

# SØVN



## SOVno feirer 10-års jubileum!



Depresjon og søvn  
Plagsom søvnløshet og livgivende våkenhet

Søvn og aldring

Ny vitenskap

- Søvnapne ved sykkelig overvekt
- Søvn, smerte og migrene
- Insomni og hodepine
- Sosialt nederlag og søvnendringer
- Søvnapne hos barn med Down syndrom
- Europeisk søvnkongress

Drømmer  
Noen tanker og fakta

Behandling  
av søvnapne  
Veien kan være rett, eller  
rett og slett kronglete



Actiwatch benyttes som diagnostisk utstyr innen en rekke felt som forskning, søvndiagnostikk, psykiatri og idrettsmedisin. Actiwatch måler motorisk aktivitet og bølgelengder av lys, og viser sammenhengen mellom aktivitet, søvn og hvile.



# 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





## En drøm. En rekke av bilder, tanker, lyder, eller følelser som passerer mens vi sover.

Det at vi kan skape en levende, ofte bisarr virkelighet som ligner en film er fascinerende. Heldigvis mister vi muligheten til å bevege armer og ben under søvnfasen hvor vi drømmer aller mest livlig. Hvorfor opplever noen eldre ikke denne avkoblingen mellom muskelavspenning og drømmesøvn og 'lever' derfor ut sine drømmer? Søvnforstyrrelser er vanlig hos eldre og kan føre til en betydelig reduksjon i livskvalitet. Skyldes endringer i søvnkvalitet hos eldre sykdom eller er det en naturlig aldring? Artikler i denne utgaven av SØVN omhandler blant annet drømmer og søvn ved aldring.

Vi har fulgt Torill og Ørnulf på deres vei mot en natt uten pustestopp som pasienter ved Senter for søvnmedisin ved Haukeland Universitetssjukehus. For å lykkes kreves det ikke bare god utredning og behandling, men også god motivasjon og oppfølging. Hos noen pasienter er veien til målet rett, hos andre rett og slett kronglete.

Gratulerer med 10 års dagen SOVno! Det har vært 10 spennende år i jobben vår for å øke kompetansen om søvn og søvnforstyrrelser i Norge, på tvers av fagfelt og på tvers av geografi. Kontakt meg gjerne hvis dere har noe dere ønsker å lese om i de neste utgavene av SØVN. Ikke minst, gratulerer til alle nye doktorer innen søvnrelaterte fagfelt og takk til alle som har bidratt til dette nummeret!

*Janne Grønli*

Janne Grønli  
Redaktør

### Ansvarlig redaktør

Janne Grønli  
[janne.gronli@psybp.uib.no](mailto:janne.gronli@psybp.uib.no)

### Ansvarlig utgiver

Nasjonal Kompetansetjeneste for  
Søvn sykdommer  
Haukeland Universitetssjukehus  
Jonas Lies vei 65  
5021 Bergen

### Kontakt

Tlf: 55 97 47 07  
[sovno@helse-bergen.no](mailto:sovno@helse-bergen.no)  
[www.sovno.no](http://www.sovno.no)

### Annonser

Nasjonal Kompetansetjeneste for  
Søvn sykdommer

### Utgivelser

2 ganger per år  
**Foto** Kommunikasjonsavdelingen  
ved Universitetet i Bergen,  
Thinkstock  
**Trykk** Grafisk formidling  
**Opplag** 2500 eks.

ISSN 1891-5493



11



16

## innhold

### 4 SOVno 10 år!

### 6 NYE DOKTORGRADER INNEN SØVN:

- Hodepine og insomni
- Sosialt stress og søvn
- Søvn og smerte ved migrene og spenningshodepine
- Obstruktiv søvnapné og diabetes hos overvektige voksne
- Øre-, nese- og halsrelaterte sykdommer hos barn med Down syndrom

### 11 Søvn og aldring

### 14 Europeisk søvnkongress i historiske Tallinn

### 16 Some thoughts and facts about Dreaming

### 20 Behandling av søvnapné Veien kan være rett, eller rett og slett kronglete

### 24 Depresjoner: Plagsom søvnløshet og livgivende våkenhet

### 26 Kurs og aktiviteter 2014/2015

 **HELSE BERGEN**  
Haukeland Universitetssjukehus

 **SOVno**

Nasjonal Kompetansetjeneste for Søvn sykdommer

# 10 ÅR!

## Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer (SOVno) feirer 10 års jubileum.

1 år er det 10 år siden SOVno ble startet. Det er da lov å se seg tilbake, samt å skryte litt av hva vi har fått til.

På slutten av år 2000 fikk vår nestor innen søvnforskning, professor Reidun Ursin, en telefon fra Helsetilsynet, med spørsmål om å foreslå en arbeidsgruppe for å vurdere behovet for en nasjonal spissfunksjon innen søvnmedisin. Arbeidsgruppen ble oppnevnt med Harriet Akre (ØNH, Oslo), Mona Skard Heier (klinisk nevrofysiologi, Oslo), Fred Holsten (psykiatri, Bergen) og Bjørn Bjorvatn (fysiologi/allmennmedisin, Bergen) som medlemmer. På bakgrunn av innstillingen fra arbeidsgruppen ble det utlyst midler til å danne et Nasjonalt kompetansesenter for Søvnsykdommer. Valget falt på Helse Bergen, og i september 2004 ble senteret formelt åpnet ved Haukeland Universitetssjukehus.

Det var begrenset med økonomisk støtte (kr 800 000,-) de første årene. Undertegnede ble valgt til leder, og senteret ble plassert under psykiatrisk divisjon. Jeg fikk frie tøyler, og ble bedt om å organisere senteret slik jeg ønsket, og ansette de personene jeg mente egnet seg best. Det var spennende tider! I tillegg til min stilling på 20 %, rekrutterte jeg Janné Grønli som senterkoordinator i 50 %, og sammen var vi de eneste faste ansatte de første årene. For å få innspill fra andre deler av søvnmedisinen satte jeg sammen en arbeidsgruppe bestående av personer med bakgrunn innen lungemedisin, øre-nese-hals, klinisk nevrofysiologi/nevrologi, psykiatri, psykologi



**Bjørn Bjorvatn**

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

og basalforskning. Etter hvert har også barne- og ungdomspsykiatri og pediatri blitt inkludert i arbeidsgruppen, og senteret ble flyttet til lungeavdelingen. Arbeidsgruppen møtes hver måned. I tillegg har vi en referansegruppe med personer fra alle helseregioner samt representant fra pasientforeningen.

For å nå ut til flest mulig i hele landet, la vi stor vekt på hjemmesidene helt fra oppstarten. Hjemmesidene ([www.sovno.no](http://www.sovno.no)) har blitt videreutviklet fra år til år, og fremstår nå som relativt komplette, synes vi. Her finner du bl.a. informasjonssider om ulike deler av søvnmedisinen, aktuelle behandlingssteder landet rundt, nedlastbare spørreskjemaer, informasjon om kurs og kongresser, forskningsnyheter, og også en interaktiv spørreundersøkelse hvor pasienter kan få en pekepinn på hvilken søvnlidelse de har. Hjemmesidene har mange treff, og har de siste årene vært blant de mest besøkte i Helse Bergen. Over 70 000 personer har vært innom den interaktive spørreundersøkelsen.

Vi har laget tre ulike brosjyrer tilrettelagt for pasienter som formidles gratis til helsepersonell over hele landet. Flere enn 6000 slike brosjyrer deles ut årlig. I 2009 ble første utgave av tidsskriftet SØVN utgitt, og med et opplag på 2500 og to numre per år, når vi ut til helsepersonell fra nord til sør. I 2007 arrangerte SOVno nordisk søvnkongress i Bergen. I tillegg arrangerer og deltar SOVno på en rekke ulike søvnkurs hvert år.

Forskning er og har vært en sentral oppgave for SOVno – både i egen regi, men også ved å stimulere til forskning andre steder i landet. I Norges forskningsråds evaluering i 2011 fikk vi karakteren «very good». Totalt sett synes jeg at vi kan se tilbake på 10 flotte år, med stor aktivitet innen alle områder av søvnmedisinen. Vi skal videreføre høy aktivitet, et tverrfaglig samarbeid og arbeide for å skape best mulig forhold for søvnmedisinen i Norge.



### DU KAN ABONNERE PÅ SØVN

Du kan få tidsskriftet i pdf-form ved å henvende deg til [sovno@helse-bergen.no](mailto: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.



# NYE DOKTORGRADER INNEN SØVN:

- || Hodepine og insomni || Sosialt stress og søvn ||
- || Søvn og smerte ved migrene og spenningshodepine ||
- || Obstruktiv søvnapné og diabetes hos overvektige voksne ||
- || Øre-, nese- og halsrelaterte sykdommer hos barn med Down syndrom ||

I perioden fra april til juni 2014 har det blitt avlagt hele 5 doktorgrader relatert til søvnforskning i Norge. Avhandlingene har bidratt til ny kunnskap om konsekvenser av sosialt stress på søvn og

adferd basert på en dyremodell, sammenheng mellom hodepine og insomni basert på epidemiologiske data, forekomst av obstruktiv søvnapné og sammenheng med diabetes hos sykkelig

overvektige, søvnforstyrrelser og smertereskel hos pasienter med migrene og spenningshodepine, samt forekomst av søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser hos barn med Down syndrom.



## Hodepine og komorbiditet med insomni

### THE COMORBIDITY OF HEADACHE AND INSOMNIA IN THE NORD-TRØNDELAG HEALTH SURVEY

Hodepine og søvnløshet er svært vanlige lidelser i den generelle befolkningen. De er begge assosiert med alvorlige konsekvenser for individet som økt sykkelighet, redusert livskvalitet og svekket arbeidsevne. For samfunnet medfører lidelsene betydelige indirekte og direkte kostnader.

