

Søvn og hjernefunksjon hos friske voksne

Kortere og dårligere søvn er assosiert med både dårligere kognitiv fungering (1) og dårligere mental helse (2). Vi har per i dag lite kunnskap om hvordan normalvariasjoner i søvn henger sammen kognitiv prosessering i den voksne 'normalhjernen'. I denne artikkelen vil jeg gi et innblikk i hva vi vet og ikke vet om sammenhengen mellom søvn og hjernefunksjon, samt presentere egne forskningsfunn på hvordan ulike aspekter av søvnhelse henger sammen med hjernefunksjon hos nevrotypiske voksne uten søvnplager.



Hanne Smevik

Overingeniør og
Ph.d.-kandidat ved
Institutt for psykologi,
NTNU

Kognitiv kontroll: en sentral hjernefunksjon

Hjernen har en omfattende jobb. Den skal regulere kroppen for å sikre overlevelse, samtidig som den hjelper oss å navigere i et komplekst miljø med skiftende forutsetninger. En viktig funksjon som hjelper oss å få til dette er kognitiv kontrollfunksjon, eller eksekutive funksjoner (3).

Kognitiv kontroll er et samlebegrep som betegner vår evne til å regulere tanker, handlinger og følelser i tråd med gjeldende mål. Det er en kompleks evne som er under utvikling fra tidlig barneår og frem til tidlig i tyveårene. Utviklingen av kognitive kontrollfunksjoner henger tett sammen med utviklingen av hjernen for øvrig, herunder modning av prefrontale områder og myelinisering av viktige nervekoblinger (4). Bedre kognitiv kontrollfungering har blant annet blitt koblet til generell intelligens (5), akademisk oppnåelse (6), og bedre livskvalitet (7). Vansker med kognitiv kontroll er et sentralt transdiagnostisk fenomen, som blant annet forekommer som del av søvnlidelser, angst, depresjon, psykoselidelser, ADHD, Alzheimers sykdom og hodepinesykdommer (8).

Mye av dagens kunnskap om hjernefunksjon, herunder kognitive kontrollfunksjoner, er basert på avansert hjerneavbildning (MR-avbildning). Det er en fin metode fordi den ikke er invasiv, produserer høyoppløselige bilder, og er i stand til å kartlegge én og samme hjerne på flere ulike måter. Funksjonell MR-avbildning (fMRI) måler hjernens energiforbruk ved å kartlegge fluktuasjoner i blodets oksygennivå (metabolsk aktivitet). Disse fluktuasjonene antas å speile nevronal aktivitet, altså nevroner som fyrer, i cortex (9). Særlig fMRI-studier av hjernen «som gjør

ingenting» (resting-state fMRI) har de siste årene fått mye oppmerksomhet. Disse har blant annet vist at hjernen har en organisert, iboende aktivitet (10), og at kognitive funksjoner er avhengige av et dynamisk samspill mellom flere hjernenettverk (11-13).

Oppgaver som krever bruk av kognitiv kontrollfunksjon aktiviserer en rekke hjerneområder, herunder subkortikale områder, insular cortex, parietale og frontale områder (13,14). Spesielt ett hjernenettverk bestående av fronto-parietale områder, ofte kalt "the executive network" eller "multiple-demand network", er viktig for kognitiv kontrollfunksjon. Dette nettverket brukes på tvers av mange ulike kognitive oppgaver og ser ut til å være forandret ved psykiske lidelser (14). Et annet viktig nettverk, som ofte studeres når hjernen er i hvile, er "standardnettverket" (default mode network). Dette nettverket omfatter en gruppe hjerneområder som er nedregulert ved bruk av kognitiv kontrollfunksjon, og er koblet til blant annet introspeksjon og dagdrømming. Endringer i dette nettverket er også i stor grad blitt koblet til psykiske lidelser (15).

Sammenhenger mellom søvn og hjernefunksjon

Søvnen er viktig for å vedlikeholde den grunnleggende hjernehelsen vår blant annet via uttransportering av avfallsstoffer fra hjernevevet (16), og justering og rekonfigurering av synaptiske koblinger basert på hva vi har erfart dagen før (17,18). Ut ifra dette kan vi anta at søvnen er viktig også for generelle kognitive funksjoner. Men litteraturen på sammenhengen mellom søvn, kognitiv prestasjon og hjernefunksjon er sprikende og baserer seg i stor grad på



eksperimentelle intervensjoner. Mange av studiene på søvn og hjernefunksjon har også brukt resting-state fMRI, altså studert hjerner «som ikke gjør noe» - uten å nødvendigvis koble dette til kognitive prestasjoner.

