

Søvn og utvikling hos barn og unge

Sammendrag

Bakgrunn. Forskning om samspillet mellom søvn, døgnrytme, helse og utvikling hos barn og unge er et satsingsområde. Artikkelen gir en oppdatert oversikt.

Materiale og metode. Sentral og oppdatert litteratur ble påvist gjennom PubMed.

Resultater og fortolkning. Akutt og kronisk søvn-mangel synes å være nær forbundet med læring og kontroll av følelser og atferd. Hjernens funksjon er sentral. Søvn-mangel knyttes også til utvikling av insulin-resistens, fedme og høyt blodtrykk.

Symptomene på søvnlidelser og barne- og ungdomspsykiatriske lidelser overlapper hverandre. Barn og unge som sover lite, har høyere forekomst av psykiatriske symptomer. Endringer av innsovingstid kan være første biologiske symptom på depresjon. Personer med bipolare lidelser er spesielt sårbare for påvirkninger av søvn- og døgnrytme.

Enkelte individer og grupper av personer er mer sårbare enn andre. Ugunstige søvnvaner og uheldig døgnrytme hos ungdom kan hemme skolearbeid og livsutfoldelse og være en risikofaktor for helse og sikkerhet. Man føler seg ofte mindre søvngig enn testresultater viser. Dette kan være farlig i situasjoner som krever konsentrasjon, f.eks. bilkjøring.

Engelsk resymé finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Omarbeidet prøveforelesning for den medisinske doktorgrad, oppgitt emne, Universitetet i Bergen, 22.5. 2001

Eli Sørensen
eli.sorensen@fys.uib.no
Fysiologisk institutt
Universitetet i Bergen
Årstadveien 19
5009 Bergen

Søvnvansker, atferdsforstyrrelser og emosjonelle forstyrrelser forekommer ofte samtidig. Kontroll av søvn og kontroll av følelser og atferd ser ut til å henge sammen, og retningen av årsak og virkning synes å gå begge veier. Men søvn blir mange ganger oversett ved klinisk undersøkelse, og det er behov for mer kunnskap om forholdet mellom søvn og utviklingen av sykdom.

I denne artikkelen søker jeg å belyse hva søvn betyr for den emosjonelle og atferdsmessige utviklingen hos barn og unge. Særlig følgende forhold vil bli omtalt: Har søvn en direkte eller indirekte betydning, alene eller i samspill med medfødte eller miljøbetingede faktorer? Har søvn like stor betydning uansett alder og utvikling?

Materiale og metode

Det ble søkt på litteratur i PubMed med søkeordene «children», «adolescents», «sleep», «development», «child- and adolescent psychiatry» i forskjellige kombinasjoner. Artikler som var over ti år gamle, ble akseptert dersom de fortsatt diskuteres eller ansees å være grunnleggende (1–3).

Når data fra barn og ungdom manglet, ble artikler som beskrev unge voksne inkludert (4–6). Likeledes ble data fra dyreforsøk inkludert der humane data ikke finnes (7–9).

Andre artikler og bokkapitler ble inkludert dersom de belyste normal utvikling av søvn i forskjellige aldersgrupper (10, 11) eller gav bred teoretisk og empirisk bakgrunn for søvn og døgnrytme som fenomen (8, 12). Dessuten var resultater fra laboratorieundersøkelser og prestasjonsmål ved depresjon (13) og nyere forståelse av bipolare lidelser og behandling av dem av interesse (14, 15).

Resultater og fortolkning

Folk flest oppfatter søvn som viktig for helse og utvikling hos barn og unge. Ingen originalartikler der man hadde undersøkt dette direkte, ble identifisert. Men resultater fra forskjellige undersøkelser tyder på at søvnforstyrrelser er knyttet til atferdsvansker og følelsesmessige problemer.

De amerikanske forskningsinstitusjonene National Institute of Health og National Science Foundation (NIH/NSF) har definert temaet som et satsingsområde. I en oppsummering fra møter i slutten av 1990-årene anbefales forskere og bevilgende myndigheter å prioritere undersøkelser av hvordan akutt kronisk søvn-mangel og søvnforstyrrelser påvirker fysisk utvikling, utvikling av hukommelse og læring, atferd og følelsesmessig utvikling hos spedbarn, småbarn, ungdom og unge voksne (16).

Er søvn nødvendig?