Siv Steinsmo Ødegård disputerte i april 2014 for ph.d.-graden med avhandlingen « The comorbidity of headache and insomnia in the Nord-Trøndelag Health Survey ». I sin avhandling studerte Steinsmo Ødegård sammenheng mellom hodepine og søvnløshet basert på både tverrsnitt og longitudinell tilnærming til epidemiologiske data fra Helseundersøkelsen i Nord-Trøndelag (HUNT). Det ble funnet en tydelig sammenheng mellom hodepine og søvnforstyrrelser. Assosiasjonen var noe sterkere for migrene enn for tensjonshodepine, og mest uttalt for kronisk daglig hodepine. Videre ble det funnet

#### NY DOKTORGRAD



Siv Steinsmo Ødegård

- Ph.d., turnuslege ved Molde Sjukehus
- Forsker for tiden på søvn og smerte hos friske studenter

at søvnvansker gav økt risiko for hodepine. Denne risikoen var størst for de som hadde alvorlig søvnløshet ved start av undersøkelsen. Hodepine og kroniske muskel- og skjelettlidelser var assosiert med økt risiko for søvnløshet på oppfølgingstidspunktet. Det ble funnet en dose-respons effekt mellom utbredelse og hyppighet av smerteplager og grad av risiko for søvnløshet.

Resultatene kan tyde på at det er et tosidig årsaksforhold mellom søvnløshet og hodepine, der disse to lidelsene kan påvirke og forverre hverandre gjensidig. Funnene bør motivere for intervensjonsstudier for å avklare om behandling av en lidelse kan redusere forekomsten av den andre lidelsen og omvendt.



## Sosialt nederlag gir endringer i adferd og søvn hos rotter

### CONSEQUENCES OF SOCIAL DEFEAT STRESS FOR BEHAVIOUR AND SLEEP. SHORT-TERM AND LONG-TERM ASSESSMENTS IN RATS

Sosialt stress er en av hovedkildene til stress hos mennesker, og spiller en betydelig rolle for utvikling av affektive lidelser som angst og depresjon. Dyremodeller for sosialt stress kan gi kunnskap om effekten av det å være offer for aggressive handlinger som for eksempel mobbing og vold hos mennesker.

Anne Marie Kinn Rød disputerte i april 2014 for ph.d.-graden med avhandlingen «Consequences of social defeat stress for behaviour and sleep. Short-term and long-term assessments in rats». Kinn Rød etablerte en dyremodell for sosialt stress som bygger på naturlig sosial adferd hos hannrotter: kampen om et territorium, sosial dominans og resurser. En hannrotte ble plassert i hjemburet til en større mer aggressiv hannrotte, tapte konfrontasjonen og viste underdanig adferd - kalt sosialt nederlag. Følger for adferd og søvn etter tap av en slik sosial konflikt ble studert. Det viste seg at rotter som hadde opplevd sosialt nederlag fikk en økning i dyp søvn få dager etter stress. De hadde da også mer fragmentert søvn, noe som er vanlig hos pasienter med affektive lidelser.

En annen korttidseffekt var at taperen i den sosiale konflik-

#### NY DOKTOR-GRAD



FOTO: ERIK RØD

**Anne Marie Kinn Rød**

- Ph.d., avdelingsingeniør ved Institutt for biologisk og medisinsk psykologi, UiB
- Analyserer psykoendokrinologiske biomarkører i blod og saliva hos mennesker og dyr
- Ansvarlig for daglig drift av instituttets dyreavdeling

ten viste lavere inntak av vann tilsatt søt smak, noe som tyder på mindre interesse for å belønne seg selv og ta del i lystbetonte hendelser (anhedoni). Flere langtidseffekter av det sosiale stresset ble påvist. Rottene viste forhøyet skvetterespons (beskyttelsesrespons) ved plutselige høye lyder. Under adferdstester beveget de seg mindre og viste mer unngåelsesadferd ved å unngå åpne områder. Dette kan tolkes som angstliggende adferd hos rottene.

Avhandlingen viser også at effekten av det sosiale nederlaget henger sammen med hvordan rottene oppfører seg under selve konfrontasjonen med den dominante hannrotten. Mer fragmentert søvn og unngåelsesadferd ble funnet hos de rottene som gjorde motstand under den sosiale konflikten.



## Obstruktiv søvnapné ved sykkelig overvekt

### OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN SEVERELY OBESE SUBJECTS. DIAGNOSIS, ASSOCIATION WITH GLUCOSE INTOLERANCE AND THE EFFECT OF SURGICAL AND NON-SURGICAL WEIGHT LOSS

Obstruktiv søvnapné øker risikoen for diabetes, hjerte- kar-sykdom og tidlig død. Det er imidlertid mindre kjent om diabetes kan øke risiko for obstruktiv søvnapné.

Jan Magnus Fredheim disputerte i april 2014 for ph.d.-graden med avhandlingen "Obstructive sleep apnea in severely obese subjects. Diagnosis, association with glucose intolerance and the effect of surgical and non-surgical weight loss". I sin avhandling undersøkte Fredheim forekomst av søvnapné og sammenheng mellom diabetes og søvnapné hos sykkelig overvektige pasienter. Det ble videre undersøkt effekt av vekttap som behandling av søvnapné. I utgangspunktet hadde 80 % av mennene og over halvparten av kvin-

NY DOKTOR-GRAD



Jan Magnus Fredheim

- Ph.d., lege ved Rikshospitalet
- Tok doktorgraden ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo

nene søvnapné. To tredeler av sykkelig overvektige med prediabetes, forstadiet til diabetes, hadde obstruktiv søvnapné, noe som ikke er vist tidligere. Det ble funnet en økt risiko for obstruktiv søvnapné assosiert med diabetes. Hos pasienter med diabetes hadde 78 % søvnapné, sammenlignet med kun 33 % av de med normalt blodsukker. Det ble videre funnet at vektreduksjon, uavhengig av om dette oppnås via fedmekirurgi eller livsstilsendring, kan være en meget god behandling for obstruktiv søvnapné hos sykkelig overvektige pasienter.





## Søvn og smerteterskel hos friske kontroller og pasienter med migrene og spenningshodepine

### THE HEADACHE-SLEEP STUDY: SLEEP AND PAIN THRESHOLDS IN HEALTHY CONTROLS AND PATIENTS WITH MIGRAINE AND TENSION TYPE HEADACHE

Hodepine kan både lindres og utløses av søvn. Ved migrenehodepine kan en også bli mer følsom for hverdagslige stimuli som lukt, lys og lyd. Hos friske personer kan lite søvn føre til lettere utløsbar smerte.

Morten Engstrøm disputerte i mai 2014 for ph.d.-graden med avhandlingen « The headache-sleep study: Sleep and pain thresholds in healthy controls and patients with migraine and tension type headache ». I avhandlingen evaluerte Engstrøm subjektiv og objektiv søvnkvalitet, affektive symptomer og smerteterskel hos pasienter med tensjonshodepine, pasienter med migrene og hos friske kontroller. Alle hodepinepasienter rapporterte mer subjektive søvnplager og mer angstsymptomer enn friske kontroller. Migrenepasienter med

hodepineanfall på dagtid og pasienter med spenningshodepine var som forventet hyppigere dagtrøtte, men viste objektivt bedre søvnkvalitet sammenlignet med friske kontroller. Migrenepasienter med hodepinestart under søvn eller ved oppvåkning var de eneste som hadde tendens til litt dårligere søvnkvalitet, men var ikke mer dagtrøtte og hadde ikke lavere smerteterskel sammenlignet med friske kontroller.

Resultatene kan tyde på at hodepinepasienter som får sine anfall på dagtid trenger mer søvn enn personer uten hodepine, samt at økt sensitivitet for små «subkliniske» søvnforstyrrelser kan være et mulig kjennetegn for pasienter med hodepinestart under søvn.

#### NY DOKTORGRAD



FOTO: BEIR MOGEN

**Morten Engstrøm**

- Ph.d. og spesialist i klinisk neurofysiologi
- Overlege ved avdeling for neurologi og klinisk neurofysiologi, St. Olavs Hospital



## Øre-, nese- og halsrelaterte sykdommer hos barn med Down syndrom

### HEARING LOSS, OTITIS MEDIA WITH EFFUSION AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

Øre-, nese- og halsrelaterte sykdommer hos barn kan ha stor betydning for generell helse, hørsel og konsentrasjon under læring. Per i dag finnes det ingen tverrfaglige retningslinjer for oppfølging av øre-, nese- og halssykdommer hos barn med Down syndrom i Norge.

Marit Erna Austeng disputerte i juni 2014 for ph.d.-graden med avhandlingen "Hearing loss, otitis media with effusion and obstructive sleep apnea in children with Down syndrome". I sin avhandling har Austeng undersøkt forekomsten av hørselstap og kronisk mellomørebetennelse samt forekomsten av obstruktiv søvnapné hos barn med Down syndrom født i 2002 og bosatt i Norge. Alle barna fikk tilbud om hørselsundersøkelse og i tillegg ble barna som hører til Helse Sør-Øst utredet med polysomnografi. Det ble undersøkt om barna er plaget av pustestopp, fragmentert søvn og snorking på grunn av trange luftveier i tillegg til plager ved hørselstap og kronisk mellomørebetennelse. Det ble funnet høy forekomst av obstruktiv søvnapné med moderat til alvorlig tilstand hos 66 % av barna. Undersøkelsene viste at 40 % av barna hadde

#### NY DOKTORGRAD

##### Marit Erna Austeng

- Ph.d., lege ved Lovisenberg Diakonale Sykehus
- Tok doktorgraden ved Institutt for helse og samfunn, Universitetet i Oslo

kronisk mellomørebetennelse som var assosiert med hørselstap. Studien viste også at mange av barna ikke har vært utredet for problemene sine tidligere og at oppfølgingen har vært veldig varierende. Ingen var tidligere undersøkt med tanke på søvnapné og bare et fåtall av barna var under oppfølging for hørselstap og mellomøre sykdom på undersøkelsestidspunktet.

Selv om noen få fagområder har spesifikke retningslinjer for hvordan barn med Down syndrom skal følges opp, finnes det verken tverrfaglige retningslinjer for oppfølging eller retningslinjer for oppfølging av øre-, nese- og hals sykdommer hos barn med Down syndrom i Norge. Dette kan bidra til forskjellene i oppfølgingen barna får. Resultatene fra avhandlingen kan øke kunnskap hos helsearbeidere om denne gruppen barn og kan bidra til bedre oppfølging av øre-, nese- og halssykdommer hos barn med Down syndrom i Norge.

# Søvn og aldring

«En gang mann/kvinne, to ganger barn».

