

LIVSSTILEN PÅVERKAR SÖMNIEN – PÅ GOTT OCH ONT

Sömn är en bas för långsiktig hälsa. Olika livsstilsfaktorer kan påverka sömnen både negativt och positivt. Lågintensiv motion, stresshantering, tid för nedvarvning, stabila sovmonster och svalt sovrum är knep för att vårda sömnen.



TORBJÖRN ÅKERSTEDT, affilierad professor, institutionen för klinisk neurovetenskap, Karolinska institutet, Stockholm; föreståndare, Stressforskningsinstitutet, Stockholms universitet torbjorn.akerstedt@ki.se

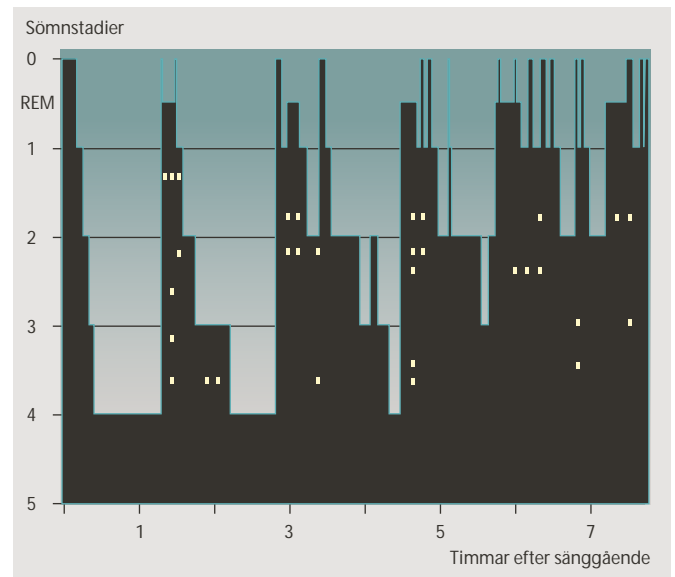
Sömn är en central livsstilsfaktor. Den skiljer sig dock från t ex rökning, alkoholkonsumtion och koffeinintag genom att den styrs av ett grundläggande homeostatiskt behov [1]. Den skiljer sig också från födointag (och rökning) genom att vara gratis och genom att levereras av hjärnan vare sig vi vill eller inte (visst motstånd är dock möjligt). Sömn inbjuder heller inte under normala förhållanden till överkonsumtion – det finns en klar maxnivå för vad som ska levereras [2].

En process i hjärnbarkens neuron

Sömn är en aktiv process av synkronisering av stora delar av hjärnbarkens neuron [3]. Låg frekvens och hög amplitud innebär hög synkroniseringsgrad, och här finns en stor del av sömnens återhämtande processer [4]. EEG-mönstret tillsammans med EMG (muskelspänning) och EOG (ögonrörelser) beskrivs i sömnstadiet [5] och uppträder i en naturlig sekvens: sömnstadium 1, 2, 3 och 4 samt REM-sömn (rapid eye movement); sekvensen upprepas ungefär var 90:e minut (Figur 1). Stadium 3 och 4 (djupsömn, slow wave sleep – SWS) förekommer endast i de första cyklerna.

Sömn sänker hjärnans ämnesomsättning med åtskilliga procent (utom under REM-sömn) [6]. Även hjärtfrekvens, andningsfrekvens, kroppstemperatur och blodtryck sjunker [7]. Frånvaro av sådana sänkningar predicerar ökad hjärtinfarkt och indikerar bristande återhämtning. Andra viktiga förändringar är kraftig ökning av insöndringen av tillväxthormon under djupsömnen, linjär ökning av insöndringen av testosteron, hämning av insöndringen av kortisol (under djupsömnen) och tyreoidastimulerande hormon [4]. Här ligger nyckeln till den största sömnens hälsoeffekter.

Mycket av livsstilsfaktorernas effekt på sömnen går via den mekanism som reglerar sömnens längd och placering under dygnet [8]. Sömlängd och framför allt mängden djupsömn är



Figur 1. Sömlös i stadsnatten... Hypnogram beskriver sömnstadiernas mönster över tid.

en direkt funktion av hur lång tid man har varit vaken och delvis av hur intensiv vakenheten har varit. Observera att detta också innebär att för mycket sömn påverkar nästa sömn negativt (genom reducerat sömnbehov).

