

Søvn gjennom livsløpet: konsekvenser for helsen

Søvn utgjør en stor del av livet. Til sammen tilbringer vi omtrent en tredjedel av livet sovende. Både hvordan vi sover og hvor mye vi sover endrer seg gjennom hele livet, helt fra spedbarnsalder til alderdom. Det er viktig å tilrettelegge for god søvn i alle livets stadier for å opprettholde god helse gjennom hele livet.

Under søvn er vi mindre i bevegelse og responderer i mindre grad på ytre stimuli enn når vi er våkne [1]. Imidlertid er søvn mer enn bare en tilstand der vi hviler og er inaktive da hjerneaktiviteten under søvn er vesentlig forskjellig fra våken tilstand [1]. Det er per i dag ikke funnet én årsak til hvorfor vi sover; mye tyder i stedet på at søvn har flere viktige funksjoner. Blant disse funksjonene kan det nevnes hjerneutvikling hos barn [2], kognisjon [3], emosjonell regulering [3], samt opprettholdelse av god helse [4]. Det er ikke alltid at forholdene ligger til rette for optimal søvnkvalitet, og både livsstilsfaktorer som stort koffein- og alkoholforbruk og skiftarbeid, samt miljøfaktorer som eksponering for lys og støy på natten kan forstyrre søvnen [4]. Det er også flere helsetilstander som kan påvirke søvnen negativt, deriblant smerte, diabetes, samt neurodegenerative og psykiatriske lidelser [4]. På den annen side finnes det også sterke indikasjoner på at dårlig søvn kan ha konsekvenser for helsen. Det er blant annet rapportert at kort søvnlengde på lang sikt kan øke risikoen for dødelighet [5]. En årsakssammenheng mellom sykdom og søvnforstyrrelser synes derfor å kunne gå begge veier.

Gjennom livet skjer det flere endringer i hvordan vi sover; både søvnstrukturen og tidspunktet for når i løpet av døgnet man helst sover endrer seg. Eksempelvis fordeler gjerne et spedbarn søvnen sin i korte strekk spredt gjennom hele døgnet, mens voksne som regel har én lang sammenhengende søvnperiode på natten. Behovet for søvn endrer seg også med alderen, og blant spedbarn er behovet

størst. Søvnbehovet reduseres deretter med økende alder. Med bakgrunn i at god søvn er viktig for å ivareta god helse har The National Sleep Foundation i USA utviklet anbefalinger for søvnlengde for forskjellige aldersgrupper [6]. For nyfødte er anbefalt søvnlengde mellom 14 og 17 timer i døgnet. Anbefalt søvnlengde reduseres gradvis gjennom barndom og ungdomsår frem til voksen alder der anbefalingen er å sove mellom 7 og 9 timer. Deretter holder anbefalt søvnlengde seg rimelig stabil livet ut, og er kun noe kortere for eldre (7 til 8 timer) [6].

Søvnregulering

Søvn reguleres av to fysiologiske systemer. Det ene systemet er døgnrytmen som i stor grad styres av hvordan døgnet er organisert i sykluser av lyse og mørke perioder. I de mørke periodene øker utskillelse av hormonet melatonin som gjør at man føler seg søvngig [7]. I tillegg til døgnrytmen, er søvn også homeostatisk regulert. I våken tilstand akkumuleres søvnfremmende faktorer i hjernen, deriblant signalstoffet adenosin. Denne opphopningen av søvnfremmende faktorer refereres ofte til som søvntrykk og gjør at man føler seg søvngig. Under søvn fjernes disse stoffene fra hjernen og søvntrykket reduseres [8]. Både tidsrom for når i løpet av døgnet man sover, og den homeostatiske søvnreguleringen endrer seg gjennom livet. I hvilket tidsrom man foretrekker å sove og å være våken kalles for kronotype [9]. En person med tidlig kronotype foretrekker å legge seg tidlig og stå opp tidlig; en person med sen kronotype har den motsatte tendensen. Barn tenderer naturlig til en tidlig kronotype og ungdom



Foto: Hege Finsrud

Jorunn Evandt

Forsker ved Seksjon for luftkvalitet og støy, Folkehelseinstituttet



Foto: Håvard Karlisen

Gunn Marit Aasvang

Seniorforsker ved Seksjon for luftkvalitet og støy, Folkehelseinstituttet

gjern til en senere kronotype. I voksen alder snur denne tendensen og kronotypen blir igjen generelt tidligere [9].

