

NR 1 2009 1. årgang

SØVN

tema : INSOMNI OG

DØGNRYTMEFORSTYRRELSER

Insomni skyldes kognitive forstyrrelser

Professor i søvn **Colin Espie** besøker Bergen

Hvorfor trenger kroppen søvn?

Hvordan takle skiftarbeid?

Nyhet!

Depottablett melatonin

circadin®

Klar for en ny dag



C Circadin «Neurim» ATC-nr.: N05C M17

Sedativum, Hypnotikum.
DEPOTTABLETTER 2 mg: Hver depottablett inneh.: Melatonin 2 mg, laktosemonohydrat, hjelpestoffer.

Indikasjoner: Indisert som monoterapi til kortvarig behandling av primær insomni karakterisert ved dårlig søvnkvalitet hos pasienter >55 år.

Dosering: Bør svelges hele. Voksne: 2 mg 1 gang daglig, 1-2 timer før leggetid og etter mat. Denne doseringen bør fortsettes i 3 uker. **Barn og ungdom: <18 år:** Anbefales ikke pga. utilstrekkelige data vedrørende sikkerhet og effekt. **Nedsatt leverfunksjon:** Anbefales ikke.

Kontraindikasjoner: Kjent overfølsomhet for melatonin eller noen av hjelpestoffene.

⚠ Forsiktighetsregler: Melatonin har moderat påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner. Kan forårsake tretthet. Brukes med forsiktighet hvis effekten av tretthet med sannsynlighet kan føre til sikkerhetsrisiko. Anbefales ikke ved autoimmune sykdommer, da det ikke foreligger kliniske data angående bruk til denne pasientgruppen. Pasienter med sjeldne, arvelige problemer med galaktoseintoleranse, en spesiell form for arvelig laktasemangel (lapp-laktasemangel) eller glukose-galaktosemalabsorpsjon bør ikke ta dette legemidlet.

Interaksjoner: Melatonin metaboliseres hovedsakelig via CYP 1A. Interaksjon mellom melatonin og andre legemidler som en følge av effekten deres på CYP 1A-enzym, er derfor mulig. Fluvoksamin øker melatoninnivået ved å hemme CYP 1A2 og CYP 2C19. Kombinasjonen bør unngås. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av 5- eller 8-metoksypropralen, som øker melatoninnivået ved å hemme metabolismen. Forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk av cimetidin, en CYP 2D-hemmer, som øker melatoninnivået i plasma. Røyking kan redusere melatoninnivået pga. CYP 1A2-induksjon. østrogen øker melatoninnivået ved å hemme CYP 1A1 og CYP 1A2 og forsiktighet bør utvises ved samtidig bruk. CYP 1A2-hemmere, som kinolon, kan føre til økt melatonineksponering. CYP 1A2-indusere som karbamazepin og rifampicin kan føre til redusert plasmakonsentrasjon av melatonin. Alkohol må ikke inntas samtidig fordi det reduserer effekten på søvn. Melatonin kan øke de sedative egenskapene til benzodiazepiner og ikke-benzodiazepinhypnotika, som zalepon, zolpidem og zopiklon. Samtidig inntak av melatonin og tiordazin kan føre til en økt følelse av urolighet sammenlignet med kun bruk av tiordazin. Samtidig inntak av melatonin og imipramin kan føre til økt følelse av uro og problemer med å utføre oppgaver sammenlignet med kun bruk av imipramin.

Graviditet/Amning: Overgang i placenta: Bruk under graviditet er ikke undersøkt. Dyrestudier indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter på svangerskapsforløp, embryo-/fosterutvikling, fødsel eller postnatal utvikling. Pga. manglende kliniske data bør ikke gravide og kvinner som ønsker å bli gravide, bruke preparatet. **Overgang i morsmelk:** Går over. Anbefales derfor ikke til ammende.

Bivirkninger: Mindre hyppige: Gastrointestinale: Mavesmerter, forstoppelse, munntørhet. Hud: Hyperhidrose. Lever: Hyperbilirubinemi. Neurologiske: Migrene, psykomotorisk hyperaktivitet, svimmelhet, søvnløshet. Psykiske: Irritabilitet, nervøsitet, uro, søvnløshet, unormale drømmer. Øvrige: Vektøkning, Asteni. **Sjeldne (< 1/1000):** Blod: Leukopeni, trombocytopeni. Gastrointestinale: Gastrointestinale lidelser og ubehag, oppkast, unormale tarmlyder, flatulens, hypersalivasjon, halitose. Hud: Eksem, erytem, kløende utslett, pruritus, tørr hud, neglesykdommer, nattesvette. Hørsel: Vertigo posturalis. Lever: Økt leverenzymnivå, unormale leverfunksjonstester. Muskel-skjelettsystemet: Muskelkramp, nakkesmerter. Metabolske: Hypertriglyseridemi. Neurologiske: Nedsatt hukommelse, oppmerksomhetsforstyrrelser, dårlig søvnkvalitet. Psykiske: Humørendringer, aggresjon, opphisselse, gråtetokter, tidlig våkning om morgenen, økt libido. Sirkulatoriske: Hetetokter. Syn: Redusert synskarphet, uklart syn, økt lakrimasjon. Urogenitale: Priapisme. Øvrige: Herpes zoster, tretthet.

Overdosering/Forgiftning: Ingen rapporterte tilfeller. I litteraturen er det rapportert om administrering av daglige doser på opptil 300 mg melatonin uten at dette forårsaket signifikante bivirkninger. **Symptomer:** Tretthet forventes. Clearance av virkestoffet forventes innen 12 timer etter svelging. **Behandling:** Ingen spesiell behandling er nødvendig.

Egenskaper: Klassifisering: Hormon som produseres av pinealkjertelen og som strukturelt sett er relatert til serotonin. Melatonin er forbundet med kontroll av døgnrytmer og tilpasning til lys-mørkesyklusen. Det er også forbundet med en hypnotisk effekt og økt tilbøyelighet for søvn. **Virkningsmekanisme:** Aktiviteten til melatonin ved MT1-, MT2- og MT3-reseptorene antas å bidra til de søvnfremmende egenskapene, da disse reseptorene (hovedsakelig MT1 og MT2) er involvert i reguleringen av døgnrytme og søvnregulering. Pga. den aldersrelaterte reduksjonen i endogen melatoninproduksjon, kan melatonin effektivt forbedre søvnkvaliteten, særlig hos pasienter >55 år, med primær insomni. **Melatonin forkorter innsøvningstiden og bedrer søvnkvaliteten, våkenheten om morgenen, funksjonsevnen om dagen og livskvaliteten.** Søvn sammensetningen og REM-søvnvarigheten påvirkes ikke. **Absorpsjon:** Fullstendig, kan reduseres med opptil 50% hos eldre. Biotilgjengeligheten er 15%. Signifikant «first pass»-metabolisme på 85%. Maks. plasmakonsentrasjon er 1176 pg/ml og oppnås innen 0,75 timer. Absorpsjon og maks. plasmakonsentrasjon påvirkes av samtidig matinntak ($T_{max} = 3$ timer og $C_{max} = 1020$ pg/ml). **Proteinbinding:** Ca. 60%. **Fordeling:** Bindes hovedsakelig til albumin, alfalipoprotein og lipoproteiner med høy tetthet. **Halveringstid:** 3,5-4 timer. **Metabolisme:** I leveren via CYP 1A1, CYP 1A2 og muligens CYP 2C19. Hovedmetabolitten, 6-sulfatoksymelatonin, er inaktiv. **Utskillelse:** 89% utskilles renalt, som konjugater av 6-hydroksymelatonin. 2% utskilles i uforandret form.