Sömnens uttryck modifieras dock av den biologiska klockan i hypotalamus. Klockan driver upp ämnesomsättningen dagtid och drar ned den nattetid (window of circadian low – WOCL). Avvikelse i tidsinplacering från WOCL (för sen eller för tidig sömn) medför förkortad sömn. Ytterligare en faktor av stor betydelse är arousal, dvs fysiologisk uppvarvning [9]. Sömn förutsätter låg arousal och störs av hög arousal.

Ingen konsensus om vad »god sömn« är

I en nationell enkät om sömnstörningar utförd i samband med arbetet med en SBU-rapport om behandling av insomni [10] blev det svenska genomsnittet för sömlängd under arbetsveckan 6 timmar och 51 minuter. Helgsömnen var ca 1 timme längre. Det senare tyder på att det är arbetsveckans krav (i kombination med sociala krav), som starkt influerar sömnen. Kvinnor sov något mer än män.

Som jämförelse kan nämnas att experiment med upprepad sömnbegränsning har visat att de flesta människor klarar sig utmärkt på ca 7 timmars sömn per natt utan att trötthets effekter uppstår [11]. Detta leder dock till slutsatsen att ca halva befolkningen sover mindre än vad man bör göra – men att de sannolikt kompenserar detta över helgen. Analyser av morta-

■ sammanfattat

Sömn är en livsstilsfaktor i sig, som är kopplad till grundläggande återhämningsfunktioner och därmed till långsiktig hälsa.

För litet sömn har tydliga negativa konsekvenser.

Sömnens påverkas negativt av en rad livsstilsfaktorer, framför allt stress, nattarbete, sena sociala vanor, alko-

hol, rökning, stillasittande och för mycket sömn samt ljus, buller och hög omgivningstemperatur.

Dålig sömn kan ofta förbättras avsevärt genom att ändra på negativa livsstilsfaktorer.

Viktiga faktorer är motion, stressbegränsning, stabilisering av sovmonster och begränsning av sömlängd.

»De långsiktiga hälsoeffekterna av kort eller störd sömn inkluderar diabetes, hjärt-kärlsjukdom, depression, utmattningssyndrom...«

litet har pekat på att 7 timmar per natt kan vara en undre gräns (över längre tidsperioder) [12]. Sömnkvalitet är rimligen lika viktig som lämplig längd på sömnen.

Det råder dock i dag inte någon konsensus om hur »god sömn« ska definieras [13]. Den enkla frågan »Svårt att sova de senaste veckorna?« har i Sverige visat på en ökning med nästan 100 procent från 1993 till 2003, med högsta ökningen för yngre kvinnor. SBU-undersökningens andel sömnstörda uppskattades till ca 11,5 procent.

För litet sömn får dramatiska effekter

Orsaken till intresset för livsstil och sömn är rimligen de dramatiska effekterna av för litet sömn. Den mest uppenbara effekten är sänkt vakenhets- och funktionsnivå [14]. Insomnadenbenägenheten ökar, reaktionstiderna blir längre, och man blir mer omdömeslös; serotoninreceptorerna blir mer okänsliga och prefrontala områdets kontroll över amygdala minskar (känsligheten för emotionella stimuli ökar). Försämrat minne är en annan tydlig effekt; sömnens roll som minneskonsoliderare har varit föremål för mycket forskning de senaste åren [15].

Sömnen reagerar på sömnbrist genom att bli djupare (mer SWS) och mer sammanhängande (småuppvaknanden elimineras), och insomningstiden blir kortare [14]. Sömnreduktion har därför, märkligt nog, en viktig roll i behandling av sömnstörningar.

Andra viktiga effekter av sömnbrist är försämrat immunförsvar. Färre antikroppar bildas efter vaccination om man hoppat över nattsömnen [16]. Akut sömnbrist höjer aktiviteten av proinflammatoriska cytokiner, speciellt TNF-alfa och interleukin-6 [17]. Detta verkar ha en roll för trötthetseffekterna i samband med sömnbrist och tycks också vara kopplat till smärtröskeln genom de förhöjda cytokinnivåerna.

