

Má bæta árangur af meðferð hjarta- og æðasjúkdóma með aukinni áherslu á svefngæði?

– yfirlitsgrein

Sólveig Dóra Magnúsdóttir¹ læknir

Erla Gerður Sveinsdóttir² læknir og lýðheilsufræðingur

¹MyCardio, Colorado, ²Heilsugerðin, Sporthúsinu

Fyrirspurnum svarar Sólveig Dóra Magnúsdóttir.
solveig.magnusdottir@sleepimage.com

ÁGRIP

Þrátt fyrir víðtæka þekkingu á mikilvægi svefns fyrir heilsu og vellíðan gleymist oft að huga að svefni og svefngæðum í meðferð langvinnra sjúkdóma. Markmiðið með þessari samantekt er að vekja athygli á nýjum rannsóknum sem undirstrika þátt svefnraskana í tilurð og framgangi langvinnra sjúkdóma og er hér lögð áhersla á þessi tengsl við hjarta- og æðasjúkdóma.

Mikilvægt er að greina svefnraskanir hjá sjúklingum með langvinna sjúkdóma og veita viðeigandi meðferð samhliða annarri meðferð til að hámarka árangur og auka lífsgæði. Til að tryggja viðeigandi meðferð svefnraskana er hlutlæg greining á svefngæðum og svefnjúkdómum nauðsynleg. Slík greining er einnig mikilvæg til að hægt sé að meðhöndla svefnjúkdóma líkt og aðra langvinna sjúkdóma, með reglulegu mati á árangri af meðferð.

Í ljósi þekkingar á þeim neikvæðu áhrifum sem stuttur svefn og/eða léleg svefngæði og svefnjúkdómar hafa á hjarta- og æðasjúkdóma má færa rök fyrir því að mat á svefngæðum ætti að vera þáttur í áhættumati og meðferð hjarta- og æðasjúkdóma.

