



EN RAPPORT FRA

VIDENSRÅD FOR FOREBYGGELSE
KRISTIANIAGADE 12
2100 KØBENHAVN Ø

VFF@DADL.DK
WWW.VIDENSRAAD.DK

SØVN OG SUNDHED

AF

POUL JENNUM
JENS BONKE
ALICE JESSIE CLARK

ALLAN FLYVBJERG
ANNE HELENE GARDE
KJELD HERMANSEN

CHRISTOFFER JOHANSEN
MORTEN MØLLER
NAJA HULVEJ ROD

ANDERS SJÖDIN
BOBBY ZACHARIAE



EN RAPPORT FRA

VIDENSRÅD FOR FOREBYGGELSE
KRISTIANIAGADE 12
2100 KØBENHAVN Ø

VFF@DADL.DK
WWW.VIDENSRAD.DK

SØVN OG SUNDHED

AF

POUL JENNUM
JENS BONKE
ALICE JESSIE CLARK

ALLAN FLYVBJERG
ANNE HELENE GARDE
KJELD HERMANSEN

CHRISTOFFER JOHANSEN
MORTEN MØLLER
NAJA HULVEJ ROD

ANDERS SJÖDIN
BOBBY ZACHARIAE

SØVN OG SUNDHED

Udarbejdet af Poul Jennum
Jens Bonke
Alice Jessie Clark
Allan Flyvbjerg
Anne Helene Garde
Kjeld Hermansen
Christoffer Johansen
Morten Møller
Naja Hulvej Rod
Anders Sjødin
Bobby Zachariae

Fagredaktion af Kirstine Krogholm

ISBN 978-87-998156-0-9

Design B14

Publikationsår 2015

1. udgave

Rapporten refereres Jennum P, Bonke J, Clark AJ, Flyvbjerg A, Garde AH, Hermansen K, Johansen C, Møller M, Rod NH, Sjødin A, Zachariae B. Søvn og sundhed. København: Vidensråd for Forebyggelse, 2015:1-224

Rapporten kan frit downloades på

www.vidensraad.dk

FORORD	9
KOMMISSORIUM	11
ARBEJDSGRUPPENS SAMMENSÆTNING	13
HOVEDKONKLUSION OG SAMMENFATNING AF KAPITLER	17
LIVSSTILSRÅD OM SØVN	23
PSYKOLOGISKE OG ADFÆRDSMÆSSIGE RÅD OM SØVN	25
RAPPORTENS FORMÅL, METODE OG AFGRÆNSNINGER	27
1 INDLEDNING	31
1.1 BAGGRUND	32
1.2 DEFINITION AF SØVNPROBLEMER	32
1.3 RAPPORTENS OPBYGNING	33
DEL I BAGGRUND OG PROBLEMETS OMFANG	
2 SØVNENS BASALE FYSIOLOGI	39
2.1 SAMMENFATNING	40
2.2 INDLEDNING	40
2.3 ELEKTROFYSIOLOGISK MÅLING AF SØVN	41
2.4 MÅLING AF SØVN I BEFOLKNINGEN	42
2.5 BETYDNINGEN AF MÅLEMETODE	43
2.6 FYSIOLOGISKE ÆNDRINGER UNDER SØVN	43
2.7 REGULERING AF SØVN I HJERNEN	44
2.8 MAN ER ENTEN VÅGEN ELLER SOVER	44
2.9 SØVN REGULERES AF SØVNBEHOV OG DØGNRYTME	45
2.10 SØVNSTRUKTUR OG -BEHOV VARIERER LIVET IGENNEM	45
2.11 HJERNEN HAR BRUG FOR SØVN	46
2.12 IMMUNSYSTEMET HAR BRUG FOR SØVN	46

3	DANSKERNES SOVEVANER OG SAMFUNDSMÆSSIGE KONSEKVENSER	51
3.1	SAMMENFATNING	52
3.2	INDLEDNING	52
3.3	SOVER DANSKERNE KORTERE NU END TIDLIGERE?	53
3.4	HVOR MANGE DANSKERE HAR EN PROBLEMATISK SØVNLÆNGDE?	55
3.5	HVOR MANGE DANSKERE HAR SØVNPROBLEMER?	58
3.6	SAMMENHÆNGE MELLEM SØVNPROBLEMER OG INDIVID- OG SAMFUNDSFORHOLD	59
3.7	SØVNPROBLEMER, RIGDOM OG SAMFUNDSOMKOSTNINGER	60

DEL II SAMMENHÆNGE MELLEM SØVNPROBLEMER, HELBRED OG DØD

4	OVERVÆGT	67
4.1	SAMMENFATNING	68
4.2	INDLEDNING	68
4.3	SØVNLÆNGDE OG OVERVÆGT	69
4.4	SØVNKVALITET OG OVERVÆGT	69
4.5	MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER	69
5	TYPE 2-DIABETES	77
5.1	SAMMENFATNING	78
5.2	INDLEDNING	78
5.3	SØVNLÆNGDE OG TYPE 2-DIABETES	79
5.4	SØVNKVALITET OG TYPE 2-DIABETES	80
5.5	MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER	80
6	HJERTE-KAR-SYGDOM	83
6.1	SAMMENFATNING	84
6.2	INDLEDNING	84
6.3	SØVNLÆNGDE, HJERTE-KAR-SYGDOM OG FORHØJET BLODTRYK	85
6.4	SØVNKVALITET, HJERTE-KAR-SYGDOM OG FORHØJET BLODTRYK	86
6.5	MIDDAGSLUR, HJERTE-KAR-SYGDOM OG FORHØJET BLODTRYK	86
6.6	MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER	87
7	KRÆFT	93
7.1	SAMMENFATNING	94
7.2	INDLEDNING	94
7.3	SØVNLÆNGDE OG KRÆFT	94
7.4	SØVNKVALITET OG KRÆFT	95
7.5	MIDDAGSLUR OG KRÆFT	96
7.6	MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER	96

8 DØDELIGHED	101
8.1 SAMMENFATNING	102
8.2 INDLEDNING	102
8.3 SØVNLÆNGDE OG DØDELIGHED	103
8.4 SØVNKVALITET OG DØDELIGHED	104
8.5 MIDDAGSLUR OG DØDELIGHED	104
8.6 ÅRSAGSSPECIFIK DØDELIGHED	105
DEL III SAMMENHÆNGE MELLEM STRESS, MILJØ, LIVSSTIL OG SØVNPROBLEMER	
9 STRESS	113
9.1 SAMMENFATNING	114
9.2 INDLEDNING	114
9.3 EKSPERIMENTEL STRESS	115
9.4 STRESSENDE LIVSOMSTÆNDIGHEDER	115
9.5 POSTTRAUMATISK STRESS	116
9.6 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER	117
10 ARBEJDSMILJØ	125
10.1 SAMMENFATNING	126
10.2 INDLEDNING	126
10.3 KRAV OG KONTROL I ARBEJDET	127
10.4 PSYKISK ANSTRENGENDE ARBEJDE	128
10.5 INDSATS-BELØNNING-BALANCE	128
10.6 STØTTE OG SOCIALE RELATIONER	129
10.7 RETFÆRDIGHED I ARBEJDET	129
10.8 MØBNING, VOLD OG CHIKANE	130
10.9 JOBUSIKKERHED	130
10.10 ORGANISATORISKE OMSTRUKTURERINGER	130
11 SKIFTEARBEJDE	135
11.1 SAMMENFATNING	136
11.2 INDLEDNING	136
11.3 NATARBEJDE	137
11.4 TIDLIGT MORGENARBEJDE	138
11.5 AFTENARBEJDE	138
11.6 ANTAL VAGTER I TRÆK OG ROTATIONSRETNING	139
11.7 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER	139

12 KOST	145
12.1 SAMMENFATNING	146
12.2 INDLEDNING	146
12.3 ENERGIINDTAG OG MAKRONÆRINGSSTOFFERNE	147
12.4 TRADITIONELLE SØVNFREMMEDE FØDEVARER, KOSTTILSKUD OG NATURLÆGEMIDLER	147
12.5 KOFFEIN	149
12.6 ALKOHOL	150
13 FYSISK AKTIVITET	155
13.1 SAMMENFATNING	156
13.2 INDLEDNING	156
13.3 FYSISK AKTIVITET, SØVNLÆNGDE OG -KVALITET	157
13.4 TRÆNINGSTIDSPUNKT	158
13.5 KØN OG ALDER	158
13.6 TRÆNINGSINTENSITET	158
14 RYGNING	163
14.1 SAMMENFATNING	164
14.2 INDLEDNING	164
14.3 RYGNING, SØVNLÆNGDE OG -KVALITET	164
14.4 RYGEOPHØR OG SØVNPROBLEMER	165
15 DET FYSISKE MILJØ	169
15.1 SAMMENFATNING	170
15.2 INDLEDNING	170
15.3 LYS	170
15.4 SKÆRMBRUG	171
15.5 STØJ	172
15.6 VÆRELSESTEMPERATUR	173
DEL IV MEDICINSK OG PSYKOLOGISK BEHANDLING AF SØVNPROBLEMER	
16 MEDICINSK BEHANDLING	179
16.1 SAMMENFATNING	180
16.2 INDLEDNING	180
16.3 BENZODIAZEPINER OG BENZODIAZEPINLIGNENDE LÆGEMIDLER	180
16.4 MELATONIN	181
16.5 FORBRUGET AF SOVEMEDICIN I DANMARK	182
16.6 HELBREDSMÆSSIGE KONSEKVENSER AF BRUG AF SOVEMEDICIN	183

17 PSYKOLOGISK BEHANDLING	187
17.1 SAMMENFATNING	188
17.2 INDLEDNING	188
17.3 PSYKOLOGISKE BEHANDLINGSMETODER OG DOKUMENTATION FOR DERES EFFEKT	189
APPENDIKS 1	199
APPENDIKS 2	201
APPENDIKS 3	205
MAIN CONCLUSION AND SUMMARY OF THE CHAPTERS	207
ORDLISTE	215

FORORD

Vidensråd for Forebyggelse har i mange rapporter beskæftiget os med en lang række risikofaktorer for helbredet. Nogle af disse risikofaktorer, som tobak og alkohol, er nogle, man bare kan undgå. Andre, som kost og motion, bliver vi nødt til at forholde os til – vi skal jo spise og bevæge os. Det samme gælder søvn – vi sover alle, kort eller lang tid, godt eller dårligt.

De fleste har somme tider oplevet at sove dårligt og mærket konsekvenserne den efterfølgende dag. Men hvad gør, at man sover dårligt – og hvad kan det have af konsekvenser for helbredet på længere sigt, hvis man i en længere periode sover dårligt?

For at afklare disse spørgsmål nedsatte Vidensråd for Forebyggelse en arbejdsgruppe bestående af en række danske eksperter på området.

Aviser, tv, ugeblade mv. giver i dag mange råd, tips og vejledninger om, hvad man selv kan gøre, hvis man har søvnproblemer, men de er ikke altid velunderbyggede, og det er nemt at finde råd, der er i direkte modstrid med hinanden. Derfor fokuserer vi også i rapporten på de adfærdsmæssige og miljømæssige forhold, der kan påvirke søvnen.

Vidensråd for Forebyggelse håber således med denne rapport at kunne bidrage til en øget viden om forebyggelse af de sundhedsmæssige konsekvenser af søvnproblemer, samtidig med at vi afdækker direkte og indirekte samfundsmæssige og sygdomsmæssige omkostninger, der ses ved søvnproblemer.

Rapporten henvender sig både til den brede befolkning og til fagfolk og sundhedsprofessionelle, der rådgiver eller behandler personer med søvnproblemer.

Morten Grønbæk

Formand for Vidensråd for Forebyggelse

KOMMISSORIUM

Flere undersøgelser viser, at søvnproblemer i form af kort eller lang søvnlængde og dårlig søvnkvalitet er udbredt i Danmark. Seneste nationale sundhedsprofil rapporterer, at 11% af voksne danskere har været meget generet af søvnproblemer inden for de seneste 14 dage, mens yderligere 30% har været lidt generet.

Helbredskonsekvenserne af længerevarende søvnproblemer er undersøgt i en række videnskabelige undersøgelser, og der peges på, at søvnproblemer kan have negative konsekvenser for befolkningens sundhed og velfærd. Vidensråd for Forebyggelse har derfor nedsat en arbejdsgruppe, der skal foretage en samlet vurdering af betydningen af voksnes søvnproblemer for helbred, og hvordan søvnproblemer evt. forebygges.

Arbejdsgruppen vil fokusere på de mere almindelige og mildere former for søvnproblemer, som kan afhjælpes eller mindskes ved ændringer i livsstil. Søvn sygdomme vil ikke blive behandlet i denne rapport, idet dette allerede er samlet og behandlet

omfattende i litteraturen. Arbejdsgruppen vil se på, hvad søvnproblemer betyder for risikoen for overvægt, type 2-diabetes, hjerte-kar-sygdom, kræft og dødelighed. Arbejdsgruppen vil også se på den videnskabelige litteratur om betydningen af arbejdsmiljø og skiftarbejde, stress, det fysiske miljø (lys, skærmb brug, støj og temperatur) og livsstil (kost, rygning, alkohol og fysisk aktivitet) for søvnproblemer hos voksne. En kortlægning af forekomsten af søvnproblemer blandt voksne i Danmark og de samfundsmæssige konsekvenser af søvnproblemer, f.eks. i form af tabt arbejdsproduktivitet, er også relevant i forhold til at vurdere omfanget af problemet. Dette vil ligeledes blive behandlet i rapporten. Endelig vil arbejdsgruppen foretage en vurdering af behandling af søvnproblemer, hvor sovemedicin er udbredt, men effekterne er omdiskuterede. Som supplement til den medicinske behandling vurderer og fremlægger arbejdsgruppen den eksisterende viden om psykologisk behandling og forebyggelse af søvnproblemer.

ARBEJDSGRUPPENS SAMMENSÆTNING

Arbejdsgruppens formand er udpeget af formandskabet for Vidensråd for Forebyggelse, mens arbejdsgruppens medlemmer er udpeget i fællesskab af formanden for arbejdsgruppen og formandskabet for Vidensråd for Forebyggelse. De er valgt på baggrund af deres faglige kompetencer inden for de emner, som rapporten indeholder:

- › Poul Jennum, professor, overlæge, dr.med., Institut for Klinisk Medicin, Neuro- og Sansefag, Københavns Universitet, og Rigshospitalet (formand for arbejdsgruppen, medlem af redaktionsgruppen)
- › Jens Bonke, adjungeret professor, seniorforsker, lic.polit., Rockwool Fondens Forskningsenhed
- › Alice Jessie Clark, postdoc, ph.d., Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet og Københavns Stressforskningscenter (medlem af redaktionsgruppen)
- › Allan Flyvbjerg, dekan, professor, dr.med., Health, Aarhus Universitet
- › Anne Helene Garde, professor, ph.d., Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø og Københavns Stressforskningscenter (medlem af redaktionsgruppen)
- › Kjeld Hermansen, professor, overlæge, dr.med., Medicinsk Endokrinologisk Afdeling MEA, Aarhus Universitetshospital, og Institut for Klinisk Medicin, Aarhus Universitet
- › Christoffer Johansen, professor, dr.med., ph.d., Rigshospitalet, Københavns Universitet og Kræftens Bekæmpelse Forsknings Center
- › Morten Møller, professor, dr.med., Institut for Neurovidenskab og Farmakologi, Københavns Universitet
- › Naja Hulvej Rod, lektor, ph.d., dr.med., Institut for Folkesundhedsvidenskab, Københavns Universitet, og centerleder af Københavns Stressforskningscenter
- › Anders Sjödin, professor mso, dr.med., Institut for Idræt og Ernæring, Københavns Universitet
- › Bobby Zachariae, professor, dr.med., Enhed for Psykoonkologi og Sundhedspsykologi, Kræftafdelingen, Aarhus Universitetshospital, og Psykologisk Institut, Aarhus Universitet.

Habilitetserklæringer for arbejdsgruppens medlemmer kan fås ved henvendelse til Vidensråd for Forebyggelses sekretariat.

Konsulent, ph.d. Kirstine Krogholm fra Vidensråd for Forebyggelses sekretariat har fungeret som projektleder og fagredaktør for arbejdsgruppen.

Arbejdsgruppen ønsker at takke:

- › Lone Baandrup, læge, ph.d., Center for Neuropsykiatrisk Skizofreniforskning, Psykiatrisk Center Glostrup, for udarbejdelse af rapportens kapitel om medicinsk behandling
- › Birgitte Rahbek Kornum, seniorforsker, ph.d., Klinisk Biokemisk Afdeling og Klinisk Neurofysiologisk Afdeling, Rigshospitalet, for udarbejdelse af rapportens kapitel om søvnens basale fysiologi
- › Simone Visbjerg Møller, videnskabelig assistent, cand.scient.san.publ., Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø, for bidrag til rapportens kapitler om hhv. arbejdsmiljø og skiftarbejde
- › Marielle Zoetmulder, neuropsykolog, ph.d., Institut for Klinisk Medicin, Neuro- og Sansesag, Rigshospitalet, for faglig kommentering af rapporten.

HOVEDKONKLUSION OG SAMMENFATNING AF KAPITLER

Hovedkonklusion

Søvnproblemer er udbredt blandt voksne danskere, og omfanget af søvnproblemer er til dels afhængigt af den enkeltes livsstil, adfærd, psykologiske tilstand og faktorer i det omgivende miljø. Voksne har generelt behov for at sove 6-9 timer i døgn, men der er store individuelle forskelle, og det er helt normalt, at man indimellem vågner i løbet af natten, og at kvaliteten af ens søvn varierer dag for dag. I denne rapport viser vi, at langvarige søvnproblemer til gengæld er forbundet med øget risiko for stress, overvægt, type 2-diabetes, hjerte-kar-sygdomme og for tidlig død.

Hvis man har søvnproblemer, er der en vis videnskabelig dokumentation for, at man kan have gavn af tæt på sovetid at undgå koffein, alkohol, meget energi- eller fedtrig mad samt lys fra computer-skærme, tablets og lignende. Et roligt, mørkt og veltempereret soveværelse og det at være fysisk aktiv i løbet af dagen kan muligvis også have positiv betydning for søvnen hos nogle personer. Søvnproblemer kan desuden hænge sammen med en række strukturelle forhold i hjemmet eller på arbejdspladsen (f.eks. mængden af opgaver og krav, graden af indflydelse på arbejdsituationen samt kvaliteten af den sociale støtte), som det kan være vanskeligt direkte at gøre noget ved som enkeltperson.

Søvnproblemer kan være så alvorlige, at der kræves behandling med f.eks. sovemedicin eller psykologisk søvnbehandling, der har vist sig mindst lige så effektiv som behandling med sovemedicin. Psykologisk søvnbehandling består som regel af kombinationer af forskellige søvnbehandlingsteknikker og livsstilsråd.

Søvnproblemer udgør med andre ord et vigtigt folkesundhedsproblem, som der kan gøres noget ved. Derfor bør fremtidige forebyggelsesstrategier inddrage en vurdering af søvnproblemer på lige fod med andre kendte risikofaktorer som usund kost, rygning, højt indtag af alkohol, fysisk inaktivitet og dårligt mentalt helbred, og man bør herunder overveje bedre adgang til psykologisk søvnbehandling, der er bivirkningsfri og lige så effektiv som kronisk behandling med sovemedicin.

Definition af søvnproblemer

Søvnproblemer er symptomer og gener, der er forbundet med søvn. Dårlig søvnkvalitet omfatter vanskelighed med at falde i søvn, oplevelsen af mangel på sammenhængende søvn og for tidlig opvågning trods tilstrækkelig mulighed for at sove. Søvnproblemer omfatter også kort (mindre end 6-7 timer) eller lang søvn (mere end ni timer).

Søvnens basale fysiologi

Søvn inddeles i let søvn, dyb søvn og drømme-søvn. Søvnstadiene veksler frem og tilbage natten igennem i perioder af ca. 90 minutters varighed. Søvnpresset og døgnrytmen regulerer tilsammen dybden og varigheden af søvnen, og søvnpresset stiger, jo længere tid man har været vågen. Døgnrytmen svinger i ca. 24-timersperioder, reguleres bl.a. af lys og er uafhængig af mængden af forudgående søvn eller vågenhed. Det er endnu ikke fuldt klarlagt, hvorfor vi sover, men en ting er sikker: uden søvn nedsættes hjernens funktion – selv blandt raske mennesker, og meget tyder på, at en af søvnens vigtigste funktioner er vedligeholdelse af hjernens funktion. Selv ved moderat

søvnunderskud (mindre end seks timer) nedsættes koncentrations- og reaktionsevnen, og hukommelsen forringes, og dette kan ikke indhentes af en weekend med ekstra søvn. Kronisk søvnmangel medfører på den ene side en svag permanent systemisk inflammation og på den anden side en klar forringelse af immunsystemets normale funktion kendetegnet ved f.eks. en øget modtagelighed for infektioner.

Danskernes søvnlængde

Voksne har generelt behov for at sove 6-9 timer i døgnet, men der er store individuelle forskelle. De fleste voksne sover 7-9 timer i døgnet, og den gennemsnitlige søvnlængde (ca. 7,5 timer i døgnet) har ikke ændret sig betydeligt over de seneste 20 år. Voksne danskere sover i gennemsnit ca. 45 minutter længere i weekenden end til hverdag og ca. 20 minutter længere om vinteren end om sommeren. På en gennemsnitlig ugedag sover kvinder lidt mere end mænd.

Omfanget af søvnproblemer

Omkring 10% voksne danskere angiver ifølge den sidste nationale sundhedsprofil at have været meget generet af søvnproblemer inden for de seneste 14 dage, og yderligere 30% har været lidt generet. Dette har været nogenlunde uændret i de sidste tre år.

Samfundsmæssige konsekvenser af søvnproblemer

Der er betydelige samfundsmæssige omkostninger forbundet med både søvnproblemer og -sygdomme. Eksempelvis er søvnproblemer forbundet med øget medicinforbrug og øget antal konsultationer hos egen læge, nedsat produktivitet og øget fravær fra arbejde. De største indirekte udgifter associeret med søvnproblemer og -sygdomme vedrører nedsat arbejdsproduktivitet, som på basis af resultaterne af en amerikansk undersø-

gelse årligt ville svare til 7,8 mistede dage for hver fuldtidsbeskæftigede dansker.

Overvægt

Mange videnskabelige undersøgelser har fundet, at kort søvn er forbundet med overvægt hos voksne. En mulig mekanisme er, at søvnproblemer påvirker appetitten; f.eks. kan mangel på dyb søvn forandre spisevanerne i retning af flere mellemmåltider med mere fedt og sukker, hvilket kan øge risikoen for overvægt.

Diabetes

Der er mange videnskabelige undersøgelser, der viser, at søvnproblemer er en risikofaktor for udvikling af type 2-diabetes. Både dårlig søvnkvalitet og kort eller lang søvnlængde er forbundet med øget risiko for at udvikle type 2-diabetes. Mekanismerne bag sammenhængen er endnu ikke fuldt afklarede.

Hjerte-kar-sygdom

Mange videnskabelige undersøgelser viser, at kort søvn og dårlig søvnkvalitet er forbundet med en øget risiko for udvikling af hjerte-kar-sygdom. Mekanismerne er ikke fuldt klarlagt, men inkluderer sandsynligvis fedme, forhøjet blodtryk, diabetes og forhøjet kolesterolniveau. Mange videnskabelige undersøgelser finder desuden en højere forekomst af hjerte-kar-sygdom blandt dem, som sover mere end otte timer, men det kan skyldes, at lang søvn er en markør for underliggende sygdom.

Kræft

Der er kun få videnskabelige undersøgelser, hvor man har set på søvnens betydning for at få kræft. I disse få undersøgelser har man ikke påvist en sammenhæng mellem søvn og risiko for kræft.

Dødelighed

I mange videnskabelige undersøgelser ses en U-formet sammenhæng mellem søvnlængde og

dødelighed med en lidt højere dødelighed blandt personer med kort søvn eller lang søvn. Sammenhængen mellem søvn og dødelighed skyldes formentlig en kombination af virkningsmekanismer, der direkte påvirker udviklingen af sygdom, og faktorer, som medfører forværring af sygdomme.

Stress

Mange undersøgelser bekræfter, at stress og belastende livsbegivenheder kan udløse søvnproblemer. Mens søvnproblemerne ofte er forbigående, kan de for nogle mennesker i sig selv være en stressfaktor, som bidrager til at vedligeholde søvnproblemerne, selv længe efter at de belastende omstændigheder, som udløste søvnproblemerne, er overstået. Søvnproblemerne kan desuden bidrage til øget stressfølsomhed, lavere livskvalitet og flere bekymringer i dagtimerne og derved skabe en ond cirkel.

Arbejds miljø

Flere faktorer i det psykosociale arbejdsmiljø er forbundet med søvnproblemer, men der mangler undersøgelser, der kan dokumentere, om disse faktorer er årsagen til søvnproblemer. Mange undersøgelser viser, at personer, der oplever høje krav i arbejdet, har større risiko for søvnproblemer. Lidt færre undersøgelser viser, at personer, der oplever god social støtte i arbejdet eller stor grad af indflydelse i arbejdet, har lidt lavere risiko for søvnproblemer.

Skiftearbejde

Mange undersøgelser viser, at personer med skiftearbejde har flere søvnproblemer end personer med fast dagarbejde. Søvnens kvalitet og længde påvirkes negativt i forbindelse med nattevagter eller tidlige morgenvagter. Derimod påvirker aftenvagter ikke søvnlængden. Det er generelt en fordel i forhold til søvnen, at vagterne roterer med uret (f.eks. fra dag til aften til nat) frem for mod uret (f.eks. fra aften til dag til nat).

Kost

Den videnskabelige litteratur om kost og søvn er begrænset. Der er dog mange undersøgelser, der tyder på, at koffein og alkohol kan give søvnproblemer. Af lidt færre undersøgelser fremgår det, at fødevarer, der indeholder aminosyren tryptofan (f.eks. mælk, banan og mandler), kan øge søvnlængden lidt, og at fødevarer, der indeholder stoffet melatonin (f.eks. komælk), kan påvirke søvnrytmen positivt. Endelig er der en del undersøgelser, der viser, at et stort indtag af energi- og fedtrige fødevarer kan afkorte søvnlængden. Der findes kun få videnskabelige undersøgelser om betydningen af kosttilskud for søvnproblemer. Der er derfor p.t. utilstrækkelig med dokumentation til at drage konklusioner om kosttilskud og søvnfremmende midler.

Fysisk aktivitet

Flere store metaanalyser viser, at både akut og regelmæssig fysisk aktivitet forbedrer søvnkvaliteten og øger søvnlængden. Effekten af den fysiske aktivitet varierer sandsynligvis med køn, alder, træningstilstand, træningstype, træningstidspunkt og hyppigheden af træningen. Det er mere usikkert, om effekterne af den fysiske aktivitet på søvnen påvirkes af træningsintensiteten. Antallet af velgennemførte studier er dog begrænset, og de fleste af undersøgelserne omfatter udelukkende unge raske mænd, der dyrker konditionstræning af moderat intensitet. Det er derfor usikkert, om samme effekter kan overføres til utrænede, kvinder og andre aldersgrupper.

Ryging

Der er begrænset videnskabelig litteratur om sammenhængen mellem rygning og søvnproblemer. Nogle undersøgelser viser, at rygning kan øge graden af søvnproblemer, og få undersøgelser tyder på, at også passiv rygning kan øge graden af søvnproblemer. Derudover viser nogle enkelt-

stående undersøgelser, at rygestopprodukter kan mindske omfanget af søvnproblemer i forbindelse med rygeophør, og at søvnproblemer kan have en negativ effekt på rygeres tilbøjelighed til at stoppe med at ryge samt at fastholde et rygestop.

Lys, støj og værelsestemperatur

Det er veldokumenteret, at lys kan forskyde aktiviteten i "hjernens indre ur", så den biologiske døgnrytme ikke følger det ydre døgn. En sådan forskydning vil medføre vanskeligheder med at falde i søvn. En del undersøgelser viser, at arbejde med computere sent om aftenen kan give besvær med at falde i søvn. Mange undersøgelser viser, at støj over 30 decibel i soveværelset medfører søvnproblemer, og af en del undersøgelser fremgår det, at for lav eller især for høj temperatur i soveværelset kan påvirke søvnkvaliteten negativt.

Medicinsk søvnbehandling

Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende stoffer bruges som sovemedicin. Det er veldokumenteret, at de har en række alvorlige bivirkninger (f.eks. udvikling af tolerans, fysisk og psykisk afhængighed samt påvirkning af hukommelse, koncentration og motorik). Desuden er der nogle enkeltstående undersøgelser, der tyder på en øget risiko for demens samt overdødelighed ved vedvarende brug af stofferne. Disse potentielle bivirkninger gør, at lægemidlerne til behandling af søvnproblemer kun anbefales anvendt kortvarigt, og kun hvor psykologiske behandlingsteknikker ikke har effekt. En del undersøgelser viser en vis effekt af melatonin til behandling af søvnproblemer hos personer med forstyrret døgnrytme (f.eks. pga. skiftarbejde eller jetlag). Der er ikke dokumentation for, at melatonin kan bruges til behandling af søvnproblemer generelt, og betydningen af langtidsbehandling med melatonin er endnu uafklaret.

Psykologisk søvnbehandling

Psykologisk søvnbehandling (først og fremmest stimulus-kontrol-terapi, afspændingsteknikker og kombineret kognitiv adfærdsterapi) har vist sig lige så effektiv som sovemedicin og foretrækkes af de fleste patienter med søvnproblemer. Pga. de kendte bivirkninger ved sovemedicin anbefaler det amerikanske akademi for sovemedicin (American Academy of Sleep Medicine), at søvnproblemer behandles med psykologiske behandlingsmetoder, når det er muligt. Udbredelsen af psykologisk søvnbehandling er fortsat begrænset, bl.a. pga. mangel på kvalificerede behandlere. Psykologisk søvnbehandling er desuden endnu ikke et offentligt tilbud og heller ikke tilskudsberettiget. Et muligt alternativ kan være selvhjælpsbehandlinger og internetbaseret psykologisk behandling, om end effekten endnu er usikker.

LIVSTILSRÅD OM SØVN

Nedenfor følger en række generelle livsstilsråd, som man kan afprøve for at mindske mildere former for søvnproblemer, og som kan bidrage til god søvn. Livsstilsrådene er baseret på den nuværende videnskabelige viden, som er gennemgået i rapportens kapitel 12-15 og i appendiks 2. Det skal understreges, at nogle af disse råd er mere velundersøgte end andre, og at det er meget individuelt, hvad der virker for den enkelte.

1. Undgå koffein før sengetid.
2. Undgå alkohol før sengetid.
3. Undgå store mængder energi- og fedtrig kost før sengetid.
4. Sørg for at være fysisk aktiv i løbet af dagen.
5. Sørg for, at soveværelset er veltempereret. Den optimale værelsestemperatur ved søvn er for de fleste 18-21 grader.
6. Undgå støj over 30 decibel i soveværelset. Brug evt. ørepropper.
7. Undgå lys fra skærme (f.eks. computer, tablets og tv) før sengetid. Man kan dæmpe lysintensiteten på en del skærme.
8. Sørg for, at soveværelset er mørkt. Brug evt. maske over øjnene.

PSYKOLOGISKE OG ADFÆRDSMÆSSIGE RÅD OM SØVN

Det er veldokumenteret, at psykologisk søvnbehandling kan mindske søvnproblemer. Psykologisk søvnbehandling består som regel af kombinationer af forskellige søvnbehandlingsteknikker, herunder søvnrestriktion, stimulus-kontrol-terapi, kognitive teknikker, afspændingsteknikker (se kapitel 17) og de ovenfor nævnte livsstilsråd om søvn.

Nedenfor er nævnt en række psykologiske og adfærdsmæssige råd, som man selv kan afprøve for at mindske mildere former for søvnproblemer. Nogle råd er mere velundersøgte end andre, og den foreliggende dokumentation tyder på, at det først og fremmest er en kombination af rådene, der kan mindske og/eller forebygge søvnproblemer. Også her skal det understreges, at det er individuelt, hvad der virker bedst for den enkelte.

1. Sørg for at gå i seng og stå op på regelmæssige tidspunkter. Dette fremmer en regelmæssig døgnrytme.
2. Hvis du har søvnproblemer, skal du undgå at sove i løbet af dagen, også selvom du er søvngig. Søvnigheden går som regel over efter et stykke tid.
3. Gå kun i seng, når du er søvngig, og forlad soveværelset, hvis du ikke kan falde i søvn.
4. Undgå ikkesøvnrelaterede aktiviteter (med undtagelse af sex) i soveværelset, f.eks. arbejde, besvare e-mails osv.
5. Lær en afspændingsteknik. Det reducerer spændinger, der modvirker søvn. Brug den, hvis du vågner om natten eller har svært ved at falde i søvn.
6. Undgå at gruble over problemer og morgendagens aktiviteter, når du ligger i sengen. Skriv i stedet dine oplevede problemer ned flere timer før sengetid, angiv mulige måder at håndtere disse problemer på og læg derefter problemerne til side.
7. Vær opmærksom på overdrevent negative tanker om søvn, der kan bidrage til at holde dig vågen. Fortæl dig selv, at vi er relativt robuste over for søvnmangel, og at det ikke er en katastrofe, hvis du ikke får det ønskede antal timer søvn hver nat.
8. Mennesker med søvnproblemer undervurderer ofte det antal timer, som de sover. Før søvndagbog, hvor du noterer, hvornår du gik i seng, hvornår du ca. faldt i søvn, hvor mange gange du vågnede om natten, hvornår du vågnede om morgenen, og hvornår du stod op. Mange bliver overraskede over, hvor længe de faktisk sover.

RAPPORTENS FORMÅL, METODE OG AFGRÆNSNINGER

Formål

Formålet med denne rapport er at sætte fokus på den sundhedsmæssige betydning af almindelig søvn af god og dårlig kvalitet og søvnens længde hos voksne mennesker samt afdække, hvad man selv kan gøre for at få bedre søvn. Derudover kortlægges forekomsten af søvnproblemer blandt voksne danskere, og viden om medicinsk samt psykologisk behandling af søvnproblemer præsenteres. Formålet med dette er at styrke rådgivningsgrundlaget blandt sundhedsprofessionelle og inspirere til bedre søvnadfærd i den generelle befolkning.

Metode

Denne rapport er baseret på en gennemgang af den videnskabelige litteratur om søvnproblemer og helbred, herunder hvordan søvnproblemer kan forebygges. I rapporten indgår videnskabelig litteratur, der er fundet gennem en målrettet søgestrategi baseret på forfatterens forudgående kendskab til emnet. Mængden af tilgængelig litteratur er meget forskellig for de forskellige emner. I det omfang, det har været tilgængeligt, er der benyttet internationale systematiske oversigtsartikler, metaanalyser og større rapporter fra anerkendte videnskabelige tidsskrifter, forskningsinstitutioner og myndigheder. Endvidere er nyere og særligt vigtige enkeltstudier medtaget, ligesom der er taget særligt hensyn til tilgængelige danske undersøgelser.

Det optimale studiedesign til at belyse, om søvnproblemer er årsag til sygdom, er et design, hvor man tilfældigt udsætter deltagerne for søvnproblemer eller ej og derefter følger deres sygdomsrisiko over tid (også kaldet et randomiseret interventions-

studie). Der findes imidlertid kun få af denne slags undersøgelser, da de ofte er både etisk problematiske i forhold til søvn og i praksis vanskelige at gennemføre på tilfredsstillende vis. Viden om sammenhænge mellem søvn, folkesundhed og sygdom stammer derfor oftest fra epidemiologiske undersøgelser, hvor man ser på deltagernes aktuelle søvnproblemer og derefter følger sygdomsrisiko over tid. Denne type studier har metodiske problemer: 1) Det kan være vanskeligt at sige, om søvnproblemer er en konsekvens af eller en årsag til en sygdom i den type studie. 2) Man kan være bekymret for, om andre ting (f.eks. sociale forhold, depression, eksisterende sygdom) gør, at deltagerne både oplever søvnproblemer og har en øget sygdomsrisiko. Man forsøger ved hjælp af statistiske metoder at tage højde for betydningen af sådanne bagvedliggende årsager (også kaldet konfoundere), når man belyser sammenhængen mellem søvn og sygdom i epidemiologiske undersøgelser.

Litteraturgennemgangen er afsluttet i februar 2015. Detaljer om søgestrategierne, der ligger til grund for de enkelte kapitler, er tilgængelige ved henvendelse til Vidensråd for Forebyggelses sekretariat.

Til at beskrive niveauet af dokumentation for de forskellige emner, som belyses i rapporten, anvender vi følgende tre niveauer i rapporten:

1. Mange undersøgelser: Det er meget usandsynligt, at yderligere forskning vil ændre vores tillid til den estimerede effekt.

2. En del undersøgelser: Det er sandsynligt, at yderligere forskning i betydelig grad kan påvirke vores tillid til den estimerede effekt.
3. Få undersøgelser: Der er stor sandsynlighed for, at yderligere forskning i betydelig grad kan ændre vores tillid til den estimerede effekt.

Afgrænsninger

Vi ønsker i denne rapport at adressere de mere almindelige og mildere former for søvnproblemer, som muligvis kan afhjælpes eller mindskes gennem livsstilsændringer, mens egentlige søvnsygdomme ligger uden for denne rapport. Søvnsygdomme er ikke sjældne: Søvnapnø (en sygdom med natlige vejrtrækningspauser og uregelmæssig snorken) forekommer hos op mod 5-10% af den voksne befolkning. Desuden har de betydning for helbred og andre sygdomme. F.eks. er søvnapnø stærkt forbundet med udvikling af slagtilfælde (apopleksi) og blodprop i hjertet (akut myokardieinfarkt). Regelmæssig snorken og søvnapnø er ligeledes selvstændigt forbundet med ændringer i glukosemetabolismen, og obstruktiv søvnapnø er en selvstændig årsag til udvikling af type 2-diabetes. Søvnsygdomme kan også være tidlige markører for senere alvorlig sygdom: f.eks. er REM (rapid eye movement)-søvnadfærd syndrommarkør for senere udvikling af Parkinsons sygdom. Sådanne søvnsygdomme er allerede omfattende behandlet i den videnskabelige litteratur, som den interesserede læser henvises til (1).

Søvnproblemer kan også være symptom på underliggende søvnsygdomme, og det er derfor ikke altid muligt at skelne søvnproblemer fra egentlige søvnsygdomme. Dette er bl.a. vigtigt, når man eksempelvis i epidemiologiske undersøgelser finder, at selvrapporterede søvnproblemer er forbundet med en højere risiko for

hjerter-kar-sygdomme og tidlig død, hvor den bagvedliggende årsag bl.a. kan være en klinisk søvnsygdom. Hvis søvnproblemer i virkeligheden skyldes en underliggende potentielt ikkediagnosticeret søvnsygdom, vil det medføre en sammenblanding af effekten af søvnproblemer og søvnsygdom på risikoen for sygdomsudvikling. Det kan derfor også diskuteres, hvorvidt en adskillelse af oplevede søvnproblemer fra egentlig klinisk søvnsygdom er mulig. De fleste søvnsygdomme vil nemlig være tæt korreleret med den generelle oplevede søvn, som danner grundlag for de primære søvnsymptomer, som patienterne præsenterer hos deres praktiserende læge.

Børns søvn adskiller sig fra voksnes søvn og repræsenterer i sig selv et stort og heterogent område, som bør behandles separat. Derfor er søvnproblemer hos børn ikke medtaget i denne rapport. Hos den fuldt udviklede voksne person ændres søvnen igennem livet med øget antal opvågninger og mindskning af den dybe søvn samt REM-søvn. Dertil kommer mere urolig søvn og vejrtrækningsproblemer samt øget hyppighed af natlig vandladning, som også stiger med alderen. Dette er i sig selv et omfattende emne, hvorfor rapporten alene fokuserer på søvnproblemer blandt yngre og midaldrende voksne.

Længerevarende søvnproblemer kan have flere negative konsekvenser end dem, som vi har valgt at beskæftige os med i denne rapport. Eksempelvis er der litteratur om sammenhænge mellem søvnproblemer og psykisk sygdom, som arbejdsgruppen har fravalgt at omtale. Sammenhængen mellem søvn og immunforsvaret er også kun sparsomt behandlet i forhold til den store litteratur, der er på området. En række sygdomme, f.eks. depression, kræftsygdomme, hudsygdomme og forskellige smertetilstande, og deres behandlinger i sig selv kan også medføre omfattende og lang-

varige søvnproblemer for de ramte. Betydningen af sygdom for søvnproblemer ligger imidlertid uden for arbejdsgruppens kommissorium.

LITTERATUR

1. Jennum P. Søvn. København: Munksgaard, 2013.



1

INDLEDNING

1.1 BAGGRUND

Der har siden 1960'erne været en stigende forskningsmæssig interesse i søvn, søvnens fysiologi og søvnsygdomme. Igennem de senere år er der publiceret en række undersøgelser, der viser, at søvn har stor betydning for sundhed og sygdom, og der er sammenhænge mellem livsstil og søvnproblemer. Undersøgelserne peger på, at søvnproblemer kan være forbundet med andre livsstilsfaktorer (f.eks. alkohol, rygning, motion), sygelighed og i et vist omfang dødelighed, ligesom søvnproblemer også kan være en indikator for tilstedeværelse af sygdom, herunder søvnsygdom.

Søvnproblemer er meget almindelige og rammer de fleste af os fra tid til anden. Ifølge Den Nationale Sundhedsprofil fra 2013 rapporterer 11% af voksne danskere at have været meget generet af søvnproblemer inden for de seneste 14 dage, mens yderligere 30% har været lidt generet (1).

1.2 DEFINITION AF SØVNPROBLEMER

Denne rapportens omdrejningspunkt er søvnproblemer hos voksne defineret som en fællesbetegnelse for de symptomer og gener, der er forbundet med søvn, se faktaboks nedenfor og rapportens ordliste bagest.

Søvnproblemer

Symptomer og gener, som er forbundet med søvn, og som dækker over dårlig søvnkvalitet og for kort eller for lang søvnlængde. Dårlig søvnkvalitet omfatter bl.a. vanskelighed med at falde i søvn, oplevelsen af mangel på sammenhængende søvn og for tidlig opvågning trods tilstrækkelig mulighed for at sove. Søvnproblemer omfatter også for kort eller for lang søvn.

Der er i litteraturen en mængde forskellige betegnelser for mere eller mindre de samme søvnbegreber. Betegnelserne afhænger bl.a. af, hvilke faktorer søvnen undersøges sammen med, eksempelvis om det er i forhold til sygdom, livsstil, arbejdsmiljø eller samfundsstruktur. Vi har i denne rapport truffet en række valg. De mest anvendte betegnelser vil kort blive beskrevet her af hensyn til forståelsen af de efterfølgende kapitler. En mere omfattende beskrivelse af rapportens forskellige begreber findes i ordlisten og i rapportens kapitel 2 om søvnens basale fysiologi.

Søvnlængde refererer i denne rapport typisk til hovedsøvnen, men kan også i nogle studier refereres til den samlede søvntid over et døgn. Kort søvn defineres, hvor andet ikke er angivet, som <6-7 timers søvn i døgnnet, mens lang søvn defineres som ni timer eller derover. Søvnlængden kan bestemmes subjektivt ved at bede folk fortælle, hvor mange timer de mener, de i gennemsnit sover om natten, eller ved at bede dem om at udføre en søvndagbog f.eks. over én uge. Søvnlængde kan også måles objektivt ved elektrofysiologiske målinger (dvs. måling af fysiologiske forhold og søvnmønster) f.eks. ved måling af den elektriske aktivitet fra hjernebarken og øjnene (polysomnografi), som er en ideel, men kompliceret metode, eller ved simple metoder ved bestemmelse af bevægelsesaktivitet (aktigrafi). Sidstnævnte metode benytter bevægelse af kroppen som et mål for vågenhed (målt med accelerometer om f.eks. hånden), hvorimod perioder, hvor kroppen forholder sig i ro, antages at være et udtryk for søvn (se kapitel 2). Dette princip er også grundlaget for flere apps, som kan anvendes til selvvurdering af søvn. Kvaliteten af disse er dog ikke veldokumenteret.

Søvnkvaliteten kan ligesom søvnlængden både beskrives subjektivt og objektivt. Søvnkvalitet om-

fatter såvel søvnens generelle kvalitet som mere specifikke mål, herunder hvor udhvilet man føler sig efter at have sovet. Den objektive søvnkvalitet bestemmes ved at måle de forskellige søvnstadier med polysomnografi, hvorved søvnstrukturen bestemmes. Den almindelige nattesøvn inddeles i forskellige søvnstadier. Man skelner mellem let søvn (søvnstadie N1), lidt dybere søvn (søvnstadie N2), dyb søvn (søvnstadie N3), og REM-søvn (se figur 2.1). Drømme optræder typisk under REM-søvn, hvorfor denne type søvn nogle gange kaldes drømmesøvn. I rapportens kapitel 2 kan læses mere om søvnens fysiologi. Når den objektive søvnkvalitet skal bestemmes, ser man især på mængden af dyb søvn, hvor lang tid det tager at falde i søvn (indsovningstiden) og antallet af opvågninger i løbet af en nat, dvs. hvor afbrudt søvnen er. Subjektiv søvnkvalitet måles (ligesom søvnlængde) med spørgeskemaer og logbøger, og det indebærer i modsætning til de objektive mål en selvrapportering. Der er derfor ikke altid god overensstemmelse mellem rapportering af subjektive søvnproblemer og den objektivt målte søvnkvalitet: Hvad nogle oplever som en plage, har mindre betydning for andre (se kapitel 2).

Når søvnproblemer gennem længere tid medfører påvirkning af dagsfunktionen (f.eks. øget træthed/søvnighed, nedsat koncentration eller svækket hukommelse), er der tale om klinisk insomni. Insomni anvendes til betegnelse for den subjektive oplevelse af ringe søvnkvalitet (problemer med at falde i søvn og med at sove igennem) med påvirket dagfunktion, som forekommer hos op mod 10% af befolkningen (2, 3). Der er derfor stort overlap mellem oplevede søvnproblemer og egentlig insomni i den epidemiologiske litteratur, som omhandler søvnproblemer, og som indgår i denne rapport.

1.3 RAPPORTENS OPBYGNING

Vi har valgt at indlede rapporten med et kapitel om søvnens basale fysiologi. Formålet er at introducere den læser, der ikke har et forudgående kendskab til rapportens tema, til en række af de begreber og fysiologiske sammenhænge, som anerkendes inden for søvnforskningen (kapitel 2). Derefter følger et kapitel om udviklingen af danskernes søvnlængde, hvilket sættes i relation til samfundsmæssige forhold som eksempelvis produktivitet, indkomst, uddannelsesniveau samt køn og alder (kapitel 3). Dernæst følger fire kapitler om søvnproblemers betydning for udvikling af hyppigt forekommende og muligvis forebyggelige livsstilssygdomme (kapitel 4-7) samt for død (kapitel 8). Betydningen af middagslur for helbred og død omtales desuden 6-8. Herefter følger syv kapitler om ydre modificerbare faktorerets betydning for søvnens kvalitet og længde (kapitel 9-15). Til sidst i rapporten findes to kapitler om hhv. medicinsk og psykologisk behandling af søvnproblemer (kapitel 16-17).

Rapporten afrundes med et engelsk summary samt en ordliste, der indeholder korte forklaringer på en række af de anvendte fagudtryk.

LITTERATUR

1. Christensen AI, Davidsen M, Ekholm O et al. Danskernes sundhed – Den Nationale Sundhedsprofil 2013. København: Sundhedsstyrelsen, 2014.
2. Buysse DJ. Insomnia. JAMA 2013;309:706-16.
3. Riemann D, Spiegelhalder K, Espie C et al. Chronic insomnia: clinical and research challenges – an agenda. Pharmacopsychiatry 2011;44:1-14.

DELI

**BAGGRUND OG
PROBLEMETS OMFANG**



2

SØVNENS BASALE FYSIOLOGI

I DETTE KAPITEL VIL VI GENNEMGÅ SØVN SET FRA ET BIOLOGISK SYNSPUNKT. VI VIL DEFINERE SØVN OG BESKRIVE, HVAD DER SKER I KROPPEN OG ISÆR I HJERNEN UNDER SØVN. ENDELIG VIL VI BESKRIVE DE FORSKELLIGE TEORIER, DER FINDES FOR, HVORFOR SØVN ER UUNDVÆRLIG.

2.1 SAMMENFATNING

- › Søvn er et grundlæggende biologisk fænomen, der findes hos langt de fleste dyrearter. I de fleste videnskabelige undersøgelser studeres menneskers søvn typisk i en søvnklinik, i deltageres hjem eller ved spørgeskemaundersøgelser. Dette kan omfatte fra få personer til store befolkningsundersøgelser.
- › Søvn består af flere forskellige stadier og kan overordnet inddeles i let søvn, dyb søvn og REM-søvn. REM-søvn kaldes ofte drømmesøvn, selvom drømme også kan optræde under dyb søvn.
- › Søvnstadierne veksler natten igennem i cykler af ca. 90 minutters varighed.
- › Den daglige søvn-vågen-cyklus styres af to faktorer: søvnbehovet og døgnrytmen, som sammen regulerer dybden og varigheden af søvnen. Søvnbehovet stiger, jo længere tid man har været vågen. Døgnrytmen svinger i 24-timersperioder, reguleres af sollys og er uafhængig af mængden af forudgående søvn eller vågenhed.
- › Der er stor individuel biologisk variation i behovet for søvn. Voksne mennesker har generelt brug for 6-9 timers søvn pr. nat. Ved mindre søvn end seks timer ses forringelser i hjernens funktioner.
- › Det er stadig ikke sikkert, hvorfor vi sover, men meget tyder på, at søvnens vigtigste funktion er at vedligeholde hjernen. Det er sikkert, at uden søvn nedsættes hjernens funktion også hos raske mennesker. Selv ved moderat søvnunderskud nedsættes koncentrations- og reaktionsevnen, og hukommelsen forringes.
- › Kronisk søvnmangel medfører på den ene side en svag permanent systemisk inflammation og på den anden side en klar forringelse af immunsystemets normale funktion, kendetegnet ved en øget modtagelighed for infektioner og et reduceret respons på vaccination.

2.2 INDLEDNING

Et menneske bruger ca. en tredjedel af livet på at sove, og adskillige studier har vist, at søvn er uundværlig for kroppens og især hjernens normale funktion. Stort set alle biologiske organismer – planter, dyr og mennesker – har tilpasset sig jordens rotation og har en tydelig døgnrytme. Vi ved i dag meget om reguleringen af døgnrytmer og

vågen-søvn-tilstandene, men der er stadig forhold, der ikke er afdækkede om den tilgrundliggende fysiologi. Vi forstår heller ikke endnu, præcist hvorfor vi har brug for søvn.

Søvn kan defineres på forskellige måder. En praktisk måde at definere søvn er ved fire adfærdsmæssige kriterier:

A. Nedsatte bevægelser og aktivitet:

Bevægelser og aktivitet aftager under søvn. Gang, tale og skrivning er normalt ikke tegn på søvn.

B. Stereotypisk stilling:

Under søvn indtager vi typisk en stilling, der er betinget af, at muskelspændingen falder: I siddende stilling falder kroppen og hovedet ned, og i liggende stilling vil kroppen og lemme dele ligge ned.

C. Nedsat reaktion på ydre stimuli:

Under søvn har vi nedsat reaktion på sensoriske stimuli (syn, lyd, berøring, smerte osv.), som vi normalt reagerer på i vågentilstand.

D. Reversibilitet:

Vi vågner spontant fra søvn og er helt bevidste i mellemliggende perioder, hvilket adskiller søvn fra bevidsthedsforstyrrelser eller død.

mellem hjerneceller sendes som en ganske svag strøm, og da hjerneaktiviteten under søvn er meget anderledes end i vågen tilstand, vil også de elektriske signaler, der kan måles, være meget anderledes. Man måler typisk også øjenbevægelser (elektrookulografi) og muskelaktivitet (elektromyografi), og tilsammen bruges disse mål til at inddele søvnen i forskellige stadier. Man skelner mellem let søvn (N1), lidt dybere søvn (N2), dyb søvn (N3), og REM-søvn. REM er en forkortelse for det engelske rapid eye movement (hurtige øjenbevægelser), der er kendetegnende for dette søvnstadium. Drømme optræder typisk under REM-søvn, hvorfor denne type søvn nogle gange kaldes drømmesøvn. Drømme kan dog også godt optræde under den dybe søvn, hvor der ikke forekommer hurtige øjenbevægelser. Samlet kaldes N1-N3-stadierne for non-REM-søvn eller NREM-søvn. En almindelig nattesøvn kan således inddeles i forskellige søvnstadier, og ofte vises forløbet i det, man kalder et hypnogram (figur 2.1). Et hypnogram giver et samlet overblik over natten og viser, hvordan søvns karakter skifter frem og tilbage mellem NREM- og REM-søvn. Ofte kaldes en sådan periode med NREM- og REM-søvn for en søvncyklus, og en søvncyklus varer almindeligvis omkring 90 minutter. Et typisk søvnforløb karakteriseres ved overvejende dyb søvn først på natten og med REM-søvn dominerende i slutningen af natten. Der ses også nogle korte opvågninger. Dette er et helt normalt fænomen (1, 2).

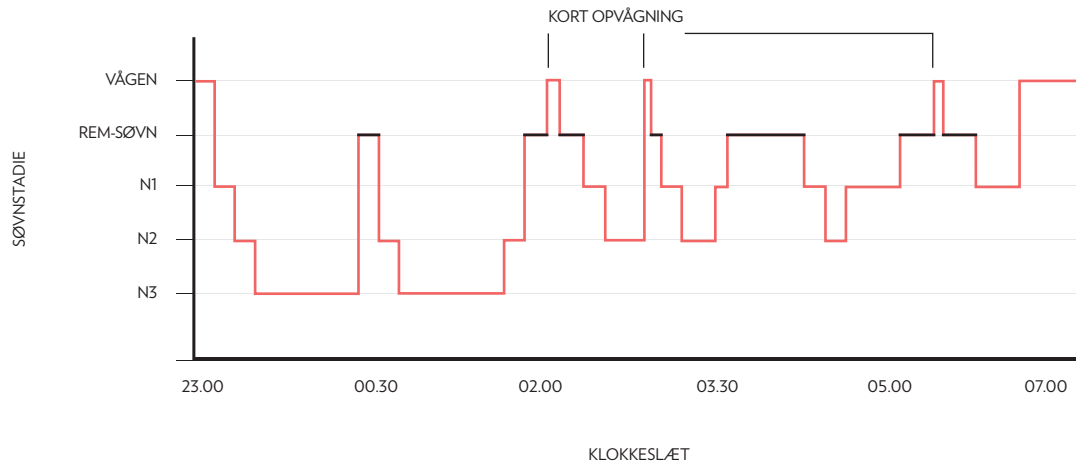
2.3 ELEKTROFYSIOLOGISK MÅLING AF SØVN

Ved en elektrofysiologisk undersøgelse af søvnen sættes der elektroder bestemte steder på hovedet. Disse elektroder kan måle hjernens elektriske aktivitet (elektroencefalografi). Signaler

I klinisk praksis måles søvnen ofte objektivt med elektrofysiologi evt. suppleret med kliniske spørgeskemaer om kendte søvnsymptomer. De elektrofysiologiske søvnmålinger og kliniske spørgeskemaer er tidskrævende, omkostningsfulde og indbefatter personligt fremmøde i et søvnlaboratorium. Derfor er sådanne målinger også vanskeligt gennemførlige i de store epidemiologi-

→ **FIGUR 2.1**

Et hypnogram, der viser en gennemsnitlig fordeling af de forskellige søvnstadier gennem natten.



