

Søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser

Sammendrag

Bakgrunn. Søvnforstyrrelser er vanlig ved de fleste psykiske lidelser og er ofte blitt oppfattet som sekundære symptomer. Hensikten med artikkelen er å belyse sammenhengen mellom søvnforstyrrelser og psykiske lidelser.

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

Resultater. Det er vanlig med søvnproblemer ved de fleste psykiske lidelser. Mye taler for at de er selvstendige komorbide tilstander og ikke bare symptomer på en underliggende psykisk lidelse: De kommer ofte før en episode av psykisk sykdom og er en av de sterkeste risikofaktorer for senere utvikling av angst, affektive svingninger eller psykose. Effektiv behandling av den psykiske lidelsen behøver nødvendigvis ikke bedre søvnforstyrrelsen. Effektiv diagnostikk og behandling av søvnforstyrrelser kan bedre symptomer og prognose ved psykiske lidelser. Dette er spesielt vist ved affektive lidelser, angstlidelser og schizofrenier.

Fortolkning. Søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser bør diagnostiseres som egne komorbide tilstander. Kunnskap om de forskjellige søvnforstyrrelser og deres behandling kan føre til både bedre akutt behandling og bedre prognose ved psykiske lidelser.

Fred Holsten

fred.holsten@psyk.uib.no
 Institutt for klinisk medisin
 Universitetet i Bergen
 Postboks 7800
 5020 Bergen
 og
 Nasjonalt kompetansesenter for søvn sykdommer
 Haukeland universitetssykehus
 og
 Bergen Søvncenter

Ståle Pallesen

Børge Sivertsen
 Det psykologiske fakultet
 Universitetet i Bergen
 og
 Nasjonalt kompetansesenter for søvn sykdommer
 Haukeland universitetssykehus

Søvnvansker er 24-timersproblemer fordi de også går utover funksjonen på dagtid. Om lag 10 % av befolkningen antas å ha et alvorlig og langvarig problem med nattesøvnen (1). Ca. 50–80 % av pasienter med psykisk lidelse har søvnforstyrrelser, og minst 50 % av pasienter med søvnforstyrrelser har en psykisk lidelse (2). Det kan stilles spørsmål om hvorvidt søvnforstyrrelser kun er symptomer på en underliggende psykisk lidelse, eller om de er selvstendige kliniske tilstander. I denne artikkelen vil vi forsøke å belyse noen av sammenhengene mellom de vanligste psykiske lidelser og søvnforstyrrelser.

Materiale og metode

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

Normal søvn

Søvn er en syklisk prosess. Målt med polysomnografi (PSG) kan man dele søvnen inn i to hovedstadier. NREM-søvn (non rapid eye movement) og REM-søvn (rapid eye movement). Særlig den dypeste NREM-søvnen blir regnet som viktig for dagfunksjonen. Det er den vi først tar igjen ved søvn-mangel, og den kommer tidlig i søvnperioden. Ved REM-søvn er hjernebølgene nesten som under våkenhet, men samtidig er muskulaturen i sin mest avslappede fase. I tillegg ses hurtige øyebevegelser. De fleste av drømmene våre finnes i REM-søvn.

Søvn lengde og søvn dybde reguleres av et samspill mellom sirkadian faktor, homøostatisk faktor og vaner/atferdsfaktorer. Det er døgnrytmen (sirkadian faktor) som i

hovedsak bestemmer hvor mange timer man sover. Dette betyr at søvnlengden varierer etter når på døgnet man legger seg, nesten uavhengig av hvor lenge man har vært våken. Homøostatisk faktor bygger seg opp mens man er våken, og søvnen blir dypere jo lenger det er siden man sov sist. Samspillet mellom den homøostatiske og den sirkadiane faktoren er vesentlig for hvordan søvnen reguleres, og ikke sjelden er begge i ubalanse og asynkrone. Vaner og atferd kan fremme eller motarbeide den fysiologiske basis for god søvn (3).

Diagnostisering av søvnforstyrrelser

De vanligste søvnforstyrrelsene som er komorbide med psykiske lidelser er insomni, hypersomni og døgnrytme forstyrrelser.

