

# Insomni

Overlæge Poul Jennum, overlæge Klaus Martiny & professor Per Bech

## OVERSIGTSARTIKEL

Glostrup Hospital,  
Klinisk Neurofysiologisk  
Afdeling, Dansk Center  
for Søvnmedicin, og  
Psykiatrisk Center  
Nordsjælland, Psykiatrisk  
Forskningsenhed

## RESUME

Insomni er en samlebetegnelse for subjektiv opfattelse af ringe søvnkvalitet, indsovnings- og gennemsovningsbesvær. Årsagerne omfatter indlærte, psykiske og fysiologiske årsager såsom psykiatriske, neurologiske og medicinske lidelser. Fysiologiske mekanismer spiller formentlig en større rolle end hidtil antaget. Behandlingen omfatter kognitiv terapi og livsstilsændringer. Medicinsk behandling af psykofysiologisk insomni har kun begrænset anvendelse, og der foreligger ikke evidens for effekt af kronisk hypnotikabehandling.

Insomni (søvnbesvær) er en af de væsentlig årsager til kontakt hos praktiserende læger, og lidelsen er forbundet med sygelighed, sygefravær og har derved en negativ sundhedsøkonomisk betydning. Insomni er forbundet med forbrug af hypnotika, der er blandt de hyppigst anvendte lægemidler i Danmark. Der har været rejst kritik heraf med ønske om reduktion af forbruget. Fra et fagligt synspunkt er dette velbegrundet. Hypnotika – især benzodiazepiner – har kun kortvarig effekt, tilvænning er almindelig, og seponering er vanskelig. Der er ikke dokumenteret nogen sundhedsmæssig gevinst hverken i form af øget livskvalitet, helbred eller sundhedsøkonomi. Der er derfor grund til at gennemgå definitioner, årsager og andre behandlingsmuligheder.

## DEFINITION

Der er foreslået forskellige definitioner af insomni, og en almindelig definition er: en tilstand med subjektiv opfattelse af utilstrækkelig søvn, enten i form af indsovnings-, gennemsovningsbesvær og/eller for tidlig morgenopvågning [1, 2]. Der foreligger ikke objektive målinger, der entydigt karakteriserer insomni.

I **Tabel 1** er *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders* (DSM) IV-definitionen af insomni anført. Insomni kan inddeles efter 1) hvornår på natten søvnbesværet opstår (indsovnings- eller gennemsovningsinsomni), 2) varighed (forbigående – dage til uger, kronisk mere end fire uger) og 3) type/årsag (primær – uden sikker kendt årsag, sekundær til psykiatrisk, medicinsk, lægemidler, alkohol).

I **Tabel 2** er der angivet forskellige typer insomnier og beskrivelser heraf som foreslået af *American Academy of Sleep Medicine* [3, 4].

## HYPPIGHED

Hyppigheden af insomni afhænger af, hvor tærsklen sættes for sværheden af søvnbesværet [5]. Stort set alle mennesker oplever søvnbesvær, uden at dette medfører kontakt til behandlingssystemet. Dette skyldes kendte årsager og forsvinder spontant. Moderat eller længerevarende søvnbesvær (kronisk insomni) forekommer hos 10-20% af den voksne befolkning i varierende sværhedsgrad. Dette medfører ofte udskrivning af hypnotika, hvoraf 8-10% af den voksne befolkning i perioder eller kronisk bruger dette. Hyppigheden er relateret til alder, køn, social gradient og er hyppige ved symptomer som træthæd/udmattethed (engelsk *fatigue*), muskel- og ledsmerter, hovedpine, humørsvingninger, depression og belastningssymptomer.

## ÅRSAGER

Almindelige årsager til insomni omfatter:

Akut/forbigående insomni: jetlag, skiftehold, hospitalisering, angst, interpersonelle problemer, støj, uro, stress, sociale ændringer mv. Dårlig søvnhygge: uregelmæssige sengetidspunkter, familiære forhold, arbejde, forstyrrende teknologi (tv, internet, telefoni m.v.), støj, sengemiljø [6].

Livsstilsfaktorer: Kaffe og te [7], nedsat motion, motion lige før sengetid, uregelmæssig fødeindtagelse, faste, rygning m.v. Alkohol medfører søvnbesvær, forringet søvnkvalitet (nedsat dyb og *rapid eye movement* (REM)-søvn og et øget antal opvågninger [8]). Søvnforstyrrelser er hyppige ved såvel kronisk alkoholisme som ved abstinens [9]. Stofmisbrug forringer i varierende grad søvnen (centralstimulerende stoffer hæmmer søvn, opioder påvirker søvnmønstret og kan hæmme vejtrækningen, gammahydroxybuturat (GHB) øger søvntrangen, den dybe søvn og nedsætter bevidsthed og hæmmer vejtrækningen).