Pakninger og priser (pr. 02.11.2007): Enpac: 21 stk. 156,50 kr.

R08908-1



Kjære leser,

Da jeg for et år siden fikk tilbud fra Nasjonalt Kompetansesenter for Søvn-sykdommer om å starte opp et helt nytt tidsskrift, var det med skrekkblandet fryd jeg bega meg ut på et hittil ukjent territorium. Formålet skulle være å kaste lys på viktige emner innenfor søvnmedisin og være et nasjonalt bindeledd for interesserte innenfor feltet. Som kliniker og forsker ble jeg opptatt av å levere noe som både gir leseren et grunnleggende innblikk i søvnmedisin og gi noe som kan være nyttig i klinisk arbeid. Søvnmedisin omfavner flere fagfelt, blant annet nevrofysiologi, nevrobiologi, lungemedisin, øre-nese-hals-medisin, psykiatri og ikke minst allmenntidsskrift. I dette første nummeret vektlegges spesielt nevrofysiologi og psykiatri, idet vi tar en nærmere titt på insomni og døgnrytmeforstyrrelser. Det har vært en svært spennende og interessant jobb å være gjesteredaktør for dette første nummeret, og jeg overlater nå det videre arbeidet til andre ved Kompetansesenteret. Samtidig vil jeg benytte anledningen til å takke alle som har hjulpet med både innhold og utforming av tidsskriftet, og minne om at SØVN er avhengig av at du som leser gir tilbakemelding dersom du har kommentarer eller ønsker å skrive noe i fremtidige numre!

Så er det bare å bla om og nyte premiere-nummeret av SØVN!

Nicolas Øyane
Gjesteredaktør

Gjesteredaktør

Nicolas Øyane
nicolas.oyane@isf.uib.no

Ansvarlig Utgiver

Nasjonalt Kompetansesenter for Søvn-sykdommer
Psykiatrisk Divisjon, Klinikk for psykosomatisk medisin
Haukeland Universitetssykehus
Haukelandsbakken 15
5021Bergen



8



10



16

INNHALDSFORTEGNELSE:

- 4 Presentasjon av Nasjonalt Kompetansesenter for Søvn-sykdommer
- 5 Den nye klassifikasjonen av søvn-sykdommer: Insomni og døgnrytmeforstyrrelser
- 8 Kognitive modeller for Insomni – et besøk fra Skottland
- 10 Søvn-lengde og livslengde
- 14 Hvorfor trenger kroppen søvn? *Intervju med Reidun Ursin*
- 16 Forsinket søvn-fasesyndrom hos ungdom
- 20 Melatonin på resept?
- 21 Hvordan påvirker skiftarbeid helse, og hva kan gjøres med det? *Intervju med Torbjørn Åkerstedt*
- 23 Kurs og arrangementer 2009

Kontakt

Tlf: 55 97 47 07
Fax: 55 97 46 10
sovno@helse-bergen.no
www.sovno.no

Annonsør

Kontakt Nasjonalt
Kompetansesenter for
Søvn-sykdommer

Utgivelser

2 ganger pr. år
Forsidefoto
Mel Curtis
Grafisk formgivning
Sara Groth
Trykk
Grafisk formidling
Opplag
2000 stk.



Nasjonalt Kompetansesenter for Søvn-sykdommer





Bjørn Bjorvatn
Professor dr.med.
Senterleder SOVno



Nasjonalt Kompetansesenter for Søvn sykdommer

Vi er stolte av å kunne presentere første nummer av "Søvn", et tidsskrift for deg som er interessert i søvnforskning og søvnmedisin. Vi har ved kompetansesenteret i flere år hatt lyst til å lage et slikt tidsskrift, og endelig har det blitt en realitet. Vi håper og tror at "Søvn" vil stimulere til økt oppmerksomhet rundt viktigheten av god søvn og håndtering av de ulike søvnlidelsene. Tidsskriftet vil være et viktig formidlingsorgan for alle som er interessert i søvn.

Nasjonalt Kompetansesenter for Søvn sykdommer (SOVno) ble etablert i september 2004, og er lokalisert til Psykiatrisk Divisjon på Haukeland Universitetssykehus i Bergen. SOVno ble opprettet med bakgrunn i å styrke kunnskapen om søvn og søvnlidelser både blant folk flest og helsepersonell. Vi vil anbefale våre hjemmesider:

www.sovno.no.

Her finner du blant annet en rekke informasjonssider om søvn og søvn sykdommer, informasjon om søvnkurs og kongresser,

forslag til spørreskjemaer og søvndagbøker, og nyheter innen søvnforskning. Vi vet at både helsepersonell, pasienter og også media bruker våre sider flittig. Og nå utvider vi vår formidlingsoppgave med tidsskriftet du nå har i hånden.

sovno.no har som sine viktige oppgaver:

- Forskning og fagutvikling innen søvn. Dette innebærer både å drive forskning i egen regi, samt bidra til forskning og fagutvikling i andre fagmiljøer for å bygge opp nasjonal kompetanse.
- Undervisning innenfor eget fagområde i grunn-, videre- og etterutdanninger.
- Veiledning og rådgivning på nasjonalt nivå innenfor eget fagområde, dvs. sikre spredning av kompetanse til landet for øvrig.
- Bidra til å gjøre informasjon tilgjengelig om søvn og søvnlidelser.

« Antall pågående prosjekter er mange og viser et bredt søvn forskningsmiljø, både klinisk og preklinisk »

Det drives ikke pasientbehandling ved SOVno. Slik behandling foregår ved allerede etablerte kliniske avdelinger/sentre/fastleger. Flere av SOVno sine medlemmer arbeider klinisk ved slike avdelinger/sentre, og behandler pasienter med alle typer søvn sykdommer. SOVno er behjelpelig til å rettlede pasienter i valg av behandlingssted. Vi har lagt ut en liste over behandlings- og utredningssteder basert på tilbakemeldinger fra hvert enkelt Helseforetak. Vi jobber for å holde listen oppdatert, se www.sovno.no.

