



**Kasper Jørgensen**

## Dårlig søvn knyttet til Alzheimers sygdom

Personer med Alzheimers sygdom sover ofte dårligere end raske ældre. Samtidig kan mangel på søvn medføre sygdomsforandringer i hjernen typiske for Alzheimer. Søvnproblemer og Alzheimers sygdom menes at indgå i en ond cirkel og forstærker måske hinanden.

To undersøgelser fra 2013 belyser sammenhængen mellem søvnproblemer og Alzheimer.

Den ene viste, at ældre med såkaldt præklinisk Alzheimer har dårligere søvnkvalitet end jævnaldrende raske ældre. Præklinisk Alzheimer beskriver den fase af Alzheimers sygdom, hvor der kan måles ophobning af proteinstoffet beta-amyloid i hjernen, men hvor pågældende endnu ikke oplever hukommelsesbesvær eller andre kliniske symptomer.

Det andet studie viste tilsvarende, at ældre, der ikke sover ret meget, eller oplever at sove dårligt, har mere amyloid i hjernen end ældre med et godt sovehjerte. Begge studier er publiceret i det anerkendte fagtidsskrift JAMA Neurology.

### Personer med begyndende Alzheimer sover dårligere end raske

Førstnævnte studie, der udgik fra Washington University i St. Louis, Missouri, undersøgte 145 personer uden demens i alderen 45 til 75 år. Deltagernes søvn blev registreret igennem to uger ved hjælp af en såkaldt actigraph - en lille sensor, man spænder om håndleddet som et armbåndsur. Actigraphen måler dels, hvor lang tid man tilbringer i sengen, og dels hvor stor en del af den sengeliggende tid, man rent faktisk sover. Mængden af amyloid blev målt i rygmarvsvæsken, hvilket er en pålidelig markør for amyloidophobning i hjernen. Endvidere førte deltagerne en søvndagbog for at blandt andet at registrere, hvor tit de tog en lur i dagens løb.

Lidt mere end hver femte deltager (22,5 %) havde præklinisk Alzheimer vurderet ud fra deres amyloidmålinger. Der var ingen forskel på, hvor mange timer deltagerne med og uden præklinisk Alzheimer sov, men førstnævnte havde en signifikant ringere søvnkvalitet og tog sig hyppigere en 'morfar' i dagens løb.

### Jo mindre søvn, jo mere amyloid i hjernen

Det andet studie, der er en udløber af et stort aldringsstudie fra Baltimore, undersøgte 70 hjemmeboende personer uden demens i alderen 53 til 91år. Deltagerne fik foretaget en såkaldt amyloidscanning (PiB PET-scanning), der afbilder mængden og fordelingen af amyloid i selve hjernen. Endvidere blev deres søvn gennem den seneste måned registreret ved hjælp af standardiseret interview samt et spørgeskema. Der sås en tydelig sammenhæng mellem mængden af søvn og ophobning af amyloid. Deltagere, der oplyste at sove mere end 7 timer i døgnnet, havde mindre amyloid i hjernen end deltagerne, der sov mellem 6 og 7 timer. Størst amyloidophobning sås hos dem, der oplyste at sove mindre end 6 timer.

### Årsag eller virkning?

De to undersøgelser viser på hver sin måde, at mangelfuld eller dårlig søvn hænger sammen med Alzheimers sygdom, men det er uklart, hvad der er årsag og hvad der er virkning.

Forskergruppen fra Washington University gætter på, at søvnproblemer og Alzheimer forstærker hinanden i en slags feedback-mekanisme. Manglende eller dårlig søvn øger ophobningen af amyloid, hvilket på længere sigt kan klumpe



sig sammen til amyloide plaques og medføre Alzheimer. Men samtidig kan en øget udskillelse af amyloid i hjernen i sig selv påvirke søvnmønsteret og bevirke en ringere søvn.

## Vigtigt med gode sovevaner

Resultaterne af de to studier understreger betydningen af gode og hensigtsmæssige søvnavaner - ikke mindst for midaldrende og ældre - idet manglende eller dårlig søvn muligvis bidrager til at øge risikoen for senere udvikling af demens. Resultaterne indikerer også, at det er vigtigt at være opmærksom på eventuelle søvnproblemer og få udredt sådanne, da mange typer søvnproblemer kan behandles.

[Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. Science 2013 Oct 18;342\(6156\):373-7](#)

[Spira AP, Gamaldo AA, An Y, Wu MN, Simonsick EM, Bilgel M, et al. Self-reported sleep and beta-amyloid deposition in community-dwelling older adults. JAMA Neurol 2013 Dec;70\(12\):1537-43](#)

Oprettet: 13. februar 2014