

Kroniske søvnvansker hos eldre

AV BØRGE SIVERTSEN

Søvnvansker (insomni) har de senere årene blitt et stadig større problem i befolkningen. Undersøkelser fra en rekke land viser at nærmere en tredjedel av befolkningen rapporterer ukentlige søvnvansker, og rundt halvparten av pasientene i primærhelsetjenesten opplever søvnvansker. Mens de fleste estimerer viser at rundt 10 prosent av den voksne populasjonen oppfyller de diagnostisk kriteriene for kronisk insomni (symptomer i mer enn seks mnd), stiger prevalensen sterkt med økende alder; opp mot 25 prosent hos personer over 60 år.

Kjernesymptomene ved insomni er problemer med innsovning, hyppige oppvåkninger eller å oppleve såkalt ikke-resituerende søvn som medfører klinisk signifikant nedsatt funksjonsevne på dagtid. Insomnikere deles hovedsaklig inn i to diagnosegrupper; primær insomni og sekundær insomni. Mens diagnosen primær insomni ofte brukes når søvnproblemene ikke er forårsaket av en kjent somatisk eller mental lidelse, refererer sekundær insomni til søvnvansker som enten er forårsaket av eller forsterket av en annen lidelse eller sykdom. Man antar at rundt 25 prosent av dem som har kroniske søvnvansker lider av primær insomni.

Etiologi og utvikling

Fortsatt vet man lite om de underliggende fysiologiske mekanismene ved insomni, men utvikling av kronisk insomni ser ut til å avhenge av tre faktorer: underliggende faktorer, utløsende faktorer og opprettholdende faktorer. For eksempel, akutt insomni forårsakes ofte av en sykdom, psykososial stressor eller annen livshendelse, men vedvarer som oftest ikke lenge etter at den utløsende årsaken får mindre betydning. Hos noen mennesker vil imidlertid søvnvanskene fortsette i lang tid, ofte i mange år. Her spiller kognitive og atferdsmessige mekanismer en viktig rolle ved å opprettholde og forverre symptomene. Ofte oppstår feilaktige attribusjoner om årsaken til søvnvanskene, og mange grubler over de negative konsekvensene en søvnløs natt kan medføre. Denne kroniske bekymringen og antagelsen om at man må ha 7–8 timers søvn for å fungere bidrar til at søvnrutinene forskyves. For å kompensere for en dårlig natts søvn, føler mange pasienter et sterkt behov for å sove på for- eller ettermiddagen. Dette virker forstyrrende på kroppens homostatisk mekanismer i sentralnervesystemet. Videre vil det å «sove ut» i helgene bidra til ytterligere



Børge Sivertsen

er født i 1975 og oppvokst i Sogndal. Han er cand. psychol. fra Universitet i Bergen, og har siden 2003 arbeidet som doktorgradstipendiat ved Institutt for klinisk psykologi. Han vil fra 2007 videreføre forskningen som postdoktor med midler fra Universitetet i Bergen.

å forstyrre kroppens circadiske rytme som kontrollerer kroppens behov for søvn og våken i løpet av døgnet. En annen viktig faktor er at assosiasjoner mellom soverommet og våkenhet vil på sikt medføre at kroppen «lærer seg» å være våken i dette miljøet, og vil sådan forlenge innsovningstiden betraktelig. Ofte ser man at flere av disse faktorene er viktige momenter som opprettholder søvnvanskene, selv lenge etter at årsakene har gått i glemmeboken.

Søvn og aldring

Søvn og søvnmønsteret hos eldre skiller seg fra yngre på flere områder. Sammenlignet med yngre mennesker reduseres den totale søvntiden hos eldre fra 7 timer til 6–6.5 timer. Data basert på polysomnografi viser også en signifikant nedgang i dyp søvn (deltasøvn – stadiet 3 og 4) hos eldre personer, med en tilsvarende større andel av lett søvn. Som en konsekvens av dette vil eldre kunne oppleve at de våkner opp oftere om natten, noe som fører til at søvneffektiviteten (prosentvis andel av natten som man faktisk sover) synker betraktelig. Videre ser man at eldre typisk sover oftere og lengre på dagtid og om ettermiddagen. En annen kompliserende faktor er forekomsten av andre søvnsykdommer, som for eksempel søvnapné og periodiske beinbevegelser under søvn (PLMS) som også øker med alderen. Eldre sliter i tillegg med generelt dårligere helse, og er oftere storforbrukere av medisiner, som ofte vil kunne påvirke søvnkvaliteten negativt.