Eksperimentelle studier har demonstrert at akutt søvndeprivasjon fører til dårligere prestasjon på ulike kognitive oppgaver (1). Det er imidlertid uklart hvilke mekanismer som forårsaker dette (19). Et paradoksalt – men robust funn er at relativt enkle oppgaver er mer utsatt for prestasjonsendringer (typisk tregere responstid eller oversette stimuli), sammenlignet med mer komplekse oppgaver som gir høyere belastning på hjernen (for eksempel oppgaver som måler arbeidsminne). Det er dermed usikkert om søvnmangel påvirker såkalte høyere kognitive funksjoner (20), eller om det først og fremst handler om nedsatt evne til oppmerksomhet eller dårligere motivasjon, som anses som mer basale evner. Det er også betydelig variasjon i hvordan ulike individer påvirkes av søvntap. Psykologiske og genetiske faktorer antas å spille en rolle i dette (21).

fMRI-studier har indikert at søvntap fører til redusert hjerneaktivitet i fronto-parietale områder sammenlignet med aktivering i uthvilt (ikke-søvndeprivert) tilstand (22-24). En destabilisering av balansen mellom det fronto-parietale kontrollnettverket og standardnettverket har også blitt påvist. Det vil si at hjerneområder som vanligvis er undertrykt mens man løser kognitive oppgaver, er påkoblet i større grad etter søvntap (22). Dette kan være en mulig årsak til at det er vanskeligere å løse kognitive oppgaver med høyt søvnpress - hjernen er rett og slett litt ute å kjøre.

MR-studier har videre indikert at pre-eksisterende forskjeller i hjernens strukturelle og funksjonelle nettverk kan forutsi grad av motstandsdyktighet mot søvntap (25). For eksempel er det vist at tettere nevralt forbindelser i det eksekutive kontrollnettverket predikerer bedre kognitive prestasjoner etter søvntap (26). Enkelte ser også ut til kunne kompensere for søvntap i form av økt rekruttering av visse hjerneområder (27). Vi er derfor særlig interessert i hvorvidt kognitiv kontrollfunksjon kan fungere som en beskyttende faktor mot effektene av dårlig søvn (28).

Søvnhelse og hjernefunksjon hos nevrotypiske voksne

Per i dag har vi lite informasjon om hvordan normale variasjoner i søvnhelse henger sammen med kognitiv kontrollfungering. Eksisterende studier på søvn, kognitiv fungering og hjernefunksjon har ofte belaget seg på selvrapporterte mål på søvnlengde og/eller søvnkvalitet. Noen av disse studiene finner interessante sammenhenger (29–31), mens andre ikke gjør det (32,33), eller konkluderer med usikre sammenhenger (34,35). Relativt få studier har sett på hvordan hjernefunksjon henger sammen med andre aspekter ved søvnhelse, som for eksempel søvneffektivitet, timing på søvnen (når man sover) og variabilitet i søvnen (36). Basert på eksisterende studier, ser det ut til at ulike aspekter ved søvnhelse er assosiert med ulike aspekter av hjernehelse (37–41). Det er, med andre ord, vanskelig å tolke eksisterende funn. En ytterligere kompliserende faktor er at mange av de ovennevnte studiene er gjort på yngre eller aldrende populasjoner, samt personer med psykiske plager og/eller søvnplager. Dette gjør det vanskelig å generalisere resultatene, ettersom både søvnen og hjernen gjennomgår store endringer i ulike faser av livet. Vi tror også at hjernen fungerer litt annerledes hos de som har psykiske plager, versus de som ikke har det (42,43).

Formålet med studien var å undersøke hvordan forskjellige mål på søvnhelse – herunder søvnlengde, søvnkvalitet, timing på søvn og søvnighet på dagtid – var assosiert med hjerneaktiverting under en oppgave som måler kognitiv kontroll.