Psykiatriske sygdomme er stærkt forbundet med insomni. Ved depression klages der over forlænget indsovnning, hyppige opvågninger, angst og tidlig morgenopvågning. Ved atypisk depression kan der være forlænget søvn og træthed. Vinterdepression er forbundet med øget søvnbehov og dagtræthed. Patienter med skizofreni kan have forrykket døgnrytme. Angstsygdomme er ofte forbundet med afbrudt søvn. Adfærdssygdomme (*attention deficit and hyperkinetic disorder*, Tourette) har meget ofte søvnproblemer.

Søvnforstyrrelser ved psykiatrisk sygdomme reduceres ofte, når primær sygdommen behandles [10].

Neurologiske sygdomme er meget stærkt forbundet med søvnforstyrrelser. Dette gælder i særdeles synucleinopatier (parkinsonisme, atypisk parkinsonisme, *Lewy body*-demens m.v.), hvor mere end 80% af patienterne frembyder søvnforstyrrelser, men søvnforstyrrelser ses også ved Alzheimers sygdom, cerebrovaskulær sygdom, demyeliniserende lidelser, epilepsi med natlige anfald, natlige hovedpinetyper, neuropatier og myopatier m.v. Søvnforstyrrelser omfatter fragmenteret søvn, gennemsovningsproblemer, natlig uro med hallucinationer (*REM-behavior disorder* (RBD)) og søvnrelaterede respirationssygdomme.

Primære søvnsygdomme: ved obstruktiv og central søvnapnø rapporteres gennemsovningsproblemer og natlig dyspnø. Indsovningsinsomni kan ses ved døgnrytme forstyrrelser med forsinket døgnrytme (B-type). Patienter med rastløse ben og periodiske lægbevægelser har hyppigt (> 80% af patienterne)



TABEL 1

Inddeling og klassifikation af insomni, *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders IV*.

A	Den dominerende gene er besvær med at falde i søvn, at forblive i søvn eller at vågne op uden at føle sig udhvilet. Dette symptom skal have varet i mindst fire uger
B	Søvnforstyrrelsen (eller den forbundne dagtidstræthed) skal medføre en klinisk signifikant nedsættelse i den daglige funktion (socialt, beskæftigelsesmæssigt eller i andre vigtige daglige gøremål)
C	Søvnforstyrrelsen skal ikke foreligge alene som led i en anden søvnsygdom (narkolepsi, ventilationsrelateret søvnlidelse, cirkadian søvnrhythme forstyrrelse eller parasomni)
D	Søvnforstyrrelse skal ikke foreligge alene som led i en psykiatrisk sygdom (f.eks. depressions- og/eller angstlidelse eller alkoholsyndrom)
E	Søvnforstyrrelse skyldes ikke en direkte fysiologisk virkning af et kemisk middel (f.eks. lægemiddelpræparat eller euforiserende midler) eller en medicinsk sygdom

søvnproblemer med ind- og gennemsovningsbesvær. Patienter med non-REM-parasomni (søvnterror, søvnevandring, epileptiske anfald) og RBD kan plages af gennemsovningsproblemer med eller uden natlige ad-



TABEL 2

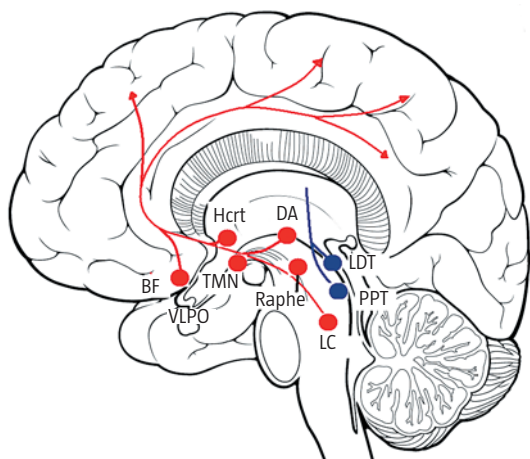
Inddeling og klassifikation af insomni (*International Classification of sleep disorders, 2005*).

