

Søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser

Arne Fetveit og Bjørn Bjorvatn

Søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser

Søvnproblemer og psykiske lidelser ledsager og forsterker hverandre. Kunnskap om slike sammenhenger har stor betydning for behandlingstilbudet.

Søvnvansker er vanlig hos pasienter med psykiske lidelser. Man antar at om lag 50–80 % av pasienter med en psykisk lidelse har søvnforstyrrelser (Morin & Ware, 1996), og at om lag 50 % av pasienter med insomni har en psykisk lidelse (Ford & Kamerow, 1989). Vi har ennå begrenset kunnskap om hvorvidt søvnlidelser er en konsekvens av psykiske lidelser, eller omvendt. Man regner det likevel som sannsynlig at kronisk insomni kan disponere for senere utvikling av psykiske lidelser (Breslau et al., 1996; Ford & Kamerow, 1989; Weissman et al., 1997), og at psykiske lidelser er årsaken til om lag halvparten av alle tilfeller av sekundær insomni (Thase, 2005). På den annen side vet vi lite om hvorvidt behandling av kronisk insomni resulterer i lavere risiko for utvikling av psykiske lidelser.

Søvnvansker er vanlig. Om lag 10 % av befolkningen antas å ha et alvorlig og langvarig problem med nattesøvnen. At det er samvariasjon mellom søvnvansker og andre lidelser, er velkjent, særlig når det gjelder lidelser som depresjon, angst og stoff- og medikamentmisbruk (Thase, 2005).

Til enhver tid har rundt 15 av 100 nordmenn psykiske plager, slik som depresjon, angst, psykoser og psykosomatiske lidelser (Legeforeningen, 2004b). Omkring 10 % av disse klassifiseres som *alvorlige* psykiske lidelser. Slike lidelser er mer utbredt hos kvinner enn hos menn, henholdsvis 20 % og 10 % av den voksne befolkningen (Legeforeningen, 2004b). Flere internasjonale undersøkelser viser at cirka 50 % av befolkningen får en psykisk lidelse i løpet av livet, og 20–30 % har hatt en slik lidelse det siste året (Folkehelseinstituttet, 2006b). Kringlen, Torgersen og Cramers (2001) undersøkelse fra Oslo bekrefter disse tallene. En tilsvarende undersøkelse er ikke gjort for hele Norge.

I denne artikkelen vil vi omtale sammenhengene mellom søvnforstyrrelser og psykiske lidelser. Først vil vi beskrive normal søvn, før vi omtaler søvnforstyrrelser ved affektive lidelser, posttraumatisk stresslidelse (PTSD), schizofreni, rusmisbruk, spiseforstyrrelser, oppmerksomhetssvikt og hyperaktivitet (ADHD), autisme og Tourettes syndrom. Psykiske lidelser som vanligvis ledsages av søvnforstyrrelser, er vist i tabell 1.

Tabell 1. Psykiske lidelser som vanligvis er ledsaget av søvnforstyrrelser

Insomni

Depresjon

Dystymi

Tabell 1. Psykiske lidelser som vanligvis er ledsaget av søvnforstyrrelser

Bipolare lidelser
Generalisert angstlidelse
Panikklidelse
Posttraumatisk stresslidelse (PTSD)
Alkoholavhengighet
Misbruk av sentralstimulerende stoffer
Seponering av anksiolytika/hypnotika
ADHD
Uttalt dagtidsstretthet
Atypisk depresjon
Vinterdepresjon
Narkotikamisbruk
Avhengighet av anksiolytika/hypnotika
Seponering av sentralstimulerende stoffer
Parasomnier
Alkoholmisbruk
PTSD
ADHD

Normal søvn

Gjennom natten går søvnen gjennom flere ulike faser. Ved hjelp av polysomnografi (PSG) kan søvnen deles inn i to hovedstadier. Det ene stadiet, kalt NREM-søvn (Non Rapid Eye Movements), består av karakteristiske søvnspindler og langsomme hjernebølger i varierende grad. Særlig den dypeste av denne NREM-søvnen (slow wave-søvnen eller deltasøvnen) blir regnet som viktig for å fungere godt neste dag. NREM-søvn har vi mest av tidlig på natten. Det andre søvnstadiet, kalt REM-søvn (Rapid Eye Movements), skiller seg fra annen type søvn. Her er hjernebølgene nesten som under våkenhet, men samtidig er muskulaturen i sin mest avslappede fase. I tillegg sees hurtige øyebevegelser. De fleste av drømmene våre finnes i REM-søvnfasen, men man kan også drømme i NREM-søvn. REM-søvn ser ikke ut til å ha samme betydning som den dype deltasøvnen har, når det gjelder hvor godt vi fungerer neste dag.

Tiden fra man har sovnet og fram til den første perioden med REM-søvn, kalles REM-søvn-latens. I normal søvn er REM-søvn-latensen om lag 90 minutter. REM-søvn-latens har fått mye oppmerksomhet i søvnforskning, etter at Kupfer og Foster (1972) tidlig på 1970-tallet avdekket at REM-søvn-latensen var kortere hos personer med depresjon. I ettertid har REM-søvn-latens vært en slags markør for søvnforstyrrelser ved psykisk lidelse.

Søvnlengde og søvndybde reguleres av et samspill mellom ulike faktorer. Sentralt her står *homeostatisk faktor*, *cirkadian faktor* og *vaner/atferdsfaktorer*. Søvnlengden bestemmes ikke av hvor lenge det er siden man sov sist. Det er døgnrytmen (*cirkadian faktor*) som i hovedsak bestemmer hvor mange timer man sover, og hvor trett man er når man legger seg. Dette betyr at søvnlengden varierer betydelig etter når på døgnet man legger seg, nesten uavhengig av hvor lenge man har vært våken. Antall timer i våken tilstand bestemmer imidlertid hvor dypt man sover. *Homeostatisk faktor* bygger seg opp mens man er våken, og søvnen blir dypere (langsommere deltabølger) jo lenger det er siden man sov sist. Samspillet mellom den homeostatiske og den cirkadiane faktoren er derfor vesentlig for hvordan søvnen reguleres.

Affektive lidelser

Affektive lidelser kjennetegnes av betydelig stemningsforandringer i form av depresjon og/eller oppstemthet. Søvnen er nesten alltid berørt ved effektive lidelser, for eksempel insomni ved depresjon eller kort nattesøvn ved mani. Spekteret av effektive lidelser inkluderer alvorlig depressiv lidelse (unipolar), bipolar lidelse, syklotymi (mild bipolar lidelse) eller dystymi (nevrotisk eller reaktiv depresjon). Årstidsvariasjoner er vanlig hos pasienter med bipolar lidelse, med forverring av symptomene om høsten eller vinteren og med bedring i løpet av våren (APA, 1994).

Depresjon

Depresjon er en av våre store folkesykdommer. Epidemiologiske undersøkelser viser at ca. 25 % av alle kvinner og 15 % av alle menn en gang i løpet av livet vil rammes av en behandlingstrengende depresjon (Legeforeningen, 2004b). Langt fra alle disse søker hjelp. Kvinner med depresjon angir større grad av søvnforstyrrelser enn menn (Ford & Cooper-Patrick, 2001). Likevel ser det ut til at menn har hyppigere søvnforstyrrelser enn kvinner, men at de underrapporterer plagene sine (Benca et al., 1992).