**Ordtaket minner om aldringens natur: tross alt det gode ved livserfaring, forventningene og mulighetene til et godt seniorliv, bygges kroppsfunksjonene ned.**

I hjernen blir hjernebarken tynnere, nerveceller og nervetråder blir færre og spesielt blir forbindelser mellom dem (synapsene) færre og mindre effektive. Evnen til å lære nye ferdigheter, balanse, kraft, hurtighet og kondisjon, alt blir gradvis litt dårligere. Søvnkvaliteten blir også litt endret, ofte dårligere, hos friske eldre.

Søvn måles objektivt med polysomnografi (PSG) der hjernebølger (målt ved elektroencefalografi, EEG), muskelspenning (elektromyografi, EMG) og øyebevegelser (elektrookulografi, EOG) er viktigst. I våkenhet har de fleste barn og voksne en tydelig alfarytme (8-13 Hz). Under innsøvn erstattes alfarytmen av langsommere 4-7 Hz thetabølger i EEG, assosiert med langsom øyerulling (N1-søvn). Deretter viser EEG søvnspindler (12-16 Hz) og K-komplekser (N2-søvn) som følges av den dype langsomme søvnen bestående av 0.5-2 Hz deltabølger (N3-søvn/slow wave sleep, SWS). En søvnsyklus avsluttes etter ca. 60-90 minutter med REM-søvn, der EEG-theta, raske øyebevegelser og lav muskelspenning dominerer, og vi har oftest 4-5 sykluser i løpet av en 7-8 timers nattesøvn. N1, N2 og N3 kalles ofte samlet for non-REM søvn (1).

Endringer i søvnkvalitet hos eldre trenger ikke å være store, men er oftest godt merkbare: en blir tidligere kveldstrøtt, våkner tidligere, får mer avbrutt og overfladisk søvn (N1) og mister en del av den dype, langsomme søvnen (2). Noen får også mindre andel REM-søvn (3). Mange eldre vil kompensere for redusert nattesøvn med mer søvn på dagtid slik at den totale søvnmengden ikke endres mye, men variasjonen er svært stor. Noen opplever store endringer, andre nesten ingen. I en stor metaanalyse av studier på aldring hos friske ble det vist at de mest markerte aldersforandringene fant sted før fylte 60 år, kun søvneffektivitet fortsatte å synke hos de aller eldste (4).

Forskning tyder på at de langsomme deltabølgene under SWS avspeiler hvordan hjernen virker under læring av ferdigheter og ny kunnskap. I løpet av en dag opplever vi mye og lærer nye ting, og i hjernen dannes det hele tiden nye synaptiske forbindelser og små nettverk som holder på denne informasjonen en liten stund. Men det er bare viktig lærdom og vesentlige begivenheter som hjernebarken har plass til å huske over tid. Derfor må mange synaptiske forbindelser nedbygges i løpet av natten slik at hjernen har «plass» til å motta ny lærdom og nye erfaringer neste dag. I løpet av natten blir de langsomme deltabølgene færre for hver søvnsyklus, noe som passer godt med en nattlig nedbygning av mengden



FOTO: GER MOGEN

## Trond Sand

- Professor i klinisk neurofysiologi, Institutt for nevro-medisin, NTNU
- Seksjonsoverlege Avdeling for nevrologi og klinisk neurofysiologi, Nevroklinikken, St.Olavs Hospital

«Mange eldre vil kompensere for redusert nattesøvn med mer søvn på dagtid slik at den totale søvnmengden ikke endres mye»

aktive synapser i pyramidecellenes dendritter. Hos voksne er denne reduksjonen i deltamengde tydeligst mellom 20 og 30 års alder, men den er også til stede mellom 40 og 60 års alder (2).

Mye forskning på dyr og mennesker viser at både SWS og REM-søvn er viktig for hukommelsen (5). Under SWS er forbindelser mellom hippokampus, thalamus og hjernebarken viktig, der søvnspindler spiller en rolle. I REM-søvn





frikobles hjernen fra hippokampus og får anledning til å knytte nyervervet lærdom sammen med relevant tidligere innlært erfaringsmateriale.

Antagelig er det slik at de høye amplitudene under SWS som vi ser hos barn avspeiler den høye synapsetettheten, uttalte dendrittforgreningen og gode læringsevnen som barn, ungdom og unge voksne har. Når deltaamplitude og mengde avtar en god del ved normal aldring så kan dette avspeile at vi gradvis får færre nevroner, færre synapser og mindre dendrittforgrening, og at vi får noe mer problemer med innlæring, spesielt av nye ferdigheter, ettersom vi kommer inn mot 60-, 70- og 80-årene.

Innsøvnning og SWS korrelerer blant annet med mengden adenosin i deler av

hjernen som er søvninduserende (6). Ny forskning tyder på at gliaceller, som astrocytter, er viktige kilder for metaboliske prosesser under søvn. Energikilden ATP og adenosin fungerer som nevromodulator via purinerge reseptorer på nevroner og mikroglia, og fremmer utskillelse av inflammatoriske mediatorer (for eksempel TNF-alfa og IL-1-beta). Hos eldre med søvnproblemer er utskillelsen av disse økt. Fysisk aktivitet kan reversere mengden inflammatoriske mediatorer og forbedre søvnkvalitet (7).

Det er derfor mulig at aldersrelatert arvev i hjernen (astrogliose) reduserer adenosin-reservene, til tross for hyperaktivitet i gjenværende gliaceller, og derved bidrar til reduksjon av de høye amplitudene under SWS hos eldre.

Det er pågående diskusjoner om definisjoner og grenseverdier for SWS. EEG-bølgegenes amplitude vil også avhenge av tykkelse på hodehud, skallen, og mengden hjernevæske. Kanskje forklarer det, iallfall delvis, at kvinner bevarer høyere SWS amplitude enn menn opp gjennom voksenlivet? Noen vil sikkert mene at det i stedet sier noe om det virkelige «sterke kjønn»!

Langsomme SWS-bølger forekommer i alle mulige størrelser og amplituden varierer mye. For å telle som en søvnrele-

vant slow wave (SW) valgte Rechtschaffen og Kales i 1968 en litt «tilfeldig» grenseverdi på 75  $\mu\text{V}$  når de skulle bedømme forekomst av SWS i en PSG (8). Når vi nå vet at SWS-amplituden er aldersavhengig, burde vi endre dette og akseptere for eksempel 50  $\mu\text{V}$  som grense for personer over 60 år? Dette ble, igjen, grundig diskutert når den amerikanske søvnforeningen skulle lage nye regler (9). Resultatet ble at målestedet for SWS-bølger ble flyttet fra fronto-parietalovergangen sentralt (C3) til frontallapp-sentrert elektrode (F3), men 75  $\mu\text{V}$ -grensen ble beholdt - uansett alder (10). Fra et nevrofysiologisk synspunkt er det antagelig bra, dersom vi erindrer (og aksepterer) at SWS-amplituden er et mål på hjernebarkens synapsemengde og synaptisk effektivitet. Det er heller ikke sikkert at en kan bli enige om alderskorrigert grenseverdiformel som er «riktig for alle», fordi variasjon mellom enkeltindivider er så stor. Forskere kan heldigvis omgå skåringsparadokser ved å benytte spektralanalyse, en metode som kvantifiserer mengden «SWS-aktivitet», da oftest definert som 0,5-4 Hz, uavhengig av grenseverdier for amplituden av enkeltbølger.

### «Fysisk aktivitet kan forbedre søvnkvaliteten»

Skyldes endringer i søvnkvalitet hos eldre sykdom eller er det kun naturlig aldring? For pasienten og legen, så vel som for søvnforskeren, er dette et avgjørende spørsmål som må besvares. Mange somatiske (kroppslige) sykdommer

blir hyppigere med alder, så som slitasjegikt, hjertekarsykdommer, aldersdiabetes, kreft, Alzheimer-demens og parkinsonisme, og disse kan medføre betydelige søvnproblemer som en sekundær tilstand. Psykiske plager knyttet til somatisk eller psykiatrisk sykdom, som angst og depresjon, er velkjente selvstendige risikofaktorer for søvnvanster. På den annen side, forekomsten av migrenehodepine og andre kroniske smertesyndromer kan faktisk bli mindre hyppig hos eldre, slik at søvnproblemer knyttet til disse diagnosene blir mindre uttalt.

Mange søvn sykdommer øker med alderen (1). Forekomsten av obstruktiv søvnapné, (OSAS), øker klart fra 30 til 70 år, mest hos menn, mens økningen hos

#### ENDRINGER I SØVNKVALITET HOS ELDRE

- Tidligere kveldstrøtt (framskutt søvnfase)
- Mindre tydelig døgnrytme (biologiske klokker)
- Våkner tidligere
- Redusert nattesøvntid
- Mer avbrutt og overfladisk søvn (mer N1)
- Redusert mengde dyp, langsom søvn (mindre N3/SWS)
- Evt. mindre andel REM-søvn
- Evt. mer søvn på dagtid (middagslur/kveldslur)

kvinne er markert etter menopausen. Eldre med OSAS kan også ha god effekt av CPAP-behandling. Heldigvis ser det ut til at forekomsten (justert for andre risikofaktorer som overvekt) flater ut etter fylte 70 år. Det er vanskelig å angi eksakt forekomst fordi dette avhenger i sterk grad av de kriterier som benyttes for å stille diagnosen. I epidemiologiske studier spørres det om snorking og pustestopp, assosiert med søvnnighet på dagtid, men når diagnosen stilles med polysomnografi eller enkel polygrafi kan forekomsten bli lavere. Imidlertid er det dessverre ingen enighet i søvnmiljøet om definisjonene på en polysomnografisk (eller polygrafisk) hypopné, slik at apné-hypopné indeksen (AHI) vil variere mellom avdelinger og sykehus. Økt luftveismotstand under deler av søvnen, og assosiert snorking, er så vanlig at det kan sees på som en del av den normale aldringsprosessen. Skillet mellom normalt og sykkelig blir utydelig og er fortsatt åpent for diskusjon. Meget tyder imidlertid på at fall i blodets surstoffinnhold har større betydning enn AHI for OSAS-relatert sykdomsrisiko.

