det en signifikant sammenheng.

Studien er den første i verden som viser en uavhengig sammenheng mellom obstruktiv søvnapné og troponin I. Obstruktiv søvnapné er en hyppig oversett tilstand og dermed tyder resultatene fra denne studien på at økt oppmerksomhet rundt sykdommen kan være nyttig for forebygging av kardiovaskulær sykdom også hos pasienter med lett til moderat obstruktiv søvnapné.

Publikasjonsprisen deles årlig ut fra SOVno til en fremragende publikasjon innen søvnrelatert forskning ved at søvninteresserte i Norge nominerer kandidater til prisen. 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 faktor vektlegges. Vedtak om tildeling av prisen skjer på nyåret, og deles ut i forbindelse med et forskningsmøte ved SOVno.

ÅRETS
PUBLIKASJON
2014



Gunnar Einvik

- Overlege og postdoktor ved Lungeavdelingen, Akershus Universitetssykehus
- PhD fra Kardiologisk avdeling, Akershus Universitetssykehus

For 2014 var det seks nominerte artikler og alle ble innstilt til valg. De fem andre artiklene som var innstilt til prisen for 2014 var:

Engstrøm M, Hagen K, Bjørk M, Stovner LJ, Stjern M, Sand T. **Sleep quality, arousal and pain thresholds in tension-type headache: a blinded controlled polysomnographic study.** Cephalalgia. 2014 May;34(6):455-63.

Henriksen TEG, Fasmer OB, Skrede S, Hamre B, Grønli J, Lund A. **Blocking blue light during mania - markedly increased regularity of sleep and rapid improvement of symptoms. A case report.** Bipolar Disord, 2014 Dec;16(8):894-8.

Herrscher TE, Overland B, Sandvik L, Westheim AS, Akre H. **High cardiovascular risk profile in patients with sleep apnea.** Laryngoscope, 2014 Jan 124 (1): 306-10.

Hysing M, Harvey AG, Torgesen L, Ystrøm E, Reichborn-Kjennerud T, Sivertsen B. **Trajectories and predictors of nocturnal awakenings and sleep duration in infants.** Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 2014; 35(5): 309-316.

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, 31(1):72-86.



LINK TIL ARTIKKELEN

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24882906>

NYE DOKTORGRADER INNEN SØVN:

|| Tidlig livserfaring og hjernefunksjon || Insomni og kardiovaskulær helse ||

I desember 2014 ble det avlagt to doktorgrader innen søvnrelatert forskning i Norge. Den ene utgikk fra basalforskningsmiljøet i Bergen og tok for seg betydningen av tidlige livs-

hendelser på funksjon i voksen alder. Den andre var en epidemiologisk studie fra Trondheim som omhandlet insomni og kardiovaskulær helse.

AV SIRI WAAGE



Tidlig livserfaring og hjernefunksjon

**THE EARLY LIFE CONDITION.
IMPORTANCE FOR SLEEP, CIRCADIAN
RHYTHMICITY, BEHAVIOUR AND
RESPONSE TO LATER LIFE CHALLENGES**

Jelena Mrdalj disputerte i desember 2014 for ph.d.-graden ved Universitetet i Bergen med avhandlingen: "The early life condition. Importance for sleep, circadian rhythmicity, behaviour and response to later life challenges". Mrdalj har benyttet en maternal (mors-) separasjonsmodell hos rotte og har sett på hvilke konsekvenser ulike oppvekstbetingelser har for faktorer som hjerneaktivitet, søvn, døgnrytme, adferd og respons på kronisk milde belastninger senere i livet. Hun har sammenlignet avkom med konstant tilstedeværelse av mor og avkom som opplevde daglig separasjon fra moren i en kort eller lengre periode i løpet av de to første uker etter fødsel. Bakgrunnen for studien er at erfaringer tidlig i livet kan ha betydning for hvordan vi fungerer i voksen alder. Informasjon for normal utvikling av hjernen, og de prosesser den styrer, ligger i genene våre, men i tillegg har stimuli fra omgivelsene også en viktig påvirkning.

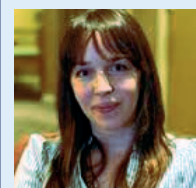
Langvarige maternale separasjoner endret hjerneaktiviteten under både søvn og våkenhet sammenlignet med kortvarige separasjoner. I tillegg

var det færre langsomme bølger under den dype, restituerende søvnen. Milde belastninger over fire uker i voksen alder førte til mindre utforskende adferd og en sterk reduksjon i kroppstemperatur, men disse endringene var ikke like store for alle avkommene. Avhandlingen viste også at aktiv omsorg fra mor etter langvarige separasjoner virket beskyttende mot fysiologiske endringer i kroppstemperaturen.

Sammenlignet med avkom som opplevde korte eller langvarige separasjoner viste studien også at konstant tilstedeværelse av mor reduserte avkommenes utforskende adferd som voksne og økte sensitiviteten til skvetterespons. Milde belastninger som voksen virket positivt ved at de ble mer utforskende og reagerte mindre på skvetteresponsen. Avkom som opplevde kortvarige maternale separasjoner viste en sterkere hjerneaktivitet under søvn og våkenhet, en mer utforskende adferd og en bedre skvetterespons. Milde belastninger som voksen ga kun en kortvarig reduksjon i kroppstemperatur og økte avkommenes utforskende adferd.

Oppsummert viste resultatene at korte separasjoner fra mor kan representere viktig stimuli for utvikling av hjernefunksjonen. Dette kan bidra til økt kunnskap om hvilke mekanismer ved reguleringen av søvn, døgnrytme og stress som kan påvirkes av tidlige livserfaringer.

NY DOKTORGRAD



Jelena Mrdalj

- PhD fra Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi, UiB
- Forsker ved Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi, UiB/ Senter for medisinsk genetik og molekylær medisin, Haukeland universitets-sjukehus
- Master i eksperimentell og human fysiologi fra Universitetet i Bergen
- Arbeider som rådgiver ved SOVno



Insomni og kardiovaskulær helse

INSOMNIA AND CARDIOVASCULAR HEALTH: THE NORD-TRØNDELAG HEALTH STUDY

Linn Beate Strand disputerte i desember 2014 for PhD i samfunnsmedisin ved Norges tekniske og naturvitenskapelige universitet med avhandlingen «Insomnia and cardiovascular health: The Nord-Trøndelag Health Study».

Hele 30 % av den generelle befolkningen lider av et eller flere symptomer på insomni på ett gitt tidspunkt. Insomni er definert som problemer med innsovning, hyppige oppvåkninger i løpet av natten, for tidlig oppvåkning om morgenen eller dårlig søvnkvalitet. Psykiske lidelser, lange arbeidsdager, skiftarbeid og bruk av kunstig lys er mulige årsaker. Det har de siste årene vært økende fokus på viktigheten av en god natts søvn med tanke på viktige kroppslige funksjoner som immunsystem, glukosemetabolisme og hjerte- og karsykdom.

I 2008 ble det estimert at 17 millioner mennesker på verdensbasis døde av hjerte- og karsykdom og innen 2030 er dette tallet beregnet å stige til mer enn 23 millioner. Bevisene for at insomni øker risikoen for hjerte- og karsykdom (inkludert koronar hjertesykdom og hjertesvikt) er økende, men få store populasjonsbaserte studier har blitt

gjennomført. De underliggende mekanismene for denne sammenhengen er også uklare.

Ved å bruke data fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT 2 og HUNT 3) kunne Strand undersøke den prospektive sammenhengen mellom insomni og hjertesvikt og en rekke mulige underliggende mekanismer som venstresidig hjertefunksjon, maksimalt oksygenopptak og endotelfunksjon.

Strand fant at personer med symptomer på insomni hadde en moderat økt risiko for hjertesvikt sammenliknet med personer uten symptomer på insomni. Risikoen økte med økende antall symptomer. Personer med insomni hadde også lavere maksimalt oksygenopptak enn personer uten symptomer på insomni. Hun fant derimot ingen sammenheng mellom symptomer på insomni og venstresidig hjertefunksjon eller endotelfunksjon hos hverken kvinner eller menn.

Strand konkluderer med at andre underliggende mekanismer enn de undersøkt i avhandlingen står for sammenhengen mellom insomni og hjerte- og karsykdom og at mer forskning er nødvendig for å forstå disse komplekse sammenhengene.

NY DOKTORGRAD



Linn Beate Strand

- PhD fra Institutt for Samfunnsmedisin, NTNU
- Postdoktor ved Institutt for Samfunnsmedisin, NTNU
- Utdannet sykepleier fra Høyskolen i Sør-Trøndelag
- Master i Health Science (environmental health) fra Queensland University of Technology, Australia

Søvnig forskningsseminar

I regi av SOVno ble det i februar arrangert et nasjonalt forskningsseminar for «yngre» forskere innen søvn. Seminaret fant sted på historiske Solstrand fjordhotell, som ligger vakkert til ved Bjørnefjorden utenfor Bergen.



Formålet med seminaret var å samle forskere innen søvnfeltet for å bli kjent med hverandre, knytte kontakter, få kunnskap om hva som foregår av søvnrelatert forskning i Norge, diskutere framtidig samarbeid, og ikke minst bli inspirert av hverandre. Inviterte var «yngre» forskere i betydningen «tidlig i forskerkarrieren», og både profesjonsstudenter, masterstudenter, doktorgradsstipendiater og postdoktorstipendiater var velkomne.

Det var stor interesse for seminaret, og totalt deltok nesten 30 forskere med bakgrunn fra psykologi, medisin, fysiologi, pedagogikk og sykepleie. Forskerne representerte både kliniske miljøer og forskningsmiljøer fra både universiteter og sykehus i flere helseregioner. Særlig var Oslo-, Trondheim- og Bergensmiljøene godt representert.

Seminaret ble innledet med foredrag av to etablerte søvnforskere. Leder ved SOVno, professor Bjørn Bjorvatn gav en oversikt over søvn og søvn sykdommer. Deretter ga professor emeritus Reidun Ursin et historisk tilbakeblikk på søvnforskningen i Bergen. Allerede i 1967 etablerte hun det som ble det første søvnforskningslaboratoriet i Norge, der hun drev

dyreforsøk med fokus på budbringerstoffene i hjernen og deres betydning for søvn. For mange var det slående å se hvordan fremskrittet i teknologi har endret forskningsarbeidet, fra papir og blyant og EEG kurver i blekk fram til den digitale hverdagen dagens forskere er vant til. Søvnforskningslaboratoriet til Ursin har hatt stor betydning for all senere søvnforskning i Bergen, og ikke minst for opprettelsen av SOVno for 11 år siden.

Resten av seminaret var ordet forbeholdt de «yngre» forskerne selv, som alle ble gitt tid til å presentere sin egen forskning. Det viste seg å være stor bredde i forskningsmetodikk, med representanter både fra basalforskning, klinisk forskning og epidemiologi (se neste side).





Yngre søvnforskere fikk anledning til å nyte Solstrands fasiliteter og flotte beliggenhet mens de knyttet nye faglige kontakter.

» Det var også stor variasjon i forskningstema. Spennet gikk fra basalmekanismer (som effekt av lys) og diagnosegrupper (som døgnrytmeforstyrrelser, insomnier og hypersomnier) til sammenhenger mellom søvn og andre forhold (som demens, smertetilstander, overvekt, psykisk helse, kreft, ernæring, hjertesykdom og skiftarbeid).