Basert på problemstillingene over, har jeg som del av mitt doktorgradsprosjekt undersøkt sammenhengen mellom søvn og kognitiv kontrollfunksjon i den voksne, nevrotypiske hjernen. De første resultatene fra dette prosjektet ble publisert i tidsskriftet *Cerebral Cortex* tidligere i 2023 (44). I denne studien samlet vi inn data på habituelle søvnmønstre (målt over syv dager), standardisert kognitiv kontrollfunksjon, og funksjonelle MR-bilder fra 81 friske frivillige personer uten selvrapporterte psykiske lidelser eller søvnproblemer. Formålet med studien var å undersøke hvordan forskjellige mål på søvnhelse – herunder søvnlengde, søvnkvalitet, timing på søvn og søvnighet på dagtid – var assosiert med hjerneaktiverting under en oppgave som måler kognitiv kontroll.





Mål på søvnhelse

Vi brukte både objektive mål (aktigrafi) og selvrappørterte mål (spørreskjema) for å kartlegge ulike aspekter av søvnhelse. Basert på aktigrafidata regnet vi individuelle ukegjennomsnitt for søvnlengde, søvneffektivitet, midtpunkt på søvnen og innsovningstid (SOL). For søvnlengde og midtpunkt ble også standardavvik regnet ut, som mål på søvnens variabilitet. Som mål på insomniasymptomer brukte vi Insomnia Severity Index (ISI). Som mål på søvnkvalitet brukte vi Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). For å måle kronotypepreferanse brukte vi Morning-Eveningness Questionnaire (MEQ). Epworth Sleepiness Scale (ESS) ble brukt for å måle søvnighet på dagtid. Selvrappørtert søvnlengde ble også hentet ut fra PSQI (spørsmål 4).

Mål på kognitiv kontrollfunksjon

For å måle kognitiv kontrollfunksjon utførte vi funksjonell hjerneavbildning (fMRI) mens deltakerne gjennomførte en tilpasset versjon av den kliniske testen Conners Continuous Performance Test (CCPT-3) (45). Deltakerne fikk instruksjoner om å trykke på en responsknapp hver gang de så en bokstav (A-Z), men å ikke trykke hver gang bokstaven X dukket opp. Dette er en form for "go/no-go"-oppgave (46). Bokstavene ble presentert kun i kort tid (250 ms), og X'en dukket opp relativt sjelden (10 % av bokstavene). Disse betingelsene gjør at deltakerne må følge aktivt med, gjennom hele oppgaven, for å klare å svare på alle bokstavene ("go"). Samtidig må de være klare til å forhindre responser når X'en først dukker opp ("no-go"). Oppgaven varte i totalt 30 minutter.

Basert denne oppgaven identifiserte vi to ulike former for kognitiv kontrollprosessering (47,48). Proaktiv kognitiv kontroll benyttes for å holde oppgavens instruksjoner i mente, og hele tiden monitorere og vurdere innkommende stimuli. Reaktiv kognitiv kontroll benyttes når atferden må endres på grunn av uventede eller veldig overraskende stimuli - i dette tilfellet måtte deltakerne hurtig omgjøre en innlært respons basert på bokstaven X. Vi undersøkte altså én type hjerneaktivering assosiert med proaktive prosesser, og en annen type aktivering assosiert med reaktiv prosessering. Fordelen med denne metoden er at begge formene for kognitiv kontrollprosessering aktiverer viktige kjerneområder for kognitiv kontroll, samtidig som det ligger et teoretisk rammeverk til grunn for aktiveringene som gir oss mulighet til å tolke betydningen av eventuelle aktiveringsendringer (49,50).

Sammenhenger mellom søvntiming og kognitiv kontrollfunksjon

For å undersøke eventuelle sammenhenger mellom søvnhelse og hjernefunksjon gjorde vi en serie korrelasjonsanalyser mellom


ulike søvnvariabler og kognitiv kontrollprosessering i hjernen. Blant alle våre mål på søvnhelse, så var det midtpunktet på søvnen som viste sterkest sammenheng med kognitiv kontrollprosessering. Både senere midtpunkt og mer variabelt midtpunkt (målt med aktigrafi), i tillegg til selvrappørtert kronotypepreferanse, var assosiert med økt hjerneaktivering under reaktiv kognitiv kontrollprosessering. De som hadde senere og mer variabel søvntiming hadde altså en sterkere reaksjon (høyere hjerneaktivering) på vårt "no-go" stimuli. Med andre ord fant vi at senere og mer variabel søvntiming var assosiert med en mer reaktiv hjernesignatur. I tillegg fant vi at senere midtpunkt var assosiert med økt proaktiv kontrollprosessering over tid. Det så altså ut til at senere søvntiming medførte et økt behov for nevralt ressurser for å klare opprettholde kognitiv kontrollfungering over tid.