Kronisk insomni er definert utfra sykehistorien, supplert med en søvndagbok. Mange epidemiologiske undersøkelser tyder på at forekomsten øker med alderen og er klart hyppigst hos kvinner (11). De nyeste kriteriene sier at tilstanden må ha vart minst 3 måneder, forekomme minst 3 netter per uke og gå utover funksjonsevnen på dagtid (12, 13). Ulike kriterier gjør at aldersrelatert forekomst varierer meget i ulike studier. I en ny epidemiologisk populasjonsundersøkelse fra Nord-Trøndelag (HUNT-3) var forekomsten av DSM-V-basert kronisk insomni faktisk størst (9 %) mellom 20 og 40 år og avtok deretter jevnt til 5 % mellom 70 og 79 år (14).

Forekomsten av rastløse ben (RLS) øker også klart med alder, hyppigst hos kvinner, og medfører som regel insomni. Det er viktig å utelukke en polyneuropati, for eksempel knyttet til diabetes, som kan gi liknende symptomer hos noen pasienter. Dersom en finner periodiske benbevegelser (PLM) ved en PSG-registrering kan dette støtte diagnosen, men PLM finnes også ved andre søvnsyk-

dommer og i normalbefolkningen (1).

I REM-søvn mister man aktiviteten i de fleste tverrstripete muskelfibrene, unntaket er respirasjons- og øyebevegelser. Hos noen få eldre vil ikke denne avkoblingen lenger fungere, og disse vil kunne «leve ut sine drømmer», i form av slag, spark og annen aktivitet under REM-søvn. Ofte er det personer med nevrodegenerative sykdommer som Parkinsonisme som opplever dette. Polysomnografi med videoovervåkning bør ofte utføres for å stille diagnosen (15).

Søvnrytmen tenderer til å bli fremsknyttet når vi virkelig blir eldre; vi blir tidlig trøtte og våkner også tidligere enn før. Mange faktorer kan bidra. Nervcellene som styrer døgnrytmen i suprachiasmaticus-kjernen blir færre, og kortisolutskillelsen synker og temperaturendringen blir mindre tydelig. Men det er også slik at mindre fysisk aktivitet, mindre dagslyspåvirkning og endrede vaner kan spille en viktig rolle. Melatoninsekresjon gjennom døgnet er også redusert, derfor er melatonin med langtidsfrigjøring utprøvd og godkjent som sovemiddel for eldre (16). De største utfordringene møter nok pasienter med nevrodegenerative sykdommer, som kan få sin rytme fullstendig forstyrret og fragmentert.

I alt dette er det viktig å understreke at mange eldre beholder god livs- og søvnkvalitet. Endringen blir ikke nødvendigvis store. På den annen side: eldre fortjener utredning og responderer godt på relevant behandling mot primær søvnsykdom. For det tredje er det viktig å behandle somatisk eller psykisk sykdom, i tillegg til at behandlerne bør rette spesifikke tiltak mot komorbid insomni. Legen bør ha et bevisst forhold til medikamenters påvirkning på søvnkvalitet. Prøv også å unngå flermedisinering. Mange sedativa og andre medikamenter kan ha GABA-erge, kolinerge, adrenerge, serotonerge, eller dopaminerge effekter som kan medføre søvnforstyrrelse (for eksempel parasomni, hypersomni eller insomni) som en utilsiktet og plagsom bivirkning.

«Skyldes endringer i søvnkvalitet hos eldre sykdom eller er det kun naturlig aldring?»

«Søvnrytmen tenderer til å bli fremsknyttet når vi virkelig blir eldre; vi blir tidligere trøtte og våkner også tidligere om morgenen.»

#### LITTERATUR

1. Crowley K. Sleep and sleep disorders in older adults. *Neuropsychol Rev.* 2011 Mar; 21(1):41-53.
2. Carrier J, Viens I, Poirier G, Robillard R, Lafortune M, Vandewalle G, Martin N, Barakat M, Paquet J, Filipini D. Sleep slow wave changes during the middle years of life. *Eur J Neurosci.* 2011 Feb; 33(4):758-66.
3. Moraes W, Piovezan R, Poyares D, Bittencourt LR, Santos-Silva R, Tufik S. Effects of aging on sleep structure throughout adulthood: a population-based study. *Sleep Med.* 2014 Apr; 15(4):401-9.
4. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep.* 2004 Nov 1; 27(7):1255-73.
5. Harand C, Bertran F, Doidy F, Guérolé F, Desgranges B, Eustache F, Rauchs G. How aging affects sleep-dependent memory consolidation? *Front Neurol.* 2012 Feb 2; 3:8.
6. Porkka-Heiskanen T, Zitting KM, Wigren HK. Sleep, its regulation and possible mechanisms of sleep disturbances. *Acta Physiol (Oxf).* 2013 Aug; 208(4):311-28.
7. Ingiosi AM, Opp MR, Krueger JM. Sleep and immune function: glial contributions and consequences of aging. *Curr Opin Neurobiol.* 2013 Oct; 23(5):806-11.
8. Rechtschaffen A, Kales A. Sleep scoring manual. In: A manual for standardized terminology, Techniques and scoring system for sleep stages of human subject, 1968, pp 1-23
9. American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology and Technical Specifications. 2007
10. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, Chokroverty S, Grigg-Damberger MM, Hirshkowitz M, Kapen S, Keenan SA, Kryger MH, Penzel T, Pressman MR, Iber C. The visual scoring of sleep in adults. *J Clin Sleep Med.* 2007 Mar 15; 3(2):121-31.
11. Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in aging populations. *Sleep Med.* 2009 Sep; 10 Suppl 1:S7-11.
12. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013; p362-368.
13. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014
14. Uhlig BL, Sand T, Odegård SS, Hagen K. Prevalence and associated factors of DSM-V insomnia in Norway: the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT 3). *Sleep Med.* 2014 Jun; 15(6):708-13.
15. Trotti LM. REM sleep behavior disorder in older individuals. *Drug Ageing.* 2010; 27(6):457-470
16. Lyseng-Williamson KA. Melatonin prolonged release: in the treatment of insomnia in patients aged ≥55 years. *Drugs Aging.* 2012 Nov; 29(11):911-23.

# Europeisk søvnkongress i historiske Tallinn

Den 22. Europeiske søvnkongressen gikk av stabelen 16.-20. september 2014 i den historiske hansabyen Tallinn i Estland. Totalt deltok 1570 forskere og klinikere fra hele 66 land.

AV SIRI WAAGE

Kongressen startet med en høytidelig åpningsseremoni i Nordea Concert Hall, der president Barack Obama bare 10 dager tidligere hadde holdt tale under sitt besøk i Estland. Åpningsseremonien inkluderte både estiske kulturinnslag, faglig påfyll og en ærverdig prisutdeling, der ungarskfødte Alexander Borbély mottok den 3. ESRS hedersprisen for sitt engasjement innen søvnforskning og sitt arbeid med to-prosessmodellen. Siden modellen ble publisert i 1982 har den vært en helt sentral forklaringsmodell for søvnregulering. Modellen beskriver hvordan søvn som et komplekst

fenomen hovedsakelig er regulert av samspillet mellom homeostatiske prosesser og døgnrytmer: en homeostatiske søvnfaktor som bygges opp under våkenhet og etter hvert fører til søvnighet, samtidig som døgnrytmer gjør det lettere å sovne på bestemte tider av døgnet. Validiteten til to-prosessmodellen nå, over 30 år senere, ble diskutert på et eget symposium på kongressen med tittel «Farvel til to-prosessmodellen?». I dette symposiet fikk vi høre foredrag med modellen i fokus av de ledende forskerne Daan og de Boer fra Nederland, Wirz-Justice fra Sveits og tilslutt Borbély selv. Alle konkluderte

med at modellen, med enkelte tilpasninger til den nye kunnskapen vi har om søvn fortsatt i høyeste grad er valid og aktuell.

Kongressen var innholdsrik. Det var full aktivitet fra tidlig morgen til sent på ettermiddag/kveld. Totalt ble det holdt 4 «keynotes»-forelesninger, 21 symposier, 121 foredrag og 743 postere ble presentert i løpet av de fire dagene kongressen varte.

Keynote-foredragene viste den store spennvidden og kvaliteten i søvnforskning. Basalforskerne Richard Morris fra Edinburgh, Skottland oppdaterte deltagerne om søvnens rolle ved hukom-



melse og synaptisk plastisitet og James Kreuger fra Spokane, USA om søvnens funksjon: søvnhomeostase og lokal søvn. Allison Harvey fra Berkley, USA snakket med stor entusiasme og engasjement om kognitiv adferdsterapi i behandling av insomni, psykisk sykdom og søvnforstyrrelser hos ungdom, mens svenske Jan Hedner fokuserte på letingen etter det optimale medikamentet i behandling av OSA.

Det norske søvnmiljøet bidro sterkt på kongressen, i alt fra å lede symposier, deltagelse i «round table» diskusjoner, muntlige foredrag og en rekke poster-presentasjoner. Forsknings- og kliniske søvnmiljø fra Tromsø i nord og Trondheim i Midt-Norge til Fredrikstad og Oslo i sør deltok på kongressen. Fra Vestlandet var det deltagere både fra Bergen, Sunnhordaland og Stavanger.

Kongressen var svært relevant, for både klinikere og forskere. Flere symposier og foredrag dekket temaet søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser. I tillegg var det flere foredrag og diskusjoner om behandling av hypersomnier som narcolepsi, nevrologiske søvnsykdommer som urolige beinbevegelser (rastløse ben og beinbevegelser under søvn),

døgnrytmeforstyrrelser som forsinket søvnfasesyndrom og insomnier.

I tilknytning til kongressen var det for tredje gang mulig å ta ESRS's eksamen for å bli akkreditert som europeisk søvnspesialist. Fire nye norske deltagere bestod eksamen og ble «somnologist». Det norske søvnmiljøet kan være stolt av at antallet norske søvnspesialister øker. Nytt på årets kongress var at det for første gang ble avholdt eksamen for å bli spesialist innen søvnteknologi.