Insomnitype	Beskrivelse	Polysomnografiske fund	Synonymer
Akut insomni	Insomni af varighed mindre end fire uger	Kort søvntid, fragmenteret søvn Ikke tegn på anden sygdom	Stressrelateret insomni, transient insomni
Psykofysiologisk insomni	Insomni, der skyldes indlært (konditioneret) insomni, uden at der kan dokumenteres medicinsk, psykiatrisk årsag hertil	Oftest normale i modsætning til patientens oplysning/kort eller normal søvntid, fragmenteret søvn Oftest sover patienten bedre under registrering end hjemme	Indlært insomni, konditioneret insomni, kronisk insomni, primær insomni
Paradoksinsomni	Egenrapportering af insomni uden der kan dokumenteres nogen abnormiteter ved søvn, nedsat søvntid eller fysiske eller psykiske årsager hertil og uden påvirkning af dagfunktion, også kaldet pseudo-insomni	Ikke tegn på anden sygdom. Polysomnografiske fund normale i modsætning til egenrapportering	Subjektiv insomni, pseudo-insomni, søvnhypokondriase
Idiopatisk insomni	Insomni, der typisk starter i barnealderen uden sikker kendt årsag	Oftest normal eller kort søvntid, fragmenteret søvn. Ikke tegn på anden sygdom	<i>Childhood onset insomnia</i>
Insomni betinget af psykisk lidelse	Insomni, der skyldes psykiatrisk sygdom	Kort eller normal søvntid, fragmenteret søvn. Ved depression oftest REM-søvnforstyrrelser: Nedsat REM-latens, øget REM-aktivitet, NREM tidvis nedsat ¼	Psykiatrisk insomni Insomni på grund af depression/angstsygdom
Utilstrækkelig/dårlig søvnhygiejne	Insomni betinget af dårlig søvnhygiejne	Uregelmæssig søvntid	Søvnin komplet adfærd
Adfærdsbetinget insomni hos børn	Insomni hos børn betinget af dårlig søvnhygiejne, adfærdforhold i samspil mellem forældre og barn	Normale polysomnografiske fund	Grænseafprøvende søvnsygdom ( <i>limit-setting sleep disorder</i> )
Insomni betinget af medicinsk sygdom	Insomnier, der skyldes anden søvnsygdom, medicinske eller neurologiske sygdomme	Polysomnografiske fund viser forandringer, der er associeret til forstyrrelserne: fragmentering, påvirkning af mikro- og makrostruktur, <i>periodic leg movement</i> , søvnrelateret respirationssygdom etc.	Medicinsk baseret insomni Organisk insomni
Insomni betinget af lægemiddel eller toksiske stoffer	Insomnier, der skyldes anvendelse af lægemidler, alkohol eller andre stoffer herunder misbrugsstoffer eller toksika fra arbejdsmiljø eller andet	Polysomnografiske fund viser forandringer, der er associeret til forstyrrelserne: fragmentering, påvirkning af mikro- og makrostruktur, <i>periodic leg movement</i> , søvnrelateret respirationssygdom etc.	Alkohol-, lægemiddel-, toksin-, allergiinduceret insomni

REM = *rapid eye movement*; NREM = *non-rapid eye movement*.


**FIGUR 1**

Skematisk, modificeret oversigt over væsentlige komponenter af det ascenderende retikulære *arousal*-system. Væsentlige input er to komponenter, en projektion til talamiske nuclei (blå) der opstår fra overvejende kolinerge kerner i øvre pons (laterodorsale tegmentale nuclei og pedunkulopontine nuclei), som faciliterer talamokortikale transmission, og en mere anterior projektion til hypothalamus, basale forhjerne og cortex. Disse opstår fra monoaminerge kerner (tuberomammilære nucleus (histamin)), dopaminerge kerner, raphekerne (serotonin) og locus coeruleus (noradrenalin). Denne projektion modtager også fibre fra posterolaterale hypothalamus fra hypokretinerge neuroner, melaninkoncentrerende hormon og gabaminerne fra den basale forhjerne herunder ventrolaterale præoptiske nucleus – denne projektion er ikke vist. Modificeret fra [19].



BF = basale forhjerne; TMN = tuberomammilære nucleus; DA = dopaminerge kerner; LC = locus coeruleus; Hcrt = hypokretinerge neuroner; MCH = melaninkoncentrerende hormon; VLPO = ventrolaterale præoptiske nucleus; LDT = laterodorsal pontine tegmentum; PPT = pedunkulopontine tegmentum

færdsbetingede/motoriske forstyrrelser. Patienter med narkolepsi har udtalte søvnforstyrrelser i form af abnorm forekomst af søvntrang eller søvnanfald i dagtid, natlige gennemsovningsproblemer, hallucinationer, søvnparalyse, motorisk og abnorm adfærd, automatismer og søvnsnakken (RBD). Ved smerter og reumatologiske tilstande er insomni meget hyppig f.eks. ved gigt-, ryg- og ledsygdomme, fibromyalgi og kronisk træthedssyndrom. Medicinsk sygdom. Insomni ses ofte i form af gennemsovningsbesvær som led i en række medicinske sygdomme såsom kronisk obstruktiv og restriktiv lungesygdom med dyspnøe og hoste, sværere hjertesygdom med natlig forværring og hjerteinsufficiens, samt ved vandladningsbesvær.