N1 = let søvn; N2 = lidt dybere søvn; N3 = dyb søvn; REM = rapid eye movement.

ske undersøgelser. På befolkningsplan anvendes i stedet oftest subjektive målemetoder baseret på selvrapporing evt. suppleret med objektiv måling af bevægelse.

2.4 MÅLING AF SØVN I BEFOLKNINGEN

Viden om søvnlængde og søvnkvalitet i den brede befolkning stammer ofte fra observationelle, epidemiologiske undersøgelser. Observationelle undersøgelser er overvejende baseret på selvrapporerede (subjektive) mål for søvnlængde og/eller søvnkvalitet, fordi denne metode er den mest praktisk gennemførlige og omkostningseffektive i større grupper af mennesker. De selvrapporerede søvnmål opnås typisk med validerede spørgeskemaer eller søvndagbog. I spørgeskemaerne stilles der eksempelvis spørgsmål til den gennemsnitlige søvnlængde i timer, selvoplevede problemer med at falde i søvn eller

vedholde søvnen, gentagne opvågninger samt en urolig eller forstyrret nattesøvn. I søvndagbogen skal respondenterne i et skema selv anslå f.eks. samlet sengetid, samlet sovetid, antal opvågninger, og hvor godt de synes, at de har sovet. Ofte skal søvndagbogen udføres for både en hverdag og en weekenddag, hvilket i så fald vægtes med fem hhv. to syvendele for at give et udtryk for den ugentlige eller daglige søvnlængde.

Man kan også indhente objektive mål for søvnkvalitet og søvnlængde i epidemiologiske undersøgelser, selvom det er mindre udbredt. Eksempelvis kan der foretages måling af søvn med forskellige former for apparater, der bl.a. måler bevægelser under søvnen (f.eks. en aktigraf eller polysomnograf). Aktigrafi udføres med et lille apparat, som måler personens bevægelser over dage eller uger. Aktigrafen, der ligner et armbåndsur, spændes typisk på håndledet eller anklen. Metoden giver et indirekte mål for

søvn-vågen-rytme, idet det forudsættes, at høj aktivitet udtrykker vågen tilstand, og lav bevægelsesaktivitet udtrykker søvn. Der findes i dag armbåndsure med indbyggede aktigrafer, hvilket har været med til at fremme udbredelsen af denne målemetode i større befolkningsundersøgelser. Polysomnografi måler en række fysiologiske parametre: bevægelse, puls, blodtryk og vejrtrækning samtidig med søvn. Som noget relativt nyt er der også kommet apps, der udnytter bevægelsessensorer i smartphones til at vurdere søvnlængde og kvalitet. Kvaliteten af disse apps er dog ikke velundersøgt og dokumenteret.

2.5 BETYDNINGEN AF MÅLEMETODE

Det er vigtigt at overveje, hvilken metode f.eks. søvnlængde og søvnkvalitet er målt med. Selvrapporterede mål for søvnkvalitet afspejler ikke nødvendigvis det samme som objektive målinger, og det er også kendt, at den samlede søvnlængde kan variere en del med målemetode. Dette er der sådan set ikke noget mærkeligt ved. Det er selvsagt svært at skelne direkte mellem den tid, man ligger i sin seng, og den tid, hvor man reelt sover, idet søvnen delvist er ukendt og uerkendelig for den enkelte person. En sammenligning af amerikanske søvnoplysninger, der byggede på hhv. søvndagbog og strukturerede spørgeskemaer for årene 2000-2003, viste eksempelvis, at søvndagbogen gav en gennemsnitssøvnlængde for 18-64-årige på 56 timer om ugen mod 7-12 timers kortere søvn i spørgeskemaundersøgelser for ≥ 18 -årige (3). Selvom aldersafgrænsningen varierer, er der altså grund til at være opmærksom på, hvilket datagrundlag søvnoplysningerne i en given undersøgelse bygger på.

Et andet eksempel på, at forskellige metoder kan give forskellige resultater, er en sammenligning af søvnoplysninger indhentet vha. aktigraf med

strukturerede spørgsmål om søvnlængde i et generaliserbart udsnit af midaldrende amerikanere ($n=647$). Her fandt man en moderat korrelation (0,47) (4), samtidig med at der var tale om en systematisk overrapportering ved brug af sidstnævnte metode (5). Hvis det objektive mål er syv timer, er resultatet fra spørgeskemaet 7,4 timer. Dette kan betyde to ting: 1) at en aktigraf underestimerer søvnen pga. de bevægelser, der trods alt er under søvn, eller 2) at personer overvurderer, hvor meget de sover (4, 5). Begge dele er formentligt rigtige, og dette er vigtigt at huske, når man fortolker søvnundersøgelser på befolkningsniveau.

2.6 FYSIOLOGISKE ÆNDRINGER UNDER SØVN

Der sker store ændringer i hjernen og resten af kroppen, når man er vågen og under søvn. Også i overgangen mellem NREM- og REM-søvn ændres kroppens og hjernens fysiologi.

Hjernen er mest aktiv, når man er vågen, mens blodgennemstrømningen og hjernens energiforbrug falder under NREM-søvn. Imidlertid stiger disse under REM-søvn, hvor energiforbruget svarer til vågentilstanden. Dette indebærer, at hjernen er lige så aktiv under REM-søvn som i vågen tilstand, hvilket bl.a. viser sig ved drømmeaktivitet. Muskelaktiviteten falder under søvn; særligt under REM-søvn er kroppens muskler nærmest lammede (på nær øjenmusklerne). Også en række andre kropslige systemer ændres under søvn. Hjerterefrekvensen falder og er regelmæssig under NREM-søvn, men er uregelmæssig under REM-søvn. Dette udtrykker ændringer i det autonome nervesystem. Dette ses også i mave-tarm-systemet, hvor bevægelserne i mave-tarm-kanalen mindskes under søvn (1).

Hormonfrisættelsen ændres ligeledes under søvn; særlig markant er ændringerne i væksthormon-koncentration, der stiger kraftigt i begyndelsen af natten. Også andre hormoner ændres under søvn, f.eks. prolaktin, thyroideastimulerende hormon, melatonin og kortisol. Dette er i særlig grad reguleret af døgnrytmen og mindre af de processer, der styrer søvn. Hos individer med døgnrytmeforstyrrelser kan der derfor også opstå forstyrrelser i hormonfrisættelsen (6, 7).

2.7 REGULERING AF SØVN I HJERNEN

Vågenhed reguleres af aktiviteten i hjernekerner, som ligger i den øvre del af hjernestammen. Når man er vågen, sender disse hjernekerner stimulerende signaler til resten af hjernen. Hvis et eller flere af disse hjerneområder beskadiges som følge af en blodprop eller en ulykke, kan det medføre langvarig søvnløshed og i visse tilfælde bevidstløshed.

Der findes også et søvnfremmende område i hjernen lokaliseret ved undersiden af hjernen i et område, der kaldes hypothalamus. Balancen mellem aktivitet i de vågenstimulerende og de søvnfremkaldende hjerneområder afgør, om vi er vågne eller sover. Hele systemet er meget fint reguleret, så man sikrer stabilitet af både vågenhed og søvn. Herved minimeres varigheden af de perioder, hvor man er døsig, halv vågen og halvsovende (8, 9). Systemet er også fintfølelse for sikring af vitale forhold som f.eks. påvirkning af lyde, undgå at sove i samme stilling og hermed tryksår, samt opvågning ved ydre farer (f.eks. lyde i huset, barns gråd). Systemet er desuden modulerbart og sikrer tilpasning af søvnbehov med alderen og integration i døgnrytmer.

2.8 MAN ER ENTEN VÅGEN ELLER SOVER

Hver dag falder vi i søvn og vågner ofte igen uden at bemærke overgangene. Vi er sårbare under søvn, og det er derfor nødvendigt at kunne vågne hurtigt og straks være i stand til at flygte eller forsvare sig. Hjernen er i stand til at skifte hurtigt mellem den sovende og vågne tilstand ved hjælp af en gensidig hæmning mellem de vågenaktive og søvnaktive hjernekerner. Det vil sige, at når den ene gruppe hjerneceller er aktive, hæmmes den anden gruppe hjerneceller og omvendt. Dette medfører, at hvis den ene gruppe hjerneceller opnår en lille fordel over den anden, tipper hele systemet til fordel for den førstnævnte gruppe, som når en vægt i balance tipper til den ene side af blot en lille vægtforøgelse på denne side. I hjernen er det naturligvis mere kompliceret, da hele hjerneområder skal skifte tilstand, men ikke desto mindre tager det normalt højst et par minutter at skifte fra fuld vågen tilstand til søvn og ligeledes den anden vej.

Et system, der let skifter mellem to tilstande (søvn og vågen), er i udgangspunktet et ustabil system, der let påvirkes udefra af sansestimuli. Der er derfor brug for et stabiliserende system. En af de vigtigste stabiliserende faktorer er neuropeptidet hypokretin, som produceres af nerveceller i den bageste del af hypothalamus. Når de hjerneceller, der producerer hypokretin, er aktive, holdes hjernen fast i den vågne tilstand. Hypokretin er således medvirkende til at stabilisere lange perioder af vågenhed på trods af et øget søvnbehov hen mod aften. Søvn sygdommen narkolepsi skyldes mangel på hypokretin i hjernen. Når dette signalstof mangler, kan hjernen ikke fastholde vågenhed over længere tid, og narkolepsi karakteriseres ved manglende evne til at fastholde stabil vågen tilstand om dagen (hvor

man falder i søvn) og søvn om natten (hvor man vågner for mange gange) (8, 9).

2.9 SØVN REGULERES AF SØVNBEHOV OG DØGNRYTME

Den daglige søvn-vågen-cyklus er reguleret af to faktorer: søvnbehovet (også kaldet for søvn-preset eller søvnhomøostasen, se ordlisten) og døgnrytmen (den cirkadiske proces, se ordliste og kapitel 15) (10). Søvnbehovet afhænger af, hvor lang tid det er siden sidste gang, man sov. Behovet for søvn stiger, jo længere tid man har været vågen. Søvnbehovet er et grundlæggende fænomen i reguleringen af søvn, der opretholder en fysiologisk balance mellem søvn og vågentilstand. Søvnunderskud fremkalder en kompensatorisk stigning i dybden og varigheden af søvnen, mens overdreven søvn reducerer tilbøjelighed til søvn. Den anden faktor er døgnrytmen, der svinger i 24-timersperioder og er uafhængig af mængden af forudgående søvn eller vågenhed. Det vil sige, at man er mest træt midt på natten, uanset hvor meget man har sovet dagen før. Døgnrytmen styres bl.a. af den mængde lys, som øjet modtager. Tilsammen regulerer søvnbehovet og døgnrytmen søvnmængden og balancen mellem vågenhed og søvn. Søvnmangel vil give et øget søvnbehov, men vil kun påvirke døgnrytmen minimalt.

2.10 SØVNSTRUKTUR OG -BEHOV VARIERER LIVET IGENNEM

Søvnen ændres betydeligt fra fødsel til alderdom, og der er stor individuel variation i udvikling af søvnstruktur og døgnrytme hos børn. Ved fødsel er søvnen polyfasisk (med søvn flere gange i døgnnet uden sikker identificerbar døgnrytme). Konsolidering af søvn (samlet søvnperiode om natten) sker normalt fra 6-9-månedersalderen.

Fra tre til fem år etableres en normal søvnstruktur med en enkelt længere søvnperiode om natten, eventuelt suppleret med en middagslur. Søvn udgør i de første leveår ca. 70% af døgnets timer, i puberteten ca. 35% og hos voksne 25-35%. Omkring puberteten ses en let øgning i det samlede søvnbehov og formentlig også en forskydning af døgnrytmen, således at unge har sværere ved at vågne om morgenen og lettere ved at være vågne om aftenen (11). Søvnstrukturen ændres også fra spæd til barndom. Hos den nyfødte dominerer REM-søvn, mens den fra omkring fireårsalderen udgør ca. en fjerdedel af søvnen og hos voksne ca. en femtedel. Søvnscyklus er kort hos den nyfødte (ca. 50 minutter), 60-70 minutter hos børn og ca. 90 minutter hos voksne (12, 13).

Hos voksne er det gennemsnitlige søvnbehov 7,5 timer, og for langt de fleste ligger søvnbehovet på 6-9 timer pr. nat. Den mængde søvn, et menneske får på et døgn, falder livet igennem. Det er ikke afklaret, om det er, fordi søvnbehovet falder, eller fordi evnen til at sove forringes med alderen, men det er formentlig en kombination af de to. De hjernemekanismer, der gør hjernen i stand til at sove mange timer i træk, bliver svagere med alderen, og ældre mennesker vil derfor ofte vågne mange gange i løbet af en nat. Derfor kan nogle ældre have glæde af en middagslur. Ældre mennesker har også en tendens til at udvikle en forrykket døgnrytme, hvor de går i seng meget tidligere på aftenen og vågner meget tidligere om morgenen (1). I et omfattende metastudie af 65 studier af sammenhængen mellem søvnkarakteristika målt med hhv. aktigrafi og polysomnografi og alder finder Ohayon et al indikationer på, at indsovningsstid og længde på den lette (N1) og lidt dybere søvn (N2) stiger med alderen, mens tilsvarende for REM-søvn falder (14). Når der korrigeres for, at flere af undersøgelserne bygger på relativt få observationer, tegner der sig imid-

lertid et uklart billede af udviklingen over alderen i de forskellige søvnkarakteristika.

2.11 HJERNEN HAR BRUG FOR SØVN

Der er mange gavnlige effekter af søvn, og den vigtigste funktion af søvn er at vedligeholde hjernens funktion. Det er bl.a. vist i talrige forsøg, at søvnmangel fører til nedsat hukommelse og svækket reaktionsevne (15). Selv en mindre søvn-mangel (svarende til, hvad mange mennesker udsættes for dagligt) svækker hjernens funktion målbart, og dette kan ikke indhentes af en week-end med ekstra søvn (16).

En fremtrædende teori for, hvad der sker under søvn, handler om, hvordan denne vedligeholdelse af hjernens funktion foregår. Under vågentilstand dannes der hele tiden nye forbindelser mellem hjerneceller, og det er på denne måde, at vi lærer nyt og husker dagens episoder. Eksisterende forbindelser, der bruges i løbet af dagen, forstærkes, og forbindelser mellem hjerneceller opstår og forstærkes ved, at der fysisk dannes mere hjernevæv. Da der er begrænset plads, er der konstant brug for en generel nedskalering af hjerneforbindelser og deres styrke, uden at informationen mistes. Dette er en proces, der kræver at hjernen er "offline". Det vil sige, at der ikke kommer nye input og forstyrrer, og det giver derfor god mening, at hjernen ikke kan opretholde sin evne til at lagre ny information uden søvn.

Der er i de seneste år lavet mange videnskabelige studier, der understøtter denne teori (17).

En anden teori er, at affaldsprodukter fra hjernen fjernes under søvn, ved at strømmen af væske, der omgiver hjerneceller (kendt som interstitiel væske), øges og fører affaldsstoffer ud af hjernen og i sidste ende væk med blodet. Denne teori er indtil videre kun undersøgt i mus, hvor man

har set, at væskestrømmen er næsten dobbelt så kraftig under søvn som i vågen tilstand. Man har også vist, at amyloid- β , et stof der ophobes i hjernen ved Alzheimers sygdom, fjernes dobbelt så hurtigt under søvn som under vågen tilstand. Disse slående fund i mus afventer nu gentagelse i andre dyr, herunder mennesker. Hvis det bekræftes, at søvn er forbundet med øget fjernelse af affaldsprodukter fra hjernen, vil dette have stor betydning for forståelsen af en lang række hjerne-sygdomme (18).

2.12 IMMUNSYSTEMET HAR BRUG FOR SØVN

Andre gavnlige effekter af søvn inkluderer, at immunforsvaret styrkes ved søvn. En enkelt nats søvnløshed gør ingen skade, men længere perioder med manglende eller begrænset søvn forringer funktionen af immunforsvaret. Dette er blevet vist med forskellige eksperimentelle design, hvor man enten har udsat forsøgspersoner for total søvnmangel eller begrænset søvn i 4-10 dage. Generelt viser disse undersøgelser, at langvarig søvnmangel fører til en generel stigning i markører for inflammatorisk aktivitet. F.eks. medfører 88 timers søvnmangel eller ti dages søvnbegrænsning til fire timer pr. nat en øget koncentrationen af C-reaktivt protein, en vigtig klinisk biomarkør for inflammation (19). Selv en forholdsvis mild begrænsning af søvn fra otte til seks timer pr. nat i fem dage medfører et forhøjet niveau af proinflammatoriske cytokiner (16).

Selvom de stigninger i proinflammatoriske markører, der ledsager langvarig søvnmangel, er forholdsvis små, har de ikke desto mindre vigtige kliniske implikationer. En sådan permanent svag betændelsestilstand er associeret med en lang række alvorlige medicinske tilstande, herunder type 2-diabetes og kardiovaskulære sygdomme.

Kronisk søvnmangel er ikke kun forbundet med en stigning i inflammatoriske markører, men også med immundefekt. Det er blevet vist, at søvn styrker det adaptive immunrespons mod invaderende bakterier og virus. Eksempelvis er der en sammenhæng mellem dårlig søvn og en øget følsomhed over for en almindelig forkølelse (20). Ved en sammenligning af forsøgspersoner, der holdt sig vågne natten efter en enkelt hepatitis A-vaccination, med forsøgspersoner, der havde sovet den første nat efter vaccinationen, så man fire uger senere dobbelt så god effekt af vaccinationen hos dem, der fik lov til at sove (21). Andre eksperimenter har bekræftet disse effekter, og af større betydning så man, at effekten af vaccinationen stadig var bedre ved en opfølgende undersøgelse et år senere (22). Seks dage med begrænset søvn har også vist sig at forringe immunresponsen på influenzavaccination (23).

Sammenfattende kan kronisk søvnmangel ses som en uspecifik tilstand af kronisk immunaktivering, som forstyrrer den normale immunfunktion og samtidig påvirker den generelle sundhed som omtalt i rapportens andre kapitler. De negative virkninger af kronisk søvnmangel omfatter på den ene side en svag permanent systemisk inflammation og på den anden side en klar forringelse af immunsystemets normale funktion kendetegnet ved en øget modtagelighed for infektioner og et reduceret respons på vaccination.

LITTERATUR

1. Kryger MH, Roth T, Dement WC, red. Principles and practices of sleep medicine. 5th ed. Elsevier Inc, 2011.
2. Amlaner CJ, Fuller PM, red. Basics of sleep guide, 2nd ed. Westchester, Illinois: Sleep Research Society, 2009.
3. Robinson JP, Michelson W. Sleep as a victim of the “time crunch” – a multinational analysis. *Electron Int J Time Use Res* 2010;7:61-72.
4. Lauderdale DS, Knutson KL, Yan LL et al. Self-reported and measured sleep duration. How similar are they? *Epidemiology* 2008;19:838-45.
5. Lauderdale DS, Knutson KL, Yan LL et al. Objectively measured sleep characteristics among early-middle-aged adults. *Am J Epidemiol* 2006;164:5-16.
6. Brandenberger G, Weibel L. The 24-h growth hormone rhythm in men: sleep and circadian influences questioned. *J Sleep Res* 2004;13:251-5.
7. Morris CJ, Aeschbach D, Scheer FA. Circadian system, sleep and endocrinology. *Mol Cell Endocrinol* 2012;349:91-104.
8. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature* 2005;437:1257-63.
9. Saper CB, Fuller PM, Pedersen NP et al. Sleep state switching. *Neuron* 2010;68:1023-42.
10. Borbély AA, Tobler I. Manifestations and functional implications of sleep homeostasis. *Handb Clin Neurol* 2011;98:205-13.
11. Carskadon MA. Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatr Clin North Am* 2011;58:637-47.
12. Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in infants and young children. Part one: normal sleep. *J Pediatr Health Care* 2004;18:65-71.
13. Galland BC, Taylor BJ, Elder DE et al. Normal sleep patterns in infants and children: a systematic review of observational studies. *Sleep Med Rev* 2012;16:213-22.
14. Ohayon MO, Carskadon MA, Guilleminault C et al. Meta-analysis of qualitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep* 2004;27:1255-73.
15. Goel N, Basner M, Rao H et al. Circadian rhythms, sleep deprivation, and human performance. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2013;119:155-90.
16. Faraut B, Nakib S, Drogou C et al. Napping reverses the salivary interleukin-6 and urinary norepinephrine changes induced by sleeprestriction. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:E416-E426.
17. Tononi G, Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron* 2014;81:12-34.

18. Xie L, Kang H, Xu Q et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* 2013;342:373-7.
19. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N et al. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:678-83.
20. Cohen S, Doyle WJ, Alper CM et al. Sleep habits and susceptibility to the common cold. *Arch Intern Med* 2009;169:62-7.
21. Lange T, Perras B, Fehm HL et al. Sleep enhances the human antibody response to hepatitis A vaccination. *Psychosom Med* 2003;65:831-5.
22. Lange T, Dimitrov S, Bollinger T et al. Sleep after vaccination boosts immunological memory. *J Immunol* 2011;187:283-90.
23. Spiegel K, Sheridan JF, Cauter E. Effect of sleep deprivation on response to immunization. *JAMA* 2002;288:1471-2.



3

DANSKERNES SOVEVANER OG SAMFUNDSMÆSSIGE KONSEKVENSER

FORMÅLET MED KAPITLET ER AT BELYSE DANSKERNES SØVNLÆNGDE OG UDVIKLINGEN HERI OVER DE SENESTE ÅRTIER TILLIGE MED DE INDIVIDUELLE OG SAMFUNDSMÆSSIGE KONSE- KVENSER AF SØVNPROBLEMER.

3.1 SAMMENFATNING

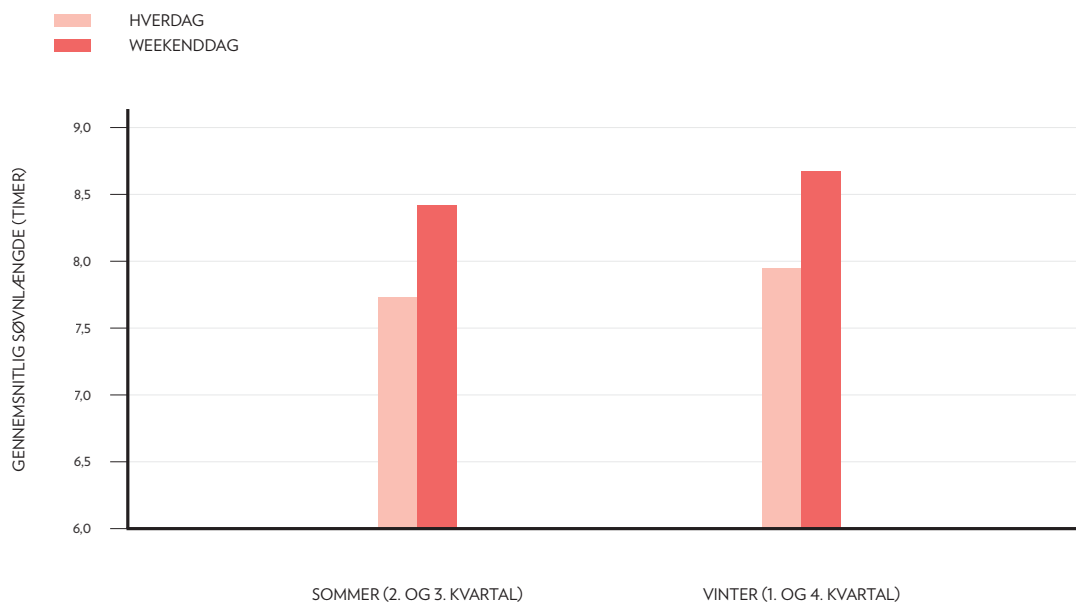
- › Den danske befolknings gennemsnitlige søvnlængde har ikke ændret sig over de seneste 20 år, hvorimod den var faldende frem til slutningen af 1980'erne.
- › Set over et 45-års perspektiv er kvinders gennemsnitlige søvnlængde faldet, hvilket for halvdelens vedkommende hænger sammen med, at der i dag er flere beskæftigede kvinder. Mænds gennemsnitlige søvnlængde har været uændret over hele perioden.
- › Der er ikke blevet flere eller færre, der sover kort eller lang tid (<6 hhv. >9 timer) over de seneste 45 år. Dette bekræftes af undersøgelser fra andre lande.
- › Omkring hver tiende dansker angiver at have haft søvnproblemer inden for de seneste 14 dage, hvilket er nogenlunde uændret i forhold til for tre år siden.
- › Hver tredje dansker i alderen 18-64 år sover dagligt omkring otte timer – lidt mindre til hverdag end i weekenden – mens tre ud af fire danskere i samme alder sover 7-9 timer.
- › Hver ottende sover <7 timer, og hver ottende >9 timer i døgnet.
- › Når man sover kort tid, hænger det ofte sammen med, at der bruges mere tid på at arbejde, sådan som det gælder for bl.a. højere uddannede. Den daglige søvnrytme og ens løn hænger tillige sammen, da A-mennesker (morgenmennesker) tjener mere end B-mennesker (aftenmennesker).
- › Der er betydelige direkte og indirekte samfundsmæssige omkostninger forbundet med søvnproblemer og sygdomme. Eksempelvis er søvnproblemer forbundet med øget medicinforbrug og antal konsultationer hos egen læge, nedsat produktivitet og øget fravær fra arbejde.
- › De største indirekte udgifter associeret med søvnproblemer og -sygdomme vedrører nedsat arbejdsproduktivitet, som på basis af resultaterne af en amerikansk undersøgelse ville svare til 7,8 mistede dage årligt for hver fuldtidsbeskæftiget dansker.

3.2 INDLEDNING

Der er meget få danske undersøgelser af udviklingen i befolkningens søvnlængde, f.eks. om der er en tendens til, at vi sover mindre, og om der er flere, som sover kort tid. Tilsvarende er søvnkvalitet i den danske befolkning kun belyst i beskedent omfang (1), og dette gælder også for sammenhængen mellem søvnproblemer og adfærd på

→ FIGUR 3.1

Danskernes gennemsnitlige søvnlængde (timer) i løbet af sommerhalvåret (andet og tredje kvartal) og vinterhalvåret (første og fjerde kvartal) i 2008/2009. I alt 4.879 danskere i alderen 18-64 år (3).



arbejdsmarkedet og søvn i forhold til familien og de samfundsmæssige omkostninger (2-7).

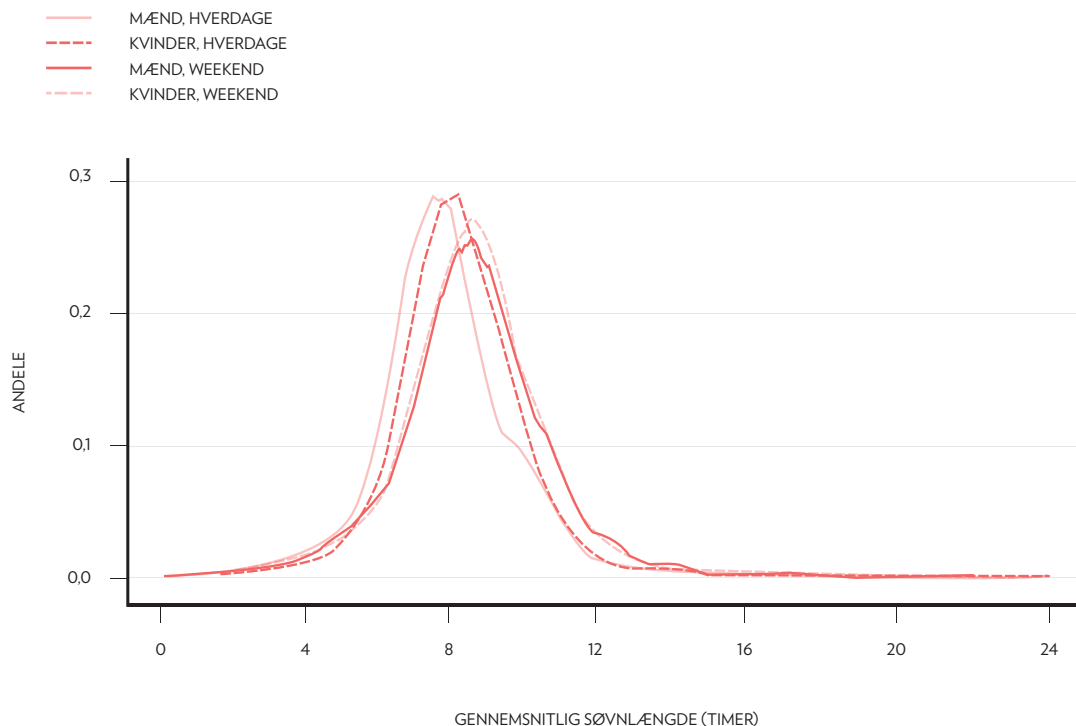
Hvor meget og hvornår danskerne sover, har betydning for både den enkelte og for samfundet. Dels fordi søvn og helbred hænger sammen og dermed kan påvirke samfundsøkonomien, hvis denne sammenhæng er uhensigtsmæssig. Dels fordi store dele af samfundets infrastruktur er bestemt af befolkningens døgnrytme, bl.a. dimensionering af veje og trafiksystemer, åbningstider i institutioner og forretninger samt placeringen af normale arbejdstider. Samtidig er døgnrytmen påvirket af infrastrukturen, f.eks. mødetid i skole og på arbejde osv. Der er med andre ord mange grunde til, at befolkningens døgnrytme og dermed placeringen og længden af søvnen er vigtige i forhold til samfundet.

3.3 SOVER DANSKERNE KORTERE NU END TIDLIGERE?

Der findes kun få repræsentative undersøgelser af den danske befolknings søvnlængde, selvom der i de regionale opgørelser bag de nationale folkesundhedsundersøgelser fra Statens Institut for Folkesundhed (8, 9) foreligger oplysninger om søvnlængde (10). De eneste publicerede og repræsentative opgørelser over den danske befolknings søvnlængde er foretaget af Socialforskningsinstituttet for årene 1964, 1975, 1987 og 2001 (3, 11) og af Rockwool Fondens Forskningsenhed for årene 2008-2009 (12). Da undersøgelsen fra 2008-2009 indeholder geninterview med respondenterne fra 2001-undersøgelsen, kan den bruges til at sige noget om udviklingen i de samme danskeres søvnlængde over tid.

→ FIGUR 3.2

Fordelingen af 18-64-årige kvinder og mænds søvn i 2008/2009 (angivet for hverdage og weekenddage) (3.kvartal) i 2008/2009. I alt 4.879 danskere i alderen 18-64 år (3).



I undersøgelsen fra Rockwool Fondens Forskningsenhed var den gennemsnitlige søvnlængde blandt 4.879 18-64-årige danskere på en hverdag syv timer og 57 minutter (svarende til 7,95 timer) om vinteren og syv timer og 43 minutter (svarende til 7,7 timer) om sommeren i 2008/2009. Forskellen er signifikant. På en weekenddag var søvnlængden tilsvarende otte timer og 43 minutter om vinteren (svarende til 8,72 timer) og otte timer og 26 minutter (svarende til 8,44 timer) om sommeren. Også denne forskel er signifikant. I gennemsnit sover man altså ca. tre kvarter mere i weekenden end til hverdag og et kvarter mere om vinteren end om sommeren (se figur 3.1) (3). Sivertsen et al, som anvender spørgeskemaspørgsmål om søvnlængde, finder derimod ikke nogen sæsonvariation i den

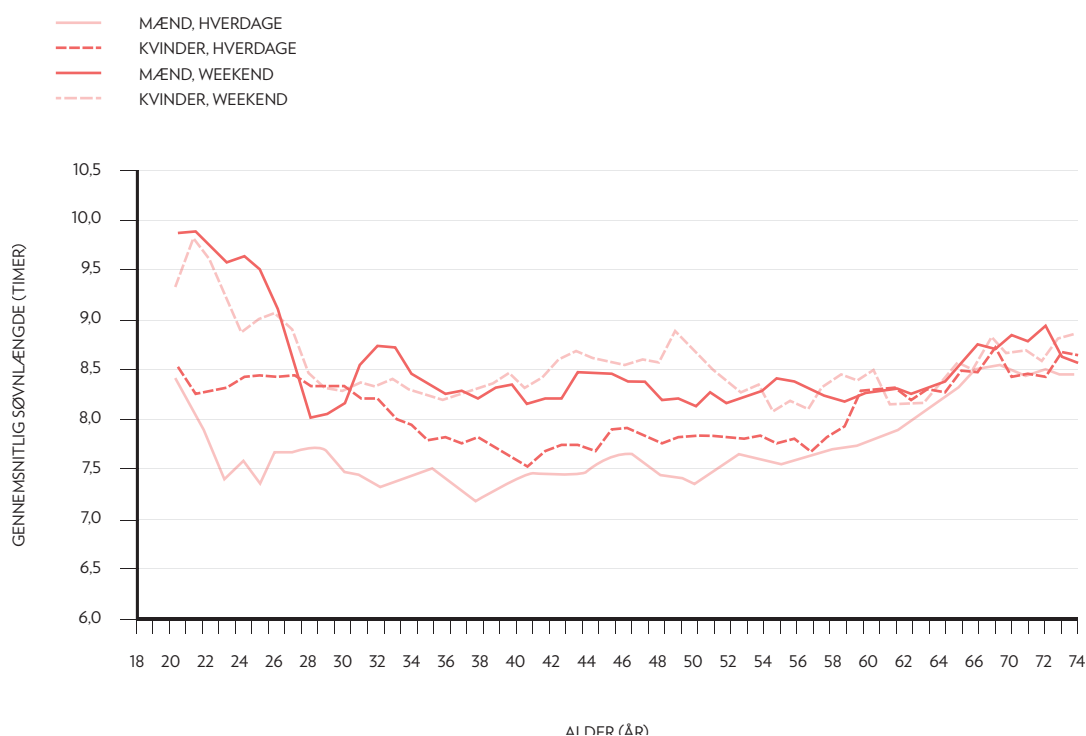
månedlige søvnlængde i Nordnorge, mens andre undersøgelser bekræfter denne variation (13).

I figur 3.2 ses, at 18-64-årige kvinder sover mere end mænd (13 minutter på en gennemsnitlig ugedag), men at der kun er en signifikant forskel mellem mænd og kvinder på hverdage og ikke på weekenddage (3). En britisk undersøgelse viser også, at kvinder op til 50-55-årsalderen sover mere end mænd, hvorefter der ikke er nogen forskel (14).

Af figur 3.3 ses, at 18-29-årige i gennemsnit sover længere tid i weekenden end de øvrige aldersgrupper op til omkring 65 år, hvorefter søvnlængden stiger moderat frem til 74-årsalderen. På hverdage sover helt unge 18-årige mænd og

→ FIGUR 3.3

Forskellige aldersgruppers søvnlængde i timer fordelt på hhv. hverdage og weekenddage og køn for året 2008/09. 5.820 danskere i alderen 18-74 år (3).



kvinder lige meget, hvorefter søvnlængden for mænd falder frem til begyndelsen af 20'erne. Herefter er mænds søvnlængde nogenlunde ens frem til begyndelsen af 60-årsalderen, hvor den stiger for at stabilisere sig fra 65 år og frem. For kvinder falder søvnlængden på hverdage fra begyndelsen af 30'erne til begyndelsen af 40'erne og er herefter nogenlunde uændret til begyndelsen af 60-års alderen, hvor søvnlængden bliver den samme som jævnaldrende mænds (3). En tilsvarende sammenhæng mellem alder og søvnlængde ses i USA (15).

På baggrund af fem repræsentative danske tidsstudier har Bonke (16) vist, at den gennemsnitlige søvnlængde for mænd steg fra 1964 til 1975, hvorefter den faldt for både mænd og kvinder

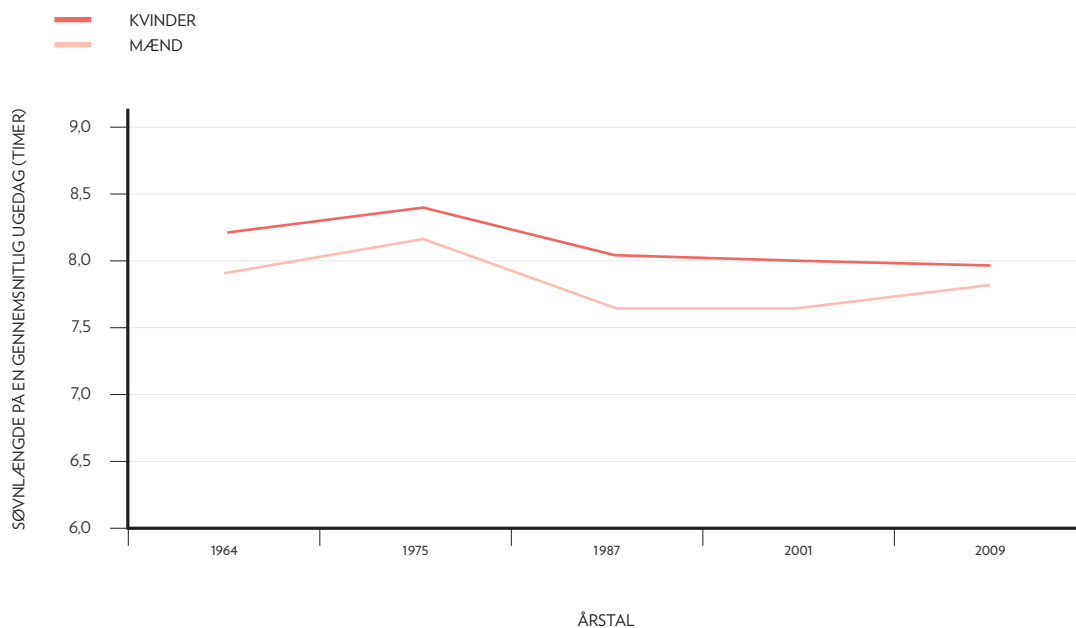
frem til 1987. Siden da har den gennemsnitlige søvnlængde været stort set uændret for begge køn, se figur 3.4 og tabel 3.1) (16). Ser man på hele perioden 1964-2008/2009, har der været et mindre fald i kvinders gennemsnitlige søvnlængde, hvilket for halvdelen af kvindernes vedkommende kan henføres til flere beskæftigede kvinder, mens der ikke var nogen ændring i mænds gennemsnitlige søvnlængde over den 45-årige periode (16).

3.4 HVOR MANGE DANSKERE HAR EN PROBLEMATISK SØVNLÆNGDE?

Ud fra en helbredsmæssig synsvinkel er det mere relevant at se på fordelingen af søvn end på den gennemsnitlige søvnlængde. Knap en tredjedel

→ FIGUR 3.4

Den gennemsnitlige daglige (hverdage og weekenddage vægtet sammen) søvnlængde for 18-64-årige danskere i perioden 1964-2009 (16).



(31%) af den 18-64-årige danske befolkning sover mellem 7,5 og 8,5 timer i døgnet (se figur 3.2) (3). 76% sover 7-9 timer, 13% af den voksne befolkning sover <6,5 timer, og 13% sover >9,5 timer i døgnet.

Som tidligere nævnt har vi i denne rapport valgt at definere kort søvn som <6-7 timer i døgnet og lang søvn som ≥ 9 timer i døgnet. Vi har derefter brugt denne definition til at beregne, hvorvidt der er sket ændringer i andelen af voksne danskere, der sover hhv. kort og lang tid i perioden 1964-2009. Beregningerne viser, at der hverken for danske mænd eller kvinder er sket nogen signifikant ændring i andelen med kort (<6-7 timer) hhv. lang søvn (≥ 9 timer) i perioden (16). Der har derimod været betydelige udsving i løbet af perioden (se figur 3.5 og tabel 3.1).

I 1975-1987 steg andelen af mænd, som sover kort tid (OR: 1,73; $p < 0,05$), mens den faldt for kvinder i perioden 1987-2001 (OR: 0,43; $p < 0,05$) (se figur 3.5 og tabel 3.1). Andelen af både mænd og kvinder, som sover lang tid, steg i perioden 1964-1975 (OR: 1,52; $p < 0,05$ for mænd og OR: 1,43; $p < 0,05$ for kvinder) og faldt for begge køn i perioden 1975-1987 (OR: 0,66; $p < 0,05$ for mænd og OR: 0,69; $p < 0,05$ for kvinder) (se figur 3.5 og tabel 3.1). Tilsvarende sammenhæng blev fundet af Groeger et al for lande med flere end to tværsnitsmålinger (14). Der ses ligeledes ikke konsekvente udviklinger af søvnlængden i andre vestlige lande, og samlet set er der ikke belæg for at tale om en generel udvikling mod en kortere søvnlængde (17-20). For fuldtidsbeskæftigede har der imidlertid været en signifikant stigning i andelen med kort søvn i perioden 1975-2006, idet tiden brugt på at arbejde er steget. Som i de andre nævnte undersøgelser

→ **TABEL 3.1**

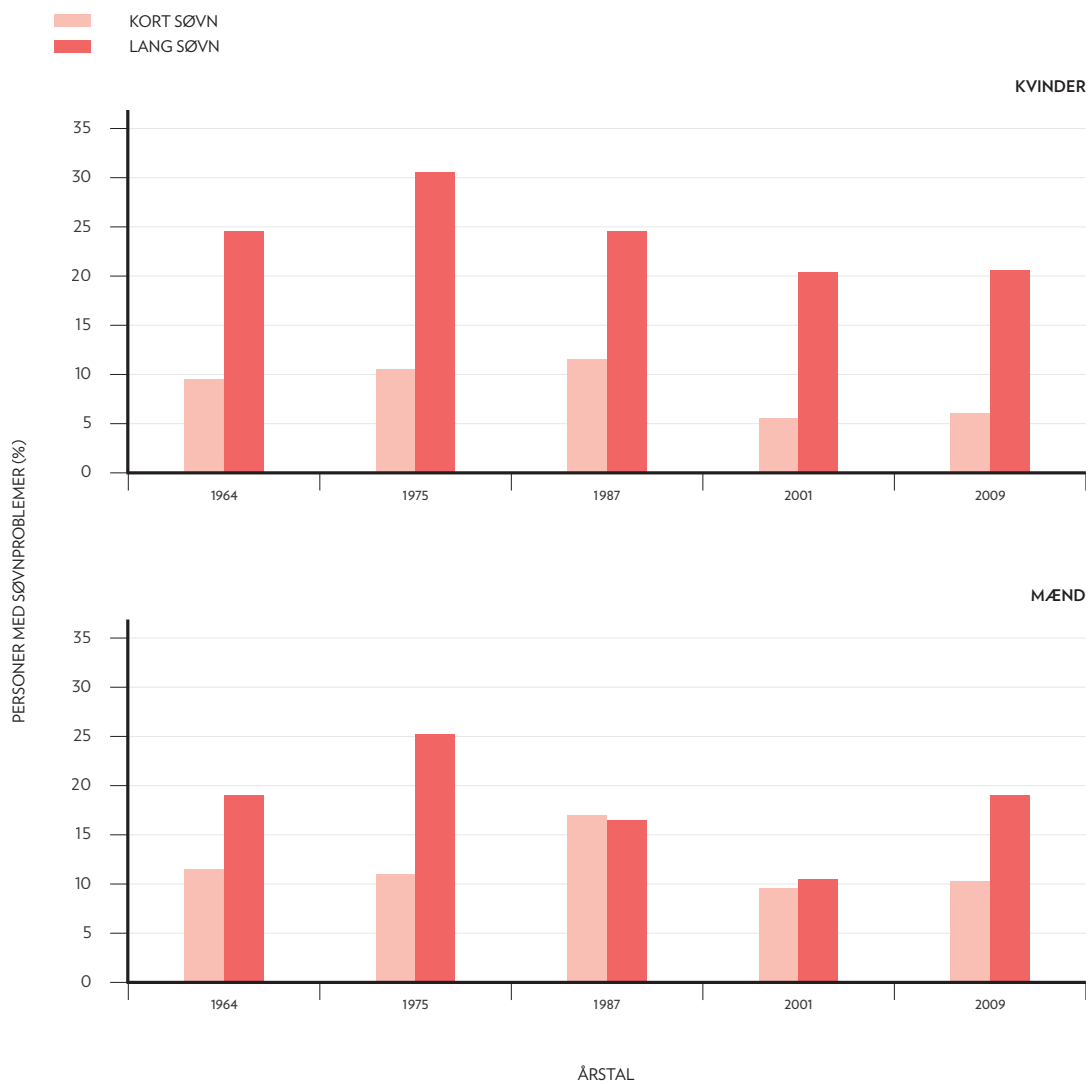
Søvnlængde på en gennemsnitlig ugedag, 18-64-årige i 1964, 1975, 1987, 2001 og 2009 (16).

	GENNEMSITLIG SØVNLÆNGDE		ODDS RATIO	
	FORSKEL OVER TIDSPERIODEN (MINUTTER)	KORT SØVN (<6 TIMER/DØGN)	LANG SØVN (≥9 TIMER/DØGN)	
MÆND				
1964-1975	› 13,6*	› 0,90	› 1,52*	
1975-1987	› -30,3*	› 1,73*	› 0,66*	
1987-2001	› -0,1	› 0,44*	› 0,59*	
2001-2009	› 10,5	› 1,14	› 1,64	
KVINDER				
1964-1975	› 10,1	› 1,13	› 1,43*	
1975-1987	› -21,5*	› 1,23	› 0,69*	
1987-2001	› 0,00	› 0,43*	› 0,82	
2001-2009	› -3,0	› 1,27	› 1,09	

*P < 0,05

→ FIGUR 3.5

Den procentvise andel af 18-64-årige danske kvinder og mænd, der sover hhv. kort (<6 timer/døgn) og lang tid (≥9 timer/døgn) i perioden 1964-2009 (16).



er det ikke muligt at tage stilling til årsagssammenhængen mellem forekomsten af kort søvn og fuldtidsbeskæftigelse. Forekomsten af lang søvn er derimod stigende, hvilket anses for at være overraskende (17).

3.5 HVOR MANGE DANSKERE HAR SØVNPROBLEMER?

Ifølge Den Nationale Sundhedsprofil 2013 fra Sundhedsstyrelsen og Statens Institut for Folkesundhed angiver 11%, at de inden for de seneste 14

dage har været meget generet af søvnbesvær og søvnproblemer, hvilket er nogenlunde den samme andel som i 2010 (1). Undersøgelsen, som bygger på interview med 162.000 ≥ 16 -årige danskere i løbet af 2013, viser også, at flere kvinder (13,6%) end mænd (8,5%) har søvnbesvær. Det er især de 45-54- og de 55-64-årige både mænd og kvinder, arbejdsløse, førtidspensionister og enlige, der angiver, at de inden for de seneste 14 dage har været meget generet af søvnproblemer.

3.6 SAMMENHÆNGE MELLEM SØVN-PROBLEMER OG INDIVID- OG SAMFUNDSFORHOLD

Det er et vigtigt spørgsmål, hvordan søvn hænger sammen med anvendelsen af tid på andre aktiviteter, og om søvnlængden er påvirket af disse eller påvirker omfanget af aktiviteterne. Når man ser på disse sammenhænge, er det vigtigt at holde sig for øje, at et døgn har 24 timer, og derfor vil kortere eller længere søvn pr. døgn føre til, at man har hhv. længere eller kortere tid til andre ting.

Arbejdstid og timeløn

Ud fra en økonomisk betragtning kan man forestille sig, at jo højere ens produktivitet er på arbejdsmarkedet og dermed ens løn, desto mindre sover man. Forklaringen er, at fordelene ved at arbejde er større end ved at sove, hvis søvnen vel at mærke ikke bidrager til at gøre én mere produktiv (21). En ældre amerikansk undersøgelse for årene 1975-1976 (1.519 husholdninger) viser, at jo længere søvn, desto mindre timeløn og arbejdstid. Det kan tages som udtryk for, at søvnlængden ligesom andre aktiviteter kan være resultat af et valg (21), eller at personer med kort søvn har mulighed for at arbejde mere og er mere effektive, når de arbejder. Brochu et al viser i den forbindelse, at søvnomfanget blandt canadere hænger sammen med konjunkturerne, idet der soves mindre i perioder

med lav ledighed end i perioder med høj ledighed (22). Tilsvarende viser beregninger af Szalontai for Sydafrika (23), at 50% højere løn hænger signifikant sammen med ni minutters mindre daglig søvn, og at personer med længere uddannelse sover mindre end personer med kortere uddannelse, således at hvert ekstra uddannelsesår hænger sammen med fire minutters mindre søvn om dagen. Hvad angår løn er det især for mænd, at sammenhængen med søvn er negativ, mens der ikke er nogen kønsforskel, når det gælder sammenhængen med uddannelse.

Lang arbejdsdag hænger sammen med større sandsynlighed for kort søvn. The National Health Interview Sample, en amerikansk undersøgelse fra perioden 2004-2007 af 110.441 ≥ 18 -årige, viser, at der er 40% større sandsynlighed for at sove maksimalt fem timer i forhold til syv timer om dagen (OR: 1,40; 95% KI: 1,24-1,58), når man arbejder >40 timer om ugen, i forhold til hvis man arbejder 35 timer om ugen (24). Hale (25) finder også en sammenhæng, som svarer til, at der er 50% øget sandsynlighed for lang arbejdstid (50+ timer) ved $<6,5$ timers søvn i hverdage (OR: 1,45; $p < 0,01$) (25). Tilsvarende er andelen, som sover $>8,5$ timer på hverdage, lavere blandt dem med en arbejdsuge på mindst 35 timer (OR: 0,75; $p < 0,05$)

Fritidsaktiviteter

Et amerikansk studie fra 2007 baseret på søvndagbøger fra 47.731 ≥ 14 -årige viser, at der er en negativ sammenhæng mellem søvnlængde og arbejdstid og tid brugt på transport (15). Undersøgelsen viser også, at $<7,5$ timers søvn hænger sammen med mere tid brugt på socialt samvær, afslapning og fritidsaktiviteter, mens $<5,5$ timers søvn og $>8,5$ timers søvn hænger sammen med mere tid brugt på tv sammenlignet med en almindelig søvnlængde.

Samlivsstatus

Stranges et al (26) fandt for England og USA, at sandsynligheden for kort søvn sammenlignet med 6-8 timers søvn var ca. 50% større for ugifte end gifte, mens ægteskab ikke havde nogen sammenhæng med forekomsten af lang søvn. Bonke fandt omvendt for Danmark, at der ikke var nogen væsentlig forskel i sandsynligheden for at sove kort tid mellem enlige og personer i parforhold, men at enlige mænd generelt sov mindre end mænd i parforhold, når man tog hensyn til aldersforskel, børn, uddannelse og tilknytning til arbejdsmarkedet (3).

Kronotype

Flere studier har vist, at søvnmønsteret er bestemt af ens kronotype, således at nogle fortrinsvis er morgenmennesker (A-mennesker) og andre aftenmennesker (B-mennesker), mens andre bare sover kort eller lang tid (27, 28). En undersøgelse har i den forbindelse på baggrund af knap 3.000 voksne danskeres dagbogsoplysninger vist, at morgenmennesker i 2008-2009 tjente 3-7% ($p < 0,001$) mere end aftenmennesker, afhængig af beregningsmetode, men at denne forskel er formindsket i løbet af 2000-tallet (2). Denne udvikling tilskrives, at det danske samfund i mindre grad end tidligere er indrettet til morgenmennesker, selvom de fleste job fortsat ligger i dagtimerne, ligesom børneinstitutioners og skolars åbningstider fortrinsvis løber fra morgen til tidlig eftermiddag (2).

Kognitiv funktionsevne

Sammenhængen mellem søvnlængde og kognitiv funktion er undersøgt ved at følge ændringerne i søvnlængde fra 1997-1999 til 2002-2004 blandt 1.459 kvinder og 3.972 mænd i alderen 45-69 år (29). På baggrund af spørgsmålet "Hvor mange timer sover du på en gennemsnitlig ugedag?" viser det sig, at både fald (fra seks, syv eller otte timer) og stigning (fra syv eller otte timer) i søvnlæng-

de var forbundet med lavere scorer på de fleste kognitive funktionstest i undersøgelsen, såsom sprogforståelse og sprogbrug, hvorimod der ikke blev fundet en sådan sammenhæng mellem hukommelse og søvnlængde.

3.7 SØVNPROBLEMER, RIGDOM OG SAMFUNDSOMKOSTNINGER

Hvis man sammenligner befolkningens søvnlængde og landets rigdom (indkomst pr. indbygger), finder flere undersøgelser, at jo større rigdom, desto mindre er befolkningens gennemsnitlige søvnlængde (3, 23).

Det skal understreges, at selvom der er fundet sammenhænge mellem søvnlængde, andre daglige aktiviteter og socioøkonomiske forhold, er det kun en begrænset del (16%) af forskellene i søvnlængden, der kan tilskrives de nævnte forhold. Det er altså fortrinsvis andre forhold, der er forbundet med befolkningens søvnlængde, hvorfor en mere detaljeret analyse af det, der karakteriserer personer, som sover kort eller lang tid, er nødvendig for at kunne evaluere den mulige sundhedsrisiko forbundet med søvnlængden.

I Danmark er andelen med søvnsygdommen insomni opgjort til 10-20% (30), mens Sundhedsprofilen 2013 viste, at 11% af danskerne var meget generede af søvnproblemer, og yderligere 30% døjede lidt med sådanne problemer (1). Ud over de umiddelbare gener forbundet med søvnproblemer og -sygdomme indebærer disse både direkte og indirekte omkostninger for de pågældende personer og for samfundet generelt. Der er således tale om øget brug af sundhedsydelse og medicin, involvering i flere ulykker, nedsat produktivitet og øget fravær fra arbejde, ringere beskæftigelse og større offentlige overførselsindkomster mv. (31, 32).

På baggrund af selvrapporterede søvnoplysninger fra 948 tilfældigt udvalgte voksne i provinsen Québec, Canada, er det beregnet, at de samlede årlige omkostninger forbundet med søvnproblemer og -sygdom svarer til 1,3% af provinsens bruttonationalprodukt i 2002, hvoraf 45% kunne henføres til søvnproblemer og 55% til søvnsygdom (33). Omregnet til danske forhold ville beløbet være på omkring 23 milliarder kr. for året 2012 eller ca. ti milliarder kr. alene vedrørende søvnproblemer. Fordelingen af udgifterne forbundet med søvnproblemer, og ikke med søvnsygdom, udgjorde 11% til lægekonsultation, transport hertil, ordineret og håndkøbsmedicin, mens 22% var indirekte udgifter som følge af fravær fra arbejde, og 67% vedrørte udgifter som følge af nedsat (selvrapporteret) arbejdsproduktivitet.