Vi fant også interessante endringer i hjernens aktivering over tid knyttet til søvnlengde, søvneffektivitet, og søvnighet under oppgaven som mulig indikerer kompensatorisk aktivitet. Kortere søvn var dessuten assosiert med tregere responstid, høyere responsvariabilitet, og flere antall feil på oppgaven - uavhengig av hjerneaktivering. Vi fant imidlertid ikke sterke beviser for at habituell søvnlengde eller objektiv søvneffektivitet hadde sammenheng med generell kognitiv kontrollprosessering i hjernen.

Kontekstualisering av våre funn

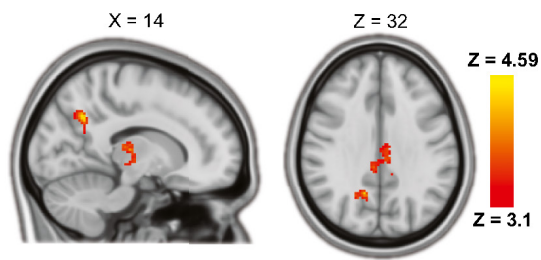
Våre forskningsfunn tilsier at habituell søvnhelse henger sammen med hjernefunksjon også blant friske folk som sover godt. Etter det vi kjenner til er vår den første som har undersøkt hvordan kognitiv kontrollprosessering i hjernen henger sammen med objektive søvnmål blant 'normalsovere'. Det å påvise signifikante sammenhenger mellom søvnhelse og hjernefungering blant friske voksne er derfor interessant i seg selv. Det var imidlertid noe uventet at timing på søvnen - her målt med både objektivt midtpunkt og kronotypepreferanse - stakk seg ut som den faktoren som hadde sterkest sammenheng med hjernens fungering.

De fleste tidligere studier av kognitiv funksjon, søvn- og hjernesammenhenger har som nevnt fokusert på søvnlengde og/eller søvndeprivasjon. Betydningen av kronotype har vært lite undersøkt. Samtidig vet vi fra forskning på kronobiologi og circadianske faktorer at både hvor man er i søvnsyklusen, lyspåvirkning og kronotypepreferanse har sammenheng med kognitive prestasjoner (51). Kanskje særlig interessante er funn som tilsier at senere kronotype er assosiert med lavere skåre på planmessighet (52) og dårligere psykisk helse (53). Vi vet også at kronotype i stor grad er genetisk betinget, og har sammenheng med hjernens underliggende struktur og funksjon (53). Det er derfor mulig at våre funn gjenspeiler underliggende, eksisterende forskjeller i

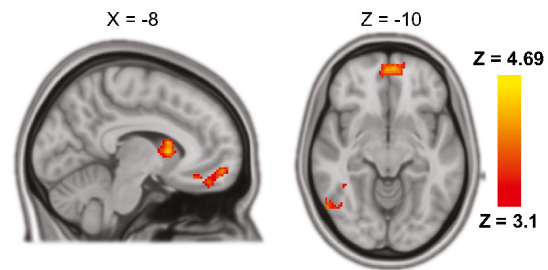


Blant alle våre mål på søvnhelse, så var det midtpunktet på søvnen som viste sterkest sammenheng med kognitiv kontrollprosessering

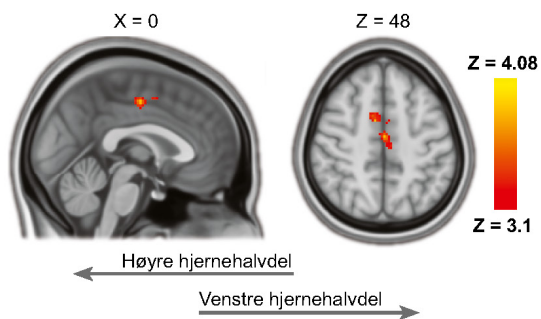
A) Gjennomsnittlig midtpunkt ~ Reaktiv kontroll



