

Søvn - en oversikt

Søvn styres både av oppbygget søvnbehov, av døgnrytmen og av livsstil. Ved søvnproblemer er adekvat informasjon og korreksjon av feilaktige oppfatninger viktig.

TEKST

Reidun Ursin

PUBLISERT 10. april 2007

ABSTRACT:

Sleep - an overview

Basic information on sleep recording and sleep stages are given. Reduction of waking state activation when going to bed leads to reduced activity of thalamic sensory neurons and disinhibits the thalamic reticular nucleus. This is the basis for the sleep spindle rhythm in the sensory neurons, the cessation of sensory transmission, and sleep onset. Sleep is regulated by the buildup of sleep need (homostatic factor), the circadian rhythm, and behavior. Sleep depth is determined by the amount of buildup of sleep need, sleep duration by the timing of the sleep period (behavioral factor) in relation to the circadian rhythm. Mean sleep duration is 7-7 ½ hours during the workweek. Women sleep longer than men. A median sleep duration (6 ½ to 7 ½ hours) is associated with lower mortality rate than both shorter and longer sleep durations. With high age there is a reduction of the deep sleep, leading to lower awakeing threshold and more easily disturbed sleep.

Keywords: sleep, circadian rhythms, sleep stages, insomnia

EMNER

Søvnproblemer

Målemetoder

Søvnstadier

søvn

Døgnrytme

Hva er søvn?

En sovende person er avslappet, har øynene lukket og reagerer ikke på omverdenen. Disse velkjente fenomener beskriver typiske trekk ved søvnen, nemlig muskelavspenning og nedsatt reaksjon på omgivelsene. Det som skiller en sovende person fra en bevisstløs person, er at en sovende person lar seg vekke dersom påvirkningene fra omgivelsene er sterke nok eller er annerledes enn de pleier. En bevisstløs person kan reagere på sterke sanseinntrykk, men lar seg ikke vekke uansett hvor sterk påvirkningen er.

I gresk mytologi var Hypnos søvnens gud. Han svevet over jorden og øste søvn av sitt slummerhorn. I hans følge var Morfeus, som var drømmenes gud. Opp gjennom tidene har søvn vært oppfattet på mange andre måter. Teoriene har gjerne vært i tråd med det

tidens vitenskap har vært opptatt av. Da blodomløpet ble beskrevet på 1600-tallet, var hjerneanemi en populær søvnteori; etter et måltid fordelte blodet seg annerledes og gikk til mage og tarm, slik at det ble mindre blod til hjernen. Da individuelle nevroner ble beskrevet på 1800-tallet, ble det postulert at søvn inntrådte fordi nervecellenes forgreninger trakk seg vekk fra hverandre, det ble ikke lenger noen forbindelser mellom dem, og nerveimpulsene kunne ikke passere. En mer avansert hypotese fra 1900-tallet er Pavlovs hypotese om søvn som en kortikal hemning.

Fra 1950–60-årene, da forskningen på nevrotransmittere kom i gang for alvor, fikk vi serotonin-hypotesen, som enda ikke er helt uaktuell, om enn revidert. Ifølge Jouvets opprinnelige hypotese var det serotonerge nevroner i rafekjernen i hjernestammen som initierte søvn. Men da man begynte å registrere celleaktiviteten fra rafecellene, ble det klart at disse cellene er mest aktive i våken tilstand. Under søvn avtar aktiviteten, for helt å stoppe opp under REM-søvn (for referanser se Ursin, 2002). I dag ser mange på rafekjernen og serotonin som et område som bidrar til våkenhet (Saper, Scammell & Lu, 2005). Men dette er antakelig for enkelt. Det er en rekke data som tyder på at serotonerge nevroner bidrar til dannelsen av søvnspindler i thalamus (Steriade, 2004).

Ifølge en annen av dagens hypoteser er opphopning av adenosin i den basale forhjernen bakgrunn for oppbygning av søvnbehov. Nyere forskning antyder at det er redusert ekspresjon av gener involvert i proteinsyntese under våkenhet, og øket ekspresjon under søvn av gener for biosyntese, blant annet av kolesterol, nødvendig for oppbygning av cellevegger (Pack, Zimmermann, Shockley & Mackiewicz, 2006).

