

Timo Partonen, Katinka Tuisku, Georgios Nikolakaros ja Markku Partinen

Mistä unettomuushäiriössä on kyse?

Unettomuus parantaa vireystasoa stressitilanteessa, mutta unettomuushäiriö kehittyy, kun unettomuus itsessään alkaa aiheuttaa huolta ja stressiä. Pitkäkestoisessa unettomuushäiriössä oireet kestävät vähintään kolme kuukautta. Unettomuushäiriön syntymekanismi sisältää altistavia, laukaisevia ja ylläpitäviä tekijöitä. Vakiintuneet kielteiset olettamukset ja tulkinnot omasta unesta, haitalliset mielle yhtymät sekä epätarkoituksenmukaiset selviytymisyrietykset ylläpitävät unettomuutta. Samalla uni-valvejärjestelmän fysiologisessa säätelyssä tapahtuu muutoksia. Puolet pitkäkestoisesta unettomuushäiriöstä kärsivistä potilaista nukkuu normaalin pituisia unia. Näillä potilailla kärsimystä tuottaa unen kokemisen häiriö ja huonolaatuinen uni. Puolet pitkäkestoisesta unettomuushäiriöstä kärsivistä potilaista puolestaan nukkuu objektiivisestikin lyhentyneitä unia. Unettomuushäiriö altistaa somaattisille ja psyykkisille sairauksille. Sen hoito kohdentuu haitallisiin ajatus- ja käyttäytymismalleihin sekä unen ja valveen säätelyjärjestelmään.

Se, miten hyvin tai huonosti nukumme, vaihtelee, sillä jokaista yötä edeltävä päivä on erilainen. Unemme reagoi herkästi terveydentilamme, käyttäytymisemme ja ulkoisen ympäristömme muutoksiin, mikä auttaa meitä sopeutumaan vaihtuviin olosuhteisiin. Esimerkiksi infektioissa muun muassa sytokiiniin aikaansaama uneliaisuus voi edistää toipumista, mutta sympaattisen hermoston aktiivisuuden voimistuminen koetuissa uhkatilanteissa puolestaan keventää unta niin, että valppaus ja valmius menevät levon edelle. Elossapysymisen kannalta tärkeämpää lienee ollut valveilla pysyminen ja kyky havahtua nopeasti välitöntä vaaraa tarkoitaviin ärsykkeisiin kuin pystyä nopeasti nukahtamaan ja pysymään unessa.

Ihmisen kyky ylläpitää ja nostaa vireyttä univajeesta huolimatta voi verottaa unta haitallisessa määrin erilaisten ongelmien ja ärsyketulvan keskellä. Unella on tärkeitä tehtäviä niin fyysisestä kuin psyykkisestä rasituksesta palautumisen lisäksi aivojen puhdistumisessa, aineenvaihdunnan ja immunitetin säätelyssä sekä kognitiivisissa toiminnissa ja tunnesäätelyssä.

Unen ja valveen säätely

Vireystilaa ylläpitävät aivorungosta talamukseen ja sieltä edelleen aivokuorelle asti nouseva hermoverkosto sekä lateraalisen hypotalamuksen oreksiinisolut, jotka aktivoivat valvetumakkeita. Uusimmat unilääkkeet ovatkin olleet oreksiinireseptoriantagonisteja. Valveita aikaansaavaan hermojärjestelmään kuuluvat posteriorisen hypotalamuksen histaminerginen tuberomamillaarinen tumake, aivokuorelle nousevat kolinergiset radat ja niitä aktivoivat keskiaivoista lähtevät glutamatergiset radat sekä aivorungon tumakkeista noradrenergisen sinertävä aivotäplä (locus caeruleus) ja serotonergiset aivosillan sauman tumakkeet (nuclei raphes pontis). Keskiaivojen peitteen (tegmentum mesencephali) dopamiinisolut ylläpitävät erityisesti motivaatioon liittyvää vireystilaa (1–3).

Valvetta aikaansaava ja vireyttä ylläpitävä hermoverkko aktivoituu herkästi kipuärsykeistä ja aivokuorelle tulevista ulkoisista aistinärsykeistä, joista talamus valikoi ne, joihin pitää reagoida. Talamus osallistuu myös unen

ylläpitämiseen siten, että tarpeettomat aistinärsykkeet eivät aktivoi aivokuorta. Unijärjestelmä käynnistyy ja sammuttaa valvejärjestelmän todennäköisimmin silloin, kun vireystilaa ylläpitävät tekijät väistyvät, kun unipainetta on kertynyt riittävästi ja kun aivojen keskuskellon (nucleus suprachiasmaticus) tahdittamat vuorokausirytmit ovat nukahtamiselle otollisessa aikataulussa (2,4).

Hypotalamuksen etuosassa on kaksi muutakin unen aikana aktiivista solualuetta: unen aloittava ja syvää hidasaaltounta tuottava ventrolateraalinen preoptinen tumake ja unta edistävä ja ylläpitävä mediaaninen preoptinen tumake. Unta tuottavat ja ylläpitävät hermosolut vapauttavat vaimentavia eli inhibitorisia välittäjäaineita gamma-aminovoihappoa ja galaniinia. Vilkeunen (REM-uni) aikana myös kolinerginen ja glutamaterginen osa valvejärjestelmästä on toiminnassa ja aivokuori on aktiivinen. Lisäksi aivorungon glysiinisolut ylläpitävät vilkeunelle ominaista lihasveltoutta, joka suojaa nukkujaa (1,5).

