

Søvnbesvær

Dårlig eller manglende søvn udgør en risikofaktor for senere udvikling af kognitiv svækkelse og Alzheimers sygdom.

Ifølge meta-analyser af befolkningsundersøgelser er søvnproblemer associeret med øget risiko for Alzheimers sygdom. Da der er tale om observationsstudier, egner de sig ikke til at fastslå en egentlig årsagssammenhæng mellem søvnbesvær og demens.

Man regner med at omkring 45 % af ældre med Alzheimers sygdom er præget af søvnforstyrrelser i form af afkortet eller afbrudt søvn, rod i døgnrytmen eller forstyrrelser i vejrtrækningen under søvn.

I perioden 2001 til 2014 er der publiceret mindst 27 befolkningsundersøgelser med til sammen mere end 69.000 deltagere vedrørende sammenhængen mellem dårlig eller manglende søvn og risiko for Alzheimers sygdom. Heraf var der 16 prospektive kohortestudier, 8 tværnsnitsstudier, 2 retrospektive kohortestudier og 1 case-kontrolstudie.

Studierne er sammenfattet i en oversigtsartikel af Bubu m.fl. fra 2017, der også indeholder meta-analyser af resultaterne. Meta-analysen viste en statistisk signifikant sammenhæng mellem søvnbesvær og risiko for udvikling af kognitiv svækkelse og Alzheimers sygdom.

	Antal studier	Relativ risiko	95 % konfidensinterval	Reference
Alzheimers sygdom	8	1,55	1,25 til 1,93	Bubu 2017
Kognitiv svækkelse	17	1,65	1,45 til 1,86	
Alzheimer, præklinisk Alzheimer og kognitiv svækkelse kombineret	27	1,68	1,51 til 1,87	

Søvnløshed og øget søvnbehov

Både søvnløshed (insomni) og et øget søvnbehov er paradoksalt nok associeret med øget risiko for demens eller kognitiv svækkelse. En meta-analyse af 5 populationsbaserede prospektive kohortestudier fandt, at søvnløshed er associeret med cirka 50 % øget risiko for demens generelt (all cause-dementia).

Tilsvarende fandt en meta-analyse af 10 befolkningsundersøgelser (7 kohortestudier og 3 case-kontrolstudier), at et øget søvnbehov er associeret med cirka 40 % øget risiko for demens og kognitiv svækkelse. Definitionen på et øget søvnbehov ligger i de fleste studier på 9 timer i døgnnet eller mere.

Sygdomstilstand	Antal studier	Odds ratio	95 % konfidensinterval	Reference
Demens	5	1,53	1,07 til 2,18	de Almondes 2016
Demens	3	1,42	1,15 til 1,77	Kim 2016
Kognitiv svækkelse	8	1,38	1,23 til 1,56	

Fysiologiske mekanismer

Der mangler viden om de fysiologiske mekanismer, der forklarer sammenhængen mellem søvnbesvær og Alzheimers sygdom. Alzheimer er en neurodegenerativ sygdom, der formentlig også svækker de dybtliggende strukturer i hjernen og neurale netværk, der regulerer søvnfaser og døgnrytme.

Forskning udført af bl.a. den danske professor Maiken Nedergaard har påvist, at der under søvnen via det glymfatiske system foregår en vigtig udvaskning af beta-amyloid og andre skadelige proteinfragmenter fra centralnervesystemet. Hjernen har med andre ord en slags avanceret vaskesystem indbygget. Tilsvarende ser langvarige søvnproblemer ud til at øge niveauet af skadelige proteinstoffer i hjernen.

Derudover spiller søvn en væsentlig rolle for hukommelsen i form af konsolidering af nylige indtryk, og mangel på søvn har i flere forsøg vist sig at bidrage til svækkelse af hukommelsen. Det kan tænkes, at søvnproblemer og Alzheimer forstærker hinanden i en slags feedback-mekanisme – en slags ond søvncirkel.

Manglende eller dårlig søvn øger ophobningen af skadelige proteinfragmenter, hvilket på længere sigt kan medføre Alzheimer. Men samtidig kan en øget udskillelse af amyloid i hjernen i sig selv påvirke søvnmønsteret og bevirke en ringere søvn.

Ætiologisk fraktion

Ved at kombinere estimatet af relativ risiko (1,55) med et estimat af forekomsten af søvnbesvær blandt deltagerne i de inkluderede studier (30 %) har forskergruppen bag meta-analysen fra 2017 beregnet, hvor stor en andel af alle tilfælde af Alzheimers sygdom, der kan tilskrives søvnproblemer – den såkaldte ætiologiske fraktion.

Deres estimat på 15 % tager dog ikke højde for, at søvnproblemer i praksis kan spille sammen med flere andre risikofaktorer. Det betyder formentlig, at andelen af Alzheimer-tilfælde, der kan tilskrives søvnproblemer, er en del lavere end de anslåede 15 %.

Kilder

Bubu OM, Brannick M, Mortimer J, Umasabor-Bubu O, Sebastiao YV, Wen Y, et al. Sleep, Cognitive impairment, and Alzheimer's disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep*. 2017;40(1).

[PubMed](#)

de Almondes KM, Costa MV, Malloy-Diniz LF, Diniz BS. Insomnia and risk of dementia in older adults: Systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2016;77:109-15.

[PubMed](#)

Kim HB, Myung SK, Lee SM, Park YC, Korean Meta-Analysis Study G. Longer Duration of Sleep and Risk of Cognitive Decline: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Neuroepidemiology*. 2016;47(3-4):171-80.

[PubMed](#)

Rasmussen MK, Mestre H, Nedergaard M. The glymphatic pathway in neurological disorders. *Lancet Neurol.* 2018;17(11):1016-24.

[PubMed](#)

Cousins JN, Fernandez G. The impact of sleep deprivation on declarative memory. *Prog Brain Res.* 2019;246:27-53

[PubMed](#)

Senest opdateret: 11. december 2020