Selv om det er mye vi enda ikke vet, vet vi at søvn er en kompleks prosess som styres både av oppbygget søvnbehov, av døgnrytmen, og av livsstil og adferd. Søvnvansker kan være forårsaket av en kombinasjon av fysiologiske og psykologiske funksjonsendringer og kan være et spørsmål om livsstil mer enn patologi. Derfor er basal kunnskap om søvnens fysiologi og om søvnregulering ikke bare nyttig, men nødvendig for den som skal behandle pasienter med søvnvansker. En del av behandlingen består i å gi adekvat informasjon og å korrigere folks ofte feilaktige oppfatninger om søvn.

Måling av søvn

Intervju

Spørsmål om søvnen hører med i ethvert generelt psykologisk og medisinsk intervju. Dersom pasienter klager over søvnen, bør dette utredes nærmere. Søvn kan måles subjektivt (søvn dagbok, spørreskjema), og registreres objektivt (aktigrafi, polysomnografi)

Subjektive målemetoder

Den i praksis enkleste måten å måle søvn på er å be pasienten føre en søvn dagbok (tabell 1), der pasienten fører opp omtrentlig tid da hun eller han gikk til sengs og sto opp, og om det var noen lengre våkenperioder i løpet av natten. En slik dagbok bør føres i minst en og helst to uker.

TABELL 1. SØVNDAGBOK. FØRES DAGLIG

Føres om kvelden før sengetid:

Hvordan har du fungert i løpet av dagen? 1 - veldig bra, 5 - dårlig

Jeg tok en lur fra kl _til kl

Føres om morgenen:

Gikk til sengs kl og slo av lyset kl

Det tok minutter før jeg sovnet etter at lyset var slått av.

Hvor mange ganger våknet du i løpet av natten?

Jeg var våken minutter (oppgi antall minutter for hver oppvåkning)

Jeg våknet kl (tidspunkt for siste oppvåkning).

Jeg sto opp kl

Siste natts søvn var (1 - svært lett, 3 - middels, 5 - svært dyp).

Jeg tok medisinen for å få sove, styrke _ (angi styrke på tabletten).

Litt mer informasjon kan man få fra et spørreskjema, f.eks. «Basic Nordic Sleep Questionnaire» (Partinen & Gislason, 1995).

Objektive målemetoder

Søvn kan måles med *aktigrafi* (Thorpy, 1995). En aktigraf er et instrument på størrelse med et stort armbåndsur som bæres med rem rundt håndleddet. Det måler kun bevegelse, men er en meget enkel måte for å måle tiden da pasienten ligger i sengen, og omtrentlig søvnmengde. Aktigrafi gir imidlertid ikke informasjon om søvnstadier.

Polygrafisk registrering av søvnen gir informasjon både om kvantitet og kvalitet. Polysomnografi gir informasjon om mengden av de ulike søvnstadier, og disse representerer ulik kvalitet eller intensitet av søvnen. I sin enkleste form består polysomnografi av registrering av elektroencefalogram (EEG), øyebevegelser og muskeltonus. Kun én EEG-avledning benyttes i rutinepolysomnografi (C4/A1 eller C3/A2). Øyebevegelser og muskeltonus registreres for å skåre REM-søvn (Rechtschaffen & Kales, 1968). Der det er spørsmål om søvnsykdommer, registreres også respirasjonsbevegelser, oksygenopptak, hjerteaktivitet (EKG) og muskelaktivitet i leggene (klinisk polysomnografi).

Ved spørsmål om sykkelig søvnighet, for eksempel ved mistanke om narkolepsi, utføres såkalt «Multiple Sleep Latency Test» (MSLT) på dagtid (Carskadon, 1986). Evnen til

innsovning, målt som tid det tar før innsovning, registreres med polysomnografi med 2 timers mellomrom i inntil 20 minutter 3–5 ganger (avsluttes etter tre ganger hvis pasienten overhodet ikke sovner). Kriteriet for øket søvnighet er en gjennomsnittlig søvnlatens under 8 minutter. Tilleggs-kriterium for narkolepsi er minst to «Sleep onset REM periods» (SOREMP; dvs. under 20 minutter fra søvn inntreer, til første periode med REM-søvn).

«Maintenance of Wakefulness Test» (MWT) utføres på samme måte som MSLT, men man ber pasienten om å holde seg våken (Doghramji et al., 1997).

Søvnstadier

Søvnen deles inn i fem stadier, stadiene 1–4 og REM-søvn. Figur 1 viser EEG under våkenhet og i de ulike søvnstadier. Inndelingen skjer for det meste på grunnlag av bølgelengden i EEG, angitt som svingninger per sekund eller hertz (Hz). EMG og øyebevegelser spiller også en rolle i bestemmelse av søvnstadiet. Hver såkalt epoke på ett minutt eller et halvt minutt sammenlignes med en standard. Den standarden som fortsatt stort sett brukes, er beskrevet i Rechtschaffen og Kales' manual (1968).