Søvnarkitektur

Hvordan søvnen er organisert i forskjellige typer og stadier gjennom natten kalles for søvnarkitekturen. Det finnes to hovedtyper av søvn; non rapid eye movement (NREM) søvn og rapid eye movement (REM) søvn. NREM-søvn er inndelt i stadiene N1, N2 og N3. Søvnstadiet N1 er en overgangsfase mellom våken tilstand og søvn, N2 karakteriseres som lett søvn og N3 er vårt dypeste søvnstadium [1]. N3 er i tillegg vårt mest restorative søvnstadium [10]. Etter en periode med NREM-søvn følger REM-søvn, søvnstadiet som er assosiert med drømming [1]. En periode som inneholder alle søvnstadiene kalles for en søvnsyklus. Søvnarkitekturen er også noe som endrer seg gjennom livet [11].

Måling av søvn

Polysomnografi (PSG) regnes som gullstandarden for måling av søvn [1]. Da dette er en ressurskrevende metode kan det være mer hensiktsmessig å bruke andre metoder, spesielt kanskje i en forskningssammenheng hvor man ønsker å inkludere flere deltakere. En annen fysiologisk målemetode for søvn er aktigrafi, som innebærer et måleapparat rundt håndleddet som definerer perioder med søvn ut fra når det registreres at personen er inaktiv. Når aktigrafi blir brukt i forskning kombineres det gjerne med søvndagbok. I større befolkningsstudier brukes det gjerne spørreskjema for å måle søvn. Slike spørreskjema kan inkludere spørsmål om blant annet innsovningsvansker, oppvåkninger og søvnighet, samt tidspunkt for når man legger seg og står opp.

Søvn og helse gjennom livet

Søvn hos barn

Som nevnt tidligere endrer søvnen seg gjennom hele livet, og tilstrekkelig søvn i alle livets faser er nødvendig for å opprettholde god mental og fysisk helse [4]. Anbefalt søvnlengde blant nyfødte er 14 til 17 timer [6]. Disse timene er gjerne spredt over relativt korte og hyppige perioder gjennom hele døgnet. Det er også funnet

store individuelle variasjoner i søvnlengde i denne alderen. Basert på foreldrerapporterte data fra rundt 5000 barn i USA fant Sadeh og medforfattere [12] at gjennomsnittlig total søvnlengde i alderen null til to måneder var 14 timer, men varierte fra ca. 9 til 19 timer ved henholdsvis 5- og 95-prosentilen. For barn i alderen 24 til 36 måneder var gjennomsnittlig total søvnlengde rundt 12 timer. Total søvnlengde varierte noe mindre i denne alderen enn blant nyfødte da søvnlengden var rundt 9 timer ved 5-prosentilen og rundt 15 timer ved 95-prosentilen [12].

Fra starten av livet har barnet ennå ikke tilpasset seg en 24-timers døgnrytme, men dette utvikles gradvis gjennom de første leve-månedene ved hjelp av foreldre/foresatte. Ved seks måneders alder bør barnet utvise en tydelig rytme med ett lengre strekk med søvn om natten. Det er også normalt om dette søvnstrekket inkluderer et par måltider. Søvnhormonet melatonin begynner også å produseres som en del av den daglige syklusen fra seks måneders alder. Nivået av melatonin svinger nå i takt med lyse og mørke perioder, med høyere nivåer på natten og lavere på dagtid. Før seks måneders alder er melatoninnivået lavt [8]. I de første leveårene har barn gjerne én eller flere blunder på dagtid, i tillegg til søvn på natten. Med tiden vil blundene på dagtid gradvis forsvinne. Sadeh og medforfattere [12] fant at ved null til to måneders alder var gjennomsnittlig andel søvn på natten rundt 60 %, mens for barn i alderen 24 til 36 måneder var denne andelen økt til rundt 80 %.

