



# **Insomni og ulike behandlingstilnærminger. Hva sier studier om effektene?**

**5.årsoppgave, stadium IV  
Profesjonsstudiet i medisin, Universitetet i Tromsø.**

**Anne Marit Kojedal, MK-06**

**Veileder: Trond Bratlid, Psykiater, Dr.med.  
Førsteaman. 2, Forskningsgruppe Psykiatri, IKM, UiT.**

**Tromsø 2011**

**Nøkkelord: søvn, insomni, ikke-farmakologisk behandling, kognitiv atferdsterapi, farmakologisk behandling.**

# 1 Sammendrag

**Bakgrunn:** Insomni, søvnløshet, er noe som rammer veldig mange mennesker en eller flere ganger i løpet av livet. Formålet med denne oppgaven er å se litt på hva litteraturen sier om behandlingsmetoder, både ikke-medikamentelle og medikamentelle, samt hva ulike studier sier om effektene.

**Materiale og metode:** Oppgaven er gjennomført som en litteraturstudie hvor litteratur er innhentet etter ikke-systematisk litteratursøk i databaser. Databaser som er brukt er Medline, PubMed, Bibsys, Cochrane og Web of Science. Jeg har deretter foretatt et skjønnsmessig utvalg av artikler.

**Resultater og fortolkning:** Insomni har høye prevalensrater i befolkningen. Likevel er dette et underdiagnostisert og undergjenkjent problem med ofte mangelfull behandling. Det er godt kjent at hypnotika har god effekt på insomni, men bruk av sovemedisin har samtidig en del uheldige effekter og bivirkninger. I den senere tiden har studier vist at psykologiske og atferdsmessige intervensjoner i behandlingen av insomni er minst like effektivt som farmakologisk behandling. Studier viser også at kognitiv atferdsterapi gir de mest varige forbedringene av søvnproblemer på lang sikt. Likevel er hypnotikabruken i Norge veldig utbredt, og mange allmennpraktikere ser fremdeles på hypnotika som den mest effektive behandlingen. Det er i tillegg dette behandlingsalternativet som oftest blir tilbudt pasienter med søvnløshet.

# Innholdsfortegnelse

1 Sammendrag.....	2
2 Introduksjon.....	4
3 Materiale og metode.....	5
4 Teori .....	6
4.1. Søvn.....	6
4.1.1. Hva er søvn?.....	6
4.1.2. Søvnstadier.....	6
4.1.3. Søvnregulering.....	7
4.2. Søvnforstyrrelser.....	9
4.3. Insomni.....	10
4.3.1. Definisjon.....	10
4.3.2. Inndeling.....	11
4.3.3. Utredning.....	12
4.4. Behandlingsmetoder.....	13
4.5. Ikke-medikamentelle behandlingsmetoder.....	14
4.5.1. Kognitiv atferdsterapi.....	15
4.6. Medikamentelle behandlingsmetoder.....	17
5 Epidemiologi.....	19
6 Hypnotikabruk i Norge.....	20
7 Hvilken behandlingsmetode skal man velge?.....	21
8 Oppsummering.....	25
9 Litteraturliste.....	26

## 2 Introduksjon

Søvnløshet, insomni, er noe som rammer veldig mange mennesker en eller flere ganger i løpet av livet. Noen får akutte kortvarige problemer med søvnen, mens andre får mer kroniske plager. I den senere tiden er det blitt satt større fokus på denne svært vanlige problemstillingen.

Det finnes i dag flere ulike tilnæringsmåter i forhold til behandlingen av søvnløshet, både ikke-medikamentelle og medikamentelle. Tidligere var farmakologisk behandling førstevalget. Det finnes nå i tillegg andre behandlingsalternativer slik som kognitiv atferdsterapi, som har få bivirkninger og med muligens noe lengre og bedre langtidseffekter enn det hypnotika har. Likevel skrives det ut store mengder sovemedisiner i Norge i dag.

Da det finnes mange ulike typer og årsaker til insomni er det viktig med utredning før oppstart av behandling. Hvis det viser seg at søvnløsheten er sekundær til noe annet underliggende er det viktig å finne denne årsaken som ligger bak. Behandling av denne bør først og fremst stå i fokus, for eksempel som ved depresjon.

Søvnløshet er et vanlig problem blant mange mennesker og jeg vil i min praksis fremover som lege møte mange av disse pasientene. Av denne grunn er jeg interessert i å sette meg litt mer inn i disse problemstillingene og på hva pasientene kan tilbys av behandling. Formålet med denne oppgaven er derfor å se nærmere på hva som finnes av litteratur på disse områdene.

I første del av oppgaven vil jeg skrive litt teori om søvn. Hva søvn er, hvordan vi deler søvnen inn i ulike stadier og litt om søvnregulering. Jeg vil også nevne kort ulike typer søvnforstyrrelser, før jeg så går nærmere inn på insomni. Jeg vil også se litt på epidemiologi, hypnotikabruk i Norge og ulike behandlingsalternativer i forhold til insomni. Dette gjelder både ikke-medikamentelle terapier og medikamentelle behandlingsformer. Til slutt vil jeg se på hva enkelte studier sier om effektene av disse ulike behandlingene både på kort og på lang sikt.

Problemstillingen min blir derfor: Hva sier litteraturen om behandlingen av insomni, hvilke tiltak har best effekt; farmakologisk eller ikke-farmakologisktilnærming?

### 3 Materiale og metode

Denne oppgaven er en litteraturstudie der litteratur er innhentet etter ikke-systematisk litteratursøk via Universitetet i Tromsø sin veiviser til e-ressurser, Ofelas. Jeg har brukt databaser som Medline, PubMed, Bibsys, Cochrane og Web of Science. Søkord som er brukt er insomnia, prevalence insomnia, hypnotics, sleep medication, non-pharmacological treatment og sleep disorders. Jeg har deretter foretatt et skjønnsmessig utvalg av artikler. Enkelte artikler har jeg også funnet ved å se i referanselister til oversiktsartikler. I forhold til alder på artiklene har jeg i hovedsak plukket ut artikler som er skrevet fra år 2000 og senere, med unntak av en artikkel som ble skrevet i 1999. Jeg har også brukt litt fagbøker spesielt i første del av oppgaven under teoridelen.

Da det finnes flere typer søvnforstyrrelser har jeg ikke tatt for meg alle, men hatt hovedvekten på insomni og behandlingen av denne. Mye litteratur skiller også mellom insomni blant barn, ungdom, voksne og eldre. Jeg har i utgangspunktet tatt for meg insomni på et mer generelt grunnlag.

## 4 Teori

### 4.1. Søvn

#### 4.1.1. Hva er søvn?

Søvn er langvarig hvile med kroppen avslappet og i ro. Man har ingen bevisste opplevelser av omgivelsene og ingen reaksjon på lette stimuli. Ved sterkere stimuli omstilles man raskt til våken tilstand. Hjerneaktiviteten endrer seg under søvn og gir karakteristiske EEG - forandringer. Omstilling av kroppslige funksjoner skjer også under søvn, ved endringer i hormonproduksjonen, fordøyelsen arbeider annerledes og respirasjonen og hjertevirksomheten påvirkes (1). I følge moderne hypoteser er søvnens funksjon å fylle opp energilagrene som blir tømt under våkenhet (2).

