

Psykologisk forståelse og behandling av søvnproblemer hos voksne

Inger Hilde Nordhus og Ståle Pallesen

Psykologisk forståelse og behandling av søvnproblemer hos voksne

Færre enn 15 prosent av personer med søvnløshet blir fanget opp i helsevesenet, og disse får da primært sovemedisiner. Denne artikkelen viser relevansen av psykologisk kunnskap i vurdering og behandling av søvnproblemer.

I vår praksis som psykologer møter vi ofte pasienter med søvnevansker. Noen ganger er disse vanskene nær knyttet til de øvrige psykologiske problemene som personen har søkt hjelp for. Andre ganger er søvnproblemet det dominerende. Vanligvis er søvnproblemene av psykologisk karakter. I enkelte tilfeller har de en medisinsk etiologi, for eksempel blokkering av luftveiene. Men også slike søvnsykdommer kan være ledsaget av psykiske vansker, for eksempel angst, og søvnlidelser kan i seg selv bidra til å utløse psykiske problemer.

Mange gir uttrykk for redusert livskvalitet og nedsatt funksjonsnivå som følge av sine søvnevansker (Reite, Ruddy & Nagel, 2002). Men ikke desto mindre har søvnproblemer lett for å bli oversett i kliniske sammenhenger (Rosen, Zozula, Jahn & Carson, 2001). Undersøkelser viser at færre enn 15 % av personer med søvnløshet blir fanget opp i helsevesenet, og av dem som mottar behandling, består denne primært av sovemedisiner. Over halvparten av disse medikamentene skrives ut til pasienter over 65 år, og de som er over 50 år, bruker de høyeste døgndosene. På tross av at medikamentell behandling kan gi god effekt for en del søvnproblemer, har nyere studier, også her til lands, demonstrert at psykologisk baserte behandlingstiltak kommer svært godt ut ved sammenligning med farmakologisk behandling (Sivertsen et al., 2006).

Søvn er en reversibel tilstand av perseptuell utkobling fra og nedsatt responsivitet til omgivelsene. Den reguleres gjennom tre samspillende faktorer: sirkadian (døgn) rytme, homeostatisk faktor og atferd. Mange søvnlidelser er avvik fra disse faktorene. Vi snakker om ekstreme varianter – for lite eller for mye – av prosesser som vi også har paralleller til fra andre grunnleggende områder i menneskelivet. Et nærliggende eksempel er behovet for mat, der en ekstrem variant er spiseforstyrrelser.

Behovet for søvn kan endre seg over livsløpet. Visse typer søvnproblemer handler også om både å tilpasse seg egne biorytmer og samfunnets konsensus om hva som er normal døgntid. I dagens samfunn opererer vi med et liberalt bilde på hva «døgnåpent» betyr. Det finnes en vilje til fleksibilitet med hensyn til døgnrytme, blant annet ved at man åpent snakker om at noen har behov for en tillempet arbeidstidsordning som følge av individuelle døgnrytmer. Vi har indikasjoner på en forskjøvet leggetid i det norske samfunnet. Dette illustrerer hvordan samspillet mellom biologiske

behov med hensyn til søvn–våkenhet og samfunnsmessige endringer preger vår oppfatning av døgn og døgnrytmer.

I denne artikkelen vil vi kort presentere søvn som fenomen, og så se på søvn i lys av ulike kliniske parametere. Vårt tema er først og fremst insomni med vekt på psykologiske forståelsesmåter og behandlingsmodeller, men også andre søvnsykdommer blir omtalt.

Søvnfysiologi og patologi

Det gåtefulle ved søvn og drøm har alltid fasinert mennesket. Søvnens og drømmens innflytelse på fysisk og psykisk velvære har lenge vært anerkjent. Men det er først i de senere tiår at vi har egnede måleinstrumenter til å studere søvn i moderne vitenskapelig betydning. Gjennom store epidemiologiske undersøkelser fremgår det at om lag én tredjedel av befolkningen enten lider av eller er tilbøyelig til å utvikle ett eller flere søvnproblemer innenfor rammen av et år (Soldatos, Allaert, Ohta & Dikeos, 2005). Uten tvil har dette store negative konsekvenser i et folkehelseperspektiv og for den enkelte. Slike problemer er dessuten en betydelig sosioøkonomisk belastning gjennom behandlingstkostnader, sykefravær og ulykker (Sivertsen et al. 2006). Kroniske søvnproblemer er nær forbundet med psykiske lidelser, som depresjon, rusmiddelavhengighet og en rekke medisinske tilstander og sykdommer (Fetveit & Bjorvatn, 2007, i dette temanummeret). Vi snakker altså om store belastninger for pasientene, deres familier og samfunnet. Like fullt er søvnlidelser betydelig underrapportert, og derfor ofte underbehandlet.

Søvnforstyrrelser opptrer ofte som det første tegn på en forverring av somatiske eller psykiske lidelser (Perlis, Giles, Buysse, Tu & Kupfer, 1997). Det er derfor viktig å spørre etter endringer i søvnbehov og søvnkvalitet hos pasienten.

Søvnarkitektur

Det moderne vitenskapelige studiet av søvn tok til for om lag et halvt århundre siden ved oppdagelsen av REM-søvn (REM = Rapid-Eye-Movement) av Aserinsky, Kleitman og Dement (Aserinsky & Kleitman, 1957). Etter 15 års banebrytende arbeid som skapte grunnlaget for hypnologi som fagfelt, ble det nådd en konsensus i 1968 der man entes om et sett av standardiserte kriterier for å registrere søvn i laboratoriet og for å skåre såkalte hypnogrammer (Rechtschaffen & Kales,

1968). Det grunnleggende hypnogrammet, senere kalt polysomnogrammet (PSG), består av tre sentrale elektrofysiologiske mål: elektroencefalogrammet (EEG), elektrookulogrammet (EOG) og elektromyogrammet (EMG). I tillegg hører en rekke andre elektrofysiologiske mål (som elektrokardiogrammet, respiratorisk kinesimetri og oksymetri). De tre grunnleggende psykofysiologiske målene er det redskapet man anvender for å måle søvnstadier (gjennom 20–40 sekunders epoker). Vi kan dele søvn inn i to hovedtilstander: REM og NREM («non-REM-sleep»). NREM kan igjen deles i stadiene 1, 2, 3 og 4, med polysomnografiske karakteristika innenfor hvert stadium. Søvn begynner vanligvis med noen få minutter i stadium 1 og følges av et noe lengre stadium 2. Deretter følger stadiene 3 og 4, som er av noe lengre varighet og karakteriseres av såkalt «slow-wave»-søvn. Jevnt over betegnes stadiene 3 og 4 som dypere søvn enn de to første stadiene. Om lag 90 minutter etter innsovning inntreffer vanligvis REM-stadiet, som varer i noen minutter. Dette suksessive mønsteret utgjør den første søvnzyklusen, og en hel natts søvn består av 3–5 sykluser. Fra syklus til syklus varer periodene med REM-søvn stadig lenger, mens omfanget av «slow-wave»-søvn avtar og er nesten fraværende mot slutten av natten.