I vekslende vær, slik det ofte er på Vestlandet i februar, la de vakre omgivelsene en perfekt ramme rundt et inspirerende seminar. Det var lagt opp til flere pauser og måltidssamlinger, og i tråd med status som et av Norges historiske hotell og spisesteder, var menyen og stemningen på Solstrand ideell for diskusjon og nettverksbygging. Kanskje ble også grunnlaget for fremtidig samarbeid lagt denne helgen.

To av miljøene har etter seminaret fått mulighet til å presentere arbeidet sitt nærmere i Søvn.

Epidemiologi i Trondheim

AV LINN BEATE STRAND

Helseundersøkelsene i Nord-Trøndelag er Norges største samling av helseopplysninger om befolkningen. Data har blitt samlet inn gjennom tre undersøkelser, HUNT 1 (1984-86), HUNT 2 (1995-97) og HUNT 3 (2006-08). Til sammen har 120 000 personer samtykket til at aidentifiserte helseopplysninger kan gjøres tilgjengelig for godkjente forskningsprosjekter. Dette gjør HUNT til en betydningsfull samling av helsedata også i internasjonal sammenheng.

I HUNT 2 ble deltakerne spurt om hvor ofte de var plaget av søvnløshet, om de hadde vært plaget av søvnløshet som gikk utover arbeidsevnen, om de hadde hatt innsøvningsproblemer og om de våknet for tidlig uten å få sove igjen. I HUNT 3 spurte de om hvor ofte

deltakerne var plaget av snoring, pustestopp under søvn, innsøvningsproblemer, hyppig oppvåkning, for tidlig oppvåkning og søvnløshet på dagtid.

Forskerne Lars Erik Laugsand og Linn Beate Strand ved Institutt for samfunnsmedisin ved NTNU har brukt disse søvndata i doktorgradsavhandlingene sine. Laugsand koblet HUNT 2 mot sykehusinnleggelse og død som skyldtes hjerteinfarkt og hjertesvikt for å se om de med symptomer på insomni hadde økt risiko for å få disse sykdommene. Strand brukte HUNT 3 for å undersøke om de med symptomer på insomni hadde lavere kondisjon, dårligere hjertefunksjon og mer aterosklerose.

I etterkant av doktorgradsarbeidene sine har Strand og Laugsand fortsatt arbeidet med insomni i HUNT. De publiserte blant annet nylig en studie i SLEEP hvor de fant at personer som rapporterte insomnisymptomer hadde økt risiko for



Foto: Solstrand Hotell og Bad



Deltakere på seminaret, bak f.v.: Tom W. Aasnæs, Jan Petter Neverdal, Torhild Pedersen, Andrea Marti, Johannes Orvin hansen, Øystein Nødtvedt, Elisabeth Flo, Morten Engstrøm, Ruth Velsvik, Siri Waage, Kjersti Blytt, Ingvild W. Saxvig, Hilde Juvodden, Øystein Vedaa. Framme f.v.: Hogne Buchvold, Kristine Stangenes, Kaja Ugland, Linn Beate Strand, Heidi Landrø, Eirunn Thun, Jelena Mrdalj, Lars Erik Laugsand, Yngvild Danielsen, Tone Henriksen, Brandy Solheim, Gunnhild Jakobsen og Håvard Kallestad. Anette Harris og Hilde Andresen var ikke til stede da bildet ble tatt.

Foto: Georg Mathisen, Somnus.

å dø av trafikkulykker og andre ulykker.

Forskningsgruppen har også på nåværende tidspunkt flere spennende prosjekter på gang. Ved hjelp av en kobling mellom HUNT og det sentrale kreftregisteret undersøker gruppa om de med insomnisymptomer i HUNT 2 har økt risiko for å utvikle ulike typer kreft senere i livet. Forskerne venter også på en kobling mellom HUNT, Norsk pasientregister og dødsårsaksregisteret for å kunne se på om de med insomnisymptomer har økt risiko for å få hjerneslag.

Basalforskning i Bergen

AV JELENA MRDALJ

Gruppen for basalsøvnforskning i Bergen undersøker effekt av stress på søvn hos mennesker og dyr. Når det gjelder dyrestudier har Janne Grønli etablert et nytt søvn- og døgnrytmelaboratorium og gruppen benytter ulike stressmodeller hos rotter for akutt eller kronisk stress i ulike faser i livet. Kronisk mildt uforutsigbart

stress har blitt validert som en modell for depresjon hos voksne rotter. Rottene viser typiske symptomer ved human depresjon som endringer i søvnmønster og nevrobiologiske endringer blant annet i hjernens plastisitet. Gruppen i Bergen har vist at den dype søvnen er viktig for hjernens produksjon av proteiner som bidrar til at kontaktpunktene i hjernen er plastiske, mens lite søvn og kronisk stress svekker denne produksjonen.

Kombinasjonen av tidlig og sent livsstress hos rotter ble benyttet i doktorgradsprosjektet til Jelena Mrdalj som studerte konsekvenser for søvn og døgnrytme. Hun finner blant annet at tidlig livsstress svekker hjerneaktivitet, kvalitet på slow wave søvn og søvnhomeostase (evnen til å bygge opp søvnbehov), konsekvenser som blir forsterket av kronisk mildt stress som voksen. Disse funnene blir studert hos både hann- og hunnrotter og videre undersøkelser av mekanismer bak endret søvnhomeostase er planlagt. Studien er en del av et større translasjonelt prosjekt på konsekvenser av tidlig livsstress.

Ny dyremodell for natt/skiftarbeid er nylig initiert i forskningsgruppen. Masterstudenter Andrea Marti og Torhild Pedersen har data som viser at nattarbeid inducerer mer langvarige søvn- og døgnrytmeforstyrrelser enn dagarbeid. Prosjektet har også som mål å undersøke hvordan disse endringene blir påvirket av ulike lys/mørke betingelser etter endt arbeidsperiode, og sammen med Silje Skrede studerer gruppen metabolske konsekvenser av nattarbeid.

Lys, og spesielt blått lys, påvirker søvn og døgnrytme. Forskningsgruppen har et prosjekt som ser på fysiologiske konsekvenser av lysmanipulering hos rotter, og preliminare data viser at eksponering til blått lys fører til langvarige endringer i kroppstemperatur og søvn, effekt som er sterkt avhengig av døgnrytme. I sitt doktorgradsprosjekt følger Tone Henriksen kliniske forløp hos pasienter innlagt for manisk episode. Hun finner at blokkering av blått lys med briller kan gi rask nedgang i maniske symptomer, mindre aktivitet under søvn og mer regelmessig nattesøvn.

Expert Class - Aktigrafi

Philips Norge AS, Home Healthcare Solutions, inviterer til Expert Class, et dagskurs innen Aktigrafi. Kurset avholdes 23. april 2015 på Thon Hotel Slottsparken, Wergelandsveien 5, 0167 Oslo.

Kursets foredragsholdere består av tre anerkjente spesialister innenfor nevrologi og søvnmedisin. Målgruppen er helsepersonell med bred erfaring eller som har ønske om økt kompetanse innen fagområdet, samt andre fagmiljøer som kan ha utbytte av å evaluere søvnrytme og søvnhygiene.

Vi inviterer til lunsj 23.04.2015 fra kl 12.30. Selve programmet starter kl 14.00. Det er middag etter endt kursdag og mulighet for overnatting (rom inkl. frokost på Thon Hotel Slottsparken) til dagen etter. Kursavgift uten overnatting kr 500,00 + mva. Kursavgift med overnatting kr 1250,00 + mva. Lunsj og middag er inkludert.

For ytterligere informasjon om kursets agenda og innhold, ta kontakt med:
Maiken Lilleeidet tlf: 970 39 392, e-post: maiken.lilleeidet@philips.com

Actiwatch Spectrum PRO

Hva er nytt fra tidligere modell?

- Subjektiv tilbakemelding for to separate parametere - valgfritt eller forhåndsbestemt tidspunkt
- Ved forhåndsbestemt tidspunkt vil en hørbar eller vibrerende alarm varsle brukeren om å gi tilbakemelding
- "Klokke-av" sensor med hørbar alarm etter 5 min
- Oppladbart batteri
- Forbedret lys sensor
- Forbedret minnekapasitet fra 2 M bit til 32 M bit
- Raskere nedlastning enn tidligere
- Ingen docking; Spectrum PRO lader og overfører data direkte via USB kabel
- Flere enheter kan kobles til programvaren samtidig



Philips Norge AS
Home Healthcare Solutions
22 74 80 00
post.no@philips.com
<http://actigraphy.respironics.com/>

PHILIPS



Norsk Forening for Søvnforskning og Søvnmedisin

Norsk Forening for Søvnforskning og Søvnmedisin arbeider for å fremme søvnforskning og søvnmedisin i Norge. Men også med å holde det norske miljøet oppdatert på hva som skjer internasjonalt.

AV MICHAELA D. GJERSTAD

Søvnforstyrrelser rammer alle aldersgrupper og byr på tverrfaglige problemstillinger. Søvnmedisin er et relativt ungt fagområde og kunnskapen om søvnforstyrrelser har vært i stadig utvikling de siste 35 år. (1) Behandlingsmulighetene er gode og av samfunnsøkonomisk relevans (2), mens status for etablering av søvnmedisin i de enkelte land er fortsatt veldig forskjellig. For eksempel har USA hatt en akkrediteringsprosess for søvnspecialister siden 1978, mens det i Europa hittil kun er Tyskland og Frankrike som har etablert grenspesiale for søvnmedisin.

I løpet av de siste 15 årene har det også vært økende aktivitet innenfor søvnforskning i Europa med nasjonale og internasjonale initiativer for å etablere standardisert akkreditering, utredning og behandling av søvnforstyrrelser. The European Sleep Research Society (ESRS) (3) med Association of National Sleep Societies (ANSS) og European Respiratory Society (ERS) (4) er noen av de internasjonale foreningene som bidrar meget aktivt. I Norge har vi to kompetansesentre; Nasjonal Kompetansetjeneste for Søvn sykdommer i Bergen (SOVno, sovno.no) og Nasjonalt kompetansesenter for nevroutviklingsforstyrrelser og hypersomnier - ADHD, autisme, Tourettes syndrom og hypersomnier i Oslo (NEVSOM, nasjokomp.no). Disse har oversikt over feltet, fremmer forskning og sprer kunnskap om søvnmedisin i Norge.

Norsk Forening for Søvnforskning og Søvnmedisin (NSSRSM) ble grunnlagt i Bergen i 1997 (<http://nssrsm.b.uib.no/>). Hovedmålet er å fremme søvnforskning og søvnmedisin nasjonalt, å gi helsepersonell med interesse for søvnmedisin muligheter for å knytte kontakt på tvers av fagfeltene, og å fremme samarbeid. Videre er det viktig å synliggjøre norske interesser innenfor søvnfeltet internasjonalt, samt å holde det norske miljøet oppdatert om hva som foregår internasjonalt, for eksempel innen kurs og konferanser. Styret velges annet hvert år og skal ha en bred profil.

Dagens styre ble valgt i april 2014 og består av:

PRESIDENT: **Michaela D Gjerstad**, nevrolog, Stavanger Universitetssjukehus.

VICEPRESIDENT: **Sigurd Aarrestad**, lungelege, Oslo Universitetssykehus.

KASSERER: **Harald Hrubros-Strøm** øre-nese-halslege, Akershus Universitetssykehus.