Tallinn var en flott vertsby for den europeiske søvnkongressen. Byen er en fasinende hansaby, med en bykjerne som minner om middelalderen med mange severdigheter, kafeer og restauranter - i gangavstand til det meste. Selv været viste seg fra sin beste side gjennom hele kongressen. Som arrangørene av neste ESRS-kongress i Bologna i 2016 sa på avslutningsseremonien «Det skal bli vanskelig å matche dette arrangementet, men vi skal gjøre vårt beste».





# Some thoughts and facts about Dreaming

---

The experience of dreaming is common to everybody or at least to the vast majority of human beings. Only a minority of people among us (only 1% of sleeping subjects recorded in a sleep laboratory) does not show any dreaming experience (1). The lack of dreaming might also be associated with intake of antidepressants (e.g. Serotonin-reuptake inhibitors SSRIs).

---



Det kan være rart å tenke på at vi, mens vi sover, kan skape en levende, ofte bisarr, virtuell virkelighet som er som en film - der vi på samme tid er hovedrolleinnehaver og produsent. Det finnes flere eksempler på at folk har slumpet over løsninger på problemer i drømme; i eldre tider ble drømmer derfor ofte tillagt en symbolsk betydning. I denne artikkelen fører **Chiara Maria Portas** oss inn i drømmeverden.

*En norsk oppsummering finner du helt til slutt.*

It is puzzling to think that without any special effort one can produce, while asleep, a vivid, often bizarre, virtual reality in which one acts as in a movie, being at once the main actor and director. For its serendipitous character, dreaming has been given, in ancient time, a symbolic meaning. For example it was thought to reflect the prediction of events to come; in the 2nd century AD Greek Artemidorus wrote a five-volume work called the *Oneirocritica* largely based on future telling (2). Similarly, dreams were considered to reflect the will of god (religious visions) and to represent the link between life and the after-life (3) (e.g. in greek mythology Morpheus, the god of dreams is son of Hypnos, god of sleep and Thanatos's nephew. Thanatos being the god of death) (4).

Much more recently dreaming was redefined by Freud as the expression of inner anxieties and unutterable desires of the self (psychoanalysis) (5).

However, in its modern scientific connotation dreaming is defined as a type of complex cognitive activity taking place during sleep and characterised by distinctive brain wave activity (see below). Like any other mental synthesis (e.g. thinking, or imagining) dreaming is an entirely private territory of our minds and can only be reported after awakening. Dreaming largely consists of sequences of fictional sensory and emotional events of surreal intensity that develop along a temporal frame producing a story like experience (6). Visual hallucinations are the most common and are present in virtually 100% of dreams (7) including in patients with acquired blindness (8).

Other dominant sensory hallucinations in dreaming are of the auditory modality (sounds, noises, voices) present in 65% of dreams (7). At a lesser degree there are hallucinations (8%) associated with the experience of flying or falling during dreaming. Finally, touch, smell, sense of taste - the sensory hallucinations are present in a fraction of dreams (about 1%) (7). In some rare instances there are also sleep-related hallucinations experienced in the transition from wakefulness - to sleep, and from sleep to wakening (9). The combination of this type of hallucinations with paralysis (impossibility to move) whilst subjects are fully conscious is suggestive of a sleep disorder called narcolepsy (10).

Dreams can have sometimes a strong emotional component. It is more common to experience fear or anxiety in dreams occurring during rapid eye movement sleep (see below) than in any other sleep stage. Anxiety is only present in 14% of dreams compared to joy (7%), anger (9%), and surprise (9%) (11). When dreams are collected in a sleep lab during distinct



**Chiara Maria Portas**

- Dr.med.
- Har jobbet ved University of London og Université Claude Bernard, Harvard Medical School, Universitet i Bergen og University College London
- Æresmedlem ved Wellcome Dept. of Cognitive Neurology, University College London, England
- Finalist i 2000 for 'Scientist for the new millennium', Royal Institution of Great Britain, England

sleep stages, most reports are usually ordinary and rarely frightening (12).

In terms of brain activity sleep is not an homogeneous state (see table). At present, in humans, sleep is classified mainly on the basis of cortical and muscle activity as light (N<sub>1</sub> and N<sub>2</sub>), deep (N<sub>3</sub>) and REM sleep (because including rapid eye movements) see table 1. It was only half century ago when Aserinsky and Kleitman (13) made a revolutionary discovery. They observed, during sleep, frequent rapid eye movements associated to a high frequency, low amplitude brain wave activity (similar to the one observed in wakefulness). They also noticed that subjects awakened from this state, consistently reported to be dreaming. This state was called Rapid Eye Movement sleep (also called paradoxical sleep). We now know that dreaming occurs mainly, but not only in this sleep stage; in fact dreams are also reported after light and deep sleep (12).

Dreaming would take place as a consequence of a discrete 'level of activation in a neural network including the limbic, parietal and occipital areas. These areas are largely related to emotion, sensory perception and vision (14). Years ago Hobson proposed that mental activity is a state with no clear boundaries between waking, sleep, imagining, meditating, etc. Any kind of mental activity, he suggested, emerges from the combination of the degree of cortical Activation (A), the Intensity of internal or external stimuli (I) and the Modulatory influence operated by the neurotransmitters at different levels, (M) (the so-called AIM model, 15). In particular, due to a difference in modulation (M), mental activity in dreaming might show some perceptual hallucinations and delusional



experience similar to the ones reported in psychiatric pathologies. On a similar line, Solmes claims that dream synthesis is reflected in increased cortical dopaminergic function making it similar to a psychopathological state (16). Consistent with this type of reasoning is also Antrobus's suggestion that dreaming emerges from decreased modulatory influence on perceptual experience (17). It is interesting to note that more than 90% of what we perceive comes from previous experience and knowledge of the word, only 10% from the actual sensory events (e.g. a flash of light, a scene, words, etc) (18). Hence, the decreased ability to 'interpret' sensory inputs would explain the confusional experience often present in dreams.

Despite a great deal of theories and speculation, the purpose of dreaming remains elusive. The most accredited hypothesis, at present, relates dreaming to learning and memory consolidation. In other words dreaming would be important to consolidate memories and to rehearse new skills (19). Dreams might also allows us to develop and test (virtually) possible positive or negative scenarios based on what we have already

learned (e.g. rehearsal of behaviour. In particular Revuonso claims that the purpose of dreaming is to rehearse threatening events and improve survival skills as a result (20). Earlier theories have developed around different ideas. For example the famous french scientist Michel Jouvet claimed that during dreaming the brain is genetically reprogrammed; in other words any learning unrelated to one's biological individuality would be erased as redundant

reprogramming (21). It should also be considered that dreaming might be an epiphenomenon of the brain activity present during sleep (e.g. making up complex perceptions from random inner generated stimuli sleep, activation-synthesis hypothesis, (22). From all these diverse information is emerges that the purpose of dreaming is far from being spelled out.

### Sleep stage characteristics

SLEEP STAGE	% SLEEP IN A YOUNG ADULT	REACTIVITY
Alert wakefulness		High reactivity to sensory stimulation
Relaxed wakefulness		
N 1	2-5	Reactivity to outside stimuli diminished, while subjectively the sleeper may still feel awake.
N 2	45-55	The most prominent sleep stage, deeper than N 1, lighter than N 3
N 3 - slow wave sleep	10-25	Duration depends on age (less in the elderly); N 3 is the deepest sleep of the night.
REM sleep	20-25	A unique state, during which dreams usually occur. The brain is awake; the body is paralyzed (REM sleep-related atonia).



## Norsk oppsummering

Drømmer er definert som en form for kompleks kognitiv aktivitet som forekommer under søvn. De består av sekvenser av fiktive sensoriske og emosjonelle hendelser, med surrealistisk intensitet, som utvikler seg i en tidsramme og produserer en fortellingslignende opplevelse. Visuelle hallusinasjoner dominerer og finner sted i så godt som 100 %, mens auditoriske hallusinasjoner (lyder, bråk, stemmer) rapporteres i 65 % av drømmer. Hallusinasjoner assosiert med opplevelsen av å fly eller falle forekommer også (8 %), mens hallusinasjoner relatert til berøring, lukt og smak rapporteres mer sjelden (rundt 1 %). Drømmer kan noen ganger ha et sterk emosjonelt innhold. Angst rapporteres i 14 % av drømmer, sammenlignet med glede (7 %), sinne (9 %) og overraskelse (9 %). Drømmer forekommer først og fremst, men ikke utelukkende, i REM søvn, og det er mer vanlig å oppleve frykt eller angst i drømmer som finner sted i dette søvnstadiet enn i andre søvnstadier. Drømmer oppstår trolig ved et gitt «aktiveringsnivå» i hjerneområder som er relatert til emosjoner, sensorisk persepsjon og visjon. Endringer i modulerende nevro-

transmittorer under søvn kan forklare hvorfor mental aktivitet kjennetegnes av perseptuelle hallusinasjoner og illusjoner. På tross av mange teorier og spekulasjoner er drømmenes funksjon fortsatt ukjent. Den mest anerkjente hypotesen relaterer drømmer til læring og lagring av minner. Drømmer kan også gi oss muligheten til virtuelt å øve på potensielle fremtidige situasjoner basert på det vi allerede har lært. Ikke minst er det mulig at drømmer er et epifenomen av hjernens aktivitet under drømmerelatert søvn.