Søvn er noe alle trenger, men behovet varierer fra person til person. Gjennomsnittlig sover voksne mennesker 7-7,5 timer per natt, men variasjonen er veldig stor. Noen mennesker er ”kortsovere” og klarer seg utmerket med under 6,5 timer søvn per natt, mens ”langsoverne” trenger betydelig mer søvn for å føle seg uthvilt. Er man uthvilt på dagtid så har man fått tilstrekkelig med søvn, enten det dreier seg om 5 eller 9 timer (3).

#### 4.1.2. Søvnstadier

Søvnen deles inn i fem ulike søvnstadier, stadium 1 til 4 (NREM-søvn) og REM-søvn (1, 3).

##### *Stadium 1*

Stadium 1 kalles også for innsovnings- og døsigheidsstadium. Vekketerskelen her er lav. Alfa-aktiviteten som man ser på EEG i våken tilstand forsvinner og erstattes av en litt langsommere og litt mer uregelmessig aktivitet, theta-aktivitet (1, 3).

##### *Stadium 2*

Dette stadiet tilsvarer lett søvn og er karakterisert med søvnspindler på EEG som er en rytmisk aktivitet forårsaket av rytmiske signaler fra thalamus. Relecellene i thalamus som i våken tilstand mottar og sender sanseinntrykk til hjernebarken blir blokkert av disse søvnspindlene slik at det ikke kommer sanseinntrykk til hjernen. I dette stadiet er vekketerskelen middels høy, og stadiet kan sees på som vedlikeholdssøvn (1, 3).

### *Stadium 3 og 4*

Disse stadiene er dyp søvn og begge er dominert av deltabølger på EEG. Søvnene her kalles derfor ofte for deltasøvn eller "slow wave sleep". Her er vekketerskelen ganske høy. Delta-aktiviteten er også generert i reilecellene i thalamus og blokkerer også overføringen av sanseinntrykk. Veksthormoner skilles ut under dette stadiet, og denne dype søvnen er viktigst i forhold til at vi skal føle oss uthvilt, med andre ord for eliminasjon av søvnbehovet (1, 3).

### *REM-søvn (rapid-eye-movement-søvn)*

EEG registrering under REM-søvn likner det man ser i stadium 1. I tillegg ser man raske øyebevegelser og en nesten total muskelavspenning. Vekketerskelen her er omtrent som i stadium 2 og de fleste av drømmene forekommer i dette stadiet (1, 3).

### *Fordelingen av søvnstadiene*

Hvis vi ser på søvnstadienes fordeling i løpet av en natt så er det den dype søvnen som dominerer de første 2-4 timene, altså søvn med oppbyggende effekt. Den første REM-søvnen kommer ca 90 minutter etter innsovning og kommer tilbake med ca 90 minutters mellomrom. De første REM-søvn-periodene er korte, men blir lengre utover natten. Den siste delen av natten består hovedsakelig av REM-søvn og stadium 2 (3). Jo lengre vi har vært våkne og opparbeidet et søvnbehov, jo mer dyp NREM-søvn får vi (1). Mengden av dyp søvn i løpet av natten, det vil si søvnkvaliteten, er vel så viktig som antallet timer (3).

Med alderen ser vi en reduksjon av delta-aktiviteten og dermed en reduksjon av den dype søvnen. Dette kan igjen føre til lettere og flere oppvåkninger om natten og tidligere morgenoppvåkning (3).

### **4.1.3. Søvnregulering**

Søvnndybden og lengden reguleres av et samspill mellom hovedsakelig tre ulike faktorer: homeostatisk faktor (opparbeidet søvnbehov), circadian faktor (innbygd døgnrytme) og vaner/atferdsfaktorer (3).

### *Søvnbehov (homeostatisk faktor)*

Den homeostatiske søvnfaktoren bygges opp under våkenhet og aktivitet som igjen etter hvert fører til tretthet (2). Det er det oppbygde søvnbehovet som bestemmer søvndybden. Jo lengre vi er våken jo mer dyp søvn får vi (1).

### *Døgnrytme (circadian faktor)*

Det er døgnrytmen som bestemmer søvnlengden, det vil si at antallet timer med søvn avhenger av når på døgnet vi legger oss (4). Døgnrytmen følger skiftet mellom lys og mørke (2). Vår innbygde døgnrytme styres fra de suprachiasmatiske kjerner (SCN) som ligger i hypothalamus like over synsnervekrysningen. Disse cellene har rytmiske egensvingninger med vekslende høy og lav aktivitet i løpet av døgnet. Stor aktivitet i SCN gir økt våkenhet og virker hemmende på aktiviteten i en annen cellegruppe i epifysen. Denne cellegruppen produserer melatonin som er søvnfremkallende. Dersom SCN fikk regulere døgnrytmen uten påvirkning fra andre forhold så ville de fleste av oss få en døgnrytme som ved et 25 timers døgn (1). Til tross for dette så fungerer vi i et 24 timers døgn ved at døgnrytmen også påvirkes av ytre faktorer, hvor lyspåvirkning av synsbanene er spesielt viktig. Dette skjer gjennom et komplisert samspill i hjernen. Når lys treffer netthinnen i øyet går det signaler direkte til SCN som så vil øke aktiviteten og sende aktiverende signaler til våkenhetsfremmende deler av hjernen. Samtidig sendes det hemmende signaler til epifysen som dermed fører til redusert produksjon av hormonet melatonin. Om kvelden når lyspåvirkningen avtar vil melatoninproduksjonen øke og dette fører til at vi blir søvnige. Døgnrytmen justeres dermed av lyspåvirkning, tidspunktet da vi står opp og andre faktorer slik som fysisk aktivitet, måltider, lyder etc. (1).

I 1996 ble det påvist et nytt signalstoff, hypokretin, som produseres av en liten cellegruppe i hypothalamus. Dette stoffet har vist seg å ha stor betydning for at vi holder oss våkne og har normal muskelfunksjon om dagen. Produksjonen av hypokretin har motsatt fase i forhold til produksjonen av melatonin. Det har vist seg at ca 80 % av pasientene med narkolepsi mangler dette stoffet (1).

Begrepet aktivering er et uttrykk for graden av våkenhet. Vi har en døgnrytme i aktivering. Når vi er aktive og i funksjon vil en strøm av sanseintrykk og andre nerveimpulser til sentrale hjernedeler holde aktiveringen oppe. En reduksjon av denne impulsstrømmen fører til deaktivering som så kan oppleves som søvnighet. Denne reduksjonen av sanseintrykk og



annen informasjon til hjernen, altså deaktivering, er viktige betingelser for innsovning (3). Døgnrytmen i aktivering samvarierer med døgnrytmen i kroppstemperatur som er på et minimum ca 2 timer før det tidspunktet vi normalt våkner på. Dette tidspunktet kalles nadir, og det er rundt nadir det er vanskeligst å skulle holde seg våken. Det er også vanskelig å sove på oppadstigende aktivering som for eksempel hvis man legger seg på morgenen (1, 3).

