

Hva gjør de som sover godt annerledes enn de som sover dårlig?

CECILIE LUND VESTERGAARD ¹

¹Trondheim sleep group, NTNU

Uansett hvor man jobber som helsepersonell, er det svært vanlig å møte pasienter som leter etter nøkler til den gode søvnen. En av disse er Nils på 43 år, en ressurssterk familiemann som er svært aktiv og belest. Han mestrer det meste, men har ett stort problem: han bruker svært lang tid på å sovne om kvelden. Han får det rett og slett ikke til og det gjør ham frustrert og konstant sliten. Både i jobbsammenheng og på fritida har han erfart at hvis han bare jobber hardt nok for noe, så får han det til. Nils tenker som så mange andre som sover dårlig: «Hva gjør de som sover godt annerledes enn meg? Det må være noe jeg ikke har prøvd eller ikke gjør godt nok». Dette er grunnen til at Nils og andre som sover dårlig ofte kan ramse opp mange nøkler de har prøvd for å få den gode søvnen, dessverre uten hell. Nils fikk i oppgave av meg å spørre de rundt seg som sov godt. Hva gjør de annerledes enn ham?

Hva betyr det å sove godt eller dårlig?

Det finnes mange måter å beskrive hva søvn er (1, 2). På samme måte er det også ulike måter å definere god og dårlig søvn. Vi kan for eksempel benytte mange ulike måleinstrumenter med terskler for god og dårlig søvn. I klinisk praksis bruker vi oftest den subjektive opplevelsen av søvnen og hvordan man føler seg etter natten for å skille om vi har sovet godt eller dårlig. Diagnosen insomni bygger nettopp på individets egen opplevelse av søvnen, både i diagnosemanualene ICD-10 og DMS-V (3, 4). Hvorvidt man faller innenfor eller utenfor kategorien insomni, endrer seg ofte gjennom livet. I dag anslås det at rundt 10 % (5, 6) av voksne har søvnvansker. Hvis vi videre tar utgangspunkt i at de som sover godt ikke har insomni, hva gjør de for å få det til?

Hva sier litteraturen om hva de som sover godt gjør?

Finnes det noen studier som sier hva slags nøkler de som sover godt har?

Den mest kjente modellen for å forstå insomni er 3-faktor modellen som tar utgangspunkt i den samme forståelsesrammen som lenge har preget psykiatrien: diatese–stress-modellen (7). 3-faktor modellen er altså en videreføring av en generisk modell som har vært brukt på psykiske lidelser siden 1960-tallet, først introdusert av Meehl i forbindelse med schizofreni (8). Hovedideen er at mennesker som har en sårbarhet kan utvikle en lidelse dersom de utsettes for utløsende faktorer, ofte i form av akutt stress. 3-faktormodellen forklarer ikke bare hvordan insomni oppstår, men også vedlikeholdes. Først finner vi de disponerende faktorene – individuelle trekk som genetikk, personlighet, angst eller en tendens til å gruble – som øker sårbarheten for søvnproblemer, men som i seg selv ikke er tilstrekkelige til å skape insomni. Når slike sårbare personer møter utløsende faktorer, for eksempel stress, sykdom eller livskriser, kan det utløse midlertidige søvnvansker. Så sier 3-faktor-modellen at for de med kronisk insomni utvikles vedlikeholdende faktorer, i form av atferd og tanker som oppstår i forsøket på å håndtere problemene. Dette kan være å bruke mer tid i sengen for å «ta igjen» hvile, endre rutiner, bekymre seg over søvnen eller ha et sterkt søvnfokus. Etter hvert kan slike strategier få en stadig større plass i opprettholdelsen av insomni, og være hovedgrunnen til at forbigående problem med dårlig søvn blir kronisk.