Hos yngre voksne består om lag 20 % av total søvntid av REM-søvn, om lag 60 % av stadium 2, om lag 15 % av stadiene 3 og 4, og om lag 5 % av stadium 1. Fra 70 til 80 % av oppvåkningene fra REM-søvn er fulgt av hukommelse for hva man nettopp har drømt, mens oppvåkning fra NREM-søvn er karakterisert av fravær av hukommelse eller også svært fragmentert hukommelse fra de forutgående drømmene. Under NREM-søvn er kroppens funksjoner satt i en lav modus. Under REM-søvn, derimot, karakterisert av hyppige øyenbevegelser, er de fysiologiske prosessene jevnt over stigende og nærmer seg ofte nivået av våken tilstand.

Søvn i lys av kliniske parametre

Klassifikasjon

Med stadig mer detaljert kunnskap om søvnfysiologi og patologi har behovet for en allment anerkjent diagnostisk klassifikasjon av søvnlidelser blitt stadig mer fremtredende. Gjennom klassifikasjon er det forventet at man kan øke diagnostisk presisjon, styrke muligheten til bedre å sammenligne epidemiologiske søvnstudier og, ikke minst, bidra til større grad av heterogenitet i pasientutvalg og i forskningspopulasjoner.

Vi har tre klassifikasjonssystemer for søvnlidelser: Ett av systemene er bare for søvnlidelser og ble utviklet og senere revidert av det «American Academy of Sleep Medicine» (2005) – «the International Classification of Sleep Disorders» (ICSD-2). Det andre systemet er en egen seksjon under DSM-IV-TR utviklet av the American Psychiatric Association (2000). En tilsvarende seksjon ble utviklet innenfor ICD-10 gjennom the World Health Organization (1992).

Ifølge ICSD-2 kan søvnlidelser identifiseres innenfor seks hovedkategorier: a) insomnier, b) søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser, c) hypersomnier av sentralt opphav, d) døgnrytmeforstyrrelser, e) parasomnier og f) søvnrelaterte bevegelseslidelser.

Klassifikasjonssystemet omfatter detaljert informasjon om diagnostiske kriterier, alvorlighetsgrad og varighet, kliniske trekk og forløp, epidemiologiske karakteristika, patologiske trekk, inklusive laboratoriefunn (PSG), og differensialdiagnose for hver søvnlidelse (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

I DSM-IV-TR består søvnlidelser av: (a) primære søvnlidelser, som er delt inn i henholdsvis dyssomnier og parasomnier, (b) søvnlidelser knyttet til annen psykisk lidelse, og (c) andre søvnlidelser, for eksempel søvnlidelse som følge av en generell medisinsk tilstand og rusindusert søvnlidelse (American Psychiatric Association, 2000). I ICD-10 (World Health Organization, 1992) er ikke-organiske søvnlidelser listet opp i en egen seksjon i kapittel V under psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Denne delen (F51.0–F51.9) består av *dyssomniene*, som hovedsakelig er å forstå som psykogene tilstander der den dominerende forstyrrelsen gjelder mengden, kvaliteten av eller tidspunktet for søvn. Forstyrrelsen har i alt vesentlig følelsesmessige årsaker, dvs. insomni, hypersomni og forstyrrelser i søvn–våkenhets-møsteret. Innenfor samme hovedgruppe finnes også *parasomniene*, beskrevet som avvikende episodiske hendelser som inntreffer under søvn (søvnjengeri, natteskrekk og mareritt). Man finner ikke konsistent mer patologi eller avvikende personlighetstrekk hos disse sammenliknet med normale utvalg, og parasomniene er heller ikke primært oppfattet som psykogene. En viss arvelig komponent synes å være til stede innenfor noen disse lidelsene, for eksempel søvnjengeri.

Søvnforstyrrelser av organisk opphav, for eksempel narkolepsi og søvnapné, er plassert i andre kapitler av ICD-10 (World Health Organization, 1992). Både DSM-IV-TR og ICD-10 er mindre detaljert enn ICSD-systemet, som først og fremst henvender seg til søvnspesialister. Alle de tre klassifikasjonssystemene er imidlertid bygget på de samme prinsippene og følger relativt like diagnostiske retningslinjer.

Klinisk vurdering

Å vurdere pasienter med søvnforstyrrelser er en tidkrevende prosess, som ofte vil innebære viderehenvisning til søvnspecialist. Objektive søvnmålinger gjennom polysomnografi (PSG), sammen med registrering av søvndagbok fra pasienten selv, og gjerne kombinert med søvnskalaer, inngår som grunnleggende elementer i klinisk vurdering av søvn. Likeledes er det viktig med en grundig anamnese med spørsmål om søvn og om pasientens totale situasjon. Tilgangen på laboratorieinstrumenter som PSG vil selvsagt variere, og vil dessuten ofte være mindre aktuelt å anvende enn et grundig intervju.

To sentrale instrumenter er brukt for objektivt å måle søvnlidelser: Polysomnografi eller PSG (beskrevet over) og aktigrafi, en metode som registrerer aktivitet ved hjelp av en enkel klokkelignende innretning for å identifisere nærvær og fravær av kroppsbevegelser innenfor rammen av 24 timers søvn-våkenhets-syklus. Det vanlige er å bruke denne innretningen i alt fra en uke til 14 dager (Ancoli-Israel et al., 2003) om gangen for å få et sammenhengende inntrykk av bevegelsesmønsteret i forhold til søvn og våkenhet. Aktigrafer består av en registreringsenhet på størrelse med og som form av et ur, og bæres på håndleddet. Enheten inneholder en klokke, et akselerometer (som måler bevegelser) og en datalagringsbrikke. Dataene som lagres i enheten om henholdsvis tid og bevegelse, lastes i en pc hvor et tilhørende program skårer dataene og lager et estimat på søvn og våkenhet. PSG er som metode mer krevende med hensyn til oppkobling, tilvenning og fjerning av utstyret, samt skåring, men regnes like fullt som gullstandarden for å måle søvn objektivt. PSG er klart indisert dersom en har mistanke om at pasienten lider av en søvnsykdom hvor en må bruke PSG for å stille diagnosen, for eksempel ved søvnapné, men vil normalt ikke være påkrevd i utredning av primær insomni.

De sentrale subjektive metodene for å måle søvn er intervju, spørreskjema og søvndagbok. Et *søvnintervju* dekker pasientens oppfatning av årsaken til vanskene og hvilke behandlingsmuligheter pasienten ser for seg. Et godt intervju tar også rede på informasjon om nærvær av symptomer på spesifikke søvnsykdommer. Normalt vil en dessuten stille spørsmål om somatiske og psykiske lidelser, aktuell tilstand, søvnhistorie og tidligere søvnbehandling. En kartlegger faktorer som kan påvirke søvnen, som vaner og medikamenter, og hvordan søvnevanskene virker inn på pasientens daglige liv og virke. Et slikt intervju innbefatter dessuten en funksjonell analyse: hva som bedrer og forverrer plagene, variasjoner i søvn mellom helg og hverdag, hvordan søvnen arter seg hjemme vs.

borte, og potensielle gevinster ved søvnproblemer (Lichstein & Riedel, 1994). I en del tilfeller kan pasientens partner gi verdifull informasjon.