Ved insomni finner man vansker med innsovning og/eller vansker med å opprettholde søvnen over tid. Insomnier er ofte preget av subjektiv kort søvntid og lav søvneffektivitet, mens døgnrytmen ofte er normal. Typisk for insomnipasienter er at de også har problemer med å sove på dagtid. De er slitne, men lite søvnige (4).

Ved hypersomni finner man ekstrem søvnighet på dagtid og lenger søvn enn normalt. Hypersomni kan være assosiert med psykiatrisk sykdom, oftest som depresjon, og kalles da ikke-organisk hypersomni. Nattesøvnen er av dårlig kvalitet, på tross av subjektivt økt innsovningstendens (5).

Søvnen kan også være forstyrret på grunn av søvn apné, urolige beinbevegelser eller narkolepsi. Disse tilstandene gir alle søvnighet på dagtid. Det er viktig å diagnostisere og behandle disse tilstandene som også ofte er komorbide med psykiske lidelser (6, 7).

Ved døgnrytme forstyrrelser er søvnen som regel normal, men ute av rytme med kravene fra det ytre miljøet. Forstyrrelser i

Hovedbudskap

- Søvnforstyrrelser er vanlige komorbide lidelser ved psykiske lidelser
- Søvnproblemene kommer ofte før symptomene på den psykiske lidelsen og er risikofaktorer for nye sykdomsperioder
- Diagnostikk og behandling av søvnforstyrrelser bedrer prognosen for affektive lidelser, angstlidelser og schizofreni



Illustrasjonsfoto Istockphoto

døgnrytmen kommer til uttrykk i alt fra søvn/våkenhet, kroppstemperatur, hormonnivå, matlyst, konsentrasjon, oppmerksomhet og stemningssvingninger (8, 9).

Symptom eller egen diagnose?

Søvnforstyrrelser er listet opp som symptom ved en rekke psykiske lidelser som depresjon, angst og posttraumatisk stresslidelse (10). Tradisjonelt har de fleste klinikere sett på søvnvanskene kun som et symptom på den underliggende «primære» psykiske lidelsen (11). Nyere forskning viser imidlertid at søvnvansker ofte utvikler seg før den psykiske lidelsen, kan bestå etter at den psykiske lidelsen har gått i remisjon og er en markert risikofaktor for senere episoder av psykisk sykdom (11). Mye taler derfor for at de er selvstendige komorbide tilstander og ikke bare symptomer på en underliggende psykisk lidelse (11).

Behandling av søvnforstyrrelser ved psykiske lidelser

Felles for mange pasienter med psykiske lidelser er at de forsøker å slippe vekk fra

ubehaget ved å sove. De ligger lenge, og mange bruker anxiolytika og/eller hypnotika for å sove lenger. Den homøostatiske faktor blir lav, og de får lav søvneffektivitet, insomni og døgnrytmeforstyrrelser (9).

Den best dokumenterte behandlingen for kronisk insomni er kognitiv atferdsterapi, hvor søvnhygiene, stimuluskontroll, avslapningsøvelser, søvnrestriksjon og det å arbeide med pasientens oppfatning av søvn står sentralt (4, 12). Bruk av en så liten dose sederende antidepressiver før leggetid at det ikke gir ettervirkninger (hangover) sammen med søvnrestriksjon, kan gi bedre søvneffektivitet og gjør det lettere gradvis å trappe ned på unødvendig bruk av anxiolytika og hypnotika.

Ved døgnrytmeforstyrrelser brukes melatonin, lett søvnrestriksjon og lysbehandling etter individuelt tilpasset skjema (9). Lys og melatonin virker forskjellig på døgnrytmen gjennom døgnet (13, 9). Det er også blitt hevdet at noen av de medikamentene som er virksomme ved affektive lidelser, slik som stemningsstabiliserende midler, har noe av sin virkning ved at de hjelper til med å gjenopprette døgnrytmen (8).