Konsekvenser

De mange negative konsekvenser av kronisk insomni er godt dokumentert. Insomni er assosiert med nedsatt kognitiv og intellektuell fungering, i tillegg til både nåværende og framtidig affektive lidelser. Pasienter som lider av insomni rapporterer ofte redusert livskvalitet, dårligere mestringsstrategier, og insomni har også blitt knyttet opp mot dårligere fungering i immunsystemet. Insomnikere rapporterer



«Nå må jeg ta sovetabletten for å komme meg gjennom morgendagen.»

videre ofte at de har redusert arbeidskapasitet, og nylig fant en norsk studie at insomni er en sterk og uavhengig risikofaktor for å bli uføretrygdet på et senere tidspunkt. Fra et økonomisk ståsted viser de seneste analyser fra USA at de medisinske kostnadene knyttet til behandling av insomni beløper seg til 14 mrd dollar i året, et beløp som stiger til nærmere 100 mrd dollar om man også inkluderer indirekte kostnader fra søvnrelaterte ulykker og tapt arbeidskapasitet.

Måling av søvn

I løpet av de senere tiårene har flere instrumenter blitt utviklet i forsøk på å oppnå et mål på søvn som er så nøyaktig som mulig. Siden polysomnografi (PSG) ble oppfunnet på 1950-tallet har denne metoden blitt ansett som gullstandarden innen søvnregistrering. Fordelen med PSG er at den produserer svært nøyaktig og utfyllende informasjon om både søvnfysiologi og søvnatferd, og PSG er helt uunnværlig i å diagnostisere en rekke søvn sykdommer. Imidlertid er instrumentets rolle hos pasienter med primær insomni diskutabel, da PSG både er svært dyrt, upraktisk og utgjør en stor belastning for pasientene.

Aktigrafi er en stadig oftere benyttet søvnmålingsmetode som består av et akselerometer og minnebrikke plassert i en

klokkelignende gjenstand som pasienten har rundt håndleddet. Basert på forskjeller i bevegelser assosiert med våkenhet og søvn, regner aktigrafi ut estimert søvn og våkenhet i løpet av natten. Fordi aktigrafi er uavhengig av pasientens subjektive opplevelser, er den ofte et godt og langt billigere alternativ til PSG.

Søvn dagbok er et ofte brukt instrument som mange klinikere vil ha stor nytte av. Selv om dens reliabilitet og validitet ikke er svært god, har den fordelen med at den kan gi informasjon over lengre perioder, samtidig som den tapper pasientenes egne opplevelser av hvordan søvnkvaliteten er. Eksempler på andre selvrapporteringsinstrumenter er de spesifikke spørreskjemaene Pittsburgh Sleep Quality Index og Sleep Impairment Index. Begge disse er enkle å administrere og skåre, samtidig som det er langt billigere enn både aktigrafi og PSG.

Behandling av insomni

Man antar at nærmere 85 prosent av dem som lider av kronisk insomni forblir ubehandlet for sin tilstand, og to tredjedeler av insomnikere har ingen eller dårlig kunnskap om tilgjengelig behandlingsmuligheter. I tillegg vet vi at rundt 20 prosent benytter alkohol eller diverse helsekostprodukter i forsøk på å bedre søvnen sin.

Tradisjonelt har benzodiazepiner vært det mest benyttede medikamentet for behandling av insomni. Siden disse ble introdusert på 1970-tallet har en rekke studier påvist god effekt, og at de tolereres bra om man bruker dem med forsiktighet. Om man imidlertid benytter benzodiazepiner sammenhengende over lengre tid, rapporterer ofte pasientene både bi-effekter, tilbakefall av symptomer, og rundt hver tredje benzodiazepin-bruker blir avhengige av medikamentet. En omfattende litteraturgjennomgang konkluderte nylig med at de rapporterte kliniske fordelene med benzodiazepiner nesten forsvant når man tok rapporteringsbias med i betraktningen. Nyere sovemedisiner som ikke er basert på benzodiazepiner, som f.eks. Zopiclone og Zolpidem har vist seg å være vel så effektive som benzodiazepiner for behandling av akutt insomni. Disse medikamentene har

også færre bi-effekter sammenlignet med benzodiazepiner, og de endrer ikke søvnarkitekturen i samme grad som de eldre medisiner. Likevel er det i dag generell enighet om at sovemedisiner må benyttes med forsiktighet og om mulig unngås ved bruk på pasienter som lider av kronisk insomni. Faktisk ble det i en nylig meta-analyse på bruk av sove-medisiner hos eldre vist at den kliniske nytteverdien kun var liten og ble i mange tilfeller overskygget av bi-effekter.