Elimistön tasapainotilaa ylläpitävä (homeostaattinen) uni-valvetilan säätely perustuu siihen, että unipaine kasvaa, kun valvomme. Mitä pidempään valvomme, sitä varmemmin nukahdamme. Valvetilan aikana soluvälitilaan kertyy soluista aineenvaihduntatuotteena unta edistävää adenosiniä. Osa adenosinireseptorien kautta kulkevasta hermovälityksestä estää valvejärjestelmää, osa aktivoi unijärjestelmää. Myös prostaglandiini D2:n ja typpioksidin pitoisuuksien suureneminen lisää unipainetta (1,4).

Nukahtamisen todennäköisyys kasvaa, kun unipainetta kertyy ja valoaltistus vähenee illan aikana. Vähävirikkeisempään ympäristöön siirtyminen vähentää talamuksen saapuvaa aistinärsyketulvaa. Vireystumakkeiden vähentäessä toimintaansa talamuksen hermosolujen kalvopotentiaali laskee, jolloin se ei päästä sensorista tietoa aivokuorelle asti: yhteys ulkomaailmaan osin katkeaa, ja vireys laskee torkahtaessa. Kun hyperpolarisaatio etenee ja kalvopotentiaali edelleen laskee, vaivutaan uneen ja aivojen sähköinen toiminta hidastuu (6,7).

Uni-valverytmin ja vilkeunen aikabiologinen säätely perustuu aivojen keskuskellon soluissa

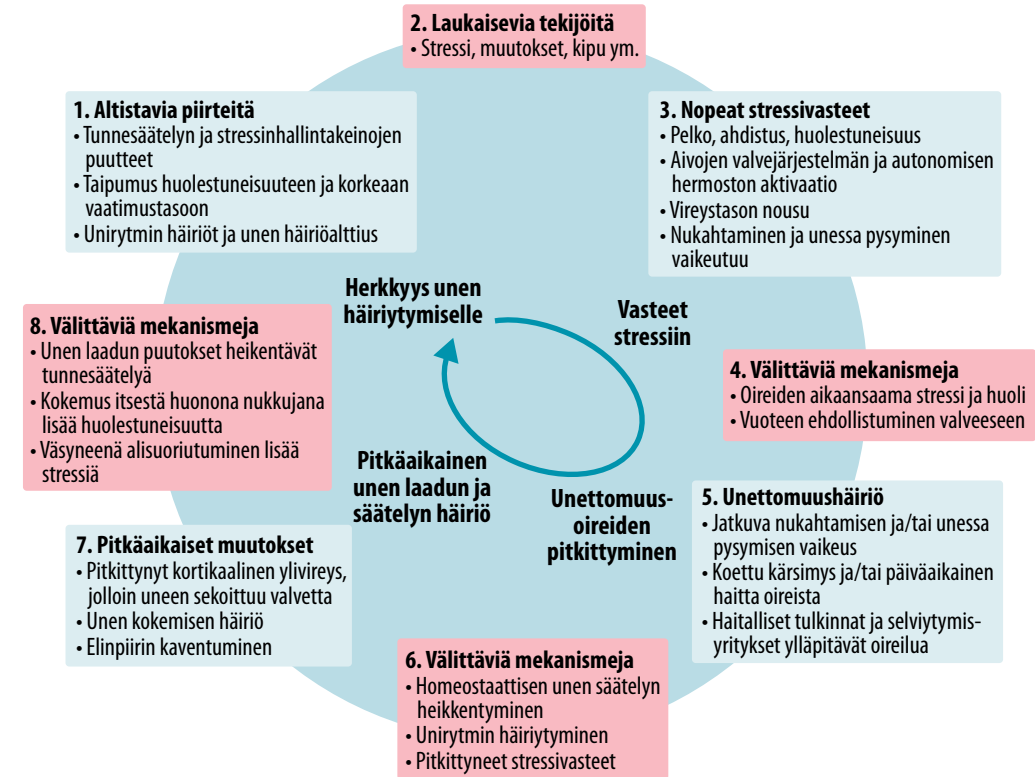
useiden eri kellogeenien toiminnan sisäiseen rytmiin, jota silmiin tuleva valo ja pimeyden vuorottelu tahdistaa (8). Kun silmiin ei tule valoa, hypotalamuksen valvetta vaimentavat hermosolut ovat aktiivisina erityisesti vilkeunen aikana (2,5). Ihmisellä vireyden vaihtelua esiintyy unen ja valveen aikana läpi vuorokauden noin 90 minuutin jaksoissa (9). Silmiin tuleva valo paitsi virkistää välittömästi myös tahdistaa vuorokausirytmeyttä niitä joko aikais- taen (aamuisin) tai viivyttyäen (iltaisin). Rungas altistuminen läpi vuorokauden valaistusvoimakkuudeltaan tasaisena pysyvä keinovalolle, niin kutsutulle valosaasteelle, altistaa uni- valverytmin häiriöille (10).