Blant depressive pasienter er søvnproblemer svært vanlig. I klinikken møter man sjelden en deprimert pasient som ikke har forstyrret søvn. Søvnplagene kan imidlertid variere sterkt fra pasient til pasient. Enkelte sliter med innsovningsproblemer, noen med urolig søvn, og andre med tidlig morgenoppvåkning. Mange klager over en kombinasjon av disse plagene. Innsøvningsvansker er vanligst hos yngre personer med depresjon, mens hyppige oppvåkninger er vanligst hos eldre personer. I tillegg til insomni og hypersomni er også andre søvnforstyrrelser knyttet til depresjon. I en amerikansk undersøkelse med 812 deltagere i tidsrommet 1998–2002 var depresjon forbundet med en dobling av forekomsten av hypnagoge hallusinasjoner, og med en femdobling av forekomsten av søvnparalyse (Sczklo-Coxe et al., 2005). Hypnagoge hallusinasjoner kjennetegnes av svært livlige og ofte skremmende drømmer under innsovning eller under oppvåkning. Ved søvnparalyse kan pasienten våkne opp etter en søvnperiode og føle seg helt lammet i hele kroppen i noen minutter, ute av stand til å bevege seg eller å snakke. Dette oppleves vanligvis som svært skremmende.

Det er uklart hvor stor andel av pasienter med søvnplager som sitt hovedproblem som også er deprimerte. Amerikanske undersøkelser antyder at kronisk insomni skyldes depresjon i noe under 50 % av tilfellene (Benca et al., 1997). En så høy prevalens innebærer at alle pasienter med langvarige søvnplager bør utredes med tanke på en depressiv lidelse. Samtidig sier tallene at ikke alle med langvarige søvnplager er depressive, og at ikke alle slike pasienter bør behandles med tanke på en depresjon. Det ser ut til at personer med tidligere historie med søvnvansker har en signifikant økt risiko for å utvikle en depresjon senere i livet, og at søvnvansker i mer enn to uker kan signalisere begynnelsen på en depresjon (Breslau et al., 1996). I en studie av Ford og Kamerov (1989) fant man at personer med vedvarende søvnvansker hadde høyere risiko for å utvikle en depresjon (OR = 39.8) enn pasienter med forbigående søvnvansker (OR = 1.6). Lignende funn ble gjort i en tre-års longitudinell studie med 979 voksne i alderen 21–30 år, der den relative risikoen for å utvikle en alvorlig depresjon var fire ganger større hos personer med søvnvansker enn hos normale kontroller, og tre ganger større hos personer med hypersomni enn hos normale kontroller (Breslau et al., 1996).

Noen deprimerte pasienter, ca. 15 %, plages av hypersomni (Rodin et al., 1988). Hypersomni er et av de typiske symptomene ved vinterdepresjoner, men kan også sees ved andre depresjoner, særlig hos pasienter med bipolar lidelse. Selv om søvnlengden er økt, er søvnen av dårlig kvalitet, og pasientene klager ofte over tretthet på dagtid.

Døgnrytmen kan forringes hos deprimerte pasienter, med en helt eller delvis utvisket forskjell mellom dag og natt. Kortisonsekresjon og markører på inflammasjon (som interleukin-6) øker ved

depresjon, selv når det er korrigert for konfunderende faktorer som alder og vekt (Motivala et al., 2005). Personer med insomni har høyere metabolisme i den frontale og ventrale prefrontale cortex i våken tilstand, og har større reduksjon av metabolismen fra våken til NREM-søvn enn deprimerte pasienter har. Undersøkelser av metabolismen i hjernen under søvn viser forskjeller mellom personer med bare søvnevansker og personer med depresjon og søvnevansker (Nofzinger et al., 2005).

Polysomnografiske søvnregistreringer av pasienter med depresjon viser funn som passer med pasientenes subjektive plager, slik som forlenget innsovningstid, urolig søvn med flere nattlige oppvåkninger og/eller tidlige morgenoppvåkninger. I tillegg sees ofte endringer i fordelingen av søvnstadiene. Andelen dyp søvn er redusert. REM-søvn-latensen er forkortet, og den første perioden av REM-søvn er forlenget. I tillegg sees det flere øyebevegelser enn normalt under REM-søvnen (Benca et al., 1997; Kupfer et al., 1990). Det har vært foreslått at disse endringene i søvnstadier kan brukes som diagnostiske markører for depressiv lidelse, og at søvnregistrering kan benyttes til å skille mellom ulike psykiske lidelser, for eksempel angst og depresjon. Det har også vært hevdet at effekten av antidepressiver på søvn-EEG kan forutsi langtidseffekten av medikamentet (Benca et al., 1997). Når alt kommer til alt, er imidlertid ingen av søvnendringene i EEG-registreringer helt spesifikke for depresjon. Hos enkelte pasienter i remisjon etter en depresjon vedvarer endringene i dyp søvn og REM-søvn. Det er derfor uklart hvilken nytte polysomnografiske undersøkelser av depressive pasienter egentlig har. De fleste antidepressive medikamenter reverserer endringene i søvn som sees ved depresjon. Spesielt har det vært fokusert på at antidepressiver kan redusere REM-søvn. Dette har dannet grunnlaget for en hypotese om at reduksjon i REM-søvn kan være nødvendig for antidepressiv effekt. Nyere antidepressiver (for eksempel mirtazapin og nefazodon) reduserer imidlertid ikke REM-søvnen – noe som gjør denne hypotesen mindre troverdig.

Det har vært vist at total søvndeprivasjon eller selektiv REM-søvn-deprivasjon har gitt en bedring i stemningsleie hos deprimerte pasienter (Kringlen, 2005). Selv om dette kan synes paradoksalt, er effekten godt dokumentert (Riemann et al., 1999). Opptil 70 % av depressive pasienter blir bedre etter en natt med total søvndeprivasjon (Riemann et al., 1999). Også partiell søvndeprivasjon, hvor pasientene vekkes etter få timer med søvn, har vist tydelig antidepressiv effekt. Den antidepressive effekten kommer umiddelbart. Problemet ved slik behandling har vært at de fleste pasienter får residiv etter neste natt med søvn. I de senere år har undersøkelser vist at effekten av søvndeprivasjon kan vedvare hvis deprivasjonen kombineres med lysbehandling (Neumeister

et al., 1996) eller faseforskyving av søvnen (Riemann et al., 1999). Det er ikke avklart hva som er mekanismen bak den antidepressive effekten av søvndeprivasjon.

Vinterdepresjon

Vinterdepresjon, eller sesongavhengig affektiv lidelse, er en type depresjon som spesielt opptrer i mørketiden. På engelsk kalles lidelsen «seasonal affective disorder» (SAD). Betegnelsen sub-SAD beskriver mindre alvorlige symptomer på vinterdepresjon.