En annan observation är att några dagar med partiell sömnbrist leder till sämre glukosclearance, liknande den vid diabetes typ 2 [18]. Flera sömndeprivationsstudier har också visat att ghrelin (hungerstimulerande peptid) ökar och leptin (mättnadshormon) minskar, vilket leder till ökad hunger och ökat födointag.

De långsiktiga hälsoeffekterna av kort eller störd sömn inkluderar diabetes, hjärt-kärlsjukdom, depression, utmattningssyndrom och fetma [19], även om bevisen för det sistnämnda fortfarande är relativt svaga. Det finns också en del indikationer på ökad mortalitet vid störd sömn (dvs oberoende av ovannämnda hälsoeffekters inverkan på mortaliteten) [12], även om detta ibland ifrågasätts.

På det hela taget resulterar sömnbrist i liknande problem som dem som kopplas till obalans mellan födointag och fysisk aktivitet och andra livsstilsfaktorer.

Påtagligt samband mellan stress och sömn

Om man frågar människor om den vanligaste orsaken till att deras sömn ibland störs eller förkortas, blir svaret i två tredjedelar av fallen »stress« [20]. Stress anses också vara huvudkomponenten bakom diagnoskategorin »insomni«, enligt International classification of sleep disorders 2, ICSD-2 [21].

Det finns en stor mängd studier som visar på samvariationen mellan stress och störd sömn [20]. Däremot finns det få

longitudinella studier som visar på ett orsaksförhållande. I de få studier som är tillgängliga är dock sambandet påtagligt. Stress inför sänggåendet ökar insomningstiden, sänker sömn-effektiviteten, ökar fragmenteringsgraden och fördröjer SWS-start – alla effekter är dock mätliga.

Nyligen har en svensk studie av tillfrisknande efter långtidssjukskrivning i samband med långvarig stressexponering (utmattningssyndrom) visat att sömnens fragmenteringsgrad och insomningstiden kraftigt minskade, medan effektiviteten (sömntid/tid i sängen) ökade, vilket var relaterat till mindre trötthet [22]. Det senare var relaterat till återgång i arbete.

Nyckeln till effekterna förefaller vara antecipation av krav och därmed sammanhängande fysiologisk aktivering. Ofta uttrycks detta som »ältande« (rumination), dvs oförmåga att släppa obehagliga tankar [23]. Olika sätt att bryta ältandet finns därför alltid i fokus vid psykologisk behandling av stressrelaterade sömnstörningar. Avverkad stress under dagen har däremot knappast någon negativ effekt så länge den inte leder till ältande. Möjligen kan avverkad stress till och med bidra till bättre sömn, eftersom sömnens djup delvis beror på hur mycket hjärnan används.

Behandlingsmetoden för insomni är i dag, förutom farmaka, kognitiv beteendeterapi [10]. Den senare innehåller metoder som syftar till förbättring av beteendet i relation till söm-



nen (se de sista avsnitten), sängtidrestriktion, stimuluskontroll (blockering av stimuli som stör sömnen), blockering av ältande, fysisk aktivitet, stabila sovtider, mycket dagsljus etc.

Skiftarbete rubbar den biologiska klockan

Skiftarbete eller andra arbetstidsformer som inkräktar på den normala tiden för sömn (inklusive turlistetid, jourarbete och liknande arbetstidsformer) är antagligen den viktigaste sömnstörningsfaktorn efter stress [24]. Skiftarbete leder för de flesta till förkortad sömn och trötthet [25]. Sömlängden efter ett nattpass eller före ett morgonpass brukar bli ungefär 6 timmar, och framför allt sömnstadium 2 och REM-sömn reduceras. Orsaken är den naturliga sömnregleringsmekanismen; den biologiska klockan drar ned ämnesomsättningen på natten (ger kraftig trötthet) och höjer den på dagen (medför förkortad dagsömn).

Effekterna är nära kopplade till ökad olycksrisk i trafiken, industrin och vården [26]. Effekterna på vägsäkerhet är mycket väl dokumenterade. De senaste åren har flera amerikanska studier också visat på dramatisk förbättring av patientsäkerheten av att garantera 6 timmars tillfälle till sömn per dygn under jourarbete [27].