Unettomuuden mekanismit

Unettomuuden mekanismeja on mallinnettu toisiaan täydentävin tavoin, jotka ovat lähtökohtana toimiville hoitointerventioille (11). Varhaisten kuormitustekijöiden ja perimän yhteisvaikutuksesta yliaktivoitunut hypotalamus- aivolisäke-lisämunuaisakselin stressijärjestelmä johtaa muun muassa kortikotropiinivälitteisen ylivireyden ja univaihesyökin rikkoutumisen kautta tunnesäätelyn heikentymiseen. Sytokiini- välitteisen hitaan tulehduksen kautta hermosolujen muovautuvuuden väheneminen heikentää kykyä sopeutua muuttuviin olosuhteisiin ja stressiin. Unettomuuden ja hypotalamus- aivolisäke-lisämunuaisakselin yliaktiivisuuden välinen vuorovaikutus on kahdensuuntainen: unettomuus osaltaan aktivoi stressivasteet.

Kun suojaavien tekijöiden määrä ei ole riittävä suhteessa altistaviin tekijöihin ja unettomuutta laukaisevaan stressitekijään, osalla ihmisistä tilapäinen unettomuus vakiintuu pitkäaikaiseksi tilaksi haitallisten ajatus- ja käyttäytymismallien sekä fysiologisten muutosten kautta, mikä muodostaa itseään ylläpitävän noidankehän. Nämä haitalliset tahdosta riippumattoman hermoston, umpieritys- järjestelmän ja keskushermoston muutokset muodostavat yhteisen taustan unettomuus-, ahdistus- ja masennusoireille sekä niistä koostuville oireyhtymille (12,13).

Unettomuushäiriössä mantelitumakkeen vaste ei vaimene kuten hyvin nukkuvilla ja ah-



KUVA. Unettomuushäiriön mekanismeja. Unen häiriöille altistavat piirteet ovat perittyjä tai hankinnaisia psykologisia ja fysiologisia ominaisuuksia (1). Laukaisevana tekijänä (2) on yleensä stressiä aiheuttava elämäntilanne tai muutos ympäristössä, tottumuksissa tai terveydentilassa. Akuutit stressivasteet (3) lisäävät vireyttä, mikä vaikeuttaa nukahtamista ja unessa pysymistä. Tässä uhaksi tulkittussa tilanteessa aivojen valvejärjestelmä aktivoituu. Unettomuusoireet pitkittyvät (4), kun ne aiheuttavat itsessään stressiä ja huolta, mikä lisää vireyttä ja tekee nukkumaanmenosta ahdistavan. Unettomuushäiriössä (5) unettomuusoireet, huoli oireista ja niiden seurauksista sekä haitalliset tulkinnot ja selviytymisyritykset ovat vakiintuneet, mikä ylläpitää oireilua. Nukkumisen yrittäminen ja uneen pakottaminen lisäävät vireyttä, ja valveilla vuoteessa olo vahvistaa kielteistä ehdollistumista. Päiväunet vähentävät adenosinivälitteistä unipainetta, ja päiväaikainen lepääminen latistaa vuorokausirytmii. Unet-

tomuushäiriön jatkuessa unen kaava (univaihesykli) ja säätely muuttuvat pitkäaikaisesti (6), kun unen homeostaattinen säätely heikentyy ja kun stressijärjestelmä pysyy ylivirittyneenä. Valvottu yö lisää seuraavan illan kortisolipitoisuutta verenkierrossa, mikä heikentää unen homeostaattista säätelyä. Kortikaalisessa ylivireydessä uneen sekoittuu valveelle ominaista nopeaa sähköistä toimintaa ja havahtumiskyky on heikko (7). Heräämiset jäävät mieleen, ja niihin liittyvä ahdistus auttaa muistamaan ne valikoivasti, jolloin voi muodostua kokemus, ettei nuku lainkaan. Unen kokemisen häiriö lisää kärsimystä ja katastrofijatuksia. Se voi johtaa hyvinvointia ja unenlaatua parantavista toiminnoista, kuten liikunnasta, luopumiseen. Pitkäaikaiset muutokset unen laadussa ja unirytmisissä johtavat psyykkisen sopeutumisen lamaantumisen (8) kautta siihen, että unettomuusalttius vahvistuu (1), jolloin aiempaa pienempikin stressi riittää laukaisemaan tai pahentamaan unettomuusoireita.

distus voimistuu sen sijaan, että se lievittyisi nukkuessa. Unettomuuspotilaat havahtuvat vilkeunestaan herkemmin hereille kuin hyvin nukkuvat. Vilkeunen katkonaisuus heikentää tunteiden säätelyä ja vilkeunen vahvempi kielteinen tunnelaus yhdessä limbisen järjestelmän aktivoitumisen kanssa madaltaa havahtu-

miskynnystä, mikä ylläpitää ja voimistaa unen katkonaisuutta. Huonolaatuiseen vilkeuneen kuuluu kokemus valveillaolosta. Unettomuuspotilaiden kortikaalinen ylivireys näkyy myös perusunessa aivojen sähköisen toiminnan nopeutumisenä, jolloin valvetilalle ominaista aktiiviteettiä sekoittuu uneen (14–16).