Diagnosen vinterdepresjon blir ofte først stilt etter at pasienten har hatt lidelsen i lang tid (Winkler et al., 2002). Typiske symptomer på vinterdepresjon er mangel på energi og tiltak, tretthet og økt søvnbehov (man sover lenger uten å bli uthvilt), økt matlyst med vektøkning og en spesiell trang til «søtsaker», lite sosial aktivitet og en generell følelse av utilpasshet og depressive tanker (Winkler et al., 2006). Symptomene melder seg for de fleste vedkommende om høsten eller tidlig vinter når dagslyset minker. I mars/april forsvinner som regel plagene av seg selv. Vinterdepresjonssymptomene varer gjennomsnittlig 4–5 måneder. Pasienter med vinterdepresjoner er også mer sensitive for andre geoklimatiske forhold, som å arbeide inne, mørkeromsarbeid, værforandringer og lav temperatur. Man antar at om lag 5 % av befolkningen lider av vinterdepresjon (SAD) (Winkler et al., 2006), og at det muligens er dobbelt så mange som har sub-SAD (Kasper et al., 1989). De fleste undersøkelser viser at forekomsten øker jo lenger nord man bor, noe som understreker rollen lys spiller for denne diagnosen. Enkelte undersøkelser viser at 80 % av dem som har disse symptomene, er kvinner. Sannsynligvis utgjør vinterdepresjoner om lag 10 % av alle alvorlige depressive episoder (Levitt et al., 2000).

Bipolar lidelse

Ved bipolar lidelse vil det som regel forekomme skiftende maniske og depressive episoder med mer eller mindre uttalt symptomatologi. Den syklotyme formen kjennetegnes av lettere depressive og hypomane faser, ofte med kortere varighet og med mindre funksjonssvikt.

Bipolare lidelser deles opp i to undergrupper. Bipolar type I kjennetegnes av en eller flere klare maniske og depressive episoder (APA, 1994; AASM, 2001), mens bipolar type II kjennetegnes av klare depressive episoder kombinert med hypomane episoder (APA, 1994). Om lag 400–1200 nye tilfeller av bipolar type I forventes å debutere i Norge hvert år, og livstidsprevalensen for bipolar type II anslås å være 2–4 % (Malt et al., 2003). Som dystymi er bipolar type II vanligere hos kvinner, mens bipolar type I er likt fordelt mellom kjønnene. Polysomnografi viser at søvnen ved bipolar depresjon er lik den ved depressiv lidelse. I den maniske fasen av enten bipolar type I eller II finnes

et løftet stemningsnivå, økt energi og aktivitet. I den maniske fasen er det nedsatt behov for hvile, og personen kan kjenne seg utvilt etter bare 3–4 timer søvn. Polysomnografi viser markert reduksjon av den totale søvnlengden, redusert REM-søvn-latens og noen ganger redusert deltasøvn i maniske faser (AASM, 2001). Bipolar lidelse utløses oftere om våren og om høsten. I de depressive fasene er det noen ganger et fasisk forløp gjennom døgnet med noe bedring av symptomene i løpet av kveldstimene.

Syklotymi

De maniske og depressive fasene er mindre uttalte ved syklotomi enn ved bipolar lidelse. Syklotymi kjennetegnes av lettere episoder med oppstemthet eller nedstemthet over flere år, med stabile og normale perioder innimellom (APA, 1994; AASM, 2001). I perioder med oppstemthet kan personen ha særlige vansker med å falle i søvn. I den nedstemte fasen plages personen ofte av nattlig uro og manglende energi. Polysomnografi viser manglende evne til sammenhengende søvn, med redusert deltasøvn og kort REM-søvn-latens.

Angst

Omkring 10–13 % av befolkningen har en angstlidelse (Legeforeningen, 2004b; NIMH, 2005). Som ved depresjon er søvnproblemer en fast ledsager også ved angst, og vanligst finner man innsøvningsvansker og oppstykket søvn. Enkelte pasienter kan forverre søvnplagene sine på grunn av overforbruk av anksiolytika og/eller hypnotika. Nedenfor vil vi omtale søvnforstyrrelser ved generalisert angstlidelse og panikklidelse.

Generalisert angstlidelse

Ofte er generalisert angst knyttet til symptomer som uro, rastløshet, lett trettbarhet, konsentrasjonssvikt, muskelsmerter og vansker med innsøvn og sammenhengende søvn (APA, 1994; AASM, 2001). Ved polysomnografi sees ofte en lang innsøvningsperiode, redusert søvneffektivitet, økt andel 1 og 2 NREM-søvn, redusert dyp søvn, økt antall oppvåkninger, normal eller økt REM-søvn-latens og redusert mengde REM-søvn (Papadimitriou et al., 1988; Reynolds et al., 1983; Rosa et al., 1983). Det er som regel en positiv korrelasjon mellom grad av angst og antall oppvåkninger om natten – og med stadium 1 NREM-søvn-latens og økt innhold av stadium 2 NREM-søvn (Rosa et al., 1983).

Panikklidelse

Panikklidelse er en annen angstlidelse som ofte følges av søvnevansker. Panikklidelse finnes hos om lag 2–5 % av befolkningen, med en litt hyppigere forekomst hos kvinner enn hos menn (Malt et al., 2003). Om lag 10 % av befolkningen har opplevd et panikkanfall, uten at dette tilfredsstillt kravene til en diagnose. Det er vist at pasienter med panikklidelse omfatter hele 15 % av de pasientene som går til hjertespesialist, og pasienter med angst utgjør over en fjerdedel av alle pasienter som kontakter allmennpraktikere for psykiske lidelser (Abad & Guilleminault, 2005). Pasienter med panikklidelse er blant de pasientene som har høyest forbruk av psykofarmaka (AASM, 2001).

Panikklidelse kan være sekundær til depresjon, alkoholisme, stoffmisbruk og agorafobi. Nattdag panikkanfall opptrer i 44–71 % av pasienter med panikklidelse og arter seg som plutselig oppvåkning med samtidig start av et typisk panikkanfall (Craske et al., 2002; Craske & Tsao, 2005). Etter et slikt angstanfall har personen som regel problemer med å sovne igjen (Craske & Tsao, 2005).

I tillegg til insomni og fragmentert søvn, har noen pasienter med panikklidelse også søvnparalyse og hypnagoge hallusinasjoner. I en amerikansk undersøkelse ble tilbakevendende søvnparalyse rapportert hos 59 % av afroamerikanere og hos 7 % hvite amerikanere *med* panikklidelse, til sammenligning med 23 % afroamerikanere og 6 % hvite amerikanere *uten* panikklidelse (Paradis & Friedman, 2005). I en populasjon av 100 flyktninger fra Kambodsja hadde 42 personer panikklidelse og søvnparalyse, og av disse hadde 91 % hypnagoge hallusinasjoner (Hinton et al., 2005). Pasienter med panikklidelse ser ut til å ha en avvikende regulering av sitt autonome nervesystem sammenlignet med friske personer, mens det er liten forskjell i denne reguleringen mellom angstpasienter med og uten nattdag panikkanfall (Sloan et al., 1999). Pasienter med panikklidelse har lavere søvneffektivitet og redusert deltasøvn (Sloan et al., 1999). Polysomnografi viser at nattdag panikkanfall oftest kommer i overgangsfasen mellom lett og dyp søvn, sjeldnere ved innsovning (AASM, 2001). Spesiell behandling av søvnproblemene kan være nødvendig ved panikkanfall, ettersom Cervena et al. (2005) har vist at konvensjonell behandling av panikkanfall hos 20 pasienter ikke var nok til å behandle søvnproblemene hos slike pasienter.