I USA er det vist, at søvnproblemer inklusive symptomer på insomni er signifikant forbundet med nedsat produktivitet svarende til 11,3 dages mistet årlig arbejdsindsats eller 7,8 dage, hvis der tages hensyn til, at også andre sygdomsforhold kan spille en rolle. Derimod sås ingen signifikant sammenhæng med fravær fra arbejdet (34).

Som det er fremgået, er der gennemført relativt få større epidemiologiske undersøgelser af danskeres sovevaner, ligesom de samfundsmæssige konsekvenser heraf kun er belyst i begrænset omfang. Det taler for, at dette område kommer mere i fokus, og at der fremover lægges op til forskning, der både inddrager den medicinske og det samfundsmæssige perspektiv.

LITTERATUR

1. Christensen AI, Davidsen M, Ekholm O et al. Danskernes Sundhed – Den Nationale Sundhedsprofil 2013. København: Sundhedsstyrelsen, 2014.
2. Bonke J. Do morning-type people earn more than evening-type people? How chronotypes influence income. *Annales d'Economie et Statistique/Annals of Economics and Statistics* 2012;105/106: jan/jun.
3. Bonke J. Søvn – ægteskab, indkomst og helbred. Rockwool Fondens Forskningsenhed og Gyldendal, 2011.
4. Jennum P, Kjellberg J. Health, social and economical consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study. *Thorax* 2011;66:560-6.
5. Jennum P, Ibsen R, Knudsen S et al. Comorbidity and mortality of narcolepsy: a controlled retro- and prospective national study. *Sleep* 2013;36:835-40.
6. Jennum P, Ibsen R, Petersen ER et al. Health, social, and economic consequences of narcolepsy: a controlled national study evaluating the societal effect on patients and their partners. *Sleep Med* 2012;13:1086-93.
7. Jennum P, Ibsen R, Avlund K et al. Health, social and economic consequences of hypersomnia: a controlled national study from a national registry evaluating the societal effect on patients and their partners. *Eur J Health Econ* 2014;15:303-11.
8. Ekholm O, Kjeller M, Davidsen M et al. Sundhed og sygelighed i Danmark 2005 & udviklingen siden 1987. Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet, 2006.
9. Illeman A, Ekholm O, Davidsen M et al. Sundhed og sygelighed i Danmark 2010 & udviklingen siden 1987. Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet, 2012.
10. CFK Folkesundhed og kvalitetsudvikling. Region Midtjylland. www.cfk.rm.dk/projekter/befolkningsundersogelser (16. maj 2015).
11. Andersen D. Danskernes dagligdag 1987, bind I-II. København: Socialforskningsinstituttet, 1988.
12. Bonke J, Fallesen P. The impact of incentives and interview methods on response quantity and quality in diary- and booklet-based surveys. *Survey Research Methods* 2010;4:91-101.
13. Sivertsen B, Øverland S, Krokstad S et al. Seasonal variations in sleep problems at latitude 63o-65o in Norway. The Nord-Trøndelag Health Study, 1995-1997. *Am J Epidemiol* 2011;174:147-53.
14. Groeger JA, Zijlstra FRH, Dijk DJ. Sleep quantity, sleep difficulties and their perceived consequences in a representative sample of some two thousand British adults. *J Sleep Res* 2004;13:359-71.
15. Basner M, Fomberstein KM, Razavi FM et al. American Time Use Survey: sleep time and its relationship to waking activities. *Sleep* 2007;30:1085-95.

16. Bonke J. Trends in short and long sleep in Denmark from 1964 to 2009, and the associations with employment, SES (socioeconomic status) and BMI. *Sleep Med* 2015;16:385-90.
17. Bin YS, Marshall NS, Glozier N. Sleeping at the limits: the changing prevalence of short and long sleep duration in 10 countries. *Am J Epidemiol* 2013;177:826-33.
18. Knutson KL, Cauter EV, Rathouz PJ et al. Trends in the prevalence of short sleepers in the USA: 1975-2006. *Sleep* 2010;33:37-45.
19. Hamermesh D, Frazis H, Steward J. Data watch: The American Time Use Survey. *J Econ Perspect* 2005;19:221-32.
20. National Sleep Foundation 2002. "Sleep in America" poll. Washington, US: National Sleep Foundation, 2002.
21. Biddle JE, Hamermesh D. Sleep and the allocation of time. *J Pol Economy* 1990;98:922-43.
22. Brochu P, Armstrong CD, Morin L-P. The "trendiness" of sleep: an empirical investigation into the cyclical nature of sleep time. *Empir Econ* 2011;43:891-913.
23. Szalontai G. The demand for sleep: a South African study. *Economic Modelling* 2005;23:854-74.
24. Krueger PM, Friedman EM. Sleep duration in the United States: a cross-sectional population-based study. *Am J Epi* 2009;169:1052-63.
25. Hale L. Who has time to sleep? *J Public Health (Oxf)* 2005;27:205-11.
26. Stranges S, Dorn JM, Shiplesy MJ et al. Correlates of short and long sleep duration: a cross-cultural comparison between the United Kingdom and the United States. *Am J Epidemiol* 2008;168:1353-64.
27. Young MW, Kay SA. Time zones: a comparative genetics of circadian clocks. *Nat Rev Genet* 2001;2:702-15.
28. Roenneberg T, Wirz-Justice A, Mellow M. Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms* 2003;18:80-90.
29. Ferrie JE, Shipley MJ, Akbaraly TN et al. Change in sleep duration and cognitive function: findings from the Whitehall II Study. *Sleep* 2011;34:565-73.
30. Jennum P. Søvn. København: Munksgaard, 2013.
31. Deloitte Access Economics. Re-awakening Australia. The economic cost of sleep disorders in Australia, 2010. Sleep Health Foundation, 2011.
32. Hillman DR, Murphy AS, Antic R et al. The economic cost of sleep disorder. *Sleep* 2006;29:299-305.
33. Daley M, Morin CM, LeBlanc M et al. The economic burden of insomnia: direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep* 2009;32:55-64.
34. Kessler RC, Berglund PA, Coulouvrat C et al. Insomnia and the performance of US workers: results from the America Insomnia Survey. *Sleep* 2011;34:1161-71.

DEL II

SAMMENHÆNGE MELLEM SØVNPROBLEMER, HELBRED OG DØD



4

OVERVÆGT

PÅ BAGGRUND AF BEFOLKNINGSSTUDIER BESKRIVES I DETTE KAPITEL SAMMENHÆNGE MELLEM KROPSVÆGT, SØVNLÆNGDE OG SØVNKVALITET SAMT MULIGE FORBINDELSER TIL FAKTORER, SOM PÅVIRKER APPETITTEN OG DERMED KAN FORKLARE DISSE SAMMENHÆNGE.

4.1 SAMMENFATNING

- › Et stort antal befolkningsstudier viser gennemgående, at kort søvn er forbundet med overvægt med undtagelse af de yngste og ældste i befolkningen.
- › Interventionsstudier peger desuden på, at søvnproblemer, især mangel på søvn af god kvalitet, påvirker appetitreguleringen, således at risikoen for overvægt øges. Muligvis er nogle søvnstadier vigtigere end andre i forhold til spisevaner. Således kan f.eks. mangel på god søvn forandre spisevanerne i retning af flere mellemmåltider med en højere energitæthed i form af mere fedt og sukker.
- › Årsagerne til overvægt og fedme er multifaktorielle. Søvn påvirker sandsynligvis både regulering af appetit, fødeindtag og fødepræferencer samt blodsukkerniveauet, mens den grundlæggende regulering af stofskiftet ikke påvirkes. En god nattesøvn kan derfor bidrage til at mindske risikoen for overvægt og fedme.
- › Der er sammenhæng mellem god søvn og succesfuldt vægttab, og det er også sandsynligt, at vægttabet kan lede til bedre søvn.

4.2 INDLEDNING

Den alarmerende udvikling i forekomsten af fedme i de fleste befolkninger, herunder i Danmark, udgør globalt set et stort sundhedsproblem, idet fedme er en betydelig risikofaktor for udviklingen af hjerte-kar-sygdomme, type 2-diabetes, slidgigt og kræft. Årsagen til udviklingen i fedme i høj grad er multifaktoriel, men den enkle forklaring er, at vi indtager mere energi, end vi bruger. Det er imidlertid af interesse at forstå årsagerne til udviklingen af overvægt. Søvn har betydning for energibalancen, hvorfor det er nærliggende at antage, at påvirkning af søvn kan have indflydelse på vægt.

Der er i en række observationsstudier fundet sammenhæng mellem søvnlængde og BMI, hvilket taler for, at søvnen kan spille en rolle i udviklingen af overvægt (1). Desuden har et stigende antal interventionsstudier i de seneste år peget på, at for lidt søvn og/eller dårlig søvnkvalitet kan have indflydelse på en række faktorer, som fører til en positiv energibalance. Der har været spekuleret i, om ubalance til begge sider i energibalancen kan påvirkes af for lidt søvn. Det meste af forskningen har fokuseret på energiindtaget, dvs. hvor meget og på det seneste også hvad, vi vælger at spise, hvis vi ikke får tilstrækkeligt med god søvn. Derimod er betydningen af ændringer i søvnlængden og betydning for stofskiftet utilstrækkeligt

belyst. Der er ikke så vidt vi ved tilstrækkeligt med videnskabelige undersøgelser til at beskrive den evt. særskilte betydning af middagslur for udvikling af overvægt.

4.3 SØVNLÆNGDE OG OVERVÆGT

Observationelle studier har fundet sammenhæng mellem søvnlængde og kropsvægt blandt såvel børn som i den voksne befolkning (1). Et nyligt publiceret studie fra USA baseret på data fra over 20.000 voksne personer viste i overensstemmelse hermed, at personer med kort søvn (5-6 timer) havde 30% øget risiko for at være overvægtige (BMI: 25-30 kg/m²), mens risikoen for fedme (BMI >30 kg/m²) var dobbelt så høj sammenlignet med dem, der sov 7-8 timer (2). Disse risici steg fra 1977, da registreringen begyndte, frem til den seneste analyse baseret på data fra 2009. Selv under hensyn til andre risikofaktorer er der fundet sammenhæng mellem mangel på søvn og overvægt blandt 18-64-årige (3). Der er derimod ikke sikker sammenhæng mellem søvn og overvægt blandt børn (3, 4) og ældre personer (5).

I en canadisk undersøgelse af 21-64-årige (6) blev det vist, at de personer, som både sov kort tid (<6 timer/nat) og karakteriseredes ved at have en høj grad af overspisning, som følge af kognitive eller følelsesmæssige påvirkninger (uhæmmet spiseadfærd) (7) havde en 4,5 gange højere risiko for at udvikle overvægt i løbet af seks års opfølgning sammenlignet med dem, som både havde normal søvnlængde og spiseadfærd. Dette var en 2,5 gange højere risiko sammenlignet med dem, som havde kort søvn, men normal spiseadfærd.

Der foreligger ikke undersøgelser, der specifikt undersøger søvnlængde og energiforbrug. Derimod findes undersøgelser, der har vurderet søvnproblemer, fysisk aktivitet og mulig betydning for

den samlede energiomsætning. Dette behandles senere i dette kapitel.

4.4 SØVNKVALITET OG OVERVÆGT

Der er begrænset dokumentation vedrørende sammenhængen mellem søvnkvalitet og overvægt baseret på epidemiologiske studier, men erfaringer fra væggtabsstudier kan muligvis bidrage til at forstå sammenhængen. I et studie, hvor man fulgte 309 personer med fedme gennem et toårigt behandlingsforløb, fandt man ingen sammenhæng mellem søvnkvaliteten ved studiets start og sandsynligheden for et succesfuldt væggtab. Derimod sås en generel forbedring af søvnkvaliteten hos dem, som tabte sig 5% eller mere i forhold til deres oprindelige vægt, sammenlignet med dem, som var mindre succesfulde med deres væggtab (8). Thomson et al fandt derimod, at kvinder med BMI >30 kg/m² og samtidig god søvnkvalitet, som blev inkluderet i et væggtabsprogram, havde 33% større sandsynlighed for et væggtab på >7 kg (9). Tilsvarende fandt Chaput & Tremblay, at bedre søvnkvalitet var associeret med øget tab af kropsfedt hos såvel mænd som kvinder i et studie af behandling med kalorierestriktion over en periode på 15-24 uger (10).

4.5 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER

Nedenfor følger en sammenfatning af et udvalg af studier, som har undersøgt såvel søvnlængden som søvnkvalitetens effekt på forskellige faktorer relateret til overvægt, herunder energiomsætning i hvile og forskellige typer fysisk aktivitet, og den generelle appetitregulering samt de forhold, som har med lyst og belønningssystemet at gøre. Det sidste er noget, som kan have stor betydning for, hvor meget vi spiser, og dermed hvor meget energi vi indtager.

Søvnlængdens betydning for hormonelle faktorer, der kan påvirke energibalancen

Koncentrationen af visse hormoner i blodet (f.eks. leptin og ghrelin, der har betydning for appetitreguleringen) er forbundet med søvnlængden, således at kort søvn kan øge motivation til at spise, især energitæt mad (11). Ghrelin er et hormon, som primært udskilles fra mavesækken. Store mængder af dette hormon forbindes med øget lyst til at spise, mens koncentrationen af ghrelin falder efter indtag af mad. Dette hormon har i befolkningsundersøgelser vist sig at være negativt associeret med søvnlængde. Det antages, at personer med kortere søvnlængde ofte har højere niveauer af ghrelin, hvilket kan fremme øget fødeindtagelse (11). Ghrelinniveauet har også i nogle interventionsstudier vist sig at stige ved søvnproblemer (12). Leptin er derimod et af flere mæthedshormoner og er fundet af lavere koncentration hos personer med kort søvn sammenlignet med personer med tilstrækkelig søvn. Sammenlagt antages et højere niveau af ghrelin sammen med et lavere niveau af leptin ved kort søvn at fremme øget fødeindtagelse. Forståelsen af sammenhænge mellem søvnlængde og mæthedshormoner er dog fortsat uklar, idet flere studier ikke har kunnet genfinde disse forandringer i appetitregulerende hormoner. Der kan være tale om metodeproblemer; f.eks. om der er taget højde for effekten af energiindtaget på blodkoncentrationen af disse hormoner. Hvis mangel på søvn påvirker hormonerne i en retning, som leder til øget sult med overspisning som resultat, vil det øgede energiindtag bevirke et efterfølgende fald i sulthormonerne og stigning i mæthedshormonerne. Hvis der ikke tages højde for det forøgede energiindtag blandt dem med søvnproblemer, vil man ikke finde de samme resultater med sult- og mæthedshormonerne, som i studier, der tager højde for energiindtagets effekt på denne hormonbalance (13). Et studie med 136 forsøgspersoner,

som havde fri adgang til mad, viste tilmed øgede niveauer af leptin om morgenen efter fem nætters søvnrestriktion (fire timer sammenlignet med ti timer i sengen) uden justering for det øgede energiindtag forbundet med søvnrestriktionen (14). Dette støtter ovenstående ræsonnement om betydningen af forskelle i studiedesign mht. energiindtaget, når man undersøger sammenhængen mellem søvn og mæthedshormoner. I et dansk studie af teenagere, hvor energiindtaget blev holdt konstant <3 dage med og uden søvnrestriktion, var der ingen forskelle i hverken appetitfølelsen eller i en række hormoner, herunder ghrelin og leptin, både under faste og efter et testmåltid (15). Hvilken betydning, søvnlængde har for udskillelsen af andre mæthedshormoner (f.eks. GLP-1), er ikke undersøgt. I særdeleshed har man meget beskednen viden om de søvnregulerende mekanismer og deres betydning for den centrale (dvs. hjernens) appetitregulering.

Søvnlængdens betydning for appetit og energibalance

De første forskere, som viste, at appetitoplevelsen kan påvirkes af for lidt søvn, var sandsynligvis den Chicago-baserede gruppe under ledelse af Eve van Cauter. Efter tre nætters kort søvn fandt de forskelle i oplevelsen af sult og mæthed samt niveauer af visse appetithormoner, som stimulerer øget energiindtag (16). Dette studie viste også, at der findes sammenhæng mellem stigning af ghrelin og sænkning af leptin og den øgende sultfølelse. Effekten på appetithormonerne er siden da blevet gentaget i et antal studier, men resultaterne er ikke helt entydige (13). I et studie tilbragte forsøgspersonerne to perioder af hver otte døgn på en forsøgsafdeling under meget kontrollerede forhold. I den ene periode sov de, som de plejede, og i den anden periode sov de to tredjedele af denne tid. Forsøgspersonerne indtog over 600 kcal mere pr. dag, når de sov mindre end

sædvanligt, mens der ikke var nogen forskel i aktivitetsrelateret energiomsætning eller i de appetitregulerende hormoner leptin og ghrelin. St-Onge et al fandt tilsvarende, at 26 normalvægtige mænd og kvinder på 30-45 år, som i seks nætter kun sov fire timer, også havde et øget energiindtag i forhold til, når de sov ni timer/nat. Dette forklares med et øget indtag af først og fremmest fedt- og sukkerholdige fødevarer. Derimod fandt man ingen forskelle, når det gjaldt stofskiftet (17). I det hidtil længste interventionsstudie af let overvægtige unge mænd og kvinder, fandt man, at 14 nætter med 4,5 timers søvn sammenlignet med 8,5 timers søvn førte til et øget indtag af kalorier fra snacks, men ikke fra de almindelige måltider, når forsøgspersonerne foruden mad til de almindelige måltider havde fri adgang til snacks (18). Der fandtes ingen effekt på energiomsætningen, når denne blev undersøgt med dobbeltmærket vand, hvilket er en velafprøvet metode til at måle energiforbruget. Yderligere et studie, som undersøgte effekten af søvnmangel på fødeindtaget, fandt, at allerede efter to nætter med begrænset søvn på fire timer var energiindtaget 22% højere hos unge, normalvægtige mænd. Man noterede i dette studie desuden, at specifikt fedtindtaget fordobledes (19). I et af de største interventionsstudier på området (225 forsøgspersoner) undersøgte man effekten af fem nætter med kun fire timers søvn sammenlignet med ti timers søvn (20). Studiet viste, at søvnrestriktionen ledte til en vægtøgning (0,97 kg i interventionsgruppen sammenlignet med 0,11 kg i kontrolgruppen) og et øget energiindtag, hvilket kunne forklares af hyppigere måltider og en højere andel energi fra fedt samt måltider sent på dagen. Andre studier har dog ikke kunnet påvise en effekt på energiindtaget efter blot nogle få nætter med begrænset søvn (15, 21).

Ved hjælp af en ny teknik (BOLD-respons med brug af funktionel MR-skanning) kan man studere

forandringer i aktiviteten i forskellige dele af hjernen som respons på forskellige stimuli. Man har i et studie fundet, at søvnproblemer medførte øget aktivitet i dele af hjernen, som involverede appetitregulering, når forsøgspersonerne så billeder af forskellige typer mad med højt energiindhold (f.eks. pizza, doughnuts og chokoladekage). Dette blev tolket som udtryk for, at lysten til at spise denne type mad øges ved søvnproblemer (13, 22), og at dette sandsynligvis leder til et øget indtag af energi under omstændigheder, hvor der er adgang til mad rig på fedt og sukker.

Et nyligt offentliggjort studie af danske børn på 9-11 år viste, at ikke kun kort søvnlængde, men også uregelmæssige søvnvaner uafhængigt af søvnlængde var forbundet med et øget indtag af energitætte madvarer samt sukkersødede drikkevarer (23); to faktorer fundet med øget risiko for udviklingen af overvægt (24).

Der er også blevet spekuleret i, om stofskiftet påvirkes negativt af søvnproblemer, således at det kan bidrage til en positiv energibalance. Det findes der imidlertid begrænset belæg for. I en gruppe midaldrende kvinder fandt man, at fem døgn med kun fire timers søvn sammenlignet med deres normale søvn på 7-9 timer/nat ikke påvirkede basalstofskiftet eller det totale energiforbrug, ud over hvad der kan forventes som en direkte følge af vågenhed i den periode, hvor de normalt ville have sovet (17). Dette er i overensstemmelse med et review af litteraturen publiceret af en dansk forskergruppe. Her blev det konkluderet, at der ikke findes tilstrækkeligt belæg for, at mangel på søvn leder til et lavere stofskifte (15). Der findes dog studier, som viser, at flere dage med søvn-mangel hos mennesker, som ikke lever under kontrollerede laboratorieforhold, medfører et fald i aktivitetsniveauet, hvilket foruden et sænket energiforbrug kan lede til et lavere totalt stofskifte (21). Fald i ak-

tivitetsniveauet kan være medvirkende til faldende energiforbrug uagtet fødeindtagelsen.

Søvnkvalitetens betydning for appetit og energibalancen

Flere studier har vist en U-formet sammenhæng mellem selvrapporteret søvnlængde og overvægt (11). I de seneste år er der udført eksperimentelle studier, som har fokuseret på forstyrret døgnrytme og forringet søvnkvalitet som mulig bidragende årsag til overvægt. En hollandsk forskergruppe har vist, at afbrudt søvn (fragmenteret), uafhængig af søvnlængden, synes at have betydning for appetitreguleringen (25). Allerede efter en nats afbrudt søvn fandt man lavere niveau af mætheds-hormonet GLP-1, og forsøgspersonerne rapporterede desuden en øget lyst til at spise, hvilket skulle kunne forklare et øget energiindtag efter afbrudt søvn. Studier af søvnkvalitetens betydning for den hedonistiske (belønningsrelaterede) appetitregulering mangler, men fundet af en sammenhæng mellem uregelmæssige søvnvaner og en øget energitæthed i kosten blandt en gruppe danske skolebørn (23) er overensstemmende med, at dårlig søvnkvalitet kan lede til en øget lyst til at spise fødevarer med højt indhold af fedt og sukker.

Søvnrestriktion har betydning for søvnarkitekturen (dvs. forholdet mellem de forskellige søvnstadier), og dette synes at være koblet til en øget sultfølelse og en række ændringer i motivationen for at spise forskellige fødevarer såsom sødt og fedt (26). Forenklet kan man sige, at disse forandringer er forenelige med et øget kalorieindtag.

Søvnlængdens betydning, når man forsøger at gå ned i vægt

En række væggtabsstudier har vist sammenhæng mellem såvel søvnlængde som søvnkvalitet og succesfuldt væggtab. Som tidligere konstateret kan man dog ud fra disse studier ikke entydigt

udtale sig om, i hvilken retning sammenhængen går. Eksempelvis konkluderer Verhoef et al (27), at væggtab øger søvnlængden hos overvægtige, samtidig med at tilstrækkelig søvn synes at lede til større væggtab. Penevs gruppe er indtil nu de eneste, der i et interventionsstudie har påvist, at søvnen har indflydelse på, hvor godt et væggtab lykkes (28). I dette studie fik ti overvægtige en kost, der svarede til 90% af deres hvilestofskifte, og de sov i gennemsnit enten syv timer og 25 minutter pr. nat (normal søvn) eller fem timer og 14 minutter i løbet af en tougersperiode. Vægttabet var det samme i de to perioder, men den korte søvn medførte 60% mindre reduktion i fedtmasse, som blev kompenseret af et øget tab af fedtfri masse. Søvnrestriktionen var i dette studie desuden forbundet med en øget sultfølelse, som yderligere kan vanskeliggøre et væggtab på længere sigt.

Selvom der stadig er mange ubesvarede spørgsmål, når det gælder søvnens påvirkning af energibalancen og dermed kropsvægten, er der meget, der tyder på, at god søvn kan være en vigtig faktor, når det handler om at modvirke den stigende forekomst af overvægt, som ses i mange lande verden over. I 2010 blev et randomiseret kontrolleret interventionsstudie, som undersøgte, om øget søvnlængde kan bruges til behandling af fedme, startet op (29). Undersøgelsens resultater er endnu ikke publiceret, men disse resultater er meget efterspurgt og kan få stor betydning for, hvordan man ser på søvn i forebyggelsen og behandlingen af overvægt og fedme.

LITTERATUR

1. Nielsen LS, Danielsen KV, Sørensen TI. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obes Rev* 2011;12:78-92.
2. Jean-Louis G, Williams NJ, Sarpong D et al. Associations between inadequate sleep and obesity in the US adult population: analysis of the national health interview survey (1977-2009). *BMC Public Health* 2014;14:290.
3. Chaput JP, Sjödin AM, Astrup A et al. Risk factors for adult overweight and obesity: the importance of looking beyond the 'Big Two'. *Obesity Facts* 2010;3:320-7.
4. Klingenberg L, Christensen LB, Hjorth MF et al. No relation between sleep duration and adiposity indicators in 9-36 months old children: the SKOT cohort. *Pediatr Obes* 2013;8:e14-e18.
5. Chaput JP, Lord C, Aubertin-Leheudre M et al. Is overweight/obesity associated with short sleep duration in older women? *Aging Clin Exp Res* 2007;19:290-4.
6. Chaput JP, Després JP, Bouchard C et al. The association between short sleep duration and weight gain is dependent on disinhibited eating behavior in adults. *Sleep* 2011;34:1291-7.
7. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985;29:71-83.
8. Alfaris N, Wadden TA, Sarwer DB et al. Effects of a 2-year behavioral weight loss intervention on sleep and mood in obese individuals treated in primary care practice. *Obesity* 2015;23:558-64.
9. Thomson CA, Morrow KL, Flatt SW et al. Relationship between sleep quality and quantity and weight loss in women participating in a weight-loss intervention trial. *Obesity* 2012;20:1419-25.
10. Chaput JP, Tremblay A. Sleeping habits predict the magnitude of fat loss in adults exposed to moderate caloric restriction. *Obes Facts* 2012;5:561-6.
11. Taheri S, Lin L, Austin D et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:e62.
12. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1129:287-304.
13. St-Onge MP. The role of sleep duration in the regulation of energy balance: effects on energy intakes and expenditure. *J Clin Sleep Med* 2013;9:73-80.
14. Simpson NS, Banks S, Dinges DF. Sleep restriction is associated with increased morning plasma levels of leptin concentrations, especially in women. *Biol Res Nurs* 2010;12:47-53.
15. Klingenberg L, Chaput JP, Holmbäck U et al. Sleep restriction is not associated with a positive energy balance in adolescent boys. *AJCN* 2012;96:240-8.

16. Spiegel K, Tasali E, Penev P et al. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
17. St-Onge MP, Roberts AL, Chen J et al. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr* 2011;94:410-6.
18. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J et al. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr* 2009;89:126-133.
19. Brondel L, Romer MA, Nougues PM et al. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1550-9.
20. Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Effects of experimental sleep restriction on weight gain, caloric intake, and meal timing in healthy adults. *Sleep* 2013;36:981-90.
21. Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K et al. Short-term sleep loss decreases physical activity under free-living conditions but does not increase food intake under time-deprived laboratory conditions in healthy men. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1476-82.
22. Benedict C, Brooks SJ, O'Daly OG et al. Acute sleep deprivation enhances the brain's response to hedonic food stimuli: an fMRI study. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:E443-7.
23. Kjeldsen JS, Hjorth MF, Andersen R et al. Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children. *Int J Obese (Lond)* 2014;38:32-9.
24. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Consultation. WHO Technical Report Series 916, 2003.
25. Gonnissen HK, Hursel R, Rutters F et al. Effects of sleep fragmentation on appetite and related hormone concentrations over 24 h in healthy men. *Br J Nutr* 2012;8:1-9.
26. Shechter A, O'Keeffe M, Roberts AL et al. Alterations in sleep architecture in response to experimental sleep curtailment are associated with signs of positive energy balance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2012;303:R883-R889.
27. Verhoef SP, Camps SG, Gonnissen HK et al. Concomitant changes in sleep duration and body weight and body composition during weight loss and 3-mo weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 2013;98:25-31.
28. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J et al. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med* 2010;153:435-41.
29. Cizza G, Marincola P, Mattingly M et al. Treatment of obesity with extension of sleep duration: a randomized, prospective, controlled trial. *Clin Trials* 2010;7:274-85.



5

TYPE 2-DIABETES

SØVNPROBLEMER OG TYPE 2-DIABETES ER TILSTANDE MED HØJ FOREKOMST I BEFOLKNINGEN SAMTIDIG MED STOR PÅVIRKNING AF SÅVEL LIVSKVALITET SOM SUNDHEDSTILSTAND. I DETTE KAPITEL BESKRIVES SAMMENHÆNGEN MELLEM SØVNPROBLEMER OG TYPE 2-DIABETES.

5.1 SAMMENFATNING

- › Der er mange undersøgelser, der viser, at dårlig søvnkvalitet, herunder at have svært ved at falde i søvn (søvnløshed) eller have afbrudt søvn, er forbundet med øget risiko for at udvikle type 2-diabetes. En stor metaanalyse viste, at risikoen for at udvikle type 2-diabetes hos personer med søvnløshed og med afbrudt søvn er øget med hhv. 57% og 84%.
- › Der er mange undersøgelser, der viser, at både lang og kort søvn er forbundet med risikoen for at udvikle type 2-diabetes. En metaanalyse viste således en klassisk U-formet øget relativ risiko for at udvikle type 2-diabetes på hhv. 30% og 50% hos personer med kort søvnlængde (≤ 5 -6 timer/døgn) hhv. personer med lang søvnlængde (> 8 -9 timer/døgn).
- › Mekanismerne, der forklarer sammenhængen mellem søvnproblemer og en øget risiko for udvikling af type 2-diabetes, er endnu ikke fuldt afklarede. Ud over arvelige, livsstilsmæssige, sociale og samfundsmæssige faktorer menes også abnorm regulering af inflammatoriske og metaboliske processer at være direkte involveret.

- › Det kan konkluderes, at søvnproblemer i form af lang og kort søvn og søvnkvalitet er signifikante risikofaktorer i udvikling af type 2-diabetes.

5.2 INDLEDNING

Der har i snart 100 år været beskrevet sammenhænge mellem en række risikofaktorer for hjerte-kar-sygdom og type 2-diabetes med indbyrdes effekt på hinanden, f.eks. insulinresistens, abdominal fedme (den såkaldte æbleform), forhøjet blodtryk, forhøjet kolesteroltal og forhøjet blodglukoseniveau (1). Denne ophobning af risikofaktorer er bl.a. benævnt metabolisk syndrom (1). I 1998 blev søvnproblemer tilføjet som en potentiel yderligere kardiovaskulær risikofaktor, og en ophobning af risikofaktorer bestående af insulinresistens, abdominal fedme, forhøjet blodtryk, forhøjet kolesteroltal og søvnproblemer blev beskrevet som et nyt syndrom Z (2, 3). Siden 1998 har der været en stigende interesse for den mulige kausale sammenhæng mellem søvnproblemer og de klassiske risikoparametre i det metaboliske syndrom. I dette kapitel vil den videnskabelige dokumentation for sammenhæng mellem problematisk søvnkvalitet og søvnlængde og deres effekt på forekomsten og udvikling af type 2-diabetes samt de mulige mekanismer blive belyst (se også (4-7)). Der er ikke tilstrækkeligt med videnskabelige undersøgel-

ser til at beskrive den evt. særskilte betydning af middagslur for type 2-diabetes.

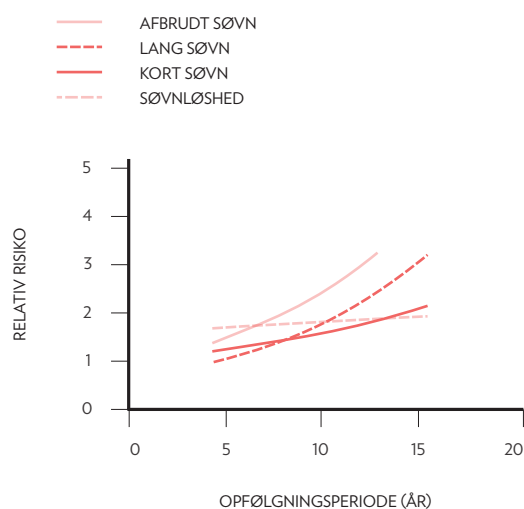
5.3 SØVNLÆNGDE OG TYPE 2-DIABETES

I et studie af Chaput et al havde personer, der rapporterede en kort søvnlængde på 5-6 timer/døgn, en fordoblet risiko for at nedsat glukosetolerans og type 2-diabetes (OR: 2,09; 95% KI: 1,34-2,98) sammenlignet med personer, der sov 7-8 timer/døgn (8). Forfatterne fandt som mulig forklaring af deres fund forhøjede fastebloodglukoseniveauer, insulinkoncentrationer og insulinresistens hos personer med kort sammenlignet med lang søvnlængde (8). Efter en opfølgingsperiode på seks år blev personerne, der indgik i studiet af Chaput et al, genundersøgt. Man fandt, at kort søvnlængde (≤ 6 timer/døgn), alder, overvægt, fastebloodglukose- og insulinniveauer var uafhængige risikofaktorer for udviklingen af abnorm glukosetolerans (med abnorm glukosestigning) og type 2-diabetes med en næsten 2,5 gange højere risiko for type 2-diabetes forbundet med kort søvnlængde (OR: 2,42; 95% KI: 1,49-3,33) (9). Disse fund blev bekræftet i et andet epidemiologisk studie, hvor risikoen for at udvikle type 2-diabetes var godt 47% større hos personer med en søvnlængde på < 5 timer/døgn i forhold til de personer, der havde en rapporteret søvnlængde på syv timer/døgn (OR: 1,47; 95% KI: 1,03-2,09) (10).

I et amerikansk studie blev etniske forskelle mellem søvnlængde og risikoen for type 2-diabetes undersøgt blandt flere end 130.000 personer, hvoraf 13% var af afroamerikansk afstamning (7). 9% af kaukasierne og 15% af afroamerikanerne havde diabetes. Studiet viste, at sammenlignet med, hvad forfatterne kaldte en "optimal" søvnlængde på syv timer/døgn, udgjorde kort søvnlængde (< 7 timer/døgn) såvel som lang søvnlængde (> 7 timer/døgn) en større risiko for udvikling af type 2-diabetes blandt

→ FIGUR 5.1

Metaregressionsanalyse over den relative risiko for at udvikle type 2-diabetes i forhold til forskellige former for søvnproblemer (kort søvn ($\leq 5-6$ timer/døgn), lang søvn ($> 8-9$ timer/døgn), afbrudt søvn og søvnløshed) og længden på undersøgelsens opfølgingsperiode (optegnet efter (5)).



kaukasiere end blandt afroamerikanere. Diabetesrisikoen var således U-formet i begge etniske grupper med en risiko på hhv. 10%, 7% og 9% (hos kaukasiere med hhv. < 7 , syv eller > 7 timers søvn/døgn) og hhv. 16%, 13% og 15% (hos afroamerikanske personer med hhv. < 7 , syv eller > 7 timers søvn/døgn). Kort søvnlængde var stærkest associeret med risiko for type 2-diabetes hos kaukasiere sammenlignet med afroamerikanere (RR: 1,49; 95% KI: 1,40-1,58 vs. RR: 1,21; 95% KI: 1,09-1,34) (7). Denne etniske forskel kunne forklare af den generelt lavere socioøkonomiske status blandt afroamerikanere med kort søvn i studiet (7).

I en omfattende metaanalyse (5) blev den omtalte U-formede risikoprofil ligeledes påvist, med en klar øget risiko for at udvikle type 2-diabetes hos personer med enten kort ($\leq 5-6$ timer/døgn) eller lang søvnlængde ($> 8-9$ timer/døgn) (hhv. RR: 1,28; 95% KI: 1,03-1,60 og RR: 1,48; 95% KI: 1,13-1,96) (se figur 5.1).

5.4 SØVNKVALITET OG TYPE 2-DIABETES

Hovedparten af undersøgelserne fandt en højere risiko for at udvikle type 2-diabetes blandt deltagere, der rapporterede at have svært ved at falde i søvn (søvnløshed) eller vedholde søvnen (afbrudt søvn) (6, 11, 12). De fleste studier anvender klassiske undersøgelsesmetoder med en søvnkvalitetsvurdering baseret på selvrapporterede værdier fra spørgeskemaer og interview. Resultaterne er uafhængige af, hvordan søvnkvalitet var målt og defineret (6). I et studie blev det påvist, at personer, der rapporterede besvær ved at falde i søvn, havde en næsten tredoblet risiko for at udvikle type 2-diabetes (HR: 2,98; 95% KI: 1,36-6,53), og at personer, der havde svært ved at vedholde søvnen, havde en fordoblet risiko for at udvikle type 2-diabetes (HR: 2,23; 95% KI: 1,08-4,61) (11). Et andet studie har vist, at mænd og kvinder, som havde besvær med at vedholde søvnen, havde en risiko for at udvikle type 2-diabetes på hhv. HR: 1,60 og 1,98 (12). Disse tal blev justeret for diabetesrelevante konfoundere som alder, familiær disposition til type 2-diabetes, fysisk aktivitet og BMI (12). En metaanalyse fra 2009, omfattende ti studier og >100.000 deltagere og 3.586 tilfælde af type 2-diabetes, viste en klar øget risiko for at udvikle type 2-diabetes hos personer med forstyrret søvnkvalitet i form af søvnløshed eller afbrudt søvn (5). Den relative risiko for at udvikle type 2-diabetes var forhøjet med 57% hos personer med søvnløshed og 84% hos personer med afbrudt søvn sammenholdt med en sammenlignelig kontrolgruppe med en gennemsnitlig søvnlængde på otte timer/nat (5) (se figur 5.1).

5.5 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER

Som det er beskrevet i afsnit 5.2, er dårlig søvnkvalitet samt lang og kort søvn risikofaktorer blandt

mange andre for udvikling af type 2-diabetes (1-3). Der er ingen tvivl om, at både arvelige, sociale, livsstilmæssige og samfundsmæssige faktorer er afgørende for risikoen for at udvikle såvel overvægt, dyslipidæmi, forhøjet blodtryk, hjerte-kar-sygdom, type 2-diabetes som et unormalt søvnmønster (4-7). Buddene på virkningsmekanismen bag sammenhængen mellem søvnproblemer og type 2-diabetes er mange. Som det er tilfældet for udviklingen af hjerte-kar-sygdom, menes bl.a. unormal regulering af inflammatoriske og metaboliske processer at være direkte involveret. Disse unormale processer menes at øge risikoen for overvægt, forhøjet blodtryk, dyslipidæmi og hjerte-kar-sygdom; alle faktorer der er forbundet med en øget risiko for udvikling af type 2-diabetes. Ud over, at en tilstand med en lav grad af inflammation (på engelsk: low-grade inflammation), hvor der ses aktivering af en lang række cytokiner (f.eks. interleukiner, tumour necrosis factor og transforming growth factor) (13) og anabole/katabole hormoner (f.eks. væksthormon og kortisol) (14), synes at være involveret, nævnes også unormal regulering af en række appetitregulerende hormoner (f.eks. leptin og ghrelin) (15, 16). Som det nævnes andetsteds i rapporten, menes søvnproblemer også at have betydning for såvel energiindtag som energiomsætning (6) (se kapitel 4).

Det kan konkluderes, at søvnproblemer i form af lang og kort søvn og søvnkvalitet er signifikante risikofaktorer i udvikling af type 2-diabetes.

LITTERATUR

1. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62.
2. Wilcox I, McNamara SG, Collins FL et al. "Syndrome Z": the interaction of sleep apnoea, vascular risk factors and heart disease. *Thorax* 1998;53(suppl 3):S25-S28.
3. Nock NL, Li L, Larkin EK et al. Empirical evidence for "syndrome Z": a hierarchical 5-factor model of the metabolic syndrome incorporating sleep disturbance measures. *Sleep* 2009;32:615-22.
4. Tasali E, Leproult R, Spiegel K. Reduced sleep duration or quality: relationships with insulin resistance and type 2 diabetes. *Progress in Cardiovasc Dis* 2009;51:381-91.
5. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P et al. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and metaanalysis. *Diabetes Care* 2010;33:414-20.
6. McNeil JM, Doucet E, Chaput JP. Inadequate sleep as a contributor to obesity and type 2 diabetes. *Can J Diab* 2013;37:103-8.
7. Jackson CL, Redline S, Kawachi I et al. Association between sleep duration and diabetes in black and white adults. *Diabetes Care* 2013;36:3557-65.
8. Chaput JP, Despres JP, Bouchard C et al. Association of sleep duration with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetologia* 2007;50:2298-304.
9. Chaput JP, Despres JP, Bouchard C et al. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: analyses of the Quebec Family Study. *Sleep Med* 2009;10:919-24.
10. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B et al. Sleep duration as a riskfactor for diabetes incidence in a large U.S. sample. *Sleep* 2007;30:1667-73.
11. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H. Sleep disturbance and onset of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:282-23.
12. Meisinger C, Heier M, Loewel H. Sleep disturbance as a predictor of type 2 diabetes mellitus in men and women from the general population. *Diabetologia* 2005;48:235-41.
13. Miller MA, Cappuccio FP. Inflammation, sleep, obesity and cardiovascular disease. *Curr Vasc Pharmacol* 2007;5:93-102.
14. Copinschi G. Metabolic and endocrine effects of sleep deprivation. *Essent Psychopharmacol* 2005;6:341-7.
15. Taheri S, Lin L, Austin D et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:e62.
16. Spiegel K, Tasali E, Penev P et al. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.



6

**HJERTE-KAR-
SYGDOM**

I DET FØLGENDE GIVES EN BESKRIVELSE AF DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR VEDRØRENDE SAMMENHÆNGE MELLEM SØVNLÆNGDE, SØVN-KVALITET OG UDVIKLING AF FORHØJET BLODTRYK OG HJERTE-KAR-SYGDOM.

6.1 SAMMENFATNING

- › Der er mange undersøgelser, der viser, at personer, der sover <7-8 timer, har ca. 50% øget risiko for iskæmisk hjertesygdom og ca. 15% højere risiko for slagtilfælde sammenlignet med personer, der sover 7-8 timer.
 - › Der er en del undersøgelser, der viser, at personer, der sover <7-8 timer, har højere forekomst af forhøjet blodtryk sammenlignet med personer, der sover 7-8 timer.
 - › Mekanismerne mellem kort søvn og hjerte-kar-sygdom er ikke fuldt ud klarlagte, men går sandsynligvis bl.a. via en forstyrret regulering af inflammatoriske, metaboliske og kardiovaskulære processer. Denne dysregulation øger risikoen for fedme, forhøjet blodtryk, diabetes og forhøjet kolesterol – faktorer som alle er forbundet med øget risiko for hjerte-kar-sygdom.
 - › Der er mange undersøgelser, der viser, at >8 timers nattesøvn er forbundet med ca. 40% højere forekomst af iskæmisk hjertesygdom, ca. 65% højere forekomst af slagtilfælde og ca. 40% højere forekomst af hjerte-kar-sygdomme som fællesbetegnelse sammenlignet med 7-8 timers nattesøvn.
- › Sammenhængen mellem lang søvn og hjerte-kar-sygdom skyldes muligvis, at lang søvn er en markør for underliggende fysisk eller psykisk sygdom snarere end, at lang søvn er en risikofaktor for udviklingen af hjerte-kar-sygdom.
 - › Ikke kun søvnlængde, men også søvnkvalitet påvirker risikoen for forhøjet blodtryk og hjerte-kar-sygdom, og der er en del undersøgelser, der peger på, at den øgede risiko forbundet med kort søvn er endnu højere blandt folk, som samtidig oplever forstyrret nattesøvn.

6.2 INDLEDNING

Hjerte-kar-sygdom udgør den næsthøjest hyppige dødsårsag i Danmark. Det er derfor vigtigt at identificere potentielle modificerbare risikofaktorer samt at forstå de mekanismer, der ligger bag. Hjerte-kar-sygdom er en fællesbetegnelse for en gruppe sygdomme, hvoraf de dominerende er iskæmisk hjertesygdom, som skyldes en forkalkning af de blodårer, som forsyner hjertemusklen, og slagtilfælde, som omfatter bristede blodkar samt blodpropper i hjernen (apopleksi). Forhøjet blodtryk er en hyppigt forekommende og ofte udiagnosticeret lidelse, som er forbundet med øget risiko for udvikling og død af hjerte-kar-sygdom – selv ved let forhøjet blodtryk med værdier tæt på normalområdet (1). Undersøgelser af risikofaktorer for hjerte-kar-sygdom og forhøjet blodtryk

har primært fokuseret på de klassiske KRAM-faktorer: en usund Kost, Rygning, højt Alkoholindtag og for lidt Motion, som udgør en stor risiko for at udvikle hjerte-kar-sygdom. Men forskning peger på, at også andre livsstilsforhold, herunder søvnproblemer, kan spille ind. En nylig hollandsk befolkningsundersøgelse af >14.000 mænd og kvinder tyder eksempelvis på, at tilstrækkelig søvn udgør en beskyttende faktor for hjerte-kar-sygdom, også blandt folk som ellers lever sundt: spiser sund kost, ikke ryger, ikke har et højt alkoholindtag og er fysisk aktive (2). Resultaterne af studiet viste, at kombinationen af de fire ovennævnte positive livsstilsfaktorer var forbundet med 57% lavere risiko for hjerte-kar-sygdom (HR: 0,43; 95% KI: 0,31-0,59). For de mænd og kvinder, som derudover sov mindst syv timer om natten, steg den beskyttende effekt yderligere til 65% (HR: 0,35; 95% KI: 0,23-0,52). Foruden de klassiske KRAM-faktorer udgør søvn således en mulig modificerbar adfærd, som kan målrettes i forebyggelsesstrategier i kampen mod hjerte-kar-sygdom.

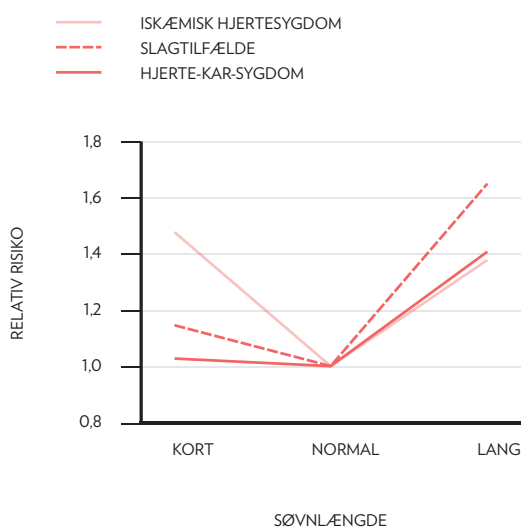
6.3 SØVNLÆNGDE, HJERTE-KAR SYGDOM OG FORHØJET BLODTRYK

Sammenhængen mellem søvnlængde og hjerte-kar-sygdom er blevet undersøgt i observationsundersøgelser i stigende omfang i de seneste årtier. Tidligere studier, som har fulgt meget forskellige befolkninger med hensyn til bl.a. geografi, alderssammensætning, etnicitet og fordelingen af andre risikofaktorer for hjerte-kar-sygdom, har varieret i, hvorvidt de har fundet belæg for en sammenhæng mellem kort eller lang søvn og hjerte-kar-sygdom målt ved for eksempel hospitalisering eller død pga. hjerte-kar-sygdom eller som selvrapporteret lægediagnosticeret sygdom. En systematisk gennemgang af studier og metaanalyse fra 2011 undersøgte betydningen af søvnlængde

for udviklingen af hjerte-kar-sygdom samlet set, men også specifikt i forhold til iskæmisk hjertesygdom og slagtilfælde på baggrund af 24 befolkningsundersøgelser med næsten 500.000 kvinder og mænd fulgt i op til 25 år (3). Metaanalysen pegede på en U-formet sammenhæng mellem søvnlængde og risiko for hjerte-kar-sygdom, som var ens for kvinder og mænd, i forskellige populationer og for forskellige opfølgingsperioder. Sammenlignet med folk, som sov 7-8 timer, var kortere søvn ($\leq 5-6$ timers søvn i størstedelen af de inkluderede studier) forbundet med 48% højere risiko for at udvikle iskæmisk hjertesygdom (RR: 1,48; 95% KI: 1,22-1,80), 15% højere risiko for at få et slagtilfælde (RR: 1,15; 95% KI: 1,00-1,31), mens der ikke var overbevisende støtte for en forøget risiko for hjerte-kar-sygdom som en fælles sygdomsgruppe på baggrund af metaanalysen (RR: 1,03; 95% KI: 0,93-1,15) (figur 6.1).

→ FIGUR 6.1

Sammenhængen mellem søvnlængde og risikoen for iskæmisk hjertesygdom, slagtilfælde og total hjerte-kar-sygdom. I størstedelen af de inkluderede studier var normal søvn defineret som 7-8 timers søvn/nat, kort søvn som $\leq 5-6$ timers søvn/nat og lang søvn som $>8-9$ timer/nat (baseret på tal fra (3)).



Tilsvarende tydede metaanalysen på, at lang søvn (typisk >8-9 timer) var forbundet med en overrisiko for alle tre hjerte-kar-sygdomme med 38% overrisiko for at få iskæmisk hjertesygdom (RR: 1,38; 95% KI: 1,15-1,66), 65% overrisiko for at få et slagtilfælde (RR: 1,65; 95% KI: 1,45-1,87) og 41% overrisiko for at få hjerte-kar-sygdom (RR: 1,41; 95% KI: 1,19-1,68) uafhængigt af andre kendte risikofaktorer for hjerte-kar-sygdom. Også forekomsten af forhøjet blodtryk ser ud til at variere i forhold til søvnlængde, og mens tidligere observationsundersøgelser har vist inkonsistente resultater, peger et nyligt omfattende review på en generelt højere forekomst af forhøjet blodtryk blandt folk med enten kort eller lang nattesøvn (4).

6.4 SØVNKVALITET, HJERTE-KAR-SYGDOM OG FORHØJET BLODTRYK

Ud over søvnlængde har flere studier antydnet, at også søvnkvalitet har betydning for udviklingen af hjerte-kar-sygdom (5-7); dog er den videnskabelige dokumentation mindre. I en stor engelsk befolkningsundersøgelse fandt forskere, at risikoen for iskæmisk hjertesygdom forbundet med kort søvn (<6 timer) kun var til stede blandt folk, som samtidig oplevede forstyrret søvn med en overrisiko på 55% (RR: 1,55; 95% KI: 1,33-1,81), sammenlignet med folk med >6 timers uforstyrret søvn (5). Denne observation er i tråd med andre studier, hvor man finder en stærkere sammenhæng blandt folk med samtidig kort og forstyrret søvn (7, 8), og der argumenteres for, at den manglende konsistens, der har været mellem resultater fra tidligere studier, kan skyldes, at man kun i begrænset omfang har belyst betydningen af samspillet mellem søvnlængde og søvnkvalitet for hjerte-kar-sygdom. Også effekten af kort søvn på forhøjet blodtryk har vist sig at være stærkere eller endog begrænset til folk med dårlig søvnkvalitet (9-11). I et ekspe-

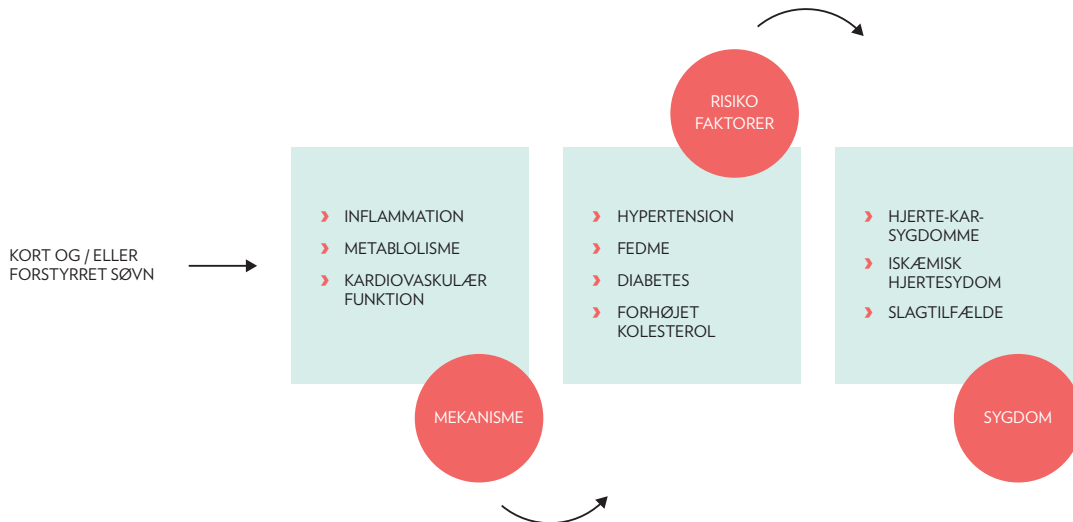
rimentelt studie har man ligeledes fundet, at ved ændret søvnlængde bevirker en forstyrrelse af søvnkvaliteten en øget fedtkoncentration i blodet, en forhøjelse af stresshormonet kortisol (se kapitel 2) samt forhøjet blodtryk (12) – alle risikofaktorer for hjerte-kar-sygdom. Der er således en del undersøgelser, der bekræfter et samspil mellem effekten af søvnlængde og søvnkvalitet i forhold til forekomsten af hjerte-kar-sygdom samt en række risikofaktorer for sygdommene.

6.5 MIDDAGSLUR, HJERTE-KAR-SYGDOM OG FORHØJET BLODTRYK

Effekten af en middagslur for hjerte-kar-sygdom er mere sparsomt belyst og med tvetydige resultater. Mens flere studier har fundet en højere risiko for død af hjerte-kar-sygdom blandt folk, som sover til middag (13-17), fandtes ingen sammenhæng mellem middagslur og højere risiko for død af iskæmisk hjertesygdom i en stor prospektiv græsk befolkningsundersøgelse (ca. 24.000 deltagere på 20-86 år) uden hjerte-kar-sygdom ved studiets start (18). Tværtimod pegede dette studie på 34% lavere risiko for død af iskæmisk hjertesygdom blandt mænd og kvinder, som rapporterede en middagslur, sammenlignet med dem, som ikke sov til middag (HR: 0,66; 95% KI: 0,45-0,95) (18). Dette studie tog imidlertid ikke højde for den potentielle effekt af længden eller kvaliteten af deltagernes nattesøvn, hvilket kan have påvirket resultaterne. En positiv effekt af at sove til middag for risikoen for hjerte-kar-sygdom støttes ligeledes af flere mindre case-kontrol-studier (19, 20). Ligeledes er effekten af at sove til middag for udviklingen af forhøjet blodtryk kun sparsomt belyst i få mindre studier uden entydige konklusioner. Et mindre case-kontrol-studie har fundet, at en større andel af studiets 90 cases med forhøjet blodtryk rapporterede at sove til middag

→ FIGUR 6.2

Biologiske virkningsmekanismer mellem kort og/eller forstyrret søvn og udviklingen af hjerte-kar-sygdom (baseret på figur fra (36)).



sammenlignet med de 88 kontroller med normalt blodtryk (21). Denne sammenhæng forsvandt imidlertid, når man i analyserne tog højde for den forskellige fordeling af andre risikofaktorer for forhøjet blodtryk, herunder obstruktiv søvnapnø blandt dem, som havde for vane at sove til middag, og dem, som ikke havde. I et andet studie sås imidlertid en lavere forekomst af forhøjet blodtryk blandt mænd, men ikke kvinder, som dagligt sov >1 time til middag (22). Det er således svært at udtale sig om sammenhængen mellem det at sove til middag og forhøjet blodtryk på baggrund af nuværende studier.