Det bör påpekas att den reducerade sömlängden i skiftarbete ofta kompenseras i samband med eftermiddagsskift och lediga dagar. Det förefaller därför som om skiftarbetande i genomsnitt inte skulle förlora speciellt mycket sömn; däremot kan det ske temporärt. Andelen individer med nattarbete uppgår till ca 8 procent av den yrkesverksamma befolkningen, enligt Statistiska centralbyråns statistik <<http://www.scb.se>>.

Sedan några år finns i den internationella diagnosmanualen för sömnstörningar även kategorin »shift work disorder« [21]. Denna kategori rymmer en patientgrupp som lider av insomni (men framför allt av »icke-återhämtande« sömn) i anslutning till nattarbete, men inte i samband med dagarbete. Omfattningen uppskattas till ca 10 procent av skiftarbetarpopulationen. Behandlingen inkluderar bla vakenhetsbefordrande farmaka.

I övrigt finns egentligen inga behandlingsmetoder eller andra åtgärder för att förbättra situationen vid udda arbetstider, förutom eliminering av uppenbart olämpliga aspekter. Det senare kan gälla kort »dygnsvila« mellan arbetspass, många arbetspass i rad, kombinationer av kvälls- och morgonpass eller mycket tidiga morgonpass. Sverige har för övrigt en lång tradition av att kringgå EU-lagstiftningen för arbetstider – inte minst i vården.

Sena läggtider kan ge handikappande trötthet

Förutom arbetstidsrelaterade störningar förekommer också sena eller varierande livsmönster. Vi vet att de är vanliga, men statistik saknas. Däremot vet vi att sent sänggående ger en fasförskjutning av den biologiska klockan och gör det svårare att stiga upp nästa morgon [28].

Sömnens homeostatiska reglering innebär också att lång sömn (eller tupplurar) kan ha negativa effekter på nästa sömn. Man behöver sova mindre och kan komma att förlänga insomnandetiden eller öka sömnens fragmenteringsgrad. Tyvärr har vi ingen bra information om hur ofta korta och långa sömlängder förekommer. Också regelbundenheten är sannolikt viktig, men även där saknas empiriska studier.

En viktig tidsfaktor är tiden för sänggåendet. I viss utsträckning finns det en genetisk grund för att vara morgon- eller kvällsmänniska, men sena läggtider är dock till största delen orsakade av en förkärlek för sena kvällsaktiviteter [28]. Ljusexponering på kvällen, men även social samvaro

och födointag, senarelägger den biologiska klockans inställning.

Resultatet blir för många en alldeles för kort sömn om man har ett vanligt dagarbete eller skoltider. Detta kan leda till en handikappande trötthet. Speciellt unga drabbas på grund av dygnsrytmens senareläggning under puberteten. I långt gångna fall kan diagnosen »förskjuten sömnfas« ställas [28].

Behandlingen är främst ljusbehandling relativt tidigt på morgonen. Vissa positiva effekter av melatonin på kvällen har också rapporterats, men varken ljus- eller melatoninbehandling av försenad sömnfas är etablerad som evidensbaserad behandlingsmetod. Skälet är framför allt för få och små studier; vad gäller ljusbehandling finns också problem med att åstadkomma blindade placebo-betingelser.

För tidig sömnfas (kraftigt tidigarelaggt sänggående och uppstigande) är betydligt ovanligare och drabbar framför allt äldre.

Föda, fetma, snarkning och sömnapné inverkar på sömnen

Vad gäller storleken på födointag är antalet studier mycket begränsat. Det akuta kaloriintaget i sig verkar inte ha så stor betydelse för sömnen. Hunger gör det något svårare att somna (på grund av autonom aktivering för att söka föda), och födointag minskar den effekten. Viss svårsmält eller kraftigt kryddad mat kan orsaka orolig sömn, likaså exceptionellt stort födointag. Det finns dock mycket få systematiska studier av födointag och effekter på polysomnogram.