SOVno består av både forskere og klinikere. Det er stor forskningsaktivitet, og det gis veiledning på doktorgrads- (rundt 20 stipendiater) og mastergradsnivå. Tre doktorander disputerte i 2008. Antall pågående prosjekter er mange og viser et bredt søvn forskningsmiljø, både klinisk og preklinisk. Prosjektene omfatter blant annet søvnproblemer blant ungdommer og eldre, skiftarbeid, årstidsvariasjoner, psykiatri, basale søvnmekanismer og en rekke epidemiologiske undersøkelser. Dette kan du lese mer om på www.sovno.no

Takk for at du er interessert i søvn og søvnmedisin, og vi håper at du finner tidsskriftet interessant og spennende. Ta gjerne kontakt med oss, hvis du har noe du vil bidra med.

Den nye klassifikasjonen av søvn sykdommer

Søvnmedisin faller innenfor ulike fagfelt,

bl.a. nevrobiologi, nevrofysiologi, psykiatri, nevrologi, lungemedisin og øre-nese-halssykdommer.

AV NICOLAS ØYANE

I skrivende stund er heller ikke søvnmedisin en egen medisinsk spesialitet verken i Norge eller mange andre land i Europa. For å samle en komplett oversikt over søvn sykdommer, ga American Academy of Sleep Medicine (AASM) ut en oppdatert internasjonal klassifisering av søvn sykdommer (International Classification of Sleep Disorders, version 2). Klassifikasjonen

inneholder kun én diagnoseakse, og søvn sykdommer som inngår i et symptomkompleks eller er sekundære til andre sykdommer er ekskluderte. På sikt er det ønskelig å inkludere ICSD i den europeiske diagnoseoversikten International Classification of Disease (ICD), men noen justeringer gjenstår fortsatt. *ICSD-2 skiller mellom 6 hovedkategorier av søvn sykdommer:*

- **Insomni**
- **Døgnrytmeforstyrrelser**
- **Søvnrelaterte respirasjonsforstyrrelser**
- **Hypersomni av sentralnervøs årsak**
- **Parasomnier**
- **Søvnrelaterte bevegelsesforstyrrelser**

Vi vil i dette nummeret av SØVN ta en nærmere kikk på to viktige diagnosegrupper, nemlig insomni og døgnrytmeforstyrrelser. I fremtidige numre av tidsskriftet vil vi også gå gjennom de andre diagnosegruppene.

Insomni

Dette er en gruppe søvnsykdommer som kjennetegnes av innsovningsproblemer, nattlige oppvåkninger, tidlig morgenoppvåkning eller dårlig søvnkvalitet. Søvnproblemet skal også være av en såpass alvorlig art at det får konsekvenser på dagtid. De vanligste ICSD-diagnosene innen denne gruppen er akutt insomni, psykofysiologisk insomni, paradoksal insomni, idiopatisk insomni og insomni relatert til psykisk sykdom. Insomni-diagnosen stilles ofte på sykehistorien alene.

Akutt insomni

som i ICSD-2 har fått navnet ”adjustment” insomnia er såpass vanlig at livstidsprevalensen er opptil 95%. Dette er en forbigående tilstand (←4 uker), og kjennetegnes ved at den er utløst av en ytre hendelse (eks. dødfall, skillsmisse, økonomisk ruin etc). Den vil vanligvis gå tilbake etter at den ytre stressoren opphører.

Psykofysiologisk insomni

kalles ofte enkelt ”primær kronisk insomni” fordi det er den vanligste formen. Pasienter har vanligvis innsovningsvansker, nattlige oppvåkninger, tidlig morgenoppvåkninger og tretthet på dagtid. Tilstanden skal ha vart i over 4 uker, og polysomnografiundersøkelse vil vanligvis til en viss grad bekrefte pasientens plager.

Paradoksal insomni

er mye sjeldnere enn førstnevnte form, og pasienter i denne gruppen har tendens til å grovt underestimere sin søvn i forhold til hvor godt til faktisk fungerer på dagtid, og i forhold til polysomnografi. Noen beskriver at de ikke kommer i ”ordentlig søvn” eller at de ”ligger og tenker” gjennom hele natten.

Idiopatisk insomni

innebærer enten at tilstanden startet i barneårene, at det ikke finnes noen spesiell utløsende årsak eller at den har vart svært lenge uten bedre perioder innimellom (noe som er vanlig ved insomni).

Insomni relatert til psykisk sykdom

Insomni er svært ofte relatert til psykiske lidelser, og benevnes insomni relatert til psykisk sykdom. Rundt halvparten av pasienter med insomni har en depresjon, men angst og andre psykiske lidelser er også vanlig forekommende. Hvorvidt søvnproblemene er en årsak til, en konsekvens av eller rett og slett et symptom ved en depresjon er ofte vanskelig (og av og til umulig) å avgjøre. Pasienter med psykisk sykdom trenger behandling for denne, uavhengig av om insomni var det første presenterende symptomet eller ikke.

Sekundær insomni

kan være forårsaket av en rekke tilstander, som rusmisbruk, hjerte-/lungesykdom, allergier, graviditet, smertefulle tilstander og nevrologisk sykdom.

Døgnrytmeforstyrrelser

Ved døgnrytmeforstyrrelser er det et misforhold mellom kroppens ”interne” døgnrytme og samfunnets ”eksterne” døgnrytme. Døgnrytmeforstyrrelser kan enten skyldes forstyrrelser i den ”interne” klokken (som ved forsinket søvnfasesyndrom og for tidlig søvnfasesyndrom) eller plutselige forandringer i den ”eksterne” klokken (som ved jet-lag og skiftarbeid).

Forsinket søvnfasesyndrom

er mest vanlig hos tenåringer og ungdom, og oppstår når den interne klokken er forsinket i forhold til det som er normalt. Pasienter vil oppleve innsovningsvansker, men når de først sovner utpå natten vil de vanligvis sove godt, og de vil ha store vansker med å komme seg opp tidlig om morgenen.

For tidlig søvnfasesyndrom

er mest vanlig hos eldre mennesker, og er på mange måter det motsatt av forsinket søvnfasesyndrom. Tidlig morgenoppvåkning, ofte i 4-5 tiden om morgenen er det mest plagsomme symptomet, mens søvnighet om ettermiddag/kveld gjerne oppfattes som et mindre plagsomt symptom.

Irregulær døgnrytme

er sjelden, og her finnes ingen enkel forandring i døgnrytme som ved de to ovennevnte sykdommene. Imidlertid vil her ofte foreligge lange søvn-/og våkenhetsperioder som ikke passer med den normale døgnrytmen, og som kan virke helt tilfeldig.

Jet lag

oppstår ved reise over tidssoner. Ved reiser vestover vil symptomene minne om for tidlig søvnfasesyndrom, mens reiser østover minner mye om forsinket søvnfasesyndrom.

Skiftarbeid

kan føre til døgnrytmeforstyrrelser fordi døgnrytmen påvirkes av lange perioder med voluntær våkenhet. Symptomene vil avhenge av hvilken type skiftarbeid som utføres, men det er spesielt arbeidstakere med nattarbeid som kan få forstyrret døgnrytme, og innsovningsvansker er vanlige.