Posttraumatisk stresslidelse

Posttraumatisk stresslidelse (PTSD) oppstår som forsinket eller langvarig reaksjon på en belastende hendelse eller situasjon (av kortere eller lengre varighet) av usedvanlig truende eller katastrofal art,

som sannsynligvis vil fremkalle sterkt ubehag hos de fleste (Legemiddelhåndboken, 2004; Vieweg et al., 2006). Man antar at om lag 1 % av befolkningen til enhver tid lider av PTSD (AASM, 2001).

Det foreligger vanligvis overaktivering, vaksomhet og søvnløshet ved PTSD (Legemiddelhåndboken, 2004; Vieweg et al., 2006). Angst og depresjon er som regel en del av det kliniske bildet, og ikke sjelden oppstår det også selvmordstanker. Bruk av alkohol eller stoff kan komplisere lidelsen.

I en nylig publisert studie om søvn ved PTSD fant man at personer med denne lidelsen hadde lengre innsøvningsfase, økt antall nattlige oppvåkninger, redusert mengde deltasøvn og redusert total søvntid, i forhold til friske personer (Germain et al., 2005). I en gruppe av 21 personer med nyoppstått PTSD viste polysomnografi hyppigere REM-søvn-perioder enn normalt, men disse REM-søvn-periodene var uvanlig korte (Mellman et al., 2002). Hyppige oppvåkninger under REM-søvn synes også å være vanlig ved PTSD (Breslau et al., 2004).

Schizofreni

Schizofreni er en alvorlig og langvarig lidelse som ofte starter i tidlig voksen alder og kan vare livet ut (Legeforeningen, 2004a). Livstidsrisikoen for å utvikle schizofreni er ca. 1 % (Malt et al., 2003), og i Norge blir 500–600 personer nydiagnostisert med schizofreni hvert år (Malt et al., 2003). Det kliniske bildet ved schizofreni varierer. I den ene enden av sykdomsspektret ser man pasienter med tidlig sykdomsdebut, redusert kognitiv funksjon og lite utviklede sosiale ferdigheter, hvor forløpet er preget av langvarig alvorlig sykkelighet og omfattende behov for hjelp (Legemiddelhåndboken, 2004). I den andre enden av spektret finnes pasienter med høy debutalder, god premorbid funksjon, begrenset symptomatologi (oftest vrangforestillinger) og langt mindre invalidisering (Legemiddelhåndboken, 2004).

Søvnvansker er vanlig ved schizofreni (Hoyt, 2005). Søvn mønstret hos pasienter med schizofreni er imidlertid ikke ensartet, noe som kan være et uttrykk for heterogeniteten ved denne diagnosegruppen. En akutt psykotisk episode er ofte ledsaget av betydelig søvnfragmentering og vansker med innsøvn. Angst og forsøk på å håndtere vrangforestillinger kan gi motorisk hyperaktivitet (Abad & Guilleminault, 2005). Fullstendig eller delvis døgnrytmeforskyvning er ikke uvanlig, og polyfasisk døgnrytme, det vil si mange søvn- og våkenhetsperioder gjennom døgnet, kan forekomme (Abad & Guilleminault, 2005). Plutselig forverring av søvnen med redusert

søvn effektivitet sees noen ganger like før et utbrudd av en akutt psykose (Abad & Guilleminault, 2005). Det kan være forskjeller på søvnforstyrrelsene ved debut av sykdommen sammenlignet med flere år ut i sykdomsforløpet. Fellestrekk ved søvnmønsteret hos pasienter med nydiagnostisert og kronisk schizofreni er innsovningsvansker og søvnfragmentering (Monti & Monti, 2004). Poulin et al. (2003) fant at polysomnografi hos 11 nydiagnostiserte og ubehandlede pasienter med schizofreni viste lang innsovningstid, redusert mengde deltasøvn, redusert REM-søvn-latens, men normal mengde REM-søvn. Andre forskere har funnet redusert total søvntid, betydelig søvnfragmentering og normal eller redusert deltasøvn (Hiatt et al., 1985; Kupfer et al., 1970; Monti & Monti, 2004; Tandon et al., 1992; Zarcone & Benson, 1997). Ved forsøk med deprivasjon av REM-søvn viser pasienter med nydiagnostisert schizofreni ingen kompensatorisk økning av REM-søvn etter forsøkets slutt. En slik kompensatorisk økning sees hos friske personer.

På den annen side viser pasienter med kronisk schizofreni mye større kompensatorisk økning av REM-søvn etter en deprivasjonsperiode enn det som er normalt (Azumi et al., 1967; Gulevich et al., 1967; Zarcone et al., 1975). Maixner et al. (1998) viste bedring i søvnlatens, total søvntid, deltasøvn og søvn effektivitet i løpet av ca. én måneds behandling med nevroleptika, selv om søvnen ikke ble normalisert. I en longitudinell intervensjonsstudie med nevroleptika viste Keshavan et al. (1996) noe reduksjon av søvnfragmentering, fire uker etter studiens start og signifikant bedring i REM-søvn-latens og varighet av REM-søvn, men ingen endring i mengden av dyp søvn. Disse funnene antyder at mengden deltasøvn er relativt stabil hos pasienter med schizofreni gjennom ulike faser og behandlingsforsøk, mens REM-søvnen varierer i mye større grad.

I tillegg til søvnforstyrrelsene som var knyttet til selve schizofrenidiagnosen, viser en undersøkelse blant pasienter innlagt på et sykehus i psykisk helsevern at forekomsten av obstruktiv søvnapné er høyere hos pasienter med schizofreni enn hos resten av pasientpopulasjonen i psykisk helsevern (Winkelman, 2001). Dette kan kanskje skyldes vektøkning på grunn av langvarig nevroleptikabruk hos pasientene med schizofreni (Winkelman, 2001). Blant ulike forklaringsmodeller for utvikling av schizofreni er en ubalanse i den dopaminerge og kolinerge påvirkningen av sentralsystemet, slik at dopaminerg aktivitet er økt under psykotiske episoder, med en kompensatorisk økning i kolinerg aktivitet som resultat – noe som igjen kan resultere i de såkalte negative symptomer ved schizofreni (affektavflatning, matthet, manglende initiativ og tilbaketrekning) (Gottesmann, 2002). Tandon et al. (1992) fant at redusert REM-søvn-latens korrelerte med negative symptomer ved schizofreni, og forklarte dette ved økt kolinerg aktivitet. Behandling med nyere antipsykotika

ser ut til å resultere i en del metabolske endringer hos pasienter med schizofreni, særlig økt insulin- og leptinresistens (Abad & Guilleminault, 2005). Disse endringene er mest uttalt i løpet av natten og kan resultere i overvekt og økt BMI (Abad & Guilleminault, 2005). Overvekt er igjen forbundet med utvikling av søvnapné.