Det är framför allt på sikt som sömnen störs av födointag, då på grund av fetma. Med ökande fetma reduceras sömlängden och djupsömnen; dessutom blir sömnen mer fragmenterad, och apné-hypopnéindex (AHI – medelantalet apnéer och hypopnéer per timme sömn) ökar [29].

Med högre vikt blockerar andningsvägarna, och snarkning eller sömnapnéepisoder uppstår [30]. Snarkning innebär ökat luftmotstånd vid inandning, vilket kräver ökad muskelansträngning och därmed motverkar den nedvarvning som är nödvändig för att erhålla djupsömn (sömnstadium 3 och 4).

Sömnapnéen kräver betydligt större muskulär ansträngning och ett kort uppvaknande för att möjliggöra inandning. Om frekvensen blockeringar är hög (över 15 per timme) fragmenteras sömnen så kraftigt att den förlorar mycket av sitt återhämtningsvärde. Andelen djupsömn minskar då ofta till noll, och andelen sömnstadium 1 och vakentid ökar. Hypnogrammet avviker då dramatiskt från det som ses vid normalvikt. Som resultat ökar dagtröttheten kraftigt, den kognitiva förmågan sänks och blodtrycket höjs.

Behandling med övertrycksandningsutrustning (CPAP) är ofta framgångsrik och kombineras i förekommande fall med viktreduktionsprogram. I lättare fall hjälper »snarkskenor«, vilka för fram underkäken något för att öppna upp andningsvägarna. Operation i mjuka gommen är i dag omdiskuterat och ovanligt.

Även fetma i sig, utan förhöjt AHI, leder till ökad sömnlighet och sänkt mental funktionsförmåga, delvis relaterat till ökade nivåer av proinflammatoriska cytokiner kopplade till enbart fetma [31].

Vgontzas et al har föreslagit [31] att det finns åtminstone två subgrupper av obesa i relation till sömn/sömlighet. Personer-

»Sverige har för övrigt en lång tradition av att kringgå EU-lagstiftningen för arbetstider – inte minst i vården.«

na i den ena gruppen är sömniga, ostressade och sover relativt bra; de har ett påslag av sömnhetsinducerande proinflammatoriska cytokiner. Personerna i den andra gruppen är trötta, stressade, sover dåligt och har ett påslag av både proinflammatoriska cytokiner och aktivitet i HPA-axeln (hypotalamus–hypofys–binjurebarkaxeln). Den senare effekten, med ökning av CRH (kortikotropinfrisättande hormon), ACTH (adrenokortikotropiskt hormon) och kortisol, skulle enligt Vgontzas et al motverka sömnhetsinducerande effekter och lämna stark trötthetskänsla.

Lågintensiv och långvarig motion stimulerar sömnen

Graden av fysisk aktivitet är ett av de vanligaste korrelaten till rapporterad sömnkvalitet. Motion har positiva effekter på sömnen och motverkar insomni [32], medan låg fysisk aktivitet är kopplad till störd sömn. Motionsråd brukar därför ingå i de grundläggande råden vid sömnstörningar. Akuta effekter av motion inkluderar snabbare insomnande och mer sammanhängande sömn.

På det hela taget verkar det som om den goda effekten framför allt gäller lågintensiv och långvarig motion (promenader, jogging, simning). Hårt och intensivt muskelbyggande i gym verkar inte ge positiva effekter. Motionen måste dock vara avslutad ett par timmar före sänggåendet, eftersom fysiologisk aktivering (se inledningen) leder till ökad insomningstid – 10 armhävningar före sänggåendet kan fördubbla insomningstiden.

»Undersökning av sovmiljöfaktorer bör alltid ingå i anamnesen vid utredning av sömnproblem.«

En viktig aspekt på den lågintensiva och långvariga motionen är att den efter någon timme resulterar i en påtaglig sömnhetsinducerande effekt, som kan vara farlig om man t ex kör bil hem från motionspasset.

Orsaken till den positiva effekten av motion är något oklar, men har delvis med temperaturregleringen att göra. Avgivande av värme genom huden sker genom vasodilatation, vilket leder till sänkt vakenhet. Ökad fysisk aktivitet ger också ökat lokalt sömnbehov i specifika motoriska projektionsområden. Störd sömn tycks för övrigt påverka fysisk prestationsförmåga, men i relativt begränsad utsträckning [33]. Det finns dock för litet forskning tillgänglig för att dra säkra slutsatser.