SEKRETÆR: **Morten Engstrøm**, nevrofysiolog, St.Olavs Hospital.

STYREMEDLEM: **Berit Hjelde-Hansen**, barne- og ungdomspsykiater, Akershus Universitetssykehus.

STYREMEDLEM: **Janne Grønli**, basalforsker, Universitetet i Bergen/Haukeland universitetssjukehus/WSU Spokane.

VARA: **Børge Sivertsen**, psykolog, Folkehelseinstituttet.

Hovedfokuset for året 2015 er å etablere årlige søvnmøter, støtte og fremme kurs i søvnmedisin og fremme et nettverk for yngre forskere.

NSSRSM teller per i dag knapt 100 medlemmer. Medlemsgruppen består av helsepersonell (leger, sykepleier, psykologer, forskere m.m.) med spesiell interesse for søvnfaget både i klinikk og forskningsmessig. Medlemskapet er gratis. 21 av våre medlemmer er søvnspecialister akkreditert mellom 2008-2010 i Norge under «grandfather ordningen», og 8 av disse er ESRS akkrediterte søvnspecialister i henhold til de nye europeiske kriteriene. Det er gledelig at flere norske forskere og klinikere har avlagt eksamen i tilknytning til søvnkongresser de siste årene.

Er du interessert i innmelding kan du kontakte oss via internettsiden: nssrsm.b.uib.no. Ved innmelding må du angi navn, yrke, spesialitet og arbeidssted.

Medlemskapet er gratis.

LITTERATUR:

1. Shepard JW et al. History of the development of Sleep Medicine in the United States. *J Clin Sleep Med.*, 2005, 1 (1):61-82.
2. Olesen J., et al., the economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurology.* 2012, 19:155-162.
3. <http://www.ESRS.eu>
4. <http://www.ERSnet.org>

Ny spennende behandlingsmetode for søvnapné

Hypoglossus stimulering

I november 2014 inviterte SOVno Dr. Joachim Maurer, spesialist i øre-nese-halssykdommer fra Mannheim Universitetssykehus i Tyskland til Bergen for å forelese om en ny behandlingsmetode for søvnapné – hypoglossus stimulering. Dr. Maurer er blant de fremste i verden på denne nye, spennende metoden.

AV SIRI WAAGE

I foredraget med den engelske tittelen «*Upper airway stimulation therapy for obstructive sleep apnea*» forklarte Dr. Maurer hvordan elektrisk stimulering av hypoglossusnerven i svelget kan benyttes i behandling av obstruktiv søvnapné. Obstruktiv søvnapné (OSA) er en lidelse der de øvre luftveiene klapper helt eller delvis sammen under søvn, spesielt de bløtteste strukturene i svelget. Lidelsen forekommer hos ca. 15 % av den voksne befolkning i Norge, er mer vanlig blant menn enn kvinner og ses hyppigere hos personer med overvekt og stort halsomfang/kort nakke. Hovedsymptomet ved OSA er pustepauser under søvn, ofte ledsaget av snorkelyder og tretthet/søvnighet på dagtid. Snorkelyden fremkommer ved vibrasjon av bløtvev i svelget, som for eksempel drøvel og ganebuer. Når bløtvevet stenger helt eller delvis for luftpassasjen videre ned til lungene inntreffer pustestopp (full pustestopp = apné, delvis pustestopp = hypopné), på tross av at pasienten gjør aktive forsøk på å puste. I denne perioden, som kan vare lengre enn ett minutt, reduseres oksygenivået i blodet, pulsen stiger og kroppen settes i en alarmberedskap. Dersom en søvnregistrering viser at pustepausene er langvarige (minst 10 sekunder) og inntreffer hyppig (over 5 ganger per time) samtidig som dette medfører helsemessige konsekvenser defineres det som sykdom (OSAS). Videre deles OSAS gjerne inn etter alvorlighetsgrad (lett, moderat eller alvorlig) definert etter antall pustestopp (apnéer eller hypopnéer) per time under søvn.

Behandlingen for OSAS er omdiskutert, mye på grunn av manglende dokumentasjon. I tillegg til konservativ behandling i form av livsstilsendringer som vektreduksjon og røykeslutt, er det ved moderat til alvorlig obstruktiv søvnapné (definert som en apné-hypopné-indeks (AHI) over 15 per time) overtrykksbehandling ved hjelp av en PAP-maskin som er anbefalt behandling. En PAP-maskin holder luftveiene åpne ved hjelp av et kontinuerlig eller automatisk regulert lufttrykk (CPAP/APAP). Pasienten får luften gjennom en maske som dekker nesen, eller nese og munn. Effekten av CPAP/APAP er god så lenge pasienter aksepterer og bruker apparatet, men flere studier viser at rundt halvparten av pasientene slutter å bruke apparatet. Blant pasienter med lett til moderat grad av OSA som synes det er utfordrende med CPAP/APAP behandling

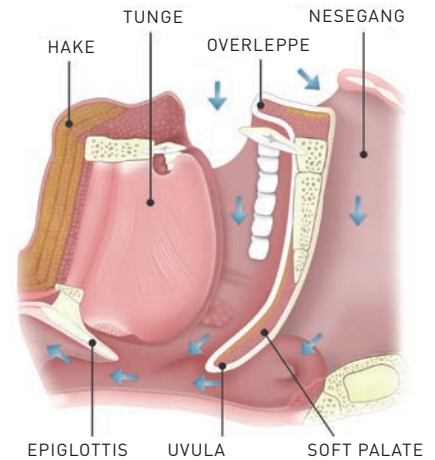
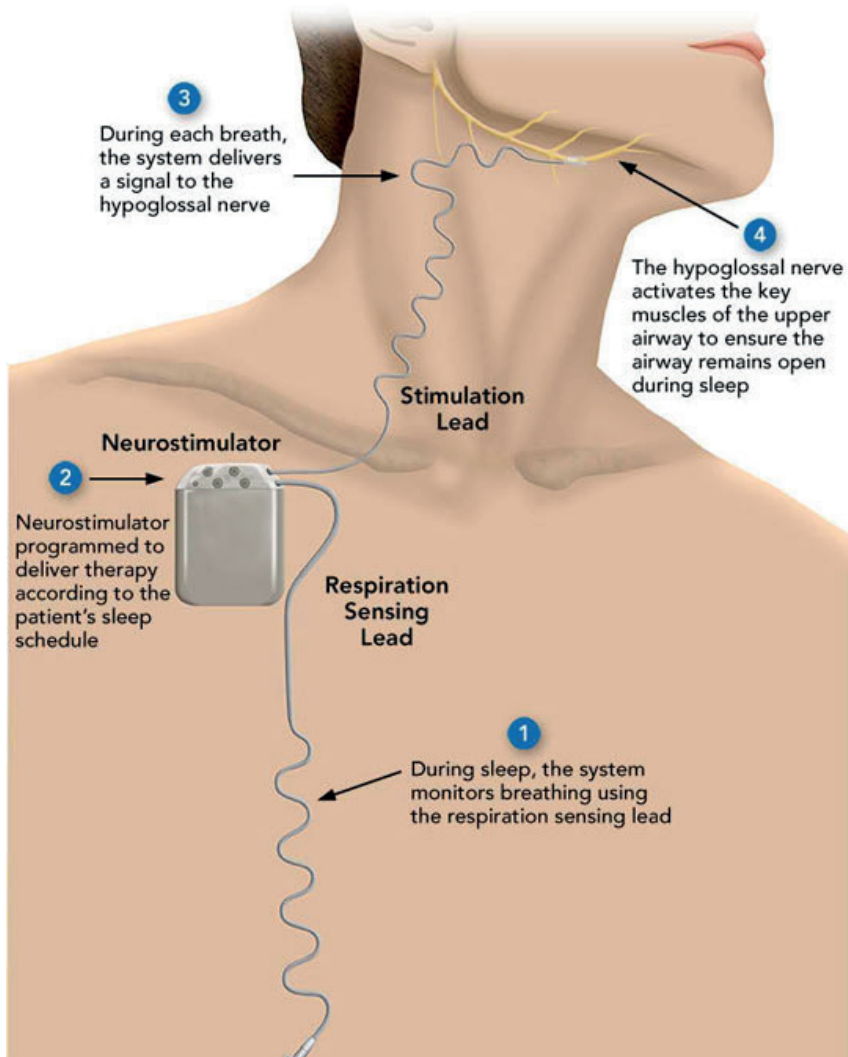
«Systemet etterligner en naturlig prosess hos friske mennesker der tungemuskulene før hver inhalasjon blir stimulert for å holde luftveiene åpne under søvn, så vel som under våkenhet.»



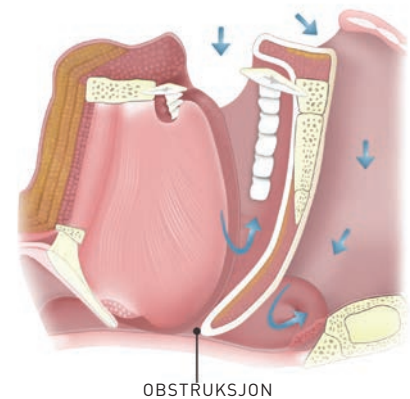
Dr. Maurer foreleste engasjert om behandlingsmetoden hvor stimulering av hypoglossus-nerven kan redusere obstruktiv søvnapné.

er apnéskinne/snorkeskinne en aktuell behandling. Slike skinner består av en plastgomme tilpasset tennene både i over- og underkjeven, og fungerer ved at skinnen presser underkjeven fremover og sikrer luftpassasje bak tungen og gjennom nedre del av svelget når man sover. Apnéskinnebehandling er godt vitenskapelig dokumentert, med god effekt hos snorkere, hos pasienter med relativt få pustestopp og hos pasienter som ikke er altfor overvektige. På grunn av smerter i kjeveledd og problemer med tannstilling er det likevel ikke alle pasienter som tåler å bruke slike skinner.

I Norge har kirurgi tidligere vært sentral behandling av obstruktiv søvnapné, men da disse kirurgiske metodene har vist seg å ha dårligere dokumentert effekt enn CPAP/APAP er man blitt mer restriktive til slik behandling. Dokumentasjon



Åpne luftveier under søvn.



Obstruktiv søvnapné (OSA) er en lidelse der de øvre luftveiene klapper helt eller delvis sammen under søvn, spesielt de bløtteste strukturene i svelget.

Metoden innbefatter tre komponenter. 1) En sensor plassert mellom ribbenene registrerer inspirasjon og 2) en neurostimulator (pacemaker) implantert subclaviculært som stimulerer tungen via 3) en elektrode implantert på stammen av hypoglossusnerven 4) og dermed beveger tungen forover i munnhulen og sørger for åpne luftveier.

på manglende effekt, komplikasjoner og bivirkninger ved dagens kirurgiske behandlinger for obstruktiv søvnapné har aktualisert behovet for nye metoder som behandling av denne søvnsykdommen.