### FACTS OF DREAMING

- A mental state characterized by complex perceptions
- Occurs during different sleep stages but especially during REM sleep
- Often accompanied by an emotional involvement
- The dreamer is often the main actor of the dream events
- Take place as a consequence of a discrete level of activation in neural networks
- The function is unclear, memory consolidation might play a role

### REFERENCES

1. Pagel JF, Non-dreamers. *Sleep Med.* 2003; 4:235-241.
2. Artemidori Daldiani Onirocriticon Libri V (Translated by Teubner 1963).
3. Bible, Daniel 2:31-35
4. A Dictionary of Greek and Roman biography and mythology. By various writers. Ed. by William Smith. Boston: Little, Brown and co., 1867.
5. Freud, S. The interpretation of dreams (J. Crick, Trans.). London: Oxford University Press. 1900.
6. Rechtschaffen A, The single-mindedness and isolation of dreams. *Sleep.* 1978, 1:97-109.
7. McCarley RW and Hoffman E, REM sleep dreams and the activation-synthesis hypothesis. *Am J. Psychiatry.* 1981, 138: 904-912.
8. Hurovitz, C et al. The dreams of blind men and women: A replication and extension of previous findings. *Dreaming.* 1999, 9, 183-193.
9. Ohayon MM, et al; Hypnagogic and hypnopompic hallucinations: pathological phenomena? *Br J Psychiatry.* 1996, 169(4):459-67.
10. Mahowald MW. Disorders of sleep. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine.* 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 412
11. Smith MR et al., Motivation and affect in REM sleep and the mentation reporting process. *Conscious. Cogn.* 2004, 13:501-511.
12. Antrobus J. REM and NREM sleep reports: comparison of word frequencies by cognitive classes. *Psychophysiology* 1983; 20:562-8.
13. Aserinsky E and Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science.* 1953; 118:273-274.
14. Maquet P. Functional neuroimaging of normal human sleep. *J Sleep Res.* 2000 Sep; 9(3):207-31. Review.
15. Hobson JA. The AIM Model of Dreaming, Sleeping, and Waking Consciousness *Encyclopedia of Neuroscience*, 2009, pages 963-970.
16. Solms, M. The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study. Mahwah, NJ: Erlbaum. 1997.
17. Antrobus J. Dreaming: cognitive processes during cortical activation and high afferent thresholds. *Psychol. Rev.* 1991, 98:96-121.
18. Gregory, R. L. Perceptions as hypotheses. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.* 1980, 290, 181 - 197.
19. Stickgold R. Sleep-dependent memory consolidation *Nature* 2000, 437, 1272-1278
20. Revuonso A. The reinterpretation of dreams: an evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behav. Brain Sci.* 2000, 23:877-901.
21. Jouvet M, The paradox of sleep: The story of dreaming. Boston, MA: the MIT press (Laurence Garey trans.) 1999.
22. Hobson JA and McCarley RW, The brain as a dream generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Am. J. Psychiatry.* 1977, 134:1335-1348.

*Veien kan være rett, eller rett og slett kronglete*

# Behandling av søvnapné

Stadig flere får påvist søvnapné. I Norge er forekomsten 1 av 6 hos voksne. Senter for søvnmedisin på Haukeland Universitetssjukehus utreder, behandler og følger opp personer med søvnapné.

AV JANNE GRØNLI OG VIBEKE ØSTERFELDT HENRIKSEN

Torill er en dame på 61 år og full av optimisme. Hun er én av mange kvinner som snorker. De siste årene har hun blitt mer og mer søvngig på dagtid. Hun kan sovne på bilturer og sittende i sofaen, noe som bemerkes og som hun ertes litt for. Om natten hører mannen hennes at Torill stopper å puste. Hans bekymring er at dette ikke kan være bra for kroppen hennes. Familien kjenner til pustestopp under søvn. Sønnen har vært snorkeoperert, men snorker fremdeles. Torill ble også tilbudt snorkeoperasjon av legen sin, men takket nei til dette. Hun har hørt om CPAP behandling og ønsker å prøve ut dette.

Torill behandles allerede for høyt blodtrykk og har diabetes type 2. Dette er diagnoser som sees hyppig hos personer med søvnapné. Ubehandlete pustestopp forårsaker ikke bare dette, men dagtidssøvnhighet, fare for ulykker og kan trolig øke risikoen for utvikling av hjerteinfarkt, hjertesvikt og hjerneslag (1).

Etter at Torill sov med polygrafiutstyr en natt fikk hun vite av legen at resultatet viste alvorlig grad av obstruktiv søvnapné (OSA), med 30 pustestopp per time. Kloke ord fra legen husker hun godt den dag i dag: «Dersom du mentalt er innstilt på å bruke CPAP maskinen din, så vil du kunne få et bedre liv ved å bli kvitt pustestoppene». «Dette gav meg en vekker», sier Torill.

Torill starter opp med APAP behandling. Ofte blir dette fortsatt kalt CPAP behandling fra den gang da maskinene kun ga et konstant lufttrykk. I dag brukes mer APAP maskiner som regulerer trykket automatisk. Hun får låne med seg sin egen maskin så lenge hun har behov for den og finner en maske som hun synes er behagelig. Hvilken type maske som er behagelig er opp til hver enkelt person på grunn av ulik ansiktsfasjon og størrelse på nese. Ofte kan en liten nesemaske fremfor maske over nese og munn være mer behagelig å bruke. Enkelte produsenter av APAP maskiner gir brukerne mulighet til å sjekke antall pustestopp per time, lekkasje og timer brukt siste natt. En slik maskin har Torill og hvis hun får lekkasje fra masken ser hun et surt fjes på displayet. Etter 5 uker kommer Torill tilbake for kontroll. «Jeg kjente forskjellen allerede etter første natt», sier hun. Hun er mindre søvngig og uopplagt på dagtid, og antall pustestopp er redusert fra 30 til 3,4 per time, som er helt normale verdier.

Ørnulf 57 år har et godt humør, han tar det meste med et smil - selv når han forteller om plagsomme symptomer som det å falle i søvn på de mest merkverdige steder. Han sovner i en tannlegestol og hjemme dersom anledningen byr seg - det eneste stedet han ikke sovner er på jobben som elektriker. Konen plages av snorkingen hans. Begge ønsker at han skal få hjelp. Han



**Janne Grønli**

- Forsker ved Sleep and Performance Center, Washington State University
- Førsteamanuensis, Ph.d. ved Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi, Universitetet i Bergen
- Redaktør av SØVN
- Somnologist



**Vibeke Østerfeldt Henriksen**

- Spesialsykepleier i Lunge-sykdommer
- Koordinator Senter for søvnmedisin (har for tiden permisjon)

forteller at han legger seg for å sove klokken 23.30 og står opp igjen klokken 06.00, men plages med å være uopplagt i hverdagen. Ørnulf har også høyt blodtrykk som han behandles for og er i en risikogruppe fordi det er påvist høyt kolestrol og alvorlig grad av hjerte- og karsykdommer i nær familie. En hjerteundersøkelse konstaterte også mulig angina hos ham selv.

Ørnulf's første møte med diagnosen søvnapné fikk han da han ble utredet i det private helsevesenet. Her fikk han påvist alvorlig grad av søvnapné med 50 pustestopp per time. Han ble deretter henvist til Senter for søvnmedisin på Haukeland Universitetssykehus for oppstart av behandling. Det ble utført ny polygrafi for å sikre diagnose, behandling og videre oppfølging. En effektiv behandling av søvnapné krever å vite hvilken av de to hovedtypene pasienten har; OSA eller sentral søvnapné (CSA). Noen kan ha en blanding av OSA og CSA.

En sykepleier kobler opp polygrafiutstyr på Ørnulf som han skal sove med neste natt. Han får muntlig og skriftlig veiledning i hvordan han selv kan montere på utstyret hjemme og informasjonsmaterieell om «Søvn og søvnproblematikk». Morgen etter forteller Ørnulf at han ikke sov så godt og at han var en del våken i løpet av natten. Sykepleier laster ned registreringen og ser gjennom resultatene. Dr. Sharma går gjennom spørreskjema som Ørnulf har fylt ut og polygrafiresultatene. Resultatene viser at Ørnulf har en høy dagtidssøvnhighet, han skårer 17 av 24 mulige på Epworth Sleepiness Scale. Han viser ingen tegn til problemer med innsovning, urolige ben, angst, depresjon eller utmattelse. Ørnulf drikker en del koffeinholdige drikker, ca 1/2 liter cola om dagen, ellers lite kaffe. Han røyker ikke og søvnproblemene er ikke verre om vinteren.

Søvnregistreringen viser ikke hvilken



1



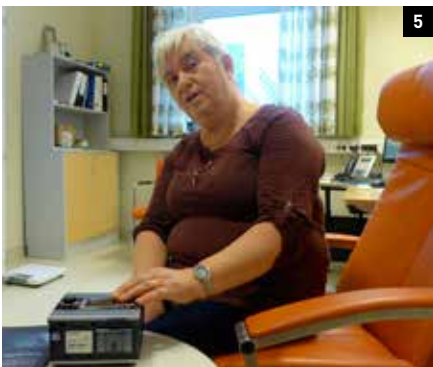
2



3



4



5

1 Blodtrykket måles når Ørnulf kommer til søvnregistrering 2 + 3 Ørnulf får montert utstyr for å måle pustestopp under søvn 4 Sykepleier Vibeke laster ned natteregistreringen 5 Torill kan selv sjekke hvor mange pustestopp hun har om natten 6 Ørnulf prøver ut maske som han skal ta med hjem 7 Dr. Sharma forklarer de ulike formene for søvnapne



6



7



## SØVNAPNÉ:

- Personen slutter å puste om natten, i 10 sekunder eller mer
- Det er normalt med noen få pustestans om natten
- Skjer det 5 ganger eller oftere per time ser man på det som en sykdom
- Det er viktig å behandle pustestoppene da de har helsemessige konsekvenser

### Behandling:

- Moderat (AHI = 15-30) og alvorlig grad (AHI >30) av søvnapné trenger APAP/CPAP behandling.
- Alle som diagnostiseres med behandlingstrengende søvnapné på Senter for søvnmedisin starter opp med APAP før andre behandlingsmetoder eventuelt prøves ut.
- Mindre alvorlig søvnapné kan ha god effekt av apnéskinne (skinne som løfter frem underkjeven).
- Vektreduksjon er viktig dersom overvektig
- Sovemedisiner, alkohol og tobakksrøyking forverrer søvnapné og bør unngås.
- Unngå ryggleie hvis det er da pustestoppene skjer
- Noen kan ha effekt av operasjon for å rette opp avvik i øvre luftveier.



søvnkvalitet Ørnulf har i løpet av natten, men om han har repirasjonsforstyrrelser. Dr. Sharma ser at natten hans har vært slitsom. Etter 4 minutter begynner snorkingen og han snorker 12 % av natten. Totalt har Ørnulf 214 pustestopp, 98 av dem er sentrale, 190 av dem skjer når han ligger på ryggen; 60 pustestopp per time viser alvorlig grad av OSA. Dr. Sharma forklarer og tegner for Ørnulf de ulike formene av søvnapné: OSA hvor luften helt (apneér) eller delvis (hypoapneér) er blokkert, men hvor han allikevel gjør anstrengelser for å puste og CSA hvor luften ikke klarer å komme forbi og Ørnulf ikke gjør noen anstrengelser for å puste. Legen forteller at for hvert pustestopp må hjertet jobbe mer for å kompensere for det ekstra arbeidet det gir. Videre sier legen at søvnapné kan gi en forsnevring av blodårer

«APAP kan jeg  
leve godt med i  
årene fremover»

TORILL

og dermed høyne blodtrykket og øke risiko for hjerneslag. Ved å behandle pustestoppene til Ørnulf kan man forebygge dette. Ettersom Ørnulf har mulig angina (hjerstekrampe) og alvorlige hjerteproblemer i nær familie er det ekstra viktig å følge med på de sentrale pustestoppene fremover. Vanligvis vil de sentrale pustestoppene behandles i løpet av en 3 måneders tid med standard APAP behandling. Dersom de sentrale pustestoppene ikke blir færre må det vurderes en annen type maskin. Kombinasjonen alvorlig grad av søvnapné og høyt blodtrykk gjør at Dr. Sharma ber sykepleier om oppstart av behandling samme dag. Ørnulf blir veiledet i hvordan han kan puste på normalt vis med maskebehandling. Han ønsker først å prøve ut en nesemaske. Etter 10 minutter føler han at det går helt greit å

puste og er klar til å prøve ut utstyret hjemme.