I tillegg til at spedbarn har et søvnmønster som er forskjellig fra voksnes, er også søvnstadiene organisert forskjellig. Nyfødte har ennå ikke utviklet søvntypene REM- og NREM-søvn slik de fremstår hos eldre barn og voksne. Hos nyfødte er søvnstadiene inndelt i aktiv og rolig søvn, der aktiv søvn regnes som den umodne

forløperen til REM-søvn og rolig søvn regnes som den umodne forløperen til NREM-søvn [8]. Søvnsyklusene hos spedbarn er også kortere enn hos voksne. Hos et spedbarn har hver søvnsyklus en varighet på ca. 45–60 minutter mens hos voksne varer de ca. 90–110 minutter [8]. I starten av livet er det også en større andel REM-søvn og utgjør ca. 50 % av søvnen. Dette vil gradvis reduseres til rundt 25–30 % ved ett års alder [13].

Spedbarnsalderen er en periode med rask vekst og utvikling, og god søvn i denne perioden er viktig for både kognitiv og psykososial utvikling [2], samt fysisk vekst [14]. Det er observert en sammenheng mellom søvnproblemer ved tre måneders

Det er observert en sammenheng mellom søvnproblemer ved tre måneders alder og sosio-emosjonelle problemer ved to års alder [15]. Videre er det funnet at spedbarn med vedvarende søvnproblemer har en større risiko for å oppfylle diagnostiske kriterier for emosjonelle lidelser ved 10 års alder [16].

En sammenheng mellom dårlig søvn tidlig i livet og psykisk helse har også blitt observert i dyrestudier. I en eksperimentell studie ble det funnet at nyfødte rotter som var blitt søvndeprivert seks til åtte timer om dagen i en periode på 14 dager utviste både angst- og depresjonslignende atferd, sammenlignet med kontrollrotter [17]. Søvnproblemer også etter tidlig spedbarnsalder kan ha konsekvenser senere i barndommen; en norsk studie rapporterte at barn som opplevde oppvåkninger om natten og hadde kort søvnlengde ved 18 måneders alder, hadde større risiko for emosjonelle og atferdsmessige problemer når de var blitt fem år [18].

Spedbarnsalderen er en periode med rask vekst og utvikling, og god søvn i denne perioden er viktig for både kognitiv og psykososial utvikling [2], samt fysisk vekst [14]. Det er observert en sammenheng mellom søvnproblemer ved tre måneders alder og sosio-emosjonelle problemer ved to års alder [15]. Videre er det funnet at spedbarn med vedvarende søvnproblemer har en større risiko for å oppfylle diagnostiske kriterier for emosjonelle lidelser ved 10 års alder [16].

En sammenheng mellom dårlig søvn tidlig i livet og psykisk helse har også blitt observert i dyrestudier. I en eksperimentell studie ble det funnet at nyfødte rotter som var blitt søvndeprivert seks til åtte timer om dagen i en periode på 14 dager utviste både angst- og depresjonslignende atferd, sammenlignet med kontrollrotter [17]. Søvnproblemer også etter tidlig spedbarnsalder kan ha konsekvenser senere i barndommen; en norsk studie rapporterte at barn som opplevde oppvåkninger om natten og hadde kort søvnlengde ved 18 måneders alder, hadde større risiko for emosjonelle og atferdsmessige problemer når de var blitt fem år [18].

Når det gjelder dårlig søvn og fysisk helse hos barn, har flere studier vist en sammenheng mellom for lite søvn og vektoppgang [19]. Mulige mekanismer for denne sammenhengen er beskrevet av Patel og Hu [20], og innebærer at ved søvnmangel skjer det en dysregulering av appetittregulerende hormoner, som kan



gjøre at man kan føle seg mer sulten. Ved å være våken lenger vil man også ha mer tid til rådighet til å spise og kan dermed ende opp med et høyere kaloriinntak enn ved normal søvnlengde. Ved søvnmangel senkes også kroppens kjernetemperatur. Dette, i tillegg til at man kan føle seg trøtt og utmattet, kan bidra til å redusere kroppens totale energiomsetning [20].