Rusmiddelavhengighet

Som ved affektive lidelser, angstlidelser og psykoser er søvnmønsteret ofte forstyrret ved rusmiddelavhengighet, og overlappingen mellom slike vansker og psykiske lidelser er betydelig. Søvnproblemer i barndommen (i alderen 3–5 år) ser ut til å være en risikofaktor for utvikling av alkohol- og hasjmisbruk senere i livet (Wong et al., 2004). Personer med rusproblem utgjør en stor gruppe av befolkningen (ca. 7 %), og personer med omfattende rusmiddelavhengighet har som regel alvorlige somatiske og/eller psykiske helseproblemer (Legeforeningen, 2004b).

Alkohol

Fra 1993 til 2000 økte alkoholforbruket i Norge med 20 %, jevnt fordelt over alle grupper av befolkningen (Strand & Steiro, 2003). De med høyest inntekt har det største forbruket, og folk i Oslo og Akershus drikker mer enn folk i resten av landet (Strand & Steiro, 2003). Gjennomsnittlig debutalder for alkohol synes å være stabil i Norge med omkring 14,5 år for øl og 15 år for vin og brennevin.

Alkoholrus vil i de 3–4 første timene av natten øke personens følelse av søvnhighet, og etter innsovning redusere våkenhet, øke dyp søvn og redusere REM-søvn. I den andre delen av natten, derimot, opptrer økende grad av søvnfragmentering, våkenhet, urolig søvn, reduksjon av dyp søvn og økning av REM-søvn med levende og angstladede drømmer (Abad & Guilleminault, 2005). Ved kronisk alkoholbruk reduseres gradvis den sedative effekten av alkohol (AASM, 2001). Søvnvansker rapporteres hos 36–72 % av personer med et alkoholproblem, og søvnproblemer kan vedvare i uker og måneder etter at personen er tørrlagt (Brower, 2003). Alkoholikere med uttalte søvnforstyrrelser ser ut til å ha betydelig økt sjanse for tilbakefall av sitt alkoholmisbruk (Brower, 2003). Særlig perioden under og etter seponering av alkohol er preget av søvnvansker med svær søvnfragmentering og livlige og ubehagelige drømmer. Selv om disse plagene er avtagende, kan de sitte i opptil et år – hvilket bekreftes av polysomnografi, som viser vedvarende reduksjon av deltasøvn og økt søvnfragmentering (APA, 1994).

Stimulantia

Amfetamin er i likhet med kokain og ecstasy et sentralstimulerende stoff, som innebærer at søvnbehovet undertrykkes og hjerteaktiviteten stimuleres. I Norge er bruk av amfetamin vanligere enn metamfetamin, mens det i mange andre land (for eksempel USA) er omvendt. Illegalt bruk av amfetamin i Norge økte kraftig på 1990-tallet. I en undersøkelse fra 2000–2003 oppga 4 % av ungdom mellom 15 og 20 år i Norge at de hadde prøvd amfetamin (Folkehelseinstituttet, 2006c).

Sentralstimulerende stoffer kan føre til at brukeren har lange perioder med våkenhet, fulgt av perioder med trøtthet, som igjen kan motivere til nytt inntak av slike stoffer. Bruken fører ofte til atferdsendringer i form av økt motorisk aktivitet, hypomani, kritikkløshet og paranoide forestillinger (AASM, 2001). Etter hvert som toleranse utvikles, trengs stadig høyere doser av stoffet for å oppnå rusvirkning, og den påfølgende utmattelsen blir enda større og mer langvarig. Akutt forgiftning med sentralstimulerende stoffer kan gi hjertearytmier, hjerneblødning, kramper og respirasjonsstans. Abstinenssymptomer etter seponering av sentralstimulerende stoffer dukker gjerne opp i løpet av noen timer og kan vare noen dager, og kjennetegnes av dysfori, asteni, ubehagelige drømmer, insomni eller hypersomni, økt appetitt og redusert kognisjon (Abad & Guilleminault, 2005). Polysomnografi-registreringer ved akutte overdoser av sentralstimulerende stoffer viser økt søvnlatens, redusert total søvnlengde, økt antall oppvåkninger med motorisk uro, forlenget REM-søvn-latens og redusert REM-søvn. Seponering etter langvarig bruk av slike stoffer er assosiert med redusert innsovningstid og økt søvnlengde (AASM, 2001;APA, 1994).

Anksiolytika og hypnotika

I motsetning til søvnproblemer ved misbruk av sentralstimulerende stoffer kan misbruk av anksiolytika og hypnotika føre til søvnighet. Ved rask seponering sees som regel akutt insomni og angst (APA, 1994). Søvnplagene avhenger av stoffene som brukes (APA, 1994). Kronisk bruk av anksiolytika og hypnotika fører ofte til toleranseutvikling og medfølgende doseøkning, som igjen kan gi «hangover» og nedsatt funksjon på dagtid (AASM, 2001). Polysomnografi hos pasienter med kronisk bruk av slike medisiner viser forstyrret søvnmønster med økning av stadium 2 NREM-søvn og reduksjon av stadiene 1, 3 og 4 NREM-søvn, og REM-søvn (Wooten & Buysse, 1999). Hypnotika kan også forverre søvnapné.

Selv om søvnmønsteret raskt ser ut til å bedres ved polysomnografi-registreringer etter seponering, vil pasienten som regel rangere søvnplagene sine som verre enn før han/hun startet med anksiolytika/hypnotika (AASM, 2001).

Spiseforstyrrelser

Forekomsten av anoreksi anslås ofte til 0,5–5 % av yngre kvinner (Legeforeningen, 2004a). Mange mener det finnes store mørketall og antyder en forekomst på 5–15 % (Legeforeningen, 2004a). Beregninger tyder på at forekomsten av anoreksi har vært relativt stabil i Norge i de siste 25 årene, mens bulimi muligens kan ha økt noe (Borresen & Rosenvinge, 2003). Pasienter med anoreksi kan utvikle insomni, særlig ved stor grad av undervekt. Det kan skyldes at sulttilstander ofte resulterer i reduksjon av dyp søvn og søvnfragmentering (Lauer & Krieg, 2004). Hos noen pasienter med anoreksi kan insomni komme i følge med depressive symptomer (APA, 1994). På den annen side har pasienter med bulimi ofte ekstra lange søvnperioder etter overspising. Slik overspising finner ofte sted i sene kveldstimer eller tidlig om natten.

Sammenhengen mellom spise- og søvnforstyrrelser er ikke like åpenbar som ved mange andre psykiske lidelser. De fleste søvnstudier viser bare små forskjeller i søvnmønsteret til personer med spiseforstyrrelser sammenlignet med friske kontroller (Katz et al., 1984; Byrne et al., 1990). Alder kan være en forklarende årsak til dette funnet, ettersom pasienter med spiseforstyrrelser ofte er unge. Det kan også være en svakhet i noen studier at de har inkludert pasienter i en stabil fase av sine spiseforstyrrelser, uten det metabolske stress som en sulttilstand representerer.

Hyperaktivitet og konsentrasjonsvansker (ADHD)

ADHD er den vanligste psykiske lidelsen i barneårene, med en antatt prevalens på 5–10 % (Owens, 2005). Det ser ut til at barn av deprimerte foreldre har noe større risiko for å utvikle ADHD enn andre (APA, 1994).