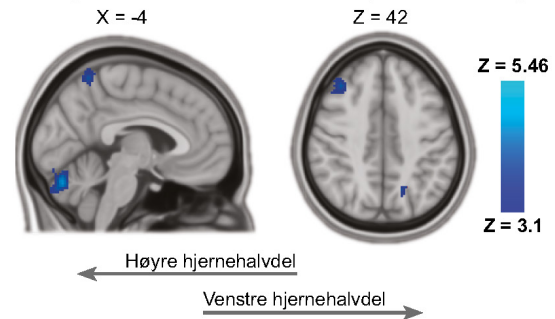
C) Kronotypepreferanse (MEQ) ~ Reaktiv kontroll



B) Variabilitet i midtpunkt ~ Reaktiv kontroll



D) Gjennomsnittlig midtpunkt ~ Økt rekruttering av proaktiv kontroll med tid (time on task)



Figur 1. Endret kognitiv kontrollprosessering i hjernen assosiert med søvntatferd og kronotypepreferanse. Bildene viser signifikante lineære assosiasjoner mellom hjerneaktivitet og ulike mål på søvntiming under en Continuous Performance Test (CPT) (44).

A) Senere midtpunkt (7-dagers snitt) var assosiert med økt reaktiv kontrollprosessering i blant annet precuneus, thalamus, og posterior cingulate cortex.

B) Mer variabelt midtpunkt (7-dagers standardavvik) var assosiert med økt reaktiv kontrollprosessering i blant annet primære og supplementære motorområder.

C) Senere kronotypepreferanse, målt med Morningness-Eveningness Questionnaire (MEQ), var assosiert med reaktiv kontrollprosessering i en rekke områder; her vises deler av basalgangliene, ventromediale prefrontale korteks og laterale occipitalkorteks.

D) Senere midtpunkt (7-dagers snitt) var også assosiert med forhøyet proaktiv kognitiv kontrollprosessering over tid, det vil si mer aktivitet mot slutten av CPT-oppgaven sammenlignet med starten av oppgaven. Disse endringene var lokalisert til det fronto-parietale kontrollnettverket, samt i lillehjernen.

hjernen hos de med senere kronotypepreferanse versus de med tidligere preferanser - her representert som økt aktivering knyttet til 'overraskende' (salient) stimuli.

Basert på funn fra eksperimentelle studier, ville vi forventet at kortere søvn var assosiert med svakere aktiveringer knyttet til proaktiv kognitiv kontrollprosessering - altså mindre grad av nevralt rekruttering knyttet til mindre søvn som en konsekvens av kronisk søvngjeld. En annen forventning vi hadde var at kortere søvn ville være knyttet til økt reaktiv kognitiv kontrollprosessering, gitt at søvntap tidligere er knyttet til økt impulsivitet og dårligere evne til inhibisjon (54,55). Dette fant vi ingen tydelig støtte for. Vi vil imidlertid påpeke at vårt utvalg er relativt lite, relativt høyt fungerende, og generelt hadde god søvnhelse. Hver enkelt analyse vi gjorde var dessuten strengt korrigert med tanke på type I-feil. Vi kan derfor ikke utelukke at det finnes flere subtile sammenhenger, som ikke oppnådde statistisk signifikans, mellom søvnlengde og hjernefungering i vårt utvalg.

Oppsummering og ubesvarte spørsmål

Forskning og klinisk erfaring tilsier at det er en sammenheng mellom søvn, kognitiv funksjon og hjernefungering. Både dårlig søvn og kognitiv kontrollfunksjon er transdiagnostiske symptomer som har blitt foreslått å være risikofaktorer for utvikling og opprettholdelse av psykisk uhelse. Som beskrevet innledningsvis,

er det uklart hvordan søvntap egentlig påvirker kognitiv fungering. For eksempel, hvilke faktorer spiller inn i sårbarhet for, og motstandsdyktighet mot, effektene av utilstrekkelig søvn? Er det noen underliggende psykologiske faktorer i spill, som gjør at enkelte individer rapporterer mer eller mindre plager med fungering generelt?