6.6 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER

Jævnfør ovenstående er der epidemiologisk dokumentation for, at søvnproblemer i form af både kort, lang og forstyrret søvn er forbundet med en højere risiko for udviklingen af hjerte-kar-sygdom. De underliggende mekanismer er ikke fuldt ud klarlagt, og de er sandsynligvis forskellige for kort og lang søvn.

Søvnproblemer kan potentielt påvirke den normale funktion af adskillige biologiske processer fra bl.a. det metaboliske, immunologiske og kardi-ovaskulære system. Disse mekanismer er primært undersøgt i eksperimentelle dyrestudier eller i et lille antal yngre raske forsøgspersoner, som i en kortere periode (typisk ikke mere end et par dage) udsættes for kontrolleret manipulation af søvnen, hvilket medfører kort og/eller forstyrret søvn (23). Disse studier peger på, at korte perioder med søvnrestriktion kan øge pulsen og blodtrykket, forringe immunfunktionen, ændre kolesterolniveauerne i blodet i en negativ retning, øge sulthormoner, nedsætte mæthedssignaler samt nedsætte insulinsensitiviteten og aktiviteten af det parasympatiske nervesystem (24-31). Disse biologiske påvirkninger kan på sigt have følgevirkninger, som alle øger risikoen for hjerte-kar-sygdom (se figur 6.2). Dette støttes af fund fra en nylig dansk tværsnitsundersøgelse, som tyder på, at folk med både kort og forstyrret søvn har en højere grad af allostatic load, som er forbundet med øget risiko for udvikling af hjerte-kar-sygdom (32). Allostatic

load er et samlet mål for samtidig overbelastning af flere af kroppens biologiske processer på tværs af kropssystemerne, f.eks. immunsystemet, stofskiftet og hjerte-kar-systemet. Store befolkningsundersøgelser støtter da også generelt, at folk med kort og/eller forstyrret søvn er mere tilbøjelige til at blive overvægtige (se kapitel 4), at de oftere bliver diagnosticeret med forhøjet blodtryk og får konstateret diabetes (se kapitel 5) (10, 33, 34). Derudover er der noget, der tyder på, at søvnproblemer er forbundet med en generelt mere sundhedsskadelig livsstil (35) karakteriseret ved usunde kostvalg og et højt alkoholindtag (se kapitel 12), fysisk inaktivitet (se kapitel 13) og rygning (se kapitel 14) – alle adfærdsmønstre, som forøger risikoen for hjerte-kar-sygdom og forhøjet blodtryk.

Mens der således er epidemiologisk dokumentation for effekten af kort og forstyrret søvn på forhøjet blodtryk og hjerte-kar-sygdom via forskellige biologiske processer og sundhedsskadelige adfærdsmønstre, er den generelle opfattelse, at den observerede sammenhæng mellem lang søvn og hjerte-kar-sygdom snarere er et udtryk for underliggende fysisk eller psykisk sygdom (3, 37, 38). Argumentet er, at folk med en fysisk sygdom ofte oplever øget træthed og derfor sover længere – og at lang søvn snarere er en konsekvens af og/eller markør for sygdom end en risikofaktor for samme. Tilsvarende er psykisk sygdom, særligt depression, ofte forbundet med en lang nattesøvn samtidig med, at den øger risikoen for hjerte-kar-sygdom. Hvis man således ikke tager højde for, at der kan være en overvægt af folk med fysisk og/eller psykisk sygdom blandt dem, som rapporterer lang nattesøvn, kan resultaterne pege på en sammenhæng mellem lang søvn og udviklingen af hjerte-kar-sygdom, som skyldes allerede etableret sygdom.

LITTERATUR

1. Hansen TW, Staessen JA, Zhang H et al. Cardiovascular outcome in relation to progression to hypertension in the Copenhagen MONICA cohort. *Am J Hypertens* 2007;20:483-91.
2. Hoevenaar-Blom MP, Spijkerman AM, Kromhout D et al. Sufficient sleep duration contributes to lower cardiovascular disease risk in addition to four traditional lifestyle factors: the MORGEN study. *Eur J Prev Cardiol* 2014;21:1367-75.
3. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L et al. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2011;32:1484-92.
4. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension* 2006;47:833-9.
5. Chandola T, Ferrie JE, Perski A et al. The effect of short sleep duration on coronary heart disease risk is greatest among those with sleep disturbance: a prospective study from the Whitehall II cohort. *Sleep* 2010;33:739-44.
6. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Liao D et al. Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. *Sleep Med Rev* 2013;17:241-54.
7. Meisinger C, Heier M, Lowel H et al. Sleep duration and sleep complaints and risk of myocardial infarction in middle-aged men and women from the general population: the MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Sleep* 2007;30:1121-7.
8. Hoevenaar-Blom MP, Spijkerman AM, Kromhout D et al. Sleep duration and sleep quality in relation to 12-year cardiovascular disease incidence: the MORGEN study. *Sleep* 2011;34:1487-92.
9. Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN, Liao D et al. Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: the Penn State Cohort. *Hypertension* 2012;60:929-35.
10. Palagini L, Bruno RM, Gemignani A et al. Sleep loss and hypertension: a systematic review. *Curr Pharm Des* 2013;19:2409-19.
11. Calhoun DA, Harding SM. Sleep and hypertension. *Chest* 2010;138:434-43.
12. Ekstedt M, Akerstedt T, Soderstrom M. Microarousals during sleep are associated with increased levels of lipids, cortisol, and blood pressure. *Psychosom Med* 2004;66:925-31.
13. Bursztyjn M, Ginsberg G, Hammerman-Rozenberg R et al. The siesta in the elderly: risk factor for mortality? *Arch Intern Med* 1999;159:1582-6.
14. Stone KL, Ewing SK, Ancoli-Israel S et al. Self-reported sleep and nap habits and risk of mortality in a large cohort of older women. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:604-11.

15. Burazeri G, Gofin J, Kark JD. Siesta and mortality in a Mediterranean population: a community study in Jerusalem. *Sleep* 2003;26:578-84.
16. Schwartz SW, Corroni-Huntley J, Cole SR et al. Are sleep complaints an independent risk factor for myocardial infarction? *Ann Epidemiol* 1998;8:384-92.
17. Stang A, Dragano N, Moebus S et al. Midday naps and the risk of coronary artery disease: results of the Heinz Nixdorf Recall Study. *Sleep* 2012;35:1705-12.
18. Naska A, Oikonomou E, Trichopoulou A et al. Siesta in healthy adults and coronary mortality in the general population. *Arch Intern Med* 2007;167:296-301.
19. Trichopoulos D, Tzonou A, Christopoulos C et al. Does a siesta protect from coronary heart disease? *Lancet* 1987;2:269-70.
20. Kalandidi A, Tzonou A, Toupadaki N et al. A case-control study of coronary heart disease in Athens, Greece. *Int J Epidemiol* 1992;21:1074-80.
21. Masa JF, Rubio M, Perez P et al. Association between habitual naps and sleep apnea. *Sleep* 2006;29:1463-8.
22. Stang A, Dragano N, Poole C et al. Daily siesta, cardiovascular risk factors, and measures of subclinical atherosclerosis: results of the Heinz Nixdorf Recall Study. *Sleep* 2007;30:1111-9.
23. Miller MA, Cappuccio FP. Biomarkers of cardiovascular risk in sleep-deprived people. *J Hum Hypertens* 2013;27:583-8.
24. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N et al. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:678-83.
25. Akerstedt T, Nilsson PM. Sleep as restitution: an introduction. *J Intern Med* 2003;254:6-12.
26. Leproult R, Copinschi G, Buxton O et al. Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. *Sleep* 1997;20:865-70.
27. Spiegel K, Leproult R, Van CE. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999;354:1435-9.
28. Kerkhofs M, Boudjeltia KZ, Stenuit P et al. Sleep restriction increases blood neutrophils, total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol in postmenopausal women: a preliminary study. *Maturitas* 2007;56:212-5.
29. van Leeuwen WM, Lehto M, Karisola P et al. Sleep restriction increases the risk of developing cardiovascular diseases by augmenting proinflammatory responses through IL-17 and CRP. *PLoS One* 2009;4:e4589.
30. Tasali E, Leproult R, Spiegel K. Reduced sleep duration or quality: relationships with insulin resistance and type 2 diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2009;51:381-91.
31. Mullington JM, Haack M, Toth M et al. Cardiovascular, inflammatory, and metabolic consequences of sleep deprivation. *Prog Cardiovasc Dis* 2009;51:294-302.

32. Clark AJ, Dich N, Lange T et al. Impaired sleep and allostatic load: cross-sectional results from the Danish Copenhagen Aging and Midlife Biobank. *Sleep Med* 2014;15:1571-8.
33. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P et al. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:414-20.
34. Spiegel K, Tasali E, Leproult R et al. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol* 2009;5:253-61.
35. Clark AJ, Salo P, Lange T et al. Onset of impaired sleep as a predictor of change in health-related behaviours – analysis observational data as a series of non-randomised trials. *Int J Epidemiol* 2015 May 11. pii: dyv063 (e-pub ahead of print).
36. Cappuccio FP, Miller MA. Are short bad sleep nights a hindrance to a healthy heart? *Sleep* 2011;34:1457-8.
37. Stamatakis KA, Punjabi NM. Long sleep duration: a risk to health or a marker of risk? *Sleep Med Rev* 2007;11:337-9.
38. Stranges S, Cappuccio FP, Kandala NB et al. Cross-sectional versus prospective associations of sleep duration with changes in relative weight and body fat distribution: the Whitehall II Study. *Am J Epidemiol* 2008;167:321-9.



7

KRÆFT

I DETTE KAPITEL GIVES FØRST EN SAMMENFATNING OG DERNÆST EN BESKRIVELSE AF DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR VEDRØRENDE SAMMENHÆNG MELLEM SØVNPROBLEMER OG KRÆFT SAMT MULIGE MEKANISMER HERTIL.

7.1 SAMMENFATNING

- › Der er kun gennemført få undersøgelser af sammenhængen mellem søvnlængde og risiko for kræft.
- › I metaanalyser af de hidtil offentliggjorte prospektive undersøgelser er der ikke fundet sammenhæng mellem søvnlængde og kræft generelt. Dog er der observeret en øget risiko for tyktarmskræft blandt personer, der sover >6-8 timer. Der er begrænset viden om søvnens betydning for årsagsspecifik kræft; dog peger prospektive undersøgelser af bryst-, tyktarms- og prostatakæft generelt på, at der ikke er en øget risiko for disse kræftformer.
- › Der er ikke fundet nogen sammenhæng mellem søvnkvalitet og risiko for kræft i de to hidtil eneste undersøgelser af dette.
- › En mekanisme kunne være søvnens påvirkning på melatonin, som muligvis kan regulere initiering, vækst og spredning af kræft. Omvendt har en del undersøgelser ikke fundet nogen sammenhæng mellem søvnlængde og melatoninniveauet i blodet.

7.2 INDLEDNING

Der forekommer 35.000 nye registrerede kræfttilfælde i Danmark hvert år, og naturligvis er der i forskningen fokus på, hvilke faktorer der kan have betydning for at få kræft. En lang række faktorer, f.eks. livsstil defineret som kost, motion, rygning, alkohol, arbejdsmiljø, de eksponeringer der er i vores boliger, skifteholdsarbejde og søvnlængde, har været undersøgt i en række case-kontrol- og prospektive undersøgelser. I det følgende ser vi på, om der er en sammenhæng mellem søvnproblemer og kræft samt på mulige mekanismer.

7.3 SØVNLÆNGDE OG KRÆFT

Prospektive kohorteundersøgelser har vist, at lang søvn (>9 timer/døgn) eller kort søvn (<7-8 timer/døgn) er forbundet med en lavere risiko for brystkræft.

En finsk undersøgelse af 12.222 kvinder fulgt i 20 år fandt en lavere risiko for brystkræft blandt dem, der sov mindre (HR: 0,85; 95% KI: 0,54-1,34) eller >7-8 timer (HR: 0,69; 95% KI: 0,45-1,06), sammenlignet med kvinder, der sov 7-8 timer. Undersøgelsen udmærkede sig ved, at der var taget højde for kendte risikofaktorer for brystkræft, men havde også flere svagheder. F.eks. var der ikke information vedrørende brystkræfttype, søvn i løbet af dagen, eller om kvinderne var postmenopausale eller ej (1).

I en prospektiv undersøgelse blandt 77.418 kvindelige amerikanske sygeplejersker fandt man ikke et klart mønster i sammenhængen mellem antal timers søvn (opdelt som <5, seks, otte og >9 timer/døgn) og risikoen for brystkræft, justeret for kendte risikofaktorer, i løbet af en 16-årsopfølgning (trods stor statistisk styrke med >4.000 brystkræft-tilfælde) (2). I en japansk undersøgelse af prostatakræft fandt forskerne en tendens til, at >9 timers søvn/døgn nedsatte risikoen for prostatakræft blandt en gruppe af 24.895 mænd – særligt blandt mænd, hvor diagnosen var lokal prostatakræft uden spredning (3). For mænd, der sov <6 timer/døgn, var der en tendens til en forøget risiko for sygdommen. Undersøgelsen er stærk, fordi den er prospektiv og omfatter kontrol for en række andre faktorer, som vides at have betydning for at få denne kræftsygdom.

I en prospektiv undersøgelse fra USA, der anvendte to forskellige kohorter med deltagelse af hhv. 30.121 mænd og 76.368 kvinder, fandt man, at der var en forøget risiko for tyktarmskræft ved hhv. 20- og 22-årsopfølgning blandt dem, der sov >9 timer/døgn. Denne risiko var særligt forhøjet blandt deltagere i undersøgelsen, der samtidig snorkede og var overvægtige, selv efter grundig justering for andre risikofaktorer for tyktarmskræft (4). En anden prospektiv undersøgelse, som fulgte 76.368 kvinder i alderen 40-73 år, fandt efter en 11-årsopfølgning en forøget risiko for tyktarmskræft både blandt kvinder, der rapporterede <7 timers søvn (<5-7 timer), og blandt kvinder med >7 timers søvn (7->9 timer) sammenlignet med kvinder, der sov syv timer hver nat. Den forøgede risiko forbundet med lang søvn var særlig høj blandt kvinder, som var i hormonbehandling (5).

Fem metaanalyser har belyst, om risikoen for hhv. brystkræft (6, 7) og kræft på tværs af kræftformer (8) er forbundet med søvnproblemer. Metaana-

lysen af den samlede kræftisiko omfattede ti prospektive undersøgelser, og samlet set fandt forfatterne, at hverken kort eller lang søvn var forbundet med en øget risiko for kræft på tværs af alle kræftformer (8). I (8) undersøgte man, om søvnlængden var forbundet med risikoen for visse specifikke kræftformer. Der fandtes bl.a. 29% højere risiko for tyktarmskræft ved lang søvn (RR: 1,29; 95% KI: 1,09-1,52). Omvendt fandt forskerne en nedsat risiko for prostatakræft og kræft i æggestokkene i forbindelse med lang søvn (8). Det samme var konklusionen på en metaanalyse af Zhao et al (9). I metaanalysen af brystkræft, hvori der indgik to case-kontrol-undersøgelser og fire prospektive undersøgelser, fandt forskerne ingen sammenhæng mellem søvnlængde og risikoen for brystkræft (6). Det samme gjorde sig gældende for metaanalysen af Yang et al (7), der inkluderede 16 undersøgelser – både case-kontrol- og prospektive undersøgelser. Disse metaanalyser blev gentaget med syv prospektive undersøgelser, hvori man havde oplysninger om søvnens varighed, og her fandt man ikke, at kort søvn medførte en øget risiko for brystkræft (10). Der er ikke gennemført prospektive undersøgelser af andre kræftformer end kræft i æggestokke, bryst, tyktarm og prostata.

7.4 SØVNKVALITET OG KRÆFT

Kun fire undersøgelser har belyst sammenhængen mellem søvnkvalitet og brystkræftisiko. I tre undersøgelser (1, 11, 12) fandt man, at risikoen for brystkræft var uafhængig af deltagernes oplevede søvnkvalitet. I en mindre, islandsk undersøgelse af 2.102 mænd, fulgt i i gennemsnit fem år, fandt man en øget forekomst af prostatakræft blandt personer, der rapporterede søvnproblemer, baseret på kun 21 tilfælde af prostatakræft i denne delanalyse, hvilket giver begrænset styrke til at undersøge sammenhængen (13).

7.5 MIDDAGSLUR OG KRÆFT

En stor japansk undersøgelse med deltagelse af >500.000 personer fandt en øget dødelighed af kræft i ujusterede analyser uden hensyntagen til eksponering for kendte risikofaktorer for de enkelte kræftsygdomme, hvorfor resultaterne må tages med et vist forbehold (14). En senere opdatering af samme kohorte, hvor inklusionskriterierne blev yderligere skærpet til kun at omfatte personer, der ikke var diagnosticeret med hjerte-kar-sygdom ved undersøgelsens start (n=67.129), fandt man, at der var 4% øget dødelighed af kræft, men dette resultat er behæftet med meget usikkerhed og skal tolkes varsomt (15). En senere undersøgelse blandt 8.100 kvinder fandt, at en daglig middagslur ikke påvirkede risikoen for kræft blandt raske (16). I en stor prospektiv undersøgelse af 1,3 millioner engelske kvinder fandt man en øget risiko for en række kræftformer, herunder brystkræft, blandt dem, som havde svaret, at de sædvanligvis eller nogle gange fik en lur, sammenlignet med dem, der sjældent eller aldrig gjorde dette. Denne risiko for brystkræft forsvandt imidlertid efter fireårsopfølgning, hvorfor forfatterne tilskriver allerede etableret kræftsygdom ved undersøgelsens start den øgede risiko, der blev observeret i den første opfølgningsperiode. Det vil sige, at det er ikkediagnosticerede tilfælde af kræft, der har medført flere middagslure i denne gruppe, og ikke omvendt: at middagslurene har øget risikoen for kræft. Dog vedblev der at være en mindre, øget risiko for lungekræft (10%) og kræft i livmoderen (12%) blandt dem, som sov til middag, selv efter >4-årsopfølgning (16).

7.6 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER

Det diskuteres, om den observerede sammenhæng mellem søvnens længde og forekomst af kræft, hvis en sådan sammenhæng eksisterer, kan forklares ved en sammenhæng med melatoninpro-

duktion, fordi forfatterne til en del undersøgelser har foreslået, at melatonin kan regulere initiering, vækst og spredning af kræft (17-20). En hypotese er, at personer, der sover kort tid, er mere eksponeret for lys end personer, der sover længere tid, og jo mere lys desto lavere niveau af melatonin i blodet. I en del undersøgelser har man imidlertid ikke fundet en sammenhæng mellem selvrappor- teret søvnlængde og melatoninniveauer i blodet (21). Det kan til dels skyldes, at koncentrationen af melatonin i spyt eller blod udviser en stor inter- og intraindividuel variation, f.eks. er der stor variation hen over døgnet og derfor er den målte koncentration meget afhængig af prøvetidspunktet. I forbindelse med tyktarmskræft kunne man også tænke sig, at den nedsatte fysiske aktivitet, som kunne være et resultat af søvnproblemer, spillede en rolle, men dette har ikke været tilfældet i de her beskrevne undersøgelser, der har kontrolleret for fysisk aktivitet (6, 8). Spørgsmålet er, om de selvrappede informationer om fysisk aktivitet er tilstrækkelig præcise, fordi de kun gives i grove kategorier uden i detaljer at indhente information om, hvilke former for fysisk aktivitet der er tale om, om det er i fritid eller på arbejde, ikke inddrager sæsonbestemt aktivitet osv.

Sammenfattende er der kun få undersøgelser af, hvorvidt søvn har en betydning for at få kræft. Det gælder både søvn målt som, hvor meget man sover, hvornår, og hvilken kvalitet søvnen har. De få undersøgelser, der findes, har ikke påvist en sammenhæng mellem søvnen og en risiko for kræft.

LITTERATUR

1. Verkasalo P, Lillberg K, Steven R et al. Sleep duration and breast cancer: a prospective cohort study. *Cancer Res* 2005;65:9595-600.
2. Pinheiro SP, Schernhammer E, Tworoger S et al. A prospective study on habitual duration of sleep and incidence of breast cancer in a large cohort of women. *Cancer Res* 2006;66:5521-5.
3. Kakizaki M, Inoue K, Kuriyama S et al. Sleep duration and the risk of prostate cancer: the Ohsaki cohort study. *Br J Cancer* 2008;99:176-8.
4. Zhang X, Giovannucci E, Wu K et al. Associations of self-reported sleep duration and snoring with colorectal cancer risk in men and women. *Sleep* 2013;36:681-8.
5. Jiao L, Duan Z, Sangi-Haghpeykar H et al. Sleep duration and incidence of colorectal cancer in postmenopausal women. *Br J Cancer* 2013;108:213-21.
6. Qin Y, Zhou Y, Zhang X et al. Sleep duration and breast cancer risk: a meta-analysis of observational studies. *Int J Cancer* 2013;134:1166-73.
7. Yang WS, Deng Q, Fan WY et al. Light exposure at night, sleep duration, melatonin, and breast cancer: a dose-response analysis of observational studies. *Eur J Cancer Prev* 2014;23:269-76.
8. Lu Y, Tian N, Yin J et al. Association between sleep duration and cancer risk: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PloS One* 2013;8:e74723.
9. Zhao H, Yin JY, Yang WS et al. Sleep duration and cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Asian Pac J Cancer Prev* 2013;14:7509-15.
10. He C, Anand ST, Ebell MH et al. Circadian disrupting exposures and breast cancer risk: a meta-analysis. *Int Arch Occup Environ Health* 2015;88:533-47.
11. Girschik J, Heyworth J, Fritschi L. Self-reported sleep duration, sleep quality and breast cancer risk in a population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2013;177:316-27.
12. Vogtman E, Levitan EB, Hale L et al. Association between sleep and breast cancer incidence among postmenopausal women in the Women's Health Initiative. *Sleep* 2013;36:1437-44.
13. Sigurdardottir LG, Valdimarsdottir U, Mucci L et al. Sleep disruptions among older men and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2013;22:872-9.
14. Suzuki K. health conditions and mortality in the Japan collaborative cohort study for evaluation of cancer (JACC). *Asian Pacific J Cancer Prev* 2007;8:25-34.
15. Tanabe N, Iso H, Seki N et al. Daytime napping and mortality, with a special reference to cardiovascular disease: the JACC study. *Int J Epidemiol* 2010;39:233-43.
16. Stone K, Ewing S, Ancoli-Israel S et al. Self-reported sleep and nap habits and risk of mortality in a large cohort of older women. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:604-11.

17. Cairns BJ, Travis RC, Wang W-S et al. A short-term increase in cancer risk associated with daytime napping is likely to reflect pre-clinical disease: prospective cohort study. *Br J Cancer* 2012;107:527-30.
18. Sánchez-Barceló EJ, Cos S, Fernández R et al. Melatonin and mammary cancer: a short review. *Endocr Relat Cancer* 2003;10:153-9.
19. Blask DE, Dauchy RT, Sauer LA. Putting cancer to sleep at night: the neuroendocrine/circadian melatonin signal. *Endocrine* 2005;27:179-88.
20. Cos S, Mediavilla D, Martínez-Campa C et al. Exposure to light-at-night increases the growth of DMBA-induced mammary adenocarcinomas in rats. *Cancer Lett* 2006;235:266-71.
21. International Agency for Research on Cancer. Painting, fire-fighting and shiftwork. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 2010;98:1-818.



8

DØDELIGHED

I DET FØLGENDE GIVES EN GENNEMGANG AF DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR VEDRØRENDE SAMMENHÆNGEN MELLEM SØVNLÆNGDE, SØVNKVALITET OG DØDELIGHED I DEN ALMENE BEFOLKNING.

8.1 SAMMENFATNING

- › Der er mange undersøgelser, der finder en U-formet sammenhæng mellem søvnlængde og dødelighed med ca. 12% højere dødelighed blandt personer med kort søvn og ca. 30% højere dødelighed blandt dem med lang søvn sammenlignet med dem, der sover 7-8 timer om natten.
- › Specielt langvarig udsættelse for kort eller lang søvn eller ændringer i søvnmønster over tid ser ud til at øge risikoen for tidlig død.
- › Der er en del undersøgelser, der viser, at korte søvnperioder i løbet af dagen (f.eks. middagslur eller siesta) er relateret til øget dødelighed, men der er også studier, der tyder på, at en middagslur kan afbøde underliggende helbredskonsekvenser af for kort natlig søvn. Der er behov for yderligere studier, der belyser samspillet mellem dødelighed og søvnperioder i løbet af hele døgnnet.
- › Sammenhængen mellem søvn og dødelighed skyldes formentlig en kombination af virkningsmekanismer, der direkte påvirker udviklingen af sygdom, og faktorer, som medfører forværring af sygdommen eller forkorter overlevelsen blandt personer med eksisterende sygdom.

- › Det er endnu uafklaret, om søvn er en markør for underliggende sygelighed, eller om søvn har en egentlig kausal indvirkning på dødelighed.

8.2 INDLEDNING

Søvn er vigtig for kroppens restitution og normale funktion, og dårlig søvnkvalitet eller for kort søvn spiller en central rolle i udviklingen af en række kroniske sygdomme såsom diabetes og hjerte-kar-sygdom (se kapitel 5 og 6). Det er derfor også naturligt at antage, at søvnproblemer kan have betydning for befolkningens generelle overlevelse. Når vi ser på effekten af søvnproblemer på befolkningsdødelighed, er det dog vigtigt at fremhæve, at disse relationer formentlig skyldes en kombination af virkningsmekanismer. Mekanismer, der direkte kan påvirke udviklingen af sygdom, og mekanismer, såsom behandling og individuel sårbarhed, der kan medføre en sygdomsforværring blandt personer med eksisterende sygdom.

Måling af søvn i den brede befolkning og i befolkningsundersøgelser stammer ofte fra selvrapporterede mål for søvnlængde og søvnkvalitet. Dette kapitel vil primært omhandle, hvordan sådanne selvrapporterede mål for søvn i den generelle befolkning relaterer sig til dødelighed. I undersøgelser af sammenhængen mellem søvn og dødelighed skal man også være opmærksom på, at der kun i varierende grad bliver taget højde for bagvedlig-

gende faktorer, der kan forklare sammenhængen mellem søvn og dødelighed, hvilket kan mindske den direkte sammenlignelighed mellem resultaterne på tværs af undersøgelserne.

8.3 SØVNLÆNGDE OG DØDELIGHED

En omfattende videnskabelig litteratur støtter en sammenhæng mellem søvnlængde og dødelighed. I hhv. 2009 og 2010 blev der gennemført to uafhængige systematiske gennemgange og metaanalyser af den eksisterende epidemiologiske dokumentation om søvnlængde og dødelighed (1, 2). I begge oversigtsstudier beskrives sammenhængen mellem søvnlængde og dødelighed som en U-formet sammenhæng, hvor dødeligheden er højere blandt personer med kort og lang søvn.

I det nyeste oversigtsstudie fra 2010 gennemgik man sammenhængen mellem søvnlængde og dødelighed i 27 prospektive befolkningsundersøgelser, der tilsammen inkluderede >1,3 millioner mænd og kvinder fra otte forskellige lande (2). Metaanalysen viste, at kort søvn var associeret med ca. 12% øget risiko for tidlig død (RR: 1,12; 95% KI: 1,06-1,18), mens lang søvn var associeret med 30% højere dødelighed (RR: 1,30; 95% KI: 1,22-1,38). Kort og lang søvn var ikke helt ens defineret i de inkluderede undersøgelser, hvilket også medførte nogen variation i effektestimaterne fra de enkelte undersøgelser. I de fleste undersøgelser var kort søvn dog defineret som <6 timers søvn pr. nat, mens lang søvn var defineret som ni timers søvn eller derover pr. nat. Generelt så man den laveste dødelighed blandt personer, der sov 7-8 timer hver nat. Sammenhængen mellem kort søvn og dødelighed var ens for mænd og kvinder samt på tværs af alder, socioøkonomisk gruppe og geografiske regioner. På den anden side var sammenhængen mellem lang søvn og dødelighed stærkere hos personer over 60 år.

Der er også studier, der har vist, at det primært er en langvarig udsættelse for kort søvn eller ændringer i søvnmønster over tid, der prædikerer risikoen for øget dødelighed. I det velrenommerede Whitehall II-studie fra England fandt man f.eks., at både kort og lang søvn samt ændringer i varigheden af søvnen i retning af enten kort eller lang søvn var forbundet med højere dødelighed (3). Det er sandsynligvis forskellige mekanismer, der kan forklare den forhøjede dødelighed blandt personer med kort og lang søvn. Hvis man lider af en kronisk sygdom, kan sygdommen medføre en ændring i søvnmønstret. Selvom man i de fleste undersøgelser tager højde for eksisterende sygelighed, kan man stadigvæk godt forestille sig, at et behov for meget søvn kan skyldes et tidligt sygdomsstadium eller en endnu udiagnosticeret sygdom, der ikke direkte kan tages højde for i analyserne. Lang eller forstyrret søvn kan således være markører for eksisterende sygelighed, og det er velkendt, at folk, der rapporterer længere søvn, er mere tilbøjelige til at være i generelt dårligere helbredstilstand (1). Det er derfor muligt, at lang søvn i højere grad kan anvendes som diagnostisk redskab til at identificere tidlige stadier af eksisterende sygdom.

Det er foreslået, at kronisk udsættelse for kort søvn kan medføre ændringer i en række biologiske processer, der på sigt kan have betydning for befolkningens sundhed i form af kroniske sygdomme og tidlige død. Personer med meget kort søvn bør derfor opfattes som en risikogruppe i forhold til øget dødelighed. I et studie fra Australien sætter man dog spørgsmålstegn ved denne hypotese, da man finder, at den U-formede sammenhæng mellem søvnlængde og dødelighed helt forsvinder i en undergruppe af personer uden allerede eksisterende kronisk sygdom eller funktionsnedsættelse (4). Selvom dette taler for, at både kort og lang søvn i virkeligheden er symptomer på allerede eksisterende sygdom, kan det være problematisk at undersø-

ge sådanne sammenhænge i befolkningsundersøgelser som den australske, hvor man ikke ved, om søvnproblemerne har medført den underliggende sygdom eller vice versa.

8.4 SØVNKVALITET OG DØDELIGHED

De fleste befolkningsundersøgelser har fokuseret på sammenhængen mellem søvnlængde og dødelighed. Der er dog også en stigende interesse for betydningen af dårlig søvnkvalitet for sygelighed og dødelighed. Dette baserer sig på en hypotese om, at dårlig søvnkvalitet i form af forstyrret søvn kan hæmme kroppens generelle restitution ved at påvirke de normale søvnstadier. I en nylig publiceret eksperimentel undersøgelse fandt man bl.a., at nedsat søvnkvalitet, uden ændringer i søvnlængde, var forbundet med nedsat insulinfølsomhed og glukosetolerans (5) (se kapitel 5).

Kun få befolkningsundersøgelser har behandlet sammenhængen mellem søvnkvalitet og dødelighed (6). I et større prospektivt studie baseret på knap 17.000 mænd og kvinder fra det franske GAZEL-studie, blev det for nylig vist, at der er forholdsvis stærk sammenhæng mellem søvnkvalitet og for tidlig død (7). Disse nyere resultater er i nogenlunde overensstemmelse med de få tidligere studier på området. Den øgede dødelighed ved brug af sovemidler er dog bekræftet i en række andre undersøgelser, inklusive danske undersøgelser (se kapitel 16).

Hvis både søvnlængde og søvnkvalitet har en selvstændig betydning for dødelighed, bliver det også interessant at undersøge deres kombinerede effekt på dødelighed. Resultater fra den engelske Whitehall II-undersøgelse har f.eks. vist, at betydningen af kort søvn for udvikling af iskæmisk hjertesygdom ser ud til at være størst blandt dem, der samtidig rapporterer forstyrret søvn (8).

En skadelig helbredseffekt af både at have kort søvn og dårlig søvnkvalitet understøttes også af resultater fra en hollandsk undersøgelse, som viste en højere risiko for udviklingen af iskæmisk hjertesygdom blandt personer med kort søvn, hovedsageligt hvis de samtidig rapporterede dårlig søvnkvalitet (9). Disse resultater i kombination med vores forståelse af de underliggende biologiske mekanismer tyder på, at søvnlængde og søvnkvalitet har særlig stor betydning for hjerte-kar-systemet (se kapitel 6).

Resultaterne for samlet dødelighed er mindre entydige. I et kinesisk studie fandt man f.eks. en højere dødelighed forbundet med dårlig søvnkvalitet blandt dem med lang søvn, men ikke blandt dem med kort søvn (10). Derimod har en amerikansk undersøgelse vist en markant højere risiko for tidlig død blandt mænd, der oplever både kort søvn og dårlig søvnkvalitet (11). En forskellig fordeling af dødsårsager i disse undersøgelser kan muligvis forklare forskellene i resultater. Store velgennemførte befolkningsundersøgelser, der undersøger total og årsagsspecifik dødelighed forbundet med både søvnlængde og søvnkvalitet, er stadig en mangelvare i den videnskabelige litteratur.

8.5 MIDDAGSLUR OG DØDELIGHED

For de fleste mennesker er søvn begrænset til en samlet periode i løbet af døgnnet, typisk om natten. Der er dog situationer, hvor nogle vælger også at sove i løbet af dagen. Det kan f.eks. være en måde at håndtere træthed eller søvnmangel på, men det kan også være kulturelt bestemt, som f.eks. i varmere lande, hvor siestaen indgår som et naturligt element i hverdagen. De fleste undersøgelser af betydningen af middagslur/siesta for dødelighed er udført blandt den ældre del af befolkningen, og der er nogen dokumentation, der understøtter en sammenhæng mellem det at sove i løbet af

dagen og højere dødelighed, specielt som følge af hjerte-kar-sygdom (6).

I et nyligt publiceret studie blandt ældre og gamle mænd og kvinder fra Israel fandt man, at det at tage en lur i løbet af dagen kunne modificere effekten af kort og lang nattesøvn, således at dem, der sov over ni timer pr. nat og samtidig tog en lur i løbet af dagen, havde markant højere dødelighed end dem, der ikke tog en lur. På den anden side så det ud til, at dem, der sov <7 timer pr. nat, havde en gavnlige effekt af en middagslur (12). Et muligt samspil mellem længden af søvn om natten og kortere søvn i løbet af dagen i form af en lur understreger vigtigheden af i fremtidige studier at se på betydningen af søvnmønstre i løbet af hele døgnet for at etablere de samlede konsekvenser, bl.a. i form af dødelighed.

8.6 ÅRSAGSSPECIFIK DØDELIGHED

Søvnlængde og søvnkvalitet har forskellig indvirkning på forskellige sygdomme som beskrevet i de tidligere kapitler i rapporten, hvilket gør det relevant også kort at gennemgå den videnskabelige dokumentation for en sammenhæng mellem søvn og årsagsspecifik dødelighed. En systematisk oversigt fra 2011 finder, at både kort og lang søvnlængde er forbundet med øget risiko for død af hjertesygdom og kræft i nogle, men ikke alle, undersøgelser (6).

I den tidligere omtalte metaanalyse af søvnlængde og dødelighed fra 2009 adresserede man også sammenhængen mellem søvnlængde og årsagsspecifik dødelighed ud fra fem studier med denne information. Man fandt ingen klar sammenhæng mellem kort søvn og død som følge af kræft eller hjerte-kar-sygdom. Lang søvn var til gengæld forbundet med 21% højere risiko for død af kræft (RR: 1,21; 95% KI: 1,11-1,32) og 38% højere

risiko for død af hjerte-kar-sygdom (RR: 1,38; 95% KI: 1,13-1,69) (1).

I det franske GAZEL-studie var det statistisk muligt at vurdere sammenhængen mellem søvnkvalitet og årsagsspecifik dødelighed blandt mænd (7). I dette studie fandt man, at mænd, som oplevede dårlig søvnkvalitet, havde en forhøjet risiko for død som følge af hjerte-kar-sygdom eller kræft, hvilket er i overensstemmelse med resultaterne for søvnlængde. Det kan desuden fremhæves, at både mænd og kvinder med dårlig søvnkvalitet havde en højere risiko for at udvikle diabetes og forhøjet blodtryk i denne undersøgelse, hvilket højst sandsynligt med alderen vil medføre en højere risiko for at dø af hjerte-kar-sygdomme blandt både mænd og kvinder. I et nyligt engelsk studie har man desuden fundet, at specielt kvinder, der oplever både kort og forstyrret søvn, er i markant øget risiko for død som følge af hjerte-kar-sygdom (13).

Det er velkendt, at søvnproblemer øger risikoen for trafikulykker (14), som kan være medvirkende til søvnrelateret død (6). Empiriske undersøgelser understøtter også en tæt sammenhæng mellem søvnproblemer, depression og selvmordstanker (15, 16), men i et stort amerikansk studie fandt man ingen overbevisende sammenhænge mellem søvnløshed, vurderet ud fra et enkelt selvrapporeret spørgsmål, og risikoen for selvmord eller drab (17). Dette står i modsætning til resultaterne fra det franske GAZEL-studie, hvor mænd, der rapporterede tre eller flere søvnproblemer, havde en knap fem gange højere risiko for at begå selvmord (RR: 4,99; 95% KI: 1,59-15,7) i løbet af en 20-årsopfølgingsperiode (7).

Sammenfattende er det i epidemiologiske studier veldokumenteret, at der er U-formet sammenhæng mellem søvnlængde og dødelighed med

højere dødelighed blandt personer med kort søvn og dem med lang søvn, sammenlignet med dem, der sover 7-8 timer om natten. Sammenhængen mellem søvn og dødelighed skyldes formentlig en kombination af virkningsmekanismer, der direkte påvirker udviklingen af sygdom, og faktorer, som medfører forværring af sygdommen. Det er endnu uafklaret, om kort søvn eller dårlig søvnkvalitet er en markør for underliggende sygelighed, eller om søvn har en egentlig kausal indvirkning på dødelighed.

LITTERATUR

1. Gallicchio L, Kalesan B. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. *J Sleep Res* 2009;18:148-58.
2. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P et al. Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep* 2010;33:585-92.
3. Ferrie JE, Shipley MJ, Cappuccio FP et al. A prospective study of change in sleep duration: associations with mortality in the Whitehall II cohort. *Sleep* 2007;30:1659-66.
4. Magee CA, Holliday EG, Attia J et al. Investigation of the relationship between sleep duration, all-cause mortality, and preexisting disease. *Sleep Med* 2013;14:591-6.
5. Tasali E, Leproult R, Spiegel K. Reduced sleep duration or quality: relationships with insulin resistance and type 2 diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2009;51:381-91.
6. Ferrie JE, Kivimaki M, Shipley MJ. Sleep and death. I: Cappuccio FP, Miller M, Lockley SW, red. *Sleep epidemiology – from aetiology to public health*. Oxford: Oxford University Press, 2011:XXX-X.
7. Rod NH, Vahtera J, Westerlund H et al. Sleep disturbances and cause-specific mortality: results from the GAZEL cohort study. *Am J Epidemiol* 2011;173:300-9.
8. Chandola T, Ferrie JE, Perski A et al. The effect of short sleep duration on coronary heart disease risk is greatest among those with sleep disturbance: a prospective study from the Whitehall II cohort. *Sleep* 2010;33:739-44.
9. Hoevenaar-Blom MP, Spijkerman AM, Kromhout D et al. Sleep duration and sleep quality in relation to 12-year cardiovascular disease incidence: the MORGEN study. *Sleep* 2011;34:1487-92.
10. Chien KL, Chen PC, Hsu HC et al. Habitual sleep duration and insomnia and the risk of cardiovascular events and all-cause death: report from a community-based cohort. *Sleep* 2010;33:177-84.
11. Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S et al. Insomnia with short sleep duration and mortality: the Penn State cohort. *Sleep* 2010;33:1159-64.
12. Cohen-Mansfield J, Perach R. Sleep duration, nap habits, and mortality in older persons. *Sleep* 2012;35:1003-9.
13. Rod NH, Kumari M, Lange T et al. The joint effect of sleep duration and disturbed sleep on cause-specific mortality: results from the Whitehall II cohort study. *PLoS One* 2014;9:e91965.
14. Phillips RO, Sagberg F. Road accidents caused by sleepy drivers: Update of a Norwegian survey. *Accid Anal Prev* 2013;50:138-46.
15. Cukrowicz K, Otamendi A, Pinto J et al. The impact of insomnia and sleep disturbances on depression and suicidality. *Dreaming* 2006;16:1-10.

16. Perlis ML, Smith LJ, Lyness JM et al. Insomnia as a risk factor for onset of depression in the elderly. *Behav Sleep Med* 2006;4:104-13.
17. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL et al. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:131-6.

DEL III

SAMMENHÆNGE MELLEM STRESS, MILJØ, LIVSSTIL OG SØVNPROBLEMER



9

STRESS

I DETTE KAPITEL GIVES EN SAMMENFATNING AF DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR OM BETYDNINGEN AF STRESS FOR UDVIKLING AF SØVN-PROBLEMER.

9.1 SAMMENFATNING

- › En del søvnlaboratorieundersøgelser tyder på, at selv relativt milde eksperimentelle stresspåvirkninger (f.eks. blodprøvetagning og ubehagelige film) er forbundet med objektive målte ændringer i form af forlænget indsovningstid, hyppigere opvågninger og forringet søvneffektivitet.
- › I et mindre antal studier har man fundet, at stressende livsbegivenheder (f.eks. skilsmisse), og andre former for daglig stress (f.eks. diskrimination og økonomiske vanskeligheder) kan resultere i søvnproblemer (f.eks. forlænget selvrapporeret indsovningstid, hyppigere opvågninger og forringet søvneffektivitet). Disse resultater er indtil videre kun delvis bekræftet af undersøgelser med objektive søvnmål.
- › Mange undersøgelser viser, at traumatiske hændelser (f.eks. naturkatastrofer, krig og fysiske overgreb) og efterfølgende posttraumatisk stressforstyrrelse (PTSD) er forbundet med øget forekomst af selvrapporerede søvnproblemer.
- › I et mindre antal undersøgelser har man fundet en række mulige arvelige forhold og psykologiske træk (f.eks. høj ængstelighed), som er forbundet med tendens til at reagere fysiologisk kraftigere på stress og med efterfølgende forhøjet risiko for at udvikle søvnproblemer i forbindelse med stress.

- › Sammenhænge mellem stress og søvnproblemer kan betragtes som en kompleks selvforstærkende proces, hvor: a) stress er forbundet med øget følelsesmæssig aktivering og tendens til at reagere med bekymring og overdreven grublen (rumination) over udfordringer, problemer eller hændelser, som igen aktiverer neurologiske, hormonelle og andre biologiske processer, som hæmmer søvn, og b) den heraf følgende øgede følsomhed under søvnen fører til nedsat søvnkvalitet (f.eks. i form af ændringer i søvnstrukturen og mere afbrudt søvn), som selv bidrager til øget stressfølsomhed, lavere livskvalitet og flere bekymringer i vågen tilstand.

9.2 INDLEDNING

Stress er forbundet med fysiologisk og psykisk aktivering som reaktion på øgede krav, trusler og udfordringer fra omgivelserne, og det er derfor oplagt, at stress kan føre til søvnproblemer (1).

Stress er ikke i sig selv en sygdom eller en diagnose, men en konsekvens af samspejlet mellem en person og dennes omgivelser. Stress er en proces, hvor trusler og krav i omgivelserne overstiger organismens kapacitet for tilpasning og resulterer i fysiologiske og psykologiske forandringer, som er forbundet med forhøjet risiko for fysisk og psykisk sygdom (1). I stressforskningen opererer man generelt med: 1) et sociologisk/epidemiologisk perspektiv med fokus på såkaldte "stressorer", dvs.

potentielt belastende livsvilkår og hændelser, 2) et psykologisk perspektiv, der udforsker betydningen af individets oplevelse og fortolkning af stressorer samt de følelsesmæssige og adfærdsmæssige reaktioner (mestring), og 3) et biologisk perspektiv, der undersøger de biologiske processer, som er involveret i stress, f.eks. ændringer i nerve-, hormon-, hjerte-kar- og immunsystemet (2-4).

Stress kan også påvirke helbredet indirekte gennem stressfremkaldte ændringer i vores sundhedsadfærd, f.eks. rygning, alkoholforbrug, kost, fysisk aktivitet og – i denne sammenhæng – søvn (5). Undersøgelser tyder på, at stressrelaterede søvnforstyrrelser delvis forklarer effekter af stress på immunsystemet (6, 7).

Blandt de mest velundersøgte beskyttende faktorer er oplevelsen af kontrol og indflydelse i den stressende situation (8, 9) og tilstedeværelsen af støttende sociale relationer (10-12). Hvis forekomsten af stressorer, f.eks. i form af belastende livs- og arbejdsvilkår, medfører øget risiko for udvikling af søvnproblemer, må man ligeledes forvente, at forekomsten af dokumenterede beskyttende faktorer, f.eks. et støttende socialt netværk, vil være forbundet med færre søvnproblemer.

Den eksisterende forskning tyder på, at søvnproblemer kan opstå i forbindelse med eksperimentelt induceret stress (13), i forbindelse med arbejdsmæssige belastninger (14) og efter større negative livsforandringer (13). Der findes også dokumentation for, at søvnproblemer kan opstå efter potentielt traumatiske begivenheder (15), og at søvnproblemer kan være en medvirkende årsag til udvikling og forværring af PTSD efter sådanne traumatiske begivenheder (16). Dokumentationen varierer en del mht. de anvendte søvnrelaterede mål, hvor nogle områder, f.eks. arbejdsrelaterede belastninger, overvejende er blevet udforsket

vha. selvrapporterede søvnmål, mens andre, f.eks. eksperimentelt induceret stress, fortrinsvis er undersøgt med objektive søvnfysiologiske målinger i søvnlaboratorier. Den videnskabelige dokumentation for disse faktorerets betydning for søvn vil blive beskrevet i det følgende. Betydningen af arbejdsrelateret stress for søvn er beskrevet i kapitel 10.

9.3 EKSPERIMENTEL STRESS

I laboratoriet kan man både fremkalde forskellige former for stress under kontrollerede forhold og undersøge de efterfølgende indvirkninger på søvnen vha. objektive søvnfysiologiske målinger. I et systematisk review af 27 studier (13) tydede resultaterne på, at forskellige former for relativt milde fysiske og psykologiske stressorer, f.eks. blodprøvetagning (17) eller ubehagelige film (18), generelt er forbundet med forringet søvneffektivitet (dvs. at en større andel af de minutter, man tilbringer i sengen, er i vågen tilstand), hyppigere opvågning i løbet af natten og længere indsovningstid. Selvom der er en tendens til, at laboratoriebaserede stressorer er forbundet med mindre drømme-søvn (REM-søvn), er de foreliggende resultater ikke entydige. Resultater af laboratoriebaserede undersøgelser kan endvidere være vanskelige at overføre til den virkelige verden og kan i sig selv indebære fejlkilder. Eksempelvis kan selve det at blive undersøgt i et søvnlaboratorium opleves som stressende for nogle deltagere (19).

9.4 STRESSENDE LIVSOMSTÆNDIGHEDER

Betydningen af potentielle stressorer i form af større livsforandringer og belastende livsomstændigheder (f.eks. at få børn, skilsmisse osv.) er foreløbig kun vurderet i et begrænset antal undersøgelser. I en række prospektive studier, hvor man har fulgt personer over tid, har man således fundet, at

negative livsbegivenheder er forbundet med højere risiko for efterfølgende søvnproblemer. Eksempelvis har man fundet, at familierelateret stress og skilsmisse er forbundet med øget forekomst af efterfølgende søvnproblemer (20, 21). I en undersøgelse har man f.eks. fundet 13-300% forøget risiko for søvnproblemer efter forskellige typer af negative livsbegivenheder, med yderligere 2-3 gange større risiko blandt ængstelige personer (22).

Der findes en omfattende dokumentation for, at et velfungerende socialt netværk er beskyttende mod negative konsekvenser af stress (12), og selvom kun få studier har fokuseret direkte på betydningen af social støtte ved søvn, peger resultater på, at det at leve i et stabilt parforhold generelt er forbundet med bedre søvnkvalitet (23). Resultater baseret på selvrappede søvnproblemer er delvis bekræftet af undersøgelser, der har gjort brug af objektive søvnfysiologiske målinger. Mens nogle studier har fundet øget indsovnings tid i forbindelse med negative livsbegivenheder (6, 24), har andre dog ikke kunnet bekræfte disse fund (25-27).

De eksisterende objektive undersøgelser er præget af en række svagheder, som vanskeliggør fortolkningen af resultaterne. Nogle af undersøgelserne peger på, at reaktioner på negative livsomstændigheder i form af søvnproblemer kun opleves af særligt sårbare personer, f.eks. personer med symptomer på depression (25) eller angst (28). En række nyere søvnfysiologiske undersøgelser baseret på større deltagerantal har undersøgt specifikke belastende livsomstændigheder, f.eks. diskrimination (29) og økonomiske problemer (30), og fundet dokumentation for konsekvenser i form af søvnproblemer.

9.5 POSTTRAUMATISK STRESS

Posttraumatisk stress kan opstå, hvis man udsættes for en såkaldt "kritisk hændelse" eller potentielt traumatisk begivenhed. En traumatisk begivenhed er en begivenhed, som opleves som skadelig eller livstruende for personen selv eller andre, og som er forbundet med intens angst og hjælpeløshed (22). Traumatiske begivenheder omfatter bl.a. alvorlige ulykker, naturkatastrofer, krig, fysiske og seksuelle overgreb samt livstruende sygdomme.

Adskillige undersøgelser tyder på, at det at blive udsat for traumatiske begivenheder er forbundet med øget forekomst af søvnproblemer. Det gælder både nyligt opståede begivenheder, f.eks. naturkatastrofer (31), og begivenheder, som ligger længere tilbage i tiden, f.eks. krig (32), at have været involveret i hjælpearbejde ved ulykker (33), overgreb i barndommen (34) og koncentrationslejroplevelser under Anden Verdenskrig (35). Langt fra alle, der har været eksponeret for traumatiske hændelser, udvikler PTSD, men en lang række undersøgelser, herunder prospektive studier, har fundet øget forekomst af selvrappede søvnproblemer blandt personer med PTSD sammenlignet med kontrolpersoner (31). En metaanalyse af 20 undersøgelser fandt, at personer med PTSD tilbringer længere tid i de lettere søvnstadier (N1-N2), har mindre dyb søvn (N3) og mere intens drømmesøvn (REM-søvn) end kontrolpersoner uden PTSD. Det ser primært ud til at gælde mænd og personer med PTSD uden samtidig depression (36).

Søvnproblemer er traditionelt blevet betragtet som sekundære følgesymptomer ved PTSD, og man har ment, at søvnproblemerne vil forsvinde efter succesfuld behandling af PTSD. Nyere forskning peger imidlertid på, at søvnproblemer er mere end blot følgesymptomer og snarere er

et kerneproblem i forbindelse med PTSD (37). REM-søvn menes at have en central funktion i forhold til at bearbejde og konsolidere oplevelser, og forstyrret REM-søvn kan sammen med andre søvnproblemer, f.eks. søvnmangel, derfor tænkes at øge aktiviteten i det sympatiske nervesystem og dermed følsomheden og reaktionerne over for traumatiske erindringer, så personens evne til at bearbejde og håndtere traumatiske hændelser bliver dårligere (16, 38). Forringet søvnkvalitet, f.eks. i form af mere afbrudt søvn, dårligere søvneffektivitet eller ændret søvnstruktur, kan tænkes at øge risikoen for at udvikle PTSD efter en kritisk hændelse og forringe prognosen ved konstateret PTSD. Den første antagelse har fundet støtte i enkelte nyere undersøgelser, der viser, at soldater med tendens til mareridt, før de blev indsat i aktiv tjeneste, havde tre gange så stor risiko for at opleve insomni seks måneder efter hjemsendelsen (39). En anden undersøgelse af trafikofre fandt tilsvarende, at søvnproblemer tidligt i forløbet var forbundet med øget risiko for at udvikle PTSD (40). Forskerne konkluderede derfor, at forringet søvnkvalitet efter en kritisk hændelse kan tænkes at øge sårbarheden og dermed risikoen for at udvikle PTSD (41). Undersøgelser tyder endvidere på, at mens succesfuld behandling af PTSD ikke automatisk er forbundet med forbedret søvnkvalitet, ser behandling af søvnproblemer ud til at have positiv effekt på andre PTSD-symptomer (37).

En af udfordringerne ved at undersøge sammenhænge mellem PTSD og søvn er, at personer med søvnproblemer kan have tendens til at overrapportere omfanget af deres problemer (42), og det er blevet foreslået, at de fundne forskelle i omfanget af søvnproblemer blandt personer uden og med PTSD kan skyldes, at personer med PTSD har tendens til at overvurdere deres søvnproblemer (43, 44). De komplekse sammenhænge mellem stressorer, stressreaktioner og søvnproblemer kan

betyde, at det er vanskeligt at pege på en entydig årsagssammenhæng. En mulig fejlkilde kan således være, at den hyppigere forekomst af søvnproblemer blandt personer, der har oplevet traumatiske hændelser, kan skyldes, at personer med søvnproblemer i forvejen har større risiko for at opleve traumatiske hændelser, f.eks. for at komme ud for trafikuheld pga. træthed og manglende koncentration. Undersøgelser, der følger personer, fra før de har været udsat for en kritisk hændelse, er imidlertid af naturlige årsager vanskelige at gennemføre.

9.6 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER

Man har foreslået to typer af processer, som kan gøre os mere sårbare mht. at udvikle søvnproblemer og evt. insomni i forbindelse med stress. Disse processer kaldes for sårbarhedsfaktor 1 og 2 og er beskrevet i detaljer nedenfor.

Sårbarhedsfaktor 1

For det første kan man forestille sig, at nogle personer reagerer fysisk, følelsesmæssigt og tankemæssigt kraftigere på kritiske hændelser og belastende livsomstændigheder (stressorer) end andre og derfor er mere tilbøjelige til at blive forstyrret i deres søvn. Det kan være tendenser til kraftigere fysiske stressreaktioner, flere angstreaktioner og overdreven tilbøjelighed til bekymring og overdreven grublen over udfordringer, problemer og hændelser, hvilket kan forværre deres søvnproblem.