**Figur 1.
EEG
under
våkenhet,
døsighet
(1),
stadiene
2, 3, 4 og
REM-
søvn
(Ursin,
1996)**

Det er endringer i signaltransmisjonen i thalamus sentralt i hjernen som avspeiles i beskrivelsen av de enkelte søvnstadier, og endringene gir et bilde av det som skjer i hjernen under innsovning og søvn (Steriade, McCormick & Sejnowski, 1993, se også Ursin, 1996). I våken tilstand er det høy sensorisk eksitatorisk input til thalamus. Dette fører til depolarisering og høy fyringsfrekvens i thalamus' reléceller (figur 2), med transmisjon av sensorisk informasjon til hjernebarken. I EEG sees høyfrekvent aktivitet med lav amplitude. Ved litt lavere eksitatorisk input sees rytmisk alfaaktivitet, med bevart sensorisk transmisjon, man er fortsatt våken.

**Figur 2. Forenklet
skjematisk fremstilling
av celler involvert**

**under innsovning og
under REM-søvn (Ursin,
1996, etter Steriade et
al., 1990) Note. RAS:
Hjernestammens
aktiveringssystem. De
serotonerge og
noradrenerge
systemene/cellegruppene
er ikke vist på figuren.
PPT og LDT: REM-søvn
initierende områder i
hjernestammen**

Søvnstadiene 1 og 2

Søvnstadium 1 er døsighet, der alfaaktiviteten i våken avslappet tilstand gradvis avløses av litt langsommere aktivitet.

Stadium 2 er lett søvn og er karakterisert ved søvnspindler og såkalte K-komplekser. K-komplekser sees ofte som reaksjon på plutselige stimuli. Søvnspindler er en rytmisk aktivitet med frekvens 12–14 Hz, som kommer og går i en spole- eller spindelform, derav navnet. Søvnspindler genereres i et nettverk bestående av GABA-erge neuroner i retikulariskjernen i thalamus, sensoriske reléceller i thalamus, og kortikale celler (Steriade, Gloor, Llinas, Lopes da Silva & Mesulam, 1990; figur 2). I våken tilstand er retikulariskjernen i thalamus under hemmende innflytelse fra kolinerge neuroner i den basale forhjernen, som selv eksiteres blant annet av fibre fra hjernestammens aktiveringssystem (RAS; figur 2). Når aktiveringen avtar, som når man går til sengs i et mørkt og stille rom, blir de sensoriske relécellene i thalamus mindre eksitert. Aktiviteten i hjernestammens aktiveringssystem avtar også, og aktiviteten i de serotonerge og noradrenerge systemene reduseres. Hemningen av retikulariskjernen i thalamus avtar, og de GABA-erge retikularis-nevronene sender inhibitoriske potensialer til relécellene med en frekvens på 7–14 Hz. Dette er basis for søvnspindlene (7–14 Hz i forsøk utført på katt, tilsvarer 12–14 Hz søvnspindler hos mennesker). Søvnspindler er det viktigste kjennetegnet på at søvn er inntrådt. Individets adferd, det at man går til sengs i et mørkt og stille rom, er altså en viktig del av den prosessen som fører til innsovning, og innsovningsprosessen kan følges på EEG med inntreden av søvnspindlene.

Søvnstadiene 3 og 4

Søvnstadiene 3 og 4 er dyp søvn. Disse stadiene er karakterisert ved økende mengde EEG-aktivitet med lav frekvens og høy amplitude (deltaaktivitet, 0,5–4 Hz). Denne oppstår når de thalamiske relécellene blir ytterligere hyperpolarisert ved sterkt redusert eksikatorisk input fra de sensoriske nervefibrene. Deltaaktiviteten genereres i thalamus'

reléceller og i kortikale celler ved spesifikke ionestrømmer som utløses av hyperpolarisering, og som er rytmisk tilbakevendende inntil cellene igjen depolariseres ved økende eksitatorisk input (Steriade et al., 1990). Deltarytmen kan så spre seg over thalamus og hjernebarken. Deltaaktiviteten regnes gjerne som et uttrykk for oppmagasinert søvnbehov eller såkalt homeostatisk faktor. Stadium 3, og særlig stadium 4 med mest deltaaktivitet, anses i dag som den søvnstype som er viktigst for søvnens restituerende effekt. I engelskspråklig litteratur brukes samlebetegnelsen «Slow wave sleep» (SWS) om disse stadiene. Stadiene 1–4 blir ofte med en fellesbetegnelse kalt non-REM- eller NREM-søvn.