Spørreskjema er en annen hyppig benyttet tilnærming for å måle subjektiv oppfatning av søvnen. En rekke instrumenter er utviklet, og en del av disse er svært spesifikke med tanke på problemområder de søker å belyse (se Moul, Hall, Pilkonis & Buysse, 2004 for en oversikt). Et hyppig brukt, bredt og generelt instrument er Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds III, Monk, Berman & Kupfer, 1989). En norsk versjon av PSQI er validert (Pallesen et al., 2005). Et mål med fokus på søvnighet på dagtid er Epworth Sleepiness Scale (ESS; Johns, 1991) og er, i likhet med PSQI, også validert i Norge (og omtalt i dette temanummeret; se Pallesen et al., 2007). PSQI har tidligere vært omtalt i Tidsskriftets testspalte. Begge disse målene kan lastes ned fra hjemmesiden til Nasjonalt kompetansesenter for søvnsykdommer (www.sovno.no).

En tredje type subjektive søvnmål er *søvndagbøker*. Disse kan i større grad fange opp dag-til-dag-variasjoner i søvnen, og er mindre påvirket av hukommelseskjevheter. I henhold til Lichstein og Riedel (1994) bør en søvndagbok inneholde spørsmål om: 1) tidspunkt for når man gikk til sengs og sto opp, 2) søvnlatens (hvor lang tid det tok før man sovnet), 3) antall og varighet av eventuelle oppvåkninger, 4) tidspunkt for siste morgenoppvåkning, 5) opplevelse av søvnkvalitet og søvndybde, 6) søvnighet på dagtid, 7) antall og varighet av søvn på dagtid (høneblunder, middagslur), 8) dose/mengde medikamenter/stoffer/alkohol tatt i den hensikt å få sove. Basert på disse opplysningene beregnes: innsovningstid, eventuelt antall oppvåkninger og total tid våken innimellom søvnen, total søvntid, søvneffektivitet $[(\text{total søvntid}/\text{total tid i sengen}) \times 100]$.

Søvndagbøker er et svært nyttig hjelpemiddel i behandling, faktisk en forutsetning for iverksetting av visse teknikker, som søvnrestriksjon. Det er viktig å minne om at pasienten ikke skal anvende klokke som hjelpemiddel for utfylling av søvndagboken og heller ikke føre eksakte tidspunkter i løpet av natten. Instruksjonen til pasienten er at vedkommende skal fylle ut søvndagboken etter beste evne etter at han eller hun har stått opp om morgenen. Det er pasientens subjektive opplevelse man vil måle med søvndagboken. I likhet med PSQI og ESS finnes en variant av søvndagbok på www.sovno.no.

Søvnforstyrrelsen som klinisk problem

Å lide av insomni – De fleste leger og psykologer vil se på insomni som et relativt veldefinert problem. Like fullt kan vi ikke forutsette konsensus om fenomenet, noe som reflekteres gjennom de ulike klassifikasjonssystemene. I utgangspunktet vil en være opptatt av kriteriet som gjelder redusert

søvnlengde og mengde, enten objektive eller subjektive mål. Det er ikke uvanlig å finne at personen sover mer – målt objektivt – enn han eller hun opplever å gjøre. Insomni er en *subjektiv* søvnlidelse. En ytterligere komplikasjon er om insomni best forstås som en søvnlidelse eller som et *symptom*. I det siste ligger at insomni ofte er forbundet med ledsagende eller medvirkende faktorer som for eksempel medisinske eller psykiske lidelser. Dette vil ha implikasjoner for forståelse av patofysiologi og valg av behandlingsstrategier.

Insomni sekundært til andre lidelser er langt oftere satt som diagnose enn primær insomni, dvs. at søvnlidelsen oppfattes som en egen lidelse uten tilknytning til andre lidelser. Primær insomni som avgrenset lidelse blir ofte referert til som «psykofysiologisk insomni» eller «idiopatisk insomni» (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Kales & Kales, 1984). Det er imidlertid uklart hvorvidt hyperaktivering, som har vært oppfattet som en sentral faktor for etablering og senere opprettholdelse av primær insomni, også spiller en rolle i sekundær insomni, blant annet insomni ved depresjon (Roth & Drake, 2004). Uansett et slikt skille eller ikke, fra et taksonomisk og fenomenologisk synspunkt er insomni definert som problemer med å sovne eller opprettholde søvnen eller opplevelse av å ha dårlig søvnkvalitet minimum tre ganger i uka over minimum én måned. Disse problemene forårsaker betydelig ubehag og får negative konsekvenser for daglige gjøremål. Igjen må vi understreke at det er den subjektive opplevelsen av at søvnen er utilstrekkelig eller ikke-restituerende, som er kjernen i diagnosen. Det er pasientens klage over søvnen og ikke faktisk søvntid som er av *klinisk* betydning.

Å *lide av hypersomni* – Overdreven eller unormal søvnighet på dagtid er betegnet som hypersomni, med økt søvnbehov og eventuelle søvnanfall på dagtid. Livstidsprevalensen av hypersomni blant unge voksne i befolkningen har blitt estimert til å være om lag 16 %. Vanligst er hypersomni ved søvnrelaterte pusteforstyrrelser, som snorking. Sterk snorking med lengre pustepauser (apnéer) betegnes som *søvnapné*. Mellom 60 og 70 % av alle tilfeller med økt søvnighet på dagtid faller inn under denne kategorien. Flertallet av søvnapnépasienter er overvektige menn.

En selvstendig søvnlidelse, men noen ganger rubrisert under hypersomniene, er *narkolepsi*. Denne sykdommen er forårsaket av søvn-våkenhets-regulerende mekanismer i hjernen, og pasientene sover plutselig på dagtid uten å kunne kontrollere dette. Stoffskiftesykdommer, diabetes eller andre hormonforstyrrelser kan også gi søvnighet på dagtid. I et differensialdiagnostisk perspektiv er det viktig å skille tretthet («fatigue») fra hypersomni. Søvnighet ses som et alvorlig problem når søvn inntreffer daglig og i situasjoner som krever oppmerksomhet, for eksempel ved måltid, samtaler eller

bilkjøring, og som har en merkbar effekt på daglige situasjoner. En unormal eller avvikende søvnighet på dagtid kan altså være et resultat av enten utilstrekkelig søvnmengde i forkant (natten før) eller fra et økt søvnbehov som i liten grad har med underskudd på søvn å gjøre.

Søvnighet som følge av underskudd på søvn er ikke uvanlig hos personer som arbeider skift eller også har en døgnrytme som er forsinket i forhold til ordinær arbeidstid/skoletid. Betegnelsen som brukes i det siste tilfellet, er forsinket *søvnfasesyndrom*. Vi vet at særlig unge mennesker som lider av forsinket søvnfasesyndrom, dvs. at de ikke kjenner seg søvnige før et stykke utpå natten, gjerne blir oppfattet som late og dovne fordi de har problemer med å komme seg opp i tide. Felles for både skiftarbeideren og den som lider av forsinket søvnfasesyndrom, er at begge tilfeller oppfattes som døgnrytmeforstyrrelser.