Søvn hos ungdom

I overgangen fra barn til ungdom skjer det en markant endring i søvnmønsteret. I denne livsfasen flyttes perioden i løpet av døgnet hvor man sover fremover i tid. Dette innebærer at både tidspunkt for innsovning og oppvåkning skjer senere enn i barndommen [21]. Lenge har man antatt at det er psykososiale prosesser som driver denne endringen, men biologiske prosesser er også involvert i dette [22]. For eksempel starter utskillelse av søvnhormonet melatonin senere på kvelden hos ungdom enn hos barn. Det er også funnet holdepunkter for at det homeostatiske søvntrykket er lavere hos ungdom sammenlignet med barn. Til tross for disse endringene er det totale

søvnbehovet omtrent det samme som før puberteten [22]. Anbefalt søvnlengde blant ungdommer i alderen 14 til 17 år er 8 til 10 timer, mens det for barn i alderen 6 til 13 år er 9 til 11 timer [6]. På grunn av at ungdomstiden er en periode der både fysisk og mental utvikling skjer i et raskt tempo, er det kritisk med tilstrekkelig søvn i denne perioden [23]. En faktor som kan påvirke ungdommers mulighet til å få nok søvn er at oppstartstider på skolen om morgenen ikke er tilpasset at ungdommer fra naturens side ofte både sovner og våkner sent [23]. I tillegg til at dette kan føre til for lite søvn, er det funnet at en tidlig start på skoledagen kan ha negativ innvirkning på blant annet atferd, humør, velvære og skoleprestasjon [24]. Eksperimentelle studier har også vist at dersom skolen starter senere om morgenen kan det ha positive effekter som bedre oppmerksomhet og faglig prestasjon, samt mindre søvnlighet på dagtid, og redusert forsenkning og depresjon [25]. Mye av litteraturen på effekter av senere skolestarttider er fra USA der skolen gjerne starter enda tidligere om morgenen enn ved norske skoler. Imidlertid har også en studie av norske

ungdomsskoleelever rapportert gunstige effekter som økt total søvnlengde og forbedret oppmerksomhet av at skolen starter én time senere (kl. 09:30 vs. kl. 08:30) [26]. I tillegg til skolestarttider er det også flere psykososiale faktorer som kan ligge til grunn for at ungdom får for lite søvn, deriblant skjermbruk, fritidsaktiviteter, sosialisering og skolearbeid [23].

Ungdommers tendens til å sovne sent og stå opp sent når en topp rundt 20 års alder. Deretter snur denne tendensen, og man vil i voksen alder generelt gradvis få en preferanse for å sovne og våkne tidlig [9].

Søvn hos voksne

Voksne er anbefalt å sove mellom syv og åtte timer i døgnet, men det er flere faktorer som gjør at man ikke alltid klarer å oppnå dette. Eksempelvis kan studie- og arbeidsforpliktelser, familiesituasjon, reising på tvers av tidssoner, helsetilstand og søvnlidelser spille inn her [4]. Hos voksne er for lite søvn blitt relatert til en rekke helsetilstander. Når det gjelder mental helse kan for lite søvn ha kognitive effekter som redusert oppmerksomhet og

Søvn er også viktig for fysisk helse, og det er flere studier som har vist at søvnmangel eller forstyrret søvn kan gi en økt risiko for både metabolske sykdommer og hjerte- og karsykdom.

hukommelse, og det vil kunne påvirke emosjonell prosessering [27]. Hvordan søvnforstyrrelser på sikt kan henge sammen med psykisk helse er ikke godt forstått, men det er robuste funn som tilsier at et unormalt søvnmønster er en del av mange psykiatriske og nevrologiske lidelser [27]. Videre er det observert at dersom det er en forbedring av søvn hos personer med disse lidelsene vil symptomene reduseres [28], noe som illustrerer viktigheten av god søvn for å ivareta god mental helse.