Ved angstlidelser og lette til middeltunge depresjoner er det relativt lett å administrere behandling av insomni og døgnrytmeforstyrrelser. Ved de tunge psykotiske depresjonene, andre psykoser og alvorlige bipolare svingninger kan man med fordel anvende en lettere tillempning av behandlingsprinsippene inntil pasienten blir bedre av sin psykiske lidelse. Ved panikkangst og affektive lidelser er det vist at tidlig behandling av søvnforstyrrelser kan være god tilbakefallspevnsjon (6).

Ved ikke-organisk hypersomni vil behandling av den psykiske lidelsen ofte bedre søvnproblemene, og lett søvnrestriksjon, stimuluskontroll og søvnhygienisk regime anbefales. Samtidig behandling med sentralstimulerende midler som modafinil kan forsøkes (5).

Unipolare depresjoner

I klinisk virksomhet møter man sjelden en deprimert pasient som ikke har forstyrret søvn. Enkelte sliter med døgnrytme problemer, andre med insomni i form av innsovningsproblemer, urolig søvn, eller tidlig mor-

genoppvåkning. Innsøvningsvansker er vanligst hos yngre personer med depresjon, mens hyppige oppvåkninger er vanligst hos eldre. Polysomnografiske data viser at pasienter med depresjon har redusert dyp søvn, økt REM-søvn, i tillegg til kort REM-latens (12). Ca. 50% av pasienter med kronisk insomni har en komorbid depresjon (12). Pasienter med langvarige søvnplager bør derfor utredes med tanke på en affektiv lidelse. Personer med tidligere hypersomni og eller insomni i sykehistorien har en signifikant økt risiko for å utvikle en depresjon senere i livet (14). Med tre års oppfølging fant Breslau og medarbeidere en fire ganger forhøyet forekomst av depresjon hos unge voksne som hadde hypersomni eller insomni ved begynnelsen av undersøkelsen (15). Særlig yngre deprimerte pasienter plages av hypersomni. Døgnrytmen er ofte forstyrret hos deprimerte pasienter, med en helt eller delvis utvisket forskjell mellom dag og natt. Prevalenstall er vanskelig å angi på grunn av ulike måter å måle døgnrytmeforstyrrelsen på. Studier har vist at behandling rettet både mot depresjonen og mot søvnproblemene gir bedre resultat enn behandling bare rettet mot depresjonen (16). Ved bruk av sederende antidepressiver bør disse administreres om kvelden, mens serotonerge og noradrenerge midler bør administreres om morgenen.

Opptil 70% av depressive pasienter blir bedre etter en natt med total søvndeprivasjon (17). Også partiell søvndeprivasjon, hvor pasientene vekkes etter få timer med søvn, har vist antidepressiv effekt. Problemet har vært at de fleste pasienter får residiv etter neste søvnperiode. Effekten av søvndeprivasjon kan vedvare hos noen hvis den kombineres med lysbehandling eller faseforskyving av søvnen (18, 19). Det er ikke avklart hva som er mekanismen bak den antidepressive effekten av søvndeprivasjon, men variabilitet i stemningsleiet i løpet av døgnet (tung om morgenen, lettere om kvelden) kan indikere bedre antidepressiv effekt, muligens fordi disse pasientene hører med i det bipolare spektrum hvor søvndeprivasjon også kan utløse hypomanier og manier. Synkronisering av søvn-våkenhets-syklysen kan også være en av virkningsmekanismene (20).

Vinterdepresjon

Vinterdepresjon, eller sesongavhengig affektiv lidelse, er en type depresjon som spesielt opptrer i mørketiden. Typiske symptomer er mangel på energi og tiltak, tretthet og økt søvnbehov (man sover lenger uten å bli uthvilt), økt matlyst med vektøkning og søthunger, lite sosial aktivitet, en generell følelse av utilpasshet og depressive tanker (21). Symptomene melder seg for de flestes vedkommende når dagslyset minker. I mars/april forsvinner som regel plagene av seg selv. Man antar at om lag 3–5% av befolkningen lider av vinterdepresjon, og at det muligens er dobbelt så mange som har en mindre alvorlig form (21, 22).