Forstyrret eller brutt søvn etterfulgt av tretthet på dagtid er imidlertid oftere en konsekvens av *obstruktiv søvnapné* (pustestopp som følge av obstruksjoner i luftveiene), *periodiske beinbevegelser* eller inntak av visse stimulerende stoffer eller også antidepressiver. Det karakteristiske med obstruktiv søvnapné og periodiske beinbevegelser er at personen ikke nødvendigvis registrer den nattlige atferden, men blir gjort oppmerksom på symptomene av sin eventuelle partner. Pasienten registrerer problemene først og fremst som søvnighet og uopplagthet på dagtid, og kan ofte bli skremt av å få kjennskap til pustestoppene. Hypersomni er hyppig forekommende søvnsykdommer hos pasienter med affektive lidelser, særlig personer med årstidsavhengige depresjoner, for eksempel vinterdepresjon, eller rusmisbruk (Vgontzas, Bixler, Kales, Criley & Vela-Bueno, 2000).

Påfallende atferd under søvn – En rekke påfallende eller avvikende atferdsmønstre kan inntreffe under søvn. Disse fenomenene refereres gjerne til som *parasomnier*. Dramatiske autonomnervøse endringer sammen med motorisk aktivitet er gjennomgående det dominerende bildet i denne type lidelser. Parasomniene er videre delt inn i NREM-parasomnier, REM-parasomnier og andre parasomnier. Den første kategorien opptrer gjerne i overgangen mellom dyp (stadiene 3 og 4) og lettere søvn. Innenfor denne kategorien finnes vi søvngjengeri og såkalt natteskrekk (natteterror). I tillegg kommer en forvirringstilstand som kan opptre ved forsert oppvekking. Natteskrekk består delvis av en nær oppvåkning fra dyp søvn, gjerne ledsaget av et skrik. Pasienten kan sette seg opp i sengen, med usammenhengende tale. Episodene er preget av sterk angst og kan vare over flere minutter. Felles for disse parasomniene er at personen er i søvn eller i en endret bevissthetstilstand som gjør at hendelsen ikke huskes eller i beste fall fremstår svært uklar dagen derpå. Ved REM-søvn-parasomni forekommer ofte mareritt, og i noen tilfeller forekommer søvnparalyse, dvs. at personen

har korte anfall av bevegelseshemning ved innsovning eller oppvåkning. Denne type paralyser kan også opptre sammen med andre søvnsykdommer eller også være en mulig indikasjon på narkolepsi. Under den tredje kategorien finner en søvnenurese og ufrivillig spising eller drikking uten at personen faktisk er i våken tilstand.

Symptomer som faller inn under parasomniene, inntreffer ofte sammen med psykiske, nevrologiske og andre medisinske sykdommer. Sannsynligheten for at psykologer og annet personell innenfor psykisk helse møter pasienter med søvnlidelser, er derfor stor. Psykiske lidelser utgjør den desidert største diagnosegruppen blant pasienter med søvnlidelser. Omfattende epidemiologiske studier viser at mellom 30 og 50 % av de som var plaget med insomni eller hypersomni, også led av psykiske lidelser (Ohayon, 1996). Angst og depresjon har også vist seg å være svært utbredt hos personer med ulike former for søvnlidelser, som søvnapné og narkolepsi (Buysse et al., 1994). I møte med pasienter med angst og depresjon blir søvn dessverre ofte lite utforsket. Det er imidlertid gode grunner til en bedre kartlegging av søvnklagene.

Insomni i klinisk praksis

Insomni er definert som manglende evne til å sovne, opprettholde søvnen eller også oppnå restituerende søvn. I tillegg opplever ofte personer som lider av insomni, nedsatt fungering på dagtid og et betydelig ubehag (American Psychiatric Association, 2000). Epidemiologiske studier viser stor variasjon i utbredelse – mellom 2 og 48 %. Denne variasjonen skyldes trolig at man har operasjonalisert insomni på ulike måter i de ulike studiene. I en norsk studie fra 2001 fant vi at 11,7 % tilfredsstilte inklusjonskriteriene for insomni i DSM-IV. Innsøvningsvansker var mest utbredt blant de yngste (18–29 år) og de eldste (60+) i utvalget. Vansker med å opprettholde søvnen, tidlig morgenoppvåkning og bruk av sovemedisin viste en nærmest lineært stigende sammenheng med alder, mens svekket fungering på dagtid på grunn av dårlig søvn viste en nærmest lineær negativ sammenheng med alder. Det siste kan med stor sannsynlighet henge sammen med at eldre i mindre grad har jobbforpliktelser og derfor kan kompensere en del med å sove på dagtid. Insomni var mest utbredt blant kvinner og personer som var plaget av fysiske symptomer og lidelser eller hadde emosjonelle eller psykiske problemer. I undersøkelsen fant vi ingen sammenheng mellom sosioøkonomisk status og søvnproblemer (Pallesen et al., 2001).

Insomnier kan deles inn på flere måter. Én inndeling er basert på når i søvnfasen vanskene oppstår og skiller mellom innsovningssomni, hyppige og lange oppvåkninger (opprettholdelsesinsomni) og tidlig morgenoppvåkning. I klinisk sammenheng brukes gjerne 30 minutter minst tre dager i uken som et kriterium i forhold til disse. Om man bruker mer enn 30 minutter på innsovning minst tre dager i uken, er altså dette å regne som en søvnlidelse i klinisk betydning. En annen inndeling er basert på varigheten av vanskene. Forbigående insomni varer bare i noen dager, korttidsinsomni opp mot tre uker og kronisk insomni mer enn tre uker. I klinisk praksis regnes imidlertid insomnien først som kronisk når den har vart i minimum seks måneder. En tredje inndeling av insomnier er basert på årsaken. Affektive lidelser, angstlidelser og psykoser vil ofte medføre insomni. Også en del somatiske plager kan gi svekket søvn. Det samme gjelder bruk av medisiner og andre substanser, herunder alkohol, som kan bidra til å forstyrre søvnen. Når insomnien er et symptom på en bakenforliggende forstyrrelse eller sykdom, omtales den gjerne som sekundær, i motsetning til når den utgjør hovedsymptomer, og vises til som primær.

Det er vanlig å anbefale at man ved sekundære insomnier retter behandlingen mot den underliggende lidelsen. Desto viktigere er det at pasienter som lider av dårlig søvn, blir grundig utredet for å avdekke mulige årsaker. Andre igjen vil hevde at skillet mellom primær og sekundær insomni kan være vanskelig i klinisk praksis. Det påpekes i denne sammenhengen at insomni ikke ene og alene er viktig å belyse i et årsaksperspektiv; like sentralt er hva som opprettholder søvnproblemene. Dessuten kan insomni fortsette selv etter behandling av kjernelidelsen, for eksempel etter depresjon. Kognitiv atferdsterapi har for øvrig vist seg effektiv ved både primær og sekundær insomni (Harvey, 2005).

Psykologiske og fysiologiske mekanismer

Flere årsaksmodeller for insomni ha vært lansert. En av de klassiske modellene ble presentert av Spielman, Caruso og Glovinsky (1987), med tre sentrale faktorer i utviklingen av insomni: predisponerende, utløsende og vedlikeholdende. En viktig predisponerende faktor er tendensen til bekymring. En rekke studier har vist at dette er egenskaper som insomnikere skårer høyere på enn personer uten søvnproblemer (Pallesen et al., 2006). Flere studier har også demonstrert at insomnikere har høyere fysiologisk aktivering, som hjerterate og metabolisme, enn ikke-insomnikere (Bonnet & Arand, 1998). Studier har dessuten vist at insomnikere skårer høyere på trekk som perfektjonisme (Lund, Broman & Hetta, 1994). Kales og Vgontzas (1992) har pekt på at personer med insomni kjennetegnes ved at de internaliserer problemer de møter, og at dette i sin tur bidrar til økt aktivering.