Søvn er også viktig for fysisk helse, og det er flere studier som har vist at søvnmangel eller forstyrret søvn kan gi en økt risiko for både metabolske sykdommer og hjerte- og karsykdom [29]. På kort sikt kan søvn-mangel ha effekter som økt insulinresistens og redusert glukosetoleranse, som igjen kan bidra til utvikling av diabetes II [29]. Som tidligere beskrevet, er søvn-mangel en risikofaktor for vektopp-gang, en sammenheng som antas å medieres gjennom blant annet en dysregulering av hormoner som regulerer appetitt. Både diabetes II og overvekt er risikofaktorer for hjerte- og karsykdom. I tillegg kan søvn-mangel også øke risiko for hjerte- og karsykdom gjennom autonome effekter som forhøyet blodtrykk og redusert hjerterefrekvensvariabilitet [29], der sistnevnte kan være et tegn på patologiske endringer i hjerte [30].

Insomni er den mest vanlige søvn-lidelsen blant voksne og har en prevalens på rundt 15 % i Norge [31]. Insomni innebærer at man har søvnmangler på nattetid og i tillegg har påfølgende plager på dagtid som søvnløshet og nedsatt



konsentrasjonsevne [32]. Studier som har undersøkt langtidsvirkninger av insomni har funnet en sammenheng med psykiatriske lidelser som angst og depresjon [33], samt hjerte- og karsykdom som blant annet hjerteinfarkt [34].

Hvilket yrke man har kan også ha noe å si for søvn og helse. Dersom man jobber på natten, vil døgnrytmen forstyrres [35]. Ved eksponering for lys på nattestid vil utskillelse av søvnhormonet melatonin forsinkes. Melatonin er antatt å virke beskyttende på kreftutvikling, og det er funnet at nattarbeid kan ha sammenheng med flere krefttyper, deriblant brystkreft, prostatakreft, tarmkreft og livmorkreft [35]. Det er foreløpig uklart om kreftutvikling også har sammenheng med søvnforstyrrelser hvor døgnrytmen ikke blir forstyrret som ved skiftarbeid [35]. Etter at risikoen for utvikling av kreft ved å arbeide på natten ble kjent, har Verdens helseorganisasjon konkludert med at skiftarbeid som involverer døgnrytmeforstyrrelse via eksponering for lys på nattestid sannsynlig er kreftfremkallende for mennesker [36].

Når man i voksen alder får barn vil søvnmønsteret som oftest endre seg drastisk i en periode. Det har blitt rapportert at søvnmønsteret til foreldre i perioden etter fødsel kan ligne søvnprofilen til personer med søvnlidelser [37]. Selv om det er normalt med dårligere søvn i denne perioden kan det ha konsekvenser for helse. Blant annet har flere studier rapportert en sammenheng mellom dårlig søvnkvalitet og depresjon blant mødre i post-partumperioden [37]. Sammenlignet med mor har det vært lite forsket på søvnplager hos far i samme periode, men det har blitt rapportert at dersom spedbarnet sover dårlig, kan det ha sammenheng med depresjonssymptomer også hos far [37].

Søvn hos eldre

Etter hvert som man blir eldre, blir søvnen ofte dårligere. En undersøkelse fra USA viste at over 50 % av eldre over 65 år rapporterte jevnlig søvnproblemer, deriblant kronisk insomni [38]. Sammenlignet med yngre voksne, har eldre ofte en lavere andel dyp søvn og flere oppvåkninger om

natten, noe som gir et mer fragmentert søvnmønster [39]. I motsetning til hos ungdommer der søvnfasen flyttes framover, flyttes søvnfasen hos eldre ofte bakover og man både sovner og våkner tidligere enn da man var yngre [9]. Det at eldre ofte opplever problemer med søvnen er ikke nødvendigvis på grunn av at eldre har et lavere søvnbehov. anbefalt søvnlengde hos eldre (65 år eller mer) er mellom syv og åtte timer, som kun er noe kortere enn hos yngre voksne [6]. En hypotese på hvorfor eldre ofte sover dårligere er at eldre generelt har et lavere homeostatisk søvntrykk [39]. Andre faktorer som kan påvirke søvnkvaliteten hos eldre er blant annet nokturni, eller nattlig vannlating, mindre eksponering for dagslys, og mindre fysisk aktivitet [40]. I tillegg kan smertetilstander, forstyrret pusting under søvn og rastløse ben opptre hyppigere hos eldre, og dermed bidra til å forstyrre søvnen i denne livsfasen [40].