I klinisk praksis er det imidlertid fortsatt farmakologisk behandling som vanligvis benyttes. Dette er spesielt tilfellet for eldre pasienter, hvor psykologiske eller atferdsmessige intervensjoner inntil relativt nylig ble antatt å være mindre relevant og ineffektivt. Som en konsekvens av dette har kun et fåtall studier undersøkt effekten av kognitiv atferdsterapi (CBT) hos eldre pasienter med kronisk søvnløshet. Dette er en behandlingsform som inkluderer flere faktorer, som f.eks. opplæring i søvnhygiene (psykoedukasjon), søvnrestriksjon, stimuluskontroll, kognitiv terapi og avslapningsteknikker (se tabell 1 for detaljer). Mangelen på studier i denne aldersgruppen kan i stor grad tilskrives at eldre insomnikere ofte sliter med andre sameksisterende tilstander eller sykdommer, som i følge det tradisjonelle synet bør behandles før man eventuelt bruker tid og ressurser på søvnproblemene. Selv om to nylige litteraturgjennomganger har vist lovende effekter av atferdsmessige intervensjoner på en del søvnutfallsmål også i denne aldregruppen, har nesten ingen studier sammenlignet effekten av ikke-farmakologiske intervensjoner med sovemedisiner hos eldre. Nå viser imidlertid en ny norsk studie fra Universitetet i Bergen at kognitiv atferdsterapi er langt mer effektiv enn sovemedisinen Zopiclone (Imovane) både m.h.t korttids- og langtids-effekten hos eldre personer med kronisk insomni.

Selv om symptomer på insomni ofte opptrer sammen med andre lidelser og sykdommer, har de fleste behandlingsstudier blitt foretatt på pasienter med liten eller ingen komorbiditet. Problemer med komorbiditet er spesielt sentral hos eldre, og det er ikke uvanlig at pasienter lider av polyfarmasi, som igjen kompliserer medikamentell behandling i denne aldersgruppen. Derimot viser en litteraturgjennomgang på behandling av komorbid eller sekundær insomni at kognitiv atferdsterapi ser ut til å være nesten like effektiv i å behandle søvnpasienter som også lider av ulike psykiatriske eller medisinske tilstander. Effekstørrelsen på tvers av disse studiene er gjennomgående store, og på høyde med det som typisk rapporteres for primær insomni. Det er også preliminare funn som tyder på at ulike lavterskelintervensjoner basert på CBT kan gi så godt som identisk behandling utfall som individualisert behandling ved spesialiserte søvnsentre.

TABELL 1. Oversikt over de ulike behandlingskomponentene i kognitiv atferdsterapi for insomni

<i>Søvnhygiene</i>	Pasienten lærer om hvordan søvnen påvirkes av livsstilsfaktorer som fysisk trening, matinntak, alkohol, og hvorfor ulike miljøfaktorer som lys, støy og temperatur er viktige.
<i>Søvnrestriksjon</i>	Søvnrestriksjon er en metode der tillatt tid for opphold i sengen reguleres. Leggetid og når pasientene må stå opp regnes ut uke for uke basert på pasientens egen søvndagbok. Gjennom delvis søvndeprivasjon er målet å øke kroppens homeostatiske søvnbehov.
<i>Stimuluskontroll</i>	Målet med stimuluskontroll er å svekke assosiasjoner mellom miljø og aktiviteter som er uforenlige med søvn. For eksempel blir pasientene bedt om å gå ut av sengen om de ikke får sove i løpet av 20 min.
<i>Kognitiv terapi</i>	Kognitiv terapi innebærer å identifisere, utfordre og erstatte negative tanker relatert til søvn og søvn-mangel med mer realistiske forventninger og tanker om søvn og dagtidsfungering.
<i>Muskelauslaping</i>	Pasienten lærer her å gjenkjenne og kontrollere muskelspenninger i kroppen. Pasienten gis instruksjoner og øvelser på en CD, og blir bedt om å øve hjemme daglig.