#### *Vaner/atferdsfaktorer*

Innlærte vaner fører til at man forebygger søvnmangel ved å sove i en periode per 24 timer. Denne perioden plasseres på begge sidene av nadir. Man kan derfor si at tidspunktet for innsovning er atferdsbestemt hvor det tas en beslutning om å gå til sengs. Ofte er en viss deaktivering i døgnrytmen allerede i gang, der man føler seg trett, og hvor det å legge seg vil da føre til ytterligere deaktivering (3).

## **4.2. Søvnforstyrrelser**

### *Inndeling*

Det finnes mange inndelinger og klassifikasjoner av søvnsykdommer, men det er i hovedsak tre klassifikasjonssystemer som brukes av fagfolk. The International Classification of Diseases (ICD) av World Health Organization (WHO), The International Classification of Sleep Disorders av American Academy of Sleep Medicine (AASM) og American Psychiatric Association's (APA) the Diagnostic and Statistical Manual on Mental Disorders (DSM\_IV TR) (5).

I 2005 gav AASM ut en oppdatert internasjonal klassifisering av søvnsykdommer, versjon 2. I denne deles søvnsykdommene inn i seks hovedkategorier: insomni, søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser, hypersomnier av sentralt opphav, døgnrytmeforstyrrelser, parasomnier og søvnrelaterte bevegelseslidelser (6).

Jeg vil her bare kort nevne litt om hver av de ulike søvnsykdommene. Insomni vil bli grundigere omtalt senere i oppgaven.

Insomni er vansker med å initiere eller å opprettholde søvn, for tidlig morgenoppvåkning eller ikke-restituerende søvn. Basert på årsaken skiller det mellom ulike typer insomni (6).

Søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser innbefatter sentral søvnapne-syndromer, obstruktiv søvnapne-syndrom og søvnrelaterte hypoventilasjons/hypoksiske syndromer (6). Disse lidelsene fører ofte til forstyrret nattesøvn med hyppige oppvåkninger og dermed ledsagende tretthet på dagtid.

Hypersomnier omfatter forstyrrelser hvor hovedsymptomet er søvnighet på dagtid og søvnanfall, eksempelvis narkolepsi (6). Som følge av dette kan disse pasientene ha en økt risiko for ulykker i trafikken og i andre situasjoner som krever årvåkenhet (1).

Døgnrytmeforstyrrelser kalles det når tidspunktet for ønsket søvn ikke sammenfaller med perioden da vi i henhold til døgnrytmen er biologisk innstilt på å sove (6). Evnen eller muligheten for å opprettholde en regelmessig 24 timers døgnrytme med normal tidsmessig fordeling av søvn og våkenhet er redusert. Eksempler på dette er forsinket søvnfasesyndrom, fremskutt søvnfasesyndrom og jet-lag (1).

Parasomnier er søvnsykdommer som er karakterisert ved at uønskede fysiske hendelser eller opplevelser oppstår ved innsovning, under søvnen eller ved oppvåkning fra søvnen. Eksempler er søvngjengeri, nattlige skrekkanfall og enurese (6).

Søvnrelaterte bevegelsesforstyrrelser karakteriseres av forholdsvis enkle og vanligvis stereotype bevegelser som forstyrrer søvnen. Eksempler på dette er restless legs, periodiske beinbevegelser under søvn (PLMS) og søvnrelatert bruksisme (6).

## **4.3. Insomni**

### **4.3.1. Definisjon**

Insomni er en søvnforstyrrelse hvor man har vanskeligheter med å falle i søvn, opprettholde søvnen, for tidlig oppvåkning eller kombinasjoner av disse. Resultatet blir dårlig søvnkvalitet der pasienten ikke vil føle seg opplagt morgenen etter (5). Dette fører igjen til dagsymptomer

i form av tretthet og slapphet, nedsatt konsentrasjonsevne og yteevne, irritabilitet, redusert hukommelse og søvnighet. På denne måten påvirker dermed søvnproblemene livskvaliteten (1). Dette kan igjen føre til humørforstyrrelser og psykisk stress, ulykker, nedsatt arbeidsproduktivitet og effektivitet (5).

#### **4.3.2. Inndeling**

##### *Akutt og kronisk insomni*

Insomni kan deles inn i akutt og kronisk insomni. Det er mange faktorer som kan føre til akutt insomni, som har en varighet på inntil 4 uker (i noe litteratur står det varighet inntil 3 mnd). Den vanligste årsaken er psykososial eller psykisk stress. Eksempler på triggere som kan føre til utvikling av akutt insomni er blant annet uheldige omgivelser slik som støy og lys som vanskeliggjør normal søvn, eller det kan være stressfaktorer i dagliglivet, eksempelvis skilsmisse (5).

Kronisk insomni varer lengre enn 4 uker, og vedvarer etter at den akutte stressoren har forsvunnet. Det sies vel egentlig at varigheten av symptomene må være på over 3 måneder før det kan kalles kronisk. Kronisk insomni karakteriseres av dårlig søvnkvalitet som presenterer seg med dagsymptomer som tretthet, slapphet, irritabilitet og nedsatt konsentrasjonsevne (5).

Den internasjonale klassifiseringen av søvnforstyrrelser fra American Academy of Sleep Medicine deler insomni inn i 11 forskjellige undergrupper, alt etter hva den antatte årsaken er (5, 6).

##### *Primær og sekundær insomni*

En kan også for enkelthets skyld dele insomni inn i primær og sekundær. Når det ikke finnes en annen tilstand eller sykdom som opptrer sammen med søvnløsheten, men der søvnevanskene er hovedsymptomet, kalles det for primær insomni. Dette inkluderer idiopatisk insomni, paradoksal og psykofysiologisk insomnier (5).

Ved sekundær insomni finner man en eller flere sannsynlige bakenforliggende årsak(er) til søvnevanskene. Dette inkluderer psykiske lidelser, andre søvnforstyrrelser, medisinske tilstander, smerter, medikamentutløst insomni eller dårlig søvnhygiene (5).

### 4.3.3. Utredning

For å kunne gi en riktig behandling er det viktig med en nøye utredning slik at en vet hvilken type insomni som foreligger. Det må undersøkes om det foreligger en sekundær insomni slik at de eventuelle bakenforliggende årsakene/sykdommene kan behandles først (1).

#### *Anamnese*

En nøye og utfyllende samtale med legen er første ledd i utredning/behandling. Dette er av stor betydning. Sykehistorien og søvnanamnesen med beskrivelse av søvnproblemene tas opp. Det bør kartlegges når problemene startet, varigheten, frekvensen, progresjonen og symptomene. Det bør også screenes/spørres om det kan være andre tilstander som ligger bak, deriblant identifisering av hendelser som kan ha forekommet i tiden rundt starten av søvnproblemene. En må også finne ut hvilke konkrete søvnplager pasienten har. Om det er vanskeligheter med innsovning, det å vedlikeholde søvnen eller en kombinasjon. Det bør kartlegges en søvn-våkenhets syklus, søvnvaner og søvnhygieniske forhold, medisiner, stimulantia som koffein, tobakk og alkohol, samt omgivelser og miljø triggere. En familiehistorie kan også være lurt å ta med. Psykisk tilstand og andre medisinske tilstander slik som kardiovaskulær, respiratorisk, gastrointestinal, endokrine og nevrologiske problemer bør også kartlegges. Laboratorie testing kan være til hjelp ved diagnostisering av medisinske tilstander, men rutinetesting er ikke indisert for insomni (5).