REM-søvn. Det femte søvnstadiet er «Rapid eye movement»-søvn eller REM-søvn, også kalt paradoksal søvn. REM-søvn-EEG ligner det man har i stadium 1, men i tillegg sees raske øyebevegelser samt muskelatoni, manglende muskelspenning. De raske øyebevegelsene er synkrone med en aktivitet som oppstår i pons i hjernestammen og brer seg til corpus geniculatum laterale og synsbarken (ponto-genikulo-oksipital eller PGO-aktivitet). Fluktuasjoner i hjerterefrekvens og blodtrykk er også synkrone med denne aktiviteten. PGO-aktiviteten er hemmet av serotonerge neuroner i våken tilstand og under søvnstadiene 1–4, men denne hemningen bortfaller under REM-søvn. Paradoksalt nok er transmisjonen gjennom thalamus tilsynelatende ikke ulik den i våken tilstand, men den eksitatoriske input er annerledes. Det er høy kolinerg input til thalamus fra REM-søvn-genererende områder i hjernestammen («pedunculo pontine tegmental nucleus» (PPT) og «laterodorsal tegmental nucleus» (LDT), figur 2). Deltabølgene forsvinner fra EEG, som nærmest ser ut som i stadium 1, men likevel fører dette ikke til oppvåkning. Det er imidlertid ingen aktivitet i det noradrenerge og serotonerge systemet under REM-søvn, og det kan være årsaken til at vi ikke våkner. Muskelatonien under REM-søvn kommer av en tonisk inhibisjon av fleksor- og ekstensormuskulatur, med bortfall av dype reflekser. Atonien kontrolleres fra områder i pons og medulla oblongata i hjernestammen. Det er fortsatt ikke klart om REM-søvnen har noen spesiell funksjon. De fleste og de lengste drømmene finnes i REM-søvn, men drømmer finnes også i andre søvnstadier, og oppfatningen av REM-søvn som nødvendig for den psykiske helsen er ikke dokumentert. Hypoteser om søvn, spesielt REM-søvn, som viktig for hukommelse (Walker & Stickgold, 2006) er omdiskutert (Vertes, 2004).

Den dype søvnen (stadiene 3 og 4) dominerer den første delen av natten (figur 3). REM-søvnen kommer cirka hvert 90. minutt, og lengden av hver episode øker utover natten. Den siste delen av natten består stort sett av stadium 2 og REM-søvn

Figur 3.
Fordeling av
søvnstadier
natten
gjennom, i tre
ulik

Søvnprosessen blokkerer sensorisk informasjon til hjernen

Både søvnspindler og deltarytme blokkerer informasjonsstrømmen gjennom thalamus og stenger dermed av kontakten med den ytre verden, individet sover. Innsovning er en dynamisk prosess, der det sentrale er redusert transmisjon av nerveimpulser til thalamus og cortex, utløst av individets adferd. Både redusert sensorisk input og redusert aktivitet i hjernestammens aktiveringssystem bidrar til innsovning. Motsatt vil sterk sensorisk eller annen stimulering føre til vekking. Aktiviteten i thalamus' sensoriske reléceller øker, og søvnspindler og deltaaktivitet avløses av høyfrekvent våken-aktivitet både i thalamus og hjernebarken. Vekketerskelen vil avhenge av søvnstadium og er høyere i stadiene 3 og 4 enn i stadium 2 og REM-søvn. Dersom individet er påvirket av farmaka, for eksempel GABA-erge medikamenter, som de vanligste sovemidlene er, kan dette påvirke vekketerskelen. Det finnes også GABA-erge nevroner i den basale forhjerne-preoptiske regionen. Disse er antatt å være søvninduserende, muligens via inhibisjon av hjernestammens aktiveringssystem og av serotonerge og noradrenerge cellegrupper (Saper et al., 2005).