Sekundær døgnrytmeforstyrrelse

kan blant annet skyldes demens, Parkinsons sykdom, blindhet og leversykdom.

Kognitive modeller for Insomni – et besøk fra Skottland

Nasjonalt Kompetansesenter for Søvnsykdommer
inviterte i 2008 en av verdens fremste insomni-
forskere, professor Colin Espie fra Skottland



Colin Espie

- Professor i klinisk psykologi ved Universitetet i Glasgow, hvor han også leder et søvnsenter.
- Har forskningssamarbeid med universiteter i blant annet USA, Canada, Italia og Australia.
- Medlem i redaksjonskomiteén til syv ledende vitenskapelige tidsskrifter innenfor psykologi.
- Leder for den 19. europeiske søvnkongressen som ble avholdt i Glasgow i 2008.



University of
Glasgow



» .. det viser hvor mye tanker om egen søvn
har å si for hvor godt vi faktisk sover »

AV NICOLAS ØYANE

Colin Espie er professor i psykologi ved Universitetet i Glasgow og har publisert internasjonalt svært betydningsfull forskning innenfor kognitive forklaringsmodeller for insomni. Det var nettopp dette som var temaet for foredraget han hadde i Bergen, og her følger høydepunktene:

Insomni skyldes kognitive forstyrrelser

Mye tyder på at kognitive forstyrrelser er sentrale i oppståelsen og vedlikeholdelsen av insomni. For det første vil mange mennesker få problemer med å sove dersom de har opplevd noe vanskelig på dagtid, og søvnforstyrrelser og tretthetsfølelse er de hyppigst rapporterte psykiske plagene blant mennesker. Videre er det klare holdepunkter for at kognitiv terapi har svært god effekt på insomniplager.

Fra automat- til manuelt gir

På mange måter kan det sies at pasienter med insomni går fra å benytte automat- til manuelt gir, da de forsøker å ta kontroll over innsovningprosessen som i utgangspunktet er en av kroppens oppgaver. Denne prosessen involverer komplekse mekanismer i hjernen, og det er ikke mulig å utføre den "på egen hånd". Bevissthet ovenfor egne søvnvansker forverrer problemet, fordi jo dårligere en sover, desto dårligere fungerer en neste dag, og desto hardere prøver en å sove. Og jo hardere en prøver, desto mer aktiv blir hjernen med det resultat at søvnen uteblir. Det ble gjort et forsøk hvor insomni-pasienter fikk på seg en søvnmåler på håndleddet, og de ble delt i to grupper. I den ene gruppen kunne personene lese av søvnmåleren at de hver natt sov flere timer enn det personen trodde selv, mens i den andre gruppen fikk ikke personene vite noe om hva søvnmåleren registrerte underveis. Pasienten i den første gruppen fikk etter hvert bedre søvn, mens søvnen forble uendret i den andre gruppen. Det viser hvor mye tanker om egen søvn faktisk har å si for hvor godt vi sover.

Personer med insomni er "unormalt våkne"

Langvarig insomni fører til at pasientene ikke bare har problemer med å sovne, men de er både mentalt og kroppslig over-aktiverte, eller "unormalt våkne". Det er gjort forsøk

hvor personer med og uten insomni vekkes etter en periode med sikker søvn, og dem med insomni vil ofte hevde at de har vært våkne hele tiden, selv om polysomnografi-undersøkelsen har verifisert at de faktisk sov. Det viser seg også at insomni-pasienten har mer høyfrekvent hjerneaktivitet under søvn.

Fremtidig forskning

Espie har klare tanker om hvilke forskningsområder innen insomni som er viktige fremover. Noe av problemene ved dagens forskning er at det benyttes ulike metoder for å måle våkenhet, og det er viktig å finne en felles standard. Videre finnes det sannsynligvis ulike typer insomni-pasienter, både i forhold til personlighetstyper og hvordan søvnproblemene arter seg. Espie beskriver blant annet to ulike personlighetstyper, den bekymrede insomni-pasienten, som er svært fortvilet over sitt problem og den bekymringsløse insomni-pasienten, som ikke tenker så mye over sitt problem, men som likevel ikke får sove. Er disse personene like hva gjelder årsaker til søvnproblemer, og kan en forvente samme effekt av kognitiv terapi? Det er også ønskelig med flere prospektive studier som ser på utvikling og forløpet av insomni.



Søvnlengde og livslengde

.....

For over 40 år siden undersøkte Hammond over 1 million amerikanere og fant en U-formet sammenheng mellom søvnlengde og dødelighet.

.....

» Både kort og lang søvnlengde er assosiert med økt dødelighet »

AV NICOLAS ØYANE

Hammon fant at personer med 7 times søvn hadde lavest mortalitet(1), og en rekke senere studier har bekreftet dette. Imidlertid er ikke kort søvnlengde nødvendigvis synonymt med insomni, og Kripke publiserte for noen år tilbake data fra en studie hvor han undersøkte mortalitet i forhold til både søvnlengde og selvrappertert insomni, og et overraskende funn var at kort søvnlengde i seg selv, men ikke insomni var assosiert med økt dødelighet(2).

Både kort og lang søvnlengde har stor sammenheng med ulike demografiske faktorer. Dårlig økonomi, vanskelige arbeidsforhold, overtidsarbeid og lav sosio-økonomisk status er assosiert med til kortere søvntid(3). I en annen studie var det sammenheng mellom lav sosioøkonomisk status og både kort og lang søvntid(4). Det er således svært viktig å ta hensyn til disse forhold når studieresultater tolkes.

De første studiene på området var tverrsnittstudier, men det er nylig publisert to prospektive studier i tidsskriftet Sleep. Den første av disse, av Hublin med kolleger, viser at både kort og lang søvnlengde er assosiert med økt dødelighet, selv etter korrigering for vanlige helsefaktorer(5). Selvrappertert søvnkvalitet ble brukt som et mål på insomni og heller ikke her ble det funnet noen sammenheng med dødelighet. Den andre studien undersøkte endring i selvrappertert søvnlengde hos en gruppe mennesker mellom 1985-88 og 1991-93, og så dette i forhold til registrerte dødsfall frem til 2004. De fant at både et fall og økning i søvnlengde fra det normale førte til økt dødelighet, og fant videre ut at kort søvnlengde var assosiert med kardiovaskulær død, mens lang søvnlengde var assosiert med ikke-kardiovaskulær død(6). Ifølge en nyere kohort-studie fra USA er det kun sammenheng mellom søvnlengde og dødelighet hos personer over 60 år, og forfatterne konkluderer med at sammenhengen sannsynligvis skyldes at kroniske sykdommer hos eldre både kan føre til søvnforstyrrelser og død(7).