At den første type proces har betydning for udvikling og vedligeholdelse af søvnproblemer, understøttes af flere undersøgelser. Der peges eksempelvis på, at insomni er forbundet med tendens til øget fysiologisk aktivering i form af øget udskillelse af stresshormoner, forhøjet stofskifte, forhøjet puls og øget aktivitet i det autonome nervesystem (45, 46). Derudover tyder forskningen på, at forskellige

hormonelle mekanismer, som også aktiveres i forbindelse med stress, er centrale for vores evne til at holde os vågne og spiller en væsentlig regulerende rolle i forbindelse med søvn (47). Forskningen tyder endvidere på, at de biologiske processer, som er involveret i den grundlæggende regulering af søvn og vågen tilstand, kan forstyrres af følelsesmæssige (f.eks. angst) og tankemæssige processer (f.eks. bekymring) (48, 49). Mens de følelsesmæssige og tankemæssige processers evne til at tilsidesætte de grundlæggende mekanismer kan være hensigtsmæssige i mange situationer (f.eks. i forbindelse med skifteholdsarbejde eller i kritiske situationer), kan organismens evne til at modvirke den naturlige tendens til søvn være uhensigtsmæssig i andre situationer (f.eks. i forbindelse med PTSD og kroniske stresstilstande) (50, 51).

Sårbarhedsfaktor 2

Den anden sårbarhedsfaktor henviser til, at nogle personer kan tænkes at være generelt mere tilbøjelige til at udvikle uhensigtsmæssige tanker om deres søvn, f.eks. fejlfortolkninger af deres søvns kvalitet og længde og overdrevne forestillinger om, hvor alvorlig søvnmangel er for deres helbred (52).

Den type proces, som kan gøre os mere sårbare i forhold til at udvikle og vedligeholde søvnproblemer, er tendenser til uhensigtsmæssige holdninger til og fortolkninger af søvn. Det understøttes af forskning, der viser, at personer med søvnproblemer har en tendens til at overvurdere, hvor lang tid de er om at falde i søvn, og undervurdere den samlede tid, de sover, når man sammenligner med resultaterne af objektive søvnmålinger. Et review (53) har vurderet, at disse fejlfortolkninger af søvnen først og fremmest hænger sammen med: a) hyppige korte opvågninger, b) fortolkning af søvn som vågen tilstand og c) selektiv opmærksomhed på og højere grad af bekymring over søvnproblemer. Specielt den sidste mekanisme er tæt knyttet

til stress, idet bekymringer om søvnproblemer og deres betydning i sig selv kan betragtes som en stressor, der fremmer fysisk og psykisk aktivering og dermed vågen tilstand (54).

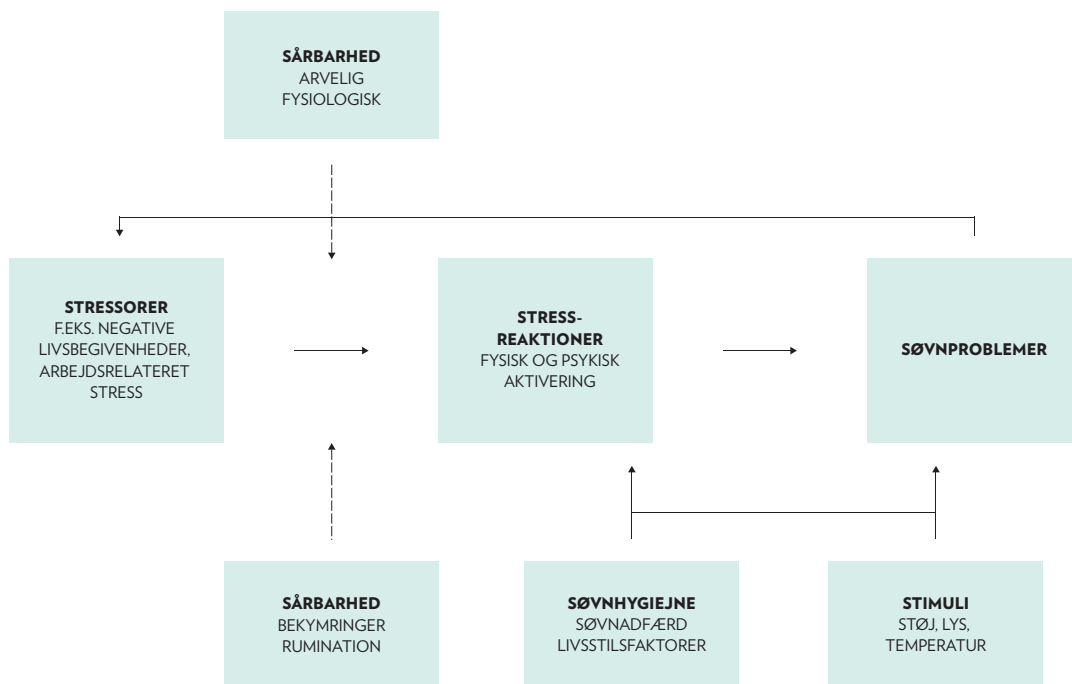
De to sårbarhedsfaktorer kan tænkes at forklare den individuelle variation, som forekommer i udviklingen af søvnproblemer og evt. insomni i forbindelse med belastende livsomstændigheder. Personer med en generel tendens til at udvise kraftigere fysiologiske, følelsesmæssige og tankemæssige reaktioner må således formodes at være i særlig risiko for at udvikle søvnproblemer i forbindelse med stress. Mens dette kun er udforsket i begrænset omfang, tyder enkelte undersøgelser på, at personer med visse variationer i deres arveanlæg (3111/C/C) er i højere risiko for at udvikle søvnproblemer i forbindelse med stress (55). Der foreligger ligeledes resultater fra en stor finsk kohorte af 16.627 personer, der tyder på, at personer, der oplever sig som generelt mere nervøse og ængstelige, og som oplever flere symptomer på aktivering af det sympatiske nervesystem, har 2-3 gange større risiko for at udvikle søvnproblemer efter at være udsat for negative livsbegivenheder (28). En central tankemæssig risikofaktor synes at være øget tendens til overdreven grublen over udfordringer, problemer og hændelser (56). I takt med mere mentalt krævende arbejdsbetingelser kan evnen til at koble af fra arbejdet i fritiden eksempelvis være en vigtig faktor for evnen til at restituere efter arbejdet. Personer med øget tendens til at gruble over problemer og udfordringer kan derimod opleve forhøjet psykisk og fysisk aktivering med heraf følgende vanskeligheder med at falde i søvn og opretholde søvn (57, 58).

Søvn og stress som selvforstærkende proces

Figur 9.1 illustrerer, at sammenhænge mellem stress og søvnproblemer kan betragtes som en kompleks multifaktoriel selvforstærkende proces,

→ **FIGUR 9.1**

Søvnproblemer og stress som en multifaktoriel selvforstærkende proces.



hvor stress er forbundet med øget fysiologisk, følelsesmæssig og tankemæssig aktivering, som aktiverer neurologiske, hormonelle og andre biologiske processer, som i sig selv hæmmer søvn. Dette medfører øget følsomhed under selve søvnen og fører til ændringer i søvnens sammensætning med mere afbrudt søvn og reduceret søvnkvalitet, som selv bidrager til øget stress, dårligere livskvalitet og flere bekymringer i løbet af den efterfølgende dag (59). Mens denne proces på kort sigt kan betragtes som hensigtsmæssig, fordi den hjælper med at tilsidesætte biologiske søvnbehov, når der er brug for det, bliver processen uhensigtsmæssig i forbindelse med længerevarende eller kronisk stress,

hvor de oprindeligt hensigtsmæssige mekanismer fører til en ond cirkel med mulige konsekvenser for helbredet. Mens der endnu mangler studier, hvor man direkte har undersøgt dette spørgsmål, kunne denne indsigt pege på mulige gevinster ved at integrere søvnbehandling i behandling af stress.

LITTERATUR

1. Jennum P, Zachariae B. Stress og insomni. *Ugeskr Læger* 2012;174:197-200.
2. Lazarus RR, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York: Springer, 1984.
3. Cohen S, Kessler RC, Gordon LU. Measuring stress: a guide for health and social scientists. New York: Oxford University Press, 1995.
4. Contrada RJ. Stress, adaptation, and health. I: Contrada RJ, Baum A, red. *The handbook of stress science: biology, psychology, and health*. 1 ed. New York: Springer Publishing Company, 2011:1-9.
5. McEwen BS. Brain on stress: how the social environment gets under the skin. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012;109(suppl 2):17180-5.
6. Hall M, Baum A, Buysse DJ et al. Sleep as a mediator of the stress-immune relationship. *Psychosom Med* 1998;60:48-51.
7. Cruess DG, Antoni MH, Gonzalez J et al. Sleep disturbance mediates the association between psychological distress and immune status among HIV-positive men and women on combination antiretroviral therapy. *J Psychosom Res* 2003;54:185-9.
8. Maier SF, Watkins LR. Stressor controllability and learned helplessness: the roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor. *Neurosci Biobehav Rev* 2005;29:829-41.
9. Penley JA, Tomaka J, Wiebe JS. The association of coping to physical and psychological health outcomes: a meta-analytic review. *J Behav Med* 2002;25:551-603.
10. Cacioppo JT, Hawkley LC. Social isolation and health, with an emphasis on underlying mechanisms. *Perspect Biol Med* 2003;46(3 suppl):S39-S52.
11. Uchino BN, Bowen K, Carlisle M et al. Psychological pathways linking social support to health outcomes: a visit with the "ghosts" of research past, present, and future. *Soc Sci Med* 2012;74:949-57.
12. Zachariae B. Fællesskab og sundhed: Sociale relationers betydning for helbredet. In: Myszak A, Nørby S, editors. *Positiv psykologi – en introduktion til videnskaben om velvære og optimale processer*. København: Hans Reitzels Forlag, 2008:180-211.
13. Kim EJ, Dimsdale JE. The effect of psychosocial stress on sleep: a review of polysomnographic evidence. *Behav Sleep Med* 2007;5:256-78.
14. Akerstedt T. Psychosocial stress and impaired sleep. *Scand J Work Environ Health* 2006;32:493-501.
15. Caldwell BA, Redeker N. Sleep and trauma: an overview. *Issues Ment Health Nurs* 2005;26:721-38.
16. Germain A. Sleep disturbances as the hallmark of PTSD: where are we now? *Am J Psychiatry* 2013;170:372-82.

17. Vitiello MV, Larsen LH, Moe KE et al. Objective sleep quality of healthy older men and women is differentially disrupted by nighttime periodic blood sampling via indwelling catheter. *Sleep* 1996;19:304-11.
18. Baekeland F, Koulack D, Lasky R. Effects of a stressful presleep experience on electroencephalograph-recorded sleep. *Psychophysiology* 1968;4:436-43.
19. Scholle S, Scholle HC, Kemper A et al. First night effect in children and adolescents undergoing polysomnography for sleep-disordered breathing. *Clin Neurophysiol* 2003;114:2138-45.
20. Bernert RA, Merrill KA, Braithwaite SR et al. Family life stress and insomnia symptoms in a prospective evaluation of young adults. *J Fam Psychol* 2007;21:58-66.
21. Soffer-Dudek N, Shahar G. What are sleep-related experiences? Associations with transliminality, psychological distress, and life stress. *Conscious Cogn* 2009;18:891-904.
22. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5 ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 2013.
23. Geng F, Fan F, Mo L et al. Sleep problems among adolescent survivors following the 2008 Wenchuan earthquake in China: a cohort study. *J Clin Psychiatry* 2013;74:67-74.
24. Hall M, Buysse DJ, Dew MA et al. Intrusive thoughts and avoidance behaviors are associated with sleep disturbances in bereavement-related depression. *Depress Anxiety* 1997;6:106-12.
25. Cartwright RD, Wood E. Adjustment disorders of sleep: the sleep effects of a major stressful event and its resolution. *Psychiatry Res* 1991;39:199-209.
26. Reynolds CF, III, Hoch CC, Buysse DJ et al. Sleep after spousal bereavement: a study of recovery from stress. *Biol Psychiatry* 1993;34:791-7.
27. Williamson DE, Dahl RE, Birmaher B et al. Stressful life events and EEG sleep in depressed and normal control adolescents. *Biol Psychiatry* 1995;37:859-65.
28. Vahtera J, Kivimaki M, Hublin C et al. Liability to anxiety and severe life events as predictors of new-onset sleep disturbances. *Sleep* 2007;30:1537-46.
29. Lewis TT, Troxel WM, Kravitz HM et al. Chronic exposure to everyday discrimination and sleep in a multiethnic sample of middle-aged women. *Health Psychol* 2013;32:810-9.
30. Hall M, Buysse DJ, Nofzinger EA et al. Financial strain is a significant correlate of sleep continuity disturbances in late-life. *Biol Psychol* 2008;77:217-22.
31. Babson KA, Feldner MT. Temporal relations between sleep problems and both traumatic event exposure and PTSD: a critical review of the empirical literature. *J Anxiety Disord* 2010;24:1-15.
32. Llabre MM, Hadi F. War-related exposure and psychological distress as predictors of health and sleep: a longitudinal study of Kuwaiti children. *Psychosom Med* 2009;71:776-83.

33. Witteveen AB, Huizink AC, Slottje P et al. Associations of cortisol with posttraumatic stress symptoms and negative life events: a study of police officers and firefighters. *Psychoneuroendocrinology* 2010;35:1113-8.
34. Bader K, Schafer V, Schenkel M et al. Adverse childhood experiences associated with sleep in primary insomnia. *J Sleep Res* 2007;16:285-96.
35. Hefez A, Metz L, Lavie P. Long-term effects of extreme situational stress on sleep and dreaming. *Am J Psychiatry* 1987;144:344-7.
36. Kobayashi I, Boarts JM, Delahanty DL. Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: a meta-analytic review. *Psychophysiology* 2007;44:660-9.
37. Spoomaker VI, Montgomery P. Disturbed sleep in post-traumatic stress disorder: secondary symptom or core feature? *Sleep Med Rev* 2008;12:169-84.
38. Germain A, Buysse DJ, Nofzinger E. Sleep-specific mechanisms underlying posttraumatic stress disorder: integrative review and neurobiological hypotheses. *Sleep Med Rev* 2008;12:185-95.
39. van LS, Arends J, Cluitmans PJ et al. Sympathetic activity and hypothalamo-pituitary-adrenal axis activity during sleep in post-traumatic stress disorder: a study assessing polysomnography with simultaneous blood sampling. *Psychoneuroendocrinology* 2013;38:155-65.
40. Koren D, Arnon I, Lavie P et al. Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: a 1-year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. *Am J Psychiatry* 2002;159:855-7.
41. Babson KA, Badour CL, Feldner MT et al. The relationship of sleep quality and PTSD to anxious reactivity from idiographic traumatic event script-driven imagery. *J Trauma Stress* 2012;25:503-10.
42. Means MK, Edinger JD, Glenn DM et al. Accuracy of sleep perceptions among insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep Med* 2003;4:285-96.
43. Woodward SH, Bliwise DL, Friedman MJ et al. Subjective versus objective sleep in Vietnam combat veterans hospitalized for PTSD. *J Trauma Stress* 1996;9:137-43.
44. Hurwitz TD, Mahowald MW, Kuskowski M et al. Polysomnographic sleep is not clinically impaired in Vietnam combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1998;44:1066-73.
45. Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev* 2010;14:9-15.
46. Berridge CW, Schmeichel BE, Espana RA. Noradrenergic modulation of wakefulness/arousal. *Sleep Med Rev* 2012;16:187-97.
47. Buckley TM, Schatzberg AF. On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3106-14.

48. Saper CB, Cano G, Scammell TE. Homeostatic, circadian, and emotional regulation of sleep. *J Comp Neurol* 2005;493:92-8.
49. Baglioni C, Spiegelhalder K, Lombardo C et al. Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Med Rev* 2010;14:227-38.
50. Vandekerckhove M, Weiss R, Schotte C et al. The role of presleep negative emotion in sleep physiology. *Psychophysiology* 2011;48:1738-44.
51. Wuyts J, De VE, Vandekerckhove M et al. The influence of pre-sleep cognitive arousal on sleep onset processes. *Int J Psychophysiol* 2012;83:8-15.
52. Lundh LG, Broman JE. Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. *J Psychosom Res* 2000;49:299-310.
53. Harvey AG, Tang NK. (Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution. *Psychol Bull* 2012;138:77-101.
54. Yang CM, Hung CY, Lee HC. Stress-related sleep vulnerability and maladaptive sleep beliefs predict insomnia at long-term follow-up. *J Clin Sleep Med* 2014;10:997-1001.
55. Antypa N, Mandelli L, Nearchou FA et al. The 3111T/C polymorphism interacts with stressful life events to influence patterns of sleep in females. *Chronobiol Int* 2012;29:891-7.
56. Roger D, Najarian B. The construction and validation of a new scale for measuring emotion control. *Pers Individ Diff* 1989;10:845-53.
57. Kompier MA, Taris TW, van VM. Tossing and turning-insomnia in relation to occupational stress, rumination, fatigue, and well-being. *Scand J Work Environ Health* 2012;38:238-46.
58. Querstret D, Cropley M. Exploring the relationship between work-related rumination, sleep quality, and work-related fatigue. *J Occup Health Psychol* 2012;17(3):341-53.
59. Garde AH, Albertsen K, Persson R et al. Bi-directional associations between psychological arousal, cortisol, and sleep. *Behav Sleep Med* 2012;10:28-40.



10

ARBEJDSMILJØ

DETTE KAPITEL BESKRIVER, OM OG HVORDAN PSYKOSOCIALE FAKTORER I ARBEJDSMILJØET HÆNGER SAMMEN MED SØVNPROBLEMER.

10.1 SAMMENFATNING

- › Flere faktorer i det psykosociale arbejdsmiljø er associeret med søvnproblemer, men der mangler undersøgelser, der kan dokumentere, om disse faktorer er årsagen til søvnproblemer.
- › Mange undersøgelser viser, at personer, der har høje krav i arbejdet, har større risiko for at få søvnproblemer.
- › En del undersøgelser viser, at personer, der oplever god social støtte i arbejdet, har lavere risiko for at få søvnproblemer.
- › En del undersøgelser viser, at personer med høj kontrol i arbejdet har mindre risiko for søvnproblemer.

10.2 INDLEDNING

En række større europæiske og japanske studier har fokuseret på sammenhænge mellem oplevede arbejdsmæssige belastninger, forskellige potentielle stressfremmende og stressbeskyttende faktorer i arbejdsmiljøet og risikoen for at have, udvikle eller fastholde søvnproblemer. Information om søvn er i disse studier næsten udelukkende baseret på selvrapportering med særlige spørgeskemaer om søvnkvalitet, dvs. egenopfattelsen af, om man er udhvilet og har sovet godt. Et nyt review, der bygger på en rapport fra april 2013 af det svenske SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering, omhandler en omfattende undersøgelse af

arbejdsmiljøets betydning for søvnforstyrrelser (1). I undersøgelsen er søvnforstyrrelse defineret som et samlet begreb for selvrapporterede søvnproblemer eller som en egentlig søvnsygdom, såsom insomni, dyssomni, hypersomni eller søvnapnø. Søvnens længde betragtes ikke i sig selv som et mål for søvnproblemer i undersøgelsen, men søvnlængde indgår ofte som en del af de undersøgte søvnproblemer i de inddragede studier (1). Alle studier, der indgår i reviewet, er enten prospektive eller randomiserede.

I vurderingen af studier af arbejdsmiljøets betydning for søvnkvaliteten skal man være opmærksom på flere ting. Typisk vil forskere helst måle arbejdsmiljøet først (baseline) og søvnkvaliteten senere, gerne flere år senere (opfølgning). Det giver i de fleste tilfælde et stærkere studiedesign, der indikerer, at det er arbejdsmiljøet, der påvirker søvnen, og ikke omvendt, hvis man finder en sammenhæng. Det kræver dog, at man udelukker alle de personer, der oplever søvnproblemer ved studiets start, så man kan se, hvem der udvikler søvnproblemer. Men søvnproblemer kan være et tidligt symptom på, at man oplever dårligt arbejdsmiljø. Så hvis man fjerner alle dem med søvnproblemer ved studiets start, kan man ikke udelukke, at en del af dem har søvnproblemer som følge af dårligt arbejdsmiljø. Det betyder, at man risikerer at undervurdere betydningen af arbejdsmiljøet for udvikling af søvnproblemer.

10.3 KRAV OG KONTROL I ARBEJDET

SBU's systematiske review (1) omfatter i alt otte studier, hvor man undersøger sammenhængen mellem høje krav (f.eks. højt tempo eller krav om høj grad af opmærksomhed) eller oplevelsen af kontrol i arbejdet (f.eks. indflydelse på arbejdsopgaver) og søvnproblemer (2-9). Sammenlagt indgår knap 15.000 personer i de otte studier. Alle studierne viser en sammenhæng mellem høje krav i arbejdslivet og søvnproblemer. Eksempelvis fandt de Lange et al (2) blandt 1.136 medarbejdere fordelt på 34 hollandske virksomheder, at de, der rapporterede høje krav i arbejdet, også oplevede flere søvnproblemer målt tre år senere (2). Søvnproblemer blev her defineret som problemer med at falde i søvn, problemer med at vedholde søvnen samt ufrivillig opvågning tidligt om morgenen. På samme måde viste et fransk studie af 1.154 personer fra industrien og servicesektoren, at høje krav i arbejdet blandt mænd var forbundet med en fordoblet risiko for søvnproblemer fire år senere (OR: 2,20; 95% KI: 1,44-3,35), men ikke blandt kvinder (OR: 1,08; 95% KI: 0,58-2,20) (3). Søvnproblemer dækker i dette studie bl.a. over besvær med at falde i søvn, problemer med at sove om natten og brug af sovemedicin.

En samlet metaanalyse i SBU's review viser, at der er 38% større risiko for at få søvnproblemer, hvis man har høje krav i arbejdet (OR: 1,38; 95% KI: 1,28-1,49), og man konkluderer, at det er veldokumenteret, at der er en sammenhæng mellem høje krav i arbejdet og søvnproblemer. I reviewet er også undersøgt, hvorvidt ændringer i krav over tid har betydning for graden af søvnproblemer, da dette vil styrke antagelsen om, at høje krav fører til søvnproblemer, og ikke omvendt. Forskerne vurderede dog, at der ikke var tilstrækkelig med videnskabelige undersøgelser til at konkludere, hvorvidt ændringer i krav i arbejdet over tid

hænger sammen med søvnproblemer (1). Et nyere finsk studie, der ikke er omfattet af det svenske review, understøtter disse resultater (10).

Et aspekt af det psykosociale arbejdsmiljø, som ikke dækkes af velkendte modeller for krav i arbejdet, er hyppige deadlines på arbejdet. Dette er undersøgt blandt danske vidensarbejdere, der eksempelvis arbejder med undervisning, forskning og formidling. Søvnproblemer dækkede i undersøgelsen over både selv vurderet søvnkvalitet og spørgsmål omhandlende besvær med at falde i søvn eller besvær med at vågne, for tidlig opvågning og følelsen af ikke at være udhvilet efter søvn. Forskerne fandt, at personer uden søvnproblemer havde større risiko for at have søvnproblemer et år senere, hvis de havde mange deadlines allerede ved undersøgelsens start, og konkluderede, at mange deadlines førte til flere søvnproblemer (11).

I SBU's review konkluderer forskerne, at der er en del undersøgelser, der viser, at personer med høj kontrol i arbejdet har 10% mindre risiko for søvnproblemer. I det førnævnte studie af de Lange et al (2) fandt man eksempelvis, at medarbejdere med mindst kontrol i form af udviklingsmuligheder og indflydelse på arbejdstilrettelæggelse oplevede signifikant flere søvnproblemer. Disse fund understøttes i to andre studier, der finder en sammenhæng mellem kontrol og søvnproblemer defineret som hhv. selv vurderet søvnkvalitet ved spørgsmålet: "Hvor godt har du sovet i løbet af de sidste tre måneder?" og ved spørgsmål, der afdækker manglende søvnkontinuitet og utilstrækkelig udhvilethed (4, 9). Yderligere tre studier kunne dog ikke bekræfte en sammenhæng mellem kontrol i arbejdet og søvnproblemer, målt som hhv. rastløs søvn (5), besvær med at falde i søvn, problemer med at sove om natten og brug af sovemedicin (3) og afbrudt søvn (8), mens et studie fandt en sammenhæng mellem indflydelse på beslutninger om

arbejdsopgaver og reducere af dårlig selvvurderet søvnkvalitet (OR: 0,78; 95% KI: 0,66-0,94), men ikke mellem indflydelse på arbejdstempo og søvnkvalitet (OR: 0,88; 95% KI: 0,74-1,05) (4).

SBU's review (1) viser, at personer med høj kontrol i arbejdet har 10% mindre risiko for søvnproblemer (OR: 0,90; 95% KI: 0,84-0,98), mens den samlede analyse viser, at personer med lav grad af kontrol ikke har større risiko for søvnproblemer (OR: 1,04; 95% KI: 0,99-1,10). I reviewet vurderer forskerne, at der er moderat videnskabeligt belæg for sammenhængen mellem høj grad af kontrol i arbejdet og lav forekomst af søvnproblemer, og at, hvis man får mindre kontrol i arbejdet, får man flere søvnproblemer. Derimod er der ikke tilstrækkeligt med videnskabelige undersøgelser til at konkludere, hvorvidt og hvordan en stigning i kontrol i arbejdet over tid påvirker søvnproblemer.

Sammenhænge mellem kontrol i arbejdet og søvnproblemer i form af besvær med at falde i søvn, afbrudt søvn, tidlig opvågning og følelsen af at være utilstrækkelig udhvilet, blev også undersøgt i et nyere stort finsk studie, men her sås ikke en sammenhæng (10). Det så man derimod i en større dansk interventionsundersøgelse af ansatte med skiftende arbejdstider, der fik større indflydelse på tilrettelæggelsen af deres arbejdstid. De fik mulighed for at bruge et computerprogram til løbende at komme med ønsker til deres arbejdstider (12). Overordnet var der en ikkesignifikant tendens ($p=0,070$) til, at deltagere, der fik denne mulighed, oplevede færre søvnproblemer, målt ved dimensionerne besvær ved at falde i søvn, tidlig opvågning samt afbrudt og rastløs søvn, end personer i referencegruppen. Der var dog forskel på, hvordan interventionen gennemførtes, og det havde betydning for effekterne på søvnproblemerne (12).

10.4 PSYKISK ANSTRENGENDE ARBEJDE

Kombinationen af høje krav og lav kontrol i arbejdet betegnes som psykisk anstrengende arbejde (på engelsk: job strain). I reviewet fra SBU undersøgte fire studier sammenhængen mellem kombinationen af høje krav og lav kontrol og søvnproblemer (2, 3, 13, 14). Edmé et al fandt eksempelvis, at der var ca. 90% større risiko for søvnproblemer blandt mænd, der havde psykisk anstrengende arbejde (OR: 1,89; 95% KI: 1,16-3,06), mens det samme ikke var tilfældet for kvinder (OR: 0,68; 95% KI: 0,32-1,46) (3). Reviewets samlede analyser viste, at der var godt 30% forøget risiko for søvnproblemer blandt personer med psykisk anstrengende arbejde i forhold til personer, der ikke havde psykisk anstrengende arbejde (OR: 1,32; 95% KI: 1,19-1,47). Der er behov for yderligere studier, der undersøger betydningen af ændringer i psykisk anstrengende arbejde over tid for udviklingen af søvnproblemer for at kunne vide, om sammenhængen er kausal, dvs. at det er psykisk anstrengende arbejde, der fører til søvnproblemer, og ikke tilstedeværelsen af søvnproblemer, der får respondenterne til at vurdere deres arbejde som psykisk anstrengende.

10.5 INDSATS-BELØNNING-BALANCE

Balancen mellem den indsats, der lægges i arbejdet, såsom præcision eller følelsesmæssigt engagement, og den belønning, som medarbejderen får for udførelsen af arbejdsopgaverne, eksempelvis i form af løn, kaldes indsats-belønning-balance (på engelsk: effort-reward balance). SBU's review indeholder tre studier, der handler om, hvad denne balance betød for søvnproblemer (3, 14, 15). Det ene studie undersøgte den generelle arbejdsbefolkning i Danmark (15). To af studierne undersøgte betydningen af lav belønning uden at

relatere det til indsatsen (3, 4). De tre studier viste tilsammen, at der var moderat dokumentation for, at en ubalance i form af høj indsats og en lav belønning gav flere søvnproblemer. Det samme gjaldt for lav grad af belønning alene. I det svenske review viste en samlet analyse, at der var ca. 50% større risiko for søvnproblemer hos personer med en ubalance mellem indsats og belønning (høj indsats, lav belønning) (OR: 1,51; 95% KI: 1,18-1,94). Dette dækker over store forskelle mellem mænd og kvinder: For mænd alene var risikoen ca. dobbelt så stor (OR: 2,13; 95% KI: 1,52-3,99), mens der ikke var forskel for kvinder (OR: 0,98; 95% KI: 0,65-1,47). Der var tilsyneladende en sammenhæng mellem lav belønning og søvnproblemer i de samlede analyser, men resultatet er ikke statistisk sikkert (OR: 1,32; 95% KI: 0,97-1,79). Et nyere finsk studie fandt i overensstemmelse med dette også, at en ubalance mellem indsats og belønning hang sammen med søvnproblemer (10). I dette studie blev 886 læger spurgt: "Hvor stor en indsats føler du, at du investerer i dit arbejde med hensyn til energi og færdigheder?", mens belønning blev afdækket med spørgsmål om indkomst og medarbejdergoder, anerkendelse og prestige samt personlig tilfredshed.

10.6 STØTTE OG SOCIALE RELATIONER

Social støtte i arbejdet er den følelsesmæssige støtte og hjælp til løsning af arbejdsopgaver, som en person oplever fra kollegaer og overordnede. Forskerne bag SBU's review konkluderer på baggrund af syv studier (3, 4, 6, 7, 9, 14, 16), at der var moderat dokumentation for en sammenhæng mellem god social støtte i arbejdet og en lav forekomst af søvnproblemer, mens der var utilstrækkeligt med videnskabelige undersøgelser til at konkludere noget om lav social støttes betydning for søvnproblemer. Et svensk studie

af 816 kvinder og mænd har som det eneste af de syv studier undersøgt betydningen af oplevet støtte for udviklingen af søvnproblemer, målt ved spørgsmålet: "Har du haft problemer med at sove inden for de sidste tre måneder?" blandt personer, som ikke havde søvnproblemer ved studiets start. Studiet viste, at personer med lavere grad af social støtte ved baseline havde ca. 60% større risiko for at udvikle søvnproblemer (OR: 1,64; 95% KI: 1,06-2,54) (16). De seks andre studier har sammenlignet grupper med hhv. lav og høj grad af søvnproblemer. Bl.a. har et andet svensk studie af Ota et al (14) undersøgt betydningen af lav social støtte for søvnproblemer blandt 151 kvinder og 871 mænd. Søvnproblemer blev defineret som tilstedeværelse af lang indsovningsstid, afbrudt søvn, for tidlig opvågning og utilstrækkelig udhvilethed. Studiet viste, at personer med søvnproblemer havde større risiko for stadig at have insomni efter toårsopfølgning, hvis de samtidig oplevede lav social støtte (OR: 1,70; 95% KI: 1,04-2,72). Til gengæld havde personer uden søvnproblemer ikke større risiko for at udvikle søvnproblemer, selvom de havde lav social støtte (OR: 0,92; 95% KI: 0,61-1,37). Således er lav social støtte medvirkende til at vedligeholde søvnproblemer. En metaanalyse over de syv studier viste, at personer med god social støtte havde ca. 25% lavere risiko for søvnproblemer (OR: 0,77; 95% KI: 0,71-0,85).

10.7 RETFÆRDIGHED I ARBEJDET

SBU's review konkluderer baseret på tre studier, at der var svag dokumentation for en sammenhæng mellem et retfærdigt arbejdsmiljø og lavere forekomst af søvnproblemer (4, 13, 17). Et britisk studie af 5.209 embedsmænd undersøgte sammenhængen mellem retfærdighed målt ved spørgsmål som: "Bliver du nogensinde kritiseret uretmæssigt?" eller "Får du tilstrækkelig information fra din nærmeste leder?" og forskellige aspekter

af søvn (13). Studiet viste, at mænd, som oplevede lav grad af retfærdighed, havde højere forekomst af generelle søvnproblemer, problemer med at falde i søvn, problemer med at fastholde søvnen og ikke at føle sig udhvilet. Blandt kvinder var der en sammenhæng mellem lav grad af retfærdighed og generelle søvnproblemer og problemer med at falde i søvn. Et andet studie med 412 kvindelige og 55 mandlige sygeplejersker havde et eksperimentelt design, hvor de enten blev udsat for underbetaling af arbejdet og for en leder, der var trænet til at udføre uretfærdig behandling, eller ingen intervention (kontrolgruppe) (17). Efter en opfølgningstid på seks måneder var der signifikant større grad af søvnproblemer blandt de underbetalte sygeplejersker i forhold til kontrolgruppen. De underbetalte sygeplejersker, hvis ledere havde gennemgået træning, oplevede også signifikant flere søvnproblemer. Søvnproblemer blev også her defineret som tilstedeværelse af de fire former for søvnproblemer: lang indsovningsstid, afbrudt søvn, for tidlig opvågning og utilstrækkelig udhviledeth.

10.8 MOBNING, VOLD OG CHIKANE

Da der kun er få studier, der har undersøgt sammenhænge mellem mobning, vold og chikane på arbejdspladsen og søvnproblemer, har forskerne i det svenske review valgt at analysere dem samlet. Der blev fundet tre relevante studier (4, 18, 19). Reviewet konkluderede, at der var svag dokumentation for, at mobning og social udstødelse havde betydning for søvnproblemer. Eksempelvis fandt Lallukka et al (18), at både selvrapporert og observeret mobning var relateret til søvnproblemer som problemer med at falde i søvn, afbrudt søvn, for tidlig opvågning og ikke at føle sig udhvilet blandt 5.399 kvindelige og 1.247 mandlige embedsmænd fra Helsinki. Sammenhængen forsvandt dog, når der blev taget højde for mobning i barndommen, uddannelse, øvrige arbejdsforhold

og søvnproblemer ved baseline. Der er behov for yderligere studier, der behandler mobning, vold og chikane i store populationer, før der kan drages en endelig konklusion vedrørende disse arbejdsmiljøfaktorerens betydning for søvnen. Et dansk studie fra 2013 blandt 3.382 ansatte viste, at personer, der var udsat for mobning, havde større risiko for at opleve søvnproblemer to år senere i form af eksempelvis ikke at føle sig udhviledt og at have dårlig søvnkvalitet (20). Sammenhængen forsvandt dog, når der justeredes for søvnkvalitet ved studiets start (20).

10.9 JOBUSIKKERHED

Jobusikkerhed er et udtryk for, hvorvidt man er bange for at miste sit job i den nærmeste fremtid. SBU's review indeholder et enkelt studie, der havde undersøgt sammenhængen mellem jobusikkerhed og søvnproblemer (5). Studiet omfattede 1.101 amerikanske mænd og kvinder, der blev fulgt i tre år. De fandt, at der ikke var nogen sammenhæng mellem jobusikkerhed og lav søvnkvalitet i form af urolig søvn. Det gjaldt både for personer med lav jobusikkerhed ved studiets start (OR: 1,09; 95% KI: 0,90-1,32) og for personer, som oplevede større jobusikkerhed ved studiets slutning end i starten (OR: 1,04; 95% KI: 0,87-1,23).

10.10 ORGANISATORISKE OMSTRUKTURERINGER

Større organisatoriske omstruktureringer kan fremme oplevelser af usikkerhed og tab af kontrol. I en undersøgelse af 1.523 svenske politifolk fandt man, at større organisatoriske omstruktureringer var forbundet med øget rapportering af søvnproblemer (21). Søvnproblemer blev her målt som søvnkvalitet ved hjælp af spørgsmål omhandlende problemer med at falde i søvn, afbrudt søvn, besvær med at vågne, dagtræthed, ikke at føle sig udhvilet efter søvn og at falde ufrivilligt i søvn.

En undersøgelse af 10.038 britiske offentligt ansatte i perioden 1985-2004 viste, at oplevet uretfærdighed i organisationen var forbundet med vanskeligheder med at falde i søvn, at opretholde søvn og at vågne uden at være udhvilet, selv når der blev justeret for alder, sundhedsadfærd, depressive symptomer og søvnproblemer ved studiets start (22). En tilsvarende sammenhæng er fundet i en tværsnitsundersøgelse af 8.155 koreanske medarbejdere (23). På baggrund af disse studier vurderes det, at der er svag dokumentation for en sammenhæng mellem organisatoriske omstruktureringer og søvnproblemer.

Samlet set viser dette kapitel, at flere forskellige psykosociale faktorer i arbejdsmiljøet hænger sammen med søvnproblemer. Således har personer, der har høje krav i arbejdet, større risiko for at få søvnproblemer, mens personer, der oplever høj kontrol i arbejdet og god social støtte i arbejdet, har lavere risiko for at få søvnproblemer. Dog mangler der undersøgelser, der kan dokumentere, om disse faktorer er årsagen til søvnproblemer.

LITTERATUR

1. Linton SJ, Kecklund G, Franklin KA et al. The effect of the work environment on future sleep disturbances: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2014;23C:10-9.
2. de Lange AH, Kompier MAJ, Taris TW et al. A hard day's night: a longitudinal study on the relationships among job demands and job control, sleep quality and fatigue. *J Sleep Res* 2009;18:374-83.
3. Edmé JL, Facq J, Frimat P et al. Relationship between psychosocial factors at work and incidence of perceived health problems in the GERICOTS cohort. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2011;59:295-304.
4. Eriksen W, Bjorvatn B, Bruusgaard D et al. Work factors as predictors of poor sleep in nurses' aides. *Int Arch Occup Environ Health* 2008;81:301-10.
5. Burgard SA, Ailshire JA. Putting work to bed: stressful experiences on the job and sleep quality. *J Health Social Behavior* 2009;50:476-92.
6. Takahashi M, Iwasaki K, Sasaki T et al. Sleep, fatigue, recovery, and depression after change in work time control – a one-year follow-up study. *J Occup Environ Med* 2012;54:1078-85.
7. Jansson M, Linton SJ. Psychosocial work stressors in the development and maintenance of insomnia: a prospective study. *J Occup Health Psychol* 2006;11:241-8.
8. Akerstedt T, Nordin M, Alfredsson L et al. Predicting changes in sleep complaints from baseline values and changes in work demands, work control, and work preoccupation – The WOLF-project. *Sleep Med* 2012;13:73-80.
9. Hanson LLM, Akerstedt T, Naswall K et al. Cross-lagged relationships between workplace demands, control, support, and sleep problems. *Sleep* 2011;34:1403-10.
10. Elovainio M, Salo P, Jokela M et al. Psychosocial factors and well-being among Finnish GPs and specialists: a 10-year follow-up. *Occup Environ Med* 2013;70:246-51.
11. Rugulies R, Martin MH, Garde AH et al. Deadlines at work and sleep quality. Cross-sectional and longitudinal findings among Danish knowledge workers. *Am J Ind Med* 2012;55:260-9.
12. Garde AH, Albertsen K, Nabe-Nielsen K et al. Implementation of self-rostering (the PRIO-project): effects on working hours, recovery, and health. *Scand J Work Environ Health* 2012;38:314-26.
13. Elovainio M, Ferrie JE, Gimeno D et al. Organizational justice and sleeping problems: The Whitehall II Study. *Psychosom Med* 2009;71:334-40.
14. Ota A, Masue T, Yasuda N et al. Psychosocial job characteristics and insomnia: a prospective cohort study using the Demand-Control-Support (DCS) and Effort-Reward Imbalance (ERI) job stress models. *Sleep Med* 2009;10:1112-7.

15. Rugulies R, Norborg M, Sorensen TS et al. Effort-reward imbalance at work and risk of sleep disturbances. Cross-sectional and prospective results from the Danish Work Environment Cohort Study. *J Psychosom Res* 2009;66:75-83.
16. Linton SJ. Does work stress predict insomnia? A prospective study. *Br J Health Psychol* 2004;9(Pt 2):127-36.
17. Greenberg J. Losing sleep over organizational injustice: attenuating insomniac reactions to underpayment inequity with supervisory training in interactional justice. *J Appl Psychol* 2006;91:58-69.
18. Lallukka T, Rahkonen O, Lahelma E. Workplace bullying and subsequent sleep problems – the Helsinki Health Study. *Scand J Work Environ Health* 2011;37:204-12.
19. Pereira D, Meier LL, Elfering A. Short-term effects of social exclusion at work and worries on sleep. *Stress Health* 2013;29:240-52.
20. Hansen AM, Hogh A, Garde AH et al. Workplace bullying and sleep difficulties: a 2-year follow-up study. *Int Arch Occup Environ Health* 2014;87:285-94.
21. Greubel J, Kecklund G. The impact of organizational changes on work stress, sleep, recovery and health. *Ind Health* 2011;49:353-64.
22. Elovainio M, Ferrie JE, Singh-Manoux A et al. Organisational justice and markers of inflammation: the Whitehall II study. *Occup Environ Med* 2010;67:78-83.
23. Kim HC, Kim BK, Min KB et al. Association between job stress and insomnia in Korean workers. *J Occup Health* 2011;53:164-74.



11

SKIFTEARBEJDE

SKIFTEARBEJDE INVOLVERER ARBEJDE PÅ FORSKELLIGE TIDER AF DØGNET, HVILKET KAN HAVE STOR BETYDNING FOR MULIGHEDEN FOR AT SOVE. DET FØLGENDE KAPITEL OMHANDLER, HVORDAN SKIFTEARBEJDE PÅVIRKER SØVNE.

11.1 SAMMENFATNING

- › Ca. 16% af den danske arbejdsstyrke har skiftearbejde. Folk med skiftearbejde rapporterer som regel om flere søvnproblemer end personer med fast dagarbejde.
- › Der er mange undersøgelser, der viser, at søvnens længde påvirkes negativt i forbindelse med nattevagter eller tidlige morgenvagter, hvor søvnen er 1-4 timer kortere end ved en normal nattesøvn, mens aftenvagter ikke påvirker søvnlængden.
- › Der er nogle få studier, der viser, at det er bedst for søvnen at have 1-3 dage med de samme vagter i træk (hurtigt roterende skift) frem for flere dage med de samme typer vagter i træk (langsomt roterende).
- › Der er flere studier, der viser, at søvnen er bedre, når vagterne roterer med uret (f.eks. fra dag til aften til nat) frem for mod uret (f.eks. fra aften til dag til nat).

11.2 INDLEDNING

Skiftearbejde dækker bredt over arbejde, der udføres uden for traditionel arbejdstid. Det kan beskrives mere detaljeret som faste arbejdstider, der rækker ud over tidsrummet kl. 07-17, for

eksempel fast natarbejde (f.eks. i tidsrummet kl. 22-07), eller som roterende arbejdstider, hvor der veksles mellem at arbejde tidlig morgen (f.eks. med start før kl. 06), aften og nat, typisk i otte- eller 12-timersvagter. Skiftearbejde er særlig udbredt i servicesektoren, social- og sundhedssektoren, på transportområdet og i et vist omfang i industrien, fordi der er døgnservice eller -drift i disse brancher. I den nationale arbejdsmiljøundersøgelse "Arbejdsmiljø og helbred i Danmark 2012", der er repræsentativ for den danske arbejdsstyrke, angiver 16% af de adspurgte, at de har skiftearbejde (1). Skiftearbejde er lige udbredt blandt mænd og kvinder, men det er især unge mænd og kvinder i alderen 18-24 år (hhv. 30% og 42%), der har andet end fast dagarbejde (1).

I ovennævnte undersøgelse (1) angiver 7%, at de har enten fast natarbejde eller skiftende arbejdstider med natarbejde. Der er en lidt større andel af mænd (8%) end kvinder (6%), der har fast natarbejde eller skiftende arbejdstider med natarbejde, og det er især personer i alderen 25-34 år, der er tilbøjelige til at arbejde om natten (10%) (2). I jobgrupper som brandmænd, reddere og sikkerhedsvagter, bus- og taxachauffører, lokoførere, læger og sygeplejersker, nærings- og nydelsesmiddelindustrimedarbejdere, politi- og fængselsbetjente har >40% angivet, at de har andet end fast dagarbejde, og >20% har natarbejde.

Søvnen hos personer med skiftearbejde er, såvel som alle andres søvn, betinget af en række faktorer, der relaterer sig til evnen til at sove, behovet for søvn, mulighederne for at sove samt motivationen for at få sovet (3). For personer med natarbejde og/eller meget tidlige morgenvagter er mulighederne for at sove begrænsede i forhold til dagarbejdere, fordi personer med skiftearbejde i perioder er nødsaget til at arbejde på et tidspunkt, hvor nattesøvnen normalt finder sted, og at sove på tidspunkter af døgnet, hvor man normalt er vågen. Derfor kan det være svært for nogle med skiftende arbejdstider at fastholde en fast døgn- og søvnrhythme.

Nogle medarbejdere udvikler skiftearbejdersyndrom (på engelsk: shift work sleep disorder), som er en søvnforstyrrelse karakteriseret ved træthed og insomni. Skiftearbejdersyndrom opstår, når en skiftearbejders arbejdstider kommer i konflikt med reguleringen af de individuelle endogene døgnrytmer. De vigtigste symptomer er udtalt søvnighed på arbejdet eller under transporten til og fra arbejdet eller søvnløshed under søvnen i dagtimerne (3). International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) definerer skiftearbejdersyndrom som tilstedeværelse af de fire kriterier (4): 1) der er klager over søvnløshed og udtalt søvnighed forbundet med arbejdstider, der ofte overlapper den normale søvnperiode om natten, 2) symptomerne skal være forbundet med skiftearbejde hen over en periode på mindst en måned, 3) misforholdet mellem døgnrytmen og søvnperioden skal kunne dokumenteres for en periode på mindst syv dage, enten ved søvndagbog eller ved måling af søvn med en såkaldt aktigraf, og 4) symptomerne kan ikke forklares ved en anden søvnforstyrrelse, en medicinsk eller neurologisk lidelse, psykisk lidelse, medicinbrug eller rusmiddelmisbrug. I en undersøgelse af 1.337 norske sygeplejersker med natarbejde, enten fast eller som del af skiftende arbejdstider, havde

32-36% skiftearbejdersyndrom afhængig af, hvilke symptomer der blev anvendt som indikator på syndromet. Blandt sygeplejersker i skiftearbejde, der ikke indebar nattevagter, var prævalensen af symptomer på skiftearbejdersyndrom 24%. Til sammenligning var prævalensen 6% blandt de 631 sygeplejersker med fast dagarbejde (5).

I det følgende beskrives fund fra studier om sammenhængen mellem skiftearbejde og søvnproblemer, først for de forskellige skift hver for sig og dernæst for kombinationer af vagter i skiftearbejde. En generel begrænsning ved de studier, der er gennemført om skiftearbejde og søvn, er, at de oftest er gennemført som mindre observationsstudier, der omfatter færre end 100 personer. Det observationelle design betyder, at man sammenligner søvnproblemerne blandt personer med skiftearbejde og personer uden skiftearbejde. De personer, der observeres, har til dels selv valgt de forskellige typer af skiftearbejde, og det er meget muligt, at disse personer netop har denne type arbejde, fordi de bliver mindre påvirket af at arbejde på skæve tidspunkter, end den generelle befolkning ville blive. Således er der risiko for, at skiftearbejdes betydning for søvnproblemer undervurderes. At studierne omfatter forholdsvis få personer, kan betyde, at studierne fund kan være svære at generalisere til den brede befolkning.

11.3 NATARBEJDE

Resultater fra studier med selvrapporeret søvnlængde såvel som objektive målinger af hjernens elektriske aktivitet (elektroencefalografi) viser, at dagsøvnen i forbindelse med en nattevagt er 1-4 timer kortere end en normal nattesøvn (6). Hovedparten af søvntabet omfatter den lidt dybere søvn (søvnstadiet N2) og drømmesøvnen (REM-søvnen), hvorimod længden af den dybe søvn (søvnstadiet N3), ikke påvirkes (7). Til eksem-

pel viste en metaanalyse af Pilcher et al (8) baseret på data fra 36 studier, at 1.604 personer med fast natarbejde i gennemsnit sov seks timer og 36 minutter, mens 2.620 personer med natarbejde som en del af skiftende vagter i gennemsnit sov fem timer og 51 minutter i forbindelse med nattevagter. Personer med fast dagarbejde indgik kun i otte af studierne, og her blev der angivet en gennemsnitlig søvnlængde på syv timer og 12 minutter. Det er dog en vigtig pointe, at personer med fast natarbejde muligvis udgør en særlig selekteret gruppe, der gør det svært at sammenligne resultater for disse med resultater fra skiftearbejdere med skiftende arbejdstider og personer med fast nattevagt.

Et interessant fund i et studie af Åkerstedt et al (9) er, at søvnen efter en nattevagt er karakteriseret ved at være nem at vågne fra, og at opvågningen er spontan efterfulgt af følelsen af ikke at være udhvilet. En eftermiddagslur inden en nattevagt er en forholdsvis udbredt måde at kompensere for en del af søvntabet på.

11.4 TIDLIGT MORGENARBEJDE

En metaanalyse af 34 studier har vist, at personer i gennemsnit sover seks timer og 37 minutter i forbindelse med dagarbejde, der starter kl. 06-09 (8). Studier, der har foretaget elektroencefalografiske målinger, har vist, at nattesøvn inden en tidlig morgenvagt er 2-4 timer kortere end efter en almindelig nattesøvn (9-11). Dette er muligvis, fordi kroppens døgnrytme gør det svært at falde i søvn tidligt nok til, at der kan opnås en fuld nattesøvn, ligesom bekymringer for at sove over sig kan tænkes at påvirke søvnen (12). Tidspunktet for start på en morgenvagt har betydning for længden af den forudgående nattesøvn. Et studie blandt 46 svenske togførere med uregelmæssigt skiftearbejde viste, at for hver time senere et vagtskifte blev påbegyndt i tidsrummet 04.30-09.00, blev

nattesøvnen forud for morgenvagten forlænget med knap 45 minutter. Det er hovedsageligt den lidt dybere søvn (N2), der påvirkes (12). Selvrapporterede effekter af den forkortede søvn er typisk udtalt besvær med at vågne og følelsen af ikke at være udhvilet efter søvnen (9, 11).

Det at stå meget tidligt op er desuden associeret med øget træthed resten af dagen. Denne træthed fører til en tidlig eftermiddagslur kort efter hjemkomst fra arbejde hos op til en tredjedel af skiftearbejderne (9, 10). Det er især skiftearbejdere, der har haft en kort hovedsøvn før morgenvagten, der kompenserer for søvntabet ved en eftermiddagslur (10). Hvis morgenvagten efterfølges af en nattevagt den følgende nat, er det dog helt op til 70-90%, der tager en lur efter morgenvagten (3, 13).

11.5 AFTENARBEJDE

Personer med aftenarbejde sover i gennemsnit længere i forbindelse med aftenvagter, både når de har faste aftenvagter (syv timer og 34 minutter, n=1.198), og når aftenvagterne er del af skiftende arbejdstider (otte timer og to minutter, n=2.620), sammenlignet med personer med fast dagarbejde (syv timer, n=555) (8). Det overordnede søvnmønster i forbindelse med aftenarbejde er en anelse senere sengetid efter aftenarbejde end efter dagarbejde, typisk mellem kl. 23 og 01. Efter aftenarbejde sover skiftearbejdere typisk til omkring kl. 08 og tager ikke lur hverken før eller efter vagten. Denne struktur er dog noget mindre homogen end for tidligt morgen- og natarbejde, og der er mere variation i tidspunktet for søvnen i forbindelse med aftenarbejde end morgen- og natarbejde (10).

11.6 ANTAL VAGTER I TRÆK OG ROTATIONSRETNING

Det er ikke kun start- og sluttider på et enkelt vagtskifte, der har betydning for søvnen, men også måden vagterne kombineres på, og hvordan rotationen mellem dem er. To af de mest undersøgte aspekter af skiftearbejde i relation til søvn er retningen og hastigheden af rotationen. Retningen refererer til, hvorvidt vagterne roterer med uret (morgen-aften-nat) eller mod uret (morgen-nat-aften). Skiftearbejdere i en hurtig vagtrotation arbejder typisk 2-3 dage i træk på en type vagtskifte, hvorefter der roteres til et andet vagtskifte eller til fridage. Skiftearbejdere i en langsom vagtrotation arbejder typisk 5-7 dage i samme type vagtskifte og skifter herefter til en anden type vagtskifte eller fridage (8). I systematiske reviews af Driscoll et al (14) og Bamba et al (15) konkluderer man, at et skift fra rotation mod uret, eksempelvis morgen-nat-aften, til rotation med uret giver forbedret søvnkvalitet og sandsynligvis også øget søvnlængde, særligt på dage med natarbejde.

Der er kun få studier, hvor man direkte sammenligner hurtig og langsom rotation. I de fleste tilfælde blandes det sammen med ændringer i rotationsretning, og det gør det svært at konkludere noget om rotationshastigheden. De to reviews konkluderer, at hurtige rotationer med uret sandsynligvis er den bedste måde at tilrettelægge skiftearbejde på i forhold til at opnå færre søvnproblemer, selvom det kun er undersøgt i få studier (14, 15). Det understøttes af et kontrolleret interventionsstudie af Härmä et al (16) der viste, at når langsomme modursrotationer (3×aftenvagt, 2×fridage, 3×morgenvagt, 2×fridag, 3×nattevagt) blev erstattet med hurtige medursrotationer (1×morgenvagt, 1×aftenvagt, 1×nattevagt, 2×fridag), blev søvnkvaliteten forbedret, målt ved søvndagbog, hvor indsovningstid, afbrudt søvn, for tidlig opvåg-

ning og utilstrækkelig udhvilethed blev noteret. Længden af søvnen forblev dog nogenlunde den samme. Skiftearbejderne udviste desuden reduceret træthed ved de hurtige medursrotationer (16). Resultaterne afkræfter den førnævnte metaanalyse af Pilcher et al (8), hvor hurtige rotationer var associeret med reduceret søvnlængde og herved samlet større søvntab end langsomme rotationer blandt skiftearbejdere med natarbejde. Denne metaanalyse beror dog ikke på interventionsstudier, og resultaterne tillægges derfor mindre betydning i den samlede konklusion.

Længden på vagten kan også tænkes at påvirke søvnen. I reviewet af Driscoll et al (14) er der identificeret fire studier, der har undersøgt effekten af at erstatte ottetimersvagter med 12-timersvagter eller omvendt. Resultaterne er inkonsistente, og reviewet finder ikke dokumentation for at konkludere, at den ene vagtlængde er at foretrække frem for den anden i forhold til de målte søvnindikatorer: søvnlængde, søvnkvalitet og træthed. Axelsson et al (3) argumenterer for, at konklusionen om, at skiftet fra otte til 12 timer ikke giver udtalte ændringer i søvnen, skyldes, at 12-timersvagter giver mere regelmæssige arbejdstider, således at hurtige omstillinger fra en cyklus til en anden reduceres, at der vil være færre dobbeltvagter, og at skiftearbejderne får længere perioder til at restituere mellem to perioder med skiftearbejde (3).