Søvnregulering

Søvn er et resultat av et dynamisk samspill mellom mange hjernefunksjoner der en rekke strukturer og mange ulike nevrotransmittere deltar. Både søvnbehov (homeostatisk faktor), døgnrytme og adferd er faktorer av betydning i søvnregulering (Ursin, 1996)

Homeostatisk faktor

Den homeostatiske søvnfaktoren bygges opp under våkenhet og aktivitet (figur 4) og fører etter hvert til tretthet, som så elimineres under søvn. Deltaaktiviteten i søvn-EEG (stadiene 3 og 4) samvarierer med den homeostatiske faktoren og har et nesten lineært forhold til lengden av forutgående våkenperiode: jo lengre våkenperiode, desto mer delta-aktivitet. Utskillelse av veksthormon er i alt overveiende grad knyttet til denne søvnypen. Deltaaktiviteten, og dermed søvndybden, øker ytterligere etter søvnmangel, etter fysisk aktivitet og etter temperaturforhøyelse som ved feber eller etter et varmt bad. Deltasøvnen blir ansett som en homeostatisk, restaurerende komponent av søvnen. Hva som er det fysiologiske substrat for dette, er ikke klart. Den kan være en substans som øker eller nedbygges under våkenhet, eller det kan dreie seg om endringer i reseptorsensitivitet. Adenosin er for tiden en aktuell kandidat for en slik substans. Kaffe og te reduserer deltaaktiviteten og gjør søvnen lettere (Landolt, Werth, Borbely & Dijk, 1995). Det er antakelig koffeinets egenskap som adenosinreseptorantagonist som gir denne effekten på søvnen.

Modell for
samvirke
mellom
døgnrytmen i
aktivering (D)
og søvnbehov
eller
homeostatisk
faktor (H), i
kontroll av
søvn lengden
(Ursin 1996)

Note.

Søvnbehovet
(H) bygges
opp i løpet av
våkenperioden
 $V (V_1-V_4)$ og
brytes ned i
løpet av
søvnperioden
 $S (S_1-S_4)$.
Oppvåkning
skjer når
kurven for
nedbrytning
av H krysser
kurven D.
Vane og
adferd
bestemmer
tidspunktet T
(T_1-T_4) der
søvnen starter

Døgnrytme og aktivering

Døgnrytmen som finnes i mange fysiologiske funksjoner, er basert på den aktivitet-hvile-syklus som følger altermningen mellom lys og mørke. Døgnrytmen i kroppstemperaturen er vel kjent. En døgnrytme i aktivering er synkron med temperaturrytmen og har maksimum i 16–17-tiden om ettermiddagen og minimum i 4–5-tiden om morgenen (figur 4). Rytmen er endogen og er antatt å være lengre enn 24 timer hos de fleste, gjennomsnittlig 24,8 timer (cirkadian rytme, cirka 24 timer).

Døgnrytmen stilles normalt hver morgen til en 24 timers rytme ved det tidspunktet da man står opp. Tidsgiver («zeitgeber») er lys, aktivitet og sosiale faktorer. Døgnrytmen reguleres fra nucleus suprachiasmaticus (SCN) i fremre del av hypothalamus. Informasjon om lys formidles via en direkte nervebane fra netthinnen til SCN (tractus retino-hypothalamicus). Hormonet melatonin produseres i epifysen i mørke og synkroniserer de biologiske rytmene slik at de tilpasses lys og mørke i det geofysiske døgnet. Melatoninproduksjonen hemmes av lys.

Samvirke mellom homeostatisk faktor og døgnrytme

Både oppbygget homeostatisk faktor og den synkende døgnrytmen i aktivering bidrar til trettheten man føler mot kvelden. Bevisstheten om at man må være i funksjon på en viss tid neste morgen, medfører at man går til sengs før man når optimalt tretthetsnivå, som vil være ved døgnrytmens minimum utpå morgensiden. *Søvn lengden* er primært avhengig av søvnperiodens plassering, *når* man sover, i forhold til døgnrytmen i aktivering (figur 4). Går man sent til sengs, etter at døgnrytmen har passert minimum, blir søvntiden kort, fordi det er vanskelig å sove på stigende døgnrytme. *Søvndybden* bestemmes av den homeostatiske faktoren, altså hvor lenge man har vært våken. Forskyvninger i døgnrytmen og konsekvenser av dette for søvnen er nærmere beskrevet av Bjorvatn og Holsten (1997).

Adferdsfaktorer i søvnkontroll

Begrepet aktivering er et uttrykk for graden av våkenhet. Aktiveringen holdes oppe ved en strøm av sanseintrykk og andre nerveimpulser til sentrale hjernedeler (jf. ovenfor om eksitatorisk input til thalamus) og er et resultat av at vi er aktive og i funksjon. Når man går til sengs, reduseres denne strømmen av nerveimpulser til sentrale hjernedeler. Adferdsfaktorer er altså viktige for reduksjon av den aktiverende impulsstrømmen. Reduksjonen fører til deaktivering som etter hvert oppleves som søvnnighet.