Det finnes mange medikamenter som påvirker søvnen og ofte blir potensielt insomnioproduerende medisiner som inngår i en persons medisinliste oversett. En mengde av vanlige medikamenter har insomni som bivirkning. Endring i dose, tidspunktet for inntak, eller å bytte til et annet medikament kan være til hjelp i behandlingen av insomni. Det er derfor viktig å spørre om hvilke medisiner personen bruker og når han/hun startet opp med medikamentet. Dette for å se om det kan være noen sammenheng i oppstarten av medisinbruken og tidspunktet for når søvnplagene begynte (7).

#### *Søvnloggbok*

En søvnloggbok er et nyttig verktøy i evalueringen av alle søvnsykdommer. Det er et skjema som pasienten bør føre i en periode på 2-3 uker. Tretthet, tid brukt i seng, tidspunktet da personen gikk til sengs, tidspunktet for innsovning, og når hun/han våknet om morgenen, samt eventuelle oppvåkninger i løpet av natten skal føres. Ellers bør medikamentliste, inntak av koffein, tobakk og alkohol også være med (1, 5). Søvnloggboken gir en god oversikt over

pasientens søvnmønster og pasientens subjektive opplevelse av søvnen. Denne oversikten benyttes som hjelpemiddel i diagnostikken og kan også brukes for å følge effekten av behandlingen (1).

#### *Aktimetri*

Et alternativ til søvndagbok er aktimetri. Et aktimeter er et lite apparat som festes rundt håndleddet og som registrerer bevegelser. Dette er en måte å registrere søvn- og våkenhetsmønster over tid på. Økt bevegelse er assosiert med våkenhet og nedsatte bevegelser er assosiert med søvn. Dette er en grov metode med mange muligheter for feiltolkning (1, 5).

#### *PSG og MSLT*

Polysomnografi (PSG) og multiple sleep latency testing (MSLT) er ikke indisert i evalueringen av insomni. Men hvis diagnosen er usikker, eller ved mistanke om en underliggende primær diagnose av søvnsykdom, så kan disse vektøyene være hjelpsomme (5). Polysomnografi er den mest kjente og mest brukte formen for søvnregistrering. En kan med det undersøke søvnstadiene og ellers andre funksjoner under søvnen, slik som respirasjon, surstoffmetning, bevegelser, hjerteaksjon etc. Polysomnografi brukes en del i dag i evalueringen av respirasjonsrelaterte søvnforstyrrelser (1). MSLT er en test som er utarbeidet for å bedømme graden av søvnighet på dagtid (1). Undersøkelser med MSLT kan være indisert ved hyppig og sterk søvntrang på dagtid, for eksempel som ved narkolepsi (5).

Hvis man finner en sannsynlig bakenforliggende årsak til søvnevanskene, det vil si en sekundær insomni, så bør behandlingen rettes mot denne. Hvis man ikke finner noen åpenbar årsak til søvnplagene gis diagnosen primær insomni (8).

## **4.4. Behandlingsmetoder**

Behandlingen av insomni vil avhenge av den underliggende årsaken (5). Tradisjonelt har søvnproblemer blitt behandlet med sovemedisiner. Slik behandling har imidlertid ikke vist seg å være så effektivt på sikt, samtidig som uønskede bivirkninger kan forekomme. I de senere årene har behandling med ikke-medikamentelle metoder vist gode resultater (1).

Der hvor insomni er sekundær til noe annet så bør først og fremst den underliggende årsaken behandles, som for eksempel ved depresjon og søvnevansker. Depresjonen bør da behandles først og søvnproblemene vil kanskje også forsvinne uten at det har blitt rettet noen spesiell behandling mot dette.

#### *Behandlingsalternativer og metoder ved insomni*

Behandlingen av insomni kan deles inn i ikke-medikamentell behandling og medikamentell behandling. Begge metodene har vist seg å være effektive.

Jeg vil først ta for meg litt om de ulike behandlingstilvalgene, deretter vil jeg se på hva forskning sier om valg og effekt av de forskjellige behandlingstilvalgene.

### **4.5. Ikke-medikamentelle behandlingstilvalgene**

Før oppstarten av et behandlingstilvalg må det gjøres en vurdering av søvnforstyrrelsen. Søvnloggen som pasienten selv fyller ut er av stor betydning. Denne inneholder informasjon om tidspunktet da personen gikk til sengs, våkentid, søvnlatens, frekvensen av nattlige oppvåkninger, våkentid etter å ha sovnet, total søvntid, tidlig morgenoppvåkning, medisiner tatt før sengetid og subjektiv vurdering av søvnkvaliteten. Loggen inneholder også dagtidsvurderinger slik som frekvens og varighet av hønneblunder, tretthets- og slitenhetsgradering, inntak av stimulantia og medikamentforbruk (5).

Denne vurderingen er viktig i evalueringen av søvnforstyrrelsenes alvorlighet på et dag-til-dag grunnlag. Atferd som kan opprettholde søvnforstyrrelsen identifiseres og en får en kartlegging av hvorvidt døgnrytmeforstyrrelser er til stede. Loggen er et nyttig redskap for å samle nødvendige data for så å måle og tilrettelegge behandlingstilvalget (5). Man kan også på bakgrunn av søvnloggen regne ut søvnlengden og søvneffektiviteten. Søvneffektivitet vil si hvor stor andel av natten en faktisk sover, og regnes ut ved å dividere total søvntid på tid i sengen. Loggen er også et godt verktøy for pasienten for å få innsikt i sitt eget søvnmønster på (1).

### 4.5.1 Kognitiv atferdsterapi

De vanligste kognitive atferdsterapiene for primær insomni er søvnhygieneopplæring, stimuluskontroll, søvnrestriksjon, avslapning/avspenningstrening og kognitiv terapi (5).

Av alle de tilgjengelige psykologiske behandlingene er stimuluskontroll terapi den best validerte og blir sett på som gullstandarden i atferdsbehandling av insomni. I praksis vil mange behandlere velge en kombinasjon med stimuluskontroll, søvnrestriksjon og søvnhygieneterapi (5).

Kognitiv atferdsterapi som behandling krever vanligvis en del tid, der pasienten kommer til legen en gang per uke. Første møte går gjerne med til å samle inn data, sykehistorie, søvnanamnese etc., samt å instruere pasienten i bruken av søvndagboken. Neste konsultasjon går med til å innføre stimuluskontroll- og søvnrestriksjonsterapi. Deretter vil de neste konsultasjonene gå med på å titrere opp total-søvn-tid. Tilleggsbehandlinger inkluderer kognitiv terapi, avspenningsøvelser og å forhindre tilbakefall (5).