De fleste studier som viser en U-formet sammenheng baserer seg på selvrappertert søvnlengde, noe som ikke alltid har vist seg å stemme overens med objektive mål. Spørsmålet er om objektive mål skal regnes som gullstandard, og i tilfelle hvilke. En natts søvnregistrering ved et søvnlaboratorium med polysomnografi (PSG) kan ha begrenset validitet grunnet kunstige søvnmiljøer i forhold til det den undersøkte personen er vant til. Aktigrafi måler søvn ved at en bevegelsessensor på håndledet regner ut når en person sannsynligvis sover eller er våken, og kan benyttes til å måle søvnlengde i flere uker sammenhengende. Det kan muligens være en bedre metode for å estimere objektiv søvnlengde.

HOVEDBUDSKAP

- Gjentatte undersøkelser viser at det er en sammenheng mellom søvnlengde og både overvekt, utvikling av hjerte-/karsykdommer og livslengde.
- Imidlertid ser det ikke ut som om personer med søvnløshet har høyere dødelighet enn andre, selv om de sover mindre enn gjennomsnittet.

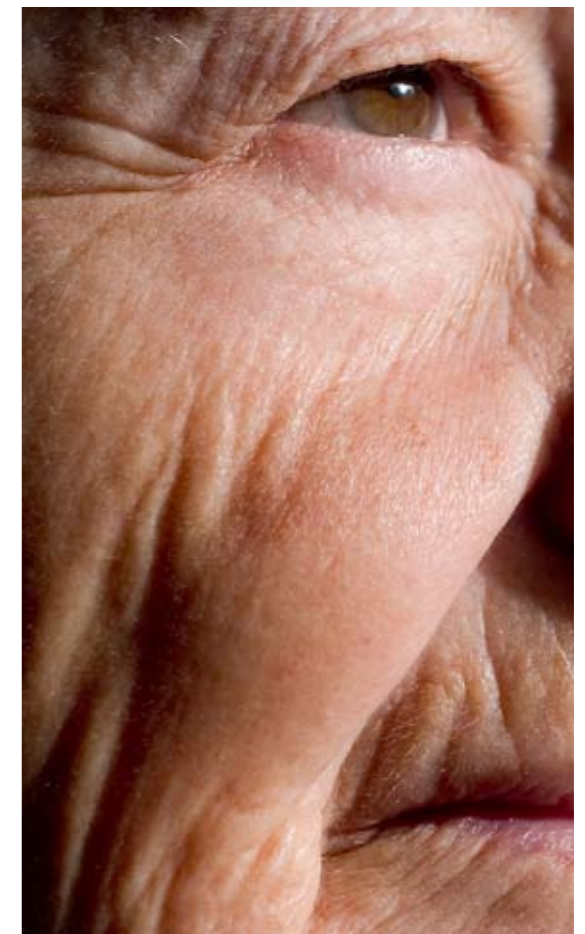
» Personer med 7 timers søvn har lavest mortalitet »

Hvilke mekanismer kan ligge bak denne U-formete sammenhengen? Det har de siste årene vært mye fokus på sammenhengen mellom søvnlengde og BMI. Taheri og kolleger fant for noen år tilbake en assosiasjon mellom høy BMI og både kort og lang søvnlengde, og personer med kort søvnlengde hadde andre nivåer av de appetittregulerende hormonene leptin og ghrelin enn personer med normal søvnlengde(8). Vi publiserte i 2007 en studie som viste en sammenheng mellom kort søvnlengde og høyere triglyserid-nivå (9). Gangwisch og kolleger har også vist en sammenheng mellom kort søvnlengde og både hypertensjon og type 2-diabetes (10;11).

Det er altså flere indisier på at kort søvnlengde er assosiert med metabolsk syndrom og dermed også økt dødelighet. Hva så med sammenhengen mellom lang søvnlengde og økt dødelighet? Det er lansert flere teorier for å forklare dette. Noen av forfatterne av de nevnte studiene peker på at selv om personer rapporterer lang søvnlengde, så kan det skyldes at de ligger flere timer i sengen, ikke at de får flere timers søvn av god kvalitet. En annen mulig forklaring er at personer med obstruktiv søvnapné syndrom både rapporterer mye søvn og har økt risiko for metabolsk syndrom og kardiovaskulær sykdom(12). Som en foreløpig konklusjon kan det konstateres at forholdet mellom selvrappertert søvnlengde og dødelighet fortsatt er uklart. Det er imidlertid et svært spennende tema innen søvnforskning, og flere publikasjoner rundt dette emnet forventes de nærmeste årene.

Litteratur

1. Hammond EC Some preliminary findings on physical complaints from a prospective study of 1,064,004 men and women. *Am J Public Health Nations Health* 1964; 54: 11-23.
2. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, et al. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 131-6.
3. Basner M, Fomberstein KM, Razavi FM, et al. American time use survey: sleep time and its relationship to waking activities. *Sleep* 2007; 30: 1085-95.
4. Patel SR, Malhotra A, Gottlieb DJ, et al. Correlates of long sleep duration. *Sleep* 2006; 29: 881-9.



5. Hublin C, Partinen M, Koskenvuo M, et al. Sleep and mortality: a population-based 22-year follow-up study. *Sleep* 2007; 30: 1245-53.
6. Ferrie JE, Shipley MJ, Cappuccio FP, et al. A prospective study of change in sleep duration: associations with mortality in the Whitehall II cohort. *Sleep* 2007; 30: 1659-66.
7. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, et al. Sleep duration associated with mortality in elderly, but not middle-aged, adults in a large US sample. *Sleep* 2008; 31: 1087-96.
8. Taheri S, Lin L, Austin D, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004; 1: e62.
9. Bjorvatn B, Sagen IM, Oyane N, et al. The association between sleep duration, body mass index and metabolic measures in the Hordaland Health Study. *J Sleep Res* 2007; 16: 66-76.
10. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension* 2006; 47: 833-9.
11. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large U.S. sample. *Sleep* 2007; 30: 1667-73.
12. Parish JM, Adam T, Facchiano L. Relationship of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 467-72.

Hvorfor trenger kroppen søvn?

Alle mennesker trenger søvn, men hvorfor trenger vi egentlig det?

Intervju med Reidun Ursin

AV NICOLAS ØYANE

Og hva er det som gjør at vi blir søvnige om kvelden? Skyldes søvnighet et signalstoff som akkumuleres i kroppen? Finnes nerveceller som kun har som oppgave å fremme søvn? I over et halvt århundre har søvnforskere undersøkt dette, og idag finnes flere teorier. SØVN har vært i kontakt med en av de fremste norske forskere innenfor søvnfysiologi for å få noen svar.

Det er mange meninger om hvor mange timer søvn mennesker trenger for å fungere. Hvor lenge er det egentlig normalt å sove, og hvor mye varierer søvn- lengde mellom kvinner og menn?

Vi publiserte for et par år siden data fra Hordaland som viste en gjennomsnittlig søvn lengde hos menn på 06:52 timer og hos kvinner på 07:11 timer. Dette synes svært likt resultatene fra andre studier verden over, bortsett fra Finland hvor gjennomsnittlig søvn lengde er nærmere 8 timer. Hvorfor det er slik, er uvisst. I tillegg til forskjellen mellom kvinner og menn er det også en variasjon fra person til person, noe som hovedsaklig forklares fra genetiske forskjeller, i tillegg til at atferdsfaktorer som røyking og kaffe forklarer noe av variasjonen. Hovedpoenget er at så lenge en er uthvilt neste dag, har en fått nok søvn.