Individets adferd spiller en rolle for søvnreguleringen på flere måter (Ursin, 1996). Tidspunktet for å gå til sengs er adferdsbestemt. Gode søvnvaner omfatter blant annet et noenlunde fast tidspunkt for å gå til sengs og for å stå opp. Individets adferd spiller også stor rolle for graden av aktivering ved sengetid. Høy aktivitet, fysisk som mentalt, umiddelbart før man går til sengs, øker aktiveringen og vanskeliggjør innsovning. Selve prosedyren ved å gå til sengs bidrar i stor grad til den deaktiveringen som er nødvendig for innsovning. Man legger seg ned i et mørkt og stille rom, og reduserer derved strømmen av sanseintrykk til hjernen fra omgivelsene og fra sitt eget proprioceptive system. Man søker å holde bekymringene og spenningene unna; bekymringer og annen kognitiv aktivitet vil øke aktiveringen og hindre søvnen.

Søvnvanene, og særlig tidspunktet da man står opp og begynner å være aktiv, er uhyre viktige som tidsgiver for døgnrytmen. Endrer man tidspunktene for våkenaktiviteten og dermed for søvnfasen, vil det føre til at døgnrytmen i fysiologiske funksjoner forskyves, og med dette den perioden da man sover (søvnfasen). Det gjelder skiftarbeid, og det gjelder såkalt «jet lag», døgnrytmeendringer på grunn av reiser på tvers av tidssoner. I

«jet-lag»-situasjonen fremtvinges en endring av rytmen fordi søvn-våken-syklusen endres i takt med de nye omgivelsene. Ved skiftarbeid fortsetter man å leve i de samme omgivelsene og under samme samfunnsrytme, men søvnperioden flyttes på grunn av tilpasning til arbeidet.

Søvn lengde

Gjennomsnittlig søvn lengde er 7–7 1/2 timer hos voksne. I en undersøkelse av 40–45 år gamle hordalendinger fant vi at menn sover gjennomsnittlig litt under 7 timer i arbeidsuken, kvinner et kvarter lenger. Hos begge kjønn er variasjonsbredden stor, 3–11 timer (Ursin, Holsten & Bjorvatn, 2006). På fridager er gjennomsnittlig søvn lengde i dette materialet ca. en time mer hos begge kjønn. Subjektivt søvnbehov er gjennomsnittlig 20–30 minutter mer enn søvn lengden. Ca. 20 prosent angir at de stadig sov minst en time mindre enn sitt søvnbehov.

De fleste vet selv hvor mye søvn de trenger for å fungere godt. Men forventninger til egen søvnmengde kan være urealistiske og kan være medvirkende til opplevd søvnforstyrrelse (subjektiv insomni).

Variasjoner i søvn lengden med økende alder

Sover man mindre når man blir eldre? I de fleste studier finnes nedsatt søvnmengde hos eldre (Bliwise, 1993, se også Ursin, 1994). En del studier ser også på søvn om dagen og finner at samlet søvnmengde i løpet av døgnet ikke er endret, men redistribuert. Søvn om dagen må likevel ikke tas som uttrykk for utilstrekkelig nattesøvn. Både kulturelle og sosiale faktorer spiller inn, samt faktorer som kjedsomhet og redusert bevegelse. Søvn effektiviteten, dvs. prosent søvn av tiden som tilbringes i sengen, er redusert til 70–80% hos eldre. Det kan imidlertid være en funksjon av at eldre tilbringer mer tid i sengen. Reduksjon av tid i sengen der denne er høy, kan ofte føre til konsolidering og bedring av søvnen.