#### *Stimuluskontroll.*

Hovedmålet med denne terapien er å reassosiere soverom og seng med rask innsovning. Instruksjonene fører til at tiden som pasienten tilbringer våken i sengen og på soverommet innskrenkes. Typiske instruksjoner går ut på at pasienten skal opprettholde et fast tidspunkt for når hun/han står opp om morgenen uavhengig av hvor mye søvn pasienten har fått i løpet av natten. Dette gjelder alle de 7 dagene i uken, altså inkludert helgen. Alle aktiviteter som lesing og tv-titting skal unngås på soverommet. Seng og soverom skal kun brukes til søvn eller seksuelle aktiviteter. Søvn skal kun foregå på soverommet og ingen andre steder. Hvis pasienten ikke får sove innen 30 minutter etter at hun/han har lagt seg skal hun/han stå opp igjen, gå til et annet rom og gjøre en ikke-stimulerende aktivitet. Når hun/han så blir trett igjen skal hun/han returnere til sengen, ikke før. Dette kan repeteres så mange ganger som nødvendig (5). Kombinasjonen av disse instruksjonene vil reetablere seng og soverom som sterke signaler for søvn og trekke med seg søvn-våkenhets døgnrytmen til den foretrukne fasen (5).

#### *Søvnrestriksjon.*

Denne terapien går ut på å begrense den tiden som pasienten tilbringer i sengen til lik den gjennomsnittlige total-søvn-tid. Det etableres et bestemt tidspunkt for når pasienten skal stå

opp om morgenen, deretter reduserer man muligheten for søvn ved å begrense tiden i sengen til en mengde som er lik den gjennomsnittlige total-søvn-tiden regnet ut fra søvndagboken. Pasientens tidspunkt for å gå til sengs settes så til senere på natten slik at tid-i-seng blir tilnærmet lik total-søvn-tid. Pasienten er da begrenset til dette antallet timer i sengen så lenge antallet ikke går under fem timer. Dette vil føre til at pasienten får mindre søvntid, noe som vanligvis korresponderer med en minskning av søvnlatens og oppvåkning. Antakelsen er at dersom en er søvndeprivert vil man sovne raskere og øke søvneffektiviteten. I den akutte fasen av behandlingen vil pasienten få mindre mengde søvn, men til gjengjeld sovne raskere og vil holde seg sovende i lengre perioder. Pasienten må med dette opprettholde et strikt søvnprogram, noe som krever en del motivasjon. Det er også viktig å unngå høneblunder i løpet av dagen. Søvndagboken må fylles ut, og pasientens søvneffektivitet blir monitorert hver uke. Hvis pasientens gjennomsnittlige søvneffektivitet når 85-90 % (avhengig av alder) økes tiden med 15 eller 30 minutter. Slik fortsetter man så med å titrere opp søvnen til pasienten sover 7-8 timer per natt (5).

### *Søvnhygiene*

Søvnhygiene er hjørnesteinen for en god natts søvn. Opplæring i søvnhygiene er anbefalt sammen med stimuluskontroll-terapi og søvnrestriksjon. Alle faktorene som kan være uheldige i forhold til en god natts søvn bør elimineres (5). God søvnhygiene innebærer regelmessige ritualer både ved leggetid og på dagtid (1).

Søvnhygiene instruksjoner: (5).

1. Sov bare så mye som du trenger for å føle deg opplagt neste dag.
2. Stå opp til samme tid hver dag, 7 dager i uken.
3. Tren regelmessig, men ikke for sent om kvelden (det kan øke aktiveringen).
4. Sørg for at soverommet er komfortabelt og fritt for lys og bråk.
5. Sørg for at soverommet har en komfortabel temperatur om natten.
6. Spis regelmessige måltider, og ikke gå sulten til sengs.
7. Unngå stort inntak av væske om kvelden.
8. Kutt ned på alle koffeinprodukter.
9. Unngå alkohol, spesielt på kvelden.
10. Røyking kan forstyrre søvnen.
11. Ikke ta med deg problemer til sengs.
12. Øv på å bruke soverommet til kun soving og seksuelle aktiviteter.
13. Ikke prøv å sovne.



14. Plasser klokken under sengen eller snu den slik at du ikke kan se den.

15. Unngå høneblunder.

### *Kognitiv terapi*

Det er utviklet flere ulike former for kognitiv terapi ved insomnibehandling. De aller fleste er basert på observasjoner som viser at pasienter med søvnevansker har negative tanker og forestillinger rundt deres tilstand og dets konsekvenser. Å hjelpe pasienter med å utfordre og utforske realismen i disse opplevelsene og tankene vil bidra til å dempe angsten og opphisselsen assosiert med insomnien (5).

### *Avslapnings- og avspenningstrening.*

Avslapnings- og avspenningstrening er basert på perspektivet om at pasienter med insomni har angst både i løpet av dagen og natten som virker inn på innsøvningen.

Avspenningsteknikkene inkluderer abdominalpusting, yoga, meditasjon og progressiv muskelrelaksasjon (5). Dette for å redusere mental og kroppslig aktivering (1).

### *Lysterapi*

Lys regulerer døgnrytmen og lysbehandling har derfor en plass i behandlingen av søvnevansker ved jet-lag, skiftarbeid og andre søvnfaseforstyrrelser (1).

## **4.6. Medikamentelle behandlingsmetoder**

Legemidler som for tiden brukes i behandlingen av insomni er benzodiazepin reseptor agonister (BzRA), melatonin reseptor agonist, sedative antidepressiva, atypiske antipsykotikum, sedative antihistaminer, valerian og melatonin (5).

### *Benzodiazepin reseptor agonist*

Hypnotika har vært bærebjelken i farmakologisk behandling av insomni, og i 2002 ble det solgt 46 millioner sovetabletter bare i Norge (1, 5).

Benzodiazepiner virker ved å modulere effekten av GABA på det benzodiazepin bindende setet på GABA<sub>A</sub> reseptor komplekset. GABA er den vanligste inhibitoriske neurotransmitteren i sentralnervesystemet (5).

Benzodiazepiner har vært brukt i mange år. De har en veldokumentert søvnfremkallende virkning i form av kortere innsovningstid, en økning av total søvntid og bedring av søvneffektiviteten (1). Det finnes tre benzodiazepinliknende midler, z-hypnotika, som også blir brukt for søvn (eszopiclone, zaleplon, zolpidem). Disse har kortere virkningstid enn benzodiazepinene (5). Z-hypnotika har som benzodiazepiner lav akutt toksisitet.

Benzodiazepiner er assosiert med toleranseutvikling som ved kontinuerlig bruk kan sees etter kort tid (1-2 uker). Dette kan dermed føre til behov for doseøkning som igjen kan føre til avhengighet og misbruk. Z-hypnotika viser lite tegn til toleranseutvikling og holder den hypnotiske effekten i minst fire uker ved kontinuerlig bruk (9).

En bør være oppmerksom på at pasienter kan oppleve rebound insomni etter seponering. Med dette menes søvnevansker som kan opptre med ekstra styrke når sovemedisinen tas vekk.