Rotter som ikke får sove, dør i løpet av 2–3 uker, og rotter som ikke får REM-søvn (rapid eye movement), er døde i løpet av fem uker (9). Dødsårsaken er uklar, men dyrene får problemer med energibalansen og får immunsvikt, med sepsis til følge. Dette sannsynliggjør at søvn har positiv verdi i kampen for overlevelse (12). Flere hevder at vi må sove for å opprettholde homøostasen av både strukturer og funksjoner i kroppen. Teoretisk fremheves at søvn er nødvendig for gjenvinning og opprettholdelse av funksjoner, at søvn sparer energi og at søvn er knyttet til regulering av kroppstemperatur (8, 12).

Trusler fra omgivelsene eller aktiverende indre faktorer reduserer søvn-mengden, men det er svært vanskelig å holde seg våken over lang tid. Vi sovner alle før eller senere. Søvn-behovet synes imperativt og like grunnleggende som nødvendigheten av å spise og drikke.

Spedbarnsalder og REM-søvn

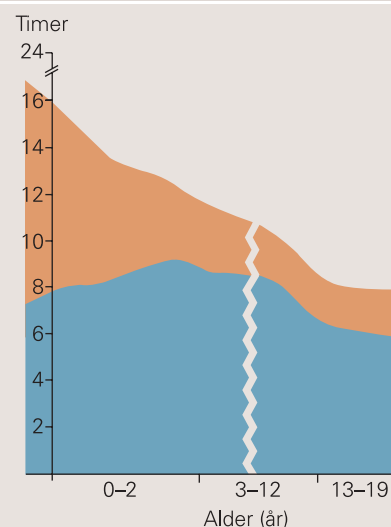
Utvikling av våkenhet og to forskjellige søvnstadier er typisk for mennesket. Søvn deles i REM-søvn og ikke-REM-søvn, med forskjellige polygrafiske kjennetegn (17). Det hevdes at dyp søvn (slow wave søvn, SWS) er nødvendig for at hjernen skal gjenvinne sin funksjon, mens REM-søvn har betydning for utviklingen av hjernen og hukommelsen. REM-søvn er en markør for hvor moden hjernen er og for kommende utvikling av hjernen. Dessuten virker den beroligende, hevder noen (12). Andre foreslår at REM-søvn er overflødig og bare opprettholder søvnintegriteten til ikke-REM-søvn starter igjen (8).

Perinatalt har barn påfallende mye REM-liknende søvn. Premature spedbarn født i 30. svangerskapsuke tilbringer opptil 80 % av tiden i dette søvnstadiet. Ved 33.–35. svan-

gerskapsuke synker andelen til ca. 67%, og ved 36.–38. uke til ca. 58%. Fullbårne nyfødte har ca. 50% REM-liknende søvn (1). Fra nyfødtperioden og frem til voksen alder synker andelen til ca. 20% av total søvnmengde (fig 1). Roffwarg og medarbeidere mener at det tyder på at REM-søvnen er viktig for den tidlige utviklingen av hjernen (1). De hevder at impulser fra hjernestammen under REM-liknende søvn stimulerer nevronal differensiering, modning og myelinisering i høyere sentre og aktiverer det nevro-muskulære apparatet perifert. De spekulerer på om REM-søvn lager prototyper for senere sanseinntrykk i hjernebarken (1). Andre reiser spørsmål om den intense hjerneaktiviteten i dette søvnstadiet før og like etter fødselen har med avlesing av artsspesifikk genetisk informasjon å gjøre (18).

Teoretisk skulle barn få kritiske mangler og stå tilbake i utvikling hvis de ble fratatt REM-søvn. REM-søvnprivasjon i en kritisk periode 2–3 uker etter fødselen hos rotte kan være skadelig for utviklingen og gi varige forandringer i tilvekst og funksjon i enkelte hjerneavsnitt. Som voksne viser rottene atferd forenlig med angst og depresjon (7). Men det er vanskelig å sammenlikne studier hos dyr og studier hos mennesker generelt. Måter å redusere REM-søvnen på, for eksempel ved hjelp av immobilitet, farmaka og atskillelse fra mor, påvirker mye mer enn bare søvnmonstret. Det er derfor usikkert om det er den tidlige reduksjonen av REM-søvnen eller selve metoden som gir patologiske forandringer hos disse rottene. REM-søvn reduseres og erstattes av våkenhet uten negative følger i andre forsøk (8).