Ut fra 3-faktor modellen kan man anta at personer som ikke utvikler insomni, i større grad kan være heldig med de



disponerende faktorene – og at de har vært mindre utsatt for utløsende hendelser som stress eller sykdom. Dette viser også mange studier (9-12). Men siden det terapeutiske handlingsrommet er begrenset både når det gjelder predisponerende og utløsende faktorer, blir det særlig interessant å se nærmere på de opprettholdende faktorene som er prøvd forklart i mange insomni-modeller som strekker seg fra psykologiske, til psyko-biologiske og nevrobiologiske (7, 13-22). Det er særlig stor vekt på psykologiske forklaringsmodeller, og nettopp her finnes igjen størst rom for terapeutisk intervensjon. De psykologiske faktorene som påvirker om man sover godt eller dårlig er beskrevet med mange navn i litteraturen som bekymring for søvn, såkalt aktivering (arousal), selektiv oppmerksomhet, dysfunksjonelle tanker og holdninger om søvn, sikkerhetsatferd og søvnanstrengelse. Modellene er ofte delvis overlappende, og alle modellene beskriver uhensiktsmessig atferd og kognitivt fokus på søvn hos de som sover dårlig. Den største forskjellen mellom de ulike psykologiske modellene er hva som blir hevdet er de viktigste faktorene og hvilke signalveier som bidrar til opprettholdende faktorer for dårlig søvn.

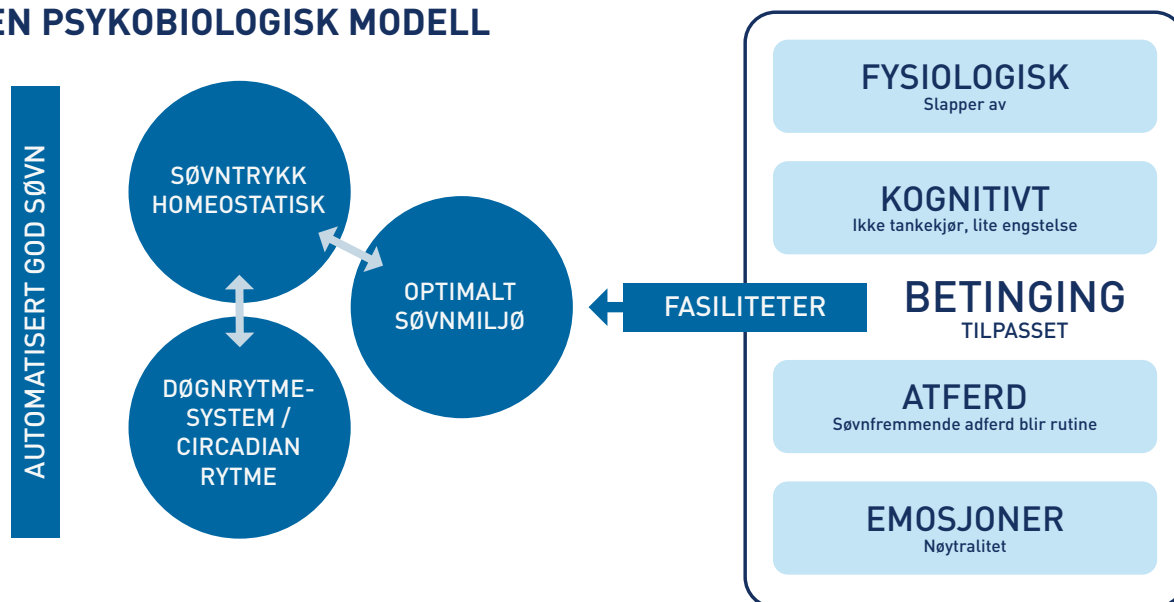
Nesten ingen av disse modellene beskriver hva de som sover godt gjør, men den psyko-biologiske inhiberingsmodellen for insomni av Espie beskriver hvordan psykologiske faktorer legger grunnlaget for god søvn (8, 17). Denne modellen kan forstås som en utvidelse av 3-faktor modellen ved at den også integrerer sovemiljøet vårt og de fysiologiske faktorene i søvn.