Ved medicinsk behandling som f.eks. kortikosteroider (f.eks. prednisolon, kortisol), vanddrivende medicin, betablokkere, antiepileptika (lamotrigin), antidepressiva, centralstimulerende lægemidler (methylphenidat, modafinil), nikotinpræparater.

### KONSEKVENSER AF INSOMNI

Insomni er ofte associeret til symptomer som smerter, kognitive klager, udtræthed, visse sygdomme,

livsstilsforhold og hypnotikaforbrug. Det er derfor vanskeligt at adskille insomni fra effekten af andre sygdomme, sociale og arbejdsrelaterede forhold, medicin m.v. Insomni har negativ konsekvens på helbredsrelaterede forhold [11, 12]. Kort søvntid er forbundet med overvægt, kardiovaskulære risikofaktorer, hypertension, træthed, indlæringsvanskeligheder og hukommelses- og koncentrationsbesvær [13-15]. Selv om relationen mellem insomni, kort søvn og mulig påvirkning af metaboliske forhold er genstand for tolkning, er relationen interessant set i lyset af en mulig sammenhæng til livsstilsrelaterede forhold og stigning i kardiovaskulære risikofaktorer.

### MEKANISMER FOR UDVIKLING AF INSOMNI

Der findes forskellige forklaringsmodeller i forbindelse med udviklingen af insomni. Centralt i udviklingen af primær insomni er *hyperarousal state* (eller aktive-rende spændingstilstand), der menes at være til stede eller udvikles igennem dage, og som medfører vanskeligheder ved at falde i og varetage søvn. Denne aktive-ring begrundes i kognitive og fysiologiske modeller.

Den kognitive model tager udgangspunkt i, at bekymringer og spekulationer omkring livet medfører en stresstilstand, der forstyrrer søvnen specielt ved indsovning eller ved natlig opvågning med bekymring om ikke at kunne vende tilbage til søvn. Denne negative forventning forstærkes i en cirkelslutning, som medfører kronificering [16].

Parallelt hermed antages, at der udvikles en fysiologisk *hyperarousal* (aktiverende) tilstand. Hos nogle mennesker med insomni er der konstateret forandringer, der indikerer øget aktivering af det ascenderende retikulære aktiverende system (ARAS), herunder øget metabolisme, forhøjet legemstemperatur, hjertefrekvens, kortisol og stresshormonudskillelse om natten. Enkelte isolerede undersøgelser indikerer øgning af alfa-aktivitet i elektroencefalografiet under søvn, men dette er helt uspecifikt og observeres i andre tilstande (fibromyalgi, smertetilstande) og hos raske [17]. Enkelte undersøgelser antyder ændringer i blodgennemstrømningen i hjernen hos insomnipatienter [18]. Disse fund skal fortolkes med varsomhed, da man ikke kan udlede, om der er tale om en primær defekt, eller om der er tale om sekundære forandringer.

De fysiologiske forklaringsmodeller på udvikling af insomni er formentlig langt mere komplekse og utilstrækkeligt belyst, fordi insomni er en uspecifik symptombeskrivelse og helt utilstrækkelig til at forstå søvnforstyrrelserne ved psykiatriske og neurologiske sygdomme. Som udgangspunkt er det af betydning at forstå basale mekanismer i regulering af søvn og vågenhed [19]. ARAS består af kerner i medulla oblongata og pons, der projicerer til thalamus og forhjernen