Ved Haukeland Universitetssjukehus er man derfor interessert i den nye behandlingsmetoden som Dr. Maurer presenterte i Bergen denne høstdagen. Behandlingen kan vise seg å være et godt alternativ for pasienter med moderat til alvorlig obstruktiv søvnapné som ikke har nytte av konvensjonelle behandlingsmetoder som CPAP/PAP eller apnéskiner. Behandlingen består av tre komponenter; en ledning plassert på hovedstammen av hypoglossusnerven som styrer tungens muskler, en neurostimulator/pacema-

ker som blir implantert subclaviculært, og en sensor som er plassert mellom ribbene som registrerer inspirasjon og utløser pacemakeren. Dr. Maurer beskrev i sin forelesning hvordan denne stimuleringen er synkronisert ved at sensoren måler endringer i pusten under søvn og stimulerer pacemakeren til å sende impulser som fører til at tungen beveger seg forover og holder luftveiene åpne slik at pasienten får frie luftveier. Ved hjelp av en fjernkontroll kan enhetene styres til å være på under planlagt søvnperiode. Kliniske studier på nøye utvalgte pasienter tyder på at dette kan være en effektiv behandlingsmetode for behandling av obstruktiv søvnapné. Systemet etterligner en naturlig prosess hos friske mennesker der tungemusklene før hver inhalasjon blir sti-

mulert for å holde luftveiene åpne under søvn, så vel som under våkenhet.

Foredraget ble holdt i Olavssalen ved Haukeland Universitetssjukehus for et knippe interesserte tilhørere. Spesielt var øre-nesehals avdelingen godt representert, men også søvninteresserte forskere og klinikere fra andre avdelinger ved sykehuset var til stede og fikk med seg den interessante forelesningen. Dr. Maurer har jobbet med metoden i flere år og foreleste med stor entusiasme og engasjement. Han besvarte også alle spørsmål fra salen og var åpen for diskusjon. Det var tydelig at hans faglige kompetanse innen søvnfeltet var bred. I løpet av sitt besøk i Bergen, tilbrakte Dr. Maurer deler av dagen med omvisning på sykehuset, og var spesielt interessert i å høre om arbeidet som drives ved Senter for Søvnmedisin og SOVno.

Søvn og depresjon i svangerskap og etter fødsel

Svangerskap og barsel er en tid med store kroppslige, psykologiske og sosiale omveltninger. Dette spiller inn på kvinners søvn, og for noen, psykisk helse.

De siste årene har oppmerksomheten omkring psykiske lidelser etter fødselen økt, både i media og blant helsepersonell. Flere kjente kvinner har stått fram og fortalt av det var en vanskelig omstilling å bli mor. Dette gjør det lettere også for vanlige hverdagsslitere å kunne si fra til sine nærmeste, eller sin helsesøster og fastlege, om at livet med nyfødt baby ikke ble så lykkelig som forventet. Heldigvis er det slik at de fleste, ca. 84-88 % går gjennom svangerskap og fødsel uten å bli deprimeret! Men hva er det som gjør at 12-16 % av norske kvinner utvikler depressive plager, hvorav 1/3 av disse får en så sterk reaksjon at det klassifiseres som sykdommen depresjon (1-3)?

Det er slått fast at svangerskap og fødsel øker risikoen for psykisk sykdom hos nybakte mødre (4). Samtidig er dette en periode hvor også søvnen forandres betydelig (5, 6). Er det noen sammenheng mellom dette? Hvordan påvirker endringen av søvnen risiko for depresjon i denne tidsperioden hvor så mye forandres? Vi vet fra psykiatrien at forstyrrelser i søvnmønsteret kan utløse bipolare manier og/eller depresjoner. Det endrede søvnmønsteret i svangerskap og barseltid kan derfor tenkes å kunne utløse psykisk lidelse hos kvinner som er sårbare for dette. Om så er, kan noe gjøres for å forebygge utviklingen av depresjon, og hvordan kan søvnforstyrrelser hos deprimerede i denne perioden behandles?

Psykiske lidelser i svangerskap og fødsel

Selv om begrepet fødselsdepresjon begynner å bli ganske innarbeidet i språket, er det viktig å ha i mente at en slik depresjon kan være ledd i en mer kontinuerlig eller tilbakevendende psykisk lidelse. Altså, at kvinnes psykiske plager i svangerskap og etter fødsel ikke primært skyldes de biologiske og fysiske endringene i svangerskapet i seg selv. Depresjonen kan også være utløst av de psykiske og sosiale reaksjonene på at hun blir mor. Videre kan psykiske tilstander hun har hatt tidligere komme tilbake eller forverres i denne perioden, både grunnet biologiske forhold og psykososialt stress. Tradisjonelt har en delt psykiske lidelser i barseltiden inn i tre kategorier: Barseltårer, fødselsdepresjon og fødselspsykose. Men også angst, tvangslidelser, somatiseringslidelse, PTSD (enten reaktivert fra tidligere, eller etter en traumatisk fødselsopplevelse) og personlighetsforstyrrelser kan oppstå eller forverres i denne tiden. Psykisk sykdom kan også opptre i svangerskapet, og noen kan få kraftig angst for selve fødselen, selv om



Signe K. Dørheim

- Spesialist i psykiatri
- Overlege ved Sandnes DPS Poliklinikk, Stavanger Universitetssykehus
- PhD med tema depresjon og søvn i barseltiden

«Tradisjonelt har en delt psykiske lidelser i barseltiden inn i tre kategorier: Barseltårer, fødselsdepresjon og fødselspsykose.»

de ikke har hatt angst tidligere (7).

En stor dansk registerstudie av Trine Munk-Olsen fant at kvinner hadde en økt risiko for sykehusinnleggelse grunnet depresjon de første fem månedene etter fødsel sammenlignet med andre kvinner, mens fedre ikke hadde økt risiko for slik innleggelse (4). Munk-Olsen fant videre at dersom depresjonen oppsto innen de første 4 uker etter fødselen, var det også en markert økt risiko for at kvinnen senere fikk en bipolar lidelse, mye større enn om den depressive reaksjonen kom 2-3 måneder etter (8). Dette tyder på at det kan være noe rent biologisk som utløser de depresjonene som kommer raskt, kanskje utløst av hormoner, eller av søvnforandringer. Depresjoner som kommer litt lenger ut i barseltiden, har mye av de samme risikofaktorene som depresjonen ellers i livet. En rekke studier både i Norge og i utlandet er enige om følgende: Tidligere depresjon, spesielt etter fødsel, og depresjon i svangerskap øker risiko for depresjon i barseltiden, det samme gjør depresjon i nær familie. Negative livshendelser, psykososialt stress og problemer i parforholdet er også kjente risikofaktorer (9). Noen studier finner at førstegangsmødre er mer utsatt for dette, andre finner at det ikke har noe å si. Men yngre mødre kan ha økt risiko, spesielt om de er i en vanskelig eller uavklart sosioøkonomisk situasjon. Søvn er også en risikofaktor, noe jeg har sett spesielt på, og nedenfor vil jeg referere litt fra de siste studier på dette.

Søvn før og etter fødsel

Hvordan sover kvinner i svangerskap og fødsel? Og hvordan er sammenhengen med depresjon? Studier av normal søvn





Foto: TatyanaGI/Thinkstock

etter fødselen har vist at kvinnen sover aller kortest ca. 2 uker etter fødselen (10). Søvn mønsteret forbedres gradvis og blir mer forutsigbart og stabilt frem til 12 uker etter fødsel, både for mor og spedbarn. Hvor mye den enkelte sover er individuelt, men flere studier har vist at søvnen noen måneder etter fødselen er redusert med en liten time sammenlignet med vanlig søvn før graviditeten. Spesielt er det den lettere søvnen, stadium 2, som forsvinner.

I en studie av 2800 gravide kvinner ved Akershus universitetssykehus fant vi at flere enn 3 av 5 kvinner (62 %) rapporterte problemer med insomni de siste måneder før fødsel (fra uke 32), målt med spørreskjemaet Bergen Insomnia Scale (BIS) (11). Dette var betydelig høyere enn hva som er rapportert blant ikke-gravide kvinner i samme alder. Vi fant også en sterk sammenheng mellom insomni og depresjon, selv om langt færre kvinner (15 %) hadde depressive symptomer, målt med Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). Total søvntid var 7 timer og 20 minutter, og gjennomsnittlig søvneffektivitet var 84 %. Deprimerte kvinner hadde spesielt problemer med lang innsovningstid, og med trøtthet på dagtid. Søvn effektivitet <75 % og ekstremt kort (<5t) eller lang (>10t) søvntid var også assosiert med depressive symptomer. En annen grunn til insomni sent i svangerskapet var rygg- og bekkenmerter, men slike smerter gav ikke økt risiko for depresjon.

De samme kvinnene ble bedt om å svare på hvordan søvnen var 8 uker etter fødselen, og 2088 ble med videre (12). Etter fødselen svarte kvinnene at de (som forventet) sov kortere i antall timer (6, 5) og var våken i lengre og flere perioder om natten (i snitt 25 % av tiden på natten). Dette var betydelig kortere og mindre effektiv søvn enn i svangerskapet, likevel var de mer fornøyd med søvnen enn de var i siste tredjedel av

svangerskapet. Forekomsten av insomni var derfor redusert fra 62 % til 54 %, målt med BIS. Kvinnene sovnet lettere når de la seg, og rapporterte sjeldnere at de hadde vært så søvnige at det gikk ut over dagtidsfunksjonen. De rapporterte også sjeldnere at de våknet tidligere enn de ønsket uten å få sove igjen. Selv om kvinnene etter fødselen rapporterte bedre søvn enn sent i svangerskapet (total sum 15,5 på BIS mot 17,2 i siste trimester), opplevde de likevel betydelig dårligere søvn enn gjennomsnittet blant norske kvinner (11, 2).

«Insomni under svangerskapet kan være en klinisk tidlig markør eller en risikofaktor for barseldepresjon blant kvinner med tidligere depresjonsproblematikk.»

I en tidligere studie fra Rogaland fant vi tilsvarende tall for søvn målt med Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): 58 % av kvinnene rapporterte søvnproblemer 2 måneder etter fødselen, gjennomsnittlig tid med (oppstykket) søvn var også 6,5 timer, og de var våkne 27 % av tiden på natten (3). Også her hang lite søvn og insomni sammen med depressive symptomer. Vi fant dårligere søvn hos mødre som tidligere hadde hatt søvnproblemer, førstegangs fødende, hos de som kombinerte amming med flaskemelk, mødre som hadde yngre eller prematur baby eller som hadde født en gutt (den siste sammenhengen var veldig liten, men støttes av studier som viser at guttebabyer er mer urolige enn jenter de første par leveår). Mor rapporterte bedre søvn der barnet sov på eget rom. Studien fra Akershus (12) viste også at førstegangsmødre hadde økt risiko for dårligere søvn etter fødselen, og disse mødrene hadde også økt risiko for depresjon, uavhengig av søvnkvalitet. Kvinner med høyere utdanning hadde større risiko for søvnproblemer, men mindre risiko for fødselsdepresjon.

Søvn og depresjon

Både i Rogaland og i Akershus fant vi altså at depresjon var sterkt assosiert med dårlig søvn, også når vi korrigerer for andre kjente risikofaktorer. Kvinner

som hadde hatt angst for å føde hadde dårlig søvn både før og etter fødselen, det samme hadde kvinner med depresjon eller angst under svangerskapet. For kvinner med PTSD etter fødselen, var insomni en faktor som økte sjansen for at PTSD-symptomene vedvarte i to år etterpå (13). Det er mulig behandling av insomni i barseltiden kan redusere og bremse utviklingen av både angst, depresjon og PTSD.