Problemet kan oppleves som verre enn før behandlingen startet, men dette er forbigående og varer oftest ikke mer enn et par dager. Det er viktig at pasienten informeres om dette.

Rebound insomni unngås ved å redusere dosen gradvis før medikamentet tas helt vekk (1).

### *Antidepressiva*

Antidepressiva har sedative effekter og kan bli brukt av pasienter som har søvnløshet som henger sammen med depresjon. De har ikke vist å ha effekt i behandling av insomni som ikke er assosiert med depresjon (5).

### *Antihistaminer*

Førstegenerasjons antihistaminer har sedativ effekt. Dessverre har de lang halveringstid som fører til reduksjon av våkenhet på dagtid. De har også en rekke bivirkninger, primært relatert til de antikolinergiske effektene. De er derfor ikke hensiktsmessige i behandlingen av kronisk insomni (5).

### *Sedative antipsykotikum*

Medikamenter som virker på psykoser er generelt ikke egnet for behandling av søvnevansker, så fremst det ikke er klart at søvnevanskene er et resultat av psykosen (1).

### *Valeriana*

Vendelrot, valeriana officinalis, er en plante som i lang tid har vært benyttet i folkemedisinen som et beroligende og søvnfremkallende middel. Det brukes fortsatt en god del og fås som

reseptfritt håndkjøpspreparat med kjøpsnavnet ”Valerina natt” (1). En nyere randomisert undersøkelse med valeriana viste imidlertid at effekten på søvnen var beskjeden. Man kan derfor ikke anbefale disse preparatene ved kronisk insomni (10).

### *Melatonin*

Melatonin er et hormon som produseres i epifysen i hjernen og har en sentral rolle i reguleringen av døgnrytmen. Melatoninnivået i kroppen er høyt om natten og lavt om dagen. Melatonin som legemiddel gitt på riktig tidspunkt, det vil si på den tiden da det normalt begynner å bli mørkt, forsterker følelsen av at det går mot natt og at det snart er på tide å legge seg. Det har også en lett søvninduserende effekt. Melatonin anses i USA som et kosttilskudd og ikke som et medikament, derfor er det mange forhold ved preparatet som ennå ikke er systematisk undersøkt. I Norge er melatonin ansett som et legemiddel og er reseptbelagt (1).

## **5 Epidemiologi**

Insomni er utbredt i befolkningen og det er til en hver tid mange mennesker som har søvnplager i varierende grad. De fleste vil i løpet av livet oppleve slike forbigående plager, men for enkelte blir søvnproblemene vedvarende og utvikler seg til å bli kroniske (1). Insomni er den vanligste av søvnforstyrrelsene i primær helsetjenesten, og den nest vanligste klagen etter smerter sett under ett (5).

Prevalensen for insomni som blir rapportert i ulike studier varierer veldig, fra rundt 2 % til 48 %. Det er flere årsaker til denne store variasjonen, blant annet metodeforskjeller slik som variabilitet i innhenting av data, fra intervjuer til selv-rapportering. Mange studier inkluderer heller ikke definerte kriterier for insomni basert på diagnose klassifikasjonssystemer. En får derfor mange forskjellige definisjoner. De fleste studier ignorerer også sesongvariasjoner i sine rapporter (11).

I en studie gjort i Norge i 2001 var prevalensen av insomni 11,7 %. Innsøvningsproblemer og dagtidssymptomer var vanligere gjennom vinteren sammenliknet med sommeren. Prevalensen av innsøvningsproblemer økte i sørlige deler av Norge fra 10,1 % til 13,5 % fra sommer til

vinter. I de nordlige regionene fant man det motsatte, der sank prevalensen fra 13,5 % til 8,1 % fra sommer til vinter (11).

I en studie som ble gjort i Norge i 2009 blant allmennpraktikere ble prevalensen av insomni blant deres pasienter estimert til å være 11,2 %, hvor nesten 2/3 mente å ha en medisinsk tilstand som årsak (12).

En studie gjort i UK i 2007 viste at insomni var svært vanlig med en prevalens på 36,7 %. Denne studien viste også at mange av insomniplagene var vedvarende der over 2/3 også rapporterte symptomer ett år senere. Dette gjaldt spesielt blant eldre mennesker. Insidensen av insomni i denne populasjonen var 15 % og var assosiert med preeksisterende angst, depresjon og smerte (13).

## **6 Hypnotikabruk i Norge**

Hvis vi ser på bruken av hypnotika i Norge så ble det i en studie gjort i 2001 i den norske befolkningen rapportert om hypnotikabruk av 6,9 %. Videre viste studien at bruken var vanligst blant kvinner, eldre mennesker og blant dem som hadde somatiske og emosjonelle problemer. Bruken av hypnotika var også vanligere i de sørligere regionene i Norge enn i nord (11).

I en annen studie gjort i Norge i 2009 blant allmennpraktikere var søvnhygiene den vanligste behandlingsstrategien, spesielt blant unge allmennpraktikere. Hypnotika ble sett på som å ha den beste korttidseffekten. Antidepressiva og zopiclone ble sett på som det beste alternativet for langtidsbehandling av søvnproblemer. Dette kan ha sammenheng med at depresjon veldig ofte opptrer sammen med insomni, og at behandling av de depressive symptomene dermed også har en positiv effekt på søvnproblemene. Ca 1/3 av pasientene fikk skrevet ut benzodiazepiner eller z-hypnotika for mer enn 6 måneder. Studien viste at hypnotika fremdeles blant allmennpraktikere er sett på som å være den mest vellykkede behandlingen (12).

I en studie som ble gjort i Norge i 2010 ble det undersøkt karakteristika til brukerne av sovemedisin. Prevalensen av insomni var 13 % og rundt 1/5 hadde brukt sovemedisin minst en gang i løpet av livet. Rundt 8 % brukte sovemedisin for tiden, og antakeligvis tok minst halvparten av disse medisin på et ikke-kronisk grunnlag. Den mest brukte typen sovemedisin var z-hypnotika. Bruken var vanligere blant kvinner og eldre mennesker, samt blant mennesker med dårlig søvn og dårlig mental helse. 87 % rapporterte at de var fornøyde med den effekten som sovemedisinen gav, og 60 % rapporterte at det ville være vanskelig å skulle slutte (14).

Studien viste også at sovemedisin var den vanligste typen behandling som ble tilbudt ved søvnproblemer. Bare en minoritet av de som hadde brukt sovemedisin hadde blitt tilbudt ikke-farmakologisk behandling. Så mange som fire av fem av de undersøkte ville foretrukket ikke-farmakologisk behandling for søvnproblemene sine fremfor medisiner hvis effekten var den samme (14).

## **7 Hvilken behandlingmetode skal man velge?**

Insomni har høye prevalensrater og er assosiert med en rekke negative personlige og sosioøkonomiske konsekvenser. Likevel er det fortsatt i stor grad undergjenkjent, underdiagnostisert og mangelfullt behandlet. Studier viser at det finnes tallrike pasient- og legefaktorer som bidrar til at behovene til pasienter med søvnløshet fortsatt er udekket. Inkludert i disse faktorene er en lav rapportering om søvnløshet fra pasienter, begrenset legeutdanning på området og begrenset tid ved legebesøk. Dette så vel som misoppfatningen av alvorligheten av insomni både blant pasienter og leger, fordelene med behandling og risikoene forbundet med bruk av hypnotika (15).