Det virker jo fornuftig, men noen synes gjerne at natten stjeler litt for mange timer av deres liv. Er det mulig å trene seg opp til å klare seg med mindre søvn over tid?

Det er fortsatt usikkert, men når du spør om det kommer jeg på en studie hvor flere ektepar ble bedt om å tilbringe en halvtime mindre i sengen for hver natt, og se hvor lite søvn de kunne klare seg med. De klarte å redusere tiden i sengen til 4,5 – 5 timer og fungerte fortsatt noenlunde neste dag,



Reidun Ursin

- Utdannet lege og professor emeritus ved Universitetet i Bergen
- Skrev den første norske boken om søvn og søvnfysiologi
- Har hovedinteresse for hvordan søvnen reguleres av ulike neurotransmittere, med hovedvekt på serotonin.



selv om de var trette en normalt. De fikk så sove ut igjen, og det viste det faktisk at de ikke "tok igjen" all den tapte søvntiden. Det kan være et tegn på at det er mulig å konsentrere søvn, men denne evnen er sannsynligvis høyst individuell.

Finnes det noen gode fysiologiske eller biologiske forklaringer på at kroppen bygger opp et søvnbehov?

Det finnes ulike teorier som forsøker å gi en fysiologisk forklaring på at kroppens søvnbehov bygges opp når en er våken for så å falle når en sover.

En teori foreslår at adenosin er nøkkelen, ved at adenosin produseres ved cellulær respirasjon i løpet av dagen og hoper seg opp ved aktivitet. Det finnes adenosin-reseptorer i den basale forhjerne, og aktivering av denne reseptoren hemmer mekanismer som normalt holder oss våkne. Interessant nok er kaffe en hemmer av denne reseptoren, mens dopamin kan aktivere reseptoren.

En annen neurotransmitter som lenge har vært sentral er serotonin. Serotonin ble først sett på som søvnens hormon, mens de senere ble funnet å være forbundet med våkenhet. Idag er synet på serotonin at det både kan fremme søvn og våkenhet, avhengig av hvilke nerveceller som fyrer, hvor de fyrer, hvilke reseptorer som aktiveres og ikke minst det funksjonelle stadiet systemet befinner seg i på firingstidspunktet.

En tredje teori som nylig er lansert bygger på hjernens plastisitet, og går ut på at styrkeforholdet mellom nervecellenes synapser øker når en er våken, og søvnens funksjon er å svekke dette styrkeforholdet til utgangspunktet.

Gjennomsnittlig
SØVNLENGDE

Menn 06:52 timer

Kvinner 07:11 timer.

"Det er svært individuelt hvor mye søvn man trenger"

Et plastisk nervesystem som kan endre seg er nødvendig blant annet for hukommelseslagring, og søvn kan være prisen vi må betale for det. Det er foreslått at vekstfaktorer for nevronene, spesielt Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) er en viktig mediator i plastisitetsteorien.

Det er altså klart at vi trenger søvn, hvor mange timer er imidlertid individuelt. Videre ser det ut til at kroppen vår bygger opp et søvnbehov så lenge vi er våken, og ikke minst- at søvn er det eneste som kan dekke dette behovet.

Forsinket søvnfasesyndrom hos ungdom

Det er vanlig at ungdom sliter med å komme seg opp om morgenen. Det er flere årsaker til dette, blant annet biologiske endringer.

INGVILD W. SAXVIG
ANE B. WILHELMESEN

Introduksjon

Ved inngangen til puberteten forskyves døgnrytmen mot senere legge- og oppvåkningstider samtidig som søvnbehovet trolig øker noe. Det er estimert at ungdom trenger mellom 8,3 og 9,2 timer søvn per natt, men her er det store individuelle forskjeller. Psykososiale faktorer virker også sterkt inn på søvnmønsteret i denne perioden. Mye spennende skjer på kveldstid, og når foreldre samtidig reduserer sin kontroll over ungdommene blir leggetidspunktet lett utsatt. Selv om det er tungt å komme seg opp om morgenen kan de fleste klare å framskynde søvnmønsteret sitt når det er nødvendig, men for et fåtall er ikke dette så greit. Forsinket søvnfasesyndrom er en lidelse som gjør det ekstremt vanskelig å tilbake stille døgnrytmen. Lidelsen sees spesielt hos ungdom og unge voksne, og kan ha store konsekvenser for skolegang, utdanning og arbeidsliv.

Søvnregulering og døgnrytmeforstyrrelser

Flere av kroppens prosesser viser en døgnrytme. Døgnvariasjoner i kroppens aktivering gjør det lett å sove om natten og vanskeligere om dagen. Aktiveringen er aller lavest tidlig om morgenen, som regel 1-2 timer før vi pleier å stå opp, for så å stige igjen. Tidspunktet med lavest aktivering kalles nadir og er den tiden på døgnet det er vanskeligst å holde seg våken. Mange nattarbeidere har erfart å være spesielt trøtt i fire-femtiden, altså rundt nadir, for så å kjenne seg mer våken et par timer seinere. Dette kommer av at det er spesielt vanskelig å sovne på stigende aktivering.

Søvnen vår er imidlertid ikke bare avhengig av døgnrytmen. I løpet av tiden vi er våken samler vi opp et søvnbehov som har betydning for både innsovning og søvndybde. En litt sein middagslur



Lidelsen sees spesielt hos ungdom og unge voksne, og kan ha store konsekvenser for skolegang, utdanning og arbeidsliv.

kan skape vanskeligheter ved leggetid fordi vi kvitter oss med noe av det oppsamlede søvnbehovet. Vanene og atferden vi har, kan også bety mye for søvnen. For eksempel er det atferden vår som gjør det mulig å holde seg våken på en nattevakt selv om både døgnrytme og oppsamlet søvnbehov tilsier at vi burde sove.

Døgnrytmelidelser er sykdommer som kjennetegnes av problemer med å synkronisere kroppens egen rytme til omgivelsenes krav. Kroppens egenrytme reguleres i hjernen, nærmere bestemt en kjerne i hypothalamus som kalles den suprachiasmatiske kjerne (SCN). SCN har en rytme på rundt 25 timer, altså noe lengre enn et døgn, og må derfor stilles tilbake hver dag for å tilpasses 24-timersrytmen. Den viktigste døgnrytmemodulatoren er dagslys, som kan stille klokken begge veier avhengig av hvor vi befinner oss på aktiveringskurven. Når lys treffer netthinnen på stigende aktivering (etter nadir) påvirkes SCN til å framskynde døgnrytmen mens lys på synkende aktivering (før nadir) forsinker den. Lys hemmer også produksjon av hormonet melatonin (ofte kalt "mørkets hormon") som dannes i epifysen ved fravær av lys. Melatonin er viktig i regulering av døgnrytmen i flere av kroppens prosesser.