I studien fra Akershus kunne vi følge de samme kvinnene både før og etter fødsel, og danne oss et bilde av om dårlig søvn i svangerskapet var en selvstendig risikofaktor for å utvikle depresjon etter fødselen. Vi fant at insomni i svangerskapet var en risikofaktor for depresjon etter fødselen bare hos kvinner som tidligere har hatt depresjon, men ikke hos tidligere psykisk friske kvinner. Resultatene fra studien tyder på at insomni under svangerskapet kan være en klinisk tidlig markør eller en risikofaktor for barseldepresjon blant kvinner med tidligere depresjonsproblematikk, men at det ikke var det hos tidligere psykisk friske kvinner. Kanskje er det mulig å kunne forebygge utviklingen av barseldepresjon ved å behandle insomni hos gravide kvinner som tidligere har vært deprimerte? Dette vil nye studier kunne belyse.

I Rogaland gjorde vi også en mer objektiv og fortløpende søvnregistrering hos et utvalg av kvinnene (14). Kvinnene førte en enkel søvndagbok/logg i 14 dager, samtidig som søvn/våken rytmen ble registrert av en databrikke (aktigraf) rundt håndleddet. Spørreskjemaet viste forskjeller i søvnkvalitet, innsovningstid, søvnforstyrrelser og trøtthet på dagtid mellom deprimerte og ikke-deprimerte kvinner. Søvnregistreringen (både dagbok og aktigraf) viste derimot ingen forskjell i søvntider eller kvalitet mellom deprimerte og ikke-deprimerte, bortsett fra at de deprimerte rapporterte dårligere funksjon og mer trøtthet på dagtid. Mange sover altså kortere, mer oppstykket og dårligere etter fødselen uten å bli deprimert. Jeg lurer på om søvnmangel kan være noe kvinnen prøver å forklare sin nedsatte dagtidsfunksjon og energi med? Kan denne mangelen på energi vel så gjerne skyldes depresjon? Eller kan det være at kvinner med depresjon er



Foto: DeanDrobot/Thinkstock

mer pessimistiske, og opplever den dårlige søvnen som enda verre enn det ikke-deprimerte kvinner gjør? Kvinner som opplever søvnmangelen etter fødselen som ekstra belastende og har problemer med trøtthet bør derfor undersøkes med tanke på depresjon. Både forbedring av søvnen i seg selv, men også kvinnens tanker om søvnen sin bør behandles.

Behandling

Det er vist god effekt på både mors og barnets søvn ved rådgiving og informasjon hos helsesøster om vanlig søvnhyggiene for mor og barn, i tillegg til informasjon om å forstå barnets signaler og egne avslapningsteknikker (1-3 konsultasjoner, sammen med telefonoppfølging). Dette er spesielt viktig hos førstegangsmødre, eller hos mødre som opplever vedvarende søvnproblemer når barnet er eldre enn 6 måneder. Hos sistnevnte gruppe er det også dokumentert positiv effekt på mors depresjon av en slik intervensjon, både på kort og lang sikt (2 år) (16). Likevel, en større meta-analyse fant at det ikke var dokumentert effekt av søvnintervensjoner for spebarn under 6 måneder, og advarte mot bivirkninger av slike intervensjoner (17).

Praktisk støtte og hjelp fra kvinnens nærmeste, samt støttesamtaler hos jordmor, helsesøster og fastlege kan hjelpe mange med lett depresjon (18). Andre har mer alvorlige depresjoner, og bør henvises til psykoterapi. Både kognitiv, interpersonlig- og gruppeterapi har dokumentert effekt. Medikamentell

FAKTA

12-16 % får depressive plager i forbindelse med svangerskap og fødsel

Førstegangsfødende og yngre mødre spesielt utsatt

Tidligere psykisk helse viktig

Søvnproblemer er risikofaktor

Både kognitiv og medikamentell behandling aktuelt

behandling må også vurderes dersom kvinnen ikke raskt blir bedre. Også for barnet er det viktig at mors depresjon blir riktig behandlet så tidlig som mulig. En skal være forsiktig med medisiner til kvinner som er gravide eller ammer, men det kommer stadig flere observasjoner av at de vanligste antidepressiva, SSRI, ikke gir økt risiko for medfødte misdannelser (19). Risikoen, om den finnes, er betydelig mindre enn det som er kjent for bruk av beroligende midler, alkohol og røyking.

Når det gjelder sovemedisiner i svangerskapet, er det ikke påvist noen økning i misdannelser ved bruk av de vanligste sovemedisinene, inkludert antihistaminer, men benzodiazepiner og beslektede sovemedisiner har vist økt forekomst av for tidlig fødsel og lav fødselsvekt (20). RELIS (norsk produsent-uavhengig legemiddelinformasjon, relis.no) anbefaler deksklorfeniramin (Polaramin) og prometazin (Phenergan) som førstevalg ved behandling av søvnforstyrrelser hos gravide.

Dersom en er usikker på om det er forsvarlig å amme med de medisinene en

LITTERATUR

1. Berle, J.O., et al., Screening for postnatal depression. Validation of the Norwegian version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale, and assessment of risk factors for postnatal depression. *J Affect Disord*, 2003. 76(1-3): p. 151-6.
2. Eberhard-Gran, M., et al., The Edinburgh Postnatal Depression Scale: validation in a Norwegian community sample. *Nord J Psychiatry*, 2001. 55(2): p. 113-7.
3. Dorheim, S.K., et al., Sleep and depression in postpartum women: a population-based study. *Sleep*, 2009. 32(7): p. 847-55.
4. Munk-Olsen, T., et al., New parents and mental disorders: a population-based register study. *Jama*, 2006. 296(21): p. 2582-9.
5. Lee, K.A., M.E. Zaffke, and G. McEnany, Parity and sleep patterns during and after pregnancy. *Obstet Gynecol*, 2000. 95(1): p. 14-8.
6. Nishihara, K., et al., Comparisons of sleep patterns between mothers in post-partum from 9 to 12 weeks and non-pregnant women. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2001. 55(3): p. 227-8.
7. Adams, S.S., M. Eberhard-Gran, and A. Eskild, Fear of childbirth and duration of labour: a study of 2206 women with intended vaginal delivery. *BJOG*, 2012. 119(10): p. 1238-46.
8. Munk-Olsen, T., et al., Psychiatric disorders with postpartum onset: possible early manifestations of bipolar affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 2012. 69(4): p. 428-34.
9. O'Hara, M.W., Postpartum depression: what we know. *J Clin Psychol*, 2009. 65(12): p. 1258-69.
10. Lee, K.A., Sleep and pregnancy/postpartum. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 2007. 21(2): p. 91.
11. Dorheim, S.K., B. Bjorvatn, and M. Eberhard-Gran, Insomnia and depressive symptoms in late pregnancy: a population-based study. *Behav Sleep Med*, 2012. 10(3): p. 152-66.
12. Dorheim, S.K., B. Bjorvatn, and M. Eberhard-Gran, Can insomnia in pregnancy predict postpartum depression? A longitudinal, population-based study. *PLoS One*, 2014. 9(4): p. e94674.
13. Garthus-Niegel, S., et al., Maintaining factors of posttraumatic stress symptoms following childbirth: A population-based, two-year follow-up study. *J Affect Disord*, 2014. 172C: p. 146-152.
14. Dorheim, S.K., et al., Subjective and objective sleep among depressed and non-depressed postnatal women. *Acta Psychiatr Scand*, 2009. 119(2): p. 128-36.
15. Dorheim, S.K., et al., Personality and Perinatal Maternal Insomnia: A Study Across Childbirth. *Behav Sleep Med*, 2014: p. 1-15.
16. Hiscock, H., et al., Long-term mother and child mental health effects of a population-based infant sleep intervention: cluster-randomized, controlled trial. *Pediatrics*, 2008. 122(3): p. e621-7.
17. Douglas, P.S. and P.S. Hill, Behavioral sleep interventions in the first six months of life do not improve outcomes for mothers or infants: a systematic review. *J Dev Behav Pediatr*, 2013. 34(7): p. 497-507.
18. Glavin, K., et al., Supportive counselling by public health nurses for women with postpartum depression. *J Adv Nurs*, 2010. 66(6): p. 1317-27.
19. Berle, J.O., D.K. Solberg, and O. Spigset, [Treatment of bipolar disorder during pregnancy and in the postpartum period]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2011. 131(2): p. 126-9.
20. Okun, M.L., R. Ebert, and B. Saini, A review of sleep-promoting medications used in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2014.

må bruke for å holde seg frisk, er det viktig å oppmuntre til kroppskontakt på andre måter og minne om at morsmelkerstatning er et godt alternativ. Det er uansett viktig å trygge kvinnen på at hun er en god mor også om hun tar medisiner, da det er viktig for barnet å ha en mor som fungerer bra mentalt.

Søvn, døgnrytme og idrettsprestasjoner

I hvilken grad påvirker søvmangel, døgnrytme og klokkeslett idrettsprestasjoner?





Foto: John Howard/Thinkstock



Foto: Thinkstock

I hvilken grad søvnmangel, døgnrytme og klokkeslett påvirker idrettsprestasjoner har vært nøye utforsket, men inntil nylig har vi ikke hatt noen systematisk oversikt over resultatene. Undertegnede med kollegaer fra Universitetet i Bergen har nylig publisert en omfattende oversiktsartikkel på dette temaet (1). Vi vil her gi en kortfattet oppsummering av de viktigste resultatene.

Flere kroppslige funksjoner, som for eksempel søvn-våkenhet og kroppstemperatur, følger en døgnrytme. Søvn reguleres av den circadiane faktoren (døgnrytme), den homeostatiske faktoren (opparbeidet søvnbehov), og atferd (lys, aktivitet, koffeininntak etc.) (2). Vår hypotese i oversiktsartikelen var at søvnmangel og forstyrret døgnrytme ville ha negativ effekt på idrettsprestasjoner og at prestasjoner ville variere etter tid på dagen, med bedre resultater på kveldstid enn på morgenen.

Søvnmangel

Mange studier har undersøkt prestasjonen til forsøkspersoner som holdes våken over ett eller flere døgn (total søvndeprivasjon). Resultatene av disse studiene tyder på at idrettsprestasjoner som innebærer innsats av høy intensitet over kort tid generelt sett ikke er påvirket av søvnmangel (3, 4). Derimot ser prestasjoner av lengre varighet ut til å bli redusert. Eksempelvis er det funnet at en natt med total søvndeprivasjon reduserte tilbakelagt distanse i løpet av 30 minutter på tredemølle (5). Dette har ikke nødvendigvis med muskelstyrke å gjøre, men kan avhenge av psykologiske faktorer som motivasjon og persepsjon. Folk rapporterte at de oppfattet innsatsen som like stor selv om de hadde løpt kortere (5). Selv om alle idrettsprestasjoner avhenger av motivasjon, må man her opprettholde motivasjonen over lengre tid.

For idrettsutøvere er det ofte et større problem at de har fått for lite søvn i løpet av natten, enn at de opplever en total søvnmangel. Overraskende nok har færre studier sett på effekten av delvis søvndeprivasjon. Disse finner at prestasjon på morgenen ofte ikke er påvirket, mens man kan se en reduksjon i prestasjon på kveldstid (6), noe som også er funnet etter total søvnmangel (3). I tillegg har noen studier vist



Eirunn Thun

- Utdannet psykolog fra Universitetet i Bergen
- Stipendiat ved Institutt for samfunnspsykologi, Universitetet i Bergen



Elisabeth Flo

- Utdannet psykolog fra Universitetet i Bergen
- Postdoktor ved Institutt for global helse og samfunnsmedisin, Universitetet i Bergen
- Behandler pasienter med søvnforstyrrelser ved Bergen Søvnsenter

lovende resultater der det å sove mer enn vanlig kan forbedre prestasjonen (7). For eksempel kan små høneblunder på dagtid redusere utmattelse og øke prestasjon (8), men foreløpig er det få studier som har studert dette.