inklusive hypothalamus (**Figur 1**). Aktivisering af ARAS initierer cerebral aktivitet, som vågenhed, og ARAS er hæmmet under søvn. Funktionel forstyrrelse eller destruktion af ARAS medfører nedsat bevidsthed. Initi-ering af søvn sker ved en vekselvirkning mellem nuclei i forhjernen, primært den ventrolaterale præoptiske nucleus (VLPO). VLPO består af en gruppe neuroner i hypothalamus, som primært er aktive under søvn, hvor de virker inhibitorisk på aktiverende kerner i hjernestammen, der er aktive under vågenhed. Søvn initieres formentlig via ophobning af somnogene stoffer, hvis natur ikke er afklaret, men som muligvis er lokaliserede i VLPO. Væsentlige neurotransmittere i VLPO er galanin og gammaaminosmørsyre (GABA), som hæmmer monoaminerge kerner i locus coeruleus, raphe-kernerne og den tuberomammillære kerne. Omvendt virker aktivisering af ARAS inhibitorisk på VLPO. Der er således en vekselvirkning mellem aktiverende kerner i hjernestammen og den søvninducerende VLPO-kerne i en såkaldt »flip-flop« eller vippemekanisme (**Figur 2**). Denne vippemekanisme er under indflydelse af flere systemer, heraf det hypokretinerge system med neurotransmitteren hypokretin (også kaldet orexin), der dannes fra ventralt beliggende kerner i hypothalamus. Det hypokretinerge system er af central betydning som et aktiverende (engelsk: *arousal*) og inducerende system (hæmmer VLPO og faciliterer aktiveringskerner i medulla oblongata) og er under indflydelse af det cirkadiane system via den suprachiasmatiske nucleus (SCN), hvorved døgnrytmer integreres i regulering af det aktiverende system. Det histaminerge system i posteriore hypothalamus har betydning for varetagelse og vedligeholdelse af vågenhed.

Non-REM/REM-cyklus reguleres via pontine nuclei, noradrenerge og serotonerge systemer, der krydsregulerer via det kolinerge pontine system, der er involveret i REM-søvn. De pontine REM-kerner har rostrale efferente baner, der initierer øjenbevægelser og andre fysiologiske fænomener under søvn (aktiv søvn, irregulær respiration, hjertefrekvens etc.), samt kaudale efferente, der aktivt supprimerer spinale motoriske neuroner og medfører atoni i tværstribet muskulatur under REM-søvn.

Læsioner (f.eks. infarkt) i hvert af disse områder kan medføre specifikke forandringer. Sådanne kan omfatte ARAS (nedsat bevidsthed og koma), VLPO-projektioner (nedsat søvn), læsion af pons evt. med inhibitoriske motoriske neuroner (hallucinationer, drømmeaktivitet, RBD), ventrale hypothalamus (sekundær narkolepsi) eller SCN og projektioner heraf (døgnrytme-forstyrrelser) [20]. Behandling med lægemidler, der påvirker disse systemer, har indflydelse på søvn-vågen- og døgnrytme-regulering. Sådanne lægemidler kan eksempelvis Være GABA-minerger

lægemidler, der faciliterer søvn delvist via VLPO; melatonerge lægemidler: stabilisering af døgnrytme og formentlig øget søvn hos ældre; antihistaminerge lægemidler: vedligeholdelse af søvn og lægemidler med virkning på monoaminerge mekanismer, der har indflydelse på REM søvn etc. En nylig hypotese tager udgangspunkt i antagelsen om, at insomni begrundes i en for stor aktivisering af det hypokretinerge system. Dette er baggrunden for, at der aktuelt forsøges anvendt nye lægemidler, der nedsætter aktiviteten heraf (såkaldte hypokretinantagonister) [21].

## ANAMNESE OG UDREDNING

Der bør udspørges om type, varighed, sværhed af søvnforstyrrelser, dagsymptomer (træthed, søvnanfald, søvn om dagen), nattesøvnens kvalitet, motoriske fænomener under søvn, enuresis, nykturi, sociale og familiære forhold, sengemiljø, andre sygdomme herunder psykiatriske sygdomme, medicin, misbrug, livsstil m.v.

Polysomnografi er ikke primært indiceret som led i udredning af insomni, men kun hvis der er mistanke om andre søvnsygdomme [22].

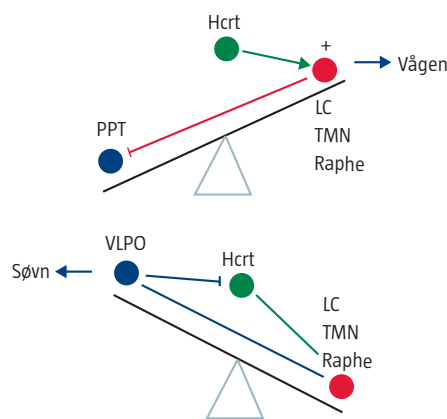
## SPECIELLE GRUPPER

### Ældre

Søvnrelaterede sygdomme er almindelige hos ældre og omfatter insomni, andre søvnsygdomme (søvn-

**FIGUR 2**

Skematisk oversigt over flip-flop-hypotesen. Under søvn er der øget aktivitet i det ventrolaterale præoptiske nucleus (under gabaminerg kontrol), der inhiberer *arousal*, som inducerer hjernestammen og delvis hypokretinerge neuroner i hypothalamus, mens der under vågen tilstand er øget aktivitet i hypokretinerge neuroner, som faciliterer *arousal*, der inducerer neuroner og (formentlig) også inhiberer det ventrolaterale præoptiske nucleus. Modellen er utilstrækkelig til forklaring vekslen mellem *non-rapid eye movement-søvn* og *rapid eye movement-søvn*, hvilket aktuelt er under diskussion.