TAULUKKO. Unettomuushäiriön diagnostiset kriteerit aikuisilla ICD-10:n, DSM-5:n ja ICSD-3:n mukaan (17,18).

ICD-10: Ei-elimellinen unettomuus	DSM-5: Unettomuushäiriö	ICSD-3: Pitkäkestoinen unettomuushäiriö
Vähintään yksi unioire: 1. nukahtamisvaikeus 2. vaikeus pysyä unessa 3. nukkuminen ei virkistä.	Vähintään yksi unettomuusoire: 1. nukahtamisvaikeus 2. vaikeus pysyä unessa 3. herääminen toivottua aikaisemmin.	Vähintään yksi unettomuusoire: 1. nukahtamisvaikeus 2. vaikeus pysyä unessa 3. herääminen toivottua aikaisemmin.
Univaikeus aiheuttaa huolta tai vaikuttaa arkielämän toimintoihin.	Unen häiriö aiheuttaa huomattavaa kärsimystä tai heikentymistä tärkeillä suoriutumisen alueilla (sosiaalisesti, ammatillisesti, opiskeluissa, käyttäytymisessä tai muilla alueilla).	Vähintään 1 päiväaikainen oire: 1. väsymys tai huonovointisuus 2. tarkkaavuuden, keskittymisen tai muistin heikentyminen 3. heikentynyt suoriutuminen sosiaalisesti, perheessä, työssä tai opinnoissa 4. mielialan häiriö tai ärtyvyys 5. päiväaikainen uneliaisuus 6. käyttäytymisen säätelyn ongelmat 7. vähentynyt motivaatio, energisuus tai aloitteellisuus 8. alttius virheille ja tapaturmille 9. huoli nukkumisesta tai tyytymättömyys nukkumiseen.
Univaikeus ilmenee vähintään kolme kertaa viikossa vähintään yhden kuukauden ajan.	Univaikeus ilmenee vähintään kolme kertaa viikossa vähintään kolmen kuukauden ajan.	Unen häiriö ja siihen liittyvät päiväaikaiset oireet esiintyvät vähintään kolme kertaa viikossa vähintään kolmen kuukauden ajan.
–	Univaikeus esiintyy, vaikka olisi tilaisuus nukkua riittävästi.	Unen ja valheen ongelmat eivät selity pelkästään sillä, että ei ole aikaa nukkua riittävästi, tai huonoilla nukkumisolosuhteilla.
Häiriötä ei aiheuta elimellinen syy, esimerkiksi uniapnea, tai sisätauti-ongelma tai psyykkisiin toimintoihin vaikuttava tai muu lääkehoito.	Ei selity paremmin muulla inihäiriöllä, lääkähoidolla, päihteillä tai muulla sairaudella. Samanaikaiset muut häiriöt eivät ole poissulkukriteeri, ellei muu häiriö riittävästi selitä unettomuusoiretta.	Unen ja valheen ongelmia ei selitä muu inihäiriö.

Unettomuushäiriön diagnoosi

Unettomuushäiriön diagnostiikka on muuttunut uusimmissa unihäiriöiden luokituksissa, koska syysuhteet eivät ole yksiselitteisiä ja käsitys niistä muuttuu tutkimustiedon karttuessa (**TAULUKKO**) (17,18). Aiemmin unettomuushäiriöt jaettiin ensi- ja toissijaisiin. Toissijaisen unettomuushäiriön katsottiin hoituvan samalla, kun potilaan ensisijainen somaattinen tai psyykkinen sairaus hoidetaan. Uusissa luokituksissa tätä jakoa ei enää ole. Kun potilaalla on sairaus, joka aiheuttaa unioireita, unettomuushäiriö diagnosoidaan, jos unettomuus muodostaa oman hoidollisen kokonaisuutensa.

Muutos tautiluokituksessa perustuu muun

muussa siihen, että hoitamaton unettomuushäiriö usein jatkuu samanaikaisen muun sairauden hoitamisen ja lievittymisen jälkeenkkin ja lisää tämän uusiutumisen riskiä (19). Pitkäkestoinen unettomuushäiriö hoidetaan siihen erikseen kohdennetulla hoidolla, samanaikais-sairauden hoitaminen ei pelkästään riitä.

Unettomuushäiriössä ei ole kyse pelkästään unta häiritsevistä stressistä vaan sairaudeksi muuttuneesta unettomuudesta. Erotusdiagnostiset vaikeudet johtuvat myös siitä, että pitkäkestoinen unettomuushäiriön perusoireet (nukahtamisvaikeudet, heräily yön aikana, liian aikainen aamuherääminen, päiväaikaiset oireet) voivat esiintyä sinänsä melko samanlaisina muissa psyykkisissä ja monissa somaattisissa

Ydinasiat

- ▶ Uni muuttuu herkästi terveydentilan, käyttäytymisen ja ulkoisen ympäristön muuttuessa.
- ▶ Uniongelmien ymmärtämiseksi unta on tarkasteltava myös osana vuorokausirytmää.
- ▶ Unettomuuden mekanismien mallintaminen on ollut lähtökohtana hoitointerventioille.
- ▶ Unettomuushäiriö altistaa monille muille sairauksille ja ylläpitää sekä pahentaa niitä.
- ▶ Unettomuushäiriö on merkittävä sekä kansanterveydellinen että kansantaloudellinen ongelma.

sairauksissa. Unettomuusoireiden tunnistaminen ei riitä pitkäkestoisen unettomuushäiriön diagnoosiin, vaan on osoitettava, että muu sairaus ei riittävästi selitä näitä oireita.