**Så selv
om søvn ikke
er et psykologisk
fenomen, blir søvn
påvirket av atferd,
tanker og
handlinger.**

Overordnet sier modellen at søvn er biologisk regulert og påvirkes av miljøet vi lever i, men hvordan søvn kommer til uttrykk fasiliteres av psykologiske faktorer. Så selv om søvn ikke er et psykologisk fenomen, blir søvn påvirket av atferd, tanker og handlinger. Espie argumenterer blant annet med en studie fra 90-tallet på hvordan dette henger sammen. Studien demonstrerte at gode sovende som ble fortalt at de ville bli vekket kl. 06:00, fikk betydelige økninger i adrenokortikotropin (hormonet som får binyrene til å produsere kortisol) i løpet av timen før oppvåkning, noe som tyder på det å forberede mennesker kognitivt påvirker fysiologiske responser (23).

Den psyko-biologiske inhiberingsmodellen for insomni bygger på ideen om at grunnleggende elementer må være til stede hos dem som sover godt. Nemlig at tilstrekkelig søvnmiljø, et opparbeidet søvntrykk og en godt tilpasset døgnrytme er hovedingredienser for god søvn (8). Men så fremhever modellen fire psykologiske faktorer som fasiliterer miljøet og fysiologien: Fysiologisk deaktivering innebærer at kroppens aktiveringsnivå reduseres, for eksempel gjennom lavere puls, pustefrekvens og muskelspenning, ofte etter stress eller opphisselse. Kognitiv deaktivering beskriver en samtidig nedregulering av mental og emosjonell aktivering, som roligere tanker, demping av engstelse og redusert følelsesmessig intensitet. Søvnfremmende atferd handler om at vaner stabiliseres og integreres i daglige rutiner, som å stå opp til faste tider og begrense søvn til soverommet. Den fjerde prosessen, kalt Emosjonell nøytralitet, fokuserer på evnen til affektregulering,

EN PSYKOBIOLOGISK MODELL



Egen oversettelse av den psykobiologiske modellen for insomni (8). Psykologiske faktorer som fasiliteter søvmiljø og fysiologi for automatisert god søvn. Hvis det derimot er en forstyrrelse i de psykologiske faktorene, skjer en inhibering av søvnens naturlige automatisering.

det å ikke være følelsesmessig engasjert i sovesituasjonen. Disse fire prosessene inngår i et adaptivt betingingsparadigme, der vanene over tid blir delvis ubevisste og støtter biologiske og miljømessige faktorer. Kropp og sinn trenes til å forbinde søvn med avslapning og hvile, og denne læringsprosessen fasiliteter søvntrykk, søvmiljø og vaner, slik at søvn oppstår naturlig og automatisert. For de som sover godt skjer dette intuitivt uten at de selv er bevisst på de psykologiske prosessene som legger til rette for stabil og god søvn. God søvn blir dermed ikke noe man aktivt må arbeide for, men en naturlig prosess som oppstår når de ulike faktorene samspiller harmonisk. Modellen antyder derfor at personer med god søvn ikke følger en nøye «oppskrift» for å oppnå vellykket søvn. I praksis ser den gode sovende ut til å opptre mer passivt; interne og eksterne signaler er allerede etablert som automatiserte innstillingsbetingelser som legger til rette for søvn. På denne måten hviler de i selve automatiseringen – søvnen oppstår naturlig, uten bevisst innsats, på samme måte som vi går eller snakker uten å måtte tenke over det. Systemets iboende «tyngdekraft» eller standardregresjon trekker dem mot god søvn, og søvnen blir dermed en intuitiv og selvoppretholdende prosess (8).

Ingen insomni-modeller er likevel uten mulige mangler. En svakhet med den psykobiologiske inhiberingsmodellen for insomni er potensialet som finnes for motsatt fasilitering,

nemlig at ved å endre fysiologiske og miljømessige faktorer kan fasilitere de psykologiske faktorene, noe man bruker terapeutisk i behandling med for eksempel kognitiv atferdsterapi for insomni.

Kliniske studier

3-faktor-modellen og den psyko-biologiske inhiberingsmodellen for Insomni er kun teoretiske rammeverk. Finnes det kliniske studier som underbygger at forskjell i psykologiske faktorer er avgjørende for om man sover dårlig eller godt?