Figur 1



Endring med alder i forholdet mellom REM-søvn (oransje) og ikke-REM-søvn (blå). Hvit stripe markerer at endring per år avtar etter ca. fem års alder. Figuren er omarbeidet etter Roffwarg og medarbeidere (1)

Småbarnsalderen og behovet for dyp søvn

Små barn har stort behov for svært dyp søvn. Det er mest av denne søvntypen i første tredel av natten. Mengden av dyp søvn avhenger av hvor lang tid det har gått siden siste søvnperiode. Vanligvis opptrer REM-søvn periodisk gjennom natten, første periode etter 50–70 minutter, deretter omtrent hvert 90. minutt. Men barn helt opp til ti års alder kan ha så stort behov for dyp søvn at de «hopper over» de første REM-søvnperiodene for å få ekstra mye av denne søvnypen.

Nattlige skrekkanfall opptrer tidlig på natten under dyp søvn. De er forskjellig fra mareritt, som kommer senere på natten under REM-søvn. Under et skrekkanfall er barnet delvis våkent. Det kan løpe omkring med vidt oppspærrede øyne og virker livredd og utrøstelig. Det er desorientert, svarer langsomt på spørsmål og har ofte glemt eventuell drøm og selve oppvåkningen neste morgen. Nattlige skrekkanfall er dramatisk og kan feiloppfattes som psykopatologi (19, 20). Men det er en søvnlidelse som er typisk for småbarnsalderen. Hyppige anfall fragmenterer søvnmonstret og reduserer søvnkvaliteten. Det gir økt søvnighet, oppmerksomhetssvikt, labilt humør og labil oppførsel.

Søvnmangel hos små barn kan føre til mistrivselssyndromet (failure to thrive), hvor barnet påvirkes fysisk og psykisk. Vanligvis forbindes dette syndromet med barne-mishandling og vanskjøtsel. Men veksthormonproduksjonen skjer under dyp søvn. Ved obstruksjon i luftveiene kan søvnen bli oppstykket av at barnet ikke får nok luft i lungene eller at det er svært tungt å puste. Barnet rekker ikke ned i dyp søvn før det våkner, og produksjonen av veksthormon kan bli så lav at lengdeveksten stagnerer (21).

Andre søvnforstyrrelser

En stor undersøkelse i Storbritannia viste at hyppig nattlig oppvåkning hos femåringer kan skyldes følelsesmessige problemer. Det var økt forekomst av spiseproblemer, magesmerter, hodepine, atferdsproblemer, søvnproblemer, astma, eksemplager og økt forbruk av helsetjenester da disse barna ble ti år (22).

Flere undersøkelser viser at barn med innsovningsvansker og nattlig oppvåkning som gruppe har økt psykososial belastning. Psykiatrisk sykdom, rusmisbruk og dårlig helse hos foreldrene, dårlig forhold mellom foreldre og barn, dårlig forhold til jevnaldrende, trangboddhet, streng oppdragelse med korporlig avstraffelse og risikofaktorer i svangerskapet forekommer hyppig (2, 22, 23). Eventuell skjevutvikling av følelser og atferd kan skyldes flere faktorer enn søvnforstyrrelser hos disse barna.

Søvnvaner og døgnrytme hos ungdom

Ungdom har en livsstil når det gjelder søvnvaner og døgnrytme som potensielt er hemmende for skolearbeid og livsutfoldelse.

Fakta

- Forskning om samspill mellom søvn, døgnrytme, helse og utvikling hos barn og unge – et internasjonalt satsningsområde
- Høyere forekomst av psykiatriske symptomer hos barn og unge som sover lite
- Insulinresistens, fedme og høyt blodtrykk knyttes til søvn
- Egen bedømmelse av søvnighet stemmer ikke med objektive testresultater (farlig f.eks. i bil)

Flere undersøkelser tyder på at livsstilen kan være en risikofaktor for psykisk og fysisk helse (6, 24).

En av tre ungdommer har problemer med søvnen minst fire ganger i uken. Halvparten av 13-åringene som har søvnproblemer, har fortsatt søvnproblemer når de blir 15 år (24). Ungdommer som sover dårlig, er engstelige, har dårligere selvbilde, konsentrasjonsvansker, dårligere evne til å løse personlige problemer og har oftere depressive symptomer enn dem som sover godt.