Ulike typer søvnforstyrrelser har vært forbundet med ADHD. Wagner et al. (2004) utførte en prospektiv kontrollert studie blant voksne med urolige bein-syndrom («restless legs») (n = 62) eller insomni (n = 32), sammenlignet med friske kontroller (n = 77). ADHD-symptomer var signifikant hyppigere ($p < 0.01$) hos personer med urolige bein (26 %) enn hos personer med insomni (6 %) og hos friske kontroller (5 %). Urolige bein og periodiske beinbevegelser (PLMS) var også korrelert til ADHD-symptomer hos barn.

I en tverrsnittundersøkelse utført av Chervin et al. (2002b) blant 866 barn i alderen 2–14 år fant man symptomer på ADHD hos 18 % av subpopulasjonen med urolige bein, og 11 % i

subpopulasjonen uten urolige bein. Forskjellene mellom gruppene var signifikant (Chervin et al., 2002b). Også søvnapné og snorking er vanligere hos barn med ADHD (Chervin et al., 1997; Chervin et al., 2002a; Chervin et al., 2002b). Polysomnografi hos barn med ADHD viser økt andel av stadium 3 NREM-søvn (Bernal Lafuente et al., 2004). I behandlingen av ADHD benyttes sentralstimulerende stoffer som i seg selv kan påvirke søvnen.

Autisme

Autisme er en utviklingsforstyrrelse der de første symptomene vanligvis kommer i løpet av barnets tre første leveår, og er vanligere hos gutter enn hos jenter (Folkehelseinstituttet, 2006a). Symptomene ved autisme varierer fra person til person. Noen har alvorlig psykisk utviklingshemning, mens andre har gode intellektuelle evner. Den store variasjonen i symptombildet har ført til at en heller omtaler autisme som «autismespekterforstyrrelser». Etter at en ble klar over heterogeniteten i denne lidelsen, har langt flere barn enn tidligere fått en av diagnosene i autismespekteret. De mest kjente befolkningsstudiene fra 1970- og 1980-årene konkluderte med en forekomst av barneautisme på 4,5 per 10 000 innbyggere (Folkehelseinstituttet, 2006a).

Studier har avdekket at søvnproblemer er vanlige hos barn med autismespekterforstyrrelse, med prevalens mellom 44 og 83 % av barn i alderen 3–15 år (Hering et al., 1999; Richdale & Prior, 1995; Taira et al., 1998). Dette bekreftes i en norsk undersøkelse av Øyane og Bjorvatn (2005), som fant en høy prevalens (80 %) av søvnforstyrrelser hos ungdom og unge voksne – særlig redusert total søvntid og lang innsøvningstid. Om lag 90 % av søvnproblemer hos barn med autismespekterforstyrrelse starter i spedbarnsalder, med bedring hos enkelte når de starter i barnehagen eller på skolen (Taira et al., 1998). En medvirkende årsak til søvnforstyrrelser hos denne pasientgruppen kan være den relativt høye forekomsten av angst og problemer med sosial tilpasning (Øyane & Bjorvatn, 2005).

Tourettes syndrom

Gilles de la Tourettes syndrom kjennetegnes av motoriske og vokale tics og ledsages ofte av rigiditet, sinneanfall, humørsvingninger og dårlige sosiale ferdigheter (Lindback & Strand, 1994). Blant ledsagende symptomer som konsentrasjonsvansker og tvangshandlinger har opp til 60 % av personer

med Tourettes syndrom søvnvansker (Jankovic & Rohaidy, 1987). Vanligst er problemer med innsovning og tidlig oppvåkning (Comings & Comings, 1987). Få polysomnografi-studier av personer med Tourettes syndrom har blitt utført, og søvnforstyrrelser ved denne lidelsen er bare sparsomt beskrevet (Drake et al., 1992; Glaze et al., 1983; Mendelson et al., 1980; Moeller & Krieg, 1992; Voderholzer et al., 1997). Tidligere studier har avdekket tics under søvn, både i REM- og NREM-søvn (Fish et al., 1991; Glaze et al., 1983; Jankovic & Rohaidy, 1987). Man har spekulert på en mulig sammenheng mellom Tourettes syndrom og søvnapné, men konklusive studier mangler på dette feltet.

Konklusjon

Søvnproblemer og psykiske lidelser ledsager hverandre og kan forsterke hverandre. Diagnostisering av de ulike psykiske lidelsene og kunnskap om relaterte søvnproblemer er verdifull klinisk kunnskap. Selv om sammenhengen mellom søvnforstyrrelser og psykiske lidelser synes klar, er kausalitet ennå et komplisert og uavdekket område i forskning. For depresjoner synes likevel søvnproblemer å kunne være en utløsende årsak.

Polysomnografi-undersøkelser kan vise endringer i søvnmønsteret, og forkortet REM-søvn-latens er relatert til depresjoner. Slike opplysninger er vanligvis ikke tilgjengelige for klinikeren, som derfor er avhengig av anamnestiske opplysninger og klinisk skjønn.

Man klassifiserer søvnforstyrrelser som primære eller sekundære, og denne differensialdiagnostikken kan ha betydning for behandlingen. Det kan imidlertid være problematisk å skille søvnproblemer som ikke skyldes psykisk lidelse, fra primær insomni som debuterer med psykiske symptomer.

Arne Fetveit

Institutt for allmenn- og samfunnsmedisin

Pb 1130 Blindern, 0318 Oslo

E-post arne.fetveit@medisin.uio.no

Referanser

- Abad, V. C. & Guilleminault, C. (2005). Sleep and psychiatry. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7, 291–303.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Azumi, K., Takahashi, S., Takahashi, K., Maruyama, N. & Kikuchi, S. (1967). The effects of dream deprivation on chronic schizophrenics and normal adults: A comparative study. *Folia Psychiatrica Neurologia Japonica*, 21, 205–225.
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A. & Gillin, J. C. (1992). Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 49, 651–68; discussion 669–670.
- Benca, R. M., Okawa, M., Uchiyama, M., Ozaki, S., Nakajima, T., Shibui, K. & Obermeyer, W. H. (1997). Sleep and mood disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 1, 45–56.
- Bernal Lafuente, M., Valdizan, J. R. & Garcia Campayo, J. (2004). [Nocturnal polysomnographic study in children with attention deficit hyperactivity disorder]. *Revista de Neurologia*, 38, Suppl 1, S103–110.
- Borresen, R. & Rosenvinge, J. H. (2003). Body dissatisfaction and dieting in 4,952 Norwegian children aged 11–15 years: Less evidence for gender and age differences. *Eat & Weight Disorders*, 8, 238–241.
- Breslau, N., Roth, T., Burduvali, E., Kapke, A., Schultz, L. & Roehrs, T. (2004). Sleep in lifetime posttraumatic stress disorder: A community-based polysomnographic study. *Archives of General Psychiatry*, 61, 508–516.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L. & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39, 411–418.
- Brower, K. J. (2003). Insomnia, alcoholism and relapse. *Sleep Medicine Reviews*, 7, 523–539.
- Byrne, B., Nino-Murcia, G., Gaddy, J. R., Doghramji, K. & Keenan, S. (1990). Sleep patterns and dexamethasone suppression in nondepressed bulimics. *Biological Psychiatry* 27, 454–456.
- Cervena, K., Matousek, M., Prasko, J., Brunovsky, M. & Paskova, B. (2005). Sleep disturbances in patients treated for panic disorder. *Sleep Medicine*, 6, 149–153.