Utløsende faktorer er kritiske hendelser og belastninger i personens liv, vedvarende stress eller konflikter i arbeids- og skolesammenheng eller i private relasjoner, psykisk og somatisk sykdom, døgnrytmeforstyrrelse som følge av skiftarbeid og dårlige søvnvaner. Biologiske endringer knyttet til graviditet og menopause kan være utløsende hos kvinner. Det er vår erfaring fra klinikken at eldre kvinner i retrospekt gjerne viser til disse forholdene som utløsere av søvnproblemer, mens menn oftere viser til opphør av å gå i arbeid.

Rollen som småbarnsforeldre kan også bidra til utvikling av insomni (Sateia & Novell, 2004). Hva som bidrar til å opprettholde insomnien, er ikke nødvendigvis identisk med de utløsende forholdene. En rekke insomnikere vil ha overdrevne negative forestillinger om følgene av dårlig søvn i forhold til arbeid, skole og privatliv. Mange har urealistiske oppfatninger av hvor mye søvn de trenger for å fungere bra. Søvnvanskene forsterkes ved at man plasserer årsaken til ytre og vedvarende faktorer. Den økte oppmerksomheten mot søvnen gir prestasjonsangst med hensyn til å «få til» å sove, og dermed forhøyet fysiologisk aktivering.

Mange som lider av insomni, bruker mye av sin oppmerksomhet på stimuli som vanskeliggjør søvnen. Slike stimuli er kroppslige fornemmelser, for eksempel hjertebank, som i prinsippet er uforenlig med søvn, og ytre stimuli som indikerer at en ikke er i modus til å sovne, for eksempel lyder i huset og tiden som har gått uten søvn. Ved oppvåkning er oppmerksomheten ofte rettet mot kroppslige tegn på at en har sovet for lite. En driver gjerne et nøye regnskap på mengde søvn, og får på denne måten et akselererende negativt fokus. Utover dagen dreier oppmerksomheten seg mot eventuelle tegn på tretthet, nedstemthet og dårlig humør, samt svekkete presentasjoner, for eksempel dårlig hukommelse og problemer med konsentrasjon.

Samlet fører disse prosessene personen inn i en ond sirkel. Et sentralt begrep her er *metakognisjon*, det vil si tanker og antagelser personen har om sine egne tankeprosesser. Man har for eksempel funnet at insomnikere har mer positive antagelser om nytten av å bekymre seg før innsøvning enn personer som har god søvn. De rapporterer i større grad enn personer med god søvn at å bekymre seg for å få sove bidro til «å rydde tankene» (Harvey, 2003). En annen type opprettholdende faktor er *læring*. Når en over tid har ligget ofte og lenge våken i sengen, vil man gradvis assosiere sengen med våkenhet, frustrasjoner og uro, og en vil samtidig svekke assosiasjonen mellom seng/soverom og søvn/avspenning. I læringstermer vil en si at seng og soverom svekkes som diskriminative stimuli for søvn (Hauri & Fisher, 1986).

Endelig blir søvnevanskene også opprettholdt av *uheldige vaner og kompenserende strategier* som utvikles i den hensikt å bedre tilstanden. Dette kan være å drikke alkohol for å få sove, eventuelt å sove så lenge en kan i helger for å ta igjen «tapt søvn». Kognitiv atferdsterapi har vært opptatt av å endre de opprettholdende faktorene. Terapien rettes mot de konkrete forsterkingsbetingelsene, med utgangspunkt i den søvnhistorien pasienten bringer med seg til terapi. I noen tilfeller kan de predisponerende faktorene være så uttalt, for eksempel en tendens til ekstrem bekymring, at det vil være formålstjenlig å utfordre de mer grunnleggende antagelsene hos pasienten.

Vi vil nå presentere behandlingstilnæringer ved insomni innenfor kognitiv atferdsterapi. Vi vil inkludere den behandlingmodellen som oppfattes som en siste generasjon av kognitiv atferdsterapi ved insomni, og som nettopp tar utgangspunkt i hvordan kognitive prosesser, både på dagtid og nattetid, opprettholder insomni.

Kognitiv atferdsterapi ved insomni

Den best dokumenterte ikke-farmakologiske behandling ved insomni er kognitiv atferdsterapi. Behandlingen er basert på læringspsykologiske prinsipper og går ut på å regulere tiden som tilbringes i sengen, samtidig som det understrekes at sengen primært skal benyttes til søvn. Vanligvis går behandlingen over 4–6 timer i opptil åtte uker. I tillegg benyttes avspenningsteknikker og kognitive metoder. Nøyte registrering av søvnen fra uke til uke er av stor betydning, i form av søvndagbøker. Kognitiv atferdsterapi ved insomni er en «multikomponent-terapi» som består av fem elementer:

Søvnhygiene

Søvnhygiene består av konkrete anbefalinger for hvordan man får bedre søvn. Stepanski og Wyatt (2003) har gjennomgått det empiriske belegget for søvnhygiene og konkluderer med følgende:

- Å legge seg og stå opp til faste tidspunkt gir best søvn, fordi søvnen slik blir plassert til det bestemte tidsintervallet der døgnrytmen i størst grad er forenlig med søvn. I tillegg vil det å legge seg og stå opp til faste tider fremme stabil eksponering for stimuli, for eksempel lys og sosial kontakt, som justerer perioden av døgnrytmen til 24 timer.
- Søvn på dagtid svekker det homeostatisk styrte søvnbehovet og forlenger innsovningstiden om kvelden og gir mindre dyp søvn om natten. Små soveperioder (høneblunder) kan motvirke svekket fungering ved svært lange arbeidsøkter og ved nattarbeid.

- Koffein gir økt våkenhet (blokkering av adenosin-reseptorene), og det anbefales derfor å begrense eller utelate inntak av koffein om ettermiddagen og kvelden.
- Alkohol undertrykker REM-søvn og bidrar til oppstykkning eller fragmentering av søvnen, og bør derfor unngås. I motsetning til vanlige oppfatninger har studier vist at inntak av alkohol ikke reduserer innsovningstiden om kvelden hos personer med søvnvansker.
- En vet lite om effekten av nikotin på søvn. Seponering kan gi fragmentert søvn. Samtidig har studier vist at nikotinplaster til bruk ved røykeavvenning kan bidra til insomni.
- Trening om ettermiddagen er forbundet med økt dypsøvn og økt total søvnlengde. Trolig virker trening søvnfremmende gjennom oppvarming av kropp og hjerne. På samme måte kan varme bad øke søvndybden hos personer som sover normalt og hos personer som lider av insomni. Oppvarming av kroppen gir trolig et påfølgende kraftig fall i kroppstemperatur, og det er sannsynligvis dette som fremmer søvnresponsen.
- Andre har inkludert råd om å innta et lett måltid, eventuell varm melk, før en legger seg (Hauri, 1991). Dette kan være med på å svekke sultfølelse som kan virke aktiverende og forstyrre søvnen.
- Et annet råd som ut fra søvnfysiologi bør vektlegges, er deaktivering. Her anbefales det at man bør besørge deaktivering i god tid, 3–4 timer før innsovning. Personen bør unngå fysisk aktiverende stimuli, som fysisk arbeid og trening, eller andre krevende oppgaver, i timene før man legger seg. Soverommet bør være mørkt og stille, og ha moderat temperatur.