Mindre alkohol, koffein och tobak är självklara råd

Alkohol har flera effekter på sömnen [34]. Den gör individen sömnhetsinducerande och används av en del som sömnmedel. En rejäl dos alkohol (som ger 1 ‰ blodalkoholhalt) före sänggåendet har en effekt som liknar den vid hypnotika, dvs snabbt insomnande, mindre fragmentering och mer djupsömn [35]. Detta gäller dock endast första halvan av sömnen. Därefter ökar stadium 1

och antalet uppvaknanden, ofta med svarigheter att somna om. Det senare är en följd av den ökade autonoma aktiveringen som kroppen använder för att motverka sederings effekterna och som får full kraft när blodalkoholnivån nått ner till 0. Sannolikt är effekterna kraftfullare vid högre alkoholdos och medför också ångest.

Vid 0,3 ‰ blodalkohol är inga effekter på sömnfysiologin observerbara. På lång sikt är det också så att stor alkoholkonsumtion leder till kort sömn, dvs tidigt uppvaknande.

Alkohol ger vidare en avslappning som gör att andningsvägarna sjunker ihop och snarkning eller sömnapné uppstår hos dem som redan är snarkare. Icke-snarkare förefaller inte drabbas på samma sätt [35].

Även måttliga mängder alkohol potentierar kraftigt effekterna av sömnbrist och ökar risken för trafikolyckor många hundra gånger, speciellt under smätimmarna (klockan 03–05) [36].

Koffein är en klassisk vakenhetsstimulerare och blockerar adenosinreceptorerna i hypotalamus så att den naturliga sömnbehovssignalen döljs och individen känner sig mindre sömning än vad som egentligen borde vara fallet. Halveringstiden är ca 6 timmar, och känsligheten varierar stort mellan individer [37]. Storkonsumenter drabbas lätt av abstinens efter en dag av koffeinbrist. Detta uttrycks framför allt som huvudvärk, illamående och yrsel.

En mindre grupp tycker sig dock få bättre sömn i samband med koffeinintag, framför allt äldre.

Rökning är inte lika väl undersökt i relation till sömn som alkohol, men nikotinets stimulerande effekt motverkar sömn akut, medan totaleffekten är blandad [38]. För den inbitne rökaren ger tobaksutsättning en abstinenseffekt som stör sömnen. Däremot förbättras sömnen efter abstinensen.

Minskad konsumtion av alkohol, koffein och tobak är uppenbara råd till patienter med störd sömn.

Sovmiljön är viktig

I sovmiljön befordras sömnen av tystnad, mörker och kyla [39]. Tystnad är en självklarhet. Väcktröskeln ligger på mellan 45 och 60 dB (låg–hög talnivå) beroende på sömndjupet. Om man sovit för litet natten innan höjs tröskeln (beroende på att djupare sömn kompenserar för föregående sömnbrist). Bakgrundsljud som viss musik kan dock befordra sömn, och ljud som har betydelse för den sovande ger lägre väcktrösklar; tex väcker ljud från egna barn speciellt mödrar lätt. Slumrande, som resultat av att väckarklockan ställs på upp-

repad ringning, kan underlätta uppvaknanden som annars känns tunga.

Mörker är också en självklarhet; 5–7 procent av rumsljuset når retina, och mycket ljus innebär direkt aktivering av det retikulära systemet. Observera dock att ljus på morgonen är ett bra hjälpmedel för att avsluta sömnen på ett mjukt sätt – störningen gör att hjärnans ämnesomsättning ökar och övergången till vakenhet och högre ämnesomsättning blir mindre brutal.

Kyla (måttlig sådan, 14–18 °C) bidrar till att sänka den centrala kroppstemperaturen, vilket är en förutsättning för att sömnen ska initieras. Svenska sovrumstemperaturer är i allmänhet för höga. Observera att det är centraltemperaturen i kroppen som ska sänkas – huvudsakligen genom inandning av sval rumstemperatur. Men även hudtemperaturen spelar roll. Höjer man hudtemperaturen 0,4 °C underlättas sömnen. Kallt på insidan och varmt på utsidan, alltså. Mycket varma klimat påverkar för övrigt sömnen negativt, och anpassningstiden för resande från tempererade tidszoner är avsevärd (utan luftkonditionering). Undersökning av sovmiljöfaktorer bör alltid ingå i anamnesen vid utredning av sömnproblem.