Noen ungdommer har problemer med å våkne, kommer for sent på skolen og sover i timene. I helgen forsøker de å hente seg inn gjennom å sove mer. Men jo lenger de sover i helgene og jo mer de snur døgnrytmen, desto mer misfornøyd er de med søvnen (fig 2) (25). Det stadige skiftet av døgnrytme fører til innsovningsvansker, det fragmenterer søvnen, reduserer søvnkvaliteten og påvirker dem negativt på dagtid, som nevnt tidligere (26).

Forsinket søvnfase-syndrom

Dette innebærer at vedkommende ikke klarer å sovne før etter kl 2, selv om vedkommende går tidlig til sengs og står opp tidlig. Ungdommene som utvikler denne lidelsen, får store problemer i forhold til skole, jobb og alminnelig sosialt liv, og kan utvikle alvorlig depresjon (27). Lidelsen går ikke over av seg selv, og den kan være behandlingsresistent.

Søvnprivasjon

Det er store individuelle forskjeller i hvor mye barn og unge på samme alder sover. Det er derfor vanskelig å angi «normal» i betydningen «vanlig søvnlengde». Men gjennomsnittlig søvnlengde hos ungdom avtar i vestlige land. Så sent som i 1982 sov ungdommer på 16 år ni timer (2). I 2001 sov 17-åringene i vår undersøkelse 7,3 timer på uke-dager (fig 2) (25).

En stor gruppe ungdom har problemer med å tilpasse seg dette (24). Etter en natt med redusert søvn trenger de minst to netter med ti timer søvn før søvnighetstesten mul-

tiple sleep latency test (MSLT) blir som før søvnen ble redusert. Enkelte er spesielt sårbare, og bare etter én natt med redusert søvn blir de ekstremt søvnige, målt med søvnhetstesten. De fleste blir mer og mer søvnige for hver natt med redusert søvn (10). Dette tyder på at virkningen av netter med for lite søvn summeres over tid. Dette kjenner vi ikke virkningene av, verken på fysisk eller psykisk utvikling.

Lite søvn og prestasjoner

Mange ser ut til å tilpasse seg for lite søvn. Men kortvarige søvnepisoder eller mikrosøvn rammer evnen til å løse oppgaver allerede etter én natt med redusert søvn (3). Prestasjonene blir variable, med mange forskjellige typer feil (28). Etter tre uker med fire, seks og åtte timer søvn viser prestasjonene et dose-respons-mønster. Men man føler seg ikke like søvnig som testen viser at man er. Noen kan handle ukritisk og utagere. Kumulativt søvnunderskudd er en potensiell sikkerhetsrisiko, for eksempel under bilkjøring, og øker sårbarheten for virkningene av alkohol og narkotiske stoffer.

Hjernens funksjon

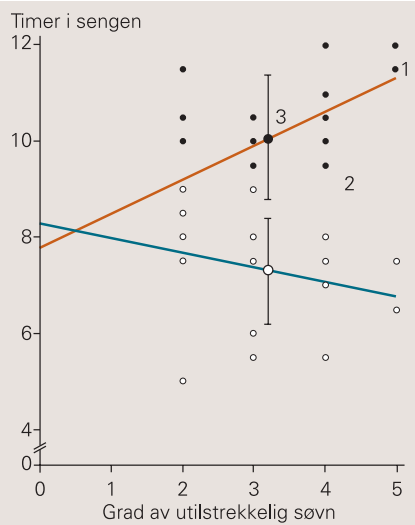
Søvndeprivasjon svekker funksjonen i deler av hjernebarken, for eksempel prefrontal cortex. Dette kan være et biologisk sårbart område. Prefrontal cortex er nødvendig for å opprettholde konsentrasjon og redusere avledning. Både normal aldring og søvndeprivasjon reduserer nøyaktigheten i svarene på nevropsykologiske tester av denne delen av hjernen. Etter 36 timers søvnmangel presterer ungdom i 20-årene forskjellig fra kontrollgruppen med jevn gamle og likt normale 60-åring (5).