Disse rådene kan fremstå som svært enkle og lite forankret i psykologisk behandlingsteori. I klinikken fungerer de imidlertid ofte som oppklarende for pasienten, samtidig som han eller hun får en klar forventning om å ta ansvar for sin egen søvn.

Stimuluskontroll

Denne behandlingstilnærmingen går ut på å korrigere uheldig søvnatferd ved å styrke assosiasjonen mellom søvn og seng. Pasienten får et sett med instruksjoner som skal følges nøyaktig:

- Legg deg for å sove bare når du kjenner deg trøtt.
- Bruk ikke sengen for annet enn å sove (sex unntatt; ikke spise eller se på TV osv.).

- Stå opp og gå til et annet rom når du ikke får sove. Gå ikke tilbake til soverommet før du kjenner deg søvnnig. Sovner du ikke innen rimelig tid (om lag 15 minutter), står du opp; dette er for at du skal forbinde sengen med å sovne raskt.
- Gjenta gjerne punkt 3 om nødvendig.
- Still vekkerklokken og stå opp på samme tid hver morgen. Det hjelper kroppen til å etablere en fast rytme.
- Unngå å sove om dagen.

Tidspunktet for å stå opp om morgenen er bestemt på forhånd, og skal ikke justeres etter hvor mye søvn pasienten oppnår hver natt. Dette er uten tvil en krevende behandlingsform for pasienten, og det er viktig å søke å motivere pasienten og inngi håp. Pasientene må forberedes på at søvnmengden de første 1–2 ukene kan bli mindre enn ved oppstart av terapi, som igjen kan føre til en viss søvndeprivasjon i denne tiden. Det har vist seg effektivt å ta med partner eller ektefelle for å formidle hvor krevende denne tilnærmingen kan være for begge parter.

Søvnrestriksjon

Mange pasienter med dårlig søvn kompenserer ved å tilbringe lang tid i sengen, i håp om å få sove, og i alle fall oppnå en viss hvile. Jo eldre pasientene er, desto oftere kan dette komme til uttrykk. Det er faktisk ikke uvanlig at personer med fem timers nattesøvn ligger det dobbelte i sengen. Søvnrestriksjon er en måte å justere dette misforholdet på, men det er en metode som stiller store krav til pasientens motivasjon og utholdenhet. I oppstart av behandling settes tiden pasienten skal ligge i sengen, lik total søvntid for «baseline», men minimum 4,5 timer. Utover i behandlingen beregner man daglig søvneffektivitetsprosenten (total søvntid/total tid i seng x 100 %). Behandlingsprinsippet går ut på at ved tilstrekkelig høy søvneffektivitetsprosent tillates mer tid i sengen. Dersom denne prosenten de siste dagene har holdt seg over 85 %, gis pasienten 15 minutter lengre tid til opphold i sengen. Ved at man skal stå opp til samme tid, er det alltid leggetidspunktet som blir justert. Synker søvneffektivitetsprosenten for de siste ti dager under 80 %, reduseres tiden til tillatt opphold i sengen med 15 minutter. Dersom søvneffektiviteten er mellom 80 og 85 %, gjøres ingen endringer. Det vanlige er en behandlingstid på åtte uker. For spesielle grupper, herunder eldre, anbefales det at man bruker lavere grenseverdier (ca. 5 % lavere) for beregning av søvneffektivitet.

Avspenning

En rekke studier viser at personer som lider av søvnløshet, har mange fysiologiske indikatorer på høy aktivering, både på dagtid og ved innsovning (Morin, 1993). I nyere litteratur har en blitt økende opptatt av kognitiv aktivering, da særlig påtrengende tanker og følelser knyttet til disse. De påtrengende tankene kan være uten åpenbar tilknytning til søvnen, men dreie seg om bekymringer som er lite forenlige med søvn. For å fremme en tilstand av fysiologisk deaktivering, og samtidig fremme kontroll over egne tanker, nyttes metoder som progressiv muskelavspenning, autogen trening, meditasjon, hypnose og biofeedback (Espie, 2002). Den mest benyttete avspenningsteknikken i søvnbehandling er Bernstein og Borkovecs (1973) progressive muskelavspenning. En har også benyttet paradoksalteknikker, gjennom instruksjon til pasientene om at de bør prøve å holde seg våkne så lenge som mulig. Dette har faktisk vist seg å kunne redusere anstrengelser for å få sove, samt angst for ikke å få sove (Broomfield & Espie, 2003). Flere har også brukt positive (Harvey & Payne, 2002) eller nøytrale eller trivielle (Morin & Azrin, 1987) forestillingsbilder for å redusere henholdsvis kognitiv og fysiologisk aktivering. I tillegg kommer råd om å sette av om lag 30 minutters «bekymringstid» tidlig på kvelden. Hauri (1993), som er opptatt av den individuelle tilpasningen av slike og lignende strategier, vektlegger at den enkelte ikke bare skal sette av bekymringstid, men også foreslå mulige løsninger på de identifiserte bekymringene, og diskutere disse med terapeuten. Når pasienten kjenner tilløp til bekymring om natten, er det for noen nyttig å vite at det er avsatt tid til bekymringene på andre tider av døgnet.

Kognitive intervensjoner

Den kognitive komponenten er ofte et nyttig supplement ved behandling av insomni. Mange som lider av søvnløshet, har en serie negative tanker, ofte betegnet som dysfunksjonelle kognisjoner, som står sentralt i opprettholdelsen av søvnproblemene. Slike negative tanker kan opptre på flere nivåer. Med automatiske tanker menes personens tendens til automatisk å fortolke situasjoner på bestemte måter. Disse fortolkningene er imidlertid ofte formet ut fra personens mer grunnleggende antagelser og kognitiv fastlåste skjemaer. Målet med kognitiv terapi ved insomni er å identifisere og senere korrigere slike fastlåste antagelser. Karakteristisk for disse er:

- Urealistiske oppfatninger om søvn («Jeg trenger 12 timer»)
- Feilaktig fortolkning av søvnevanskene («Jeg kan bli gal»)
- Feilaktige oppfatninger av svekket fungering på dagtid («Jeg gjør ingenting rett»)

- Feiloppfatninger om årsakene til søvnløshet («Jeg tåler ikke å bo i byen»)

De grunnleggende oppfatningene kan bære preg av tilnærmet tvangslignende tanker, overdrivelser og katastrofetanker, dikotom tenkning og en tendens til selektiv hukommelse. Dette fører igjen til økt aktivering og til presentasjonsangst. Kognitiv terapi tar sikte på å korrigere disse feiloppfatningene, og baserer seg på at pasienten først får en generell forståelse for den kognitive behandlingsmodellen. Her vektlegges edukasjon om terapi («sosialisering til modellen»). Det blir redegjort for hvordan tanker virker inn på emosjoner, fysiologisk aktivering og atferd, og onde sirkler forbundet med søvnproblemer, som at fryktsomme tanker om ikke å få sove gir økt kroppslig aktivering. Sentralt er pasientens evne til selv å kartlegge sine egne mønstre. Han/hun blir bedt om å identifisere situasjoner, tanker og hvilke følelser disse vekker. For å få et bilde av intensiteten brukes gjerne en skala fra 0 til 10. Deretter blir det viktig i felleskap å se at feiloppfatninger blir dysfunksjonelle når hensikten er å sove. Neste skritt blir å utfordre de identifiserte kognisjonene. Siste ledd blir å finne erstatte, og ikke minst utvikle realistiske oppfatninger om egen søvn, gjennom å akseptere færre absolutte krav til søvn og hvile.