Når man gjennomgår litteraturen, fremstår det som om interessen for å sammenligne personer som sover godt med de som sover dårlig har avtatt noe de siste tiårene. Samtidig har fokuset på hva som kjennetegner dårlig søvn og hvilke faktorer som kan være nøkkelen til god søvn for disse, vært økende. Flere observasjonsstudier har undersøkt forskjellene mellom gode og dårlige sovere. Tverrsnittsstudier viser at personer som sover godt har lavere grad av psykologiske risikofaktorer (24-27), bekymrer seg mindre og har mindre tro på bekymring før sengetid (28, 29) og evaluerer daglige aktiviteter på en mer balansert kognitiv og affektiv måte (24). Noen personer som selv opplever at de sover godt, har objektivt like dårlig søvn som de med insomni, men rapporterer ikke bekymring om søvnen (30). Noen longitudinelle studier har ytterligere understøttet

A photograph of a person with curly brown hair sleeping in a bed. The person is lying on their side, with their head resting on a large white pillow. They are covered by a white duvet. The background is a dark, possibly black, headboard. The lighting is soft and focused on the person's face and the white linens.

Kropp og sinn trenes til å forbinde søvn med avslapning og hvile, og denne læringsprosessen fasiliterer søvntrykk, søvnmiljø og vaner, slik at søvn oppstår naturlig og automatisert.

betydningen av psykologiske faktorer. Norell-Clarke og medarbeidere viste at økt bekymring for søvn predikerte vedvarende insomni, mens remisjon var mer sannsynlig hos de med lavere selektiv oppmerksomhet og mindre sikkerhetsatferd (31).

I en intervensjonsstudie fant Ansfield og kollegaer at forsøkspersoner brukte lengre tid på å sovne når de forsøkte å falle raskt i søvn, noe som understreker rollen av kognitiv aktivisering (32). Mange kontrollerte studier har identifisert nøkkelfaktorer for å gå fra dårlig til god søvn. Det finnes sterk støtte for at reduksjon av dysfunksjonelle oppfatninger om søvn fremmer forbedring (33). Videre bidrar redusert søvnanstrengelse, samt kognitiv og fysiologisk deaktivering, til bedring av søvn (34, 35). Psykologiske intervensjoner har vist effekt, særlig på subjektiv søvn, mens effekten på objektive søvnparametere er begrenset (36, 37). Oppsummert støtter funnene en modell der psykologiske faktorer skiller de som sover godt fra de som sover dårlig.

Gjør de som sover godt aldri noe for det?

3-faktor modellen forteller at de som sover godt kan ha mindre disponerende og utløsende faktorer for dårlig søvn i tillegg til mindre opprettholdende psykologiske faktorer. Espie belyser i sin modell at de som sover godt ofte får det til automatisk og helt passivt (8). Men er det alltid slik? Kan det ikke være slik at de også benytter seg av aktive tiltak for å komme inn i den automatiserte gode søvnen? Vi kan ikke utelukke at en del som sover godt også opprettholder dette aktivt eller bruker målrettede intervensjoner. De som gjør aktive grep for å opprettholde god søvn, kan for eksempel benytte seg av de fem prinsippene

for god søvn som er framsatt i en folkehelsekampanje i Storbritannia: verdsette søvn, prioritere søvn, tilpasse søvnmønstret til egne behov, stole på søvnens naturlige mekanismer, og beskytte søvnen mot forstyrrelser (38). Slike prinsipper omfatter blant annet regelmessighet, leggetid, søvmiljø, stresshåndtering og fysisk aktivitet, og kan bidra til å opprettholde god søvn selv om effekten av disse forebyggende rådene ikke er testet på befolkningsnivå. Man kan heller ikke utelukke at noen som sover godt nyttiggjør seg av aktive intervensjoner, som kognitiv atferdsterapi for insomni (39) som kombinerer kognitiv terapi, psykoedukasjon, søvnhygiene, stimuluskontroll, avslapping og søvnrestriksjon for å gjenopprette og stabilisere søvn, og har vist klinisk signifikant effekt på søvnopplevelse ved insomni (40, 41).