Forsinket søvnfasesyndrom

Forsinket søvnfasesyndrom er en lidelse som sees spesielt hos ungdom og unge voksne og kjennetegnes av store proble-

» De forventes å prestere på et tidspunkt når deres biologiske klokke tilsier at de burde sove »

mer med å tilbake stille døgnrytmen. Lidelsen er en av de vanligste døgnrytme lidelsene og kan ha store konsekvenser for skolegang, utdanning og arbeidsliv. Det er imidlertid stor usikkerhet knyttet til prevalens. En større norsk studie fant en prevalens på 0.17% i en voksen populasjon, mens prevalens helt opp til 7,3% er funnet i studier utført på ungdom.

Konsekvenser

Skole og/eller jobb krever at man må opp tidlig om morgenen, og personer som lider av forsinket søvnfasesyndrom må ofte stå opp uten å ha oppnådd tilstrekkelig mengde søvn. Deretter forventes de å prestere på et tidspunkt når deres biologiske klokke tilsier at de burde sove. Vi vet at nattarbeid øker risiko for arbeidsrelaterte ulykker og på lignende vis vil en person med forsinket søvnfasesyndrom kunne være utsatt for risiko på dagtid så lenge deres biologiske klokke sier det er natt. Det er vist at søvnrestriksjon over tid har stor betydning for flere aspekter ved dagtidfungering inkludert humør, kognisjon,

motorisk funksjon og oppmerksomhet. Det er også vist mer lærevansker hos ungdom med forsinket søvnfasesyndrom og høy komorbiditet med psykiske lidelser som depresjon og personlighetsforstyrrelser.

Årsaker

Vi vet ikke hvorfor noen får større problemer med døgnrytmen enn andre. I våre dager bidrar sosiale faktorer i høy grad til en forskyvning av døgnrytmen. Samfunnet har tilbud døgnet rundt når det gjelder sosiale aktiviteter, rekreasjon, internett, mobiltelefoner, TV og stimulerende midler, og det er lett å utsette leggetid. For å kompensere for seinere leggetider vil mange sove ut i

helgene eller sove middag, noe som i sin tur vil forsterke innsovningvanskene og dermed bidra til å opprettholde den forsinkede døgnrytmen. De fleste vil kunne bryte denne sirkelen, men antagelig er noen individer biologisk sårbare og utsatt for å kunne utvikle syndromet. Flere mulige biologiske mekanismer er foreslått. Det er mulig at pasienter med forsinket søvnfase har ekstra lange egenrytmer (over 25 timer) og at de derfor har problemer med å måtte stille klokken sin over en time hver dag. Andre mulige årsaker kan være oversensitivitet for lys som gjør at kveldslys vil ha lett for å forsinke rytmen. Alternativt kan de ha en redusert sensitivitet for lys som gjør at

morgenlyset ikke er tilstrekkelig for å kunne framskynde døgnrytmen.

Behandling

Lysbehandling og melatonin utgjør de vanligste behandlingsalternativene for forsinket søvnfasesyndrom. Eksponering for lys på riktig tidspunkt har vist seg å være effektivt for å faseframskynde døgnrytmen. Melatonin har vist seg å være tilsvarende effektivt. Dessverre mangler det retningslinjer for begge disse behandlingene med tanke på varighet, dose, intensitet og tidspunkt. Dette gjør at mange ikke tilbyr slik behandling og mange ungdommer med forsinket søvnfasesyndrom får ikke hjelp.



Den viktigste døgnrytme-modulatoren er dagslys, som kan stille klokken begge veier

OM PROSJEKTET

- Målet er å tilføre ny kunnskap om forsinket søvnfasesyndrom og bidra til å etablere retningslinjer for effektiv behandling.
- Sammenligning av personer med og uten forsinket søvnfasesyndrom vil øke vår forståelse av lidelsen.
- Totalt 60 ungdommer i alderen 16 til 19 år vil bli inkludert i studien i løpet av 2008 og 2009.
- Det blir blant annet sett på forskjeller i søvnmønster, søvnighet på dagtid, arbeidshukommelse, oppmerksomhet, reaksjonstid, personlighet, intelligens og humør.
- Disse parametrene vil igjen måles etter at personene har fått behandling med enten placebo, lys, melatonin eller begge deler.
- Studien er doktorgradsarbeidet til Ingvild Saxvig og Ane Wilhelmsen, hovedveileder er prof. Bjørn Bjorvatn.

Melatonin på resept?

Vanlig melatonin og det nyregistrerte melatonin depot-preparatet (Circadin[®]) har ulike indikasjonsområder



AV NICOLAS ØYANE

Melatonin som depot-preparat (Prolonged-release melatonin) ble nylig registrert på det europeiske markedet, og markedsføres i Norge som Circadin[®]. Vanlig melatonin må fortsatt foreskrives på registreringsfritak, mens Circadin kan foreskrives på vanlig hvit resept. Det kan derfor virke logisk å skrive ut Circadin til pasienter som tidligere fikk behandling med vanlig melatonin. Det er imidlertid viktig å være klar over at vanlig melatonin og Circadin har ulike indikasjonsområder. Melatonin produseres fra serotonin i hjernen, og konsentrasjonen i blodet følger en 24-timers rytme. Konsentrasjonen stiger på ettermiddag og kveld for så å falle igjen om morgenen. Vanlig melatonin gitt eksogent har en halveringstid på 40-60 minutter, og dens unike egenskap er påvirkningen på menneskers døgnrytme(1). Derfor benyttes melatonin ofte ved behandling av blant annet forsinket søvnfase-syndrom, jet-lag og skiftarbeid. Lys ansees imidlertid å være den viktigste døgnrytmemodulatoren hos mennesker og virker sannsynligvis ved å hemme den endogene melatoninproduksjonen(2). Vanlig melatonin har også vist å ha en effekt mot innsovningsvansker hos barn(3), mens effekten hos voksne er mer usikker. Circadin-tablettenes egenskaper gir en forlenget utskillelse av melatonin, noe som er ment å etterligne kroppens naturlige melatonin-produksjon. Den har vist effekt i behandling av nattlige oppvåkninger og tidlig morgenoppvåknin hos eldre personer med søvnløshet(4). Indikasjonen er søvnløshet hos personer over 55 år, og er foreløpig godkjent for behandlingsperioder på inntil 3 uker. Da melatonin ikke gir toleranseutvikling eller avhengighet, kan det være et godt alternativ til langvarig bruk av benzodiazepiner. Ikke-medikamentell behandling har imidlertid fortsatt best dokumentert effekt på søvnløshet, og bør være førstevalgsbehandling(5).