Fotografi av blodgjennomstrømningen i hjernen med funksjonell magnetotomografi, fMRI, viser endret aktiveringsmønster når man løser oppgaver etter søvndeprivasjon (4). Det skjer dynamiske, kompensatoriske endringer i hjernens aktivitet i prefrontal cortex og parietallappene. Tinninglappene er aktivert etter normal søvn, men ikke etter søvndeprivasjon. Ved Alzheimers sykdom varsler fall i gjennomblødningen av tinninglappene ofte fall i hukommelse (29). Enkelte knytter endringene i regional blodgjennomstrømning i dorsolaterale prefrontal cortex til depresjon og endringene i REM-søvn (30).

Insulinresistens, fedme og høyt blodtrykk

Søvn har med immunfunksjon, hormonbalanse, metabolisme og hjerte- og karsystem å gjøre. Personer som bare sover fire timer om natten i en uke, får høyere puls, nedsatt glukosetoleranse og nedsatt insulinrespons. Totalt kortisolnivå i plasma og fritt kortisol i spytt øker på ettermiddagen og tidlig på kvelden både ved akutt total, partiell og kronisk søvnmangel (6). Det tyder på at mangel på søvn kan medføre risiko for utvikling av

Figur 2



• Timer i sengen i helgen
○ Timer i sengen i uken

Ungdom som sover lengst i helgene eller snur døgnrytmen mest, er minst fornøyd med egen søvn. Timer i sengen i helgen (fylte sirkler) og i uken (åpne sirkler) i forhold til grad av utilstrekkelig søvn (subjektiv) hos 17-åring (N = 22). Signifikant korrelasjon mellom 1) stigningskoeffisienten for korrelasjonslinjen (helg, rød) og 2) differansen mellom stigningskoeffisientene for korrelasjonslinjene i forhold til grad av utilstrekkelig søvn ($p < 0,01$). 3) Signifikant forskjellig fra gjennomsnitt (SD) i uken ($p < 0,001$). Data fra Sørensen & Ursin (25)

insulinresistens, fedme og høyt blodtrykk. Hos barn og unge vil kronisk sykdom, overvekt og mobbing påvirke selvbildet og mental og atferdsmessig utvikling.

Søvn og barne- og ungdomspsykiatri

Symptomene på søvnlidelser, atferdslidelser og emosjonelle lidelser er overlappende. Tidlig debuterende narkolepsi kan feildagnostiseres som barne- og ungdomspsykiatrisk lidelse fordi følelses- og atferdssymptomer er fremtredende.

Barne- og ungdomspsykiatriske lidelser og søvnproblemer forekommer også ofte samtidig. I en svensk undersøkelse hadde 36 % av barna med søvnproblemer alvorlig atferdsforstyrrelse, og 15 % av barna med alvorlig atferdsforstyrrelse hadde søvnproblemer (31). Blant barn som sover lite, er det høyere forekomst av psykiatriske symptomer som aggressiv, regelbrytende atferd, oppmerksomhetssvikt og sosiale vansker (32).

Gjennom påvirkning av foreldre-barnforholdet vil søvn også indirekte få betydning for barns og unges utvikling. At vel halvparten av foreldrene til barn med autisme selv ber om hjelp for barnets søvnproblemer, tyder på at disse er et stort problem for resten av familien (33).

Hyperkinetisk forstyrrelse

Søvnvansker var tidligere inkludert i de diagnostiske kriteriene for hyperkinetisk forstyrrelse (AD/HD), men er nå tatt ut. Hyperkinetisk forstyrrelse er en utviklingsbasert lidelse. Symptomene forekommer normalt, men avtar i mengde og intensitet med økende alder. Ved enkel type har barna enten hyperaktivitet og eller impulsturt atferd eller oppmerksomhetssvikt. Kombinert type innbefatter alle symptomene.

Mange har undersøkt forholdet mellom søvn og hyperkinetisk forstyrrelse. Men det er vanskelig å trekke slutninger fordi mange undersøkelser har små utvalg og metodiske begrensninger og gruppene er dårlig definert (34). Undersøkelser de siste årene viser ikke forskjeller med henblikk på søvnvariabler (35–37). Enkelte barn med hyperkinetisk forstyrrelse har svært kort søvnlatens og faller i søvn omtrent med det samme ytre stimuli, for eksempel lys, faller bort. Videre har de økt søvnhet kl 10, 12 og 14 på søvnhetstest (37). Det tyder på at disse barna har et våkenhetsproblem. De mest søvnige barna er de med oppmerksomhetssvikt. Undergruppen med overveiende hyperaktivitetsproblemer har mer motstand mot å legge seg, men samtidig svært kort søvnlatens (37). Andre har funnet at søvnen hos barn med hyperkinetisk forstyrrelse varierer mer fra natt til natt enn det som er vanlig (36).