VLPO = ventrolaterale præoptiske nucleus; Hcrt = hypokretinerge neuroner; LC = locus coeruleus; TMN = tuberomammillære nucleus; PPT = pedunkulopontine tegmentum

apnø, bevægelsesygdomme) men også udløst/modificeret af søvnbehov, dagsøvn, ændret døgnrytme, smerter, nokturi, depression, demens, andre medicinske sygdomme, social kontakt, mobilitet m.v. [23]. Hos ældre ændres den biologiske rytme og søvnbehovet blandt andet med nedsat melatonin [24]. Bestemmelse af melatoninniveauer er dog isoleret set ikke tilstrækkeligt til at vurdere søvnforstyrrelser [25]. Derfor bør ældre bør fastholde mental og fysisk aktivitet samt regelmæssig døgnrytme (lav evidens) [26].

### Børn

Mange forældre klager over, at deres børn har søvnforstyrrelser. Faktorer af betydning kan være angst for mørke, adskillelse fra forældrene, stimulerende forhold i soverummet (tv, computer, telefon m.v.) eller manglende faste rutiner i forbindelse med indsovning. I nylige undersøgelser har man påpeget, at børn er under indflydelse af for stimulerende forhold, og at de ofte sover mindre, end de har behov for [27].

### BEHANDLING

Behandling af insomni har traditionelt haft form af lægemiddelbehandling. Dette skyldes formentlig en indlært tradition blandt læger og patienter. Der er imidlertid grund til at problematisere denne tradition fordi: 1) insomni ofte er relateret til almindelige livskriser, livsstilsforhold og fysiologiske aldersforandringer, 2) sekundær insomni er hyppig især hos ældre, og behandling bør rettes mod primærårsagen, 3) der ikke er dokumentation for at kronisk behandling med almindelige sovemidler har varig effekt end sige sundhedsmæssig betydning, 4) der foreligger ikke evidens for langtidsbehandling med hypnotika hos ældre og 5) flere undersøgelser viser samstemmende at almindelig modificering af livsstilsrelaterede forhold herunder kognitive strategier kan bedre søvnbesværet [28-30].

Der findes på markedet flere lægemidler med forskellig kvalitet, hvad angår virkning, virkningsvarighed, udskilleleshastighed, virkningsmekanismer og andre associerede virkninger (virkning mod angst, depression etc.). Behandling med sovemidler har været gennemgået i flere *review* [31], og for nylig har Sundhedsstyrelsen præsenteret en vejledning herom. Grundlæggende anbefales:

1. Overvej indikationen for hypnotika nøje. Der skal foreligge en svær insomni, hvor anden behandling ikke er mulig.
2. Brug den mindst mulige dosis, og overvejende lægemidler med kort virkningsvarighed (dvs. kort-middelkort halveringstid).
3. Behandlingsvarigheden skal være kort, typisk under to uger.

4. Udskriv få tabletter.
5. Receptudskrivning og eventuel fornyelse bør følges af klinisk kontrol.
6. Der skal foreligge en behandlingsplan, herunder en aftale vedrørende varigheden af behandlingen.

Det skal anføres, at flere af lægemidlerne inden disse grupper anvendes til andre formål, f.eks. behandling af visse angstsygdomme, anfaldssygdomme m.v.

Læger bør være tilbageholdende med at udskrive sovemidler til ældre. Sovemidler kan medføre kognitive problemer og indebærer risiko for fald især om natten, hvilket forværres ved samtidig anvendelse af andre lægemidler [32]. Ophør med kronisk benzodiazepin-indtagelse er ofte meget vanskelige at gennemføre, men kan gennemføres ved systematisk planlagt aftrappingsplan – undertiden af måneders varighed [33].

Hos patienter med døgnrytmesygdomme, patienter der er blinde, ved jetlag og hos nogle ældre patienter med søvnforstyrrelser kan der anvendes melatonin herunder depotmelatonin, typisk i dosis 2-8 mg aften [34, 35]. Der foreligger ikke erfaring med kronisk behandling.