Behandlingen er vanskeligere å gjennomføre enn Ørnulf hadde trodd. Han tar kontakt med Senter for søvnmedisin og forteller at nå har han fått vansker med å sovne om kvelden, og hvis han sovner

## ULIKE TYPER SØVNAPNÉ

### OBSTRUKTIV SØVNAPNÉ (OSA):

- Bløtvev i øvre luftveier (gane, svelg) faller sammen
- Luften klarer ikke å komme forbi eller kun noe luft passerer
- Personen gjør anstrengelser for å puste

### SENTRAL SØVNAPNÉ (CSA)

- Langt sjeldnere enn OSA
- Personen gjør ingen anstrengelser for å puste
- Årsaken sitter vanligvis i de områdene av hjernen som regulerer pusterytmen

### BLANDET SØVNAPNÉ;

- Forekomst av OSA og CSA

«Natten til Ørnulf har vært slitsom og viste 60 pustestopp per time»



våkner han etter kort tid. Det blir gitt tett oppfølging til Ørnulf de neste 9 ukene. Data fra maskinen viser lekkasje fra maske og dette kan være årsak til problemer med innsovning og oppvåkning. Behandlingstrykket endres og han bytter maske fra nese til ulike helmasker som dekker både nese og munn. Ørnulf gir ikke opp, han ønsker svært gjerne å få til maskebehandling og deltar på søvnapnékurs for å søke råd og erfaringer sammen konen sin. Kurset inspirerte Ørnulf til å fortsette, og ikke minst hans kone som insisterte på at hun skulle prøve ut maskebehandlingen en natt for først da kunne hun vite hvordan det føltes å bruke dette utstyret.

Torill har nå brukt APAP i over 1 år. Hun føler seg uthvilt og klar for å stå opp om morgenen og hun bruker APAP'en nesten hver natt. Pustestoppene er ytterligere redusert. Nå er det kun 1.5 pustestopp per time. Blodprøvene er normale, og det er også blodsukkeret! Dr. Sharma spør om hun har klart å gå ned i vekt siden vektreduksjon kan lette grad av søvnapné. Torill forteller at hun har en aktiv jobb i barnehage, men at hun må trimme mer for å klare å redusere vekten. Det er en fornøyd Torill som forteller: « Nå sovner jeg ikke foran TV'en lengre. Jeg sovner ikke når jeg kjører bil. Jeg er ikke så utmattet, blodtrykket er bedre og jeg reflekterer ikke så mye over sykdom lenger. APAP kan jeg leve godt med i årene fremover. Den luften som blåser opp luftveiene mine føles så godt. Tidligere fikk ikke barnebarne mitt sove engang når jeg snorket». På kontrollen er også Torill sin datter med og hun forteller: « Mamma er så positiv til APAP. Hun kaller det bare snorkemaskinen min.» Veien videre for Torill blir å

«Veien til mål er lengre for Ørnulf enn Torill, men han er på god vei!»

fortsette å være venn med maskinen sin. Ny kontroll er ikke nødvendig før om 2 år, men hun oppfordres til å ta kontakt over telefon ved behov. Veien til mål er mer kronglete for Ørnulf. Men pågangsmotet og viljen kan ingen ta fra ham, og vil føre ham i mål også. Selv om APAP behandlingen gir Ørnulf innsovningsvansker og tidlig morgenoppvåkning, tar han allikevel på masken om kvelden og gjør nye forsøk. Nedlastning av data viser 4 % bruk med netter over 4 timer. Det er litt lite for å få den gunstige effekten behandlingen har på blant annet blodtrykk, da er det nødvendig å bruke APAP mer enn 5 timer per natt. Han sier at han kanskje føler seg litt mer våken om kvelden nå med APAP.

Allikevel, etter 6 måneders delvis bruk har Ørnulf redusert pustestoppene sine fra 60 til 37 per time den tiden han har klart å bruke behandling. Fortsatt er en del av pustestoppene sentrale. Ørnulf blir derfor tilbudt å prøve ut en maskin som behandler både obstruktive og sentrale pustestopp, en auto servo ventilator (ASV, se faktaboks). Sammen med sykepleier prøver Ørnulf å finne løsninger for hvordan han kan øke bruken.

I dag, 1 år etter start av behandling, er Ørnulf sine pustestopp redusert fra 60 til kun 6 per time når han bruker ASV. Han

## SYMPTOMER VED SØVNAPNÉ:

- Sengepartner registrerer pustestopp
- Hiver etter pusten om natten
- Dagtidssøvnhighet, utmattelse
- Snorking
- Irritabilitet
- Hukommelsesvansker
- Redusert seksuallyst
- Nattdlig vannlating

## TYPE MASKINER

### APAP

tilpasser automatisk det positive overtrykket med luft som skal ned i luftveiene

### CPAP

sender et kontinuerlig og konstant positivt overtrykk med luft ned i luftveiene for å holde det åpent

### BIPAP

sender luft i to forskjellige trykk. Et høyere trykk når du puster inn og et lavere trykk når du puster ut. Brukes hovedsakelig til personer som har andre respirasjonsrelaterte forstyrrelser i tillegg til OSA, har høye trykkbehov eller ikke klarer å bruke APAP/CPAP.

### Adaptive servo ventilator (ASV)

Trykkbehandlingen justerer opp trykket når personen puster for lite (hypoven-tillterer) og reduserer trykket når personen puster for mye (hyperventilerer) for å normalisere pusten. Behandler sentrale pusteforstyrrelser og obstruktive pustestopp.

synes fremdeles at det er vanskelig å få sove med maske på om natten og han sovner sent. Gjennomsnittlig sover Ørnulf 2 timer og 40 minutter hver natt med ASV og han legger seg senere enn han tidligere. Sykepleier og Ørnulf snakker om god søvnhygiene og hva han eventuelt kan gjøre for å komme seg i seng tidligere, slik som før behandlingen startet, og fokuserer på hans positive fremgang. Hans gode humør og pågangsmot har hjulpet ham så langt og vil fortsette å hjelpe ham på veien videre. Selv om han gjerne skulle ha vært foruten ASV, har han kjent på kroppen at dette hjelper ham. Han har oppnådd gode resultater, han har god motivasjon fra sin kjære kone og oppfølging fra Senter fra søvnmedisin. Veien til mål er lengre for Ørnulf enn Torill, men han er på god vei!

#### LITTERATUR:

Jordan, A.S Adult obstructive sleep apnoea, Lancet, 2014, vol.383, february 22, 2014. 383:736-47

# Plagsom søvnløshet og livgivende våkenhet

I klinikken møter man sjelden en deprimert pasient som ikke har forstyrret søvn. Enkelte sliter med døgnrytmeproblemer, andre med insomni i form av innsovningsproblemer, urolig søvn, eller tidlig morgenoppvåkning.

Innsøvningsvansker er vanligst hos yngre personer med depresjon, mens hyppige oppvåkninger er vanligst hos eldre. Polysomnografi (PSG)-data viser at pasienter med depresjon har redusert dyp søvn, økt REM-søvn, i tillegg til kort REM-latens (1). Ca 50 % av pasienter med kronisk insomni har en komorbid depresjon (1). Personer med tidligere historie med hypersomni og eller insomni har en signifikant økt risiko for å utvikle en depresjon senere i livet. Med tre års oppfølging fant Breslau og kolleger en fire ganger forhøyet forekomst av depresjon hos unge voksne som hadde hypersomni eller insomni ved begynnelsen av undersøkelsen (2). Særlig yngre deprimerte pasienter og bipolare i depressiv fase plages av hypersomni. Døgnrytmen er ofte forstyrret hos deprimerte pasienter, med en helt eller delvis utvasket forskjell mellom dag og natt.

**VINTERDEPRESJON**, eller sesongavhengig affektiv lidelse, er en type depresjon som spesielt opptrer i mørketiden. Typiske symptomer er mangel på energi og tiltak, tretthet og økt søvnbehov (man sover lenger uten å bli uthvilt), økt matlyst med vektøkning og søthunger, lite sosial aktivitet, en generell følelse av utilpasshet og depressive tanker (3). Symptomene melder seg for de flestes vedkommende når dagslyset minker. I mars/april forsvinner som regel plagene av seg selv. Man antar at om lag 3-5 % av befolkningen lider av vinterdepresjon, og at det muligens er dobbelt så mange som har en mindre alvorlig form (3, 4).

Lysbehandling har blitt brukt i mer enn 20 år for å behandle vinterdepresjoner, og effekten er raskere og like god eller bedre enn medikamentell behandling (5). Virkningsmekanismen er ukjent, men man tror at en sentral del av effekten kommer av at lysbehandlingen korrigerer døgnrytmen (6). Vinterdepresjoner har mye til felles med depresjoner i det bipolare spekteret.