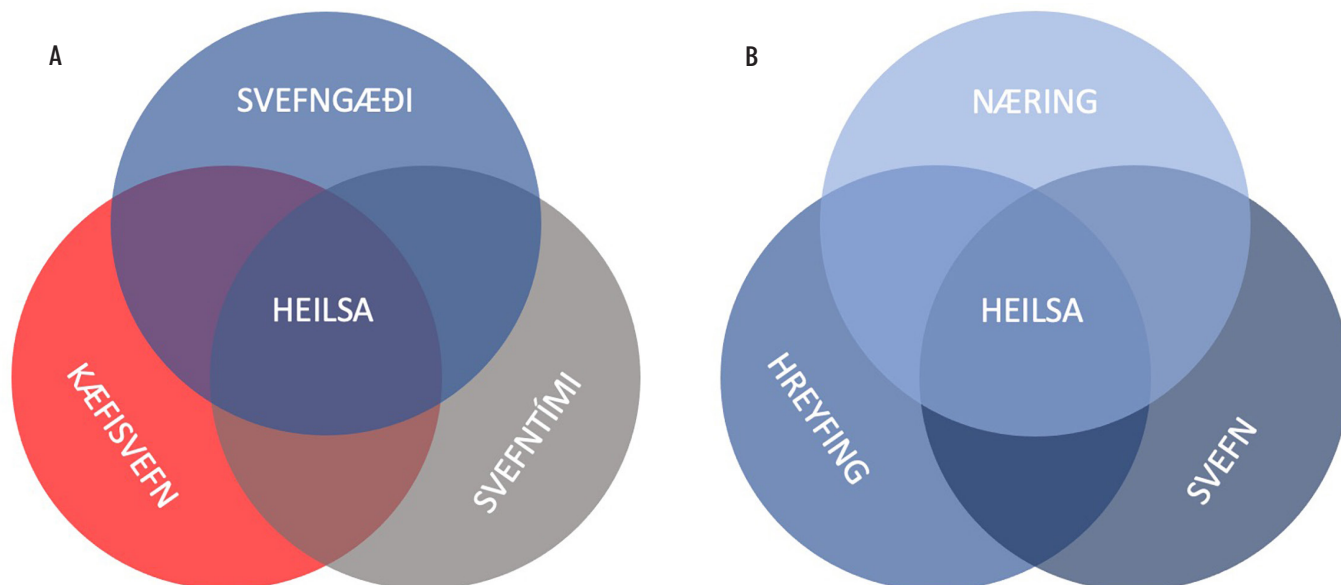
Inngangur

Hjarta- og æðasjúkdómar eru algengir á Íslandi líkt og annars staðar í þróuðum samfélögum og eru í dag enn ein helsta orsök dauðsfalla.¹ Áhrif mataræðis og hreyfingar á hjarta- og æðasjúkdóma eru vel þekkt og um árabíl hefur verið lögð áhersla á fræðslu um mikilvægi þess að tileinka sér góðar venjur hvað varðar mataræði og hreyfingu sem þátt í forvörnum, sem er vel. Hins vegar hefur lítil áhersla verið lögð á mikilvægi reglulegs, endurnærandi svefns til að viðhalda heilbrigði hjarta- og æðakerfisins.^{2,3} Afleiðingar af þeim samfélagslegu breytingum sem hafa átt sér stað á síðustu áratugum eru meðal annars að þeim hefur fjölgað sem nú sofa skemur til að bregðast við auknum kröfum um lengri vinnutíma, vaktavinnu og auknið framboð á þjónustu, sem og samskiptatækni sem gerir fólki kleift að vera í hnattrænum tengslum allan sólarhringinn.

Þessar breytingar á svefnvenjum, svefngæðum og sú aukna

streita sem gjarnan fylgir⁴ hafa neikvæðu áhrif á heilsu og lífsgæði. Mynd 1 sýnir á einfaldan hátt annars vegar samspil lífsstílsþátta og heilsu (a) og hins vegar samspil svefns, svefnjúkdóma og heilsu (b). Nýlegar rannsóknir hafa sýnt að afleiðingar af svefntruflunum og svefnjúkdómum eru ekki einungis tengdar neikvæðum áhrifum á lífsgæði, heldur geta leitt til ýmissa algengra langvinnra sjúkdóma eins og háþrýstings, sykursýki 2 og offritu, sem allt eru sjúkdómar sem eiga það sameiginlegt að auka líkur á þróun hjarta- og æðasjúkdóma.³⁻¹¹

Markmiðið með þessu yfirliti er að taka saman niðurstöður nýlegra rannsókna sem skoða tengsl svefnraskana (svefngæða, svefnlengdar og svefnjúkdóma) og langvinnra sjúkdóma með áherslu á hjarta- og æðasjúkdóma og vekja athygli á svefni sem þætti í forvörnum og meðferð þessara sjúkdóma.^{3,12} Leitað var í PubMed-gagnagrunni að ritryndum greinum sem birtar hafa verið á síðustu 5 árum undir leitarorðunum svefngæði, svefnlengd,



Mynd 1. Skýringarmynd (Venn) sem sýnir á einfaldan hátt: (a) samspil hreyfingar, næringar, svefns og heilsu. (b) Samband svefntíma, svefngæða, svefnsjúkdóma og heilsu.

svefnsjúkdómar og áhrif á hjarta- og æðasjúkdóma (tafla I sem geymd er í greininni á heimasíðu *Læknablaðsins*).

Svefn

Mælt er með að fullorðið fólk sofi 7-9 klukkustundir á sólarhring.¹³ Þær ráðleggingar eru byggðar á rannsóknum sem sýnt hafa að bæði of stuttur og of langur svefn geti haft neikvæð áhrif á heilsu og að þeir sem reglulega sofa skemur eða lengur en núverandi ráðleggingar mæla með séu líklegri til að þróa með sér langvinna sjúkdóma.^{2,3,5-11} Hversu langur svefntíminn er segir samt ekki alla söguna því jafnframt þarf að huga að reglu og gæðum svefnsins.¹⁴⁻¹⁶

Svefn er lífeðlisfræðilega flókið ferli sem meðal annars stjórnast af áhrifum dægursveiflu ljóss á undirstúku heila og uppsöfnun á adenosíni í miðtaugakerfi sem veldur aukinni syfju eftir að einstaklingur hefur verið vakandi í 12-16 klukkustundir. Til innleiðingar á svefni þarf einnig að eiga sér stað ákveðin aðlögun á líkamsstarfsemi; minnkað ljósmagn hefur áhrif á undirstúkuheiladinguls-nýrnahefðu-öxulinn sem eykur losun melantóníns og magn kortisóls í blóði lækkar og nálgast lágmarksgildi um miðnætti. Dægursveiflan hefur einnig áhrif á líkamshita sem smám saman lækkar þegar svefntími nálgast. Við innleiðingu á svefni lækkar líkamshitinn enn frekar, öndun og hjartsláttur verða hægari og reglulegri, ásamt því að blóðþrýstingur lækkar.^{16,17}