Tietyt seikat helpottavat erotusdiagnostiikkaa. Yleistyneessä ahdistuneisuushäiriössä liiallinen huolestuneisuus ulottuu lähes kaikkiin elämänalueisiin eikä rajoitu uneen, kuten pitkäkestoisessa unettomuushäiriössä. Uniongelmat aiheuttavat huolta etiologiasta riippumatta. Tämä huoli on tiettyyn rajaan asti normaalia, mutta pitkäkestoisessa unettomuushäiriössä huoli unesta hallitsee elämää ja esiintyy ennakkoivana ahdistuksena ja nostaa vireystasoa iltaa kohti, mikä edelleen vaikeuttaa nukahtamista. Olennaista tässä on unettomuutta ylläpitävä käyttäytyminen, jossa korostuvat unirytmien epäsäännöllisyys, valveilla vuoteessa pysyminen ja huonosti nukutun yön jälkeen päivällä nukkuminen sekä terveellisten elintapojen häviäminen. Pitkäkestoisessa unettomuushäiriössä oireet ruokkivat toisiaan.

Unettomuus voi olla muuhun psykiatriseen sairauteen, kuten masennustilaan, liittyvä oire. Joskus on vaikeaa jälkeenpäin erottaa, onko unettomuus alkanut potilaalla erillisenä häiriönä vai muun sairauden esioireena tai osana sitä. Masennustilalle samanaikainen pitkäkestoinen

unettomuus on usein alkanut selvästi ennen mielialaoireiden alkamista tai näiden huomattavaa vaikeutumista. Unettomuushäiriön keskeisestä kliinisestä merkityksestä kertoo se, että masennuspotilaan unettomuushäiriöön suunnattu näyttöön perustuva psykologinen hoito näyttää lievittävän myös masennusoireita, mutta vastaava masennukseen suunnattu hoito ei näyttäisi antavan vastetta samanaikaiseen unettomuushäiriöön (20).

Tautiluokitusuudistus on siten vahvistanut pitkäkestoisen unettomuushäiriön asemaa itsenäisenä sairautena. Samalla se ohjaa lääkäreitä arvioimaan unettomuusoireita pitkäkestoisen unettomuushäiriön patofysiologian näkökulmasta. Tämä antaa hyvän pohjan lääkkeettömään hoitoon, koska pitkäkestoisen unettomuushäiriön kognitiivinen käyttäytymisterapia pureutuu unettomuusoireita ylläpitäviin kognitiivisiin vääristymiin ja käyttäytymismalleihin (KUVA). Näiden kliininen arviointi on olennainen osa diagnostiikkaa, tarvittavan hoidon suunnittelua ja seuranta.

Pitkäkestoisen unettomuuden vaarat ja yhteys muihin sairauksiin

Unettomuushäiriö voi esiintyä päällekkäin muusta sairaudesta johtuvan unettomuusoireen kanssa, ja muusta sairaudesta johtuva unettomuusoire voi ajan mittaan kehittyä unettomuushäiriöksi. Pitkittäessään unettomuus lisää riskiä tapaturmiin, sairastavuuteen ja sairauserusteiseen työkyvyttömyyteen (21,22). Pitkittäisseurantatutkimusten valossa unettomuus näyttäisi lisäävän mielenterveyshäiriöihin sairastumisen riskiä (23). Pitkäkestoinen unettomuushäiriö kaksinkertaistaa riskin itsemurhaan ja alkoholiriippuvuuteen sekä kasvattaa riskiä lääkeriippuvuuteen jopa seitsenkertaiseksi (19,24). Koska unihäiriöt ja mielenterveyshäiriöt esiintyvät usein samaan aikaan ja niissä on yhteisiä taustatekijöitä, on niiden syysuhteiden selvittäminen jälkikäteen vaikeaa (25,26).

Pitkäkestoinen unettomuushäiriö altistaa myös ennenaikaiselle keskushermoston rappeutumiselle ja muistisairauksille (27,28). Yhtenä syynä on esitetty aivojen puhdistumisen (glymfaattisen eli paravaskulaarisen kierron)

huononemista (29,30). Kivun haitallinen vaikutus uneen on tiedetty pitkään, mutta nykytiedon mukaan kivun ja unettomuuden välinen yhteys on kaksisuuntainen: huonolaatuinen uni voimistaa kipukokemusta (31).

Pitkäkestoisessa unettomuushäiriössä kohonneen verenapineen riski on kolminkertaistunut ja yleinen somaattinen sairastavuus viisinkertaistunut (19). Sydän- ja verisuonitautien riski kasvaa, kun pitkäkestoisessa unettomuushäiriössä yöuni on objektiivisesti mitaten lyhentynyt (32). Vastaavasti sydän- ja verisuonisairauksien riski kasvaa suureksi etenkin niillä uniapneapotilailla, joilla esiintyy myös unettomuutta (33).