Deltaaktiviteten reduseres

Reduksjon av deltaaktiviteten, og dermed reduksjon av søvnstadiene 3 og 4, er den klareste endringen av søvnen hos eldre (figur 3). Det er særlig amplituden av deltaaktiviteten som avtar, men det er også en liten økning i frekvens. Delta-reduksjonen starter tidlig i livet, den har vært påvist allerede fra 20 års alder, noen hevder enda tidligere. Endringene er noe mer uttalte hos menn enn hos kvinner. Endringen er jevnt progredierende, og ved 90 års alder kan stadiene 3 og 4 være forsvunnet. Liknende endringer sees hos forsøksdyr der søvn-EEG registreres fra elektroder på dura. Dette utelukker at endringen skyldes ekstracerebrale faktorer. Endringene i deltaaktivitet er sannsynligvis bakgrunn for at søvnen oppleves lett, at det er mange oppvåkninger og en tendens til tidlig morgenoppvåkning, og at eldre har lavere vekketerskel. Disse endringene kan i seg selv bidra til opplevelse av dårlig søvn og til kortere søvn. Sammen med aktiverende faktorer som støy, vannlatingstrang eller smerter kan de i utstrakt grad forstyrre søvnen

Siden endringene i delta-aktivitet starter så tidlig i livet, kan de ikke utelukkende være en funksjon av høy alder. Endringene kan heller sees på som en tidlig sentralnervøs markør for alder i betydningen modenhet. Den fysiologiske bakgrunnen for endringene er helt ukjent. Som nevnt brukes delta-aktiviteten som et mål for søvnbehovet eller den homeostatiske faktoren i søvnen. Likevel kan man ikke si at eldre har mindre søvnbehov. Dette høres paradoksalt, men er bare et uttrykk for manglende viten om hva den homeostatiske søvnfaktoren egentlig er, og for manglende forståelse av søvnens funksjon. Søvndeprivasjon hos eldre fører til øket mengde deltaaktivitet, som hos yngre, men økningen er mer kortvarig enn hos yngre, og mange studier viser at eldre tåler søvnmangel bedre.

REM-søvn er ikke spesielt redusert hos eldre. En del sovemidler gir REM-søvn-suppresjon. Ved seponering kan man få øket mengde REM-søvn («rebound») som ofte er ledsaget av mareritt. Medikamenter som metyldopa og betablokkere kan også fremkalle mareritt.

Døgnrytmeendringer hos eldre

Det er en tendens til fragmentering og redistribusjon av søvnen hos eldre, med øket mengde tretthet, søvnighet og søvn om dagen (Bliwise, 1993; Ursin, 1994). Dette tyder på en reduksjon av døgnrytmens styrke. En del data tyder på at selve innstillingen av rytmen («entrainment») svikter hos eldre. Eldre får mer søvnforstyrrelser ved skiftarbeid og ved skifte av tidssoner («jet lag»). Det er ikke klart om den sviktende innstillingen skyldes redusert eksponering for adekvate tidgivere (lys, egen og omgivelsers aktivitet), søvntendens etter sovemiddelbruk, eller om årsaken er svikt i den nevrofysiologiske signaloverføringen til rytmegeneratoren. Hos forsøksdyr er det vist at partiell lesjon av n. suprachiasmaticus gir endringer av døgnrytmen som ligner de som er beskrevet hos eldre. Hos mennesker finnes redusert celletallet i n. suprachiasmaticus ved høy alder. Sammenfattende kan man si at hele det psykososiale miljøet får større betydning som tidgiver i høyere alder, på grunn av en delvis degenerasjon av mekanismene for rytmegenerering.

Søvnmangel og søvndeprivasjon

Lite søvn er forbundet med reduserte psykomotoriske prestasjoner, søvnighet og nedsatt årvåkenhet (Jewett, 1999), og dermed med øket risiko for trafikkulykker (Moe, 1999). På den annen side, i en studie av over en million personer fant Kripke og medarbeidere (Kripke, Garfinkel, Wingard, Klauber & Marler, 2002) at de som rapporterte en moderat søvnmengde, mellom 6½ og 7½ timer, hadde lavest dødelighetsrisiko. Ved høyere søvnmengder økte dødelighetsrisikoen raskere enn ved lavere søvnmengder. Nyere studier antyder at det er biologiske forskjeller mellom kortsovere og langsovere, og at det er individuelle forskjeller i toleransen for søvnmangel (se Ursin et al., 2006 for referanser).

Ved akutt søvnmangel ser man at prestasjonene i stor utstrekning varierer med tiden på døgnet. Oppgaver som trenger kort tids konsentrasjon, og der man selv kan bestemme

tempoet, er lite berørt, selv om det er vanskelige oppgaver. Prestasjoner i monotone situasjoner og ved langvarige oppgaver er mer redusert. Prestasjoner ved søvnmangel har vært sammenlignet med effekten av promille alkohol i psykomotoriske tester (Dawson & Reid, 1997). Det viser seg da at prestasjoner etter 20 timers våkenhet (kl. 3 om natten) omtrent tilsvare prestasjoner ved ca. 1 promille alkohol i blodet. Det ble litt bedring lenger ut på morgensiden, noe som tyder på at døgnrytmen også spiller en rolle.