Med tanke på de store individuelle og samfunnsmessige konsekvenser av insomni, vil økt anerkjennelse av dette problemet blant eldre kunne bidra til å øke tilgjengeligheten av virksom behandling.

Time 1

Første time begynner med en generell gjennomgang av søvn, søvnrytme, søvnens funksjon etc., i tillegg til selve behandlingsopplegget, og kort hva som inngår i de ulike komponentene. Pasientene blir her «advart» om at hun trolig vil oppleve en forverring av søvnen de første 1–2 ukene, samtidig som det understrekes at dette er svært vanlig. Deretter introduseres pasienten for det vi kaller søvnhygiene. Det er i prinsippet svært enkle og allmenne råd om hva som *er*, og hva som *ikke* er kompatibelt med god søvn. For eksempel understrekes viktigheten av å begrense kaffedrikking: all kaffe etter kl 12 på formiddagen erstattes med koffeinfri kaffe eller grønn te. Pasienten blir videre informert om at tunge måltider og mye alkohol bør unngås etter kl 20.00, og at lett fysisk aktivitet bør finne sted daglig, men heller ikke dette etter kl 21.00. Til slutt informeres pasienten om hvorfor ulike miljøfaktorer som lys, støy og temperatur er viktig for søvnen.

Pasienten blir fra første time bedt om daglig å fylle ut en kort søvndagbok, som inneholder informasjon om når pasienten legger seg, sovner inn, antall og varighet av oppvåkninger, og når pasienten står opp. Denne informasjonen benyttes gjennom hele behandlingsopplegget.

Time 2

I denne timen introduseres pasienten for søvnrestriksjon. Dette er en metode der tillatt tid for opphold i sengen reguleres. Sammen med pasienten blir man enig om et tidspunkt hvor pasienten skal stå opp hver dag, også i helgene, f.eks. kl 06.00. All soving på dagtid (ettermiddagslur etc.) forbyes, og pasienten får ikke lov til å legge seg før et gitt tidspunkt, ofte kl 24.00. Rasjonalet for å gjennomføre en slik søvndeprivasjon er at man da tvinger kroppen til å sove mer effektivt enn før. Målet er først å få pasienten til å sove sammenhengende noen få timer (gjerne 4–5 timer), før man senere langsomt utvider tillatt søvntid. Dette regnes ut fra søvndagboken: om pasienten har en søvneffektivitet på 85 prosent (faktisk søvntid / tilbrakt tid i sengen x 100) eller mer, utvides tillatt søvntid med 15 minutter per uke.

Videre går man i denne timen i gang med såkalt stimuluskontroll. Målet med denne komponenten er å svekke assosiasjoner mellom miljø og aktiviteter som er uforenlige med søvn. For eksempel blir pasienten instruert til å gå ut av sengen om hun ikke får sove i løpet av 20 min, og om ikke å legge seg igjen før hun er «svært trøtt». Samme regel gjel-



«Det gikk dårlig i natt også – som forventet.»

der for oppvåkninger gjennom hele natten: om hun ikke klarer å sove i løpet av ca. 20 min, må hun igjen gå ut av sengen. Det bør bemerkes av pasientene *ikke* bør ligge å stirre på en klokke på nattbordet for å ta tiden, og de bør heller ikke gjøre altfor aktiverende aktiviteter, som å se en actionfilm på TV eller lese en spennende bok. Før timen avsluttes understrekes gjerne nok en gang av at dette vil bli en ganske tøff uke, men at dette er en helt nødvendig del av behandlingen. Klarer pasienten gjennomføre et slikt opplegg vil hun svært sannsynlig merke bedring allerede etter 2–3 uker.