- Chervin, R. D., Archbold, K. H., Dillon, J. E., Panahi, P., Pituch, K. J., Dahl, R. E. & Guilleminault, C. (2002a). Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics*, *109*, 449–456.
- Chervin, R. D., Archbold, K. H., Dillon, J. E., Pituch, K. J., Panahi, P., Dahl, R. E. & Guilleminault, C. (2002b). Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep*, *25*, 213–218.
- Chervin, R. D., Dillon, J. E., Bassetti, C., Ganoczy, D. A. & Pituch, K. J. (1997). Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep*, *20*, 1185–1192.
- Comings, D. E. & Comings, B. G. (1987). A controlled study of Tourette syndrome. VI. Early development, sleep problems, allergies, and handedness. *American Journal of Human Genetics*, *41*, 822–838.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., Bystritsky, A. & Yan-Go, F. (2002). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *The Journal of Nervous & Mental Disease*, *190*, 611–618.
- Craske, M. G. & Tsao, J. C. (2005): Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Medicine Reviews*, *9*, 173–184.
- Drake, M. E., Jr., Hietter, S. A., Bogner, J. E. & Andrews, J. M. (1992). Cassette EEG sleep recordings in Gilles de la Tourette syndrome. *Clinical Electroencephalography*, *23*, 142–146.
- Fish, D. R., Sawyers, D., Allen, P. J., Blackie, J. D., Lees, A. J. & Marsden, C. D. (1991). The effect of sleep on the dyskinetic movements of Parkinson's disease, Gilles de la Tourette syndrome, Huntington's disease, and torsion dystonia. *Archives of Neurology*, *48*, 210–214.
- Folkehelseinstituttet (2006a). *Fakta om autisme*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- Folkehelseinstituttet (2006b). *Fakta om psykisk helse i Norge*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- Folkehelseinstituttet. (2006c). *Rusmidler – virkninger, avhengighet og misbruk*. Oslo: Folkehelseinstituttet.
- Ford, D. E. & Cooper-Patrick, L. (2001). Sleep disturbances and mood disorders: An epidemiologic perspective. *Depression & Anxiety*, *14*, 3–6.
- Ford, D. E. & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *The Journal of the American Medical Association*, *262*, 1479–1484.

- Germain, A., Hall, M., Shear, K. M. & Buysse, D. J. (2005). An ecological valid study of sleep in PTSD. *Sleep*, A310.
- Glaze, D. G., Frost, J. D., Jr. & Jankovic, J. (1983). Sleep in Gilles de la Tourette's syndrome: disorder of arousal. *Neurology*, 33, 586–592.
- Gottesmann, C. (2002). The neurochemistry of waking and sleeping mental activity: the disinhibition-dopamine hypothesis. *Psychiatry & Clinical Neurosciences*, 56, 345–354.
- Gulevich, G. D., Dement, W. C. & Zarcone, V. P. (1967). All-night sleep recordings of chronic schizophrenics in remission. *Comprehensive Psychiatry*, 8, 141–149.
- Hering, E., Epstein, R., Elroy, S., Iancu, D. R. & Zelnik, N. (1999). Sleep patterns in autistic children. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 29, 143–147.
- Hiatt, J. F., Floyd, T. C., Katz, P. H. & Feinberg, I. (1985). Further evidence of abnormal non-rapid-eye-movement sleep in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 42, 797–802.
- Hinton, D. E., Pich, V., Chhean, D. & Pollack, M. H. (2005). The ghost pushes you down': Sleep paralysis-type panic attacks in a Khmer refugee population. *Transcultural Psychiatry*, 42, 46–77.
- Hoyt, B. D. (2005). Sleep in patients with neurologic and psychiatric disorders. *Primary Care*, 32, 535–548, ix.
- Jankovic, J. & Rohaidy, H. (1987). Motor, behavioral and pharmacologic findings in Tourette's syndrome. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 14, 541–546.
- Kasper, S., Rogers, S. L., Yancey, A., Schulz, P. M., Skwerer, R. G. & Rosenthal, N. E. (1989). Phototherapy in individuals with and without subsyndromal seasonal affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 46, 837–844.
- Katz, J. L., Kuperberg, A., Pollack, C. P., Walsh, B. T., Zumoff, B. & Weiner, H. (1984). Is there a relationship between eating disorder and affective disorder? New evidence from sleep recordings. *American Journal of Psychiatry*, 141, 753–759.
- Keshavan, M. S., Reynolds, C. F., 3rd, Miewald, J. M. & Montrose, D. M. (1996). A longitudinal study of EEG sleep in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 59, 203–211.
- Kringlen, E., Torgersen, S. & Cramer, V. A. (2001). Norwegian psychiatric epidemiological study. *Archives of General Psychiatry*, 158, 1091–1098.
- Kupfer, D. J. & Foster, F. G. (1972). Interval between onset of sleep and rapid-eye-movement sleep as an indicator of depression. *Lancet*, 2, 684–686.

- Kupfer, D. J., Frank, E., McEachran, A. B. & Grochocinski, V. J. (1990). Delta sleep ratio. A biological correlate of early recurrence in unipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 47, 1100–1105.
- Kupfer, D. J., Wyatt, R. J., Scott, J. & Snyder, F. (1970). Sleep disturbance in acute schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 126, 1213–1223.
- Lauer, C. J. & Krieg, J. C. (2004): Sleep in eating disorders. *Sleep Medicine Reviews*, 8, 109–118.
- Legeforeningen (2004a). Psykiske lidelser – Faglighet og verdighet. Rett til utredning, diagnostisk vurdering og målrettet behandling. Oslo: Den norske legeforening.
- Legeforeningen (2004b). *Psykiske lidelser – Faglighet og vurdering*. Rett til utredning, diagnostisk vurdering og målrettet behandling. Oslo: Den norske legeforening
- Legemiddelhåndboken (2004). Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell. Oslo.
- Levitt, A. J., Boyle, M. H., Joffe, R. T. & Bauml, Z. (2000). Estimated prevalence of the seasonal subtype of major depression in a Canadian community sample. *Canadian Journal of Psychiatry*, 45, 650–654.
- Lindback, T. & Strand, G. (1994). Tourettes syndrom hos barn. En analyse av hverdagsproblemer – neurologi eller emosjonelle konflikter? *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 114, 2248–2251.
- Maixner, S., Tandon, R., Eiser, A., Taylor, S., DeQuardo, J. R. & Shipley, J. (1998). Effects of antipsychotic treatment on polysomnographic measures in schizophrenia: A replication and extension. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1600–1602.
- Malt, U. F., Retterstøl, N. & Dahl, A. A. (2003). *Lærebok i psykiatri*. Oslo: Gyldendal.
- Mellman, T. A., Bustamante, V., Fins, A.I., Pigeon, W. R. & Nolan, B. (2002). REM sleep and the early development of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1696–1701.
- Mendelson, W. B., Caine, E. D., Goyer, P., Ebert, M. & Gillin, J. C. (1980). Sleep in Gilles de la Tourette syndrome. *Biological Psychiatry*, 15, 339–343.
- Moeller, A. A. & Krieg, J. C. (1992). Sleep EEG in Gilles de la Tourette's syndrome. *Journal of Neurology*, 239, 113.
- Monti, J. M. & Monti, D. (2004). Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. *Sleep Medicine Reviews*, 8, 133–148.