Vårt arbeid har gitt indikasjoner på at det også eksisterer sammenhenger mellom normale variasjoner i søvnhelse og hjernefunksjon. Vi fant, noe uventet, at timing og regularitet i søvnen i høyere grad var assosiert med normalhjernens funksjon sammenlignet med søvnlengde og søvnkvalitet. Dette kan mulig forklares med underliggende forskjeller i hjernestruktur og hjernefunksjon, som reflekteres i ulik søvntatferd. Fremover vil vi fortsette vårt arbeid med å kartlegge slike normalvariasjoner i kognitiv kontroll- og hjernefunksjon, og hvordan disse henger sammen med søvn og psykisk helse i ellers friske individer. Vi vil også undersøke hvordan kognitiv kontrollprosessering i hjernen påvirkes av moderat søvntap. Slik håper vi å kunne bidra med økt innsikt i de underliggende mekanismene som spiller inn i forholdet mellom kognitiv kontrollfunksjon, søvn, og psykisk helse. Dette kan igjen hjelpe oss å bedre forstå, og utvikle behandling for, sykdommer og tilstander som er assosiert med nedsatt evne til kognitiv kontroll og søvnplager.

REFERANSER:

1. Scullin MK, Bliwise DL. Sleep, Cognition, and Normal Aging: Integrating a Half Century of Multidisciplinary Research. *Perspectives on Psychological Science*. 2015;10(1):97-137.
2. Freeman D, Sheaves B, Waite F, Harvey AG, Harrison PJ. Sleep disturbance and psychiatric disorders. *Lancet Psychiatry*. 2020, 7(7):628-37.
3. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol*. 2013, 64(1):135-68.
4. Kolk SM, Rakic P. Development of prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2022, 47(1):41-57.
5. Brydges CR, Reid CL, Fox AM, Anderson M. A unitary executive function predicts intelligence in children. *Intelligence*. 2012, 40(5):458-69.
6. Best JR, Miller PH, Naglieri JA. Relations between executive function and academic achievement from ages 5 to 17 in a large, representative national sample. *Learn Individ Differ*. 2011, 21(4):327-36.
7. Toh WX, Yang H, Hartanto A. Executive Function and Subjective Well-being in Middle and Late Adulthood. Neupert S, editor. *J Gerontol Ser B*. 2020, 75(6):e69-77.
8. McTeague LM, Goodkind MS, Etkin A. Transdiagnostic impairment of cognitive control in mental illness. *J Psychiatr Res*. 2016, 83:37-46.
9. Logothetis NK. What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*. 2008, 453(7197):869-78.
10. Raichle ME, Gusnard DA. Intrinsic brain activity sets the stage for expression of motivated behavior. *J Comp Neurol*. 2005, 493(1):167-76.
11. Cole MW, Bassett DS, Power JD, Braver TS, Petersen SE. Intrinsic and task-evoked network architectures of the human brain. *Neuron*. 2014, 83(1):238-51.
12. van den Heuvel MP, Hulshoff Pol HE. Exploring the brain network: A review on resting-state fMRI functional connectivity. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2010, 20(8):519-34.
13. Menon V, D'Esposito M. The role of PFC networks in cognitive control and executive function. *Neuropsychopharmacology*. 2022, 47(1):90-103.
14. Cole MW, Repovš G, Anticevic A. The frontoparietal control system: a central role in mental health. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry*. 2014, 20(6):652-64.
15. Raichle ME. The Brain's Default Mode Network. *Annu Rev Neurosci*. 2015, 38(1):433-47.
16. Hauglund NL, Pavan C, Nedergaard M. Cleaning the sleeping brain - the potential restorative function of the glymphatic system. *Curr Opin Physiol*. 2020, 15:1-6.
17. Tononi G, Cirelli C. Sleep and the Price of Plasticity: From Synaptic and Cellular Homeostasis to Memory Consolidation and Integration. *Neuron*. 2014, 81(1):12-34.
18. Raven F, Van der Zee EA, Meerlo P, Havekes R. The role of sleep in regulating structural plasticity and synaptic strength: Implications for memory and cognitive function. *Sleep Med Rev*. 2018, 39:3-11.
19. Hudson AN, Van Dongen HPA, Honn KA. Sleep deprivation, vigilant attention, and brain function: a review. *Neuropsychopharmacology*. 2020, 45(1):21-30.
20. Lowe CJ, Safati A, Hall PA. The neurocognitive consequences of sleep restriction: A meta-analytic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017, 80:586-604.