Tid på døgnet

Veldig mange studier har undersøkt når på døgnet man presterer best. Resultatene av disse studiene tyder på at både idrettsprestasjoner som innebærer innsats av høy intensitet over kort tid og prestasjoner i utholdenhetsidretter generelt sett er bedre om kvelden enn om morgenen. På lange økter (over en time) så kan det se ut som at forskjellen på morgen- og kveldsprestasjon forsvinner. Her trengs det imidlertid større studier. Øvelser innen idretter som i stor grad avhenger av god teknikk (for eksempel ballkontroll i fotball) ser ut til å vise en prestasjonstopp litt tidligere på dagen (9). Ved å tilpasse døgnrytmen (f.eks. sove og spise tidligere eller senere) kan man påvirke når på døgnet man yter best (10). Noen studier tyder også på at regelmessig trening på et fast tidspunkt

FAKTA

Det er blandet evidens for at søvnmangel påvirker idrettsprestasjoner

Idrettsprestasjoner varierer med tidspunkt på døgnet: Vi presterer bedre på kveldstid enn om morgenen

Forstyrret døgnrytme kan redusere prestasjonen, men dette avhenger av lokal tid prestasjonen skal foregå på



Foto: BrianAJackson/Thinkstock

på dagen over tid kan gjøre at man presterer bedre på dette tidspunktet. Hvis man dermed trener fast tidlig om morgenen, kan forskjellen i prestasjon mellom morgen og kveld bli mindre eller helt borte (11). Også preferanse for hvor tidlig man står opp kan spille inn, men her er funnene få og motstridende. En studie viser at både morgen- og kveldsmennesker presterer best om kvelden (12), mens andre studier rapporterer at morgen-mennesker ikke viser denne tendensen.

Forstyrret døgnrytme

Det er et vanlig problem at profesjonelle idrettsutøvere reiser over flere tidssoner og opplever jetlag. Dette betyr at de må konkurrere på et lokalt tidspunkt der deres indre biologiske klokke er innstilt på natt (13). Nettopp derfor er det viktig at utøvere som reiser over flere tidssoner kommer fram til destinasjonen tilstrekkelig antall dager før konkurransen slik at døgnrytmen justeres til lokal tid. Idrettsutøvere i sesong vil ofte ikke ha tid nok mellom konkurransene til denne tilpasningen. Forskning har vist at dette er uheldig, og at reise mot øst er verre enn å reise mot vest, fordi det er lettere å forsinke søvnfasen enn å fremskynde den. Mange av studiene på dette feltet er basert på registreringer av sesongresultater for ulike sportsligaer. En studie fra amerikansk fotball viste at lag som reiste østover for å spille kamper presterte dårligere enn lag som reiste vestover (14). Noen ganger kan det å krysse tidssoner imidlertid være til utø-

vernes fordel. Et slikt fortrinn oppstår når det konkurreres på et tidspunkt der tilreisende er nærmere sin fysiologiske prestasjonsstopp enn laget som er på lokal tid, f.eks. når kampen spilles veldig sent på kvelden (15). Selv om disse resultatene er knyttet til døgnrytme, kan blant annet stress og endret diett i forbindelse med reise også bidra til svekket prestasjon.

Diskusjon og anbefalinger

Det er mange studier som har tatt for seg søvn og døgnrytme i forhold til idrettsprestasjoner, men mange av disse preges av få deltakere og dermed lav statistisk styrke. Samtidig har noen studier ikke kunnet utelukke at andre forhold, som døgnrytmepreferanse, diett, eller miljøbetingelser, har påvirket resultatene. Det kan være utfordrende å isolere hvilke aspekter ved idrettsprestasjonen som er påvirket av søvnmangel eller døgnrytme. Eksempelvis å skille fysiske eller motoriske ferdigheter fra kognitiv funksjon, humør eller motivasjon som alle er nødvendige for prestasjonen. Mens noen studier inkluderte profesjonelle idrettsutøvere, inkluderte andre mindre trente forsøkspersoner som gjerne hadde lavere motivasjon for å prestere.

Oppsummert er det fortsatt store kunnskapshull knyttet til sammenhengen mellom søvnmangel, jetlag og idrettsprestasjoner. Utholdenhetskrevede idretter ser ut til å kunne være påvirket

LITTERATUR

1. Thun E, Bjorvatn B, Flo E, Harris A, Pallesen S. Sleep, circadian rhythms, and athletic performance. *Sleep medicine reviews*. 2015;23:1-9.
2. Bjorvatn B, Pallesen S. A practical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep medicine reviews*. 2009;13:47-60.
3. Souissi N, Sesbouë B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89:359-66.
4. Symons JD, VanHelder T, Myles WS. Physical performance and physiological responses following 60 hours of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc*. 1988;20:374-80.
5. Oliver SJ, Costa RJS, Laing SJ, Bilzon J, Walsh NP. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *Eur J Appl Physiol*. 2009;107:155-61.
6. Souissi N, Souissi M, Souissi H, Chamari K, Tabka Z, Dogui M, et al. Effect of time of day and partial sleep deprivation on short-term, high-power output. *Chronobiol Int*. 2008;25:1062-76.
7. Mah CD, Mah KE, Kezirian EJ, Dement WC. The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep*. 2011;34:943-50.
8. Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, Reilly T. The role of a short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *J Sports Sci*. 2007;25:1557-66.
9. Reilly T, Atkinson G, Edwards B, Waterhouse J, Farrelly K, Fairhurst E. Diurnal variation in temperature, mental and physical performance, and tasks specifically related to football (soccer). *Chronobiol Int*. 2007;24:507-19.
10. Javierre C, Calvo M, Díez A, Garrido E, Segura R, Ventura JL. Influence of sleep and meal schedules on performance peaks in competitive sprinters. *Int J Sports Med*. 1996;17:404-8.
11. Souissi N, Gauthier A, Sesbouë B, Larue J, Davenne D. Effects of regular training at the same time of day on diurnal fluctuations in muscular performance. *J Sports Sci*. 2002;20:929-37.
12. Atkinson G, Todd C, Reilly T, Waterhouse J. Diurnal variation in cycling performance: Influence of warm-up. *J Sports Sci*. 2005;23:321-9.
13. Waterhouse J, Reilly T, Atkinson G, Edwards B. Jet lag: trends and coping strategies. *Lancet*. 2007;369:1117-29.
14. Worthen JB, Wade CE. Direction of travel and visiting team athletic performance: Support for a circadian dysrhythmia hypothesis. *J Sport Beh*. 1999;22:279-87.
15. Smith RS, Guilleminault C, Efron B. Circadian rhythms and enhanced athletic performance in the National Football League. *Sleep*. 1997;20:362-5.

av søvnmangel. Vi vet imidlertid lite om hvordan lite søvn over tid påvirker prestasjon. Forstyrret døgnrytme kan redusere prestasjonen, men dette avhenger av lokal tid prestasjonen skal foregå på. Det er mest evidens for at vi presterer bedre på kveldstid enn på morgenen. Selv om f.eks. lite søvn ikke alltid er ødeleggende for prestasjonen, så er en god natts søvn et godt utgangspunkt for topp prestasjon. Både optimalt tidspunkt på døgnet og nok søvn er spesielt viktig i profesjonell idrett med små marginer.

INSOMNI

Nye diagnostiske kriterier

Hele 10 % av den norske befolkningen antas å lide av insomni, men hva må til for å stille diagnosen?

AV BJØRN BJORVATN

Insomni regnes som den vanligste søvnlidelsen, og rundt 10 % av den voksne befolkningen antas å lide av kronisk insomni (1, 2). Ved insomni sliter pasienten med søvnproblemer om natten, og i tillegg er dagfunksjonen negativt påvirket av den dårlige nattesøvnen. Det er med andre ord ikke nok å ha kort søvnlengde for å få diagnosen insomni. Lite søvn, men normal dagfunksjon, betyr at man er en kortsover – ikke en pasient med insomni.

Det finnes ulike klassifikasjonssystemer som benyttes for å stille diagnoser – også innen søvnmedisinen: International Classification of Diseases (ICD), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) og International Classification of Sleep Disorders (ICSD). Både DSM og ICSD har kommet med nye versjoner i løpet av de siste par årene, henholdsvis DSM-5 og ICSD-3 (3,

4). Og ICD-11 er ventet å komme ut i løpet av 2015. Når det gjelder søvnmedisin er det visse forskjeller mellom de forskjellige klassifikasjonssystemene, men DSM-5 og ICSD-3 er relativt like når det gjelder diagnosen insomni.

Innen søvnmedisin benytter vi i hovedsak ICSD. Det er relativt store endringer i de diagnostiske kriteriene for insomni fra ICSD-2 til ICSD-3. Jeg vil her gjøre rede for disse endringene.

I begge versjoner presiseres det at diagnosen stilles basert på subjektive opplysninger fra pasienten. Det betyr at objektiv søvnregistrering (polysomnografi) ikke kan overprøve diagnosen. Ofte vil slike objektive registreringer vise langt mer søvn enn det pasienten subjektivt opplever (4). Dette er spesielt typisk ved en av undergruppene av insomni – paradoksal insomni.





SJEKKLISTE FOR **KRONISK INSOMNI**

Kriteriene A-F må alle oppfylles:

- A.** Pasienten rapporterer, eller forelder/omsorgsperson observerer, en eller flere av de følgende:
1. Innsvovningsproblemer
 2. Problemer med å opprettholde søvnen
 3. Oppvåkning tidligere enn ønsket
 4. Motstand mot å legge seg til passende tid
 5. Vansker med å sove uten involvering av forelder eller omsorgsperson
- B.** Pasienten rapporterer, eller forelder/omsorgsperson observerer, en eller flere av de følgende som et resultat av søvnproblemene:
1. Trethet/utmattelse
 2. Forstyrret oppmerksomhet, konsentrasjon eller hukommelse
 3. Forstyrret yteevne i sosiale-, familie-, jobb- eller akademiske sammenhenger
 4. Humørsvingninger/irritabilitet
 5. Dagtidssøvnhighet
 6. Atferdsproblemer (hyperaktivitet, impulsivitet, aggresjon)
 7. Nedsatt motivasjon/energi/initiativ
 8. Økt tendens til feil/ulykker
 9. Bekymring eller misnøye med søvnen
- C.** Søvnproblemene kan ikke forklares av manglende mulighet (f.eks. nok tid er satt av til søvn) eller manglende fasiliteter (f.eks. at soverommet er trygt, mørkt, stille) for søvn
- D.** Problemene med søvn og dagfunksjon opptre minst 3 dager per uke
- E.** Problemene med søvn og dagfunksjon har vart i minst 3 måneder
- F.** Søvn- og våkenhetsproblemene kan ikke forklares bedre av en annen søvnlidelse



I den gamle klassifikasjonen, ICSD-2, ble insomni inndelt i en rekke undergrupper: psykofysiologisk insomni; idiopatisk insomni; paradoksal insomni; inadekvat søvnhygiene; insomni på grunn av psykisk eller somatisk lidelse; insomni på grunn av stoff- eller medikamentbruk. Dette er nå fjernet i ICSD-3, hvor alle undergruppene er samlet i det som kalles kronisk insomni. Bakgrunnen for denne endringen er blant annet at det kan være vanskelig å skille disse undergruppene fra hverandre og at behandlingen er den samme uavhengig av undergruppe. Det kan imidlertid diskuteres om endringen er fornuftig. Innen andre deler av søvnmedisinen, f.eks. innen søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser, er trenden en annen, hvor man deler inn i flere og flere undergrupper.