Hyppige søvnproblemer kan gjøre eldre mer tilbøyelige til å bruke sovemedisiner enn yngre. Det har blitt rapportert en høyere prevalens av sovemedisinbruk blant eldre enn blant yngre voksne [41]. Sovemedisiner er likevel ikke alltid hensiktsmessig med tanke på å oppnå god søvnkvalitet, da enkelte sovemedisiner kan ha negative effekter på søvnen. Blant disse effektene kan det nevnes endring av den naturlige søvnarkitekturen og døsighet på dagtid. Videre kan også søvnproblemene forverres idet man slutter å ta medisinen, sammenlignet med hvordan de var før medisinerings [42].

En sammenheng mellom søvnproblemer og kognitiv svikt hos eldre har også blitt observert [43]. Noe av forklaringen for dette kan innebære at det under søvn foregår en akselerert ryddeprosess i hjernen der avfallsstoffer som har hopet seg opp i hjernen under våken tilstand fjernes. Slike avfallsstoffer inkluderer hjernemetabolitter relatert til utvikling av demens og Alzheimer's sykdom. Denne ryddeprosessen omtales som det glymfatiske system og innebærer at avfallsstoffene blir skylt ut via vannkanaler i hjerneceller av typen glia [44].

Søvn og dødelighet

Med alt det vi vet om hva søvn har å si for god helse, kan man også tenke seg at utilstrekkelig søvn kan ha en innvirkning på dødelighet. I en metaanalyse som inkluderte over 1 million deltakere ble det rapportert at de med kort søvnlengde (ca. 5 til 7 timer eller mindre) hadde 12 % høyere risiko for dødelighet av alle årsaker sammenlignet med de med normal søvnlengde (ca. 7 til 9 timer) [5]. Til tross for at mekanismene for denne sammenheng kan være svært kompliserte, er dette likevel ikke en urimelig sammenheng da det er vist at utilstrekkelig søvn øker risiko for flere alvorlige sykdommer som også øker risiko for dødelighet. En norsk studie om søvn og dødelighet fant at insomni var en sterk risikofaktor for død blant middelaldrende voksne. Sammenhengene var særlig fremtredende blant menn som, i tillegg til insomni, rapporterte å ha kort søvnlengde [45]. Forfatterne av studien kommenterte at resultatene bør tolkes med forsiktighet. De poengterte likevel at på grunn av en høy forekomst av insomni i befolkningen, samt at det er flere negative utfall forbundet med insomni, bør resultatene støtte opp om politiske tiltak for forebygging og intervensjoner for insomni [45].

I denne artikkelen har det blitt beskrevet at god søvn er viktig for helsen i alle livsfasene. Gjennom livet vil imidlertid behovet for søvn endre seg, og det kan være ekstra viktig å få tilstrekkelig søvn i perioder der det skjer mye vekst og utvikling, som hos barn og ungdom. Det er ikke alltid at forholdene ligger til rette for god søvn, og både livsstil, miljøfaktorer, samt helsemessige og psykososiale forhold kan gjøre at vi sover for lite. Dersom vi får for lite søvn vil det påvirke oss både mentalt og fysisk. På kort sikt kan søvnmangel ha negativ innvirkning på blant annet kognisjon og emosjonell prosessering. Videre kan det ha fysiske effekter som blant annet økt blodtrykk og redusert glukosetoleranse. Når det gjelder langsiktige helsevirkninger av for lite søvn er årsaksmechanismene komplekse, men det er holdepunkter for at søvnmangel har sammenheng med flere alvorlige sykdommer, deriblant angst, depresjon, diabetes II og hjerte- og karsykdom.