**Oppsummert
støtter funnene
en modell der
psykologiske faktorer
skiller de som sover
godt fra de som sover
dårlig.**

Det handler om hva de ikke gjør

Tilbake til Nils og nøklene til den gode søvnen han prøvde å finne. Du husker at han hadde fått i oppgave av meg å spørre de rundt ham som sov godt om hva de gjorde? Han kom tilbake helt forbauset – de gjorde ingenting, faktisk så forstod de ikke helt hva Nils mente med spørsmålet. De sovnet jo bare. Jeg kunne forsterke hans oppdagelse med å si: Som du da har funnet ut; de som sover godt er faktisk vanligvis ikke flinke til å sove – de har ikke noen ekstra gode nøkler. Det handler ikke om hva de gjør, men hva de ikke gjør. For de gjør vanligvis ikke noe annet enn å stole på at de nøklene de har, gjør at døra til den gode søvnen åpner.

REFERANSER:

1. Hirshkowitz M. Normal human sleep: an overview. *Medical Clinics*. 2004;88(3):551-65.
2. Carskadon M, Dement W. Principles and practice of sleep medicine. 4th edn Philadelphia. Elsevier; 2005.
3. World Health Organization. ICD-10 : psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser : kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer. Oslo: Universitetsforlaget; 1999.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.
5. Pallesen S, Sivertsen B, Nordhus IH, Bjorvatn B. A 10-year trend of insomnia prevalence in the adult Norwegian population. *Sleep medicine*. 2014;15(2):173-9.
6. Roth T. Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. *Journal of clinical sleep medicine*. 2007;3(5 suppl):S7-S10.
7. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*. 1987;10(4):541-53.
8. Espie CA. Revisiting the Psychobiological Inhibition Model: a conceptual framework for understanding and treating insomnia using cognitive and behavioural therapeutics (CBTx). *Journal of Sleep Research*. 2023;32(6):e13841.
9. Barclay NL, Kocavska D, Bramer WM, Van Someren EJ, Gehrman P. The heritability of insomnia: A meta-analysis of twin studies. *Genes, Brain and Behavior*. 2021;20(4):e12717.
10. Madrid-Valero JJ, Rubio-Aparicio M, Gregory AM, Sánchez-Meca J, Ordoñana JR. The heritability of insomnia: Systematic review and meta-analysis of twin studies. *Sleep Medicine Reviews*. 2021;58:101437.