En optimal klinisk beslutningsprosess i forhold til behandlingen av insomni bør involvere en nøye vurdering av risikoene og fordelene til de mulige alternativene. Risikoen ved å ikke behandle pasienten for insomni må veies opp mot de forventede risikoene og fordelene til de ulike tilgjengelige behandlingsalternativene. I tilfeller hvor minst en av de tilgjengelige behandlingsformene lover en forbedring av funksjon og/eller livskvalitet utover dens forventende risiko, bør terapien iverksettes. Behandlingen som har de største forventede fordelene i forhold til risikoene bør velges. For å kunne ta disse vurderingene bør klinikeren ha tilgang til resultater fra godt gjennomførte studier (16).

Når man skal velge den initiale behandlingen i klinisk praksis er det nødvendig å ta med praktiske vurderinger som tilgjengelighet og aksept av ulike behandlingsmuligheter. Samt kliniske vurderinger som akutt vs. kronisk insomni, tidligere behandlinger, komorbiditet etc. (17).

De senere årene har det vært en økning i insomniforskning angående spørsmål med klinisk betydning. Resultatene fra disse studiene gir et stadig mer nyttig empirisk grunnlag for å gjøre kliniske praktiske beslutninger. Dette inkluderer studier med farmakologisk behandling, ikke-farmakologisk behandling og behandling med disse to i kombinasjon (16).

#### *Medikamentell behandling*

Beslutningen om medikamentell behandling av søvnevansker bør tas etter en nøye medisinsk vurdering. Indikasjoner og kontraindikasjoner for behandlingsforsøket bør være gjennomtenkt (1). I valg av medikament er det viktig å se på blant annet halveringstid, bivirkninger og interaksjoner med andre medikamenter (16).

Benzodiazepiner og z-hypnotika har samme virkningsmåte og lik effekt. Z-hypnotika har kortere halveringstid og dermed mindre uttalte ”dagen-derpå” effekter. Dette gjør at z-hypnotika bør foretrekkes fremfor benzodiazepiner i valg av medikamenter. Ut over dette har en norsk studie vist at z-hypnotika ikke er noe tryggere i bruk enn benzodiazepiner og at de to legemiddelgruppene bør forskrives etter de samme retningslinjene (9).

Sovemedisiner er bare registrert for korttidsterapi, og det er vanligvis ikke anbefalt å bruke det utover 2-4 uker. Kortidsvirkende z-hypnotika er effektive, spesielt ved vansker med innsovning. Benzodiazepiner har lengre halveringstid og kan være mer gunstige der hvor problemet er vanskeligheter med opprettholdelse av søvnen (18).

#### *Psykologisk og atferdsterapi*

Studier viser at psykologiske og atferdsmessige intervensjoner representerer et effektivt behandlingsalternativ ved vedvarende insomni. Psykologisk og atferds terapi har vist seg å gi pålitelige endringer i flere søvnparametre hos pasienter med enten primær insomni og hos pasienter med insomni som er assosiert med medisinske og psykiatriske lidelser. Flere studier har dokumentert fordelene med denne typen behandling blant eldre og tilrettelegging for

seponering av medisiner blant kroniske hypnotikabrukere. Det ser også ut til at effekten av behandlingen opprettholdes over tid (19).

I en studie gjort i Norge ved et søvnspesialistsenter i Bergen i 2000 ble effekten av ikke-medikamentell behandling ved kronisk primær insomni undersøkt. Pasientene ble i hovedsak behandlet med en kombinasjon av søvnrestriksjon og stimuluskontrollbehandling. Denne studien viste at ikke-medikamentell behandling ved kronisk primær insomni førte til en signifikant reduksjon i søvnlatens, lengden på nattlige oppvåkninger og våkenheten om morgenen. Total våkenhet i løpet av natten ble redusert med nesten to timer, og søvneffektiviteten økte fra 65 % til 86 %. Pasientenes selvrapporterte søvnkvalitet viste en bedring. Studien viste også at hypnotikaforbruket ble signifikant redusert i løpet av konsultasjonsperioden. Dataene i denne studien indikerer dermed at pasienter med kronisk primær insomni effektivt kan behandles med en kombinasjon av søvnrestriksjon og stimuluskontroll. Det så også ut til at den forbedrede søvnen holdt seg over tid. En bør samtidig være klar over at behandling med søvnrestriksjon og stimuluskontroll ikke er like effektivt hos alle pasientene med kronisk primær insomni (20).

#### *Effekten av ulike behandlingsmetoder*

I en studie gjort blant eldre med kronisk insomni i 1999 av Morin et al. ble det sett på effekten av ulike behandlingsmetoder. Målet med studien var å se på hvorvidt aktiv behandling var mer effektiv enn placebo, hvorvidt en kombinert atferds- og medikamentell tilnærming var mer effektiv enn en av delene alene, og hvorvidt det var forskjeller i forbedring over tid. Pasientene ble delt i 4 grupper, hvorav en gruppe fikk placebo, en gruppe fikk medikamentell behandling, en gruppe fikk kognitiv atferds terapi og den siste gruppen fikk en kombinasjon av medisiner og kognitivatferdsterapi. Resultatene fra studien viste at atferds- og farmakologisk terapi, alene eller i kombinasjon, var effektivt i korttidsbehandling av insomni blant eldre. Hovedeffektene var forbedringen av søvnkontinuitet og effektivitet. Pasienter som fikk en aktiv behandling opprettholdt søvnen mer effektivt enn placebokontroll gruppen. Oppfølgingsresultatene viste at atferdsterapi gav de mest varige forbedringene av søvnproblemene (21).

I en norsk studie gjort i 2006 av Sivertsen et al. blant eldre med kronisk primær insomni ble det sett på effekten av kognitiv atferdsterapi sammenliknet med behandling med zopiclone. Studien viste at kognitiv atferdsterapi var mer effektiv umiddelbart og på lang sikt

sammenliknet med både zopiclone og placebo. I kontrast til resultatene fra studien til Morin et al. ovenfor (21) viste denne studien ingen signifikant behandlingseffekt i den farmakologiske gruppen. Zopiclone viste ingen bedre effekt enn placebo (22).

Denne studien legger vekt på at den økende mengden av bevis på de varige kliniske effektene ved kognitiv atferdsterapi samt mangelen på langtids effekter av hypnotika bør tas med inn i primærhelsetjenesten, og at klinikere bør vurdere å bare skrive ut hypnotika ved akutt insomni (22).