REFERANSER

1. Carley DW, Farabi SS. Physiology of sleep. *Diabetes Spectr*, 2016. 29(1): 5-9.
2. Jiang F. Sleep and early brain development. *Ann Nutr Metab*, 2019. 75(1): 44-54.
3. Walker MP. The role of sleep in cognition and emotion. *Ann NY Acad Sci*, 2009. 1156(1): 168-197.
4. Medic G, Wille M, Hemels MEH. Short-and long-term health consequences of sleep disruption. *Nat Sci Sleep*, 2017. 9: 151-161.
5. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*, 2010. 33(5): 585-592.
6. The National Sleep Foundation (Skrevet av Eric Suni). 2021. How Much Sleep Do We Really Need? Nedlastet 11. august 2021 fra: <https://www.sleepfoundation.org/how-sleep-works/how-much-sleep-do-we-really-need>
7. Arendt J, Rajaratnam SM. Melatonin and its agonists: an update. *Br J Psychiatry*, 2008. 193(4): 267-269.
8. Bathory E, Tomopoulos S. Sleep regulation, physiology and development, sleep duration and patterns, and sleep hygiene in infants, toddlers, and preschool-age children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2017. 47(2): 29-42.
9. Roenneberg T, Kuehnle T, Pramstaller PP, Ricken J, Havel M, Guth A, Mewrow M. A marker for the end of adolescence. *Curr Biol*, 2004. 14(24): R1038-R1039.
10. Bonnet MH. Sleep restoration as a function of periodic awakening, movement, or electroencephalographic change. *Sleep*, 1987. 10(4): 364-373.
11. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 2004. 27(7): 1255-1273.
12. Sadeh A, Mindell JA, Luedtke K, Wiegand B. Sleep and sleep ecology in the first 3 years: a web-based study. *J Sleep Res*, 2009. 18(1): 60-73.
13. Mindell JA, Owens JA, Carskadon MA. Developmental features of sleep. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 1999. 8(4): 695-725.
14. Tham EK, Schneider N, Broekman BF. Infant sleep and its relation with cognition and growth: a narrative review. *Nat Sci Sleep*, 2017. 9: 135-147.
15. Morales-Muñoz I, Lemola S, Saarenpää-Heikkilä O, Kylliäinen A, Pölkki P, Paunio T, Broome MR, Paavonen EJ. Parent-reported early sleep problems and internalising, externalising and dysregulation symptoms in toddlers. *BMJ Paediatr Open*, 2020. 4: e000622.
16. Cook F, Conway LJ, Giallo R, Gartland D, Sciberras E, Brown S. Infant sleep and child mental health: a longitudinal investigation. *Arch Dis Child*, 2020. 105(7): 655-660.
17. Atrooz F, Liu H, Kochi C, Salim S. Early life sleep deprivation: role of oxido-inflammatory processes. *Neuroscience*, 2019. 406: 22-37.
18. Sivertsen B, Harvey AG, Reichborn-Kjennerud T, Torgersen L, Ystrom E, Hysing M. Later emotional and behavioral problems associated with sleep problems in toddlers: a longitudinal study. *JAMA Pediatr*, 2015. 169(6): 575-582.
19. Morrissey B, Taveras E, Allender S, Strugnell C. Sleep and obesity among children: a systematic review of multiple sleep dimensions. *Pediatric Obes*, 2020. 15(4): e12619.
20. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*, 2008. 16(3): 643-653.
21. Carskadon MA, Vieira C, Acebo C. Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep*, 1993. 16(3): 258-262.
22. Carskadon MA. Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatr Clin N Am*, 2011. 58(3): 637-647.
23. Galván A. The need for sleep in the adolescent brain. *Trends Cogn Sci*, 2020. 24(1): 79-89.
24. Dunster GP, Crowley SJ, Carskadon MA, de la Iglesia HO. What time should middle and high school students start school? *J Biol Rhythms*, 2019. 34(6): 576-578.