Økt vekt på kognitiv terapi

Til tross for at kognitiv atferdsterapi har stor vitenskapelig støtte, hjelper den ikke alle, og for dem som blir hjulpet, handler det mer om å endre innstilling til søvnproblemene enn om å oppnå perfekt søvn. Med dette for øye arbeides det i dag med en videreutvikling av grunnmodellen vi har beskrevet (Harvey, 2005). Det teoretiske utgangspunktet er at insomni holdes ved like gjennom tankemessige prosesser som er virksomme både på dagtid og nattetid. Mens den kognitive komponenten i tradisjonell kognitiv atferdsterapi ved søvnløshet har betont endring av uhensiktsmessige antakelser om søvnen ved hjelp av psykoedukasjon, har man i nyere kognitiv terapi i større grad vektlagt individuelt formulerte atferdseksperimenter for å teste ut uhensiktsmessige tanker. En inviterer til at pasienten sammen med terapeuten tester holdbarheten i de antatt dysfunksjonelle hypotesene. De forholdene som står sentralt, er:

- Bekymringer når en ligger våken i sengen, gir opphav til:
- Økt fysiologisk aktivering og ubehag
- Selektiv oppmerksomhet i form av å bli trusselorientert og fokusere på ytre og indre stimuli som er uforenlige med søvn

- Punktene over gir opphav til forstyrret søvn og feiltolkning av normale daglige forhold som tegn på søvnmangel – med andre ord forstyrret persepsjon
- Til sist kan dette føre til uhensiktsmessig kompenserende atferd (for eksempel alkohol som selvmedisinering)

Modellen vektlegger dagbekymringer like mye som de nattlige bekymringene.

Kompenserende atferd (for eksempel å avlyse avtaler) forhindrer pasienten fra å få sjekket ut gyldigheten av negative antakelser om egen fungering. Terapitilnærmingen kan beskrives i tre faser: I første fase fokuseres det på hvordan individet opplever sine problemer – både på dagtid og om natten. Her introduseres premisset om at antakelser og tanker leder til negative følelser og uhensiktsmessig atferd. Deretter kobles dette premisset opp mot pasientens plager, og en utarbeider en oversikt over onde sirkler som opprettholder problemene. I fase to introduseres begrepene forstyrret eller selektiv persepsjon og grunnleggende antagelser. En lager en plan for å omgjøre de onde sirklene til gode sirkler.

Sentralt i den tredje fasen av behandlingen står atferdseksperimentet. Et eksempel er å måle søvnen, gjerne gjennom aktigraf, for slik å få prøvd ut om pasienten har tendens til å underestimere sin egen søvnmengde. Grunnholdningen til terapeuten er å gjøre «eksperimentet» på en tillitsfull måte sammen med pasienten, ikke «avkle» pasienten. Når insomnikeren stiller spørsmål ved sin egen fungering, for eksempel hukommelse og konsentrasjon, kan én tilnærming være å føre en logg over de daglige gjøremål og faktisk få et bilde av hvor store eller små hukommelses- eller konsentrasjonsproblemene har vært.

I andre fase retter en oppmerksomheten mot å kontrollere bekymringer. En utforsker sammen med pasienten hvilke teknikker som kan brukes for å stoppe bekymringer. En søker å identifisere de av pasientene som stiller spørsmål av typen: Hvorfor sliter jeg med dårlig søvn? Hva vil skje i morgen når jeg har så stort underskudd på søvn? Gjennom atferdseksperimentet prøver en å vise at slike spørsmål fører til mer ubehag og ikke oppklarende svar.

Feiloppfatninger i form av negative antakelser og negative metakognitive holdninger («Bekymring gjør at jeg er forberedt på det verste») blir utfordret gjennom atferdseksperimentet og sokratiske spørsmål der pasienten oppfordres til å reflektere rundt premissene for og konsekvensene av ulike tenkemåter (Harvey, Tang & Browning, 2005). Et eget spørreskjema er utviklet for å måle slike metakognisjoner: «Beliefs About the Utility of Pre-Sleep Worry» (Harvey, 2003). For å arbeide

med selektiv oppmerksomhet og monitorering brukes «Sleep Associated Monitoring Index» (Semler & Harvey, 2004). Den gir et kvantitativt uttrykk for omfanget av selektiv oppmerksomhet om søvn og kan også bidra til å bevisstgjøre pasienten. Mot slutten av andre fase rettes oppmerksomheten mot integrasjon av ferdighetene en har utviklet for å takle tretthet på dagtid og for å fremme en god natts søvn. I tredje fase er målet å konsolidere fremgangen som er oppnådd gjennom behandlingen, og samtidig legge strategier for å hindre tilbakefall. Sammen setter terapeut og pasient opp en liste over «oppdagelser» og en plan for å takle problemene fremover.

Å gjennomføre insomnibehandling

Punktvis fremstillinger av terapi reflekterer sjelden mangfoldet og utfordringene i behandlingshverdagen. De fleste av pasientene trenger systematisk oppfølging for å sikre at de har med seg noe ut av terapitimen som de faktisk kan anvende. Selv om pasientene lider sterkt under sine søvnvansker, og derfor i utgangspunktet er motivert for hjelp, vil noen motarbeide behandlingen fordi de mister motet eller synes den blir for vanskelig å gjennomføre. Metodene er tidvis svært krevende. Derfor er det viktig å få frem at veldokumentert forskning viser at mange har hatt stor utbytte av dem, og slik har fått lønn for strevet. Det er også viktig å bygge opp en tillitsfull allianse, preget av empati, varme og respekt.

Nye utfordringer

I det internasjonale søvnfeltet står ikke bare psykologisk behandling av insomni sentralt, men også psykologisk bistand i forhold til andre grupper av søvn sykdommer. Dette gir et frampek mot en utvidet psykologrolle innenfor søvnfeltet i årene som kommer. Det er for øvrig økt etterspørsel etter psykologisk kompetanse generelt i somatisk helsevern.

Ved søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser, særlig søvnapnéer, er personen seg ofte ikke bevisst oppvåkningene. Han eller hun lider av søvnighet på dagtid, noe som vekker sterk usikkerhet. I motsetningen til insomnikeren vil den som rammes av apné, ikke streve med å sove, men likevel kjenne seg utrygg på sin egen søvn. Slike søvnforstyrrelser forekommer hyppigst hos overvektige, og beskjeden fra primærlege er ofte å legge om livsstil. Den best dokumenterte og direkte behandlingen er positivt kontinuerlig lufttrykk (CPAP), som innebærer at personen må anvende en maske, vanligvis over nese og munn, som så er koblet til en maskin som gir økt lufttrykk ned i luftveiene. Mange opplever slike innretninger som svært invaderende og dels uforenlig med søvn. Å få pasienten til å

anvende CPAP er i seg selv et problem, der psykologisk ekspertise stadig oftere påkalles. I tillegg til å motivere pasienten til behandling rettes samarbeidet mot angst og depresjon, som er vanlige følgetilstander i denne pasientgruppen. I praksis blir psykologen knyttet til pasienten gjennom lege, og det etableres et nært samarbeid mellom dem. En rekke søvnproblemer er forankret i respirasjonssvikt eller andre somatiske plager, og kan opptre side om side med insomni. Her kan psykologer bruke sin kunnskap, men blir også utfordret på å utvide den.