Etter to netters total søvndeprivasjon er søvnlengden bare lett øket, kun 10–25 prosent av tapt søvn tas igjen, men stadiene 3 og 4 og prosent deltaaktivitet i disse stadiene øker.

Subjektivt sett er tretthet et viktig symptom, med øket ulykkesrisiko som en viktig helsemessige konsekvens (Moe, 1999). Partiell søvndeprivasjon affiserer både humør og prestasjoner (Pilcher & Huffcutt, 1996).

Reidun Ursin

Institutt for biomedisin

Seksjon for fysiologi

Jonas Lies vei 91

5009 Bergen

Tlf 55 58 64 07

E-post reidun.ursin@biomed.uib.no

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 44, nummer 4, 2007, side 372-377

TEKST

Reidun Ursin

+ **Vis referanser**

Referanser

Bliwise, D. L. (1993). Sleep in normal aging and dementia. *Sleep*, 16, 40-81.

Bjorvatn, B. & Holsten, F. (1997). Lysbehandling ved jet lag, nattarbeid og søvnlidelser. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 117, 2489-2492.

Carskadon, M. (1986). Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep*, 9, 519-525.

Dawson, D. & Reid, K. (1997). Fatigue, alcohol and performance impairment. *Nature*, 388, 235.

Doghramji, K., Mitler, M. M., Sangal, R. B., Shapiro, C., Taylor, S., Walsleben, J. et al. (1997). A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 103, 554-562.

Kripke, D. F., Garfinkel, L., Wingard, D. L., Klauber, M. R. & Marler, M. R. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 59, 131-136.

- Landolt, H. P., Werth, E., Borbely, A. A. & Dijk, D. J. (1995). Caffeine intake (200 mg) in the morning affects human sleep and EEG power spectra at night. *Brain Research*, 675, 67-74.
- Jewett, M E., Dijk, D. J., Kronauer, R. E. & Dinges, D. F. (1999). Dose-response relationship between sleep duration and human psychomotor vigilance and subjective alertness. *Sleep*, 22, 171-179.
- Moe, D. (1999). Dybdeanalyse av møte- og utforkjøringsulykker på rette strekninger i 80- og 90-soner med død eller alvorlig skade. SINTEF Bygg og miljøteknikk, STF22 A99559, Samferdsel.
- Pack, A., Zimmermann, J., Shockley, K. & Mackiewicz, M. (2006). Elucidating mechanisms regulating sleep and wake by expression profiling studies. *Journal of Sleep Research*, 15 (Suppl. 1), 28.
- Partinen, M. & Gislason, T. (1995). Basic Nordic sleep Questionnaire (BNSQ): a quantitated measure of subjective sleep complaints. *Journal of Sleep Research*, 4 (Suppl. 1), 150-155.
- Pilcher, J. J. & Huffcutt, A. I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. *Sleep*, 19, 318-326.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Bethesda, Maryland: National Institute of Health.
- Saper, C. B, Scammell, T. E. & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437, 1257-1263.
- Steriade, M. (2004). Slow wave sleep: Serotonin, neuronal plasticity, and seizures. *Archives Italiennes de Biologie*, 142, 359-367.
- Steriade, M., Gloor, P., Llinas, R. R., Lopes da Silva, F. H. & Mesulam, M. M. (1990). Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 76, 481-508.
- Steriade, M., McCormick, D. A. & Sejnowski, T. J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 262, 679-685.
- Thorpy, M. (1995). Practice parameters for the use of Actigraphy in the clinical assessment of sleep disorders. *Sleep*, 18, 285-287.
- Ursin R. (1994). Generell søvnfysiologi og søvn hos eldre. *Norsk Tidsskrift for Geriatri*, 10, 5-13.
- Ursin, R. (1996). *Søvn. En lærebok om søvnfysiologi og søvnsykdommer*. Oslo: Cappelen Akademisk forlag.
- Ursin R. (2002). Serotonin and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 57-69.
- Ursin, R., Holsten, F. & Bjorvatn, B. (2006). Søvn hos 40-45-åringer i Hordaland. *Norsk Epidemiologi*, 16, 81-88.
- Vertes, R. P. (2004). Memory consolidation in sleep: Dream or reality. *Neuron*, 44, 135-148.
- Walker, M. P. & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annual Review of Psychology*, 57, 139-166.