

# Insomni

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Insomni er vanligste søvnlidelse. Kronisk insomni forekommer hos rundt 10 % av den voksne befolkning.

**Materiale og metode.** Oversikten er basert på egen klinisk og forskningsbasert erfaring og artikler funnet ved ikke-systematiske søk i PubMed.

**Resultater.** Insomni kjennetegnes av problemer med innsovning, urolig nattesøvn, tidlig morgenoppvåking og/eller dårlig søvnkvalitet. Diagnosen krever at søvnevanskene medfører nedsatt funksjon på dagtid. Det finnes flere ulike undergrupper av insomni. Nyere studier viser at insomni er en uavhengig risikofaktor for sykefravær og uføretrygging. Ikke-medikamentell søvnbehandling, slik som stimuluskontroll og søvnrestriksjon, har større effekt enn hypnotika, og effekten varer ved etter endt behandling.

**Fortolkning.** Kronisk insomni er hyppig forekommende i befolkningen, og ikke-medikamentell søvnbehandling har best dokumentert effekt.

> Se også side 1730

### Bjørn Bjorvatn

*bjorn.bjorvatn@isf.uib.no*  
 Institutt for samfunnsmedisinske fag  
 Universitetet i Bergen,  
 Postboks 7804  
 5020 Bergen  
 og  
 Nasjonalt kompetansesenter for søvn sykdommer  
 Haukeland universitetssykehus

### Børge Sivertsen

Det psykologiske fakultet  
 Universitetet i Bergen

### Nicolas Øyane

Institutt for samfunnsmedisinske fag  
 Universitetet i Bergen  
 og  
 Nasjonalt kompetansesenter for søvn sykdommer  
 Haukeland universitetssykehus

### Inger Hilde Nordhus

Ståle Pallesen  
 Det psykologiske fakultet  
 Universitetet i Bergen  
 og  
 Nasjonalt kompetansesenter for søvn sykdommer  
 Haukeland universitetssykehus

Insomni er definert som dårlig/lite søvn – enten på grunn av innsovningsvansker, urolig nattesøvn eller tidlig morgenoppvåkning eller fordi pasienten subjektivt opplever at søvnen er av dårlig kvalitet (1). Vanskene skal være til stede også når det foreligger gunstige betingelser for å oppnå god søvn. Det er et krav at søvnevanskene medfører nedsatt funksjon på dagtid – i form av økt søvnighet/tretthet, humørsvingninger, redusert yte- eller konsentrasjonsevne, svekket kognitiv eller sosial fungering, økt ulykkesrisiko, fysisk ubehag, økt bekymring omkring søvnen (1).

Diagnosen blir stilt utelukkende ut fra pasientens subjektive opplevelse av nattesøvnen og evnen til å fungere på dagtid. Det finnes ikke gode avgrensninger av varigheten av søvnløshetsperiodene for diagnosestilling. I forskningssammenheng opereres det ofte med slike grenser – normal søvn innebærer ut fra definisjonen en innsovningstid på 30 minutter eller kortere, oppvåkninger om natten skal ha en varighet på maksimalt 30 minutter til sammen, og det skal gå 30 minutter eller mindre fra reelt til ønsket oppvåkningstidspunkt (2).

## Materiale og metode

Grunnlaget for artikkelen er et ikke-systematisk litteratursøk i PubMed. Artiklene er valgt ut på basis av forfatternes kliniske og forskningsmessige erfaring innen feltet.

## Forekomst og definisjon av insomni

Søvnproblemer er svært vanlig. Flere undersøkelser viser at omtrent hver tredje voksne person klager over søvnevansker i perioder (3). Diagnosen insomni foreligger hos rundt 10 % (2, 3). Hos pasienter som oppsøker allmennlege er prevalensen nesten dobbelt så høy (4). Det har vært vanlig å dele insomniene inn etter om de er primære (uten kjent årsak) eller sekundære. Ved sekundær insomni blir behandlingen rettet mot den sannsynlig bakenforliggende årsaken, og det forventes at søvnproblemene forsvinner når årsaken behandles. Årsaker til sekundær insomni kan være psykiske eller somatiske lidelser. Senere tids forskning tyder på at en inndeling i primær og sekundær insomni kan være uhensiktsmessig. Insomni er anerkjent som en selvstendig sykdom, og det anbefales å bruke begrepet «komorbid insomni» istedenfor «sekundær insomni» (5). Hvis en pasient har både insomni og depresjon, anbefales det å tenke på dette som komorbide lidelser. Behandlingen bør derfor rettes mot begge lidelsene (5).