Søvnlidelser som differensialdiagnose

Foreldre rapporterer at barn med hyperkinetisk forstyrrelse beveger seg mer i søvne enn andre barn (35). Et betydelig antall barn som har fått diagnosen hyperkinetisk forstyrrelse, har uttalt uro i beina når de ligger og skal sove. Enkelte har opptil 50 periodiske bevegelser eller rykninger per minutt i tær, føtter, legger og lår, sjeldnere i armene, og noen fyller kriteriene for diagnosen urolige bein (restless legs) (38). Dette forstyrrer søvnen, med negative konsekvenser for barnets funksjon på dagtid. Pichiatti og medarbeidere mener fenomenet er underdiagnostisert og at en stor undergruppe av barn med hyperkinetisk forstyrrelse kan hjelpes om dette oppdages.

Økt respirasjonsarbeid og obstruksjon av luftveiene, for eksempel ved forstørrede tonsiller, kan også påvirke søvnkvaliteten, selv om klinisk undersøkelse av svelget i våken tilstand ikke er påfallende. Snorking tyder på obstruktiv søvnlidelse, søvnapné. Chervin og medarbeidere mener at opptil 25 % av barna med hyperkinetisk forstyrrelse egentlig har søvnapné (39).

Affektive lidelser og søvn

Forlenget innsøvningstid kan være det første biologiske symptom på depresjon hos barn og unge. Det er mulig at forkortet REM-latensetid kan si noe om fremtidig risiko for affektiv lidelse og selvmord hos ungdommer (13). Voksne med depressive lidelser har typisk forlenget innsøvningstid, nattlige

oppvåkninger og tidlig endelig oppvåkning om morgenen. Søvnregistrering viser forkortet REM-latenstid, økning av mengde REM-søvn og økt REM-intensitet. Emslie og medarbeidere fant tilsvarende endringer av REM-søvn hos innlagte ungdommer med depresjon (40). Men søvnregistreringer hos barn og unge er ikke like konsistente som hos voksne.

Symptomene ved mani hos barn og unge er overlappende med symptomene på hyperkinetisk forstyrrelse, atferdsforstyrrelser, angstlidelser og rusmisbruk (15). Personer med bipolare lidelser ser ut til å være genetisk sårbare når det gjelder søvn og døgnrytme. Både positive og negative livshendelser påvirker søvnen og kan utløse en episode hos dem. Omvendt anbefales regelmessig døgnrytme og søvn som en vesentlig del av behandlingen ved disse alvorlige lidelsene (14).

Jeg takker professor Reidun Ursin, Universitetet i Bergen, for hjelp, oppmuntring og støtte til å gå inn i dette forskningsområdet. Takk til Regionsenter for barne- og ungdomspsykiatri Helseregion Vest og Norges forskningsråd for doktorgrads- og postdoktorstipend.

Litteratur

Komplett litteraturliste finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

1. Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC. Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science* 1966; 152: 604–19.
3. Carskadon MA. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician* 1990; 17: 5–12.
4. Drummond SPA, Brown GG, Gillin JC, Stricker JL, Wong EC, Buxton RB. Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature* 2000; 403: 655–7.
16. Turek FW. Recommendations from NIH/NSF sponsored workshop, «What is sleep? What is it good for?». *J Biol Rhythms* 2000; 15: 83–5.
25. Sørensen E, Ursin R. Søvnvaner hos ungdom. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 331–3.
28. Doran SM, Van Dongen HP, Dinges DF. Sustained attention performance during sleep deprivation: evidence of state instability. *Arch Ital Biol* 2001; 139: 253–67.
31. Smedje H, Broman JE, Hetta J. Associations between disturbed sleep and behavioural difficulties in 635 children aged six to eight years: a study based on parents' perceptions. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2001; 10: 1–9.
34. Corkum P, Tannock R, Moldofsky H. Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 637–46.
37. Lecendreux M, Konofal E, Bouvard M, Falissard B, Mouren-Siméoni MC. Sleep and alertness in children with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 2000; 41: 803–12.
38. Picchiatti DL, England SJ, Walters AS, Willis K, Verrico T. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1998; 13: 588–94.