21. Dennis LE, Wohl RJ, Selame LA, Goel N. Healthy Adults Display Long-Term Trait-Like Neurobehavioral Resilience and Vulnerability to Sleep Loss. *Sci Rep*. 2017, 7(1):14889.
22. Krause AJ, Simon EB, Mander BA, Greer SM, Saletin JM, Goldstein-Piekarski AN, et al. The sleep-deprived human brain. *Nat Rev Neurosci*. 2017, 18(7):404–18.
23. Javaheipour N, Shahdipour N, Noori K, Zarei M, Camilleri J, Laird A, et al. Functional brain alterations in acute sleep deprivation: An activation likelihood estimation meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2019, 46:64–73.
24. Ma N, Dinges DF, Basner M, Rao H. How Acute Total Sleep Loss Affects the Attending Brain: A Meta-Analysis of Neuroimaging Studies. *Sleep*. 2015, 49–52.
25. Lythe KE, Williams SCR, Anderson C, Libri V, Mehta MA. Frontal and parietal activity after sleep deprivation is dependent on task difficulty and can be predicted by the fMRI response after normal sleep. *Behav Brain Res*. 2012, 233(1):62–70.
26. Cui J, Tkachenko O, Gogel H, Kipman M, Preer LA, Weber M, et al. Microstructure of frontoparietal connections predicts individual resistance to sleep deprivation. *NeuroImage*. 2015, 106:123–33.
27. Drummond SPA, Meloy MJ, Yanagi MA, Orff HJ, Brown GG. Compensatory recruitment after sleep deprivation and the relationship with performance. *Psychiatry Res - Neuroimaging*. 2005, 140(3):211–23.
28. Killgore WDS, Grugle NL, Reichardt RM, Killgore DB, Balkin TJ. Executive Functions and the Ability to Sustain Vigilance During Sleep Loss. *Aviat Space Environ Med*. 2009 Feb 1, 80(2):81–7.
29. Yaffe K, Nasrallah I, Hoang TD, Lauderdale DS, Knutson KL, Carnethon MR, et al. Sleep Duration and White Matter Quality in Middle-Aged Adults. *Sleep*. 2016 Sep 1, 39(9):1743–7.
30. Curtis BJ, Williams PG, Jones CR, Anderson JS. Sleep duration and resting fMRI functional connectivity: examination of short sleepers with and without perceived daytime dysfunction. *Brain Behav*. 2016, 6(12):1–13.
31. Cheng W, Rolls E, Gong W, Du J, Zhang J, Zhang XY, et al. Sleep duration, brain structure, and psychiatric and cognitive problems in children. *Mol Psychiatry*. 2020,
32. Kocavska D, Cremers LGM, Lysen TS, Luik AI, Ikram MA, Vernooij MW, et al. Sleep complaints and cerebral white matter: A prospective bidirectional study. *J Psychiatr Res*. 2019, 112:77–82.
33. Zitser J, Anatürk M, Zsoldos E, Mahmood A, Filippini N, Suri S, et al. Sleep duration over 28 years, cognition, gray matter volume, and white matter microstructure: a prospective cohort study. *Sleep*. 2020, 43(5).
34. Lysen TS, Zonneveld HI, Muetzel RL, Ikram MA, Luik AI, Vernooij MW, et al. Sleep and resting-state functional magnetic resonance imaging connectivity in middle-aged adults and the elderly: A population-based study. *J Sleep Res*. 2020, 29(5):e12999
35. Fjell AM, Sørensen Ø, Amlien IK, Bartrés-Faz D, Bros DM, Buchmann N, et al. Self-reported sleep relates to hippocampal atrophy across the adult lifespan: results from the Lifebrain consortium. *Sleep*. 2020 May 12, 43(5).
36. Buysse DJ. Sleep health: can we define it? Does it matter? *Sleep*. 2014;37(1):9–17.
37. Fjell AM, Sørensen Ø, Wang Y, Amlien IK, Baaré WFC, Bartrés-Faz D, et al. Is Short Sleep Bad for the Brain? Brain Structure and Cognitive Function in Short Sleepers. *J Neurosci*. 2023, 43(28):5241–50.
38. Toschi N, Passamonti L, Bellesi M. Sleep quality relates to emotional reactivity via intracortical myelination. *Sleep*. 2021 Jan 21, 44(1).