Uniapneapotilas ei yleensä valita ongelmia nukahtamisessa, mutta levoton yöuni, yöllinen heräily ja toistuva tarve käydä öisin virtsalla (34) ovat uniapneassa yleisiä. Pitkäkestoinen unettomuus on myös keskivartalolihavuuden riskitekijä, ja siten pitkäkestoinen unettomuushäiriö lisää myös riskiä sairastua uniapneaan ja hoitamaton uniapnea voi ylläpitää unettomuutta. Uniapneapotilaalla voi olla samanaikaisesti myös uniapneasta riippumaton, muusta syystä johtuva unettomuushäiriö, ja hoitamattomana pitkäkestoinen unettomuushäiriö vaikeuttaa uniapnean hoitoa (35).

Koska unettomuus altistaa muille sairauksille, ylläpitää ja pahentaa niitä, siihen on syytä ajoissa antaa hoitoa riippumatta siitä, esiintyykö se erillisenä tai muun häiriön ohessa.

Unettomuus kliinisenä ongelmana

Tilapäinen ja lyhytaikainen unettomuus ovat tavallisia, eivätkä ne vaadi yleensä erityistä hoitoa (36,37). Pitkäkestoisen unettomuushäiriön esiintyvyys väestössä on Suomessa noin 10 % (36) ja vaihtelee Euroopan maissa 6 %:n ja 19 %:n välillä (19,37).

TAULUKOSSA (17,18) on esitetty unettomuushäiriön diagnostiset kriteerit Suomen virallisena käytössä olevan Maailman terveysjärjestön tautiluokituksen (ICD-10) ja yhdysvaltalaisen unilääketieteen yhdistyksen (American Academy of Sleep Medicine) luokittelun (ICSD-3) mukaan. Viittaamme tältä osin myös unettomuuden Käypä hoito -suositukseen (36).

Vaikka unettomuuspotilaat nukkuvatkin keskimäärin vain puoli tuntia vähemmän kuin hyvin nukkuvat verrokkit, unettomuushäiriölle ominaista on kokemus liian vähäisestä unesta ja siitä aiheutuva huoli sekä kärsimys. Noin puolet unettomuuspotilaista nukkuu objektiivisesti mitattuna normaalipituisten unen, mutta kokevat nukkuvansa vähän (38,39). Unettomuushäiriössä, jossa normaalipituinen uni koetaan lyhentyneeksi, esiintyy useammin emotionaalista ja kognitiivista yliviirityneisyyttä sekä aivokuoren yliaktiivisuutta kuin fysiologista autonomisen hermoston yliaktiivisuutta (32). Subjektiiivisesti huonontuneeseen unenlaatuun ei näyttäisi liittyvän työmuistin ja tarkkaavuustoimintojen heikentymistä kuten objektiivisesti huonolaatuiseksi todettuun uneen. Objektiivisesti lyhyt uni näyttäisi myös ennustavan pitkäkestoista sairaudenkulkua (40). Objektiivinen unen kesto on tilastollisesti yhteydessä myös hoitovasteeseen siten, että objektiivisesti lyhyt uniset saattavat hyötyä lääkehoidosta, kun taas subjektiivisesti lyhyt unisilla on parempi vaste psykologiseen hoitoon (32).

Euroopan laajuisena ongelmana on näyttöön perustuvan lääkkeettömän hoidon niukka saatavuus (37). Tämä havainnollistuu unilääketieteessä, jonne hakeutuessaan potilaat ovat tyypillisesti kärsineet unettomuudesta 5–10 vuoden ajan ja saaneet lukuisia erilaisia lääkkeitä mutta eivät lainkaan psykologisia hoitoja. Unettomuuden kanssa rinnakkaisiin tai sitä aiheuttaviin sairauksiin määrätty lääkkeet yhdessä tuloksettomien hoitoyritysten myötä kertyneiden unilääkkeiden kanssa voivat estää unen ja valveen tasapainoa säätelevän järjestelmän normalisoitumista ja siten heikentää unen laatua.

Lopuksi

Unettomuuden merkitys kärsimyksen lähteenä on korostunut tehokkuuden ihannetta, täydellisen hallinnan ja jatkuvan sosiaalisen saavutettavuuden illuusiota korostavassa kulttuurissa, jossa aikarajat hämärtyvät ja ärsyketulvalta on vaikeaa suojaautua. Tutkimusnäyttö nostaa erityisesti pitkäkestoisen unettomuushäiriön esille omaa hoitoaan vaativana häiriönä, joka voi

esiintyä yhdessä tai yksin mutta myötävaikuttaa muiden sairauksien syntyyn.

Pitkäkestoinen unettomuushäiriö on yleisyytensä ja kroonistumistaipumuksensa kannalta merkittävä kansanterveysongelma. Unen laadun heikentyminen voi korostaa psykiatrisen sairauden kognitiivisia puutoksia ja tunnesäätelyn ongelmia. Lievienkin häiriöiden diagnosomisella on merkitystä, koska silloin potilasta voidaan motivoida suositusten mukaiseen ravitsemukseen ja liikuntaan sekä tupakan ja alkoholin välttämiseen, joista on etua myös niin mielenterveyden edistämisen kuin psykiatrisen sairauden hoidon kannalta.