11.7 MULIGE VIRKNINGSMEKANISMER

En mulig virkningsmekanisme kan være en risiko for akkumuleret søvntab ved flere vagter i træk, der overlapper med tidsrummet for den normale nattesøvn. Akkumuleret søvntab er en tilstand med varig nedsat søvn i forhold til det biologiske behov. Axelsson et al (3) argumenterer for, at hvis søvntabet pr. døgn ved tidlige morgen- eller nattevagter er ca. 2,5 timer, vil søvntabet inden påbegyndelse

af den femte morgen- eller nattevagt i træk være op til ti timer, alt efter hvor god den enkelte er til at kompensere for søvntabet mellem vagterne.

Det kan ligeledes tænkes, at natarbejde over en længere periode kan føre til søvnproblemer senere i livet. Det underbygges af Ingre & Åkerstedt (17), der har undersøgt betydningen af akkumuleret natarbejde blandt 169 par enæggede tvillinger over 65 år, hvoraf den ene tvilling havde haft natarbejde i mindst et år i løbet af arbejdslivet, mens den anden ikke havde været eksponeret for nattevagter. Studiet viste, at natarbejde var associeret med en næsten tredobling i risiko for kroniske søvnproblemer i form af afbrudt søvn i pensionsalderen (RR: 2,8; 95% KI: 1,16-6,9).

En anden mulig virkningsmekanisme er, at når nogle skiftearbejdere oplever søvnproblemer, skyldes det et mismatch mellem døgnrytme, arbejdstider og søvn (3). Mange af kroppens funktioner er styret af døgnrytmen (den cirkadiske proces), dvs. rytmer, der varierer med døgnnet ved hjælp af et "indre ur" (18) (se kapitel 2 og 16). Eksempler på funktioner, der er underlagt døgnrytmen, er kropstemperatur og udskillelse af visse hormoner, såsom melatonin og kortisol (19). De fleste af disse døgnrytmer synkroniseres med ydre faktorer som samfundets indretning, søvnmønstre, spisevaner og dagslys, så der sker en hensigtsmæssig regulering af bl.a. hormonudskillelsen (19). Døgnrytmen danner en cyklus med en "biologisk dag" og en "biologisk nat", og overgangen mellem disse stadier er karakteriseret ved forholdsvis pludselige, hormonale, fysiologiske og adfærdsmæssige ændringer (19). Døgnrytmen er sandsynligvis årsag til, at det kan være svært for natarbejdere at fastholde søvnen om dagen, fordi den biologiske dag fremmer vågentilstanden (6).

Lys er den væsentligste kilde til reguleringen af døgnrytmen, men lyspåvirkninger kan også forstyrre synkroniseringen af søvn- og døgnrytmen og er dermed relateret til en mulig virkningsmekanisme (se kapitel 15). I et amerikansk veldefineret studie med 21 deltagere fandt man eksempelvis, at personer, der blev udsat for dagslys under den biologiske aften eller nat, forlængede den biologiske dag og dermed fik en senere biologisk nat, end de ellers ville have gjort (20). Personer, der blev udsat for lys tidligt om morgenen, gik derimod hurtigere fra den biologiske nat til den biologiske dag (20).

En del af den mekanisme, der kobler skiftearbejde og døgnrytme- og søvnproblemer, menes at gå gennem en forstyrrelse af reguleringen af hormonerne melatonin og kortisol. Melatonin er et hormon, der fremkalder søvnighed, og som dannes i hjernen og i øjets nethinde, hovedsageligt i døgnnets mørke timer (19). Melatonin har betydning for reguleringen af døgnrytmen, men årsagen til sammenhængen er endnu ikke helt kortlagt (21).

Skiftearbejde involverer arbejde på forskellige tider af døgnnet, hvilket kan have stor betydning for muligheden for at sove. I forbindelse med natarbejde og tidlige morgenvagter er søvnen er 1-4 timer kortere end ved en normal nattesøvn. Derimod er søvnen ikke kortere i forbindelse med aftenvagter. Det kan have en betydning, hvordan vagterne tilrettelægges, og således er der en del studier, der viser, at søvnen er bedre, når vagterne roterer med uret (f.eks. fra dag til aften til nat) frem for mod uret (f.eks. fra aften til dag til nat).

LITTERATUR

1. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø. Diagram: Køn/aldersgrupper: Procent med andet end fast dagarbejde. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø, 2013. www.arbejdsmiljoforskning.dk/da/arbejdsmiljoedata/arbejdsmiljoe-og-helbred-20/arbejdsmiljo-og-helbred-2012/arbejdsmiljoeet-i-tal/sammenligning-af-aldersgrupper/diagram?topic=AH2012_Emnegrp_1&question=AH2012_Q5_EJFASTDAG (20. maj 2015).
2. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø. Diagram: Jobgrupper: Procent med natarbejde. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø, 2013. www.arbejdsmiljoforskning.dk/da/arbejdsmiljoedata/arbejdsmiljoe-og-helbred-20/arbejdsmiljo-og-helbred-2012/arbejdsmiljoeet-i-tal/sammenligning-af-jobgrupper/diagram?topic=AH2012_Emnegrp_1&question=AH2012_Q5_NATX (20. maj 2015).
3. Axelsson J, Kecklund G, Sallinen M. Sleep and shift-work. I: Cappuccio FP, Miller MA, Lockley SW, red. Sleep, health, and society. New York: Oxford University Press, 2010:325-54.
4. American Academy of Sleep Disorders. The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
5. Flo E, Pallesen S, Mageroy N et al. Shift work disorder in nurses – assessment, prevalence and related health problems. PLoS One 2012;7:e33981.
6. Åkerstedt T, Wright KP. Sleep loss and fatigue in shift work and shift work disorder. Sleep Med Clin 2009;4:257-71.
7. Torsvall L, Åkerstedt T, Gillander K et al. Sleep on the night shift: 24-hour EEG monitoring of spontaneous sleep/wake behavior. Psychophysiology 1989;26:352-8.
8. Pilcher JJ, Lambert BJ, Huffcutt AI. Differential effects of permanent and rotating shifts on self-report sleep length: a meta-analytic review. Sleep 2000;23:155-63.
9. Åkerstedt T, Kecklund G, Knutsson A. Spectral analysis of sleep electroencephalography in rotating three-shift work. Scand J Work Environ Health 1991;17:330-6.
10. Åkerstedt T. Shift work and disturbed sleep/wakefulness. Occup Med 2003;53:89-94.
11. Kecklund G, Åkerstedt T, Lowden A. Morning work: effects of early rising on sleep and alertness. Sleep 1997;20:215-23.
12. Ingre M, Kecklund G, Åkerstedt T et al. Sleep length as a function of morning shift-start time in irregular shift schedules for train drivers: self-rated health and individual differences. Chronobiol Int 2008;25:349-58.
13. Sallinen M, Härmä M, Mutanen P et al. Sleep-wake rhythm in an irregular shift system. J Sleep Res 2003;12:103-12.
14. Driscoll TR, Grunstein RR, Rogers NL. A systematic review of the neurobehavioural and physiological effects of shiftwork systems. Sleep Med Rev 2007;11:179-94.

15. Bambra CL, Whitehead MM, Sowden AJ et al. Shifting schedules: the health effects of reorganizing shift work. *Am J Prev Med* 2008;34:427-34.
16. Härmä M, Tarja H, Irja K et al. A controlled intervention study on the effects of a very rapidly forward rotating shift system on sleep-wakefulness and well-being among young and elderly shift workers. *Int J Psychophysiol* 2006;59:70-9.
17. Ingre M, Åkerstedt T. Effect of accumulated night work during the working lifetime, on subjective health and sleep in monozygotic twins. *J Sleep Res* 2004;13:45-8.
18. Czeisler CA, Duffy JF, Shanahan TL et al. Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science* 1999;284:2177-81.
19. Morris CJ, Aeschbach D, Scheer FA. Circadian system, sleep and endocrinology. *Mol Cell Endocrinol* 2012;349:91-104.
20. Khalsa SB, Jewett ME, Cajochen C et al. A phase response curve to single bright light pulses in human subjects. *J Physiol* 2003;549(Pt 3):945-52.
21. Arendt J. Melatonin and human rhythms. *Chronobiol Int* 2006;23:21-37.



12

KOST

I DETTE KAPITEL BESKRIVES, HVORDAN DEN MAD OG DRIKKE, VI INDTAGER, PÅVIRKER SØVNENS LÆNGDE OG KVALITET HOS RASKE PERSONER. SØVNEN PÅVIRKER OGSÅ VORES VALG AF FØDEVARER.

12.1 SAMMENFATNING

- › Mange undersøgelser viser, at koffein forlænger den tid, det tager at falde i søvn, og forkorter den totale søvnlængde. Der er store individuelle forskelle i koffeins omsætning og virkning.
- › Mange undersøgelser viser, at alkohol kan nedsætte søvnkvaliteten. Sammenhængen afhænger af alkoholdosis samt den tid, der går fra indtagelsen, til man forsøger at sove. Store alkoholdoser giver tilbøjelighed til urolig søvn, intense drømme og mareridt.
- › Der findes et antal undersøgelser, der har set på, hvordan kostens indhold af makronæringsstoffer (kulhydrat, fedt, protein og alkohol) og energi påvirker søvnen. Disse undersøgelser tyder på, at store mængder energi- og fedtrige fødevarer lige inden sovetid kan afkorte søvnlængden. Endvidere underbygger en række undersøgelser, at fødevarer, der indeholder aminosyren tryptofan (f.eks. mandler, bananer, chokolade, tørrede dadler, yoghurt), kan øge søvnlængden med op til 19 minutter hos personer med søvnproblemer. Hos raske uden søvnproblemer kan kostens indhold af makronæringsstoffer øge eller mindske søvnlængden med op til ca. ti minutter.
- › Virkningen af fødevarer, som man traditionelt har tillagt søvnfremkaldende egenskaber (mælk og nogle vegetabiliske fødevarer), er undersøgt i en række mindre studier. Disse undersøgelser tyder på, at komælk, modermælk og til dels modermælkserstatning kan påvirke søvnrytmen positivt. Der er stor usikkerhed om, hvordan vegetabiliske fødevarer påvirker søvnen, og der er behov for flere veludvalgte undersøgelser, som afdækker denne potentielle sammenhæng.
- › Det er usikkert, om mangel på B-vitamin og magnesium kan påvirke søvnkvaliteten og reguleringen af søvnrytmen negativt.

12.2 INDLEDNING

Der er mange myter om, hvad man skal spise for at sove bedre. Der er dog kun relativt få videnskabelige undersøgelser som har set på, hvordan kosten påvirker søvnlængden og søvnkvaliteten hos i øvrigt raske personer, og om kostændringer kan modvirke søvnproblemer (1). Da søvnproblemer er hyppigt forekommende, er det vigtigt at kunne sætte ind med livsstilsændringer, herunder kostændringer, og det er af stor betydning at få afdækket, hvordan kosten påvirker søvnlængde og søvnkvalitet.

12.3 ENERGIINDTAG OG MAKRO-NÆRINGSSTOFFERNE

En række undersøgelser har set på, hvordan energiindtag og makronæringsstofferne (fedt, kulhydrat, protein) påvirker søvnen, men der er store forskelle i de metoder, som studierne har anvendt. Resultaterne fra interventionsundersøgelser stemmer dog godt overens med de observationsundersøgelser, der er gennemført. De tyder på, at kostens sammensætning af makronæringsstoffer påvirker søvnen. Sammensætningen af makronæringsstofferne i den samlede kost samt i aftensmåltidet specielt synes dog kun at kunne hhv. øge eller mindske søvnlængden med ca. ti minutter hos raske personer uden søvnproblemer (1). En kost rig på kulhydrater og fedt kan muligvis påvirke forholdet mellem REM- og NREM-søvn (1). En række mindre studier viser, at en kulhydratrig, fedtfattig kost forkorter NREM-søvn og forlænger REM-søvn, mens en fedtrig kost forkorter REM-søvnen (1). I en metaanalyse af ni kohortestudier med 14.906 europæere fandt man, at søvnlængden påvirkedes af kostens sammensætning af makronæringsstoffer på en køns- og aldersafhængig måde (2). Hos yngre og midaldrende mænd og kvinder (20-64 år) var søvnen længere på en kost med lavt indhold af mættet fedt. Hos ældre kvinder (65-80 år) var søvn længere ved høj fedtindtagelse af især polyumættet fedt samt efter en kulhydratfattig kost (2). En undersøgelse af 423 kvinder fra Women's Health Initiative viser ligeledes, at den totale søvnlængde er negativt associeret med fedtindtagelsen (3). Et mindre interventionsstudie blandt raske voksne har sammenlignet intravenøs infusion af hhv. fedt, sukrose og saltvand (kontrol). Efter 3,5 timer følte personerne sig mere søvnige efter fedtinfusion end efter saltvand. De drømte også mere efter indgift af fedt end efter sukrose (4). I en undersøgelse sammenlignede man indtagelse af fast føde med

flydende føde/vand og så også på den indflydelse, som måltidssammensætningen (fedtrigt, kulhydratrigt og blandet måltid) har på indsovningstiden (5). Fast føde gav kortere indsovningstid end vand. Der blev ikke fundet forskelle mellem de tre typer kost og den søvnighed, der typisk optræder efter større mængder mad (5).

12.4 TRADITIONELLE SØVNFREMMEDE FØDEVARER, KOSTTILSKUD OG NATURLÆGEMIDLER

Mange samfund bruger traditionelt specielle fødevarer for at modvirke søvnproblemer. I en del vestlige lande betragtes f.eks. komælk som en beroligende drik med søvnfremmende egenskaber. Ud over en række ældre undersøgelser er der i et dobbeltblindet studie hos ældre personer fundet nogen dokumentation for, at erstatning af kommerciel komælk med en melatoninrig komælk, der er malket om natten, giver en bedre morgenaktivitet hos ældre. Dette tolkes som, at den forudgående søvnkvalitet har været forbedret (6). Melatonin er naturligt forekommende i komælk, men koncentrationen stiger betydeligt, hvis kærerne malkes i mørke om natten.

Et enkelt treugers interventionsstudie med 29 raske personer i alderen 60-81 år pegede desuden på, at probiotikaholdig mælk (*Lactobacillus helveticus*-fermenteret mælk) kan forbedre søvnen ved at give færre opvågninger (7), men der er behov for flere undersøgelser for at kunne konkludere noget sikkert om effekten af probiotikaholdig mælk på søvnen.

Også brystmælk fra ammende kvinder indeholder en række stoffer, hvis koncentrationer varierer over døgnet. Nogle stoffer er især til stede om dagen, mens andre især er til stede om natten, hvorved de kan være med til at regulere babyers søvnrhythme.

Disse stoffer omfatter melatonin, nukleotider og aminosyrer (f.eks. tryptofan). Stofferne er med til at sikre en fast døgnrytme mellem søvn og vågen tilstand hos babyer (8). Melatonin, som dannes ud fra tryptofan, giver hjernen signal om, at det er tid til at sove. Den højeste melatoninkoncentration findes altså om natten, mens koncentrationen er lavest om dagen, og det er modsat tryptofankoncentrationen i blodet (9). Til babyer bliver der i stigende grad fremstillet mælkeerstatninger, der ligner brystmælk så meget som muligt. Ved at give mælkeerstatning med hhv. dag- og natkomponenter kan man tilsyneladende hjælpe med at sikre søvnrytmen hos babyer (9). I Danmark kan melatonin ordineres på recept og fås både som korttidsvirkende og langtidsvirkende lægemiddel (se kapitel 16).

Over 18% af befolkningen i USA anvender naturlægemidler og kosttilskud for at fremme søvnen (10). Næsten 30% af dem gør det for at bekæmpe insomni eller andre søvnproblemer (11). Det store antal afspejler formentlig problemets størrelse, men kan også skyldes bivirkninger fra almindeligt anvendt sovemedicin (se kapitel 16). Det er kun i relativt små undersøgelser, at man har set på kosttilskud, naturlægemidler og vegetabiliske fødevarers effekt på søvnen (10-12).

Mangel på B-vitaminer og magnesium kan måske have negativ indflydelse på søvnen. Deres virkning synes at være relateret til deres påvirkning af melatoninudskillelsen. Fem almindelige B-vitamin-typer er thiamin (B₁-vitamin), riboflavin (B₂-vitamin), niacin (B₃-vitamin), pyridoxin (B₆-vitamin) og kobalamin (B₁₂-vitamin). B-vitaminerne spiller en rolle for nervefunktionen og en række metaboliske processer, bl.a. protein- og glukosesyntese. Mangel på B-vitaminer kan opstå, hvis der er mangelfuldt indtag eller dårlig optagelse fra tarmen, dårlig nyre- eller leverfunktion samt efter brug af

bestemte typer medicin. I en tværsnitsundersøgelse af 87 personer (53 med insomni og 34 med normal søvnstruktur) fandt man et større indtag af B₁-vitamin og B₁₂-vitamin blandt personer med en normal søvnstruktur sammenlignet med dem, der led af insomni. Til gengæld var de to grupper ikke forskellige mht. indtaget af B₂-vitamin, B₃-vitamin og B₆-vitamin (13). Undersøgelsen er enkeltstående, og tværsnitsdesignet tillader ikke konklusion om årsag og virkning-sammenhæng. Der er derfor behov for flere studier, før det kan afdække, om B-vitaminerne har en betydning for søvnen (13). En høj dosis B₁₂-vitamin har i et enkelt dobbeltblindet forsøg vist positiv indflydelse på søvnrytmen hos raske personer, mens der ikke er set effekt på søvnlængden (14).

Der findes beskeden viden om magnesiums indflydelse på søvnlængden og søvnkvaliteten hos raske personer, men der er mange dyreforsøg med anvendelse af blandinger af mikronæringsstoffer (1). Der findes en enkelt randomiseret, dobbeltblindet undersøgelse (15) af effekten af magnesium på insomni, hvor 46 ældre personer i otte uger dagligt fik 500 mg magnesium eller placebo. Magnesiummangel er mere udbredt blandt ældre. En spørgeskemaundersøgelse vedrørende graden af insomni samt en søvndagbog blev anvendt ved start og afslutning af undersøgelsen. Tilskud af magnesium nedsatte den tid, det tog deltagerne at falde i søvn, nedsatte sværhedsgraden af insomni, mens den totale søvnlængde ikke ændredes. Denne undersøgelse kunne således tyde på, at magnesium spiller en rolle for søvnreguleringen. Der er imidlertid brug for flere undersøgelser af denne karakter, inden der kan konkluderes noget mere sikkert om sammenhængen.

Der har været hypoteser om, at kiwifrugt, og planterne perikon, humle og kava har søvnforbedrende egenskaber. Disse effekter har dog ikke

kunnet bekræftes i videnskabelige undersøgelser (11, 12, 16). Der er heller ikke fundet sammenhæng mellem søvn og kosttilskud i form af D-vitamin eller A-vitamin (11, 12, 16).

Tryptofan bidrager til at øge sekretionen af serotonin: den neurotransmitter, som kan fremkalde følelsen af ro og søvnighed. For at opnå et optimalt indhold af tryptofan skal man spise en varieret kost. Fødevarer med et højt indhold af tryptofan er f.eks. mandler, bananer, chokolade, tørrede dadler eller yoghurt. Litteraturen viser, at en kost, som er rig på frugt, grøntsager, fuldkornsprodukter og fedtfattige fødevarer – som alle indeholder en del tryptofan, B-vitaminer, mineraler og ikkeforarbejdede kulhydrater – kan forbedre søvnen (1). Tryptofan ser ud til at kunne forbedre søvnen hos personer med søvnproblemer og forlænge nattesøvnen med op til 19 minutter (1).

Lægeplanten valeriane, også kaldet baldrian, er et af de mest anvendte naturmidler mod uro og søvnløshed gennem tiderne. I Danmark er midler med baldrian godkendt som naturlægemidler med første markedsførelsestilladelse i 1999 (17). Lægemiddelstyrelsen har gennemgået den europæiske og amerikanske litteratur, der findes om planten, og givet grønt lys for, at midlet har en virkning mod lette symptomer på uro og søvnproblemer, som man normalt ikke vil søge læge for. Naturlægemidlers bivirkninger er stort set ikke undersøgt i kliniske undersøgelser, da der ikke er lovkrav herom, før de sendes på markedet. Da stort set ingen bivirkninger indberettes, kendes bivirkninger fra naturlægemidler ikke. Baldrian frarådes under graviditet, idet laboratorieundersøgelser har givet anledning til mistanke om påvirkning af cellefunktion (cytotoksicitet) (17).

Der er en række nyere undersøgelser, der tyder på, at kirsebærberiget kost kan forbedre søvnen, inklusive søvnlængden, men det er vigtigt at

understrege, at en stor del af resultaterne stammer fra dyreforsøg (18). Den positive indflydelse ser ud til at kunne være knyttet til et højt melatoninindhold i kirsebærrene. Sammenlignet med placebo viste et eksperiment, at personer, der i to uger drak kirsebærjuice, tilsyneladende havde mindre udtalt søvnløshed og mindre vågentid efter at være faldet i søvn (19).

Selvom der findes enkelte randomiserede, placebokontrollerede studier, der har undersøgt effekten af enkeltstående fødevarers indflydelse på søvn og søvnløshed, er der ikke videnskabelig dokumentation for en positiv indflydelse af hovedparten af de fødevarer, primært planter, der er undersøgt. Der findes ingen studier, som kobler indtaget af vegetabiliske fødevarer til effekten på søvnlængde eller søvnkvalitet. De studier, der indgår i dette kapitel, har ofte et begrænset antal forsøgspersoner, et utilstrækkeligt design og problemer med de statistiske analyser. Der er derfor p.t. utilstrækkelig videnskabelig dokumentation for at drage konklusioner om kosttilskud og søvnfremmende midler. Det er vigtigt at understrege, at der kan være andre uhensigtsmæssige bivirkninger knyttet til nogle af de omtalte stoffer (11).

12.5 KOFFEIN

Koffein findes naturligt i kaffe og te og i mindre mængde i kakao og chokolade. Desuden er det tilsat i cola og energidrikke. Typisk regner man med, at en almindelig kop kaffe indeholder omkring 100 mg koffein. Indholdet af koffein i blodet er på sit højeste 1-1,5 timer efter indtagelsen. 3-7 timer efter indtagelse er halvdelen af koffeinets ude af blodet igen (dvs. at halveringstiden er på 3-7 timer) (20). Koffein kan påvirke søvnkvalitet og søvnlængde hos nogle personer. Koffeinets opkvikkende virkning stammer først og fremmest fra, at det hæmmer ophobningen af signalstoffet adenosin

i hjernen, hvilket opleves som øget årvågenhed. Den måde, koffein kan påvirke søvnen på, er, at det forlænger den tid, det tager at falde i søvn (indsovningstiden), og forkorter den totale søvnlængde (21). Koffein kan mindske søvntilbøjeligheden (dvs. tidspunktet for søvnbehov og døgnrytme) og give afbrudt søvn med flere opvågninger (21). Sammenhængen mellem koffeinindtagelse og søvn er kompleks. Følsomheden for koffein varierer meget fra person til person. Således er der fundet variationer i gener relateret til adenosins omsætning i hjernen, som delvist kan forklare noget af forskellen (21, 22). Nedbrydningen af koffein varierer fra person til person. Koffein nedbrydes fortrinsvis i leveren af et enzym, der findes i en hurtig og en langsom variant, og halvdelen af os har en hurtig variant og kan derfor hurtigere nedbryde koffein (20, 22). Derudover varierer omsætningen af koffein med bl.a. alder, rygning, graviditet, p-piller, leverfunktionen og kaffebrugsomfanget (23). Nogle faktorer forkorter halveringstiden, f.eks. rygning, mens andre forlænger halveringstiden, f.eks. graviditet. Billedet kompliceres yderligere af, at koffeins opkvikkende effekt og negative indflydelse på søvn (forkorter søvnlængden og øger indsovningstiden) måske er udtryk for den normale funktion efter koffeinabstinens, idet mange søvnundersøgelser anvender mange timers forudgående koffeinpause (24). Et systematisk review konkluderer, at fravalg af koffein en hel dag kan forbedre søvnkvaliteten hos mennesker med søvnproblemer (25). Det anbefales ofte at ophøre med koffeinindtag nogle timer forud for sengetid af hensyn til søvnen, men virkningen af koffein ved sengetid varierer, og studierne kan være vanskelige at gennemskue pga. forudgående koffeinpause (24).

12.6 ALKOHOL

Tolkningen af sammenhængen mellem alkoholindtag og søvn besværliggøres af, at mange under-

søgelser har set på alkohols virkning i kombination med andre faktorer som cigaretrykning, fedme, kost samt mentalt og fysisk helbred. Det gør det vanskeligt at bedømme alkohols selvstændige virkning på søvn. Udtrykket "godnatbajer" minder os om, at nogle personer indtager alkohol i den tro, at den vil forbedre søvnen. Man udvikler normalt tolerans over for alkohols sløvende egenskaber efter 3-7 dage (26). Når alkohol indtages først på aftenen, er den sløvende effekt af alkohol på REM-søvnen, den dybe søvn (N3) og søvnlængde forudsigtelig, mens påvirkningen af indsovningstiden er varierende (27).

Store mængder alkohol (1 g/kg eller 5-7 genstande hos en person, som vejer 60-84 kg) kan hæmme REM-søvnen inden for den første times søvn og give intense drømme eller mareridt, når kroppen har forbrændt alkoholen (28). Indtagelse af store mængder alkohol sidst på natten kan derfor føre til afbrudt søvn. Alkohols indflydelse på, hvor sammenhængende søvnen er og den totale søvnlængde, varierer og er relateret til den mængde alkohol, der indtages. Mens små alkoholmængder kan forlænge den totale søvnlængde, vil store mængder som sagt kunne medføre søvnafbrydelse sidst i søvnperioden. Sammenhængen mellem alkoholindtag og den tid, det tager at falde i søvn, afhænger foruden af alkoholmængde også af perioden fra indtagelsen, til man forsøger at sove. Mindre mængder alkohol kan mindske den tid, det tager at falde i søvn, mens sløvende effekter optræder efter indtagelse af store alkoholmængder. Alkohol er således tilbøjelig til at give søvnproblemer, især i den sidste del af søvnperioden, hvor personen ofte kan vågne fra drømme og derefter får svært ved at falde i søvn igen (29). Mens der er en rig litteratur om sammenhængen mellem søvn, alkohol og alkoholafhængighed (29), ved vi kun lidt om langtidseffekterne af moderat (dvs. 7-14 genstande/uge) alkoholindtag på søvnen hos

i øvrigt raske personer (27). Ofte omtales sammenhængen med sundhed og sygdom ikke, hvor der er tale om moderat alkoholindtagelse (30). En svensk tværsnitsundersøgelse har dog givet et værdifuldt indblik i den rolle, som alkohol spiller for insomni (31). Man fandt, at et større dagligt alkoholforbrug var stærkt relateret til, at personerne rapporterede problemer med at fastholde søvnen (31), og at dette i øvrigt var tæt forbundet med træthed om dagen.

Sammenfattende er det veldokumenteret, at koffein og alkohol før sovetid kan give søvnproblemer, mens lidt færre undersøgelser peger på, at fødevarer, der indeholder hhv. tryptofan og melatonin, kan øge søvnlængden lidt. Der er også en del undersøgelser, der peger på, at et stort indtag af energi- og fedtrige fødevarer før sovetid kan afkorte søvnlængden med op til ti minutter, mens effekterne af kosttilskud og naturlægemidler ikke er undersøgt tilstrækkeligt.

LITTERATUR

1. Peuhkuri K, Sihvola N, Korpela R. Diet promotes sleep duration and quality. *Nutr Res* 2012;32:309-19.
2. Dashti HS, Follis JL, Smith CE et al. Habitual sleep duration is associated with BMI and macronutrient intake and may be modified by CLOCK genetic variants. *Am J Clin Nutr* 2015;101:135-43.
3. Grandner MA, Kripke DF, Naidoo N et al. Relationships among dietary nutrients and subjective sleep, objective sleep, and napping in women. *Sleep Med* 2010;11:180-4.
4. Wells AS, Read NW, Macdonald IA. Effects of carbohydrate and lipid on resting energy expenditure, heart rate, sleepiness, and mood. *Physiol Behav* 1998;63:621-8.
5. Orr WC, Shadid G, Harnish MJ et al. Meal composition and its effect on postprandial sleepiness. *Physiol Behav* 1997;62:709-12.
6. Valtonen M, Niskanen L, Kangas AP et al. Effect of melatonin-rich night-time milk on sleep and activity in elderly institutionalized subjects. *Nord J Psychiatry* 2005;59:217-21.
7. Yamamura S, Morishima H, Kumano-go T et al. The effect of *Lactobacillus helveticus* fermented milk on sleep and health perception in elderly subjects. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:100-5.
8. Arslanoglu S, Bertino E, Nicocia M et al. Potential chronobiotic role of human milk in sleep regulation. *J Perinat Med* 2012;40:1-8.
9. Lakhan SE, Finesmith RB. Nutritional supplements and sleep: an overview. I: Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:417-25.
10. Gyllenhaal C, Merritt SL, Peterson SD et al. Efficacy and safety of herbal stimulants and sedatives in sleep disorders. *Sleep Med Rev* 2000;4:229-51.
11. Meolie AL, Rosen C, Kristo D et al; Clinical Practice Review Committee; American Academy of Sleep Medicine. Oral nonprescription treatment for insomnia: an evaluation of products with limited evidence. *J Clin Sleep Med* 2005;1:173-87.
12. Lakhan SE, Finesmith RB. Nutritional supplements and sleep: an overview I: Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:401-14.
13. Zadeh SS, Begum K. Comparison of nutrient intake by sleep status in selected adults in Mysore, India. *Nutr Res Pract* 2011;5:230-5.
14. Takahashi K, Okawa M, Matsumoto M et al. Double-blind test on the efficacy of methylcobalamin on sleep-wake rhythm disorders. *Psychiatry Clin Neurosci* 1999;53:211-3.
15. Abbasi B, Kimiagar M, Sadeghniai K et al. The effect of magnesium supplementation on primary insomnia in elderly: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci* 2012;17:1161-9.

16. Wheatley D. Medicinal plants for insomnia: a review of their pharmacology, efficacy and tolerability. *J Psychopharmacol* 2005;19:414-21
17. Lægemiddelstyrelsen.
www.produktresume.dk/docushare/dsweb/Get/Document-24547/Valerina+Nat%2C+-filmovertrukne+tabletter.doc (20. maj 2015).
18. Garrido M, Rodriques AB, Barriga C et al. Cherry-enriched diets improve sleep from young to elderly populations. I: Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:427-39.
19. Pigeon W. Effect of tart cherry juice beverages on insomnia. I: Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:441-9.
20. Hermansen K, Bech BH, Dragsted LO et al. Kaffe, sundhed og sygdom. København: Vidensråd for Forebyggelse, 2012:1-132.
21. Porkka-Heiskanen T. Methylxanthines and sleep. *Handb Exp Pharmacol* 2011;200:331-48.
22. Yang A, Palmer AA, de Wit H. Genetics of caffeine consumption and responses to caffeine. *Psychopharmacology* 2010;211:245-57.
23. Djordjevic N, Ghotbi R, Bertilsson L et al. Induction of CYP1A2 by heavy coffee consumption in Serbs and Swedes. *Eur J Clin Pharmacol* 2008;64:381-5.
24. Heatherley S. Caffeine, sleep and sleepiness: withdrawal, dependence and tolerance. I: Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:327-39.
25. Sin CW, Ho JS, Chung JW. Systematic review on the effectiveness of caffeine abstinence on the quality of sleep. *J Clin Nurs* 2009;18:13-21.
26. Foster J. Alcohol and sleep. I: Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:341-51.
27. Stein M, Friedmann P. Disturbed sleep and its relationship to alcohol use. *Substance abuse: Official Publication of the Association for Medical Education and research in Substance Abuse* 2005;26:1-13.
28. Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness and alcohol use. *Alcohol Res Health* 2001;25:101-9.
29. Foster JH. Sleep quality of life and alcohol misuse. I: Martin C, red. *Identification and treatment of alcohol dependency.* Amsterdam: Elsevier Publications, 2008:241-59.
30. Poli A, Marangoni F, Avogaro A et al. Moderate alcohol use and health: a consensus document. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013;23:487-504.
31. Preedy VR, Patel VB, Le L-A, red. *Handbook of nutrient, diet and sleep. Human Health Handbooks no. 3.* Wageningen Academic Publishers, 2013:1-500.



13

FYSISK AKTIVITET

DETTE KAPITEL BESKRIVER DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR, DER ER OM SAMMENHÆNGE MELLEM FYSISK AKTIVITET OG SØVN.

13.1 SAMMENFATNING

- › Antallet af velgennemførte studier, som har undersøgt sammenhængen mellem ulige former af fysisk aktivitet og søvn, er begrænset. De fleste af de studier, der foreligger, er desuden små og med unge raske mænd, der dyrker konditionstræning af moderat intensitet. Det er derfor fortsat noget usikkert, om samme effekter kan overføres til alle grupper af mennesker.
- › De fleste undersøgelser viser dog, at både akut og regelmæssig fysisk aktivitet forbedrer både søvnkvaliteten og søvnlængden. Effekten på søvnen er dog generel lille og ses tydeligst hos personer, der i forvejen har søvnproblemer.
- › Individuelle forskelle og typen af fysisk aktivitet, samt hvor tæt på sengetid man træner, kan have indflydelse på den fysiske aktivitets effekt på søvnen. Få undersøgelser peger på, at moderat intensiv træning er mest effektivt i forhold til at forbedre søvnen, særligt hvis træningen udføres i minimum en time. Nogle få undersøgelser tyder på, at meget intensiv træning, som er udmattende, kan virke søvnforstyrrende, men her er der brug for flere undersøgelser, før noget sikkert kan konkluderes.
- › Ud over den fysiske aktivitets effekt på søvnen er der en del undersøgelser, der peger på, at søvnproblemer på den anden side også kan føre til mindre fysisk aktivitet, som yderligere kan påvirke søvnen, og dermed opstår en ond cirkel.

13.2 INDLEDNING

Der er meget, der tyder på, at der findes en sammenhæng mellem fysisk aktivitet og søvnlængde såvel som søvnkvalitet. Alle tre faktorer menes at kunne påvirke både energibalancen og metaboliske risikofaktorer (f.eks. reguleringen af blodsukkerkoncentrationen). Forbindelsen mellem disse associationer kan gå begge veje: Dels kan øget fysisk aktivitet medvirke til forbedret søvn, dels kan mangel på god søvn føre til mindre fysisk aktivitet.

Der findes en generel opfattelse af, at fysisk aktivitet har en positiv effekt på søvnen, og at det involverer både kropstemperatur og hormonelle og neurogene faktorer (1). Disse tanker går så langt tilbage som i bibelske tider (2), men ser man efter i observationelle studier, er denne sammenhæng ikke helt så tydelig (3).

Fysisk aktivitet kan bestå af mange forskellige aktiviteter med varierende intensitet, som udføres mere eller mindre regelmæssigt på forskellige tidspunkter af døgnet af personer med forskellig træningsbaggrund, alder og køn, som ydermere i udgangspunktet har forskellig søvnkvalitet og søvnlængde. Dette gør, at spørgsmålet om fysisk aktivitets betydning for søvnen er ret komplekst, og kan delvis forklare en del modstridende resultater fra forskellige studier.

13.3 FYSISK AKTIVITET, SØVNLÆNGDE OG -KVALITET

Befolkningsstudier har ofte peget på en sammenhæng mellem en høj grad af fysisk aktivitet og bedre søvn fra barndommen (4), i teenageårene (5) og i voksenalderen (6). I et finsk longitudinelt studie, hvor oplysninger om fysisk aktivitet og søvn fra cirka 1.000 midaldrende mænd og kvinder blev indsamlet over tre måneder, havde 43% af dem, der rapporterede om øget fysisk aktivitet i de seneste måneder, forbedret selvvalueret søvn, mens 30% af dem, som havde mindsket den fysiske aktivitet, rapporterede om forringet søvn. Næsten alle, som ikke havde forandret deres fysiske aktivitetsniveau under forsøgsperioden, rapporterede også en uforandret søvn. Dette taler for, at forandringer i fysisk aktivitet har betydning for søvnen (7). Dokumentationen fra denne type studie er dog begrænset, da disse sammenhænge kan påvirkes af en række faktorer ud over den fysiske aktivitet, og disse studier kan derfor ikke påvise nogen direkte årsagssammenhæng.

Desuden kan man ikke udelukke omvendt kausalitet i disse sammenhænge. Det vil sige, at det er den dårligere søvn, som leder til sænkning af den fysiske aktivitet. Dette understøttes af to eksperimentelle studier, hvor man fandt, at to dage med halveret søvn (8) samt to uger med 5,5 timer/døgn sammenlignet med 8,5 timers søvn/døgn (9) resulterede i mindsket spontan fysisk aktivitet, både når det gjaldt intensitet og træningslængde. Måske betyder det, at man ikke bare skal konstatere, at lav fysisk aktivitet kan lede til søvnproblemer, men også, at søvnproblemer kan lede til mindsket fysisk aktivitet, og på den måde fremkommer en ond cirkel, som forstærker de negative sammenhænge mellem søvn og fysisk aktivitet.

En tidlig metaanalyse af eksperimentelle studier (10) viste små til moderate positive effekter på søvnen af øget fysisk aktivitet i form af øget søvnlængde i kombination med kortere og forsinket REM-søvn samt længere dyb søvn (stadie N3). At effekterne er forholdsvis begrænsede, kan delvis forklares ved, at hovedparten af studierne er udført blandt veltrænede, unge mænd, som i udgangspunktet har en god søvn og dermed begrænset mulighed for at forbedre den yderligere. En noget nyere systematisk sammenligning af seks interventionsstudier med næsten 300 individer (to tredjedele kvinder) med forskellig grad af søvnproblemer viste dog ligeledes en række positive effekter (11). En metaanalyse af disse studier viste, at søvnkvaliteten blev forbedret i flere måneder blandt dem, der ved lodtrækning deltog i grupperne med fysisk aktivitet. Samtidig medførte den øgede fysiske aktivitet kortere indsovningstid og mindre forbrug af sovemedicin, mens den samlede søvnlængde ikke påvirkedes signifikant (11). Den positive effekt af fysisk aktivitet på søvnen er netop bekræftet i endnu en metaanalyse af Kredlow et al fra 2015 (12). Denne inkluderede yderligere et par interventionsstudier, som er publiceret efter de tidligere nævnte metaanalyser, og inkluderer flere observationelle studier. Analysen viste, at akut træning har en lille, men gavnlige, effekt på en række søvnparameter (f.eks. total søvnlængde, tidspunkt for hvornår søvnen indtræffer, søvneeffektiviteten og REM-søvn). Analysen viste også, at regelmæssig fysisk aktivitet har en lille gavnlige effekt på den totale søvnlængde og søvneeffektiviteten, små til moderate effekter på indsovningstiden og moderat positiv effekt på søvnkvaliteten. Effekterne varierede med køn, alder, forsøgspersonernes basisform, træningstidspunkt og -længde, samt hvor gode forsøgspersonerne var til at fastholde træningen, mens effekterne ikke kunne påvises at variere med træningsintensitet i disse studier (12).

Blandt personer med depression, hvor søvnproblemer er udbredt, har man set positive effekter af fysisk aktivitet på såvel depression som på omfanget af søvnproblemer. Man kan naturligvis ikke her konkludere direkte, at motionen har en primær effekt på søvnen, idet en forbedring af grundsygdommen også kan medføre bedring i søvnproblemerne (13).

For yderligere at kunne vurdere potentialet i livsstilsforandringer som behandling, bl.a. forskellige former for fysisk aktivitet, er der brug for større, velkontrollerede studier på individer med søvnproblemer, hvor man med objektive metoder kan vurdere effekten på søvnen.

13.4 TRÆNINGSTIDSPUNKT

Det hævdes ofte, at fysisk aktivitet, som udføres sent om eftermiddagen eller tidligt om aftenen, har en positiv effekt på søvnen, mens især intensiv fysisk aktivitet sent om aftenen forstyrrer søvnen (2, 14), men dette modsiges i flere andre studier. F.eks. kunne Youngstedt et al ikke påvise, at tre timers konditionstræning med moderat intensitet (svarende til 65-70% af maksimal hjertefrekvens) helt frem til 30 minutter før forsøgspersonernes sengetid havde negativ indvirkning på den tid, det tog at falde i søvn, eller på søvnkvaliteten den efterfølgende nat (15). Det samme viste et studie fra samme forskergruppe, som undersøgte søvnen efter en times moderat intensiv træning sent om aftenen, inden forsøgspersonerne gik i seng (16). Det bør dog noteres, at forsøgspersonerne i disse studier var veltrænede, unge mænd, og at resultaterne ikke direkte kan overføres til andre grupper. Således kan det på baggrund af eksisterende studier ikke udelukkes, at visse individer påvirkes negativt af intensiv fysisk aktivitet tæt på sengetid,

13.5 KØN OG ALDER

Få studier har systematisk undersøgt, om effekten af fysisk aktivitet på søvnen er forskellig hos mænd og kvinder. En metaanalyse af akutte og langtids-effekter af fysisk aktivitet på søvnen viste en større påvirkning i studier med kvindelige forsøgspersoner (10). Disse data må dog siges at være usikre, fordi kun fire af studierne i analysen omhandlede kvinder mod 26 studier af mænd. Desuden er der i disse undersøgelser ikke taget højde for kvindernes menstruationscyklus, hvilket kan have betydning for søvnen.

Kubitz et al viste, at de positive effekter af fysisk aktivitet på søvnen øgedes med stigende alder (10). I linje med dette konstaterede Lira et al, at 60 minutters træning tre dage om ugen i 24 uger blandt ældre mænd resulterede i, at både antallet af opvågninger i løbet af søvnperioden og tiden frem mod første REM-søvn blev reduceret som følge af den øgede fysiske aktivitet (17). Med stigende alder øges forekomsten af søvnproblemer i form af oplevet dårligere søvnkvalitet (f.eks. mindre dyb søvn (N3) og mindre REM-søvn), uafhængigt af kondital. Hvorvidt den øgede effekt af fysisk aktivitet blandt ældre er en følge af, at søvnproblemer er hyppigere hos ældre, eller om effekten reelt er større hos denne gruppe, er uklart.

13.6 TRÆNINGSENTENSITET

I de fleste interventionsstudier har man anvendt konditionstræning af moderat intensitet, hvilket også synes at være mest effektivt i forhold til at forbedre søvnen, særligt hvis træningen udføres i minimum en time. Meget intensiv træning, som er udmattende, virker derimod forstyrende på søvnen ved mindsket REM-søvn og øget vågenhed. Blandt idrætsmedicinske eksperter er det også en udbredt antagelse af, at overtræning, ud

over at påvirke en række funktioner i kroppen, er forbundet med dårligere søvn (18), men egentlig dokumentation for denne antagelse er meget begrænset (19).

Sammenfattende bekræfter flere store metaanalyser, at både akut og regelmæssig fysisk aktivitet forbedrer søvnkvaliteten og søvnlængden. Effekten af den fysiske aktivitet varierer sandsynligvis med køn, alder, træningstilstand, træningstype, træningstidspunkt samt hyppighed af træning, mens det er mere usikkert, om effekterne påvirkes af træningsintensitet.

LITTERATUR

1. Atkinson G, Davanne D. Relationships between sleep, physical activity and human health. *Physiol Behav* 2007;90:229-35.
2. Ancoli-Israel S. Sleep disorders: all I want is a good night's sleep. Chicago: Mosby Year Book, 1996.
3. Youngstedt SD, Kline CE. Epidemiology of exercise and sleep. *Sleep Biol Rhythms* 2006;4:215-21.
4. Ekstedt M, Nyberg G, Ingre M et al. Sleep, physical activity, and BMI in six to ten-year-old children measured by accelerometry: a cross-sectional study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2013;10:82.
5. Brand S, Gerber M, Beck J et al. High exercise levels are related to favourable sleep patterns and psychological functioning in adolescents. *J Adolesc Health* 2010;46:133-41.
6. de Castro Toledo Guimaraes LH, de Carvalho LB, Yanaguibashi G et al. Physically active women sleep more and better than sedentary women. *Sleep Med* 2008;9:488-93.
7. Vuori I, Urponen H, Hasan J et al. Epidemiology of exercise effects on sleep. *Acta Physiol Scand Suppl* 1988;574:3-7.
8. Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K et al. Short-term sleep loss decreases physical activity under free-living conditions but does not increase food intake under time-deprived laboratory conditions in healthy men. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1476-82.
9. Bromley LE, Booth JN 3rd, Kilkus JM et al. Sleep restriction decreases the physical activity of adults at risk for type 2 diabetes. *Sleep* 2012;35:977-84.
10. Kubitz KA, Landers DM, Petruzzello SJ et al. The effect of acute and chronic exercise on sleep: a meta-analytic review. *Sports Med* 1996;21:277-91.
11. Yang PY, Ho KH, Chen HC et al. Exercise training improves sleep quality in middle-aged and older adults with sleep problems: a systematic review. *J Physiother* 2012;58:157-63.
12. Kredlow MA, Capozzoli MC, Hearon BA et al. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med* 2015;38:427-49.
13. Singh NA, Clements KM, Fiatarone MA. A randomized controlled trial of the effect of exercise on sleep. *Sleep* 1997;20:95-101.
14. Sleep hygiene: behaviors that help promote better sleep. Rochester, Mn: American Sleep Disorders Association, 1997:2.
15. Youngstedt SD, Kripke DF, Elliott JA. Is sleep disturbed by vigorous late-night exercise? *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:864-9.
16. O'Connor PJ, Breus MJ, Youngstedt SD. Exercise-induced increase in core temperature does not disrupt a behavioural measure of sleep. *Physiol Behav* 1998;64:213-7.
17. Lira FS, Pimentel GD, Santos RV et al. Exercise training improves sleep pattern and metabolic profile in elderly people in a time-dependent manner. *Lipids Health Dis* 2011;10:1-6.

18. Budgett R. Overtraining syndrome. *Br J Sports Med* 1990;24:231-6.
19. Taylor SR, Rogers GG, Driver HS. Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:688-93.



14

RYGNING

I DETTE KAPITEL GENNEMGÅS DEN VIDENSKABELIGE LITTERATUR OM, HVORDAN RYGNING, PASSIV RYGNING OG RYGESTOP KAN PÅVIRKE SØVNE.

14.1 SAMMENFATNING

- › Der er en del undersøgelser, der viser, at rygning øger graden af søvnproblemer. Eksempelvis er rygning forbundet med kortere søvn, flere søvnforstyrrelser og en negativ påvirkning af søvnmønsteret.
- › Der er en del undersøgelser, der viser, at søvnproblemer kan have en negativ effekt på rygeres tilbøjelighed til at stoppe med at ryge samt at fastholde et rygestop.
- › Der er nogle få undersøgelser, der viser, at passiv rygning kan øge graden af søvnproblemer, og også få undersøgelser, der viser, at rygestopprodukter (nikotinplaster og bupropion) kan mindske omfanget af søvnproblemer i forbindelse med rygeophør, men der mangler flere velgennemførte studier, før noget sikkert kan konkluderes.

14.2 INDLEDNING

Tobaksrygning er en af de mest skadelige og afhængighedsskabende adfærdsformer. Trods talrige antirygekampagner ryger en væsentlig andel af unge såvel som voksne. I en dansk undersøgelse estimeres det, at ca. 17% af den voksne befolkning over 15 år ryger dagligt. Det er velkendt, at rygning kan give kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL), og at risikoen for bl.a. hjerte-kar-sygdom og kræft øges, når man ryger. Storrygere (dvs. personer,

der ryger mere end 15 cigaretter om dagen) dør i gennemsnit 8-10 år tidligere end ikkerygere. Rygning synes at være forbundet med symptomer på søvnproblemer i form af snorken, kort søvn og dårlig søvnkvalitet (1). Imidlertid har der kun været begrænset opmærksomhed og sparsomme oplysninger om rygningens påvirkning af søvnen. Derudover har få, hovedsageligt kliniske rygestopundersøgelser, undersøgt, hvordan søvnproblemer påvirker rygeadfærd.

14.3 RYGNING, SØVNLÆNGDE OG -KVALITET

Tidligere studier har generelt rapporteret en negativ effekt af rygning på forekomsten af søvnproblemer (2, 3), og resultater af flere tværsnitsundersøgelser har tydet på en sammenhæng mellem rygning og kortere søvnlængde og højere forekomst af forstyrret søvn (2, 4, 5). En undersøgelse af 44 rygere sammenholdt med en alders- og kønsmatched gruppe aldrigrygere fandt eksempelvis kortere objektivi målt total søvntid, længere REM-søvn og et højere antal vejtrækningspauser (apnøer) blandt rygerne end aldrigrygerne (2). Yderligere viste resultaterne, at rygerne havde dårligere objektivi målt søvnkvalitet og mindre dyb søvn sammenlignet med aldrigrygerne (6). Den stimulerende effekt af rygning har ligeledes været sat i forbindelse med en lavere tilbøjelighed til søvnanfald blandt folk med narkolepsi (7). Hvorvidt rygningens påvirkning af søvnen skyldes en direkte effekt af indholdstofferne i tobakken

– herunder den stimulerende effekt af nikotin (2, 3) samt rygningens negative fysiologiske effekt på iltindholdet i blodet, nedsat lungefunktion og generel hjerte-kar-funtion (2) – eller om den højere grad af søvnproblemer er forbundet med abstinenser, er imidlertid uvist.

Ud over effekten af egen rygning synes passiv rygning at være forbundet med forekomsten af forskellige søvnproblemer. I et prospektivt epidemiologisk studie rapporterede kvinder udsat for passiv rygning højere forekomst af søvnproblemer i form af utilstrækkelig søvn, vanskeligheder med at falde i søvn, kort søvnlængde, højere forekomst af snorken og øget dagtræthed (8). Dette er underbygget af en japansk undersøgelse, hvor udsættelse for passiv rygning på arbejde, men ikke hjemme, hos ikkerygende mænd var forbundet med en signifikant ca. 80% øget risiko for kort søvn defineret som mindre end seks timer (9).

14.4 RYGEOPHØR OG SØVN-PROBLEMER

Sammenhængen mellem rygeophør og søvnproblemer er kun sparsomt belyst i den eksisterende litteratur, og viden om, hvorvidt rygeophør kan medføre forskellige former for søvnproblemer, er derfor begrænset. I en enkelt mindre undersøgelse af daglige rygere (n=15) fandt man en øget latenstid til REM-søvn og øget depressiv tilbøjelighed i forbindelse med rygeophør (10). Anvendelsen af rygestopprodukter kan muligvis nedsætte mængden af søvnproblemer i forbindelse med rygestop. Eksempelvis er rygestopproduktet bupropion fundet at kunne nedsætte abstinenssymptomer ved rygestop inklusive søvnproblemer (11). I en anden undersøgelse af effekten af henholdsvis 16- og 24-timers nikotinplaster hos abstinente rygere fandtes færre objektive målte korte opvågninger (såkaldte microarousals), øget REM-søvnintensitet

(dvs. flere øjenbevægelser, som er et pseudomål for intensiteten af REM-søvn) og øget mængde hurtig hjerneaktivitet blandt afholdende rygere med nikotinplaster sammenlignet med dem uden (12).

Forekomsten af søvnproblemer kan på den anden side også have en negativ indvirkning på rygeadfærd, herunder rygeres tilbøjelighed til rygeophør og risiko for ikke at opnå vedvarende rygestop (13-16). Resultaterne af to finske rygestopsinterventioner foretaget blandt mandlige rygere viste, at de, som oplevede søvnproblemer inden rygestoppet, var mindre tilbøjelige til at fastholde rygestoppet i forbindelse med interventionen end rygerne uden søvnproblemer (13, 14). Sammenhængen mellem søvnproblemer og vedvarende rygestop var dog ikke lige så entydig i et studie af 322 kvindelige rygere. Her sammenlignedes sandsynligheden for succesfuldt rygestop tre måneder efter en rygestopsintervention blandt kvinder med og uden forskellige symptomer på søvnproblemer. Mens sandsynligheden for succesfuldt rygestop var uafhængig af selvrapporteret forstyrret søvn, var en større andel af de tidligere rygere begyndt at ryge igen, hvis de inden rygestopforsøget havde rapporteret besvær med at falde i søvn, problemer med at fastholde søvnen eller generel dårlig selvoplevet søvnkvalitet (15). Resultaterne fra et eksperimentelt studie af 14 raske rygere, som havde afholdt sig fra at ryge 48 timer forud for forsøget, tyder ligeledes på, at rygerne var mere tilbøjelige til at ryge mere efter en nat med eksperimentelt forkortet søvn sammenlignet med en almindelig nats søvn (16). Et stort observationsstudie fra 2015 med gentagne målinger af både søvn og rygning undersøgte sammenhængen mellem negative ændringer i søvn (forstået som kort (≤ 6 timer/nat), lang (≥ 9 timer/nat) eller forstyrret søvn) på efterfølgende sandsynlighed for at stoppe med at ryge (17). Resultaterne viste en lavere tilbøjelighed for rygere til at stoppe med at ryge, hvis de

forinden havde udviklet kort eller forstyrret søvn, sammenlignet med dem, som havde en vedvarende god søvn.

Sammenfattende er der nogen dokumentation for et gensidigt forstærkende forhold mellem rygning og søvnproblemer. Rygning kan muligvis have en negativ effekt på forekomsten af søvnproblemer, samtidig med at forekomsten af søvnproblemer kan have negativ virkning på rygning, f.eks. i form af lavere tilbøjelighed til rygestop.

LITTERATUR

1. Mehari A, Weir NA, Gillum RF. Gender and the association of smoking with sleep quantity and quality in American adults. *Women Health* 2014;54:1-14.
2. Wetter DW, Young TB. The relation between cigarette smoking and sleep disturbance. *Prev Med* 1994;23:328-34.
3. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
4. Zhang L, Samet J, Caffo B et al. Cigarette smoking and nocturnal sleep architecture. *Am J Epidemiol* 2006;164:529-37.
5. Phillips BA, Danner FJ. Cigarette smoking and sleep disturbance. *Arch Intern Med* 1995;155:734-7.
6. Jaehne A, Unbehaun T, Feige B et al. How smoking affects sleep: a polysomnographical analysis. *Sleep Med* 2012;13:1286-92.
7. Ebben MR, Krieger AC. Narcolepsy with cataplexy masked by the use of nicotine. *J Clin Sleep Med* 2012;8:195-6.
8. Ohida T, Kaneita Y, Osaki Y et al. Is passive smoking associated with sleep disturbance among pregnant women? *Sleep* 2007;30:1155-61.
9. Nakata A, Takahashi M, Haratani T et al. Association of active and passive smoking with sleep disturbances and short sleep duration among Japanese working population. *Int J Behav Med* 2008;15:81-91.
10. Moreno-Coutiño A, Calderón-Ezquerro C, Drucker-Colín R. Long-term changes in sleep and depressive symptoms of smokers in abstinence. *Nicotine Tob Res* 2007;9:389-96.
11. Steinberg MB, Greenhaus S, Schmelzer AC et al. Triple combination pharmacotherapy for medically ill smokers: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:447-54.
12. Staner L, Luthringer R, Dupont C et al. Sleep effects of a 24-h versus a 16-h nicotine patch: a polysomnographic study during smoking cessation. *Sleep Med* 2006;7:147-54.
13. Peters EN, Fucito LM, Novosad C et al. Effect of night smoking, sleep disturbance, and their co-occurrence on smoking outcomes. *Psychol Addict Behav* 2011;25:312-9.
14. Augustson EM, Wanke KL, Rogers S et al. Predictors of sustained smoking cessation: a prospective analysis of chronic smokers from the alpha-tocopherol Beta-carotene cancer prevention study. *Am J Public Health* 2008;98:549-55.
15. Okun ML, Levine MD, Houck P et al. Subjective sleep disturbance during a smoking cessation program: associations with relapse. *Addict Behav* 2011;36:861-4.
16. Hamidovic A, de Wit H. Sleep deprivation increases cigarette smoking. *Pharmacol Biochem Behav* 2009;93:263-9.
17. Clark AJ, Salo P, Lange T et al. Onset of impaired sleep as a predictor of change in health-related behaviours; analysing observational data as a series of non-randomized pseudo-trials. *Int J Epidemiol* 2015 May 11. pii: dyv063 (e-pub ahead of print).