En annen endring i ICSD-3 er at insomni

hos barn nå er inkludert sammen med diagnosekriteriene for voksne, i stedet for å være en egen undergruppe av insomni. Dette er igjen motsatt av slik det er for søvnapne-gruppen, hvor de diagnostiske kriteriene er forskjellige fra barn til voksne.

Tidligere ble insomni delt inn i primær og sekundær insomni. Dette er nå forlatt i ICSD-3, og det snakkes heller om komorbiditet hvis flere lidelser diagnostiseres samtidig. Denne endringen var forventet, og bakgrunnen er blant annet at det ofte er vanskelig å avgjøre hva som kom først av to lidelser. Begrepet sekundær insomni antyder at insomnien er sekundær til en annen lidelse. Men hvis pasienten har både insomni og depresjon, kan det være vanskelig å avklare om insomnien skyldes depresjonen, eller om søvnproblemene kan ha utløst depresjonen. Slike diskusjoner blir ofte som høna-og-egget-problematikken. I ICSD-3 omtales derfor dette som komorbid insomni og depresjon.

En annen viktig og mye omtalt endring er fjerning av «dårlig søvnkvalitet» som separat kriterium for diagnosen insomni. I ICSD-2 var kravet om dårlig nattesøvn enten problemer med innsovning eller nattlige oppvåkninger eller tidlig morgenoppvåkning eller dårlig søvnkvalitet. Det betyr at diagnosen insomni kunne stilles hvis pasienten rapporterte dårlig søvnkvalitet og nedsatt dagfunksjon, selv om pasienten ikke klagde over innsovningsvansker, nattlige oppvåkninger eller tidlig oppvåkning om morgenen. I ICSD-3 er «dårlig søvnkvalitet» fjernet helt fra diagnosekriteriene. Det betyr at insomni-diagnosen krever at det er enten innsovningsproblemer eller problemer med nattlige oppvåkninger eller problemer med oppvåkning for tidlig om morgenen. Bakgrunnen for endringen i diagnosekriteriene er at mange andre diagnosegrupper innen søvnmedisinen plages av dårlig søvnkvalitet, f.eks. søvnapne og hypersomnier. Tidligere ville derfor mange pasienter med f.eks. søvnapne tilfredsstillende kriteriene for insomni, selv om de ikke rapporterte

mye våkenhet i løpet av natten. Endringen i ICSD-3 vil naturlig nok medføre at prevalensen av insomni i befolkningen går noe ned.

I ICSD-2 var kriteriet for insomni at plagene hadde vart i minst en måned. Nå er dette endret til minst tre måneder. ICSD-3 presiserer også at søvnproblemene skal være til stede minst tre dager per uke, et kriterium som ikke var med i den forrige klassifikasjonen. Dette betyr at ICSD-3 har strammet opp kriteriene for hvor ofte og hvor lenge søvnproblemet skal ha vart, for at diagnosen skal kunne stilles.

Punkt A4 og A5 i diagnosekriteriene (se sjekklisten til venstre) er spesielt aktuelle hos barn og hos eldre mennesker som trenger overvåking av omsorgspersoner på grunn av nedsatt funksjonsnivå (f.eks. demente pasienter).

Noen pasienter som bruker sovemedisiner regelmessig kan sove godt nok til at disse insomnikriteriene ikke innfris. Hvis pasienten imidlertid hadde innfridd kriteriene hvis hun/han ikke hadde brukt sovemedisiner, kan diagnosen insomni likevel gis.

I ICSD-3 er det en egen diagnose for «kortvarig insomni». Kriteriene er de samme som for kronisk insomni bortsett fra at varigheten av plagene er under tre måneder og at det ikke er noe krav om at plagene skal være til stede minst tre dager per uke.

LITTERATUR

1. Morin CM, LeBlanc M, Daley M, Gergoire JP, Merette C. Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med.* 2006;7(2):123-30.
2. Bjorvatn B, Sivertsen B, Øyane N, Nordhus IH, Pallesen S. Insomni. *Tidsskr Nor Legeforen.* 2009;129(17):1766-8.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V)*. Washington, DC: USA. : American Psychiatric Association.; 2013.
4. American Academy of Sleep Medicine. *The international classification of sleep disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual*. Darien, IL2014.

SENTRALE HYPERMOMNIER

Nye diagnostiske kriterier

Hypersomni er en tilstand der pasienten opplever et unormalt stort søvnpress.

Nylig ble diagnosemanualen for søvnsykdommer oppdatert, og i diagnosekriteriene innen hypersomniene ble det gjort få, men viktige endringer.

Hypersomni er en tilstand der pasienten opplever et unormalt stort søvnpress. Dette leder til problemer med å holde seg våken i allslags situasjoner på dagtid.

Utløsende faktor for hypersomni kan være varige endringer sentralt i hjernen, som ved narkolepsi. Andre årsaker er sekundært betinget, det vil si utløst av for lite søvn om natten, medikamentbivirkninger, andre sykdommer med mer.

For å stille en korrekt hypersomniadiagnose er det behov for en grundig anamnese, men også en objektivisering av de opplevde symptomer. The International Classification of Sleep Disorders (ICSD) brukes som regel som veileder for å stille diagnosen og klassifisere typen hypersomni pasienten opplever. Den ble først publisert av American Academy of Sleep Medicine i 1990 etter et internasjonalt samarbeid i et forsøk på å standardisere og klassifisere de enkelte søvnforstyrrelser. I den tredje og reviderte utgaven (ICSD-3) fra 2014 er det gjort få, men viktige endringer i kapittelet om sentrale hypersomnier.

Inndeling i de forskjellige typer sentrale hypersomnier er forenklet på en hensiktsmessig måte (se tabell). Dette innebærer at residiverende hypersomnier er samlet under navnet Klein-Levine syndrom og klassifisering av narkolepsi (nå: type en og to) er relatert til etiologien og ikke lengre til symptom-bildet (med og uten katapleksi). Ved idiopatisk hypersomni skilles det ikke lengre mellom hypersomni med og uten lang søvntid på natten, men derimot er den totale mengden søvn nå inkludert som et diagnostisk kriterium. «Long sleeper syndrom» er fortsatt nevnt i kapittelet sentrale hypersomnier men klassifiseres som en normalvariant uten ICD10 kode.

I den følgende oppsummering vil det kun vises til de viktigste endringer for diagnostisering av hypersomnier i den revurderte ICSD utgaven. De fullstendige diagnostiske kriterier, for eksempel skillet mellom narkolepsi type en og to, og idiopatisk hypersomni, er ikke gjengitt.

1) VIKTIGE ENDRINGER I DIAGNOSEKRITERIER FOR NARKOLEPSI.

Hypersomni, og sikkert dokumentert katapleksi, er ikke lenger tilstrekkelig for å sette diagnosen narkolepsi. Supplerende dokumentasjon med nevrofysiologiske funn eller lavt hypokretinnivå er påkrevd. Videre er tolking av REM søvn-relaterte forandringer



Michaela Dreetz Gjerstad

- Overlege, PhD, nevrologisk avdeling, Stavanger Universitetssykehus
- Postdoktor ved Stavanger Universitetssykehus, Helse Vest
- Leder av Norsk forening for søvnforskning og søvnmedisin
- Somnologist
- Seniorforsker ved SOVno

i PSG (polysomnografi) og MSLT (Multiple Sleep Latency Test) endret.

Følgende kriterier må være oppfylt: **(nye kriterier er markert i fet skrift)**

A Pasienten har en patologisk økt søvnighet, daglig, i minst 3 måneder. Og

- B** En eller begge av følgende kriterier:
- ✓ Katapleksi og en søvnlatens på \leq 8 minutter og to eller flere SOREM (sudden onset of REM sleep) i MSLT. **Alternativt kan en SOREM erstattes av tidlig innsettende REM søvn (innen 15 minutter etter innsovning) i PSG natten forut.**
 - ✓ Lave hypokretinverdier i spinalvæske (\leq 110 pg/mL eller $< 1/3$ av gjennomsnittsverdien målt hos friske kontroll personer).

2) VIKTIGE ENDRINGER I DIAGNOSEKRITERIER FOR IDIOPATISK HYPERMOMNI.

Nytt for diagnosekriterier ved idiopatisk hypersomni er en presisering av nevrofysiologiske funn, og at en redusert søvnlatens ikke er tvingende nødvendig for diagnosesetting.

Følgende kriterier A-F må være oppfylt.

- A** Pasienten har en patologisk økt søvnighet, daglig, i minst 3 måneder.
- B** Pasienten har ikke symptomer forenlig med katapleksi.
- C** I MSLT: Sindre enn to SOREM eller **ingen SOREM hvis forekomst av tidlig innsettende REM søvn i PSG natten forut (innen 15 minutter etter innsovning).**



- D** Minst en av de følgende kriterier:
 - ✓ Gjennomsnittlig søvnlatens i MSLT \leq 8 minutter.
 - ✓ **Total mengde søvn i en 24 timers PSG eller på aktigrafi (7 dagers) er \geq 660 minutter (for vanlig 12–14 timer) / 24 timer.**
- E** Utilstrekkelig nattesøvn er utelukket.
- F** Hypersomnien og/eller den forkortede søvnlatensen i MSLT kan ikke forklares med andre søvnforstyrrelser, somatisk eller psykiatrisk lidelse eller bruk av medikamenter/substanser.

3) DEFINISJON AV «LONG SLEEPER SYNDROME».

Pasienter med et såkalt “long sleeper syndrome” har et konstant økt søvnbehov per 24 timer sammenlignet med den jevnaldrende befolkningen. De fleste voksne med denne problemstillingen vil i snitt ha behov for 10 timer søvn per døgn i henhold til ICSD-3, mens det i studier er brukt 8-10 timer som diagnostisk variabel. Ved tilstrekkelig nattesøvn vil pasientens subjektive og objektive funksjonsnivå på dagtid være normale.

Oppsummert kan det sies at den reviderte ICSD utgaven gjenspeiler en økende kunnskap om etiologi og symptomtombildet ved hypersomnier. Den generelle veiledning for tolkningen av objektive og subjektive symptomer er tydeligere enn før og supplerende symptomer, inkludert hos barn, er presisert. En forenklet inndeling i de forskjellige typer sentrale hypersomnier og endringen i de diagnostiske kriterier for narkolepsi vurderes som hensiktsmessig og likeså en økt total søvnmengde som et diagnostisk kriterium ved idiopatisk hypersomni.

Et kritikkpunkt er det betydelig økte fokus på bruken av aktigrafi i utredningen. Mens dette kan være meget nyttig ved noen problemstillinger vurderes den ikke som tvingende nødvendig i andre og omfanget av bruken kan diskuteres. Videre vil rutinemessig registrering av 24 timers PSG ikke bare være vanskelig gjennomførbart for de fleste, men også lite kostnadseffektivt.