TIMO PARTONEN, LT, psykiatrian dosentti, tutkimusprofessori
THL, Kansanterveysratkaisut

KATINKA TUISKU, LT, psykiatrian dosentti, osastonylilääkäri

GEORGIOS NIKOLAKAROS, LL, psykiatrian ja terveydenhuollon erikoislääkäri, apulaisylilääkäri
HUS Psykiatria, Keskitetyt poliklinikat

MARKKU PARTINEN, LKT, professori, neurologian dosentti, tutkimusjohtaja ja vastuututkija
Helsingin uniklinikka, Tutkimuskeskus Vitalmed ja Helsingin yliopisto, Clinicum

VASTUUTOIMITTAJA
Jaana Suvisaari

Unettomuuden kehittämisessä pitkäkestoiseksi unettomuushäiriöksi on kyse samanlaisista, toisiinsa vaikuttavista psykologisista ja fysiologisista prosesseista sekä oireiden merkityksestä yksilölle. Oleellista on motivointi tarpeellisiin muutoksiin terveyskäyttäytymisessä, itsehoitokeinojen vahvistaminen ja riittävään tietoon sekä yhteistyön jatkuvuuteen perustuva sopiminen hoitosuunnitelmasta. Unettomuushäiriö on sairaus ja pitkittyessään lääketieteellinen ongelma. ■

Lue myös: Partinen, M. ym. Unettomuushäiriön nykyhoito – unilääkkeitä vai lääkkeettä? *Duodecim* 2020;136:2361–70.

SIDONNAISUUDET

Timo Partonen: Luentopalkkio (Merck Life Science), luottamustoimet (puheenjohtaja, Suomen Psykiatriyhdistyksen Lääkehoidon ja biologisen psykiatrian työryhmä), hankkeet (Puheenjohtaja, kansallinen itsemurhien ehkäisytyötä koordinoiva verkosto), muut sidonnaisuudet (osakeomistus (Oriola, Orion))

Katinka Tuisku: Apuraha (Työsuojelurahasto), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Lundbeck, Orion, Kuntoutussäätiö, Työterveyslaitos), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Työsuojelurahasto), hankkeet (Sosiaali- ja terveystieteiden tutkimuskeskus, Palveluvalikoimaneuvoston seksuaaliterveysjaoksen asiantuntijatyöryhmä)

Georgios Nikolakaros: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Turunmaan Duodecim-seura ry (Turun Lääketiedepäivät 2019)), muut sidonnaisuudet (V&N Medical Oy)

Markku Partinen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (GSK, Orion Pharma, UKK-instituutti, THL, Umechrine, Vivago, Oura, Bioprojet, UCB Pharma), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (STM, Parkinsonliitto, Bioprojet, UCB Pharma), luottamustoimet (Parkinsonliitto, liittohallituksen puheenjohtaja Suomen unitutkimusseura ry, hallituksen jäsen), hankkeet (STM, Vesote - Uneton Suomessa THL, kansallinen narkolepsiatyöryhmä, Unettomuuden Käypä hoito -työryhmän puheenjohtaja, Uniapnean Käypä hoito -työryhmän jäsen), muut sidonnaisuudet (kliiniset lääketutkimukset: Jazz Pharma, Bioprojet, MSD, Umechrine, Vivago, laitettutkimukset: Oura)