Rådgivning är bas i behandlingen – KBT kan vara effektivt

Primär insomni har, som nämnts, långvarig stress som huvudorsak. Men andra livsstilsfaktorer bidrar på många sätt, och framgångsrik behandling förutsätter noggrann anamnes. I dag finns flera nivåer av hjälp (jag bortser här från farmaka). Den enklaste nivån innebär att patienten informeras om hur sömnen styrs och vad som kan vara bidragande faktorer i det aktuella fallet. Rådgivningen innefattar undvikande av tobak, koffein och alkohol, svalt/tyst/mörkt rum, motion, stabila sovmonster, stresshantering, tid för nedvarvning och i vissa fall förkortad tid i sängen (för att utnyttja den fördjupning av sömnen som restriktionen leder till).

Effektiviteten av enbart rådgivning är oklar, och resultaten från olika studier varierar. Däremot är mer systematisk intervention av typ kognitiv beteendeterapi (KBT) för sömnstörningar effektivt och har dessutom tydliga långtidseffekter; rimligen till följd av styrning och motiverande från terapeut.

Ett enklare alternativ är Internetbaserad behandling av KBT-typ. Erfarenheterna är relativt positiva men varierande; metoden förutsätter datorvana och motivation.

■ Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

REFERENSER

- Saper CB, Cano G, Scammell TE. Homeostatic, circadian, and emotional regulation of sleep. *J Comp Neurol*. 2005;493:92-8.
- Åkerstedt T, Nilsson PM. Sleep as restitution: an introduction. *J Intern Med*. 2003;254:6-12.
- Taheri S. Sleep and metabolism: bringing pieces of the jigsaw together. *Sleep Med Rev*. 2007;11:159-62.
- Czeisler CA, Dijk DJ. Human circadian physiology and sleep-wake regulation. In: Takahashi JS, Turek FW, Moore RY, editors. *Handbook of behavioral neurobiology*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2001. p. 531-69.
- Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev*. 2010;14:9-15.
- SBU. Behandling av sömnbesvär hos vuxna. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2010. SBU-rapport nr 199.
- Grandner MA, Patel NP. From sleep duration to mortality: implications of meta-analysis and future directions. *J Sleep Res*. 2009;18:145-7.
- Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev*. 2007;11:163-78.
- Stamatakis KA, Punjabi NM. Long sleep duration: A risk to health or a marker of risk? *Sleep Med Rev*. 2007;11:337-9.
- Åkerstedt T. Psychosocial stress and impaired sleep. *Scand J Work Environ Health*. 2006;32:493-501.
- AASM. ICSD – International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- Åkerstedt T. Shift work and disturbed sleep/wakefulness. *Occup Med*. 2003;53:89-94.
- Landrigan CP, Rothschild JM, Cronin JW, Kaushal R, Burdick E, Katz JT, et al. Effect of reducing interns' work hours on serious medical errors in intensive care units. *N Engl J Med*. 2004;351:1838-48.
- Reid KJ, Zee PC. Circadian rhythm disorders. *Semin Neurol*. 2004;24:315-25.
- Franklin KA, Rehnqvist N, Axelsson S. Obstruktiv sömnapné syndrom – diagnostik och behandling. Systematisk litteraturoversikt från SBU. Läkartidningen. 2007;104:2878-81.
- Feige B, Gann H, Brueck R, Hornyak M, Litsch S, Hohagen F, et al. Effects of alcohol on polysomnographically recorded sleep in healthy subjects. *Alcohol Clin Exp Res*. 2006;30:1527-37.
- Jaehne A, Loessel B, Bärkai Z, Riemann D, Hornyak M. Effects of nicotine on sleep during consumption, withdrawal and replacement therapy. *Sleep Med Rev*. 2009;13:363-77.
- Muzet A. Does the physical environment interact with the sleep process? *Sleep Med Rev*. 2004;8:77-9.