Time 3

Første del av timen går med til å gå gjennom forrige uke, som trolig har bydd på store utfordringer for pasienten. Det vil ofte vært en god ide å gå gjennom hver dag/natt basert på informasjon fra søvndagboken. Behandler bør her sammen med pasienten regne ut søvneffektivitet for hver natt, og bestemme om tillatt søvntid skal forbli den samme, eller om det skal utvides med 15 min. Etter dette introduseres pasienten for kognitiv terapi. Svært kort fortalt innebærer dette å identifisere, utfordre og erstatte negative tanker relatert til søvn og søvmangel med mer realistiske forventninger og tanker om søvn og dagtidfungering. F.eks. vil katastrofering og svart-hvitt tenkning forekomme vanlig hos søvnpatienter: «Dersom jeg ikke klarer å sove minst seks timer i natt klarer jeg aldri gjennomføre dagen i morgen». Dette er tanker og bekymringer som nesten alltid kommer når pasienten forsøker på sove om kvelden. Her benytter vi gjerne en svært enkel teknikk som kalles for «bekymringshalvtimen». Sammen med pasienten finner vi et tidspunkt på

dagtid (helst mens det er lyst ute) hvor pasienten i 30 minutter aktivt skal bekymre seg så mye som mulig. Innholdet i disse tankene kan gjerne omhandle søvn, familieforhold, arbeid, økonomi etc. Poenget er at man skal gjøre seg ferdig med dette før natten kommer, og dermed kan man unngå å aktivere hjernen mer enn nødvendig om natten, samtidig som man tar bekymringene på alvor. En typisk pasient synes ofte denne teknikken er noe banal, men med litt øvelse rapporterer de fleste svært god nytteverdi av dette.

4. time

I denne timen jobber man videre med de andre behandlingskomponentene, og pasienten blir i tillegg introdusert for den siste komponenten, muskelavspenning. Dette er en øvelse som tar rundt 15 min å gjennomføre, og vanligvis gjør man det sammen den første gangen. Prinsippet er at man går gjennom kroppsdel for kroppsdel, hvor man første spenner musklene så mye man kan i ca. 5–6 sekunder, før man slapper helt av i 20 sekunder. Dett gjør man både for hode/nakkeregion, tenner, øyne, hender, rumpemuskel, tær osv. Pasienten blir også gitt en CD med denne øvelsen for å øve hjemme, helst daglig. Ved å lære seg å kjenne forskjellen på spenninger i kroppen og fullstendig avslapning, vil pasienten også kunne hente frem denne følelsen nå hun skal forsøke å sove om natten.

I klinisk praksis ser vi som regel at de fleste pasienter opplever en markant bedring innen 4 uker. Eventuelt kan man fortsette 1–2 uker lengre, da noen responderer litt langsommere enn andre. Dette behandlingsopplegget er basert på en behandlingsmanual som ble benyttet på i en større intervensjonsstudie ved Universitetet i Bergen. Eventuelle henvendelser om manualen kan rettes til artikkelforfatter.

Referanser fåes ved henvendelse til forfatteren.

Evt. spørsmål og kommentarer kan rettes til:
borge.sivertsen@psykp.uib.no

Desmopressin "Alpharma"

Desmopressin

ATC-nr.: H01B A02

C

T: 6e, 40b (Se Vilkår for refusjon)

Deklarasjon: NESESPRAY 10 microg/dose: Hver dose (0,1 ml) inneholder: Desmopressin, acet. 10 microg (aeqv. desmopressin, 8,9 microg), natr. chlorid., kal. sorb. 160 microg et acid. hydrochloric. q.s., aqua purif. ad 0,1 ml.

Indikasjoner: Primær nattlig enurese f.o.m. 5-årsalder hos pasienter hvor bruk av enuresealarm ikke finnes hensiktsmessig. Pasienten må ha normal evne til å konsentrere urin. Hypofysær diabetes insipidus. Polyuri-polydipsisyndrom etter hypofyseektomi. Diagnostisk bruk: Testing av nyrenes evne til å konsentrere urin.

Dosering: 1 spraydose gir 10 microg desmopressinacetat. (Ved lavere dose enn 10 microg må annet legemiddel som inneholder desmopressin anvendes.) *Enuresis nocturna:* Doseringen er individuell og varierer mellom 10 og 40 microg intranasalt. Vanlig initialdose er 20 microg intranasalt om kvelden. Behandlingen av enurese er symptomatisk. Behandling i perioder à 3 måneder. Minst 1 ukes pause mellom behandlingsperiodene, for å se om pasienten er blitt tørr. *Hypofysær diabetes insipidus og polyuri-polydipsisyndrom etter hypofyseektomi:* Individuell dosering iht. urinvolum og osmolaritet. Begynn med lav dose. **Normaldosering: Voksne:** 10-20 microg 1-2 ganger daglig. **Barn:** 5-10 microg 1-2 ganger daglig. Diagnostisk for testing av nyrenes konsentreringsevne: **Normaldosering: Voksne:** 40 microg gitt som 20 microg i hvert nesebor. **Barn over 1 år:** 20 microg. Barn under 1 år: 5-10 mcg. Etter administrering kastes ev. urin fra 0-1 time. Under de nærmeste 8 timer samles 2 urinposser for osmolaritetsbestemmelse. Se for øvrig pakningsvedlegg.