I en annen studie gjort i 2009 av Morin et al. ble effekten av behandlingen med kognitiv atferdsterapi alene og i kombinasjon med medisiner ved vedvarende insomni undersøkt. Funnene i denne studien indikerte at kognitiv atferdsterapi brukt alene eller i kombinasjon med zolpidem var effektiv i behandlingen av vedvarende insomni. Tillegging av medisin gav noen tilleggsfordeler, riktignok beskjedne, i den akutte 6-ukers behandlingen med hovedsakelig økt søvntid. Pasienter som ble behandlet med en kombinasjon av kognitiv atferdsterapi og zolpidem de første 6 ukene av behandlingen fikk bedre langtids utkom når zolpidem ble avsluttet etter disse første 6 ukene (17).

Ikke-farmakologisk terapi gir langvarige og pålitelige endringer for pasienter med kronisk insomni og har minimale bivirkninger. Farmakologisk behandling har vist seg effektivt ved å forbedre våkentid etter innsovning og opprettholdelse av søvnen, samt reduksjon av antallet nattlige oppvåkninger. Imidlertid har farmakologisk behandling større sjanse for å gi bivirkninger. Studier indikerer at ikke-farmakologisk behandling gir langvarige og pålitelige forandringer hos dem som lider av insomni. Sammenlikning av behandling med sovemedisin og atferdsterapi viser at sovemedisin gir en raskere forbedring av søvnen til sammenlikning med atferdsbehandlinger. På den andre siden viser studier at de kliniske fordelene ikke er så godt opprettholdt etter seponering av farmakologisk behandling som de er etter opphøret av atferdsterapi (15).



## 8 Oppsummering

Insomni, søvnløshet, er veldig utbredt i befolkningen og har høye prevalensrater. De aller fleste mennesker vil i løpet av livet oppleve problemer med søvnen. Noen får akutte kortvarige problemer, mens hos andre utvikler søvnløsheten seg til å bli et kronisk problem. Likevel er dette et underdiagnostisert og undergjenkjent problem med ofte mangelfull behandling.

Det er godt kjent at hypnotika har god effekt på insomni, men bruk av sovemedisiner har samtidig en del uheldige effekter. I den senere tid har studier vist at psykologiske og atferdsmessige intervensjoner i behandlingen av insomni er minst like effektivt som farmakologisk behandling. Studier viser også at kognitiv atferdsterapi gir de mest varige forbedringene av søvnproblemene på lang sikt. Likevel er hypnotikabruken i Norge veldig utbredt, og mange allmennpraktikere ser fremdeles på hypnotika som den mest vellykkede behandlingen. Det er i tillegg dette behandlingsalternativet som oftest blir tilbudt pasientene. Det er nok flere faktorer som bidrar til dette. Mange leger er kanskje ikke klar over at det finnes atferdsteknikker for å behandle insomni, er generelt ikke trent til å utføre disse og har kanskje ikke nok tid med pasienten for å kunne gi disse behandlingene.

Det er per i dag ingen behandling som virker for hver eneste pasient med insomni. Det trengs flere studier for å utvikle behandlingsalgoritmer for å guide praktikerer i den kliniske behandlingen av insomni. Vi må se pasienten litt an og prøve oss frem for å finne det optimale behandlingsopplegget for den enkelte.

På grunnlag av resultater fra studier og forskning bør nok fokuset i behandlingen av insomni legges mer på ikke-medikamentelle behandlingsformer, og bruken av sovemedisiner bør vi forsøke å redusere.

## 9 Litteraturliste

1. Heier M S, Wolland A M. Søvn og søvnforstyrrelser. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag; 2005.
2. Grønli J, Ursin R. Basale søvnmekanismer. Tidsskr Nor Legeforen nr. 17, 2009; 129: 1758 – 61
3. Ursin R. Søvn. En lærebok om søvnfysiologi og søvn sykdommer. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag AS; 1996.
4. Hunskår S. Allmenmedisin. 2.utg, Oslo: Gyldendal Akademisk Forlag; 2006.
5. Attarian H P, Schuman C. Clinical Handbook of Insomnia. 2. utg. New York: Humana Press; 2010.
6. Pallesen S, Bjorvatn B, Nordhus I H, Sivertsen B. Søvn sykdommer – en oversikt. Tidsskrift for Norsk Psykologforening, vol 44, nr. 4, 2007; 378 – 393
7. Sullivan S S. Insomnia Pharmacology. Med Clin N Am 94, 2010; 563-580
8. Bjorvatn B, Akre H, Heier M S, Holsten F. Utredning og behandling av søvnrelaterte sykdommer. Rapport, Statens Helsetilsyn, 2001.
9. Mellingsæter T C, Bramness J G, Slørdal L. Er z-hypnotika bedre og tryggere sovemedisiner enn benzodiazepiner? Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126:2954-6
10. Bjorvatn B, Sivertsen B, Øyane N, Nordhus IH, Pallesen S. Insomni. Tidsskr Nor Legeforen nr. 17, 2009; 129: 1766-8.
11. Pallesen S, Nordhus I H, Nielsen G H, Havik O E, Kvale G, Johnsen B H, Skjøtskift S. Prevalence of Insomnia in the Adult Norwegian Population. SLEEP 2001; Vol. 24, No.7.
12. Sivertsen B, Nordhus I H, Bjorvatn B, Pallesen S. Sleep problems in general practice: a national survey of assessment and treatment routines of general practitioners in Norway. J. Sleep Res. nr. 19, 2010; 36 – 41
13. Morphy H, Dunn K M, Lewis M, Boardman H F, Croft P R. Epidemiology of Insomnia: a Longitudinal Study in a UK Population. SLEEP 2007; 30(3):274-280.
14. Omvik S, Pallesen S, Bjorvatn B, Sivertsen B, Havik O E, Nordhus I H. Patient characteristics and predictors of sleep medication use. International Clinical Psychopharmacology 2010, 25:91-100.
15. Benca R M. Diagnosis and Treatment of Chronic Insomnia: A Review. Psychiatric Services 2005; 56: 332-343.

16. Krystal A D. A compendium of placebo-controlled trials of the risks/benefits of pharmacological treatments for insomnia: The empirical basis for U.S. clinical practice. *Sleep Medicine Reviews* 13 (2009) 265-274.
17. Morin C M, Vallieres A, Guay B, Ivers H, Savard J et al. Cognitive Behavioral Therapy, Singly and Combined With Medication, for Persistent Insomnia. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, 2009; 301 (19): 2005-2015.
18. Norsk Elektronisk Legehåndbok. Tilgjengelig fra:  
<http://legehandboka.no/generelt/tilstander-og-sykdommer/sovnforstyrrelser/sovnloshet-1313.html>
19. Morin C M, Bootzin R R, Buysse D J, Edinger J D, Espie C A, Lichstein K L. Psychological And Behavioral Treatment Of Insomnia: Update Of The Recent Evidence (1998-2004). *SLEEP* 2006; 29(11): 1398-1414.
20. Bjorvatn B. Langvarige søvnvansker – kan de behandles? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 579-82.
21. Morin C M, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and Pharmacological Therapies for Late-Life Insomnia. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, 1999; 281: 991-999.
22. Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S, Bjorvatn B, et.al. Cognitive Behavioral Therapy vs Zopiclone for Treatment of Chronic Primary Insomnia in Older Adults. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, 2006; 295: 2851-2858