11. Walker JL, Vargas I, Drake CL, Ellis JG, Muench A, Perlis ML. The natural history of insomnia: high sleep reactivity interacts with greater life stress to predict the onset of acute insomnia. *Sleep*. 2022;45(9):zsac149.
12. Haynes ZA, Collen JF, Poltavskiy EA, Walker LE, Janak J, Howard JT, et al. Risk factors of persistent insomnia among survivors of traumatic injury: a retrospective cohort study. *Journal of clinical sleep medicine*. 2021;17(9):1831-40.
13. Hauri PJ. Sleep hygiene, relaxation therapy, and cognitive interventions. *Case studies in insomnia*: Springer; 1991. p. 65-84.
14. Morin CM, Stone J, Trinkle D, Mercer J, Remsberg S. Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and aging*. 1993;8(3):463.
15. Perlis M, Giles D, Mendelson W, Bootzin R, Wyatt J. Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of sleep research*. 1997;6(3):179-88.
16. Bootzin RR. Stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of the American Psychological Association*. 1972;7:395-6.
17. Espie CA. Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults. *Annual review of psychology*. 2002;53(1):215-43.
18. Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KM, Macphee LM, Taylor LM. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: a theoretical review. *Sleep medicine reviews*. 2006;10(4):215-45.
19. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behaviour research and therapy*. 2002;40(8):869-93.
20. Buysse DJ, Germain A, Hall M, Monk TH, Nofzinger EA. A neurobiological model of insomnia. *Drug Discovery Today: Disease Models*. 2011;8(4):129-37.
21. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep medicine reviews*. 2010;14(1):19-31.
22. Lundh L-G, Broman J-E. Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. *Journal of psychosomatic research*. 2000;49(5):299-310.
23. Born J, Hansen K, Marshall L, Mölle M, Fehm HL. Timing the end of nocturnal sleep. *Nature*. 1999;397(6714):29-30.
24. Fichten CS, Creti L, Amsel R, Brender W, Weinstein N, Libman E. Poor sleepers who do not complain of insomnia: Myths and realities about psychological and lifestyle characteristics of older good and poor sleepers. *Journal of Behavioral Medicine*. 1995;18(2):189-223.
25. Jansson M, Linton SJ. Psychological mechanisms in the maintenance of insomnia: arousal, distress, and sleep-related beliefs. *Behaviour research and therapy*. 2007;45(3):511-21.
26. Carney CE, Edinger JD, Morin CM, Manber R, Rybarczyk B, Stepanski EJ, et al. Examining maladaptive beliefs about sleep across insomnia patient groups. *Journal of psychosomatic research*. 2010;68(1):57-65.
27. Jansson-Fröjmark M, Harvey AG, Norell-Clarke A, Linton SJ. Associations between psychological factors and nighttime/daytime symptomatology in insomnia. *Cognitive behaviour therapy*. 2012;41(4):273-87.
28. Harvey AG. Pre-sleep cognitive activity: A comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *British Journal of Clinical Psychology*. 2000;39(3):275-86.
29. Harvey AG. Beliefs about the utility of presleep worry: An investigation of individuals with insomnia and good sleepers. *Cognitive Therapy and Research*. 2003;27(4):403-14.
30. Edinger JD, Fins AI, Glenn DM, Sullivan Jr RJ, Bastian LA, Marsh GR, et al. Insomnia and the eye of the beholder: are there clinical markers of objective sleep disturbances among adults with and without insomnia complaints? *Journal of consulting and clinical psychology*. 2000;68(4):586.
31. Norell-Clarke A, Jansson-Fröjmark M, Tillfors M, Harvey AG, Linton SJ. Cognitive processes and their association with persistence and remission of insomnia: Findings from a longitudinal study in the general population. *Behaviour Research and Therapy*. 2014;54:38-48.
32. Ansfield ME, Wegner DM, Bowser R. Ironie effects of sleep urgency. *Behaviour research and therapy*. 1996;34(7):523-31.
33. Parsons CE, Zachariae R, Landberger C, Young KS. How does cognitive behavioural therapy for insomnia work? A systematic review and meta-analysis of mediators of change. *Clinical Psychology Review*. 2021;86:102027.
34. Kyle SD, Siriwardena AN, Espie CA, Yang Y, Petrou S, Ogburn E, et al. Clinical and cost-effectiveness of nurse-delivered sleep restriction therapy for insomnia in primary care (HABIT): a pragmatic, superiority, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. 2023;402(10406):975-87.
35. Kutzer Y, Whitehead L, Quigley E, Stanley M. Changes in sleep effort mediate insomnia severity in older adults following online cognitive behavioural therapy. *Psychogeriatrics*. 2024;24(2):303-11.
36. Steinmetz L, Simon L, Feige B, Riemann D, Johann AF, Ell J, et al. Network meta-analysis examining efficacy of components of cognitive behavioural therapy for insomnia. *Clinical Psychology Review*. 2024;114:102507.
37. Furukawa Y, Sakata M, Yamamoto R, Nakajima S, Kikuchi S, Inoue M, et al. Components and delivery formats of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia in adults: a systematic review and component network meta-analysis. *JAMA psychiatry*. 2024;81(4):357-65.
38. Espie CA. The '5 principles' of good sleep health. *Journal of Sleep Research*. 2022;31(3):e13502.
39. Morin CM, Espie CA. *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment*. New York: Springer Science & Business Media; 2007.
40. Okajima I, Komada Y, Inoue Y. A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*. 2011;9(1):24-34.
41. Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, Rajaratnam SM, Cunningham D. Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Annals of internal medicine*. 2015;163(3):191-204.