Svefntíminn skiptist í mismunandi svefnstig þar sem heilbrigður svefn einkennist af um það bil 90-120 mínútna löngum svefntímabilum sem innifela vöku, léttari svefnstig, djúpsvefn og draumsvefn og er þetta ferli endurtekið nokkrum sinnum (fjórum til sex sinnum) yfir svefntímann. Hvert svefnstig hefur sitt sérkenni og er djúpsvefn ríkjandi fyrri hluta svefntímans en seinni hluta nætur verður svefninn léttari og draumsvefn meira áberandi. Bæði svefn og dægursveiflan hafa áhrif á losun skjaldkirtils-

hormóns, styrkur þess hækkar þegar líður að svefntíma og nær hámarki við innleiðingu svefns en lækkar svo aftur í djúpsvefni og eftir því sem líður á svefntímann.¹⁷ Í djúpsvefni á sér stað losun vaxtarhormóna sem eru mikilvæg fyrir endurnýjun vefja líkamans og heilinn losar sig við úrgangsefni (β -amyloid) sem safnast upp í heila- og mænuvökva í vöku.¹⁸ Þeir sem fá ekki nægilegan djúpsvefn eru útsettari fyrir að þróa með sér ýmsa sjúkdóma eins og háþrýsting, sykursýki 2, hjarta- og æðasjúkdóma, offitu, kvíða, þunglyndi og einkenni heilabilunar (alzheimer).¹⁹ Þessir einstaklingar eru einnig líklegri til að vakna þreyttir að morgni og eiga oft erfitt með að einbeita sér.²⁰

Helstu orsakir svefnkvartana

Algennt er að fólk leiti til heilsugæslu með svefnkvartanir og er talið að um 30% fullorðinna hafi einkenni svefnleysis á hverjum tíma.^{21,22} Ýmsar ástæður geta legið að baki því að svefn er ekki nógu góður og má þar nefna slæmar svefnvenjur, svo sem þegar einstaklingar forgangsraða öðrum þáttum daglegs lífs fram yfir svefn eða trufla gæði hans til dæmis með neyslu koffíns eða áfengis. Einnig getur geðræn og/eða líkamleg vanlíðan truflað og haft neikvæð áhrif á reglu, lengd og gæði svefns, sem og ógreindir svefnsjúkdómar.²² Hver svo sem ástæðan er geta afleiðingar af óreglulegum og/eða stuttum svefni og lélegum svefngæðum komið fram í margvíslegum birtingarmyndum með neikvæðum áhrifum á heilsu, þar með talið á hjarta- og æðakerfið.^{2,3,6,9,23-32}

Svefngæði

Svefngæði eru ýmist metin huglægt með spurningalistum³³ eða með hlutlægum svefnmælingum sem mæla þá hversu langan tíma það tekur að sofna (*sleep latency*: SL), lengd svefntíma (*sleep duration*: SD), svefnstig og vökur yfir svefntímann (*wake after sleep*

onset: WASO).^{34,35} Ef einstaklingur vaknar oft upp á nóttu verður svefninn sundurlaus og viðkomandi upplifir þá gjarnan léleg svefngæði.^{12,36,37} Þegar svefngæði (*sleep efficiency*: SE) eru metin með hlutlægum svefnmælingum er hlutfallið milli þess tíma sem viðkomandi er að reyna að sofa (*time in bed*: TIB) og þess tíma sem viðkomandi er sofandi (*total sleep time*: TST) skoðað og miðast góð svefngæði við að hlutfallið sé >85% og TST meira en 6,5 klukkustundir.³⁸ Einnig þarf þó að skoða hversu lengi viðkomandi er vakandi yfir svefntímamann (WASO) sem gefur góðar upplýsingar um hversu samfelldur svefninn er og er miðað við að hjá þeim sem hafa góð svefngæði séu vökur á svefntíma samtals minna en 30 mínútur. Hlutfall hvers svefnstigs yfir heildarsvefntímamann hefur einnig áhrif á gæði svefns. Hjá þeim sem vakna ítrekað upp á nóttunni skerðast ekki einungis svefngæðin heldur styttest einnig heildarsvefntíminn.^{35,39}