Kontraindikasjoner: Habituell og psykogen betinget polydipsi, inkompensert hjertesvikt, behandling med diuretika.

Forsiktighetsregler: Ved behandling av enurese skal væskeinntaket begrenses til minst mulig i perioden 1 time før til 8 timer etter dosering. Ved diagnostisk bruk skal væskeinntaket begrenses til 0,5 liter for å slukke tørsten i perioden 1 time før til 8 timer etter dosering. Substanser som er kjent for å frisette ADH, f.eks. trisykliske antidepressiva, klorpromazin og karbamazepin, kan forårsake en additiv antidiuretisk effekt med økt risiko for vannretensjon. Indometacin kan påvirke størrelsen av antidiurese. Nyrekonsentreringstest på barn under 1 år bør bare utføres på sykehus og under nøye overvåkning. Forsiktighet med inntak av væske hos meget unge og eldre pasienter, hos

pasienter med hjertesvikt, ved ubalanse i væske- og/eller elektrolyttinnivåene samt ved risiko for økt intrakranielt trykk. Ved tegn på væskeretensjon bør behandlingen avbrytes.

Graviditet/Amming: *Overgang i placenta:* Sikkerheten ved bruk under graviditet er ikke klarlagt da erfaring fra mennesker er utilstrekkelig. Dyrestudier indikerer ikke reproduksjonstoksiske effekter. Bruk under graviditet bør unngås hvis ikke fordelene oppveier en mulig risiko. *Overgang i morsmelk:* Desmopressin går over i morsmelk, men da det er lite sannsynlig at peptider absorberes i barnets mave-tarmkanal kan preparatet benyttes under amming.

Bivirkninger: *Hyppige (mer enn 1/100):* Gastrointestinale: Mavesmerter, kvalme. Luftveier:

Nesetetthet, rhinitt, neseblødning. Øvrige: Hodepine. Behandling uten samtidig væskerestriksjon kan føre til vannretensjon med medfølgende tegn og symptomer (reduert serumnatrium, vektøkning, og i alvorlige tilfeller kramper).

Overdosering/Forgiftning: Ved overdosering bør Giftinformasjonen kontaktes. Overdosering øker faren for vannretensjon og hyponatremi. Behandling av hyponatremi bør individualiseres. Asymptomatisk hyponatremi behandles med avbrytelse av desmopressinbehandlingen og væskerestriksjonen. Oppstår symptomer behandler en med infusjon av isoton eller hyperton natriumkloridoppløsning. Ved alvorlig væskeretensjon (kramper og bevisstløshet) behandles det videre med furosemid.

Egenskaper: *Klassifisering:* Desmopressin er en syntetisk strukturanalog til det naturlige humane hypofysebaklapphormonet argininvasopressin. *Virkningsmekanisme:* Desmopressin skiller seg fra det naturlige hormonet ved at aminogruppen i cystein er fjernet og L-arginin er erstattet med D-arginin. Disse strukturelle forandringer resulterer i en betydelig forlenget virketid samtidig med at en ved klinisk aktuell dosering ikke får noen pressoreffekt. En intranasal dose på 10-20 microg gir antidiuretisk effekt i 8-12 timer. Maks. plasmakonsentrasjon oppnås etter ca. 1 time.

Vilkår for refusjon:

40: Til litra 40b: Refunderes kun for enuresis nocturna.

Pakninger og maksimalpriser (pr. 04.01.2007):

V.nr 547984 CT Desmopressin, 10 mcg/dose nesepress, 5 ml sprayflaske, kr 429,50
V.nr 548008 CT Desmopressin, 10 mcg/dose nesepress, 3 x 5 ml sprayflaske, kr 1 219,80