**ÅRTIDSVARIASJONER** er vanlig hos pasienter med bipolar lidelse, med forverring av symptomene både ved overgang til høst og vår. Bipolar lidelse har vanligvis blitt beskrevet som episodiske stemningsforstyrrelser. Kronisk forløp og forstyrrelser i søvn og våkenhet, kroppstemperatur, hormonnivå,



**Fred Holsten**

- Professor dr. med ved Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Bergen
- Overlege ved Allmenn-psykiatriske poliklinikk, Helse Bergen
- Behandler pasienter med søvnforstyrrelser ved Bergen Søvncenter

matlyst, konsentrasjon og oppmerksomhet er regelen snarere enn unntaket.

Nye sykdomsepisoder starter ofte med søvnproblemer. Vi vet ennå ikke om forstyrrelser i døgnrytmen er kausale eller sekundære manifestasjoner ved bipolare lidelser, og måten døgnrytmen påvirker stemningssvingningene er uklar (7). I de depressive fasene er det ofte et fasisk forløp gjennom døgnet med noe bedring av symptomene i løpet av kveldstimene, i maniske/ hypomane faser kort nattesøvn og lite tretthet på dagtid.

**EN NATTS SØVNDEPRIVASJON** er den raskest virkende antidepressive behandling vi kjenner til. Ca 60 % av depressive pasienter blir bedre etter en natt med total søvndeprivasjon. Bedringen er uavhengig av type depresjon, kjønn, alder og tidligere depressive episoder, selv om bipolare svarer noe bedre på behandling enn unipolare. (8). Også partiell søvndeprivasjon, hvor pasientene vekkes etter få timer med søvn, har vist antidepressiv effekt.

Problemet med søvndeprivasjon som antidepressiv behandling har vært at de fleste får residiv etter neste søvnperiode. Effekten av søvndeprivasjon kan vedvare hos noen hvis den kombineres med lysbehandling eller faseforskyvning av søvnen (9, 10). Lysbehandling gis om morgenen og/eller kvelden under søvndeprivasjon, og kan forlenge den antidepressive effekten. Ved faseforskyvning av søvnen forskyver man tiden for når



man legger seg og står opp i 3-7 dager etter søvndeprivasjonen. Dette kan stabilisere effekten hos opp til 70 % av de som responderer på søvndeprivasjon. Det er ikke avklart hva som er mekanismen bak den antidepressive effekten av søvndeprivasjon, men variabilitet i stemningsleiet i løpet av døgnet (tung om morgenen, lettere om kvelden) kan indikere bedre antidepressiv effekt, muligens fordi disse pasientene hører med i det bipolare spektrum hvor søvndeprivasjon også kan utløse hypomanier og manier. Synkronisering av søvn-våkenhetssyklusen hvor forholdet mellom søvntrykk og døgnrytme igjen normaliseres, kan også være en av virkningsmekanismene (11).

#### LITTERATUR

1. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep* 1999; 8: 1128-33.
2. Breslau N, Roth T, Rosenthal L, Andreski P. Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry* 1996; 39: 411-8.
3. Kasper S, Rogers SL, Yancey A, Schulz PM, Skwerer RG, Rosenthal NE. Phototherapy in individuals with and without subsyndromal seasonal affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 837-44.
4. Levitt AJ, Boyle MH, Joffe RT, Bauml Z. Estimated prevalence of the seasonal subtype of major depression in a Canadian community sample. *Can J Psychiatry* 2000; 45: 650-4.
5. Lam RW, Levitt AJ, Levitan RD, Enns MW, Morehouse R, Michalak EE, Tam EM. The Can-SAD study: a randomized controlled trial of the effectiveness of light therapy and fluoxetine in patients with winter seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 805-12.
6. McClung C. Circadian Genes, Rhythms and the Biology of Mood Disorders. *Pharmacol Ther* 2007; 2: 222-32.
7. McClung CA. Role for the Clock gene in bipolar disorder. *Cold Spring Harb Symp Quant Harb* 2007; 72: 637-44.
8. Kallestad H, Langsrud K, Hansen B. Søvnprivasjon som antidepressiv behandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 1360-3.
9. Riemann D, König A, Hohagen F, Kiemen A, Voderholzer U, Backhaus J, Bunz J, Weslack B, Hermle L, Berger M. How to preserve the antidepressive effect of sleep deprivation: A comparison of sleep phase advance and sleep phase delay. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 249: 231-7.
10. Neumeister A, Goessler R, Lucht M, Kapitany T, Bamas C, Kasper S. Bright light therapy stabilizes the antidepressant effect of partial sleep deprivation. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 16-21.
11. Wirz-Justice A. Diurnal variation of depressive symptoms. *Dialogues Clin Neurosci* 2008; 10: 337-43.



# KURS OG AKTIVITETER 2014/2015

Søvn og søvnproblemer i klinisk praksis.  
Utredning og behandling

20.11 til 21.11.14 **BERGEN, NORGE**

[www.sovno.no](http://www.sovno.no)

International Pediatric Sleep Association Congress, IPSA

03.12 til 05.12.14 **PORTO ALEGRE, BRASIL**

<http://www.ipsa2014.com/ingles/index.php>

Polysomnografi (PSG)  
– skåring av søvn og søvnrelaterte hendelser

19.02 til 20.02.15 **BERGEN, NORGE**

[www.sovno.no](http://www.sovno.no)

Polysomnografi (PSG)  
– skåring av søvn og søvnrelaterte hendelser for viderekomne

23.02 til 24.02.15 **BERGEN, NORGE**

[www.sovno.no](http://www.sovno.no)

World Congress on Sleep Medicine

21.03 til 25.03.15 **SEOUL, KOREA**

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

Sleep and Breathing 2015

16.04 til 18.04.15, **BARCELONA, SPANIA**

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

Sleep 2015

06.06 til 10.06.15 **SEATTLE, USA**

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

Worldsleep 2015  
– The 7th World Congress of the World Sleep Federation

31.10 til 03.11.15 **ISTANBUL, TYRKIA**

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

Depottablett melatonin

**circadin**<sup>®</sup>  
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.<sup>1)</sup>

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

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.<sup>1)</sup>

**Circadin<sup>®</sup> kan for mange være et godt alternativ.<sup>2)</sup>**

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

- Circadin<sup>®</sup> er det eneste godkjente legemiddelet i Norge som inneholder melatonin<sup>3)</sup>
- Circadin<sup>®</sup> er ikke vanedannende, og påvirker ikke søvnmønsteret<sup>3)</sup>
- Circadin<sup>®</sup> forbedrer søvnkvalitet og gjør at pasienten føler seg uthvilt og opplagt om dagen<sup>3)</sup>

## C-preparat til bruk ved insomni

[www.circadin.no](http://www.circadin.no)



Nycomed: a Takeda Company

Referanser: 1) SPC Imovane, SPC Stilnot, SPC Magadon, SPC Apodorm, 2) Søvnnykdommer, Bjorvaten, 3) SPC Circadin

**Circadin «Neurim»**  
Sedativum, Hypnotikum.

ATC-nr.: N05C H01

**DEPOTTABLETTER 2 mg:** Hver depottablett inneholder Melatonin 2 mg, laktosemonohydrat, hjelpestoff.

**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 heredittær laktosemangel (lapp-laktosemangel) eller glukose-galaktosemalabsorpsjon.

**Interaksjoner:** Melatonin metaboliseres hovedsakelig via CYP 1A. Interaksjon mellom melatonin og andre legemidler som er 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-metoksyporalon, 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 kinoloner, 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 tiordiazin kan føre til en økt følelse av uilkenhet sammenlignet med kun bruk av tiordiazin. Samtidig inntak av melatonin og imipramin kan føre til en 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 ammende.

**Bivirkninger:** Mindre vanlige (<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. Kjønnorganer/bryst: Menopausesympotmer, Lever/galle: Hyperbilirubinemi.

Muskel-skjelettsystemet: Smerter i ekstremiteter. Neurologiske: Migrene, letargi, psykomotorisk hyperaktivitet, svimmelhet, søvnlighet. Nyre/urinveier: Glykosuri, proteinuri. Psykiske: Irritabilitet, nervøstet, uro, søvnløshet, unormale drømmer, angst. Undersøkelser: Unormal leverfunksjonstest, vektøkning. Øvrige: Asteni, brystsmerte. **Sjeldne (<1/10 000 til <1/1000):** Blod/lymfe: Leukopeni, trombocytopeni. Gastrointestinale: Gastroesofageal reflukssykdom, gastrointestinale lidelser og ubehag, blømer i munnens slimhinner, sårdannelse på tungen, oppkast, unormale tarmlider, flatulens, hypersalivasjon, halitose, gastritt. Hjerne/kar: Høretøker, angina pectoris, palpitasjoner. Hud: Eksem, erytem, dermattitt på hender, psoriasis, generelle utslett, pruritis, utslett, neglesykdommer. Kjønnorganer/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 synsskarphet, 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 døgnrytme og tilpassning til lys-mørkesyklusen. Det er også forbundet med en hypnotisk effekt og økt tilbøyelighet for søvn. **Virkningsmekanisme:** Aktiviteten til melatonin ved MT1- og 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. Søvnsettingsen og REM-søvnvarigheten påvirkes ikke. **Absorpsjon:** Fullstendig, kan reduseres med opptil 50% hos eldre. Biotilgjengeligheten er 15%. Signifikant «fjert pass»-metabolisme på 85%. Maks. plasmakonsentrasjon er 1176 pg/ml og oppnås innen 0,75 timer. Absorpsjon og maks. plasmakonsentrasjon påvirkes av samtidig matinntak (t<sub>max</sub> = 3 timer og C<sub>max</sub> = 1020 pg/ml). **Proteinbinding:** Ca. 60%. **Fordeling:** Bindes hovedsakelig til albumin, albumin-syre-glykoprotein 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 09.10.2014:** Enpac: 30 stk. 221.10 kr.

R1410/11276

## B-blad

RETUR:  
Nasjonal Kompetansetjeneste for  
Søvnsykdommer

Haukeland Universitetssjukehus  
Jonas Lies vei 65,  
5021 Bergen

Dersom du ønsker å motta  
fremtidige numre av SØVN,  
ønsker vi at du gir oss beskjed  
på [sovno@helse-bergen.no](mailto:sovno@helse-bergen.no).

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