Referenser

- 1.Cajochen C, Krauchi K, Wirz-Justice A. Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep. J Neuroendocrinol 2003 Apr;15(4):432-7.
- 2.Lewy AJ, Wehr TA, Goodwin FK, Newsome DA, Markey SP. Light suppresses melatonin secretion in humans. Science 1980 Dec 12;210(4475):1267-9.
- 3.Smits MG, Nagtegaal EE, van der HJ, Coenen AM, Kerkhof GA. Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children: a randomized placebo-controlled trial. J Child Neurol 2001 Feb;16(2):86-92.
- 4.Lemoine P, Nir T, Laudon M, Zisapel N. 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 Dec;16(4):372-80.
- 5.Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. Am J Psychiatry 1994 Aug;151(8):1172-80.

Hvordan påvirker skiftarbeid helse, og hva kan gjøres med det?

De siste tiårene har det vært rettet mye fokus mot uheldige konsekvenser av skiftarbeid.

Intervju med **Torbjørn Åkerstedt**



» det er indisier på sammenheng mellom skiftarbeid og kreftforekomst, først og fremst bryst- og prostatakraft «

AV NICOLAS ØYANE

De siste tiårene har det vært rettet mye fokus mot uheldige konsekvenser av skiftarbeid. Svært mange nordmenn jobber utenfor normal arbeidstid, det vil si på kvelder, natt og i helger. Årsaken er økte krav til døgnbemanning innenfor både helsevesen, industri og serviceyrker. Kjenner vi idag til sikre uheldige helsekonsekvenser av skiftarbeid? Hva er de beste måtene å takle skiftarbeid på? Vi har vært i kontakt med Torbjørn Åkerstedt, som er professor i psykologi ved Karolinska Institutet i Stockholm, og en av verdens fremste eksperter på skiftarbeid.

Skiftarbeid gir økt helserisiko

Åkerstedt forteller at det er klare holdepunkter for at skiftarbeid medfører økt helserisiko. Først og fremst vil søvndeprivasjon som følge av skiftarbeid føre til økt søvnighet, noe som igjen gir økt risiko for ulykker, deriblant trafikkulykker. For det andre er det en sammenheng mellom skiftarbeid og hjerte-/karsykdom. For det tredje er det indisier på sammenheng mellom skiftarbeid og kreftforekomst, først og fremst bryst- og prostatakraft. Et positivt funn i forskningen er imidlertid at skiftarbeid i seg selv ikke synes å øke risikoen for skilsmisse!

Ikke holdepunkter for at gravide må unngå skiftarbeid

Noen få studier har undersøkt effekt av skiftarbeid hos gravide. Noen av disse kan tyde på økt forekomst av senaborter og for tidlig fødsel hos gravide kvinner med nattarbeid. Generell forsiktighet bør utvises, men holdepunktene er imidlertid for svake idag til at et generelt forbud mot skiftarbeid kan gis alle gravide.

Nordsjøturnus vs. sykehusturnus

Det er store forskjeller på å jobbe en såkalt "nordsjø"-turnus med nattevakter 1-2 uker på rad og "sykehus"-turnus, hvor arbeidsmiljøloven forbyr mer enn 3 nattevakter på rad. Ulike skiftplaner i Nordsjøen og på land kan imidlertid synes fornuftig. Det er relativt enkelt for arbeidstakere på en oljeplattform å unngå utendørs dagtidrytme ved

å holde seg innendørs. Det er vanskeligere for sykehusansatte, og færrest mulig nattevakter på rad er da en fordel.

Den ideelle skiftplan

Generelt er det viktig at arbeidstakere ikke utsettes for eksessivt arbeidspress, og at de får kontroll over egen arbeidssituasjon forteller Åkerstedt. Det mest hensiktsmessige er at tidligvakt etterfølges av ettermiddagsvakt, og at ettermiddagsvakt etterfølges av nattevakt. Nyere forskning viser at såkalt "rapid-shifting" resulterer i mer fornøyde arbeidstakere og mindre subjektive helseplager. Ved en slik skiftplan har arbeidstakeren tidligvakt første dag, ettermiddagsvakt andre dag og nattevakt tredje dag. Nattevakten etterfølges av en fridag. Dersom arbeidet ikke er av for høy intensitet kan 12-timers skift være en løsning som fungerer bedre for enkelte.

Råd til skiftarbeidere

Ifølge Åkerstedt er rådene for å unngå uheldige konsekvenser av skiftarbeid usikre. En søvnepisode før nattarbeid synes å være en fordel for å holde seg mer opplagt på vakt. Dersom en skal jobbe flere netter på rad er det best å unngå lyseksponering etter nattarbeid, mens det kan være en fordel dersom en skal tilbake til å jobbe dagtid. I tillegg synes det viktig å komme så raskt som mulig i seng etter en nattevakt.

Skiftarbeid vil aldri være naturlig for noen, men er på sett og vis et kompromiss mellom arbeidslivets krav og arbeidstakernes helse. Fremtidig forskning vil forhåpentligvis gi flere svar på hvilke skiftplaner som er de mest ideelle, og hvordan arbeidstakernes helse i best mulig grad kan ivaretas.

Kurs og aktiviteter 2009

Klinisk kartlegging og behandling av søvnforstyrrelser for psykologer

26.03 til 27.03.09 **Bergen** www.helse-bergen.no/avd/SOVno/kurs/APSS08.htm

Godkjent som et 16 timers fritt spesialist- og vedlikeholdskurs for psykologer.

13th Nordic Sleep Conference

7.5 til 9.5.09 **Turku, Finland** <http://congress.utu.fi/sus2009/>

Sleep 2009

6.6 til 11.6.09 **Seattle, USA** www.sleepmeeting.org

Society for Light Treatment & Biological Rhythms, 21st Annual Meeting

24.6 til 27.6.09 **Berlin, Tyskland** www.sltbr.org

19th International Symposium on Shiftwork and Working Time

2.8 til 6.8.09 **Venezia, Italia** <http://www.shiftwork2009.it/>

3rd World Association of Sleep Medicine Congress

7.11 til 11.11.09 **Sao Paulo, Brasil** <http://www.wasmonline.org/index.php?C=international>

Moderne behandling av søvnproblemer og vinterdepresjoner

26.11 til 27.11.09 **Bergen**

Godkjenninger:
Allmenntilleggs Videreutdanning: Emnekurs: 18t i fagområde psykiatri
Etterutdanning: Klinisk emnekurs: 18t i fagområde psykiatri.
Psykiatri Videreutdanning: Valgfrie kurs: 18t.
Etterutdanning: Valgfrie kurs: 18t.



Torbjørn Åkerstedt

- Professor i psykologi ved Karolinska Institutet i Stockholm
- Medlem i redaksjonskomitéen til flere internasjonale vitenskapelige tidsskrifter
- Ansees å være en av verdens fremste forskere innenfor skift- og nattarbeid.

Dersom du ønsker å motta fremtidige numre av SØVN, ønsker vi at du gir oss beskjed på sovno@helse-bergen.no. Du kan velge om du ønsker å motta tidsskriftet i papir- eller PDF-versjon.