- Morin, C. M. & Ware, J. C. (1996). Sleep and psychopathology. *Applied & Preventive Psychology*, 211–224.
- Motivala, S. J., Sarfatti, A., Olmos, L. & Irwin, M. R. (2005). Inflammatory markers and sleep disturbance in major depression. *Psychosomatic Medicine*, 67, 187–194.
- Neumeister, A., Goessler, R., Lucht, M., Kapitany, T., Bamas, C. & Kasper, S. (1996). Bright light therapy stabilizes the antidepressant effect of partial sleep deprivation. *Biological Psychiatry*, 39, 16–21.
- NIMH (2005). *The numbers of count: Mental disorders in America*. National Institutes of Mental Health, Bethesda.
- Nofzinger, E. A., Buysse, D. J. & Germain, A. (2005). A comparison of regional cerebral metabolism across waking and NREM sleep between primary insomnia and major depression. *Sleep*, A232.
- Owens, J. A. (2005). The ADHD and sleep conundrum: A review. *Journal of Development & Behavioural Pediatrics*, 26, 312–322.
- Oyane, N. M. & Bjorvatn, B. (2005). Sleep disturbances in adolescents and young adults with autism and Asperger syndrome. *Autism*, 9, 83–94.
- Papadimitriou, G. N., Kerkhofs, M., Kempnaers, C. & Mendlewicz, J. (1988). EEG sleep studies in patients with generalized anxiety disorder. *Psychiatry Research*, 26, 183–190.
- Paradis, C. M. & Friedman, S. (2005). Sleep paralysis in African Americans with panic disorder. *Transcultural Psychiatry*, 42, 123–134.
- Poulin, J., Daoust, A. M., Forest, G., Stip, E. & Godbout, R. (2003). Sleep architecture and its clinical correlates in first episode and neuroleptic-naive patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 62, 147–153.
- Reynolds, C. F., 3rd, Shaw, D. H., Newton, T. F., Coble, P. A. & Kupfer, D. J. (1983). EEG sleep in outpatients with generalized anxiety: a preliminary comparison with depressed outpatients. *Psychiatry Research*, 8, 81–89.
- Richdale, A. L. & Prior, M. R. (1995). The sleep/wake rhythm in children with autism. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 4, 175–186.
- Riemann, D., Konig, A., Hohagen, F., Kiemen, A., Voderholzer, U., Backhaus, J., Bunz, J., Wesiack, B., Hermle, L. & Berger, M. (1999). How to preserve the antidepressive effect of sleep

- deprivation: A comparison of sleep phase advance and sleep phase delay. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 249, 231–237.
- Rodin, J., McAvay, G. & Timko, C. (1988). A longitudinal study of depressed mood and sleep disturbances in elderly adults. *Journal of Gerontology*, 43, P45–53.
- Rosa, R. R., Bonnet, M. H. & Kramer, M. (1983). The relationship of sleep and anxiety in anxious subjects. *Biological Psychology*, 16, 119–126.
- Sczklo-Coxe, M., Young, T., Finn, L. & Mignot, E. (2005). Depression as a correlate of sleep hallucinations, sleep paralysis, cataplexy-like episodes, and automatic behavior in the Wisconsin Sleep Cohort study. *Sleep*, A306.
- Sloan, E. P., Natarajan, M., Baker, B., Dorian, P., Mironov, D., Barr, A., Newman, D. M. & Shapiro, C. M. (1999). Nocturnal and daytime panic attacks – comparison of sleep architecture, heart rate variability, and response to sodium lactate challenge. *Biological Psychiatry*, 45, 1313–1320.
- Strand, B. H. & Steiro, A. (2003). Alkoholbruk, inntekt og utdanning i Norge 1993–2000. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 123, 2849–2853.
- Taira, M., Takase, M. & Sasaki, H. (1998). Sleep disorder in children with autism. *Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 52, 182–183.
- Tandon, R., Shipley, J. E., Taylor, S., Greden, J. F., Eiser, A., DeQuardo, J. & Goodson, J. (1992). Electroencephalographic sleep abnormalities in schizophrenia. Relationship to positive/negative symptoms and prior neuroleptic treatment. *Archives of General Psychiatry*, 49, 185–194.
- Thase, M. E. (2005). Correlates and consequences of chronic insomnia. *General Hospital Psychiatry*, 27, 100–112.
- Vieweg, W. V., Julius, D. A., Fernandez, A., Beatty-Brooks, M., Hettema, J. M. & Pandurangi, A. K. (2006). Posttraumatic stress disorder: clinical features, pathophysiology, and treatment. *American Journal of Medicine*, 119, 383–390.
- Voderholzer, U., Muller, N., Haag, C., Riemann, D. & Straube, A. (1997). Periodic limb movements during sleep are a frequent finding in patients with Gilles de la Tourette's syndrome. *Journal of Neurology*, 244, 521–526.
- Wagner, M. L., Walters, A. S. & Fisher, B. C. (2004). Symptoms of attention –deficit/hyperactivity disorder in adults with restless legs syndrome. *Sleep*, 27, 1499–1504.

- Weissman, M. M., Greenwald, S., Nino-Murcia, G. & Dement, W. C. (1997). The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *General Hospital Psychiatry, 19*, 245–250.
- Winkelman, J. W. (2001). Schizophrenia, obesity, and obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 8–11.
- Winkler, D., Pjrek, E., Iwaki, R. & Kasper, S. (2006). Treatment of seasonal affective disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics, 6*, 1039–1048.
- Winkler, D., Praschak-Rieder, N., Willeit, M., Lucht, M. J., Hilger, E., Konstantinidis, A., Stastny, J., Thierry, N., Pjrek, E., Neumeister, A., Moller, H. J. & Kasper, S. (2002). [Seasonal affective depression in 2 German speaking university centers: Bonn, Vienna. Clinical and demographic characteristics]. *Nervenarzt, 73*, 637–643.
- Wong, M. M., Brower, K. J., Fitzgerald, H. E. & Zucker, R. A. (2004). Sleep problems in early childhood and early onset of alcohol and other drug use in adolescence. *Alcohol, Clinical & Experimental Research, 28*, 578–587.
- Wooten, V. D. & Buysse, D. J. (1999). Sleep in psychiatric disorders. I S. Chokroverty (Ed.), *Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations, and clinical aspects* (ss. 573–586). Butterworth, Woburn.
- Zarcone, V., Azumi, K., Dement, W., Gulevich, G., Kraemer, H. & Pivik, T. (1975). REM phase deprivation and schizophrenia II. *Archives of General Psychiatry, 32*, 1431–1436.
- Zarcone, V. P. & Benson, K. L. (1997). BPRS symptom factors and sleep variables in schizophrenia. *Psychiatry Research, 66*, 111–120.
- AASM. (2001). *International classification of sleep disorders, Revised: Diagnostic and coding manual*. American Academy of Sleep Medicine, Chicago.