I en undersøkelse av pasienter med både depresjon og insomni hadde antidepressiv medikasjon i kombinasjon med kognitiv atferdsterapi for insomni klart bedre effekt på depresjonen enn antidepressiver alene (62 % mot 33 % i remisjon) (6). Kombinasjonsbehandlingen hadde også klart best effekt på selve insomnien sammenliknet med antidepressiver alene (50 % mot 8 % i remisjon). Andre undersøkelser viser at spesifikk behandling av insomni er effektivt, selv om det foreligger sannsynlige utløsende årsaker til søvnevanskene, for eksempel kreft eller smerter (5, 7).

## Ulike typer av insomni

Til tross for diskusjonen rundt sekundær versus komorbid insomni har man valgt å beholde inndelingen av insomnier i undergrupper (1).

### Psykofysiologisk insomni

Kjennetegnet på psykofysiologisk insomni er at man blir mer og mer våken når man forsøker å sove. Denne formen for insomni er vanlig. Pasientene er veldig opptatt av søvn og engstelige for ikke å få sove. De tenker mye på konsekvensene dersom ikke søvnen kommer til ønsket tid. Typisk er at de er trette i timene før sengetid, men våkner med én gang de kommer under dynen og har store vansker med å sovne. Det er vanlig at slike mennesker har økt grad av våkenhet (aktivering) gjennom hele døgnet og dermed også vanskelig for å sove på dagtid. Å ta seg en middagslur er ikke vanlig.

Pasientene opplever ofte at det er lettere å sovne når de ikke prøver på det, for eksempel i sofaen foran TV-en. Enkelte sover bedre når de er på reise eller ferie, det vil si når de skal sove i en annen seng – motsatt av det som er vanlig hos folk som sover normalt. I innsovningsfasen kan det strømme på med mange tanker, og pasienten klarer ikke

## Hovedbudskap

- Insomni er den vanligste søvnlidelsen – rundt 10 % av befolkningen er affisert
- Insomni medfører redusert dagtidsfungering og økt risiko for psykiske lidelser, sykefravær og uføretrygging
- Ikke-medikamentell behandling anbefales som førstevalg ved kronisk insomni

å koble ut. Noen vil også merke dette som økt spenning i kroppen.

#### Paradoksal insomni

Kjennetegnet på paradoksal insomni er at pasienten rapporterer om ingen eller veldig lite søvn, samtidig som objektive undersøkelser (polysomnografi) viser relativt normal mengde søvn og søvnkvalitet. Det er med andre ord stor forskjell på det pasienten selv opplever og det som ses objektivt.

Det er også typisk at funksjonen på dagtid ikke er tilsvarende redusert. Pasienten fungerer overraskende bra – gitt følelsen vedkommende har av nærmest ikke å sove i det hele tatt. Pasienten rapporterer at han/hun hører alt som skjer i løpet av natten, og ligger og grubler og tenker. Forskjellen mellom subjektiv og objektiv søvn er langt mer markant ved paradoksal insomni enn ved andre former for insomni.

#### Idiopatisk insomni

Dette er en undergruppe av insomniene hvor søvnproblemene oppsto allerede i barndommen. Problemene er kroniske, med liten grad av variasjon over tid. Et typisk trekk er at det ikke kan påvises noen bestemt utløsende årsak, som stress eller sykdommer. Pasientene er veldig plaget. Tilstanden regnes som sjelden.