25. Minges KE, Redeker NS. Delayed school start times and adolescent sleep: A systematic review of the experimental evidence. *Sleep Med Rev*, 2016. 28: 86-95.
26. Vedaø Ø, West Saxvig I, Wilhelmsen-Langeland A, Bjorvatn B, Pallesen S. School start time, sleepiness and functioning in Norwegian adolescents. *Scand J Educ Res*, 2012. 56(1): 55-67.
27. Krause AJ, Simon EB, Mander BA, Greer SM, Saletin JM, Goldstein-Piekarski AN, Walker MP. The sleep-deprived human brain. *Nat Rev Neurosci*, 2017. 18(7): 404-418.
28. Wulff K, Gatti S, Wettstein JG, Foster RG. Sleep and circadian rhythm disruption in psychiatric and neurodegenerative disease. *Nat Rev Neurosci*, 2010. 11(8): 589-599.
29. Cappuccio FP, Miller MA. Sleep and cardio-metabolic disease. *Curr Cardiol Rep*, 2017. 19: 110.
30. Ernst G. Heart-rate variability—more than heart beats? *Front Public Health*, 2017. 5: 240.
31. Pallesen S, Sivertsen B, Nordhus IH, Bjorvatn B. A 10-year trend of insomnia prevalence in the adult Norwegian population. *Sleep Med*, 2014. 15(2): 173-179.
32. American Psychiatric Association, *Diagnosics and statistical manual of mental disorders, fifth edition (DSM-5)*. 2014, Arlington, the United States.
33. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, Kienzler C, Spiegelhalder K, Johann A, Jansson-Fröjmark M, Palagini L, Rücker G, Riemann D. Insomnia as a predictor of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*, 2019. 43: 96-105.
34. Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, Janszky I. Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation*, 2011. 124(19): 2073-2081.
35. Blask DE. Melatonin, sleep disturbance and cancer risk. *Sleep Med Rev*, 2009. 13(4): 257-264.
36. Straif K, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Altieri A, Benbrahim-Tallaa L, Coglianò V, , on behalf of the WHO International Agency for Research on Cancer Monograph, Group W. Carcinogenicity of shift-work, painting, and fire-fighting. *Lancet Oncol*, 2007. 8: 1065-1066.
37. Montgomery-Downs HE, Strempler R, Insana SP. Postpartum sleep in new mothers and fathers. *Open Sleep J*, 2013. 6: 87-97.
38. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG. Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep*, 1995. 18(6): 425-432.
39. Pace-Schott EF, Spencer RM. Age-related changes in the cognitive function of sleep. *Prog Brain Res*, 2011. 191: 75-89.
40. Bliwise DL, Scullin MK. Normal aging, kapittel 3 i *Principles and Practice of Sleep Medicine*. M Kryger, T Roth, and WC Dement. 6. utgave. Philadelphia, PA: Elsevier, 2016. p. 25-38.
41. Evandt J, Skurtveit S, Oftedal B, Krog NH, Nafstad P, Skovlund E, Schwarze PE, Aasvang GM. Agreement between self-reported and registry-based use of sleep medications and tranquilizers. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2019. 28(10): 1336-1343.
42. Wagner J, Wagner ML. Non-benzodiazepines for the treatment of insomnia. *Sleep Med Rev*, 2000. 4(6): 551-581.
43. Blackwell T, Yaffe K, Laffan A, Ancoli-Israel S, Redline S, Ensrud KE, Song Y, Stone KL. Associations of objectively and subjectively measured sleep quality with subsequent cognitive decline in older community-dwelling men: the MrOS sleep study. *Sleep*, 2014. 37(4): 655-663.
44. Jessen NA, Munk ASF, Lundgaard I, Nedergaard M. The glymphatic system: a beginner's guide. *Neurochem Res*, 2015. 40(12): 2583-2599.
45. Sivertsen B, Pallesen S, Glozier N, Bjorvatn B, Salo P, Tell GS, Ursin R, Øverland S. Midlife insomnia and subsequent mortality: the Hordaland health study. *BMC Public Health*, 2014. 14: 720.