



Kasper Jørgensen

Dårlig søvn knyttet til Alzheimers sygdom

Niveauet af proteinstoffet beta-amyloid i hjernen stiger efter blot en enkelt nats dårlig søvn, mens niveauet af tau protein øges efter cirka en uges dårlig søvn. Ophobning af beta-amyloid og tau i hjernen fungerer som biologiske markører for Alzheimers sygdom. Resultaterne indikerer, at kroniske søvnproblemer midt i livet måske bidrager til at øge risikoen for senere udvikling af Alzheimer.

Tidligere forskning har vist, at mangel på søvn eller dårlig søvnkvalitet kan øge risikoen for kognitive problemer på langt sigt.

For eksempel risikerer personer med søvnapnø (længere vejrtrækningspauser under søvn) at udvikle *mild cognitive impairment* (let kognitiv svækkelse; MCI) op mod ti år tidligere end andre.

Det har imidlertid været uklart, hvordan dårlig søvn påvirker hjernens funktion.

Søvnmonitorering

En gruppe amerikanske og hollandske hjerneforskere fra bl.a. *Washington University School of Medicine* i Saint Louis, Missouri, har gennemført et forsøg med 17 personer i alderen 35-65 år uden søvnproblemer eller kognitiv svækkelse.

Deltagerne blev udstyret med en lille søvnmonitor, en såkaldt *actigraph*, der registrerede varigheden af søvn per nat. Actigraphen bæres som et armbånd på håndledet.

Prinsessen på ærten

Efter 5 til 14 dages søvnmonitorering overnattede hver deltager på universitetet i et forsøgsdesign, der bringer mindelse om *set-up*'et fra H.C. Andersens eventyr *Prinsessen på ærten*.

Deltagerne tilbragte natten i et særligt indrettet søvnrums, der var mørklagt, lydisoleret og udstyret med klimaanlæg. Før de gik til ro, blev de udstyret med hovedtelefoner og elektroder på hovedet til måling af hjernebølgeaktivitet (polysomnografi).

Via lodtrækning blev halvdelen af deltagerne udvalgt til at få deres søvn forstyrret i løbet af overnatningen i søvnrumsrummet.

Hver gang hjernebølgeaktiviteten afslørede, at deltageren gled ned i den dybe, drømmeløse søvnfase med langsomme hjernebølger (delta-bølger), sendte forskerne forstyrrende bilyde med stigende intensitet ind gennem hovedtelefoner, indtil den dybe søvn blev afløst af mere overfladisk søvn.

Næste morgen kunne de deltagere, der var blevet forhindret i at få dyb, drømmeløs søvn, berette, at de havde sovet om ikke "forskrækkeligt slet" så dog dårligere end normalt. De følte sig trætte og mindre udhvilede – uanset at de havde sovet lige så længe, som de plejer, og var uden erindring om at være blevet vækket i nattens løb.



Samme morgen fik de foretaget en lumbalpunktur med henblik på at måle niveauet af beta-amyloid og tau i rygmarvsvæsken, der cirkulerer mellem hjernen og rygmarven.

Forhøjet beta-amyloid i rygmarvsvæsken

Efter en måneds tid blev forsøget gentaget med den variation, at den halvdel af deltagerne, der gangen før blev forhindret i dyb, drømmeløs søvn, nu fik lov til at sove igennem uden forstyrrende bip i ørerne – og omvendt.

En sammenligning af hver deltagers niveauer af beta-amyloid og tau efter de to nætter i søvnrummet viste, at niveauet af beta-amyloid lå 10 % højere, når deltagernes søvn blev forstyrret, end når de ikke blev forstyrret.

Niveauet af tau i rygmarvsvæsken blev ikke umiddelbart påvirket. Til gengæld sås forhøjede niveauer af tau hos deltagere, hvis actigrapher viste, at de havde sovet dårligt derhjemme i ugen op til lumbalpunktur.

Gavnlig hjernevask

Forskning med gnavere har vist, at der under den dybe, drømmeløse søvnfase foregår en slags udvaskning af overflødige proteinstoffer – herunder beta-amyloid og tau – fra hjernen via det såkaldte glymfatiske system. Proteinstofferne ophobes tilsyneladende i vågentilstanden, hvor hjernen er aktiv.

Ifølge forskerne har en enkelt nat eller uge med dårlig søvn næppe nogen betydning for risikoen for at udvikle Alzheimers sygdom på langt sigt. Niveauerne for beta-amyloid og tau bliver formentlig normaliseret næste gang, man får en god nats søvn. Men der kan måske være grund til bekymring, hvis man har kroniske søvnproblemer, hvilket ifølge dyreforsøg kan medføre kronisk forhøjede niveauer af beta-amyloid.

BAGGRUND

[Ju YE, Ooms SJ, Sutphen C, Macauley SL, Zangilli MA, Jerome G, et al. Slow wave sleep disruption increases cerebrospinal fluid amyloid- \$\beta\$ levels. Brain. 2017 \[Epub ahead of print\]](#)

[Tarasoff-Conway JM, Carare RO, Osorio RS, Glodzik L, Butler T, Fieremans E, et al. Clearance systems in the brain - implications for Alzheimer disease. Nat Rev Neurol. 2015;11\(8\):457-70](#)

[Sleep, Alzheimer's link explained. News release, Washington University School of Medicine in St. Louis; 10. juli 2017](#)

Oprettet: 11. juli 2017