Kognitive strategier er i kontrollerede undersøgelser vist at have samme eller bedre effekt end kronisk hypnotikabehandling [36-40]. Strategiens primære funktion er at bryde den negative cyklus, som patienten har udviklet. De fleste råd er, hvad mange vil betragte som almindelig logik, men råd og vejledning kan være gavnlige. Eksempler herpå er:

1. Stimuluskontrol: Formålet er at reetablere forbindelse og afkode angst/nervøsitet. Instruktioner til patienten kan omfatte: [1] gå i seng, når du er træt, [2] brug kun sengen til søvn og sex, [3] undgå at forcere søvn, hvis du ikke kan sove, så gå ind i et andet rum og foretag dig noget ikkeaktiverende i en periode på 20-30 min, og vend efterfølgende tilbage til sengen, [4] stå op på samme tid hver morgen, og [5] undgå dagtidssøvn.
2. Paradoksintention: I stedet for at fortsætte med ikke at kunne falde i søvn, prøv at holde sig vågen. Konkret: hvis du ikke kan sove, stå op og foretag en anden ikkeaktiverende handling, f.eks. læs en neutral bog for at aflede tankerne.
3. Søvnrestriktion: at reducere den samlede søvntid for at øge søvnpresset til et niveau, hvor søvn indtræder. Ved denne behandling begrænses patientens aktuelle tid i søvn, f.eks. ½ time pr. døgn. Dette medfører søvndeprivation og efterfølgende træthed. Herefter øges patientens tid i sengen med typisk 15 min pr. døgn.
4. Afslapningsbehandling eller afspændingsbehandling tager sit udgangspunkt i *hyperarousal state*

antagelsen. De forskellige teknikker omfatter: [1] muskelafslapning, [2] biofeedback og [3] forskellige afledningsmanøvrer, f.eks. forestillinger af billeder eller »tankestop«.

5. Paradoksbehandling: i denne overtale patienten til at udføre/gennemtænke de mest frygtede handlinger, som hindrer søvn. Generelt er erfaringen, at disse strategier er mindre effektive.

Til ovenstående kan tilføjes følgende almindelige søvnråd:

1. Undgå aktiverende handlinger før søvn.
2. Fjern aktiverende ting fra soverummet, herunder computer og tv.
3. Spis, drik og lev sundt.
4. Dyrk regelmæssig motion.
5. Undgå sovemedicin.
6. Brug ikke alkohol som sovemedicin.

Sidst men ikke mindst bør læger være opmærksomme på almindelig rådgivning. Søvn ændrer sig igennem livet, og søvnkvalitet er forskellig imellem mennesker. Hvad der for nogle mennesker er normale fænomener, er for andre en plage. Almindelig rådgivning om normal søvn, at opvågninger forekommer som et almindeligt fænomen, at livskriser også følges af periodiske søvnproblemer etc. kan ofte være værdifuldt som led i almindelig rådgivning.

## KONKLUSION

Insomni er en hyppig plage, der kan ramme størstedelen af befolkningen. Insomni kan betinges af sekundære forhold (sekundær insomni) eller relateres til andre ikke fuldt afklarede mekanismer (primær insomni). Håndtering og behandling afhænger af en relevant anamnese og vurdering af årsager hertil. Behandling af primære insomnier kan i sjældnere tilfælde omfatte kortvarig hypnotikabehandling, men i langt flertallet af patienterne vil rådgivning og/eller kognitive terapier have gunstig effekt.

**KORRESPONDANCE:** Poul Jennum, Dansk Center for Søvnmedicin, Klinisk Neurofysiologisk Afdeling, Glostrup Hospital, DK 2600 Glostrup.