#### Insomni ved psykisk lidelse

Affektive lidelser opptrer ofte sammen med insomni, og depresjon regnes som den vanligste enkeltårsaken til langvarige søvnproblemer. De psykiske symptomene kan oppstå både før og etter insomniensymptomene. Det typiske er at insomniplagene svinger i takt med de psykiske symptomene – det vil si at når den psykiske tilstanden er bra, er også søvnen normal, og når den psykiske tilstanden er dårlig, er søvnen det også.

#### Insomni ved fysisk lidelse

En rekke sykdommer/lidelser kan gi søvnproblemer. Kjennetegnet på denne gruppen er at insomni tydelig er koblet til den fysiske plagen. Her ses blant annet lidelser som gir smerter, pusteproblemer om natten og redusert bevegelighet og en rekke nevrologiske sykdommer. Eksempler er rastløse bein/periodiske beinbevegelser under søvn, stoffskiftelidelser (både hypo- og hypertyreose), obstruktive lungesykdommer, kroniske smertetilstander, nokturi, nattlig kløe, refluksøsofagitt og hjertesykdommer (hjertesvikt og angina). Søvnproblemer som kommer i forbindelse med overgangsalder eller under graviditet hører også med i denne gruppen.

#### Insomni ved bruk

##### av medikamenter eller stoff

En rekke medikamenter kan forstyrre nattesøvnen. For at insomni skal klassifiseres i

denne gruppen, er det nødvendig at det er en klar sammenheng mellom bruken av et spesifikt medikament eller stoff og søvnplagene. Midler som er kjent for å kunne forstyrre søvnen er astmamedisiner, steroider, enkelte antidepressive medikamenter, noen blodtrykksmedisiner (spesielt betablokkere), kolesterolsenkende medisiner, medikamenter mot Parkinsons sykdom, enkelte epilepsimedikamenter, thyreoideahormoner og alle typer av oppkvikkende medisiner (f.eks. ritalin, amfetamin, Levaxin, koffein).

Selv om et medikament er kjent for å kunne gi søvnproblemer, trenger ikke alle merke noe til det. Det betyr at det ikke alltid vil hjelpe å bytte medikament. Av og til kan tidspunktet for medikamentinntaket endres, dermed reduseres problemet. For eksempel bør oppkvikkende medikamenter tas tidlig på dagen. Langvarig bruk og misbruk av alkohol gir ofte alvorlige søvnproblemer. Det samme gjelder misbruk av de fleste typer narkotiske stoffer, som amfetamin, kokain og ecstasy.

#### Konsekvenser av insomni

Det er dokumentert at insomni har en rekke negative konsekvenser, både individuelt og samfunnsmessig. Søvnløshet er assosiert med økt risiko for å utvikle psykiske lidelser (8), redusert livskvalitet (9), redusert kognitiv funksjon (10), hukommelsesproblemer (11) og mestringsproblemer (12). Nyere norsk forskning dokumenterer at insomni er en sterk uavhengig risikofaktor for økt sykefravær (13) og uføretrygging (14), til tross for at insomni som diagnose ikke er tilstrekkelig for å bli trygdet. I en sammenliknende undersøkelse var insomni en sterkere prediktor for uføretrygd enn depresjon (15).

I USA har man regnet ut at de direkte medisinske kostnadene av insomni ligger på rundt 14 milliarder dollar årlig, og at dette

beløpet øker til rundt 100 milliarder dollar årlig hvis de indirekte kostnadene fra søvnrelaterte ulykker og nedsatt produksjon inkluderes (16, 17).