15

**DET FYSISKE
MILJØ**

I DET FØLGENDE GIVES EN BESKRIVELSE AF INDVIRKNINGEN AF LYS, STØJ OG OMGIVELSERNES TEMPERATUR PÅ SØVNE.

15.1 SAMMENFATNING

- › Der er mange undersøgelser, der viser, at lys påvirker søvnen ved at kunne indstille "hjernens indre ur", således at dette ur ikke følges med det ydre døgn. En sådan forskydning af det indre ur vil medføre vanskeligheder med at falde i søvn.
- › Der er en del undersøgelser, der viser, at arbejde med computere sent om aftenen kan give besvær med at falde i søvn. Det skyldes bl.a., at computerskærme udsender lys, bl.a. i det kortbølgede blå område, som påvirker hjernens døgnrytmesystem og hjernebølgerne.
- › Der er mange undersøgelser, der viser, at støj over 30 decibel i soveværelset medfører søvnproblemer. En væsentlig faktor i at bekæmpe støj er boligens isolering, specielt vinduernes kvalitet.
- › Der er en del undersøgelser, der viser, at for lav eller især for høj temperatur i soveværelset kan påvirke søvnkvaliteten negativt.

15.2 INDLEDNING

Det store forbrug af elektricitet til belysning gennem de sidste to århundreder har medført, at flere og flere personer, specielt i den vestlige verden, udsættes for lys i en stor del af døgnnet.

Ligeledes benytter et øget antal personer i de senere aftentimer elektronik, såsom computere, tablets og

mobltelefoner, hvis skærme udsender lys. Endelig er antallet af personer, som har skiftarbejde og derved udsættes for lys om natten, stigende. Således angiver det amerikanske "National Health Interview Survey – Occupational Health Supplement", at 29% af alle arbejdere i USA i 2010 ikke arbejdede i et normalt dagskift. I Europa udfører 9% af befolkningen natarbejde, og 10% af disse personer har natarbejde mere end fem gange om måneden (1). I Danmark har ca. 16% af arbejdsstyrken skiftarbejde (2) (se kapitel 11).

15.3 LYS

Den daglige mængde lys, som mennesker eksponeres for, afhænger af, hvilken breddegrad man bor på, og om det er sommer eller vinter. I arktiske områder, hvor man ikke ser solen om vinteren, men hvor man om sommeren har lys i alle døgnets 24 timer, finder man i vinterperioden ofte en forsinkelse af personers døgnrytmer (dvs. at man sover senere end normalt) (3). Man har gennem de sidste årtier fået god dokumentation for, at lyset indvirker på søvnen ved at påvirke menneskets døgnrytmer og derigennem søvnen. Døgnrytmerne genereres af en samling nerveceller i menneskets mellemhjerne. Samlingen af nerveceller kaldes "hjernens indre ur" (den suprakiasmatiske kerne) og ligger i den del af mellemhjernen, som kaldes hypothalamus. Hvis hjernens indre ur ikke følger søvnrytmen, vil man have vanskeligheder ved at falde i søvn (4). Hos enkelte personer i vintermørke finder man en helt desynkroniseret rytme (dvs. en døgnrytme, som ikke følger den

naturlige dag-nat). En sådan desynkronisering af døgnrytmen medfører problemer med at falde i søvn, nedsat søvnkvalitet og -længde (3). Disse søvnproblemer kan behandles med eksponering for lys i en time om morgenen (5), og lys i det blå område er det mest effektive (6). Lys kan også direkte påvirke vågenhedsniveauet. Blåt lys kan medføre ændringer i hjernens elektriske signaler (elektroencefalogrammet (EEG)) og hæmme de såkaldte delta- og theta-bølger. Dette vil svække søvnbehovet og øge personens vågenhed (7).

Personer med nat- eller skiftarbejde eksponeres massivt for lys om aftenen. Epidemiologiske undersøgelser rapporterer om et øget antal søvnproblemer i denne gruppe af personer, f.eks. blandt sygeplejersker (8, 9). Nogle få personer med permanent natarbejde omstiller deres døgnrytme fuldstændigt og har normalt ikke besvær af det. De fleste vender dog tilbage til dagorientering, når de har fri. Undersøgelser af personale med skiftarbejde på boreplatforme i Nordsøen, hvor skiftet varer en eller to uger, viser, at den naturlige døgnrytme i dannelsen af binyrebarkhormoner påvirkes (10), mens hormonet melatonin, der dannes i corpus pineale (koglekirtlen), påvirkes mindre (3). Målinger hos militærpersonale på Sydpolen i sommerhalvåret, hvor der er konstant mørke, viser, at det tager en uge at tilpasse sig en ny døgnrytme, når man skifter fra dagarbejde til et aften-nat-arbejde fra kl.18.00 til 06.00 (3).

Korrekt tidsmæssig eksponering for lys kan for nogle lette overgangen fra dag- til natarbejde. Når lys gives tidligt på aftenen, før melatoninsekretionens maksimum, forskydes døgnrytmen bagud (man sover senere), mens lyseksponering om morgenen forskyder døgnrytmen fremad (man sover tidligere) (11).

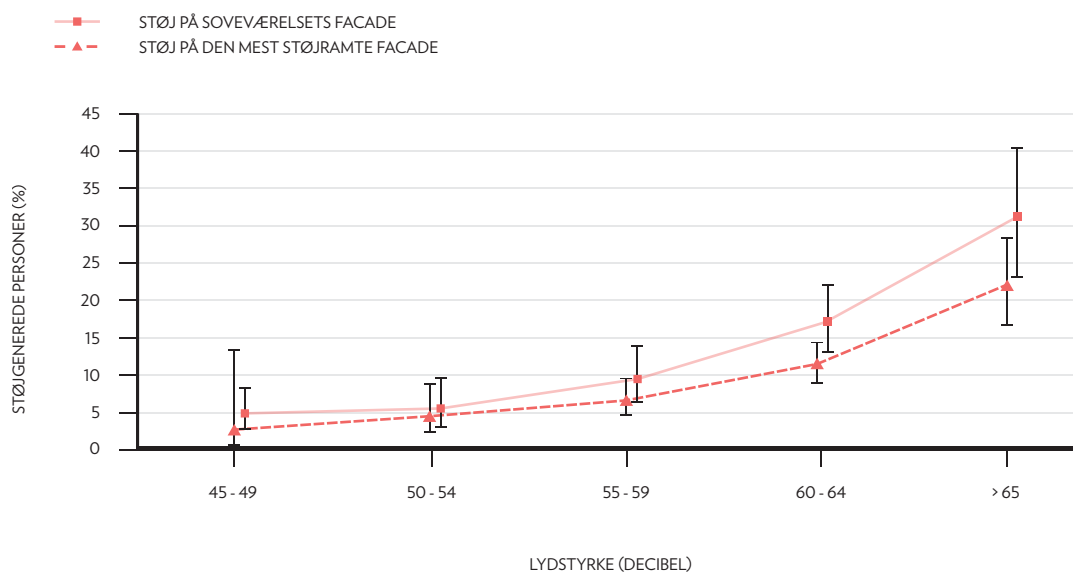
15.4 SKÆRMBRUG

Internettet bruges dagligt af 2,4 milliarder mennesker i verden, og i Danmark anvendes det af 90% af befolkningen. Ved arbejde med computer udsættes brugeren for lys fra skærmen. Tidligere var computerne udstyret med skærme, hvor store katodestrålerør genererede skærbilledet. I de fladskærme, som bruges nu, belyses skærmen af transistorstyrede flydende krystaller (thin film transistor-liquid crystal display (TFT-LCD)). Skærmens lysstyrke måles i candela pr. kvadratmeter (cd/m^2), og lysintensiteten fra skærmene varierer meget: 100-350 cd/m^2 , hvor sidstnævnte er en ret høj lysstyrke. Mange LCD-skærme har et lyspektrum, hvor det kortbølgede blå område, som påvirker døgnrytmen mest, er højt repræsenteret (12, 13). Derfor kan lyset fra en computerskærm påvirke hjernens døgnrytmesystem. Man kan måle, at melatoninkoncentrationen i blod og spyt falder hos personer, der udsættes for skærmlys sent på aftenen, hvor melatoninkoncentrationen i blodet ellers er høj (12, 14, 15). Man kan også se nedsættelse af EEG's bølger med lav frekvens, indikerende tilstedeværelsen af en let søvn (13). Hæmning af melatoninsekretionen øger både den subjektive fornemmelse af vågenhed samt hjerterytmen og kropstemperaturen. På mange computere kan man selv indstille lysintensiteten på skærmen, eller man kan bruge software, som kan ændre lysmængden. Ligeledes arbejder man på at lave "cirkadiske skærme", hvis lysintensitet korreleredes til det astronomiske døgn.

Ud over, at lyset fra computerskærmen kan påvirke, hvor vågen man føler sig, kan ophidsende spil øge hjerterytmen, nedsætte søvnpresset og nedsætte mængden af REM-søvn (16). Der er ikke belæg for, at brug af computere i dagtimerne påvirker søvnens længde eller kvalitet.

→ FIGUR 15.1

Procentdel af personer, hvis søvn generes af støj ved forskellige lydintensiteter (18).



15.5 STØJ

I store bysamfund er støj et stigende problem, og søvnproblemer er den hyppigste klage i forbindelse med støjproblemer (17). Særligt er der støjproblemer for personer, som bor tæt på meget trafikerede veje og transportcentre, f.eks. jernbaner og lufthavne. Et støjniveau i et soveværelse på 25-30 decibel resulterer i søvnproblemer (18). En væsentlig faktor i at bekæmpe støj er boligens isolering, specielt vinduernes kvalitet. En samtale i normalt leje mellem personer foregår med et lydtryk på ca. 60 decibel. Man kan fysisk ikke skelne mellem lyd og støj, og støj kan defineres som uønsket lyd.

Det menneskelige øre kan opfange lyd med frekvenser fra 20 til 20.000 Hz. En af de hyppigste klager fra folk vedrørende støj er, at den medfører søvnproblemer (17, 19, 20), og dette betragtes som det alvorligste sundhedsmæssige problem i forbindelse med støj (17). I EU er omkring 40%

af befolkningerne udsat for en trafikstøj med et lydtryk på over 55 decibel om dagen, og 20% udsættes for mere end 65 decibel. Omkring 10% er udsat for 55 decibel om natten svarende til sagte tale, hvilket medfører problemer med søvnen (se figur 15.1). Kraftigt befærdede veje kan medføre støjtryk på 75-80 decibel (17). WHO anbefaler, at et baggrundsstøjniveau om natten ikke overskrider 30 decibel. Endelig kan selv svage støjniveauer fra ventilatorer og andet, som optræder intermitterende, være kraftigt søvnforstyrrende.

Der er forskel på personers følsomhed over for støj. Støjoverfølsomhed er mere udbredt hos visse psykiatriske patienter, stressede personer og personer med skiftearbejde.

En nedsættelse af støjniveau på omkring syv decibel i boliger kan ses efter isolering af facader (21), og isætning af vinduer med flere lag glas kan reducere støjniveauet med op til ti decibel – for

specialvinduer op til 25 decibel. Særligt ved anlæg af lufthavne, jernbaner og større vejanlæg bør hensyntagen til støjniveauet indgå i planlægningen.

15.6 VÆRELSESTEMPERATUR

At sove i varme eller kolde værelsestemperaturer påvirker søvnkvaliteten. I de nordiske lande er det kulden om vinteren, der er den vigtigste ydre faktor at beskytte sig imod, mens vi normalt ikke har de ekstreme sommertemperaturer. Dog kan varme sommerdage opvarme husene, og fordi vi ikke normalt har aircondition i nordiske hjem, kan for høje værelsestemperaturer være med til at skabe søvnproblemer.

Mennesket er et varmblodigt væsen, hvis normale kropstemperatur svinger fra 36,4 grader om natten til 37,1 om dagen. Dette skift mellem nattens lave temperatur og dagens noget højere genereres af hjernens indre ur (22). Hos planter, svampe (23) og fisk (24) kan legemstemperaturen påvirke aktiviteten af det indre ur. Dette kan ikke lade sig gøre hos varmblodede dyr.

De fleste mennesker føler sig bedst tilpas ved at sove i lidt kølige værelsestemperaturer på 13-18 grader, men den optimale værelsestemperatur varierer fra menneske til menneske (25). Under REM-søvnen, som udgør ca. 25% af en nats søvn, sætter den centrale temperaturregulering ud (26). Derfor kan for høj temperatur i soveværelset medføre nattesved, som kan forstyrre søvnen. Det er også vist, at for høj temperatur i omgivelserne medfører en øget vågenhed og påvirkning af søvnstadiet i form af nedsat mængde af den dybe søvn (på engelsk: slow wave sleep), og REM-søvnen (27). Derimod har man ikke fundet ændringer i søvnens kvalitet eller faser, hvis man sover ved en lavere temperatur (28). Dette sidste kræver dog, at man har beskyttet sin krop med

nattøj og dyne eller tæpper. Kold luft i soveværelset kan medføre, at ens luftveje køles ned og dette kan medføre et svagt øget blodtryk (29), og det anbefales derfor, at soveværelset har en temperatur på 18-21 grader (25), og at man i dette område finder den temperatur, som man har det mest komfortabelt med.

Det kan konkluderes, at det er veldokumenteret, at eksponering for lys kan påvirke søvnen negativt ved at indstille hjernens indre ur, så dette ikke følges med det ydre døgn. En sådan forskydning af det indre ur vil medføre vanskeligheder med at falde i søvn. Det er også veldokumenteret, at støj over 30 decibel i soveværelset medfører søvnproblemer, og en del undersøgelse peger på, at lav eller især for høj temperatur i soveværelset kan påvirke søvnkvaliteten negativt. Endelig er der en del undersøgelser, der viser, at arbejde med computere sent om aftenen kan give besvær med at falde i søvn. Det skyldes, at computerskærme udsender lys bl.a. i det kortbølgede blå område, som påvirker hjernens døgnrytmesystem og hjernebølgerne.

LITTERATUR

1. Eurofound. Fifth European Working Conditions Survey. Publications Office of the European Union, Luxembourg, 2012.
2. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø. Diagram: Køn/aldersgrupper: Procent med andet end fast dagarbejde. Det Nationale Forskningscenter for Arbejdsmiljø, 2013. www.arbejdsmiljoforskning.dk/da/arbejdsmiljoedata/arbejdsmiljoe-og-helbred-20/arbejdsmiljo-og-helbred-2012/arbejdsmiljoeet-i-tal/sammenligning-af-aldersgrupper/diagram?topic=AH2012_Emnegrp_1&question=AH2012_Q5_EJFASTDAG (20. maj 2015).
3. Arendt J. Biological rhythms during residence in polar regions. *Chronobiol Int* 2012;29:379-94.
4. Franken P, Dijk DJ. Circadian clock genes and sleep homeostasis. *Eur J Neurosci* 2009;29:1820-9.
5. Corbett RW, Middleton B, Arendt J. An hour of bright white light in the early morning improves performance and advances sleep and circadian phase during the Antarctic winter. *Neurosci Lett* 2012;525:146-51.
6. Mottram V, Middleton B, Williams P et al. The impact of bright artificial white and 'blue-enriched' light on sleep and circadian phase during the polar winter. *J Sleep Res* 2011;20:154-61.
7. Lockley SW, Evans EE, Scheer FAJL et al. Short-wavelength sensitivity for the direct effects of light on alertness, vigilance, and the waking electroencephalogram in humans. *Sleep* 2006;29:161-8.
8. Lin SH, Liao WC, Chen MY et al. The impact of shift work on nurses' job stress, sleep quality and self-perceived health status. *J Nursing Manag* 2014;22:604-12.
9. Korompeli A, Chara T, Chrysoula L et al. Sleep disturbance in nursing personnel working shifts. *Nurs Forum* 2013;48:45-53.
10. Harris A, Waage S, Ursin H et al. Cortisol, reaction time test and health among offshore shift workers. *Psychoneuroendocrinology* 2010;35:1339-1347.
11. Khalsa SB, Jewett ME, Cajochen C et al. A phase response curve to single bright light pulses in human subjects. *J Physiol* 2003;549:945-52.
12. Wood B, Rea MS, Plitnick B et al. Light level and duration of exposure determine the impact of self-luminous tablets on melatonin suppression. *Appl Ergon* 2013;44:237-40.
13. Cajochen C, Fre S, Anders D et al. Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *J Appl Physiol* 2011;110:1432-8.
14. Figueiro MG, Wood B, Plitnick B et al. The impact of light from computer monitors on melatonin levels in college students. *Neuro Endocrinol Lett* 2011;32:158-63.
15. West KE, Jablonski MR, Warfield B et al. Blue light from light-emitting diodes elicits a dose-dependent suppression of melatonin in humans. *J Appl Physiol* 2011;110:619-26.

16. Higuchi S, Motohashi Y, Liu Y et al. Effects of playing a computer game using a bright display on presleep physiological variables, sleep latency, slow wave sleep and REM sleep. *J Sleep Res* 2005;14:267-73.
17. Berglund B, Lindvall T, Schwela D et al. Guidelines for community noise. World Health Organization, 2000.
18. Aasvang GM, Mowm T, Engdahl B. Self-reported sleep disturbances due to railway noise: exposure-response relationships for nighttime equivalent and maximum noise levels. *J Acoust Soc* 2008;124:257-68.
19. Guski R. An analysis of spontaneous noise complaints. *Environ Res* 1977;13:229-236.
20. Miedema HME, Vos H. Associations between self reported sleep disturbance and environmental noise based on reanalyses of pooled data from 24 studies. *Behav Sleep Med* 2007;5:1-20.
21. Amundsen AH, Klæboe R, Aasvang GM. The Norwegian Facade Insulation Study: the efficacy of facade insulation in reducing noise annoyance due to road traffic. *J Acoust Soc* 2011;129:1381-9.
22. Silver R, LeSauter J. Efferent signals of the suprachiasmatic nucleus. *J Biol Rhythms* 1993;8(suppl):S89-S92.
23. Hunt S, Elvin M, Heintzen C. Temperature-sensitive and circadian oscillators of *Neurospora crassa* share components. *Genetics* 2012;191:119-31.
24. Egg M, Tischler A, Schwerte T et al. Endurance exercise modifies the circadian clock in zebrafish (*Danio rerio*) temperature independently. *Acta Physiol (Oxf)* 2012;205:167-76.
25. Heller HC, Edgar DM, Grahn DA et al. Sleep, thermoregulation, and circadian rhythms. Supplement 14: Handbook of Physiology, Environmental Physiology. John Wiley & Sons, Inc., 1996.
26. Glotzbach SF, Heller HC. Central nervous regulation of body temperature during sleep. *Science* 1976;194:537-9.
27. Haskell EH, Palca JW, Walker JM et al. The effects of high and low ambient temperatures on human sleep stages. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981;51:494-501.
28. Okamoto-Mizuno K, Tsuzuki K, Mizuno K et al. Effects of low ambient temperature on heart rate variability during sleep in humans. *Eur J Appl Physiol* 2009;105:191-7.
29. Heindl S, Struck J, Wellhoner P et al. Effect of facial cooling and cold air inhalation on sympathetic nerve activity in men. *Respir Physiol Neurobiol* 2004;142:69-80.

DEL IV
MEDICINSK OG
PSYKOLOGISK
BEHANDLING AF
SØVNPROBLEMER



16

**MEDICINSK
BEHANDLING**

KAPITLET INDEHOLDER EN GENNEMGANG AF TYPE OG FORBRUG AF SOVEMEDICIN I DANMARK SAMT BIVIRKNINGER OG HELBREDSMÆSSIGE KONSEKVENSER AF BEHANDLINGEN PÅ KORTERE OG LÆNGERE SIGT.

16.1 SAMMENFATNING

- › Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende stoffer er en gruppe af lægemidler, der virker søvnfremkaldende (fremmer ind- og/eller gennemsovning) og for benzodiazepiners vedkommende desuden angstdæmpende og muskelafslappende. De har imidlertid en række bivirkninger, herunder udvikling af tolerans, fysisk og psykisk afhængighed samt påvirkning af kognition og motorik. Disse potentielt alvorlige bivirkninger er baggrunden for, at lægemidlerne til behandling af søvnløshed kun anbefales anvendt kortvarigt (2-4 uger) og kun, hvor ikkemedicinsk behandling er utilstrækkelig.
- › Epidemiologiske undersøgelser har rejst mistanke om øget risiko for demens samt overdødelighed ved brug af benzodiazepiner. Disse resultater er forbundet med nogen usikkerhed, men bør alligevel vægtes som faktor i begrundelsen for tilbageholdenhed med anvendelse af disse lægemidler.
- › Som lægemiddel er melatonin et supplement til kroppens naturlige produktion af dette hormon, som regulerer døgnrytmen og fremmer indsovnningen. Der er dokumentation for en vis effekt af melatonin til behandling af søvnløshed hos personer med specifikke forstyrrelser

af døgnrytmen (f.eks. skiftarbejdere og personer med jetlag), men ikke til mere generel behandling af søvnproblemer.

- › Forbruget af benzodiazepiner i Danmark er faldende. En stor del af forbruget drejer sig om korterevarende behandlingsforløb, men det skønnes, at ca. 45.000 personer fortsat har et dagligt forbrug af benzodiazepiner eller benzodiazepinlignende midler. Samtidig med faldet i forbruget af benzodiazepiner er der sket en markant stigning i salget af melatonin til behandling af generelle søvnproblemer, som ikke synes rationelt ud fra den begrænsede dokumentation for effekt.

16.2 INDLEDNING

Sovemedicin (hypnotika) omfatter lægemidler, der via påvirkning af hjernens regulering af søvn og vågenhed fremmer ind- og/eller gennemsovning. I Danmark er en række benzodiazepiner og benzodiazepinlignende stoffer samt melatonin indregistreret som sovemedicin.

16.3 BENZODIAZEPINER OG BENZODIAZEPINLIGNENDE LÆGEMIDLER

Benzodiazepiner er en gruppe af beslægtede stoffer, der har en kemisk sammenlignelig opbyg-

ning. Benzodiazepinerne binder sig til specifikke receptorer i hjernen, hvorved de virker sløvende, søvnfremkaldende, angst-/urodæmpende, muskelafslappende og krampestillende.

De korttidsvirkende benzodiazepiner er indregistreret som sovemedicin, idet man ønsker at undgå den sløvende virkning den efterfølgende dag (hangover-effekt). De langtidsvirkende benzodiazepiner er klassificeret som angstdæmpende lægemidler (anxiolytika), idet man ved behandling af angst tilstræber en virkning over hele døgnet. De benzodiazepinlignende lægemidler virker på samme måde i hjernen, men er kemisk set forskellige fra benzodiazepinerne og har overvejende søvnfremkaldende effekt (såkaldte indslumringspiller). Lægemidlerne i denne gruppe med den allerkorteste virkningsvarighed (halveringstid 1-2 timer) er ikke egnede, hvis der ud over indsovningsbesvær er problemer med gennemsovningen.

Effekten af benzodiazepiner til kortvarig behandling af søvnløshed er velundersøgt. Den tilgrundliggende dokumentation omfatter begge køn, men ældre personer er ikke så godt undersøgt som yngre og midaldrende. I studier, hvor man objektivt måler tidspunktet for søvnens indtræden, forkortes indsovningsperioden med ca. ti minutter sammenlignet med placebo, mens den subjektivt rapporterede indsovningsperiode forkortes med ca. 19 minutter i forhold til placebo (1). Tilsvarende for de benzodiazepinlignende lægemidler forkortes indsovningsperioden med ca. 13 minutter ved objektive målinger og ca. 17 minutter ved subjektive målinger. De fleste af disse undersøgelser inkluderer ikke patienter med samtidig medicinsk eller psykisk lidelse, hvorfor behandlingseffekten hos disse patienter ikke er systematisk undersøgt. Der foreligger meget få studier, der undersøger effekt og bivirkninger ved længerevarende behandling, og forholdet mellem effekt og bivirkninger for læn-

gerevarende behandling er derfor dårligt belyst. Herudover mangler der viden vedrørende effekt og bivirkninger, når forbruget af sovemedicin ikke er dagligt, men mere periodisk.

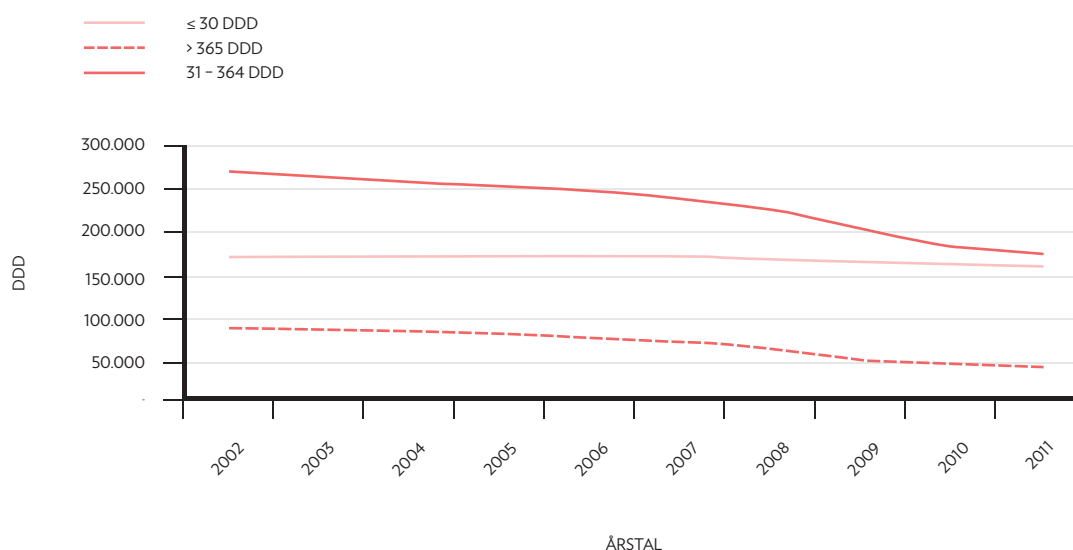
Benzodiazepinerne og de benzodiazepinlignende midler anbefales kun til kortvarig (2-4 uger) behandling grundet gradvist aftagende søvninducerende og søvnforlængende effekt og dermed behov for dosisøgning (tolerans), fysisk og psykisk afhængighed (med abstinenssymptomer ved ophør af behandlingen), faldtendens og påvirkning af kognitive funktioner, herunder nedsat hukommelse, koncentration og reduceret reaktionsevne (2). Lægemidlerne er herudover undertiden forbundet med hukommelsessvigt for begivenheder efter medicinindtagelsen (anterograd amnesi) samt søvngængerier og anden afvigende adfærd under søvnen (parasomni) (3). Det er omdiskuteret, hvorvidt de benzodiazepinlignende stoffer er mindre tilbøjelige til at medføre afhængighed end gruppen af benzodiazepiner, men dette har ikke sikkert kunne eftervises ud fra den tilgængelige litteratur. Benzodiazepiner og benzodiazepinlignende lægemidler anbefales kun anvendt, hvor ikke medicinsk behandling af søvnproblemerne er utilstrækkelig (2).

16.4 MELATONIN

Melatonin er et hormon, der produceres i koglekirtlen (corpus pineale), når tusmørket bryder frem, og udskilles kontinuerligt hele natten igennem. Melatonin er medvirkende til etablering og vedligeholdelse af søvnen samt regulering af døgnrytmen. I visse lande fås melatonin i håndkøb. I Danmark skal lægemidlet ordineres på recept og fås både som korttids- og langtidsvirkende præparat. Sidstnævnte depotform er kun godkendt til behandling af søvnløshed hos mennesker over 55 år, hos hvem søvnproblemerne ikke er betinget

→ FIGUR 16.1

Antal personer, der har indløst den angivne mængde defineret døgndosis (DDD) af et benzodiazepin og /eller et benzodiazepinlignende middel i løbet af det pågældende år (7).



af samtidig medicinsk, neurologisk eller psykisk lidelse (primær insomni). Melatonin binder sig til specifikke receptorer i hjernen, hvorved døgnrytmen reguleres, og indsovningsperioden forkortes. Erfaringen med dette lægemiddel er begrænset, og der foreligger endnu ikke undersøgelser, hvor det sammenlignes med anden sovemedicin. Der er nogen dokumentation for effekt ved behandling af specielle patientgrupper, hvor søvnløsheden er led i en specifik forstyrrelse af døgnrytmen (4). Herudover har melatonin en meget beskeden effekt ved behandling af primær insomni (dvs. generelle søvnproblemer, som ikke er relateret til anden lidelse eller misbrug), idet melatonin sammenlignet med placebo forkorter indsovningsperioden med ca. syv minutter og forlænger den totale søvnlængde med ca. otte minutter (5, 6). Effekten af melatonin i forbindelse med primær insomni er således noget mindre end for benzodiazepinerne og af tvivlsom klinisk relevans. Fordelen ved melatonin er imidlertid, at der ikke udvikles

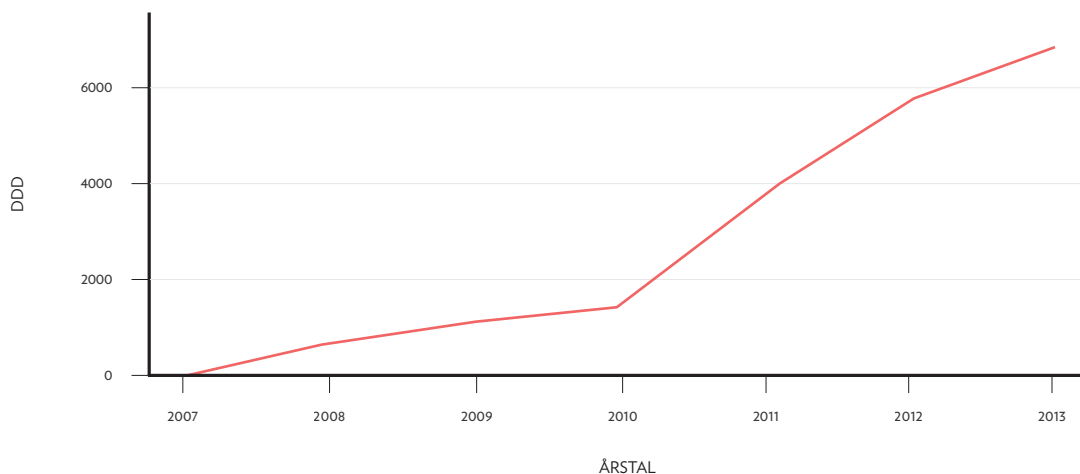
afhængighed og tolerans, ligesom der er rapporteret meget få andre bivirkninger, men brugen bør begrænses pga. den begrænsede kliniske effekt og sparsomme erfaring.

16.5 FORBRUGET AF SOVEMEDICIN I DANMARK

Det samlede forbrug af benzodiazepiner og benzodiazepinlignende lægemidler i perioden 2002-2011 er faldet med 44%, mens antallet af brugere ikke er faldet helt tilsvarende. I 2011 var der ca. 380.400 personer, der indløste recept på et benzodiazepin eller et benzodiazepinlignende middel, men næsten halvdelen af brugerne indløste kun recepter svarende til under 30 dages forbrug (se figur 16.1). Det skønnes, at ca. 45.000 personer har et dagligt forbrug af lægemidler fra benzodiazepingruppen, hvoraf halvdelen er i behandling med et af de benzodiazepinlignende lægemidler (7). Det anslås, at 27.000-33.000 af disse brugere

→ FIGUR 16.2

Det samlede salg af melatonin og melatonin i depotform, angivet i 1.000 DDD (defineret døgndosis). Salget af korttidsvirkende melatonin er først opgjort fra 2011. Udarbejdet på baggrund af data fra Medstat.dk.



anvender lægemidlerne pga. søvnløshed. Flere kvinder end mænd anvender benzodiazepiner mod søvnløshed, og lægemidlerne udskrives hyppigst til den ældre del af befolkningen for både kort- og langtidsbrug (4, 7).

Danskernes forbrug af melatonin i depotform er steget markant fra ca. 700.000 solgte DDD (defineret døgndosis, fastsat af WHO) i 2008 til ca. 2,2 millioner DDD i 2013. Grundet særskilt ordinationsmåde er forbruget af korttidsvirkende melatonin ikke registreret før 2011, men er ligeledes steget markant fra ca. to millioner DDD i 2011 til ca. 4,5 millioner DDD i 2013 (se figur 16.2). Dette reflekterer formentlig ikke en lige så stor stigning i antallet af brugere, da der i klinisk sammenhæng ses en tendens til at ordinere store doser melatonin, formentlig grundet sparsom effekt. Til sammenligning er salget af det hyppigst anvendte benzodiazepinlignende middel zopiclon faldet fra ca. 23,4 til ca. 17,8 millioner DDD fra 2008 til 2012.

16.6 HELBREDSMÆSSIGE KONSEKVENSER AF BRUG AF SOVEMEDICIN

Ud over de ovenfor beskrevne bivirkninger har flere studier været anledning til mistanke om, at brug af sovemedicin er forbundet med en øget dødelighed. Der er en overvægt af studier, hvor man finder en overdødelighed i forbindelse med brug af sovemedicin (8, 9), men mange af de eksisterende studier er forbundet med betydelige begrænsninger. Et meget omtalt, men også meget kritiseret, studie fandt således en tre gange øget risiko for død ved brug af sovepiller, selv ved brug af små doser (10). Mange af studierne skelner ikke mellem forskellige typer af sovemedicin, der anvendes forskellige definitioner af brugere vs. ikkebrugere, og der tages ikke højde for, at brug af sovemedicin er udtryk for tilstedeværelsen af risikofaktorer, herunder insomni og depression, der også er forbundet

med øget dødelighed og dermed kan give ophav til årsagsforveksling (11).

Samlet set må man således konkludere, at de eksisterende studier finder en sammenhæng mellem brug af sovemedicin og øget dødelighed, men at man ikke sikkert kan fastslå, hvorvidt sovemedicinen er årsag til overdødeligheden.

Der foreligger en række undersøgelser, hvor man søger at afdække, hvorvidt længere tids anvendelse af benzodiazepiner er forbundet med reduktion af de kognitive evner (bl.a. opmærksomhed, hukommelse, koncentration) og efterfølgende øget risiko for udvikling af demens. Det er dokumenteret, at benzodiazepiner pga. den sløvende effekt medfører en forringelse af de kognitive funktioner umiddelbart efter indtagelsen, men det har været hævdet, at de kognitive funktioner ikke påvirkes ved længerevarende behandling som følge af udvikling af tolerans over for den sløvende effekt (12). Imidlertid er der dokumentation for, at personer i langvarig behandling med benzodiazepiner oplever en mærkbar forringelse af bl.a. hukommelse og opmærksomhed sammenlignet med personer, der aldrig har brugt benzodiazepiner. Det er påvist, at disse personer i længerevarende behandling med benzodiazepiner genvinder en del af, men ikke det fulde kognitive funktionsniveau efter ophør med behandlingen (12-14). De tilgrundliggende undersøgelser er dog behæftet med nogen usikkerhed, ligesom en del af den forringede kognitive funktion kan skyldes den angstlidelse eller de søvnproblemer, som var årsagen til behandling med benzodiazepiner (12).

Af en stor fransk undersøgelse (15), hvor man i 15 år fulgte over 1.000 ældre personer uden symptomer på demens, fremgik det, at opstart af benzodiazepinbehandling i observationsperioden var forbundet med ca. 60% øget risiko for at udvikle

demens (HR: 1,60; 95% KI: 1,08-2,38). Undersøgelsen er dog kritiseret for muligheden af omvendt kausalitet, dvs. at benzodiazepinerne blev ordineret mod symptomer (typisk angst og insomni), der i virkeligheden var tidlige tegn på demens, og at de pågældende personer derfor allerede var ved at udvikle demens før ordinationen (11). Et lignende taiwansk studie har imidlertid fundet samme relation, idet de fandt et større forbrug af benzodiazepiner blandt ældre patienter med demens (forud for diagnosetidspunktet) sammenlignet med en kontrolgruppe af ældre patienter uden demens (16). Der er således i hvert fald blandt ældre mennesker rejst mistanke om en øget risiko for udvikling af demens i relation til benzodiazepinbehandling, både nyopstartede behandlingsforløb og mere kronisk behandling (17).

LITTERATUR

1. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C et al. The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. *J Gen Intern Med* 2007;22:1335-50.
2. www.promedicin.dk (11. jan 2015).
3. Chen LF, Lin CE, Chou YC et al. A comparison of complex sleep behaviors with two short acting Z-hypnotic drugs in nonpsychotic patients. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2013;9:1159-62.
4. Statens Serum Institut. Markant fald i forbruget af sove- og angstdæmpende medicin. København: Statens Serum Institut, 2009.
5. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N et al. The efficacy and safety of exogenous melatonin for primary sleep disorders. A meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2005;20:1151-8.
6. Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch MH. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PLoS One* 2013;8:e63773.
7. Statens Serum Institut. Fup og fakta om danskernes brug af sovemedicin og beroligende midler. København: Statens Serum Institut, 2012.
8. Frandsen R, Baandrup L, Kjellberg J et al. Increased all-cause mortality with psychotropic medication in Parkinson's disease and controls: a national register-based study. *Parkinsonism Relat Disord* 2014;20:1124-8.
9. Mallon L, Broman JE, Hetta J. Is usage of hypnotics associated with mortality? *Sleep Med* 2009;10:279-86.
10. Kripke DF, Langer RD, Kline LE. Hypnotics' association with mortality or cancer: a matched cohort study. *BMJ Open* 2012;2:e000850.
11. Bianchi MT, Thomas RJ, Ellenbogen JM. Hypnotics and mortality risk. *J Clin Sleep Med* 2012;8:351-2.
12. Stewart SA. The effects of benzodiazepines on cognition. *J Clin Psychiatry* 2005;66(suppl 2):9-13.
13. Barker MJ, Greenwood KM, Jackson M et al. Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: a meta-analysis. *CNS Drugs* 2004;18:37-48.
14. Barker MJ, Greenwood KM, Jackson M et al. Persistence of cognitive effects after withdrawal from long-term benzodiazepine use: a meta-analysis. *Arch Clin Neuropsychol* 2004;19:437-54.
15. Billioti de GS, Begaud B, Bazin F et al. Benzodiazepine use and risk of dementia: prospective population based study. *BMJ* 2012;345:e6231.
16. Wu CS, Wang SC, Chang IS et al. The association between dementia and long-term use of benzodiazepine in the elderly: nested case-control study using claims data. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009;17:614-20.
17. Billioti de GS, Moride Y, Ducruet T et al. Benzodiazepine use and risk of Alzheimer's disease: case-control study. *BMJ* 2014;349:g5205.



17

**PSYKOLOGISK
BEHANDLING**

I DET FØLGENDE BESKRIVES DE MEST ALMINDELIGE IKKE-MEDICINSKE BEHANDLINGER FOR SØVNPROBLEMER SAMT DOKUMENTATIONEN FOR DISSE BEHANDLINGERS EFFEKT.

17.1 SAMMENFATNING

- › Søvnproblemer er ofte udiagnosticerede og ubehandlede, og når der tilbydes behandling, f.eks. af den praktiserende læge, falder valget som regel på medicinsk behandling.
- › Psykologisk behandling af søvnproblemer har vist sig lige så effektiv som sovemedicin, og de fleste patienter (82%) foretrækker generelt psykologisk behandling frem for medicinsk behandling. De mest almindelige psykologiske behandlinger for søvnproblemer er: a) stimulus-kontrol-terapi, b) søvnrestriktion, c) afspændingsteknikker, d) kognitiv terapi, e) patientundervisning i søvnhygiejne med fokus på at fremme hensigtsmæssige søvnvaner og livsstil samt f) forskellige kombinationer af disse behandlinger, omtalt som kognitiv adfærdsterapi for søvnproblemer.
- › Der foreligger veldokumenterede effekter af psykologisk søvnbehandling, først og fremmest som kombineret kognitiv adfærdsterapi.
- › I modsætning til behandling med sovemedicin stiller psykologisk behandling store krav til patienternes motivation til at fuldføre behandlingen. På trods af den veldokumenterede effekt, er udbredelsen af psykologisk søvnbehandling fortsat begrænset, bl.a. pga. mangel på kvalificerede behandlere. Selvom dokumentationen endnu er begrænset, kan internetbaserede og

selvhjælpsbehandlinger derfor være relevante alternativer.

17.2 INDLEDNING

På trods af den høje forekomst og de mulige negative psykiske og fysiske konsekvenser, er søvnproblemer ofte udiagnosticerede og ubehandlede. Når der tilbydes behandling, f.eks. af den praktiserende læge, falder valget ofte på sovemedicin. På trods af en faldende tendens i udskrivelsen af sovemedicin er dette fortsat den hyppigste behandling af søvnproblemer i Danmark, hvor 380.400 personer i 2011 fik udskrevet recept på benzodiazepiner, som gives som behandling af søvnproblemer og angsttilstande (1) (se også kapitel 16). På grund af begrænset dokumentation for langtidseffekter af sovemedicin på søvnproblemer, og en betydelig risiko for tilvænning, afhængighed og u hensigtsmæssige bivirkninger, (bl.a. dødsrigdom i dagtimerne, angst og depressive symptomer) (2) anbefaler the American Academy for Sleep Medicine imidlertid, at søvnproblemer behandles psykologisk, når dette er muligt (3). Dertil kommer, at mange patienter generelt foretrækker ikke-medicinske behandlinger frem for medicinsk (4, 5).

De mest almindelige psykologiske behandlinger for søvnproblemer er såkaldt stimulus-kontrol-terapi, søvnrestriktion, afspændingsteknikker, kognitiv terapi, patientundervisning i søvnhygiejne med fokus på at fremme hensigtsmæssig søvnrelateret livsstil og gode søvnvaner – samt forskellige

kombinationer af disse behandlinger, ofte omtalt som kognitiv adfærdsterapi for insomni (Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia) (6). Fælles for disse behandlinger er, at de fokuserer på forskellige psykologiske og adfærdsmæssige forhold, som kan bidrage til at vedligeholde eller forværre søvnproblemer, herunder stress, negative følelsesmæssige reaktioner (f.eks. angst og depressive symptomer) og uhensigtsmæssige tankemønstre om søvn (f.eks. overdrevne bekymringer om negative langtidseffekter af søvnproblemerne) (7). Uanset at søvnproblemer kan udløses af mange forskellige faktorer, herunder såvel psykologiske (f.eks. stress og negative livsbegivenheder) og fysiologiske (f.eks. fysiske symptomer og sygdomme), så spiller de psykologiske og adfærdsmæssige forhold, som de psykologiske behandlinger søger at rette op på, en væsentlig rolle i forhold til risikoen for, at søvnproblemerne bliver kroniske.

I det følgende gennemgås først forskellige formere for psykologisk behandling af søvnproblemer, dernæst beskrives dokumentationen for hvor godt de virker.

17.3 PSYKOLOGISKE BEHANDLINGSMETODER OG DOKUMENTATION FOR DERES EFFEKT

Stimulus-kontrol-terapi

Søvn er en delvis automatiseret psykofysiologisk proces, som påvirkes af stimuli fra omgivelserne, f.eks. mørke, og som derfor er sårbar over for ændringer i omgivelserne. Hos personer med gode sovevaner er de stimuli, som personen udsættes for ved sengetid, forbundet med afslapning og stimulerer søvn. Hos personer, der har udviklet søvnproblemer, er de pågældende stimuli derimod ofte forbundet med aktivering. Personer med søvnproblemer bliver ofte frustrerede og bekymrede omkring sengetid, og over tid kan der ske en

sammenkobling af påvirkninger (såkaldt ”betingning”), således at aktiviteter og andre stimuli ved sengetid (f.eks. aktiviteter før sengetid, i sengen og i soveværelset) bliver forbundet med bekymring og at være vågen. Stimulus-kontrol-baseret behandling (retraining) går ud på at genetablere positive associationer mellem de relevante stimuli og oplevelsen af søvnighed og en regelmæssig søvn-vågen-cyklus. Behandlingen instruerer patienterne i at følge fem instruktioner (8):

1. Gå kun i seng, når du er søvnig. Det er ikke nok at være træt; man skal være søvnig.
2. Forlad soveværelset, hvis du ikke kan falde i søvn (f.eks. efter 20 eller 30 minutter) og gå først i seng igen, når du er søvnig.
3. Undgå alle ikkesøvnrelaterede aktiviteter (med undtagelse af sex) i soveværelset.
4. Sørg for at gå i seng og stå op på regelmæssige tidspunkter – uanset hvor meget eller hvor lidt du har sovet om natten.
5. Undgå at sove i løbet af dagen.

Søvnrestriktion

At tilbringe uhensigtsmæssig lang tid i sengen kan medvirke til at forværre søvnproblemer. Da personer med søvnproblemer ofte vil tilbringe længere tid i sengen for at øge deres muligheder for at få søvn, vil de som regel have lav søvneffektivitet (antal timers søvn i relation til antal timer i sengen). En populær behandling er derfor at reducere tidsrummet, patienten tilbringer i sengen, med henblik på at øge søvneffektiviteten og gøre patienten mere søvnig – for derefter, når søvneffektiviteten er øget tilstrækkeligt, gradvist at øge antallet af timer i sengen, indtil den ønskede søvnlængde er opnået (9). Søvnreguleringen forbedres dels gen-

nem mild udsættelse af søvn (søvndeprivation), som øger søvnbehovet, og dels gennem at påvirke patientens uhensigtsmæssige tanker om søvn ved paradoksalt at lade dem fokusere på at holde sig vågen frem for at på at falde i søvn.

Søvnhygiejne

Undervisning i søvnhygiejne instruerer deltagerne i at undgå adfærd, som kan hæmme søvn, og fremme adfærd, som kan fremme søvn (10). De mest almindelige anbefalinger er:

1. Undgå stimulanser (koffein, nikotin) i flere timer før sengetid.
2. Undgå alkohol ved sengetid (se kapitel 12), da alkohol giver afbrudt søvn.
3. Sørg for at være fysisk aktiv, da dette fremmer en naturlig træthed.
4. Sørg for en behagelig seng og at soveværelset er roligt, mørkt, og har en passende temperatur.
5. Sørg for at gå i seng og stå op på faste tidspunkter.

Instruktioner i at gennemføre livsstilsændringer kan desuden bidrage til at reducere søvnrelateret bekymring og give patienten en oplevelse af øget kontrol over sin situation. Det skal her understreges, at nogle af disse livsstilsfaktorer er mere velundersøgte end andre.

Kognitiv terapi

Kognitive teknikker sigter mod at afhjælpe stressende tanker, som modvirker søvn (11). Det drejer sig både om tanker om ikkesøvnrelaterede problemer og udfordringer og direkte søvnrelaterede bekymringer, herunder urealistiske tanker om negative konsekvenser af manglende søvn (12). En

hyppigt anvendt kognitiv teknik er såkaldt ”struktureret problemløsning” (13), som instruerer patienten i at nedskrive en liste af oplevede problemer og derefter at angive mulige måder at håndtere disse problemer på. Dette gøres flere timer inden sengetid for at give patienten mulighed for at lægge de stressende og søvnforstyrrende tanker til side, inden han/hun skal sove. Personer med søvnproblemer vil ofte cirke om urealistiske negative tanker om, hvor længe de faktisk sover og urealistiske forventninger om de negative konsekvenser af deres søvnproblem (f.eks. katastrofetanker: ”jeg får ikke lukket et øje i nat”) (se kapitel 9 om stress), og patienten instrueres derfor i at udfordre sine tanker og erstatte dem med mere realistiske tanker. Sådanne kognitive restruktureringsteknikker har vist sig at nedbringe antallet af uhensigtsmæssige tanker om søvn (14), men anvendes sjældent alene og indgår som regel i kombination med afspænding og adfærdsmodificerende teknikker (15).

Afspændingstræning

Stress og bekymringer, som vanskeliggør søvn pga. øget fysisk og psykisk aktivering, er blandt de hyppigste årsager til søvnproblemer (se kapitel 9). Afspændingsteknikker, f.eks. progressiv muskelfspænding (16) og mindfulnessmeditation (17), anvendes med det formål at reducere den fysiske og/eller psykiske aktivering ved sengetid (18). De forskellige afspændingsteknikker synes generelt at være lige effektive (19).

Kombineret kognitiv adfærdsterapi

Da søvnproblemer ofte skyldes flere forskellige årsager, og da de faktorer, som bidrager til at vedligeholde og evt. gøre søvnproblemerne kroniske, ligeledes er multidimensionelle, taler dette for behandling, der kombinerer forskellige kognitive, adfærdsterapeutiske og patientundervisningstilgange. De ovennævnte psykologiske behandlinger for søvnproblemer anvendes da også forholds-

vis sjældent alene, og i et systematisk review af litteraturen benyttede 26 ud af 37 undersøgelser således forskellige kombinationer af de ovennævnte behandlingsteknikker (15).

Dokumentation for effekt

I de senere år er der foretaget en række systematiske reviews og metaanalyser med henblik på at vurdere og kvantificere den eksisterende dokumentation for effekten af psykologiske behandlinger af søvnproblemer (15, 19-22). Disse reviews rapporterer generelt medium til store effekter af de mest anvendte enkeltstående og kombinerede psykologiske behandlingsformer på blandt andet søvneffektivitet (Cohens d : 0,35-1,47), indsovnings-tid (Cohens d : 0,38-0,60), uønskede opvågninger (Cohens d : 0,35-0,82) og subjektiv søvnkvalitet (Cohens d : 0,53-0,91). For samlet søvnlængde er resultaterne mere blandede (Cohens d : -0,03-0,33). Cohens d er den mest almindelige angivelse af effektstørrelsen af behandlinger, f.eks. en psykologisk søvnbehandling. En Cohens d på 0,2 svarer til en lille effekt, en Cohens d på 0,5 svarer til en medium effekt og en Cohens d på 0,8 eller derover svarer til en stor effekt. Selv en "lille" effekt kan være praktisk meningsfuld (23). Den kliniske effekt af stimulus-kontrol-terapi, afspændingsteknikker og kombineret kognitiv adfærdsterapi er veldokumenteret mens dokumentationen for effektiviteten af søvnrestriktion alene er moderat (24). Generelt synes de psykologiske behandlinger at være effektive over for såvel generelle søvnproblemer som søvnproblemer opstået i forbindelse med fysiske problemer, f.eks. smertetilstande (25). Psykologisk søvnbehandling anses for at være effektiv for søvnproblemer i alle aldersgrupper. Endelig synes psykologisk behandling også at være effektiv over for personer med langvarigt forbrug af sovemedicin (25).

Et væsentligt spørgsmål er, om effekterne af psykologisk behandling af søvnproblemer kan måle sig med effekterne af medicinsk behandling. I en metaanalyse var effekterne af psykologisk behandling af søvnproblemer medium til store, og for de fleste søvnparametre var der ingen statistisk signifikant forskel mellem effekterne af de to behandlingsformer (26). En undtagelse var indsovnings-tid, hvor psykologisk behandling var forbundet med en stor effekt (Cohens d : 1,05), mens effekten af medicinsk behandling var medium (Cohens d : 0,45). Mens man kender virkning af psykologisk behandling over længere tid (27), er en begrænsning ved undersøgelser af sovemedicin, at de fleste undersøgelser er kortvarige, og at man derfor ikke kender virkningen på længere sigt.

I modsætning til medicinsk behandling stiller psykologiske behandlinger, ikke mindst de adfærdsmodificerende tilgange, store krav til patienternes evne til og motivation for at gennemføre behandlingen (såkaldt adhærens). Ikke desto mindre synes størstedelen af patienter (82%) at foretrække psykologisk behandling frem for medicinsk behandling (28), og generelt finder man en høj tilfredshed med de psykologiske behandlinger, om end tilfredsheden ikke svarer entydigt til behandlingseffekten (29).

Mens effekten af psykologisk behandling af søvnproblemer er veldokumenteret, både leveret individuelt (24, 25) og i grupper (30), er udbredelsen af behandlingerne fortsat begrænset. En af forklaringerne kan være generel mangel på kvalificerede behandlere med kendskab til disse behandlingsformer og manglende geografisk spredning af de eksisterende behandlingstilbud. Selvhjælpsinterventioner i form af håndbøger, brochurer, audio- og videoinstruktioner kan derfor tænkes at være et billigt og tilgængeligt alternativ til egentlig face-to-facebehandling leveret af en

terapeut (31). Mens et endnu begrænset antal undersøgelser peger på, at sådanne metoder kan være virkningsfulde overfor søvnproblemer, er det endnu uvist om effekterne er lige så store som effekterne af face-to-facebehandling. Det skal ligeledes understreges, at den begrænsede dokumentationen ikke gælder enhver form for selvhjælpsmetode, men kun for interventioner udarbejdet af søvneksperter.

En anden metode til at overvinde disse begrænsninger kan være levering af sundhedsfremmende undervisning og psykologiske behandlinger over internettet (32, 33). Indtil videre foreligger der i alt otte selvstændige undersøgelser af effekten af internetleveret kognitiv adfærdsterapi for søvnproblemer. En metaanalyse af resultaterne finder små til medium effekter på centrale selvrapporterede søvnparametre som indsovningstid (Cohens d : 0,44), søvnlængde (Cohens d : 0,37), antal opvågninger i løbet af natten (Cohens d : 0,44), søvneffektivitet (Cohens d : 0,62) og subjektiv søvnkvalitet (Cohens d : 0,66) (34). I gennemsnit forbedrede internetleveret kognitiv adfærdsterapi indsovningstiden med 19 minutter, søvnlængden med 36 minutter, og øgede søvneffektiviteten fra 73% til 84%. Selvom der endnu ikke er foretaget systematiske sammenligninger med personligt leveret (face-to-face) behandling, ser både selvhjælpsmetoder og internetleveret psykologisk søvnbehandling samlet set ud til at have noget lavere effekt end terapeutleverede søvnbehandlinger. Men da disse metoder kan være særdeles omkostningseffektive og leveres til personer, som ellers ikke ville have mulighed for at modtage behandling, kan de vise sig at være et vigtigt supplement til terapeutleverede behandlinger, ikke mindst i en såkaldt "stepped-care" tilgang til søvnbehandling, hvor mere intensiv behandling tilbydes i trin efter at mindre effektive behandlinger har vist sig utilstrækkelige (35).