Lysbehandling er blitt brukt i mer enn 20 år for å behandle vinterdepresjoner, og effekten er raskere og like god eller bedre enn medikamentell behandling (23). Virkningsmekanismen er ukjent, men man tror at en sentral del av effekten kommer av at lysbehandlingen korrigerer døgnrytmen (8). Vinterdepresjoner har mye til felles med depresjoner i det bipolare spekteret.

Bipolare lidelser

Sykdomsvariasjoner knyttet til årstid er vanlig hos pasienter med bipolar lidelse, med forverring av symptomene både ved overgang til høst og til vår. Bipolar lidelse er vanligvis blitt beskrevet som episodiske stemningsforstyrrelser. Kronisk forløp og forstyrrelser i søvn og våkenhet, kroppstemperatur, hormonnivå, matlyst, konsentrasjon og oppmerksomhet er regelen snarere enn unntaket.

Nye sykdomsepisoder starter ofte med søvnproblemer. Behandling med stemningsstabiliserende medikamenter kan bidra til å gjenopprette døgnrytmen, og dette faller i tid sammen med bedring av tilstanden (24). Vi vet ennå ikke om forstyrrelser i døgnrytmen er kausale eller sekundære manifestasjoner ved bipolare lidelser, og måten døgnrytmen påvirker stemningssvingningene er uklar (24, 25). I de depressive periodene er det ofte et fasisk forløp gjennom døgnet, med noe bedring av symptomene i løpet av kveldstidene, i maniske/hypomane faser kort nattesøvn og lite tretthet på dagtid.

Samtidig behandling av søvnforstyrrelser gir bedre og raskere antidepressiv effekt (16) og bedre beskyttelse mot nye sykdomsepisoder. Dette er spesielt vist for bipolar I-lidelser, men det er også lovende resultater for bipolar II-lidelser (15, 26).

Generell angstlidelse

Ofte er generalisert angst knyttet til symptomer som uro, rastløshet, lett tretthet, konsentrasjonssvikt, muskelsmerter og vansker med innsøvn og sammenhengende søvn. Behandling av angsten med kognitive teknikker og serotonerge preparater vil også ha gunstig innflytelse på søvn. Samtidig behandling av insomni med kognitiv atferdsterapi og søvnrestriksjon er vist å ha god effekt også på angstsymptomene (27).

Panikk lidelse

Nattlige panikkanfall opptrer hos 44–71% av pasienter med panikk lidelse og arter seg som plutselig oppvåkning med samtidig start av et typisk panikkanfall (28). Opplevelsen blir ofte tolket som et mareritt. Etter et slikt angstanfall har personen som regel problemer med å sovne igjen. Polysomnografiske målinger viser at nattlige panikkanfall oftest kommer i overgangsfasen mellom lett og dyp søvn, sjeldnere ved innsøvn (29).

Behandling av insomni med kognitiv atferdsterapi, stimuluskontroll, søvnrestriksjon og en liten dose sederende antidepress-

sivum kan være nødvendig fordi konvensjonell behandling av panikkanfall ofte ikke er nok til å behandle innsøvningsvansker og nattlige oppvåkninger (26).

Posttraumatisk stresslidelse

Mareritt er svært vanlige ved posttraumatisk stresslidelse. Ved polysomnografi ser man mer lett søvn, mindre dyp søvn og høyere REM-tettet (antall øyebevegelser i REM-søvn) (30). Kognitiv atferdsterapi har vist seg effektivt mot mareritt og insomni. De som hadde nytte av terapien, ble også betydelig bedre av angst og depresjonssymptomer (31, 32).