#### Behandling av insomni

De fleste med kronisk insomni blir behandlet med medikamenter, til tross for at hypnotika kun har indikasjonen kortvarige eller forbigående søvnvansker. Ved kortvarige/akutte søvnplager regnes hypnotika som trygg og god behandling, med få bivirkninger (18). Langvarig bruk bør imidlertid unngås – av flere grunner. Én viktig grunn er at effekten vanligvis taper seg raskt. Etter noen ukers bruk ser det ut til at effekten på søvnen er liten (19, 20). Det er kjent at hypnotika kan gi avhengighet og at det er et misbrukspotensial (19). Til tross for dette bruker mange slike midler i årevis, angivelig med en viss subjektiv effekt. Mer forskning er nødvendig for å finne ut om noen kan ha nytte av langtidsbehandling og hvilke farer som er knyttet til slik bruk. En stor amerikansk undersøkelse viser at brukere av benzodiazepiner har signifikant økt mortalitet sammenliknet med ikke-brukere, selv etter korrigering for en lang rekke mortalitetsrelaterte faktorer (21).

Flere nye typer sovemedisiner er under utvikling, og enkelte er allerede lansert. I Norge ble melatonin med depotfunksjon (Circadin) registrert i 2008, med indikasjonen kortvarig bruk ved insomni hos personer over 55 år. Hvilken rolle dette preparatet vil få i behandlingen av insomni er foreløpig uklart. Det foreligger ikke sammenliknende studier mellom Circadin og andre hypnotika. Håpet er at nye sovemedisiner vil ha få bivirkninger, gi lite toleranseutvikling og ha lavt misbrukspotensial. Vi viser til annen litteratur for mer opplysninger om medikamentell søvnbehandling (18). I denne over-

**Tabell 1** Oversikt over komponentene i ikke-medikamentell søvnbehandling (kognitiv atferds-terapi)

Stimuluskontroll	Målet er å korrigere uheldig søvnatferd og å styrke assosiasjonen mellom søvn og seng. Sengen skal kun brukes til søvn. Det gis instruksjon om å stå opp hvis man ikke sovner i løpet av kort tid, og ikke returnere til sengen før man igjen er søvngig. Dette gjelder også ved oppvåkninger om natten
Søvnrestriksjon	Strengt regime hvor tiden i sengen reduseres til den tiden man reelt sover, basert på utregninger fra søvndagbøker. Målet er å øke søvntrykket. Tiden i sengen justeres ut fra behandlingsresponsen
Kognitive teknikker	Målet er å identifisere, utfordre og korrigere dysfunksjonelle forestillinger og kognisjoner om søvn. Eksempler på slike kognisjoner: «Man kommer aldri gjennom dagen etter en natt med dårlig søvn» og «når man har problemer med å sovne, skal man bli i sengen og prøve hardere»
Avspenningsøvelser	Målet er å redusere fysisk og/eller mental aktivering. Flere metoder er aktuelle: progressiv muskelavslapning, autogen trening, tankestopp-teknikker og meditasjon
Søvnhygiene	En liste med råd for å ta vare på oppbygd søvnbehov (regelmessig mosjon, unngå søvn på dagtid), bevare god døgnrytme (stå opp til samme tid hver dag, dagslys tidlig på dagen), redusere aktivering om kveld/natt (unngå koffein, ha det mørkt og stille på soverommet, unngå å se på klokken om natten)

sikten har vi lagt hovedvekt på alternativer til medikamenter. Det er viktig å understreke at ikke-medikamentell søvnbehandling har langt bedre dokumentert langtidseffekt på insomni enn hypnotika.

**Ikke-medikamentell søvnbehandling**  
Stimuluskontroll, søvnrestriksjon, kognitive teknikker, avspenningsøvelser og søvnhygiene inngår ofte i ikke-medikamentell søvnbehandling (20, 22). Kognitiv atferdsterapi er fellesbetegnelsen på denne type behandling. I tabell 1 beskrives de ulike komponentene. Ved stimuluskontroll og søvnrestriksjon får pasienten et sett med instruksjoner som skal følges nøye. Tidspunktet for å stå opp om morgenen er bestemt på forhånd, og skal ikke justeres etter hvor mye søvn pasienten får hver natt. Det er ikke tillatt å sove på dagtid. Mange med dårlig søvn kompenserer med å tilbringe lang tid i sengen, i håp om å få sove og iallfall få noe hvile. Det er ganske vanlig at pasienter med rundt fem timers nattesøvn ligger i sengen i 9–10 timer. Dette gjør sengen og soverommet til et sted for frustrasjon og mye våkentid, noe som i neste omgang fører til at søvnevanskene opprettholdes.