TABELL	
Narkolepsi Type 1	ICD-10: G47.4
Narkolepsi Type 2	ICD-10: G47.4
Idiopatisk hypersomni	ICD-10: G47.1
Kleine-Levin Syndrom	ICD-10: G47.1
Hypersomni relatert til annen sykdom	ICD-10: G47.1
Hypersomni relatert til substans eller medikamentbruk	ICD-10: F11-F19
Hypersomni relatert til psykiatrisk sykdom	ICD-10: F51.1
Ikke klassifisert som hypersomni:	
<i>Insufficient Sleep Syndrome</i>	ICD-10: F51.1
<i>Isolerte symptomer/normalvarianter (Long Sleeper)</i>	ingen DRG kode

KURS OG AKTIVITETER 2015

Nordic Sleep Conference, NSC

06.05 til 08.05.15 **GØTEBORG, SVERIGE**

<http://www.nsc2015.se/>

Sleep 2015

06.06 til 12.06.15 **SEATTLE, USA**

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

22nd International Symposium on Shiftwork and Working Time

08.06 til 12.06.15 **ELSINORE, DANMARK**

<http://www.shiftwork2015.net/>

27th Annual Meeting Society for Light Treatment & Biological Rhythms.

27.06 til 28.06.15 **SAN DIEGO, USA**

<http://sltbrmeeting.org/>

14th European Biological Rhythms Congress

02.08 til 06.08.15 **MANCHESTER**

<http://www.ebrswcc2015.ls.manchester.ac.uk/>

Worldsleep 2015

31.10 til 03.11.15 **ISTANBUL, TYRKIA**

<http://www.congrex-switzerland.com/worldsleep2015>

Søvnrelaterte sykdommer. Utredning og behandling spesielt beregnet på sykehusleger

15.10 til 16.10.15 **BERGEN, NORGE**

www.sovno.no

Søvn og søvnproblemer i klinisk praksis. Utredning og behandling.

03.12 til 04.12.15 **BERGEN, NORGE**

www.sovno.no



Depottablett melatonin

circadin®
Klar for en ny dag

Har du alzheimerpasienter med primær insomni og dårlig søvnkvalitet?

Benzodiazepiner og z-hypnotika anbefales ikke brukt mer en 2-4 uker.¹⁾

Forsiktighet skal utvises ved bruk av benzodiazepiner til eldre og pasienter med hjerneskade.¹⁾

Rastløshet, agitasjon, irritabilitet, aggresjon og andre adferdsforstyrrelser er kjent ved bruk av hypnotika. Disse reaksjonene forekommer oftere hos eldre og det anbefales at z-hypnotika seponeres i slike tilfeller.¹⁾

Circadin® kan for mange være et godt alternativ, og bør kanskje være førstevalget blant medikamenter til aldersgruppen over 55 år.²⁾

Circadin har vist å kunne forbedre søvnkvalitet samt opprettholde et naturlig søvnmønster hos insomnipasienter >55 år.³⁾

- Circadin er det eneste godkjente legemiddelet i Norge som inneholder melatonin³⁾
- Circadin er ikke vanedannende, og påvirker ikke søvnmønsteret³⁾
- Circadin forbedrer søvnkvalitet og gjør at pasienten føler seg utvilt og opplagt om dagen³⁾

Circadin «Neurim»
Sedativum. Hypnotikum.

ATC-nr.: N05C H01

DEPOTTABLETTER 2 mg: Hver depottablett inneholder: Melatonin 2 mg, laktosemonohydrat, hjelpestoffer.
Indikasjoner: Indisert som monoterapi til kortvarig behandling av primær insomni karakterisert ved dårlig søvnkvalitet hos pasienter >55 år.

Dosering: Bør svelges hele. **Voksne:** 2 mg 1 gang daglig, 1-2 timer før leggetid og etter mat. Denne doseringen kan fortsette i opptil 13 uker. **Barn og ungdom <18 år:** Anbefales ikke pga. utilstrekkelige sikkerhets- og effektdata. **Nedsatt leverfunksjon:** Anbefales ikke.

Kontraindikasjoner: Kjent overfølsomhet for melatonin eller noen av hjelpestoffene.

Forsiktighetsregler: Melatonin har moderat påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner. Kan forårsake tretthet. Brukes med forsiktighet hvis effekten av tretthet med sannsynlighet kan føre til sikkerhetsrisiko. Anbefales ikke ved autoimmune sykdommer, da det ikke foreligger kliniske data angående bruk til denne pasientgruppen. Bør ikke brukes ved sjeldne, arvelige problemer med galaktoseintoleranse, en spesiell form for arvede laktosemangel (lapp-laktosemangel) eller glukose-galaktosemalabsorpsjon.

Interaksjoner: Melatonin metaboliseres hovedsakelig via CYP 1A. Interaksjon mellom melatonin og andre legemidler som en følge av effekten deres på CYP 1A-enzymet, er derfor mulig. Fluvoksamin øker melatoninnivået ved å hemme CYP 1A2 og CYP 2C19. Kombinasjonen bør unngås. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av 5- eller 8-metoksyporalen, som øker melatoninnivåene ved å hemme metabolismen. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av cimetidin, en CYP 2D-hemmer, som øker melatoninnivåene i plasma. Røyking kan redusere melatoninnivået pga. CYP 1A2-induksjon. Østrogen øker melatoninnivået ved å hemme CYP 1A1 og CYP 1A2 og forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk. CYP 1A2-hemmere, som kinolonene, kan føre til økt melatonineksponering. CYP 1A2-indusere som karbamazepin og rifampicin kan føre til redusert plasmakonsentrasjon av melatonin. Alkohol må ikke inntas samtidig fordi det reduserer effekten på søvn. Melatonin kan øke de sedative egenskapene til benzodiazepiner og ikke-benzodiazepinhypnotika, som zaleplon, zolpidem og zopiklon. Samtidig inntak av melatonin og tiaridazin kan føre til en økt følelse av uollenhet sammenlignet med kun bruk av tiaridazin. Samtidig inntak av melatonin og imipramin kan føre til økt følelse av uro og problemer med å utføre oppgaver sammenlignet med kun bruk av imipramin.

Graviditet/Amning: **Overgang i placenta:** Bruk under graviditet er ikke undersøkt. Dyrestudier indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter på svangerskapsforløp, embryo-/fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Pga. manglende kliniske data bør ikke gravide og kvinner som ønsker å bli gravide, bruke preparatet. **Overgang i morsmelk:** Går over. Anbefales derfor ikke til amnende.

Bivirkninger: **Mindre vanlig (≥1/1000 til <1/100):** Gastrointestinale: Magesmerter, magesmerter i øvre del, dyspepsi, sårdannelse i munnen, munntørhet. Hjerne/kar: Hypertensjon. Hud: Dermattitt, nattesvette, pruritus, utslett, generell pruritus, tørr hud. Kjønnsorganer/bryst: Menopausesyndromer. Lever/galle: Hyperbilirubinemi, Muskel-skjelettsystemet: Smerter i ekstremiteter. Neurologiske: Migrene, letargi, psykomotorisk hyperaktivitet, svimmelhet, søvnhighet. Nyre/urinveier: Glykosuri, proteinuri. Psykiske: Irritabilitet, nervøsitet, uro, søvnløshet, unormale drømmer, angst. Undersøkelser: Unormal

leverfunksjonstest, vektøkning. Øvrige: Asteni, brystmerter. **Sjeldne (≥1/10 000 til <1/1000):** Blod/lymf: Leukopeni, trombocytopeni. Gastrointestinale: Gastroøsofageal refluksykdom, gastrointestinale lidelser og ubehag, blødder i munnens slimhinner, sårdannelse på tungen, oppkast, unormale tarmlyder, flatulens, hypersalivasjon, halitose, gastritt. Hjerne/kar: Heteokter, angina pectoris, palpitasjoner. Hud: Eksem, erytem, dermatitt på hender, psoriasis, generelle utslett, pruritis utslett, neglesykdommer. Kjønnsorganer/bryst: Priapisme, prostatitt. Muskel-skjelettsystemet: Artritt, muskelrykninger, nakkesmerter, nattlige kramper. Neurologiske: Synkope, nedsatt hukommelse, oppmerksomhetsforstyrrelser, drømmende tilstander, rastløse ben, dårlig søvnkvalitet, parestesi.

Psykiske: Humørendringer, aggresjon, opphisselse, gråtetokter, stress-symptomer, desorientering, tidlig våkning om morgenen, økt libido, nedstemthet, depresjon. **Stoffskifte/ernæring:** Hypertriglyseridemi, hypokalsemi, hyponatremi. Øre: Vertigo, vertigo posturalis. Øye: Redusert synskarphet, uklart syn, økt lakrimasjon. Øvrige: Herpes zoster, tretthet, smerter, tørste.

Overdosering/Forgiftning: Ingen rapporterte tilfeller. I litteraturen er det rapportert om administrering av daglige doser på opptil 300 mg melatonin uten at dette forårsaket signifikante bivirkninger. **Symptomer:** Tretthet forventes. Clearance av virkestoffet forventes innen 12 timer etter svelging. **Behandling:** Ingen spesiell behandling er nødvendig.

Egenskaper: **Klassifisering:** Hormon som produseres av pinealkjertelen og som strukturelt sett er relatert til serotonin. Melatonin er forbundet med kontroll av døgnrytmer og tilpasning til lys-mørkesyklusen. Det er også forbundet med en hypnotisk effekt og økt tilbøyelighet for søvn. **Virkningsmekanisme:** Aktiviteten til melatonin ved MT1-, MT2- og MT3-reseptorene antas å bidra til de søvnfremmende egenskapene, da disse reseptorene (hovedsakelig MT1 og MT2) er involvert i reguleringen av døgnrytme og søvnregulering. Pga. den aldersrelaterte reduksjonen i endogen melatoninproduksjon, kan melatonin effektivt forbedre søvnkvaliteten, særlig hos pasienter >55 år, med primær insomni. Melatonin forkorter innsøvningsstiden og bedrer søvnkvaliteten, våkenheten om morgenen, funksjonsevnen om dagen og livskvaliteten. Søvn sammensetningen og REM-søvnvarigheten påvirkes ikke. **Absorpsjon:** Fullstendig, kan reduseres med opptil 50% hos eldre. Biotilgjengeligheten er 15%. Signifikant «first pass»-metabolisme på 85%. Maks. plasmakonsentrasjon er 1176 pg/ml og oppnås innen 0,75 timer. Absorpsjon og maks. plasmakonsentrasjon påvirkes av samtidig matinntak (Tmax = 3 timer og Cmax = 1020 pg/ml). **Proteinbinding:** Ca. 60%. **Fordeling:** Bindes hovedsakelig til albumin, alfai-syreglykoprotein og lipoproteiner med høy tetthet. **Halveringstid:** 3,5-4 timer. **Metabolisme:** I leveren via CYP 1A1, CYP 1A2 og muligens CYP 2C19. Hovedmetabolitten, 6-sulfatoksymelatonin, er inaktiv.

Utskillelse: 89% utskilles renalt, som konjugater av 6-hydroksymelatonin. 2% utskilles i uforandret form.

Pakninger og priser pr 06.01.2015: Enpac: 30 stk. 225,90 kr.

Referanser:
1) SPC Imovane, SPC Stilnoct, SPC Mogadon, SPC Apodorm
2) Søvnsykdommer, Fagbokforlaget, s.64, 2012, Bjørn Bjorvatn
3) SPC Circadin



B-blad

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.