Schizofreni

Søvn mønstret hos pasienter med schizofreni er ikke ensartet, noe som kan være et uttrykk for heterogeniteten ved denne diagnosegruppen. Fellestrekk er innsøvningsvansker og søvnfragmentering (33). Angst og forsøk på å håndtere vrangforestillinger kan gi motorisk hyperaktivitet. Fullstendig eller delvis døgnrytmeforskryvning er ikke uvanlig, og polyfasisk døgnrytme, det vil si mange søvn- og våkenhetsperioder gjennom døgnet, kan forekomme. Plutselig forverring av søvnen med redusert søvneffektivitet ses ofte like før et utbrudd av en akutt psykose. Forekomsten av obstruktiv søvnapné er høyere hos pasienter med schizofreni enn hos resten av pasientpopulasjonen i psykisk helsevern. Winkelman fant hos schizofrene søvnapné hos 46% av mennene og 57% av kvinnene, mens han hos deprimerte fant søvnapné hos 20% av mennene og 3% av kvinnene. 20. Nevroleptikabruk og påfølgende fedme var en sterk forklaringsfaktor (34). Mange har også dårlig søvnhygiene, søvnforstyrrelser på grunn av abstinens eller påvirkning av rusmidler. Ofte ser man døgnrytmeforskryvninger ved at pasientene forsøker å flykte inn i søvn på dagtid for å slippe unna angst og omgivelsenes krav. Mange har mareritt og hypnagogiske hallusinasjoner. Virkningen av klozapin på søvn er best dokumentert, men de fleste atypiske nevroleptika som olanzapin og risperidon gir raskere innsøvn, økt søvntid, færre oppvåkninger, mindre lett søvn og mer dyp søvn. Det er derfor viktig å administrere hoveddosen av sederende nevroleptika før innsøvn.

Pasienter med schizofreni kan ha god nytte av veiledning om søvnhygiene og døgnrytmeregulering, særlig fordi mange er innlagt over lang tid og derfor tilgjengelige for intervensjoner når det gjelder søvn (35).

Konklusjon

Siden søvnforstyrrelser er vanlig ved de fleste psykiske lidelser, er de lenge blitt sett på som sekundære symptomer som går over hvis den psykiske lidelsen bedres. Dette viser seg i mange tilfeller ikke å holde stikk. De kommer ofte før en episode av psykisk sykdom, og er en av de sterkeste risikofaktorer for senere utvikling av angst, bipolare svingninger eller

psykose. Effektiv behandling av den psykiske lidelsen behøver nødvendigvis ikke bedre søvnforstyrrelsen. Dette er spesielt vist ved affektive lidelser, angstlidelser og schizofrenier, men gjelder sannsynligvis for de fleste psykiske lidelser (11).

Man har derfor begynt å se på psykiske lidelser og insomnier som komorbide tilstander som skal behandles hver for seg. Søvnproblemer er i likhet med psykiske lidelser 24-timersproblemer. Ved diagnostisering av søvnproblemer ved psykiske lidelser er det viktig å skille mellom insomnier, hypersomnier og døgnrytmeforstyrrelser fordi disse behandles forskjellig. Bortsett fra hos pasienter med alvorlige psykoser, dype depresjoner og alvorlige bipolare svingninger er samtidig behandling av søvnproblemene ofte en takknemlig oppgave både akutt og som tilbakefallsprevensjon. Man bør samtidig kartlegge pasientene for søvnåpne og urolige beinbevegelser under søvn og behandle disse separat (6, 7).

Diagnostisering og behandling av søvnproblemer ved psykiske lidelser kan bedre både akutt behandling og profylakse. Dette er spesielt vist ved affektive lidelser, angstlidelser og schizofrenier, men gjelder mest sannsynlig for de fleste psykiske lidelser.

Selv om sammenhengen mellom søvnforstyrrelser og psykiske lidelser synes klar, er kausalitet ennå et komplisert og utfordrende område.