Ved søvnrestriksjon endres tiden i sengen fra konsultasjon til konsultasjon basert på endringer i søvneffektiviteten (total søvntid dividert på tid i sengen). Er søvneffektiviteten over 80–85 %, økes tiden i sengen med 15 minutter, hvis ikke, fortsetter man som før. Tiden i sengen bør aldri være under fem timer. Denne type atferdsterapi krever en motivert pasient som klarer å følge instruksjoner. Behandlingen er krevende, og ofte er det en forverring av søvnplagene de første 1–2 ukene før bedringen inntreffer. Det er viktig å forberede pasienten på dette.

### Søvn og dagtidfungering ved ikke-medikamentell behandling

Ifølge en metaanalyse, basert på 59 forskjellige undersøkelser med 2 102 pasienter, er stimuluskontroll og søvnrestriksjon de mest effektive behandlingsformene ved kronisk insomni (22). Rundt 80 % av pasientene får bedre søvn av slik behandling. 5–6 konsultasjoner er vanlig. Effekten av behandlingen vedvarer etter at den er avsluttet (20, 23).

Den første norske undersøkelsen av ikke-medikamentell behandling av insomni ble presentert i Tidsskriftet i 2000 (24). Nylig publiserte vi resultater fra en studie der vi sammenliknet effekten av sovemidlet zopiklon (7,5 mg) og ikke-medikamentell søvnbehandling (20). Undersøkelsen omfattet pasienter over 55 år med kronisk insomni. De ble undersøkt med både subjektive (søvnloggbøker) og objektive (polysomnografi) målinger, først umiddelbart etter at behandlingen var avsluttet og på nytt etter seks måneder. Ikke-medikamentell søvnbehandling var klart mer effektivt enn zopiklon, både umiddelbart etter behandlingen og enda tydeligere ved seks månedersopp-

følgningen, særlig på de objektive målene. Etter seks måneder hadde sovemidlet liten effekt, sannsynligvis på grunn av toleranseutvikling. Mengden av dyp søvn økte etter ikke-medikamentell søvnbehandling, mens den var redusert i zopiklongruppen (20). Sammen med liknende undersøkelser fra andre forskningsgrupper (23) understreker dette at ikke-medikamentell behandling bør være førstevalget ved kronisk insomni.

Til tross for svært oppløftende resultater når det gjelder nattesøvnen ved ikke-medikamentell søvnbehandling, mangler det studier som på en overbevisende måte dokumenterer bedret funksjon på dagtid (25). Det gjelder også ved bruk av hypnotika (26). Dette kan skyldes flere faktorer. Flere studier viser at pasienter med insomni skårer relativt normalt på en rekke utfallsmål, slik som grad av søvnighet, og på ulike psykologiske tester også før behandling (10, 25). Noe av grunnen til dette kan være at mange med insomni lider av økt aktivitet (hyperarousal) både dag og natt, noe som forklarer hvorfor de har problemer med å sove også på dagtid. Pasienter med insomni klager ofte over ekstrem tretthet, men ikke over søvnighet (27). En annen forklaring, som støttes av en del nyere studier på feltet, kan være at det mangler instrumenter som er sensitive nok til å fange opp svekkelser i dagtidfunksjonen ved insomni (25).

### Naturmidler

Det finnes en rekke urter og andre naturprodukter som hevdes å gi bedre søvn. Generelt er dokumentasjonen dårlig eller helt fraværende. Valerianaprodukter er mest brukt i Norge, og disse omsettes for mange millioner hvert år. En nyere randomisert undersøkelse med valeriana viste imidlertid at effekten på søvnen var beskjeden (28). Vi kan derfor ikke anbefale noen av disse preparatene ved kronisk insomni.

### Konklusjon

Insomni er en vanlig lidelse som har store negative konsekvenser for pasient og samfunn. Nyere behandlingsstudier dokumenterer at ikke-medikamentell søvnbehandling er effektivt og gir bedre resultater enn hypnotika.