39. Grumbach P, Opel N, Martin S, Meinert S, Leehr EJ, Redlich R, et al. Sleep duration is associated with white matter microstructure and cognitive performance in healthy adults. *Hum Brain Mapp*. 2020, 41(15):4397–405.
40. Schiel JE, Tamm S, Holub F, Petri R, Dashti HS, Domschke K, et al. Associations between sleep health and grey matter volume in the UK Biobank cohort (n = 33 356). *Brain Commun*. 2023, 5(4):fcad200.
41. Alfini AJ, Tzuang M, Owusu JT, Spira AP. Later-life sleep, cognition, and neuroimaging research: an update for 2020. *Curr Opin Behav Sci*, 2020; 33:72–7.
42. Buckholtz JW, Meyer-Lindenberg A. Psychopathology and the Human Connectome: Toward a Transdiagnostic Model of Risk For Mental Illness. *Neuron*. 2012, 74(6):990–1004.
43. Cheng W, Rolls ET, Ruan H, Feng J. Functional Connectivities in the Brain That Mediate the Association between Depressive Problems and Sleep Quality. *JAMA Psychiatry*. 2018, 75(10):1052–61.
44. Smevik H, Habli S, Saksvik SB, Kliem E, Evensmoen HR, Conde V, et al. Poorer sleep health is associated with altered brain activation during cognitive control processing in healthy adults. *Cereb Cortex*. 2023, 33(11):7100–19.
45. Conners CK, Epstein JN, Angold A, Klaric J. Continuous Performance Test in a normative epidemiological sample. *J Abnorm Child Psychol*. 2003, 31(5):555–62.
46. Eagle DM, Bari A, Robbins TW. The neuropsychopharmacology of action inhibition: cross-species translation of the stop-signal and go/no-go tasks. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008, 199(3):439–56.
47. Braver TS. The variable nature of cognitive control: A dual-mechanisms framework. *Trends Cogn Sci*. 2012, 16(2):106–13.
48. Olsen A, Ferenc Brunner J, Evensen KAI, Garzon B, Landrø NI, Håberg AK. The Functional Topography and Temporal Dynamics of Overlapping and Distinct Brain Activations for Adaptive Task Control and Stable Task-set Maintenance during Performance of an fMRI-adapted Clinical Continuous Performance Test. *J Cogn Neurosci*. 2013, 25(6):903–19.
49. Olsen A, Brunner JF, Indredavik Evensen KA, Finnanger TG, Vik A, Skandsen T, et al. Altered Cognitive Control Activations after Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury and Their Relationship to Injury Severity and Everyday-Life Function. *Cereb Cortex*. 2015, 25(8):2170–80.
50. Olsen A, Dennis EL, Evensen KAI, Husby Hollund IM, Løhaugen GCC, Thompson PM, et al. Preterm birth leads to hyper-reactive cognitive control processing and poor white matter organization in adulthood. *NeuroImage*. 2018, 167(7491):419–28.
51. Taillard J, Sagaspe P, Philip P, Bioulac S. Sleep timing, chronotype and social jetlag: Impact on cognitive abilities and psychiatric disorders. *Biochem Pharmacol*. 2021, 191:114438.
52. Lenneis A, Vainik U, Teder-Laving M, Ausmees L, Lemola S, Allik J, et al. Personality traits relate to chronotype at both the phenotypic and genetic level. *J Pers*. 2021, 89(6):1206–22.
53. Zou H, Zhou H, Yan R, Yao Z, Lu Q. Chronotype, circadian rhythm, and psychiatric disorders: Recent evidence and potential mechanisms. *Front Neurosci*. 2022, 16.
54. Saksvik-Lehoullier I, Saksvik SB, Dahlberg J, Tanum TK, Ringen H, Karlsen HR, et al. Mild to moderate partial sleep deprivation is associated with increased impulsivity and decreased positive affect in young adults. *Sleep*. 2020, 43(10).
55. Anderson C, Platten CR. Sleep deprivation lowers inhibition and enhances impulsivity to negative stimuli. *Behav Brain Res*, 2011; 217(2):463–6.