E-mail: poj@glo.regionh.dk

**ANTAGET:** 21. januar 2009

**INTERESSEKONFLIKTER:** Ingen

## LITTERATUR

1. Roth T. Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. *J Clin Sleep Med* 2007;3:57-10.
2. Krystal AD. The effect of insomnia definitions, terminology, and classifications on clinical practice. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:S258-S263.
3. Dolan-Sewell RT, Riley WT, Hunt CE. NIH State-of-the-Science Conference on Chronic Insomnia. *J Clin Sleep Med* 2005;1:335-6.
4. National Institute of Health State of the Science Conference statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults, June 13-15, 2005. *Sleep* 2005;28:1049-57.
5. Zammit GK. The prevalence, morbidities, and treatments of insomnia. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2007;6:3-16.
6. Vgontzas AN, Lin HM, Papaliaga M et al. Short sleep duration and obesity: the role of emotional stress and sleep disturbances. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:801-9.
7. Shirlow MJ, Mathers CD. A study of caffeine consumption and symptoms; indigestion, palpitations, tremor, headache and insomnia. *Int J Epidemiol* 1985;14:239-48.
8. Jefferson CD, Drake CL, Scofield HM et al. Sleep hygiene practices in a population-based sample of insomniacs. *Sleep* 2005;28:611-5.
9. Currie SR, Clark S, Rimac S et al. Comprehensive assessment of insomnia in recovering alcoholics using daily sleep diaries and ambulatory monitoring. *Alcohol Clin Exp Res* 2003;27:1262-9.
10. Mahendran R, Subramaniam M, Chan YH. Psychiatric morbidity in patients referred to an insomnia clinic. *Singapore Med J* 2007;48:163-5.
11. Stewart R, Besset A, Bebbington P et al. Insomnia comorbidity and impact and hypnotic use by age group in a national survey population aged 16 to 74 years. *Sleep* 2006;29:1391-7.
12. National Institute of Health State of the Science Conference statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults, June 13-15, 2005. *Sleep* 2005;28:1049-57.
13. Vgontzas AN, Lin HM, Papaliaga M et al. Short sleep duration and obesity: the role of emotional stress and sleep disturbances. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:801-9.
14. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E et al. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:305-11.
15. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:643-53.
16. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther* 2002;40:869-93.
17. Schneider-Helmert D, Whitehouse I, Kumar A et al. Insomnia and alpha sleep in chronic non-organic pain as compared to primary insomnia. *Neuropsychobiology* 2001;43:54-8.
18. ng-Vu TT, Desseilles M, Petit D et al. Neuroimaging in sleep medicine. *Sleep Med* 2007;8:349-72.
19. Saper CB, Cano G, Scammell TE. Homeostatic, circadian, and emotional regulation of sleep. *J Comp Neurol* 2005;493:92-8.
20. Boeve BF, Silber MH, Saper CB et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain* 2007, 5. april (Epub ahead of print).
21. Nishino S. The hypocretin/orexin receptor: therapeutic prospective in sleep disorders. *Expert Opin Investig Drugs* 2007;16:1785-97.
22. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28:499-521.
23. Roenneberg T, Kuehne T, Juda M et al. Epidemiology of the human circadian clock. *Sleep Med Rev* 2007;11:429-38.
24. Mishima K, Okawa M, Shimizu T et al. Diminished melatonin secretion in the elderly caused by insufficient environmental illumination. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:129-34.
25. Mahlberg R, Kunz D. Melatonin excretion levels and polysomnographic sleep parameters in healthy subjects and patients with sleep-related disturbances. *Sleep Med* 2007;8:512-6.
26. Pollak CP, Perlick D, Linsner JP. Daily sleep reports and circadian rest-activity cycles of elderly community residents with insomnia. *Biol Psychiatry* 1992;32:1019-27.
27. Vgontzas AN, Lin HM, Papaliaga M et al. Short sleep duration and obesity: the role of emotional stress and sleep disturbances. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:801-9.
28. Bain KT. Management of chronic insomnia in elderly persons. *Am J Geriatr Pharmacother* 2006;4:168-92.
29. McCurry SM, Logsdon RG, Teri L et al. Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychol Aging* 2007;22:18-27.
30. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American academy of sleep medicine report. *Sleep* 2006;29:1415-9.
31. Buysse DJ. GUEST EDITORIAL: Rational pharmacotherapy for insomnia: time for a new paradigm. *Sleep Med Rev* 2000;4:521-7.
32. Ncoli-Israel S, Cooke JR. Prevalence and comorbidity of insomnia and effect on functioning in elderly populations. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:S264-S271.
33. Belleville G, Guay C, Guay B et al. Hypnotic taper with or without self-help treatment of insomnia: a randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol* 2007;75:325-35.
34. Lemoine P, Nir T, Laudon M et al. Prolonged-release melatonin improves sleep quality and morning alertness in insomnia patients aged 55 years and older and has no withdrawal effects. *J Sleep Res* 2007;16:372-80.
35. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C et al. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2007;30:1445-59.
36. Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S et al. Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;295:2851-8.
37. Dixon S, Morgan K, Mathers N et al. Impact of cognitive behavior therapy on health-related quality of life among adult hypnotic users with chronic insomnia. *Behav Sleep Med* 2006;4:71-84.
38. Jansson M, Linton SJ. Cognitive-behavioral group therapy as an early intervention for insomnia: a randomized controlled trial. *J Occup Rehabil* 2005;15:177-90.