*Oppgitte interessekonflikter: Ingen*

### Litteratur

1. The international classification of sleep disorders. 2. utg. Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
2. Pallesen S, Nordhus IH, Nielsen GH et al. Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population. *Sleep* 2001; 24: 771–9.
3. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 2002; 6: 97–111.
4. Hohagen F, Rink K, Kappler C et al. Prevalence and treatment of insomnia in general practice. A longitudinal study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 242: 329–36.
5. Stepanski EJ, Rybarczyk B. Emerging research on the treatment and etiology of secondary or comorbid insomnia. *Sleep Med Rev* 2006; 10: 7–18.

6. Manber R, Edinger JD, Gress JL et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep* 2008; 31: 489–95.
7. Fiorentino L, Ancoli-Israel S. Insomnia and its treatment in women with breast cancer. *Sleep Med Rev* 2006; 10: 419–29.
8. Riemann D, Voderholzer U. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *J Affect Disord* 2003; 76: 255–9.
9. Zammit GK, Weiner J, Damato N et al. Quality of life in people with insomnia. *Sleep* 1999; 22 (suppl 2): S379–85.
10. Edinger JD, Means MK, Carney CE et al. Psychomotor performance deficits and their relation to prior nights' sleep among individuals with primary insomnia. *Sleep* 2008; 31: 599–607.
11. Backhaus J, Junghanns K, Born J et al. Impaired declarative memory consolidation during sleep in patients with primary insomnia: Influence of sleep architecture and nocturnal cortisol release. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1324–30.
12. Morin CM, Rodrigue S, Ivers H. Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia. *Psychosom Med* 2003; 65: 259–67.
13. Sivertsen B, Øverland S, Bjorvatn B et al. Does insomnia predict sick leave? The Hordaland Health Study. *J Psychosom Res* 2009; 66: 67–74.
14. Sivertsen B, Øverland S, Neckelmann D et al. The long-term effect of insomnia on work disability: the HUNT-2 historical cohort study. *Am J Epidemiol* 2006; 163: 1018–24.
15. Øverland S, Glozier N, Sivertsen B et al. A comparison of insomnia and depression as predictors of disability pension: the HUNT Study. *Sleep* 2008; 31: 875–80.
16. Stoller MK. Economic effects of insomnia. *Clin Ther* 1994; 16: 873–97, discussion 54.
17. Walsh JK, Engelhardt CL. The direct economic costs of insomnia in the United States for 1995. *Sleep* 1999; 22 (suppl 2): S386–93.
18. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C et al. The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 1335–50.
19. Kripke DF. Chronic hypnotic use: deadly risks, doubtful benefit. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 5–20.
20. Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S et al. Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 295: 2851–8.
21. Kripke DF, Klauber MR, Wingard DL et al. Mortality hazard associated with prescription hypnotics. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 687–93.
22. Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1172–80.
23. Morin CM, Colechchi C, Stone J et al. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 991–9.
24. Bjorvatn B. Langvarige søvnevansker – kan de behandles? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 579–82.
25. Omvik S, Sivertsen B, Pallesen S et al. Daytime functioning in older patients suffering from chronic insomnia: treatment outcome in a randomized controlled trial comparing CBT with zopiclone. *Behav Res Ther* 2008; 46: 623–41.
26. Roth T, Costa e Silva JA, Chase MH. Sleep and cognitive (memory) function: research and clinical perspectives. *Sleep Med* 2001; 2: 379–87.
27. Thorpy MJ. Which clinical conditions are responsible for impaired alertness? *Sleep Med* 2005; 6 (suppl 1): S13–20.
28. Oxman AD, Flottorp S, Havelrud K et al. A televised, web-based randomised trial of an herbal remedy (valerian) for insomnia. *PLoS One* 2007; 2: e1040.

*Manuskriptet ble mottatt 14.10. 2008 og godkjent 19.3. 2009. Medisinsk redaktør Anne Kveim Lie.*