KIRJALLISUUTTA

1. Luppi PH, Adamantidis A, Fort P. The neurophysiology and neurobiology of sleep. Kirjassa: Bassetti C, Dugas Z, Peigneux P, toim. Sleep medicine textbook. Regensburg: European Sleep Research Society 2014, s. 3–11.
2. McGinty D, Szumyiasik R. Neural control of sleep in mammals. Kirjassa: Kryger M, Roth T, Dement WC, toim. Principles and practices of sleep medicine. 6th edition. Philadelphia, PA: Elsevier 2017, s. 62–77.
3. Holst SC, Landolt HP. Sleep-wake neurochemistry. Sleep Med Clin 2018;13:137–46.
4. Porkka-Heiskanen T, Zitting K-M, Wigren HK. Sleep, its regulation and possible mechanisms of sleep disturbances. Acta Physiol 2013;208:311–28.
5. Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO. Neural circuitry of wakefulness and sleep. Neuron 2017;93:747–65.
6. Adamantidis AR, Gutierrez Herrera C, Gent TC. Oscillating circuitries in the sleeping brain. Nat Rev Neurosci 2019;20:746–62.
7. Himanen SL, Toppila J. Unen fysiologia, patofysiologia. Kirjassa: Mervaala E, Haasiluoto E, Himanen S-L, Jääskeläinen S, Kallio M, Vanhatalo S, toim. Kliininen neurofysiologia. Helsinki: Duodecim 2019, s. 220–4.
8. Mermet J, Yeung J, Naef F. Systems chronobiology: global analysis of gene regulation in a 24-hour periodic world. Cold Spring Harb Perspect Biol 2017;9:a028720.
9. Kleitman N. Basic rest-activity cycle: 22 years later. Sleep 1982;5:311–7.
10. Tähkämö L, Partonen T, Pesonen AK. Systematic review of light exposure impact on human circadian rhythm. Chronobiol Int 2019;36:151–70.
11. Perlis M, Shaw P, Cano G, ym. Models of insomnia. Kirjassa: Kryger M, Roth T, Dement WC, toim. Principles and practices of sleep medicine. 5th edition. Philadelphia, PA: Saunders 2011, s. 850–65.
12. Palagini L, Drake CL, Gehrman P, ym. Early-life origin of adult insomnia: does prenatal-early-life stress play a role? Sleep Med 2015;16:446–56.
13. van Dalsen JH, Markus CR. The influence of sleep on human hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis reactivity: a systematic review. Sleep Med Rev 2018;39:187–94.
14. Spiegelhalter K, Regen W, Feige B, ym. Increased EEG sigma and beta power during NREM sleep in primary insomnia. Biol Psychol 2012;91:329–33.
15. Feige B, Nanovska S, Baglioni C, ym. Insomnia: perchance a dream? Results from a NREM/REM sleep awakening study in good sleepers and patients with insomnia. Sleep 2018;41:zsy032.
16. Wassing R, Benjamins JS, Talamini LM, ym. Overnight worsening of emotional distress indicates maladaptive sleep in insomnia. Sleep 2019;42:zsy268.
17. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™. Arlington: American Psychiatric Publishing 2013.
18. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders: third edition (ICSD-3). Darien: American Academy of Sleep Medicine 2014.
19. Lichstein KL, Taylor DJ, McCrae CS, ym. Insomnia: epidemiology and risk factors. Kirjassa: Kryger M, Roth T, Dement WC, toim. Principles and practice of sleep medicine. 6th edition. Philadelphia: Elsevier 2017, s. 761–8.
20. Blom K, Jernelöv S, Rück C, ym. Three-year follow-up comparing cognitive behavioral therapy for depression to cognitive behavioral therapy for insomnia, for patients with both diagnoses. Sleep 2017;40:zsx108.
21. Salo P, Oksanen T, Sivertsen B, ym. Sleep disturbances as a predictor of cause-specific work disability and delayed return to work. Sleep 2010;33:1323–31.
22. Lallukka T, Kaikkonen R, Härkänen T, ym. Sleep and sickness absence: a nationally representative register-based follow-up study. Sleep 2014;37:1413–25.
23. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, ym. Insomnia as a predictor of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev 2019;43:96–105.
24. Norra C, Richter N, Juckel G. Sleep disturbances and suicidality: a common association to look for in clinical practice and preventive care. EPMA J 2011;2:295–307.
25. Cho HJ, Lavretsky H, Olmstead R, ym. Sleep disturbance and depression recurrence in community-dwelling older adults: a prospective study. Am J Psychiatry 2008;165:1543–50.
26. Partonen T. Uniongelmat mielenterveyden häiriöiden riskitekijöinä ja oireena. Sos Lääketiet Aikak 2011;48:123–7.
27. Sindi S, Käreholt I, Johansson L, ym. Sleep disturbances and dementia risk: a multicenter study. Alzheimers Dement 2018;14:1235–42.
28. Sexton CE, Sykara K, Karageorgiou E, ym. Connections between insomnia and cognitive aging. Neurosci Bull 2020;36:77–84.
29. Cedernaes J, Osorio RS, Varga AW, ym. Candidate mechanisms underlying the association between sleep-wake disruptions and Alzheimer's disease. Sleep Med Rev 2017;31:102–11.
30. Hung CM, Li YC, Chen HJ, ym. Risk of dementia in patients with primary insomnia: a nationwide population-based case-control study. BMC Psychiatry 2018;18:38.
31. Smith MT, Haythornthwaite JA. How do sleep disturbance and chronic pain interrelate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. Sleep Med Rev 2004;8:119–32.
32. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Liao D, ym. Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. Sleep Med Rev 2013;17:241–54.
33. Anttala U, Grote L, Fietze I, ym. Insomnia symptoms combined with nocturnal hypoxia associate with cardiovascular comorbidity in the European sleep apnea cohort (ESADA). Sleep Breath 2019;23:805–14.
34. Tikkinen KAO, Auvinen A, Johnson TM, ym. A systematic evaluation of factors associated with nocturia: the population-based FINNO study. Am J Epidemiol 2009;170:361–8.
35. Lichstein KL, Thomas SJ, Woosley JA, ym. Co-occurring insomnia and obstructive sleep apnea. Sleep Med 2013;14:824–9.
36. Unettomuus. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Unitutkimusseura ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2019 [päivitetty 27.9.2019]. www.kaypahoito.fi.
37. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, ym. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res 2017;26:675–700.
38. Fernandez-Mendoza J, Calhoun SL, Bixler EO, ym. Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: role of objective sleep duration and psychological profiles. Psychosom Med 2011;73:88–97.
39. Partonen T. Unettomuuden diagnostiikka. Suom Lääkäril 2014;69:5–9.
40. Johann AF, Hertenstein E, Kyle SD, ym. Insomnia is associated with longer duration of insomnia in the Freiburg insomnia cohort compared to insomnia with normal sleep duration, but not with hypertension. PLoS One 2017;12:e0180339.