Oppgitte interessekonflikter: Ståle Pallesen har arbeidet ved Bergen Søvnsenter, de øvrige forfatterne har ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Thase ME. Correlates and consequences of chronic insomnia. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27: 100–12.
2. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA* 1989; 262: 1479–84.
3. Grønli J, Ursin R. Basale søvnmekanismer. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1758–61.
4. Bjorvatn B, Sivertsen B, Øyane N et al. Insomni. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1766–8.
5. Sand T, Schrader H. Narkolepsi og andre hypersomnier. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 2007–10.
6. Akre H, Øverland H, Skatvedt O. Respirasjonsforstyrrelser under søvn. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1762–5.
7. Kinge E, Ulfberg J. Søvnrelaterte bevegelsesforstyrrelser. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1888–91.
8. McClung CA. Circadian genes, rhythms and the biology of mood disorders. *Pharmacol Ther* 2007; 114: 222–32.
9. Pallesen S, Bjorvatn B. Døgnrytmeforstyrrelser. *Tidsskr Nor Legeforen* 2009; 129: 1884–7.
10. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions clinical guidelines. Genève: World Health Organization, 1992.
11. Harvey AG. Insomnia: symptom or diagnosis? *Clin Psychol Rev* 2001; 21: 1037–59.
12. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA et al. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 1999; 22: 1134–56.
13. Bjorvatn B, Holsten F. Lysbehandling ved jet lag, nattarbeid og søvnlidelser. *Tidsskr Nor Legeforen* 1997; 117: 2489–92.
14. Benca RM, Okawa M, Uchiyama M et al. Sleep and mood disorders. *Sleep Med Rev* 1997; 1: 45–56.
15. Breslau N, Roth T, Rosenthal L et al. Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 411–8.
16. Manber R, Edinger JD, Gress JL et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep* 2008; 31: 489–95.
17. Kallestad H, Langsrud K, Hansen B. Søvndeprivasjon som antidepressiv behandling. *Tidsskr Nor Legeforen* 2007; 127: 1360–3.
18. Riemann D, König A, Hohagen F et al. How to preserve the antidepressive effect of sleep deprivation: A comparison of sleep phase advance and sleep phase delay. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 249: 231–7.
19. Neumeister A, Goessler R, Lucht M et al. Bright light therapy stabilizes the antidepressant effect of partial sleep deprivation. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 16–21.
20. Wirz-Justice A. Diurnal variation of depressive symptoms. *Dialogues Clin Neurosci* 2008; 10: 337–43.
21. Kasper S, Rogers SL, Yancey A et al. Phototherapy in individuals with and without subsyndromal seasonal affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 837–44.
22. Levitt AJ, Boyle MH, Joffe RT et al. Estimated prevalence of the seasonal subtype of major depression in a Canadian community sample. *Can J Psychiatry* 2000; 45: 650–4.
23. Lam RW, Levitt AJ, Levitan RD et al. The Can-SAD study: a randomized controlled trial of the effectiveness of light therapy and fluoxetine in patients with winter seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 805–12.
24. McClung CA. Role for the Clock gene in bipolar disorder. *Cold Spring Harb Symp Quant Harb* 2007; 72: 637–44.
25. Wirz-Justice A, Benedetti F, Berger M et al. Chronotherapeutics (light and wake therapy) in affective disorders. *Psychol Med* 2005; 35: 939–44.
26. Frank E, Soreca I, Swartz HA et al. The role of interpersonal and social rhythm therapy in improving occupational functioning in patients with bipolar I disorder. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1559–65.
27. Bélanger L, Morin CM, Langlois F et al. Insomnia and generalized anxiety disorder: effects of cognitive behavior therapy for gad on insomnia symptoms. *J Anxiety Disord* 2004; 18: 561–71.
28. Craske MG, Lang AJ, Mystkowski JL et al. Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *J Nerv Ment Dis* 2002; 190: 611–8.
29. Cervena K, Matousek M, Prasko J et al. Sleep disturbances in patients treated for panic disorder. *Sleep Med* 2005; 6: 149–53.
30. Kobayashi I, Boarts JM, Delahanty DL. Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: a meta-analytic review. *Psychophysiology* 2007; 44: 660–9.
31. Krakow B, Johnston L, Melendrez D et al. An open-label trial of evidence-based cognitive behavior therapy for nightmares and insomnia in crime victims with PTSD. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 2043–7.
32. Krakow B, Hollifield M, Johnston L et al. Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 537–45.
33. Monti JM, Monti D. Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 133–48.
34. Winkelman JW. Schizophrenia, obesity, and obstructive sleep apnea. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 8–11.
35. Yamashita H, Morinobu S, Yamawaki S et al. Effect of risperidone on sleep in schizophrenia: a comparison with haloperidol. *Psychiatry Res* 2002; 109: 137–42.

Mottatt 2.12. 2008, første revisjon innsendt 16.6. 2009, godkjent 11.11. 2010. Medisinsk redaktør Trine B. Haugen.