Den eksisterende dokumentation for de mest almindelige psykologiske behandlinger for søvnproblemer er sammenfattet i tabel 17.1.

→ **TABEL 17.1**

Psykologisk behandling af søvnproblemer: effekter og dokumentationsniveau.

BEHANDLINGSFORM	EFFEKT ^a	DOKUMENTATIONSNIVEAU ^b
STIMULUS-KONTROL-TERAPI	KOMBINEREDE EFFEKTER INDSOVNINGSTID: MEDIUM - STOR OPVÅGNING: STOR SØVNLÆNGDE: INGEN SØVNEFFEKTIVITET: MEDIUM SUBJEKTIV SØVNKVALITET: STOR	MANGE UNDERSØGELSER
SØVNRESTRIKTION		EN DEL UNDERSØGELSER (SOM ENKELTSTÅENDE BEHANDLING)
UNDERVISNING I SØVNHYGIEJNE		FÅ UNDERSØGELSER (SOM ENKELTSTÅENDE BEHANDLING) SE ENDVIDERE KAPITEL 12-15 I DENNE RAPPORT
AFSPÆNDING	INDSOVNINGSTID: MEDIUM OPVÅGNING: LILLE SØVNLÆNGDE: INGEN - LILLE SØVNEFFEKTIVITET: LILLE SUBJEKTIV SØVNKVALITET: MEDIUM	MANGE UNDERSØGELSER
KOGNITIV TERAPI	UTILSTRÆKKELIGE DATA FOR KOGNITIV TERAPI SOM SELVSTÆNDIG BEHANDLING	FÅ UNDERSØGELSER (SOM ENKELTSTÅENDE BEHANDLING)
KOGNITIV ADFÆRDSTERAPI (CBT-I) (KOMBINATIONER AF OVENSTÅENDE BEHANDLINGSFORMER)	INDSOVNINGSTID: LILLE OPVÅGNING: MEDIUM SØVNLÆNGDE: LILLE SØVNEFFEKTIVITET: STOR	MANGE UNDERSØGELSER
SELVHJÆLPS-INTERVENTION (KOMBINATIONER AF OVENSTÅENDE I HÅNDBØGER OG LIGNENDE)	INDSOVNINGSTID: LILLE OPVÅGNING: LILLE - MEDIUM SØVNLÆNGDE: INGEN SØVNEFFEKTIVITET: LILLE - MEDIUM SUBJEKTIV SØVNKVALITET: LILLE	EN DEL UNDERSØGELSER
INTERNET-LEVERET CBT-I (KOMBINATIONER AF OVENSTÅENDE)	INDSOVNINGSTID: LILLE - MEDIUM OPVÅGNING: LILLE - MEDIUM SØVNLÆNGDE: LILLE SØVNEFFEKTIVITET: MEDIUM SUBJEKTIV SØVNKVALITET: MEDIUM	EN DEL UNDERSØGELSER

CBT-I = Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia.

a) Effekttørrelse: ingen (0,0); lille (< 0,3); medium (0,5); stor (>0,8). Selv en "lille" effekt kan være praktisk meningsfuld (24).

b) Mange undersøgelser: Det er meget usandsynligt, at yderligere forskning vil ændre vores tillid til den estimerede effekt. En del undersøgelser: Det er sandsynligt, at yderligere forskning i betydelig grad kan påvirke vores tillid til den estimerede effekt. Få undersøgelser: Der er stor sandsynlighed for, at yderligere forskning i betydelig grad kan ændre vores tillid til den estimerede effekt.

LITTERATUR

1. Fup og fakta om danskernes forbrug af sove-medicin og beroligende midler. København: Statens Serum Institut, 2012.
2. Belleville G, Morin CM. Hypnotic discontinuation in chronic insomnia: impact of psychological distress, readiness to change, and self-efficacy. *Health Psychol* 2008;27:239-48.
3. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D et al. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *J Clin Sleep Med* 2008;4:487-504.
4. McHugh RK, Whitton SW, Peckham AD et al. Patient preference for psychological vs pharmacologic treatment of psychiatric disorders: a meta-analytic review. *J Clin Psychiatry* 2013;74(6):595-602.
5. Espie CA, Barrie LM, Forgan GS. Comparative Investigation of the Psychophysiologic and Idiopathic Insomnia Disorder Phenotypes: Psychologic Characteristics, Patients' Perspectives, and Implications for Clinical Management. *Sleep* 2012;35:385-93.
6. Martiny K, Zachariae B. *Insomni*. I: Jennum P, red. Søvn. 1. udg. København: Munksgaard, 2013:59-77.
7. Jansson-Frojmark M, Lundquist D, Lundquist N et al. How is persistent insomnia maintained? A prospective study on 50-60 years old adults in the general population. *Br J Health Psychol* 2008;13(Pt 1):121-33.
8. Bootzin RR, Epstein D, Wood JM. Stimulus control instructions. I: Hauri PJ, red. *Case studies in insomnia*. New York: Plenum Medical Book Company, 1991:19-28.
9. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 1987;10:45-56.
10. Bootzin RR, Perlis ML. Nonpharmacologic treatments of insomnia. *J Clin Psychiatry* 1992;53(suppl):37-41.
11. Belanger L, Savard J, Morin CM. Clinical management of insomnia using cognitive therapy. *Behav Sleep Med* 2006;4:179-98.
12. Espie CA, Inglis SJ, Harvey L et al. Insomniacs' attributions. Psychometric properties of the Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale and the Sleep Disturbance Questionnaire. *J Psychosom Res* 2000;48:141-8.
13. Carney CE, Waters WF. Effects of a structured problem-solving procedure on pre-sleep cognitive arousal in college students with insomnia. *Behav Sleep Med* 2006;4:13-28.
14. Edinger JD, Wohlgemuth WK, Radtke RA et al. Does cognitive-behavioral insomnia therapy alter dysfunctional beliefs about sleep? *Sleep* 2001;24:591-9.
15. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep* 2006;29:1398-414.

16. Freedman R, Papsdorf JD. Biofeedback and progressive relaxation treatment of sleep-onset insomnia: a controlled, all-night investigation. *Biofeedback Self Regul* 1976;1:253-71.
17. Ong J, Sholtes D. A mindfulness-based approach to the treatment of insomnia. *J Clin Psychol* 2010;66:1175-84.
18. Kozasa EH, Hachul H, Monson C et al. Mind-body interventions for the treatment of insomnia: a review. *Rev Bras Psiquiatr* 2010;32:437-43.
19. Irwin MR, Cole JC, Nicassio PM. Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychol* 2006;25:3-14.
20. McCurry SM, Logsdon RG, Teri L et al. Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychol Aging* 2007;22:18-27.
21. Montgomery P, Dennis J. Cognitive behavioural interventions for sleep problems in adults aged 60+. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;1:CD003161.
22. de Niet G, Tiemens B, Lendemeijer B et al. Music-assisted relaxation to improve sleep quality: meta-analysis. *J Adv Nurs* 2009;65:1356-64.
23. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates, 1988.
24. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An american academy of sleep medicine report. *Sleep* 2006;29:1415-9.
25. Miller CB, Espie CA, Epstein DR et al. The evidence base of sleep restriction therapy for treating insomnia disorder. *Sleep Med Rev* 2014;18:415-24.
26. Smith MT, Perlis ML, Park A et al. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 2002;159:5-11.
27. Harvey L, Inglis SJ, Espie CA. Insomniacs' reported use of CBT components and relationship to long-term clinical outcome. *Behav Res Ther* 2002;40:75-83.
28. Azad N, Byszewski A, Sarazin FF et al. Hospitalized patients' preference in the treatment of insomnia: pharmacological versus non-pharmacological. *Can J Clin Pharmacol* 2003;10:89-92.
29. Morin CM, Gaulier B, Barry T et al. Patients' acceptance of psychological and pharmacological therapies for insomnia. *Sleep* 1992;15:302-5.
30. Koffel EA, Koffel JB, Gehrman PR. A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Med Rev* 2015;19C:6-16.
31. van Straten A, Cuijpers P. Self-help therapy for insomnia: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2009;13:61-71.

32. Cuijpers P, van SA, Andersson G. Internet-administered cognitive behavior therapy for health problems: a systematic review. *J Behav Med* 2008;31:169-77.
33. Andersson G, Ljotsson B, Weise C. Internet-delivered treatment to promote health. *Curr Opin Psychiatry* 2011;24:168-72.
34. Zachariae R. Effects of Internet-delivered Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I) – a systematic review and meta-analysis (unpubl.)
35. Bower P, Gilbody S. Stepped care in psychological therapies: access, effectiveness and efficiency. Narrative literature review. *Br J Psychiatry* 2005;186:11-7.

APPENDIKS 1:

OVERSICHT OVER SAMMENHÆNGE MELLEM SØVNPROBLEMER, HELBRED OG DØD

DOKUMENTATIONSNIVEAU ^a	UDSAGN
OVERVÆGT	
MANGE UNDERSØGELSER	KORT SØVN ER FORBUNDET MED OVERVÆGT HOS VOKSNE
EN DEL UNDERSØGELSER	DÅRLIG SØVNKVALITET PÅVIRKER APPETITTEN I RETNING AF ØGET LYST TIL AT SPISE FØDEVARER MED HØJT INDEHOLD AF FEDT OG SUKKER
DIABETES	
MANGE UNDERSØGELSER	BÅDE DÅRLIG SØVNKVALITET, KORT ELLER LANG SØVNLÆNGDE ER FORBUNDET MED ØGET RISIKO FOR AT UDVIKLE TYPE 2-DIABETES
HJERTEKARSYGDOM	
MANGE UNDERSØGELSER	BÅDE KORT, LANG ELLER FORSTYRRET SØVN ER FORBUNDET MED HØJERE FOREKOMST AF ISKÆMISK HJERESYGDOM OG SLAGTILFÆLDE
EN DEL UNDERSØGELSER	KORT SØVN ER FORBUNDET MED HØJERE FOREKOMST AF FORHØJET BLODTRYK
KRÆFT	
FÅ UNDERSØGELSER	DER ER IKKE SAMMENHÆNG MELLEM DÅRLIG SØVNKVALITET, PROBLEMATISK SØVNLÆNGDE OG RISIKO FOR KRÆFT
DØDELIGHED	
MANGE UNDERSØGELSER	KORT OG LANG SØVN ER FORBUNDET MED HØJERE DØDELIGHED
FÅ UNDERSØGELSER	DÅRLIG SØVNKVALITET HÆNGER UAFHÆNGIGT AF SØVNLÆNGDE SAMMEN MED HØJERE DØDELIGHED

a) Mange undersøgelser: Det er meget usandsynligt, at yderligere forskning vil ændre vores tillid til den estimerede effekt. En del undersøgelser: Det er sandsynligt, at yderligere forskning i betydelig grad kan påvirke vores tillid til den estimerede effekt. Få undersøgelser: Der er stor sandsynlighed for, at yderligere forskning i betydelig grad kan ændre vores tillid til den estimerede effekt.

APPENDIKS 2:

OVERSIGT OVER SAMMENHÆNGE MELLEMLIVSSTIL OG SØVN

DOKUMENTATIONSNIVEAU *	UDSAGN
STRESS	
MANGE UNDERSØGELSER	TRAUMATISKE HÆNDELSER (F.EKS. NATURKATASTROFER, KRIG OG FYSISKE OVERGREB) OG EFTERFØLGENDE POSTTRAUMATISK STRESSFORSTYRRELSE (PTSD) ER FORBUNDET MED ØGET FOREKOMST AF SØVNPROBLEMER.
EN DEL UNDERSØGELSER	RELATIVT MILDE EKSPERIMENTELLE STRESSFAKTORER (F.EKS. BLODPRØVETAGNING OG UBEHAGELIGE FILM) PÅVIRKER SØVNKVALITETEN NEGATIVT. STRESSENDE LIVSBEGIVENHEDER (F.EKS. SKILSMISSE, DISKRIMINATION, ØKONOMISKE VANSKELIGHEDER) MEDFØRER SØVNPROBLEMER, HERUNDER FORLÆNGET SELVRAPPORTERET INDSOVNINGSTID, HYPPIGERE OPVÅGNINGER OG FØRRINGET SØVNEFFEKTIVITET.
FÅ UNDERSØGELSER	DER ER INDIVIDUELLE VARIATIONER I SÅRBARHED, HVOR MULIGE ARVELIGE FORHOLD OG PSYKOLOGISKE TRÆK ER FORBUNDET MED ØGET TENDENS TIL AT REAGERE FYSIOLOGISK PÅ STRESS OG EFTERFØLGENDE FORHØJET RISIKO FOR AT UDVIKLE SØVNPROBLEMER I FORBINDELSE MED STRESS.
ARBEJDSMILJØ	
MANGE UNDERSØGELSER	HØJE ARBEJDSKRAV, PSYKISK ANSTRENGENDE ARBEJDE ELLER MØBNING PÅ ARBEJDSPLADSEN ØGER RISIKOEN FOR SØVNPROBLEMER.
EN DEL UNDERSØGELSER	GOD SOCIAL STØTTE OG OPLEVELSE AF RETFÆRDIG BEHANDLING SAMT INDFLYDELSE PÅ TILRETTELÆGGELSEN AF ARBEJDE KAN MINDSKE RISIKOEN FOR SØVNPROBLEMER. LAV GRAD AF BELØNNING I ARBEJDET, F.EKS. LØN ELLER PÅSKØNNELSE, DER IKKE MODSVARER INDSATSEN, KAN MEDFØRE SØVNPROBLEMER.
SKIFTEARBEJDE	
MANGE UNDERSØGELSER	PERSONER MED SKIFTEARBEJDE HAR FLERE SØVNPROBLEMER END PERSONER MED FAST DAGARBEJDE. PERSONER MED NATARBEJDE OG TIDLIGE MORGENVAGTER SOVER KORTERE END PERSONER MED DAGARBEJDE. PERSONER MED AFTENARBEJDE SOVER LIGE SÅ LÆNGE SOM PERSONER MED DAGARBEJDE.
EN DEL UNDERSØGELSER	ARBEJDSKIFTE DER ROTERER MED URET GIVER FÆRRE SØVNPROBLEMER END ARBEJDSKIFTE ROTERENDE MOD URET.

DOKUMENTATIONSNIVEAU ^a**UDSAGN****KOST**

MANGE UNDERSØGELSER	<p>KOFFEIN NEDSÆTTER SØVNLÆNGDEN OG GØR, AT DET TAGER LÆNGERE TID AT FALDE I SØVN.</p> <p>STORE MÆNGDER ALKOHOL GIVER UROLIG SØVN, INTENSE DRØMME OG MARERIDT.</p>
EN DEL UNDERSØGELSER	<p>STORE MÆNGER ENERGI- OG FEDTRIG KOST LIGE INDEN SOVETID KAN AFKORTE SØVNLÆNGDEN.</p> <p>FØDEVARER, DER INDEHOLDER TRYPTOFAN (FEKS. MÆLK, BANAN OG MANDEL) ELLER MELATONIN (FEKS. MÆLK) KAN MINDSKE SØVNPROBLEMER.</p> <p>BALDRIAN ER ET GODKENDT NATURLÆGEMIDDEL, SOM KAN MINDSKE LETTE SYMPTOMER PÅ URO OG SØVNPROBLEMER.</p>
FÅ UNDERSØGELSER	<p>KIWIFRUGT, PERIKON, HUMLE OG KAVA HAR IKKE SØVNFORBEDRENDE EGENSKABER.</p> <p>VITAMIN A OG D HAR IKKE SØVNFORBEDRENDE EGENSKABER.</p> <p>MANGEL PÅ VITAMIN B OG MAGNESIUM PÅVIRKER SØVNKVALITETEN NEGATIVT.</p> <p>KIRSEBÆRJUICE MINDSKER SØVNPROBLEMER.</p>

FYSISK AKTIVITET

EN DEL UNDERSØGELSER	TRÆNING I LØBET AF DAGEN KAN FORBEDRE SØVNKVALITETEN.
FÅ UNDERSØGELSER	<p>MODERAT INTENSIV TRÆNING SYNES AT VÆRE MEST EFFEKTIVT I FORHOLD TIL AT FORBEDRE SØVNNEN, SÆRLIGT HVIS TRÆNINGEN UDFØRES I MINIMUM EN TIME.</p> <p>MEGET INTENSIV TRÆNING, SOM ER UDMATTENDE, VIRKER SØVNFORSTYRENDE.</p>

RYGNING

EN DEL UNDERSØGELSER	<p>RYGNING KAN GIVE SØVNPROBLEMER.</p> <p>SØVNPROBLEMER KAN HAVE EN NEGATIV EFFEKT PÅ RYGERES TILBØJELIGHED TIL AT STOPPE MED AT RYGE SAMT AT FASTHOLDE ET RYGESTOP.</p>
FÅ UNDERSØGELSER	<p>RYGESTOPPRODUKTER (NIKOTINPLASTER OG BUPROPION) KAN MINDSKE OMFANGET AF SØVNPROBLEMER I FORBINDELSE MED RYGEOPHØR.</p> <p>PASSIV RYGNING KAN ØGE GRADEN AF SØVNPROBLEMER.</p>

DOKUMENTATIONSNIVEAU ^a

UDSAGN

LYS, VÆRELSESTEMPERATUR OG STØJ

MANGE UNDERSØGELSER	<p>KORREKT TIDSMÆSSIG EKSPONERING FOR LYS KAN LETTE OVERGANGE FRA DAG-TIL NATARBEJDE. LYSEKSPONERING TIDLIGT PÅ AFTENEN GØR AT MAN SOVER SENERE, MENS LYSEKSPONERING OM MORGENEN GØR AT MAN SOVER TIDLIGERE PÅ AFTENEN.</p> <p>STØJ OVER 30 DECIBEL KAN FORSTYRRE SØVNEEN.</p>
EN DEL UNDERSØGELSER	<p>LAV OG ISÆR FOR HØJ VÆRELSESTEMPERATUR VED SENGETID KAN FØRringe SØVNKVALITETEN. DEN OPTIMALE VÆRELSESTEMPERATUR VED SØVN ER FOR DE FLESTE MELLE 18-21 GRADER.</p> <p>LYS FRA SKÆRME (F.EKS. COMPUTER, IPADS OG TV) FØR SENGETID KAN MEDFØRE SØVNPROBLEMER. MAN KAN DÆMPE LYSINTENSITETEN PÅ EN DEL SKÆRME.</p>

a) Mange undersøgelser: Det er meget usandsynligt, at yderligere forskning vil ændre vores tillid til den estimerede effekt. En del undersøgelser: Det er sandsynligt, at yderligere forskning i betydelig grad kan påvirke vores tillid til den estimerede effekt. Få undersøgelser: Der er stor sandsynlighed for, at yderligere forskning i betydelig grad kan ændre vores tillid til den estimerede effekt.

APPENDIKS 3:

OVERSIGT OVER DOKUMENTATIONEN FOR VIRKNING AF SØVNBEHANDLING

DOKUMENTATIONSNIVEAU ^a	UDSAGN
MEDICINSK SØVNBEHANDLING	
MANGE UNDERSØGELSER	KORTEREVARENDE UNDERSØGELSER VISER, AT SOVEMEDICIN FORKORTER DEN TID DET TAGER AT FALDE I SØVN HOS PERSONER MED SØVNPROBLEMER.
EN DEL UNDERSØGELSER	MELATONIN KAN AFHJÆLPE SØVNPROBLEMER BLANDT PERSONER MED DØGNRYTMEFORSTYRRELSER F.EKS. PGA. SKIFTEARBEJDE ELLER JETLAG.
FÅ UNDERSØGELSER	BRUG AF SOVEMEDICIN ER FORBUNDET MED ØGET DØDELIGHED OG RISIKO FOR UDVIKLING AF DEMENS BLANDT ÆLDRE.
PSYKOLOGISK SØVNBEHANDLING	
MANGE UNDERSØGELSER	PSYKOLOGISK SØVNBEHANDLING I FORM AF KOMBINATIONER AF UNDERVISNING I GODE SØVNVANER, AFSPÆNDING, ÆNDRINGER I TANKER OM SØVN (KOGNITIV TERAPI) OG ÆNDRINGER I SØVNRELATERET ADFÆRD (ADFÆRDBSTERAPI) ER VIRKNINGSFULDT OVERFOR SØVNPROBLEMER.
EN DEL UNDERSØGELSER	KOMBINERET PSYKOLOGISK SØVNBEHANDLING LEVERET OVER INTERNETTET ER VIRKNINGSFULDT OVERFOR SØVNPROBLEMER.
FÅ UNDERSØGELSER	DER ER BEGRÆNSET EFFEKT AF UNDERVISNING I GODE SØVNVANER SOM ENKELTSTÅENDE BEHANDLING. DER ER ENDNU UVIST OM INTERNETLEVERET BEHANDLING ER LIGE SÅ VIRKNINGSFULD SOM PSYKOLOGISK BEHANDLING LEVERET PERSON TIL PERSON.

a) Mange undersøgelser: Det er meget usandsynligt, at yderligere forskning vil ændre vores tillid til den estimerede effekt. En del undersøgelser: Det er sandsynligt, at yderligere forskning i betydelig grad kan påvirke vores tillid til den estimerede effekt. Få undersøgelser: Der er stor sandsynlighed for, at yderligere forskning i betydelig grad kan ændre vores tillid til den estimerede effekt.

MAIN CONCLUSION AND SUMMARY OF THE CHAPTERS

Main conclusion

Sleep disorders are widespread among adult Danes and the scope of sleep disorders partly depends on the individual's lifestyle, behaviour, psychological condition and factors in the surrounding environment. In general, adults need to sleep for six to nine hours every 24 hours, but there are large individual differences, and it is completely normal to wake up at night and for the quality of sleep to vary from day to day. In this report, we show that long-term sleep disorders, on the other hand, are related to an increased risk of stress, overweight, type 2 diabetes, cardiovascular diseases and premature death.

If you have trouble sleeping, there is some scientific documentation that it would be beneficial to avoid caffeine, alcohol, very energy-rich or fatty foods, as well as light from computer screens, tablets and other sources close to bedtime. A quiet, dark and well-tempered bedroom, and having been physically active during the course of the day, might also have a positive influence on sleep for some people. Sleep disorders may also be related to a number of structural conditions in the home or at the workplace (for example, the number of tasks and demands, the degree of influence on the work situation and the quality of social support), which may make it difficult to deal with the problems directly as an individual.

Sleep disorders may also be so serious that treatment is required with, for example, sleep medications or psychological sleep treatment, which has proven to be just as effective as treatment with sleep medications. As a rule, psychological sleep

treatment consists of a combination of different sleep treatment techniques and lifestyle advice.

Sleep disorders comprise an important public health problem, which something has to be done about. Therefore, future prevention strategies should involve an assessment of sleep disorders on equal terms with other known risk factors, such as unhealthy diets, smoking, excessive alcohol consumption, physical inactivity and poor mental health. Access to psychological sleep treatment should also be considered, because it is free of adverse side effects and is just as effective as chronic treatment with sleep medications.

Definition of sleep disorders

Sleep disorders are symptoms and discomforts that are related to sleep. Poor quality of sleep comprises difficulty falling asleep, the perception of lacking continuous sleep and waking up too early despite the opportunity to sleep. Sleep disorders also comprise short (less than six to seven hours) or long (more than nine hours) periods of sleep.

The basic physiology of sleep

Sleep is divided into light sleep, deep sleep and dreaming. The sleep stages vary back and forth throughout the night for periods of approximately 90 minutes. Together, the sleep pressure and the circadian rhythm regulate the depth and duration of sleep, and the sleep pressure increases the longer people have been awake. The circadian rhythm varies during approximately 24-hour periods, and regulated by light, among other things. It is independent of the amount of previous sleep or wakefulness. It is still not entirely clear why we

sleep, but one thing is certain: without sleep, the functions of the brain are reduced – even among healthy people, and there are many indications that one of the most important functions of sleep is maintaining the functioning of the brain. Even a moderate sleep deficit (less than six hours) reduces concentration and the ability to react, memory is impaired, and it cannot be recovered by a weekend with extra sleep. Chronic lack of sleep results partly in a weak, permanent systemic inflammation and partly in a clear deterioration of the normal functioning of the immune system, characterised by, for example, an increased susceptibility to infections.

The Danes' duration of sleep

In general, adults need six to nine hours of sleep every 24 hours, but there are significant individual differences. Most adults sleep for seven to nine hours every 24 hours, and the average duration of sleep (approximately 7.5 hours every 24 hours) has not changed significantly for the last 20 years. Adult Danes sleep an average of approximately 45 minutes longer during weekends and approximately 20 minutes longer in the winter than in the summer. On an average weekday, women sleep slightly more than men.

The scope of sleep disorders

According to the latest national health profile, about 10% of adult Danes have been very disturbed by problems sleeping within the last two weeks, and a further 30% have been slightly disturbed. This has remained more or less the same for the last three years.

The consequences of sleep disorders for society

There are considerable societal costs related to sleep disorders and diseases. For example, sleep disorders related to increased consumption of

medicine and an increase of consultations with general practitioners, reduced productivity and increased absence from work. The largest indirect expenses associated with sleep disorders and diseases regard reduced work productivity, which, on the basis of the results of an American study, correspond to 7.8 lost days of work for each full-time employed Dane.

Overweight

Many scientific studies have found that short sleep durations are related to excess weight in adults. A possible mechanism is that sleep disorders affect the appetite; for example, lack of deep sleep may change eating habits in the direction of more between-meal snacks with more fat and sugar, which may increase the risk of becoming overweight.

Diabetes

There are many scientific studies that show that sleep disorders are a risk factor for the development of type 2 diabetes. Both poor sleep quality and short or long sleep durations are related to an increased risk for developing type 2 diabetes. The mechanisms behind the connection are still not fully clarified.

Cardiovascular diseases

Many scientific studies show that short sleep durations and poor sleep quality are related to an increased risk of developing cardiovascular diseases. The mechanisms are not fully clarified, but probably include obesity, increased blood pressure, diabetes and increased cholesterol levels. Many scientific studies also find a higher frequency of cardiovascular diseases among those who sleep more than eight hours, but this may be because long periods of sleep are an indication of underlying illness.

Cancer

There are only a few scientific studies that have examined the significance of sleep for the development of cancer. These studies have not shown a connection between sleep and the risk of cancer.

Mortality

Many scientific studies show a U-formed connection between sleep duration and mortality with a slightly higher mortality among people with short sleep durations or long sleep durations. The connection between sleep and mortality is probably due to a combination of mechanisms of action that directly influence the development of illness, and factors that result in worsening diseases.

Stress

Many studies confirm that stress and burdensome life events may result in sleep disorders. While sleep disorders are often temporary, for some people they are a stress factor in themselves, which contribute to maintaining sleep disorders long after the burdensome situations that caused the sleep disorders are over. The sleep disorders may also contribute to increased feelings of stress, less quality of life and more worries during the daytime, and thus create a vicious circle.

Work environment

A number of factors in the psychosocial work environment are related to sleep disorders, but there is a lack of studies that can document whether these factors cause sleep disorders. Many studies show that people who experience high demands at work have a greater risk of sleep disorders. Slightly fewer studies show that people who experience good social support at work or who have a high degree of influence at work have a lower risk of sleep disorders.

Shift work

Many studies show that people with shift work have more sleep disorders than people with regular day work. The quality of sleep and its length are impacted negatively by night duty or early morning duty. In contrast, evening duty does not affect sleep duration. In general, it is an advantage with regard to sleep that the periods of duty rotate clockwise (for example, from day to evening to night) rather than anticlockwise (for example, from evening to day to night).

Diet

The scientific literature on diet and sleep is limited. However, many studies indicate that caffeine and alcohol may cause sleep disorders. Slightly fewer studies show that foodstuffs that contain the amino acid tryptophan (for example, milk, bananas and almonds) may increase the duration of sleep a bit, and that foodstuffs that contain the substance melatonin (for example, cow's milk) may have a positive effect on sleep rhythm. Finally, there are a number of studies that show that a large consumption of energy-rich and fatty foods may shorten sleep duration. There are only a few scientific studies on the significance of dietary supplements on sleep disorders. Therefore, there is currently insufficient evidence to draw conclusions about dietary supplements and sleep-inducing aids.

Physical activity

A number of large meta-analyses show that regular physical activity improves the quality of sleep and increases the duration of sleep. The effect of the physical activity seems to vary according to gender, age, physical exercise, type of physical exercise, the time of physical exercise and the frequency of the exercise. It is more uncertain whether the effects of the physical activity on sleep are affected by the intensity of the physical exercise. However, the number of successfully completed

studies is limited, and most of the studies only cover young, healthy men, who participate in physical training of moderate intensity. It is, therefore, uncertain whether the same effects can be applied to those who do not participate in physical exercise, women and other age groups.

Smoking

There is limited scientific literature on the connection between smoking and sleep disorders. Some studies show that smoking can increase the degree of sleep disorders and a few studies indicate that also passive smoking can increase the degree of sleep disorders. In addition, a few studies show that smoking cessation products may reduce the extent of sleep disorders in connection with smoking cessation, and that sleep disorders may have a negative effect on smokers' tendency to stop smoking and continue not to smoke.

Light, noise and room temperature

It has been thoroughly documented that light may shift the activity in the 'brain's biological clock' so that the biological circadian rhythm does not follow the outer rhythm. Such a shift will result in difficulties falling asleep. A number of studies show that working on computers late in the evening may make it difficult to fall asleep. Many studies show that noise above 30 decibels in the bedroom results in sleep disorders, and some of the studies indicated that temperatures that are too low, and especially temperatures that are too high, may affect the quality of sleep negatively.

Medical sleep treatment

Benzodiazepines and benzodiazepine-like substances are used as sleep medications. It has been thoroughly documented that they have a number of serious side effects (for example, developing a tolerance, physical and psychological dependency and effects on memory, concentration and motor

function). In addition, a few studies indicate that there is an increased risk of dementia and excess mortality caused by continued use of the substances. These potential side effects mean that the medications for treating sleep disorders are only recommended for short-term use, and only when psychological treatment techniques have no effect. A number of studies show a certain effect of melatonin for treating sleep disorders in people with disturbed circadian rhythms (for example, due to shift work or jet lag). There is no documentation that melatonin may be used for treating sleep disorders in general, and the significance of long-term treatment with melatonin has not yet been clarified.

Psychological sleep treatment

Psychological sleep treatment (first and foremost stimulus control therapy, tension relief therapy and combined cognitive behavioural therapy) has been shown to be just as effective as sleep medications and is preferred by most patients with sleep disorders. Due to the known side effects of sleep medications, the American Academy of Sleep Medicine, recommends that sleep disorders be treated using psychological treatment methods when possible. The prevalence of psychological sleep treatment is still limited because of the lack of qualified practitioners, among other reasons. In addition, psychological sleep treatment is still not offered by the Danish healthcare system and neither is it entitled to subsidies. A possible alternative may be self-help treatment and Internet-based psychological treatment, although the effect is still uncertain.

Lifestyle advice

General lifestyle advice, which can be tried in order to minimise mild forms of sleep disorders, and which may contribute to sleeping well is provided below. The lifestyle advice is based on current scientific knowledge, which is reviewed in chapters 12-15 and Appendix 2 of the report. It must be pointed out that not all of this advice is been studied equally well, and that what works for people is very individual.

1. Avoid coffee before bedtime.
2. Avoid alcohol before bedtime.
3. Avoid large amounts of energy-rich and fatty foods before bedtime.
4. Be sure to be physically active in the course of the day.
5. Make sure that the bedroom has a good temperature. For most people, the optimal room temperature for sleeping is 18-21 degrees Celsius.
6. Avoid noise over 30 decibels in the bedroom. You might want to use earplugs.
7. Avoid light from screens (for example, computers, tablets and TV) before bedtime. You can lower the light intensity on some screens.
8. Make sure that the bedroom is dark. You might want to wear a sleep mask.

Psychological and behavioural advice about sleep

It has been thoroughly documented that psychological sleep treatment may reduce sleep disorders. Psychological sleep treatment usually consists of different sleep treatment techniques, including sleep restriction, stimulus control therapy, cognitive techniques, tension relief therapy (see Chapter 17) and the lifestyle advice about sleep mentioned above.

Psychological and behavioural advice, which you can try yourself in order to limit mild forms of sleep disorder is provided below. Some of the advice has been investigated more thoroughly than other parts, and existing documentation indicates that it is first and foremost a combination of the pieces of advice that may reduce and/or prevent sleep disorders. It must also be noted that what works best for people is very individual.

1. Be sure to go to bed and get up at regular times. This promotes a regular circadian rhythm.
2. If you have trouble sleeping, avoid sleeping during the day even though you are sleepy. Sleepiness usually goes away after a period of time.
3. Go to bed when you are sleepy and leave the bedroom if you cannot fall asleep.
4. Avoid non-sleep-related activities (with the exception of sex) in the bedroom, for example, work, answering email etc.
5. Learn tension relieving techniques. They reduce tension, which prevents sleep. Use them if you wake up at night or have trouble falling asleep.

6. Avoid speculating about problems and the activities of the next day when you lie in bed. Instead, write down the problems you have experienced several hours before bedtime and write down possible ways of dealing with these problems, and then put your problems aside.
7. Be aware of exaggerated negative thoughts about sleep, which may contribute to keeping you awake. Tell yourself that you are relatively robust when it comes to lack of sleep and that it is no disaster if you do not get the number of hours of sleep that you want every night.
8. People with sleep disorders often underestimate the number of hours they sleep. Keep a diary in which you note down when you went to bed and approximately when you fell asleep, how many times you woke up during the night, when you woke up in the morning and when you got up. Many people are surprised at how long they actually sleep.

ORDLISTE

Adfærdsterapi = psykologisk behandling, som fokuserer på at ændre personens adfærd. Udforsker og udnytter stimuli, der fremmer hensigtsmæssig adfærd, og begrænser og hæmmer stimuli, der fremmer uhensigtsmæssig adfærd. Adfærdsterapi over for søvnproblemer består primært i stimulus-kontrol-terapi, der instruerer personen i adfærd, der fremmer god søvn, f.eks. at stå op, hvis man ikke er faldet i søvn inden for 20 minutter, og først gå i seng igen, når man er søvnig.

Afbrudt søvn = (fragmenteret søvn, opdelt søvn, søvnfragmentering, på engelsk: sleep fragmentation): oplevelsen af gentagne afbrydelser af søvnen. Afbrudt søvn er et af flere mål for søvnens kvalitet.

Association (sammenhæng) = en association kan beskrives ved at undersøge, hvor stor risikoen er for, at en eksponering giver et bestemt udfald i én gruppe, og sammenligne det med risikoen for det samme udfald i en anden gruppe, som ikke har været udsat for den pågældende eksponering. At der er en association mellem en eksponering og et udfald, er ikke det samme som, at der også er en årsagssammenhæng mellem dem. I nogle tilfælde vil det være vanskeligt at afgøre, hvornår de hændelser, man måler på, er indtruffet, hvilket kan komplicere adskillelse af årsag og virkning.

Befolkningsundersøgelse (surveyundersøgelse) = en undersøgelse, hvor der indsamles informationer om f.eks. en sygdoms forekomst i en befolkningsgruppe på et bestemt tidspunkt. Nogle af disse studier kaldes også prævalensstudier. Informationerne indsamles via f.eks. telefoninter-

view, postomdelte eller online spørgeskemaer eller registre. Deltagerne i en befolkningsundersøgelse skal være repræsentativt udvalgt i forhold til den befolkningsgruppe, man ønsker at kunne sige noget om. Disse studier kan også bruges til at undersøge sammenhængen mellem to faktorer, f.eks. hvorvidt meget kort søvn i befolkningen er forbundet med forekomsten af overvægt.

Case-kontrol-undersøgelse = en epidemiologisk undersøgelse, der bruges til at identificere risikofaktorer for specifikke sygdomme. Denne studietype sammenligner en gruppe af patienter med nogle, der ikke er syge, og ser tilbage i tiden for at vurdere, hvordan de to grupper adskiller sig fra hinanden i forhold til eksponering (i denne sammenhæng søvn).

Centrale hypersomnier = omfatter en gruppe sygdomme, der karakteriseres ved øget søvnighed. Dette skal dokumenteres ved dagtidstest med samtidig dokumentation af, at personen har haft minimum seks timers nattesøvn forud for testen. Den vigtigste sygdom under centrale hypersomnier er narkolepsi, der primært udvikles hos børn og skyldes en ødelæggelse af vågenregulerende celler i midthjernen.

Cohens d = den mest almindelige angivelse af effektstørrelsen af behandlinger, f.eks. en psykologisk søvnbehandling. En Cohens d på 0,2 svarer til en lille effekt, en Cohens d på 0,5 svarer til en medium effekt, og en Cohens d på 0,8 eller derover svarer til en stor effekt.

Desynkroniseret rytme = døgnrytme, der ikke er synkroniseret til en 24-timersrytme.

Døgnrytme (cirkadisk rytme) = den biologiske døgnrytme for mennesker. Døgnrytmen er ca. 24 timer. Man kan bestemme døgnrytmen ved at måle søvnrytmen, men andre biologiske mål omfatter f.eks. kropstemperatur eller kortisol-koncentration.

Døgnrytmeforstyrrelser = forstyrrelser af søvnen, der omfatter forstyrret søvnrytme pga. forsinket søvnfase (på engelsk: delayed sleep phase syndrome), forstyrret søvnrytme pga. tidlig søvnfase (på engelsk: advanced sleep phase syndrome), uregelmæssig døgnrytme, tidszonestift (jetlag) og skiftehold.

Dårlig søvnhygiejne = karakteriseres af bl.a. uregelmæssige sengetider, natlig aktivitet, anvendelse af skærmtæknologikort inden sengetid, kort søvn samt en uregelmæssig døgnrytme. Oftest er tilstanden forbundet med samtidig anvendelse af kaffe, alkohol, rygning, telefonsamtale eller uhensigtsmæssig motion, brug af soveværelset til ikkesøvnrelaterede aktiviteter (foruden sex) og emotionelt aktiverende aktiviteter (computerspil, skænderier).

Effektstørrelse = forskellige statistiske mål for styrken af en sammenhæng, der gør det muligt at sammenligne effekter på tværs af forskellige undersøgelser. Eksempelvis relativ risiko (RR): hvor mange gange større risiko der er for et givet udfald i én gruppe i forhold til en anden gruppe. Må ikke forveksles med klinisk effekt, der angiver, om en given effekt er tilstrækkelig stor til at være meningsfuld for patientens helbred eller livskvalitet.

Epidemiologi = den videnskabelige disciplin, der har til formål at beskrive og analysere forhold, som kan have indflydelse på sundhed og sygdomme

i befolkningsgrupper. Epidemiologi bygger hovedsageligt på eksperimentelle og observerende undersøgelsesmetoder.

Epidemiologiske undersøgelser = undersøgelser på grupper af personer, der kan være observerende (hvor undersøgeren blot observerer sammenhænge), eller interventionsstudier (hvor designet indebærer en eller anden form for påvirkning af deltagerne). Deobserverende undersøgelser opdeles på baggrund af, hvorledes de personer, der indgår, adskiller sig i relation til en bestemt eksponering (i eksempelvis kohortestudier), eller på baggrund af et bestemt udfald (case-kontrol-undersøgelser). I alle observerende undersøgelser, såvel i opfølgings (kohorte)-undersøgelserne som i case-kontrol-studier, er der mulighed for, at de grupper, der selv har valgt en given eksponering, også adskiller sig på andre områder, hvilket man forsøger at tage højde for i analyserne.

Fatigue (dagstræthed, søvnighed) = en generel betegnelse for en tilstand præget af udmattelse og manglende energi.

Forstyrret søvn (søvnforstyrrelser) = delmængde af begrebet søvnkvalitet og dækker over interne (f.eks. stress, vejtrækningspauser, vandladningsbehov) og eksterne (f.eks. støj, lejring) forstyrrelser af søvn, der kan føre til søvnproblemer.

Hjernens indre ur (suprakiasmatiske kerne) = en samling af hjerneceller beliggende i nedre del af hypothalamus. Kernen indeholder celler, der indeholder gener med ca. 24-timers cyklicitet, som regulerer søvn og vågenhed. Regulering og justering sker om morgenen ved udsættelse for (blåt) lys.

Hazard ratio (HR) = ratioen af raten for et givent udfald imellem to grupper under hensyntagen til,

hvor lang tid folk i de to grupper har været under risiko for udfaldet.

Incidens = hyppighed af f.eks. nye sygdomstilfælde eller dødsfald. Incidens udtrykkes oftest som andelen af en undersøgt befolkningsgruppe, der er blevet syge eller er døde i løbet af den periode, de er blevet fulgt. Det korrekte udtryk vil her være kumuleret incidensproportion, der beskriver antal nye sygdomstilfælde, der er opsamlet (kumuleret) gennem en periode. Det kan også udtrykkes som incidensrate, der beskriver den hastighed, hvormed nye sygdomstilfælde eller dødsfald opstår i den periode, en befolkningsgruppe er blevet fulgt.

Insomni (søvnløshed) = en diagnosticerbar søvnsygdom karakteriseret ved besvær med at falde i søvn, besvær med at vedholde søvnen og/eller for tidlig morgenopvågning mindst tre dage om ugen igennem minimum tre måneder. Normalt indgår påvirket dagfunktion (træthed/søvnighed, nedsat opmærksomhed, koncentration eller hukommelse, påvirkning af den sociale funktion, humør, motivation, risiko for ulykker, spændinger, hovedpine mv.) i tilstanden.

Indsovningsstid (søvnlatensperioden, søvnlatensstid) = den tid det tager at falde i søvn, dvs. den tid, der går, fra man lægger sig til at sove, til søvn indtræffer.

Interventionsundersøgelse = en undersøgelse, hvor forskeren studerer effekten af en bestemt indsats (intervention) kontrolleret af forskeren. Det kunne f.eks. være et rygestopkursus, og udfaldet kunne i så fald være, om man stadig ryger et år efter, at man har deltaget i kurset. En intervention kan også være en medicinsk behandling, som skal afprøves. Fordeles eksponeringen tilfældigt efter et lodtrækningsprincip, taler man om en eksperimentel, randomiseret undersøgelse.

Kognitiv adfærdsterapi = psykoterapeutisk behandling, der kombinerer kognitive og adfærdsterapeutiske metoder.

Kognitiv funktion = tænkning, koncentration, opmærksomhed, hukommelse mv.

Kognitiv terapi = psykoterapeutisk behandling, hvor "tænkningen" er det centrale mål for den terapeutiske indsats. I den kognitive terapi er der udviklet specialiserede behandlingsmetoder og teoretiske modeller rettet mod de enkelte former for psykiske lidelser. Behandlingen kan både foregå individuelt og i grupper. Kognitiv behandling af søvnproblemer fokuserer på personens urealistiske og negative tænkning om sin søvn (f.eks. katastrofetanker: "Jeg får ikke lukket et øje i nat" eller "Jeg bliver syg, hvis jeg ikke får otte timers søvn") og fremmer mere realistiske tankemønstre.

Kohorteundersøgelse = en epidemiologisk undersøgelse, hvor man ønsker at vurdere fremtidig risiko for et udfald. Derfor tager man udgangspunkt i informationer om eksponeringer i den undersøgte befolkningsgruppe, og derefter ser man på udviklingen af f.eks. sygdomstilfælde eller dødsfald (udfald) igennem en opfølgingsperiode. Kohortestudier kaldes også opfølgingsstudier, da man følger en gruppe mennesker (en kohorte) over et tidsrum. Ved periodens afslutning sammenlignes forekomsten af udfaldet i befolkningsgruppen med og uden en given eksponering, f.eks. søvnproblemer.

Konfidensinterval (sikkerhedsinterval, KI) = et udtryk for den usikkerhed, der er tilknyttet et specifikt punkttestimat for en given sammenhæng. Jo bredere konfidensinterval, jo mindre præcision har estimatet, og jo smallere konfidensinterval, jo mere præcist er estimatet. Usikkerheden vil oftest angives som 95% konfidens-interval. Det skal for-

stås sådan, at hvis man gentager et forsøg mange gange, vil estimatet i 95% af tilfældene ligge inden for det interval, der angives.

Korrelation = et mål for sammenhæng mellem to variable eller målinger. Selvom to variable kan være korreleret med hinanden, er det umuligt at konkludere, at forekomsten af den ene faktisk er årsag til forekomsten af den anden. Der kan være mange faktorer ud over de undersøgte, der har resulteret i en eventuel korrelation.

Kort søvn = mindre end 6-7 timers samlet søvn inden for et døgn, hvor ikke andet er specificeret.

Lang søvn = samlet ni timers søvn eller derover inden for et døgn, hvor ikke andet er specificeret.

Livsstilsintervention = en fællesbetegnelse for tiltag, der har til formål at støtte personer i at få sunde vaner i hverdagen. Livsstil omhandler dagligdagsvaner, bl.a. omkring kost, rygning, fysisk aktivitet og alkohol. I en livsstilsintervention kan der indgå flere elementer, f.eks. et fysisk aktivitetsprogram, rygestopsamtaler, undervisning om sundhed og rådgivning om ernæring. I behandling af søvnproblemer indgår ofte undervisning i god søvnhygge, dvs. livsstilsfaktorer, der fremmer god søvn.

Metaanalyse = en samlet statistisk bearbejdning af flere videnskabelige undersøgelser om samme emne. Metaanalyser kombinerer standardiserede effektstørrelser fra forskellige undersøgelser og muliggør bl.a. sammenligning af resultater baseret på forskellige måleinstrumenter.

NREM-søvn (non-REM-søvn) = summen af N1-N3-søvnstadierne (se endvidere søvnstadier).

Obstruktiv søvnapnø (OSA) = en søvnsygdom, der karakteriseres ved søvnrelaterede vejrtrækningspauser under søvn, der afbrydes med kraftig snorken under kortvarig vækning. Personerne har ofte dagsøvnighed, og OSA er stærkt forbundet med udvikling af hjertesygdom og apopleksi. Yderligere er der øget risiko for trafikuheld ved ubehandlet OSA.

Oddsratio (OR) = et ofte anvendt udtryk for forekomsten af et fænomen i en given gruppe sammenlignet med forekomsten i en kontrolgruppe. Hvis OR for en given gruppe er større end 1, er der flere med dette fænomen end i kontrolgruppen. Hvis OR er mindre end 1, er der færre med dette fænomen.

Parasomnier = omfatter en stor gruppe af forskelligartede tilstande, som involverer bl.a. abnorme bevægelser, adfærd og drømmeaktivitet i forbindelse med søvnen, hvoraf de vigtigste er NREM-søvnparasomnier og REM-søvnparasomnier.

Placebo = en inaktiv kontrolbehandling for den aktivt tildelte behandling, som man undersøger effekten af, f.eks. uvirksomme tabletter i medicinske forsøg. Anvendes som led i kontrollerede forsøg.

Polysomnografi = metode til måling af søvnmønstret ved kombineret bestemmelse af elektroencefalografi (måling af den elektriske aktivitet fra hjernebarken), elektrookulografi (måling af den elektriske aktivitet fra øjnene), elektromyografi (måling af den elektriske aktivitet fra muskler), ofte kombineret med andre fysiologiske målinger.

Registerundersøgelse = en epidemiologisk undersøgelse, der alene baseres på registerdata vha. koblingen af unikke identifikationsnumre såsom cpr-numre.

REM-søvn (drømmesøvn, på engelsk: rapid eye movement) = det søvnstadium, hvor man drømmer. Hjernen er aktiv, men bevidstheden er afkoblet. REM-søvnen kan kendes ved de karakteristiske hurtige øjenbevægelser.

Relativ risiko (RR) = sammenligner risikoen for et givent udfald i to forskellige grupper udtrykt ved, hvor mange gange større den eksponerede gruppes sygdomsrisiko er i forhold til den ikkeeksponerede gruppe. Dette mål for risiko udtrykkes ofte som en procentvis stigning eller fald. Hvis f.eks. risikoen for at dø af en blodprop i hjertet inden for to år er 20% blandt folk med søvnproblemer, mens den er 5% blandt folk uden søvnproblemer, er den relative risiko for at dø: $20\%/5\%=4$ gange højere risiko blandt folk med søvnproblemer end blandt dem uden. Søvnproblemer er således forbundet med 400% højere risiko – eller fire gange så høj risiko – for at dø af en blodprop i hjertet inden for ti år.

Retrospektive oplysninger = oplysninger om eksponering er indsamlet efter kendskab til udfald.

Statistisk signifikant = ved hjælp af beregninger kan man vurdere, om et resultat er statistisk signifikant. Det betyder, at en observeret sammenhæng i data sandsynligvis ikke skyldes tilfældig variation, men afspejler en reel forskel imellem grupperne. Denne sandsynlighed angives som regel ved en p-værdi eller et konfidensinterval. Eksempelvis kan p-værdien være mindre end 0,05 ($p < 0,05$), hvormed det antages, at der kun er 5% sandsynlighed for, at den fundne forskel skyldtes tilfældig variation.

Systematisk review (systematisk forskningsoversigt) = en opsummering af forskningsresultaterne af enkeltstudier. Under udarbejdelsen af en systematisk forskningsoversigt har forskerne gennemført systematiske databasesøgninger efter

enkelstudier inden for samme emne og kritisk vurderet kvaliteten af dem. Ofte ser man, at der er lavet en såkaldt metaanalyse, hvor man har udført statistiske beregninger af resultaterne fra enkeltstudierne, så man får et samlet gennemsnit af de sammenlignede studiers resultater. Sidst i forskningsoversigten vurderer forskerne dokumentationsgrundlaget for, om en bestemt eksponering, behandling eller intervention har en effekt på f.eks. risikoen for sygdom eller død.

Søvnbehov (søvnpres, det homøostatiske pres, homøostatisk faktor) = et behov for søvn, der gradvist stiger, mens man er vågen. Søvnens dybde ved højere søvnbehov – jo længere tid siden, man sov sidst. Samspillet mellem søvnbehovet og døgnrytmen er væsentlig for, hvordan søvnen reguleres.

Søvncyklus = et mål for søvnstrukturen, som refererer til cyklus i søvnen mellem søvnstadiene, NREM-søvn og REM-søvn.

Søvnlogbog (søvnlogbog) = et struktureret skema, i hvilket personen anmodes om at give oplysninger om sin søvn, herunder tidspunkterne, hvor vedkommende gik i seng og faldt i søvn, timing og længde af eventuelle ufrivillige opvågninger under søvnen, samt hvad tid vedkommende vågnede for sidste gang om morgenen. Anvendes bl.a. til beregning af søvnlængde, søvneffektivitet og andre mål for søvnkvalitet.

Søvn effektivitet = tid tilbragt sovende i forhold til tid tilbragt i sengen med henblik på at sove. Søvn effektivitet er ét blandt flere mål for søvnens kvalitet.

Søvnkvalitet = er sammen med søvnlængde en del af begrebet søvnproblemer. Søvnkvalitet kan både beskrives subjektivt og objektivt. Den subjektive opfattelse af søvnkvalitet handler om at

være udhvilet og have sovet godt. Den objektive søvnkvalitet bestemmes ved at måle de forskellige søvnstadier (søvnstrukturen) med elektrografi. Man ser især på mængden af dyb søvn (N3) og antallet af opvågninger i løbet af en nat, dvs. hvor afbrudt søvnen er.

Søvnlængde (søvnomfang, søvnvarigheden, den samlede/ totale søvntid) = søvnens samlede længde, der angives i timer på et døgn. Typisk vurderes søvnlængden som længden af nattesøvnen, men regelret bør dagsøvn/middagslure medregnes i den samlede søvnlængde på et døgn.

Søvnmønster = bruges i forskellige sammenhænge, dels til at karakterisere personers søvn i forhold til timing og længde af søvn hen over døgnnet, dels som søvnstruktur.

Søvnproblemer = symptomer og gener, der er forbundet med søvn. De dækker over dårlig søvnkvalitet og for kort eller for lang søvnlængde. Dårlig søvnkvalitet omfatter vanskelighed med at falde i søvn, oplevelsen af mangel på sammenhængende søvn og for tidlig opvågning trods tilstrækkelig mulighed for at sove. Søvnproblemer omfatter også for kort eller for lang søvn.

Søvnrelaterede bevægelses sygdomme = tilstande, der omfatter flere forskellige sygdomsgrupper, herunder rastløse ben og periodiske benbevægelser under søvn.

Søvnrelaterede respirationssygdomme = omfatter en stor gruppe af sygdomme, der som fællestræk har kortere- eller længerevarende påvirkning af vejtrækningen under søvn. Disse medfører fald i blodets iltindhold og stigning i carbondioxid. Der observeres ofte ændringer i søvnstruktur, hjerte-kar-systemet, hjernens blodgennemstrømning, stresshormonsystemet

(det autonome nervesystem) mv. Den vigtigste søvnrelaterede respirationssygdom er obstruktiv søvnapnø.

Søvnrestriktion = begrænsning af søvnen, typisk foretaget under kliniske forsøg eller i forbindelse med behandlingen af søvnproblemer.

Søvnrytme (søvnkronotropi) = referer til fordelingen af søvnperioder over døgnnet.

Søvnstrukturen (søvnarkitekturen) = refererer til både varighed af, fordeling mellem og antallet af søvnstadier (N1-, N2-, N3- og REM-søvn). Søvnstrukturen er et blandt flere mål for søvnens kvalitet vurderet ved måling af hjerneaktivitet.

Søvnssygdom = klinisk betegnelse for sygdomme relateret til søvn. Disse kan omfatte diagnoser som f.eks. insomni, hypersomni, søvnrelateret respirationssygdom, herunder søvnapnø og parasomni.

Søvnstadier (søvnfaser) = forskellige stadier, som søvnen inddeles i. Der skelnes mellem fire forskellige søvnstadier: let søvn (N1), lidt dybere søvn (N2), dyb søvn (N3) og REM-søvn (drømmesøvn, på engelsk: rapid eye movement). Summen af N1-N3 kaldes samlet for NREM-søvn (non-REM-søvn). N3-søvn kaldes undertiden også på engelsk for slow wave sleep.

Tværsnitsundersøgelse = undersøgelse, hvor man kigger på eksponering (f.eks. rygning) og udfald (f.eks. dårlig søvnkvalitet eller kort søvn) på det samme tidspunkt. Formålet er typisk at belyse associationen mellem forskellige faktorer (f.eks. rygning eller kost) og f.eks. forekomsten af sygdom. Da denne type af undersøgelse udelukkende ser på et øjebliksbillede, er de ikke velegnede til at give indikationer om årsagssammenhænge. Tværsnitstudier kan i stedet bruges som inspiration til

at danne forskningsspørgsmål og hypoteser, som kan undersøges i andre studier, hvor man anvender andre metoder, f.eks. et eksperiment eller en såkaldt prospektiv undersøgelse, hvor man følger deltagerne over tid.