Søvnfeltet har i den senere tid vært opptatt av hvordan vi kan nå ut med kunnskap og gjøre den tilgjengelig. Bruk av internettbaserte behandlingstjenester og opplæring av andre helsefaggrupper har fått stor betydning. Tilgjengelighet og implementering er generelle utfordringer i psykologisk behandling. Søvnfeltet er ikke noe unntak.

Inger Hilde Nordhus
 Institutt for klinisk psykologi
 Christiesgate 12
 5015 Bergen E-post inger.nordhus@psykp.uib.no

Referanser

- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and coding manual* (2. utg.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed, Text Revision DSM-IV-R). Washington, DC: American Psychiatric Association Press.
- Ancoli-Israel, S., Cole, R., Alessi, C., Chambers, M., Moorcroft, W. & Pollak, C. P. (2003). The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *Sleep*, 26, 342–392.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concurrent phenomena during sleep. *Science*, 118, 273–274.
- Bernstein, D. A. & Borcovec, T. D. (1973). *Progressive relaxation training. A manual for the helping professions*. Champaign, IL: Research Press.

- Bonnet, M. H. & Arand, D. L. (1998). 24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*, *18*, 581–588.
- Broomfield, N. M. & Espie, C. A. (2003). Initial insomnia and paradoxical intention: An experimental investigation of putative mechanisms using subjective and actigraphic measurement of sleep. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *31*, 313–324.
- Buysse, D. J., Reynolds III, Hauri, P. J., Roth, T., Stepanski, E. J., Thorpy, M. J., et al. (1994). Diagnostic concordance for DSM-IV sleep disorders: A report from the APA/NIMH DSM-IV trial. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 1351–1360.
- Buysse, D. J., Reynolds III, C. F. Monk, T. H., Berman, S. R. & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburg Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*, 193–213.
- Espie, C. A. (2002). Insomnia: Conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorders in adults. *Annual Review of Psychology*, *53*, 215–243.
- Harvey, A. G. (2003). Beliefs about the utility of pre-sleep worry: An investigation of individuals with insomnia and good sleepers. *Cognitive Therapy and Research*, *27*, 403–414.
- Harvey, A. G. (2005). A cognitive theory and therapy for chronic insomnia. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, *19*, 41–59.
- Harvey, A. G. & Payne, S. (2002). The management of unwanted pre-sleep thoughts in insomnia: Distraction with imagery versus general distraction. *Behaviour Research and Therapy*, *40*, 267–277.
- Harvey, A. G., Tang, N. K. Y. & Browning, L. (2005). Cognitive approaches to insomnia. *Clinical Psychology Review*, *25*, 593–611.
- Hauri, P. J. (1991). *Case studies in insomnia*. New York: Plenum Press.
- Hauri, P. J. (1993). Consulting about insomnia: A method and some preliminary data. *Sleep*, *16*, 344–350.
- Hauri, P. J. & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep*, *9*, 38–51.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, *14*, 540–545.
- Kales, A. & Kales, J. (1984). *Evaluation and treatment of insomnia*. New York: Oxford University Press.

- Kales, A. & Vgontzas, A. N. (1992). A predisposition to and development and persistence of chronic insomnia: importance of psychobehavioral factors. *Archives of Internal Medicine*, *152*, 1570–1572.
- Lichstein, K. L. & Riedel, B. W. (1994). Behavioral assessment and treatment of insomnia –A review with emphasis on clinical applications. *Behavior Therapy*, *25*, 659–688.
- Lundh, L. G., Broman, J. E. & Hetta, J. (1995). Personality traits in patients with persistent insomnia. *Personality and Individual Differences*, *18*, 393–403.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York: Guilford Press.
- Morin, C. M. & Azrin, N. H. (1987). Stimulus control and imaginary training in treating sleep-maintenance insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *55*, 260–262.
- Moul, D. E., Hall, M., Pilkonis, P. A. & Buysse, D. J. (2004). Self-report measures of insomnia in adults: Rationales, choices and needs. *Sleep Medicine Reviews*, *8*, 177–198.
- Ohayon, M. (1996). Epidemiological study on insomnia in the general population. *Sleep*, *19*, S7–S15.
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., Carlstedt, B., Thyer, J. & Backer Johnsen, T. (2006). A Norwegian adaptation of the Penn State Worry Questionnaire: Factor structure, reliability, validity, and norms. *Scandinavian Journal of Psychology*, *47*, 281–291.
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., Havik, O. E., Kvale, G., Johnsen, B. H. & Skjøtskift, S. (2001). Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population. *Sleep*, *24*, 771–779.
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., Omvik, S., Sivertsen, B., Matthiesen, S. B. & Bjorvatn, B. (2005). Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI). *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *42*, 714–717.
- Perlis, M., L., Giles, D. E., Buysse, D. J., Tu, X. & Kupfer, D. J. (1997). Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *Journal of Affective Disorders*, *42*, 209–212.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Washington, DC: Public Health Service, U.S. Government Printing Office.
- Reite, M., Ruddy, J. & Nagel, K. (2002). *Concise guide to evaluation and management of sleep disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.

- Rosen, R. C., Zozula, R., Jahn, E. G. & Carsen, J. L. (2001). Low rates of recognition of sleep disorders in primary care: Comparison of a community-based versus clinical-academic setting. *Sleep Medicine*, 2, 47–55.
- Roth, T. & Drake, C. (2004). Evolution of insomnia: Current status and future direction. *Sleep Medicine*, 5(Suppl. 1), S23–S30.
- Sateia, M. J. & Novell, P. D. (2004). Insomnia, *Lancet*, 364, 1959–1973.
- Semler, C. N. & Harvey, A. G. (2005). Misconceptions of sleep can adversely affect daytime functioning in insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 843–856.
- Sivertsen, B., Omvik, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Havik, O. E., Kvale, G., Nielsen, G. & Nordhus, I. H. (2006). Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults. A randomized controlled trial. *JAMA*, 295, 2851–2858.
- Sivertsen, B., Øverland, S., Neckelmann, D., Glozier, N., Krokstad, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B. & Mykletun, A. (2006). The long-term effect of insomnia on work disability. The HUNT-2 historical cohort study. *American Journal of Epidemiology*, 163, 1018–1024.
- Soldatos, C. R., Allaert, F. A., Ohta, T. & Dikeos, D. G. (2005). How do individuals sleep around the world? Results from a single-day survey in ten countries. *Sleep Medicine*, 6, 5–13.
- Spielman, A. J., Caruso, L. S. & Glovinsky, P. B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 10, 541–553.
- Stepanski, E. J. & Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep, Medicine Reviews*, 7, 215–225.
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Kales, A., Criley, C. & Vela-Bueno, A. (2000). Differences in nocturnal and daytime sleep between primary and psychiatric hypersomnia: Diagnostic and treatment implications. *Psychosomatic Medicine*, 62, 220–226.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.