Svefnjúkdómar og hjarta- og æðakerfið

Tveir algengustu svefnjúkdómarnir eru svefnleysi (*insomnia*) og kæfisvefn (*sleep apnea*). Tilurð þessara sjúkdóma er ólík^{38,39} en báðir sjúkdómarnir eiga það þó sameiginlegt að hafa neikvæð áhrif á svefngæði í gegnum aukna virkni í örvandi hluta ósjálfráða taugakerfisins.^{15,16} Heilbriggt svefnmynstur brotnar þannig upp og sú líf-eðlisfræðilega starfsemi sem einungis á sér stað í djúpsvefni verður ekki með eðlilegum hætti, sem aftur getur leitt til sjúkdóma eins og offitu, háþrýstings, blóðfituröskunar, sykursýki 2 og aukinnar bólgumyndunar í æðapeli (*atherosclerosis*) sem allt eru sjúkdómar sem ýta undir þróun hjarta- og æðasjúkdóma.^{2,3,5-8,23-32,39,40}

Svefnleysi einkennist af erfiðleikum við að sofna og/eða viðhalda svefni og ef svefnleysi endurtekur sig þrisvar eða oft- ar í viku yfir tímabil sem er lengra en þrjú mánuðir er talað um langtímasvefnleysi. Talið er að um 30-50% fullorðinna upplifi skammtímasvefnleysi og áætlað er að um 10% fullorðinna þjáist af langtímasvefnleysi á hverjum tíma.³⁸

Kæfisvefn er einnig algengur sjúkdómur sem hrjáir um 34% karla, og er tíðnin sambærileg meðal kvenna eftir tíðahvörf. Kæfisvefn einkennist af endurteknum þrengingum (*hypopnea*) eða lokunum á öndunarveginum (*apnea*) sem takmarkar eða lokar fyrir loftflæði til lungnanna sem aftur veldur því að súrefnismagn í blóði minnkar.⁴¹

Algengt er að sjúklingar hafi á sama tíma svefnleysi og kæfisvefn, og kallast sjúkdómurinn þá COMISA (*Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea*). Nálægt 39-58% kæfisvefnssjúklinga hafa einnig einkenni svefnleysis og 29-67% þeirra sem greindir hafa verið með langtímasvefnleysi hafa kæfisvefn.^{42,43} COMISA hefur mun meiri neikvæð áhrif á svefn, heilsu, líðan og lífsgæði sjúklings en þegar einungis er um að ræða svefnleysi eða kæfisvefn og því mikilvægt að greina og meðhöndla báða sjúkdómanna ef góður árangur á að nást.⁴²⁻⁴⁴

Áhrif á blóðþrýsting

Hár blóðþrýstingur er algengur og á síðustu árum hefur komið fram að svefntími og svefngæði hafa áhrif á blóðþrýsting. Aukin virkni í örvandi hluta ósjálfráða taugakerfisins eykur hjartslátt, veldur því að svefninn verður sundurlaus og blóðþrýstingur lækkar ekki eins og hjá þeim sem sofa vel, sem aftur getur leitt

til hækkunar blóðþrýstings daginn eftir. Þannig geta stuttur svefntími og léleg svefngæði leitt til háþrýstings ef fólk fær ekki viðeigandi meðferð og ástandið er viðvarandi.⁴⁵⁻⁴⁹ Sýnt hefur verið fram á að skerðing á svefni minnkar blóðþrýstingslækkun í djúpsvefni í heilbrigðum⁵⁰ og að þeir sem reglulega sofa skemur en 6 klukkustundir á sólarhring eru líklegri til að vera með hækkaðan blóðþrýsting.^{51,52} Samanburðarrannsókn á sjúklingum sem greindir höfðu verið með háan blóðþrýsting og sofa reglulega skemur en 7 klukkustundir á sólarhring sýndi að blóðþrýstingur lækkaði marktækt meira hjá þeim sem lengdu svefntíma sinn um hálf klukkustund á nóttu en hjá viðmiðunarhópi sem breytti ekki lengd svefntímans þær 6 vikur sem rannsóknin stóð yfir.⁵³ Önnur rannsókn, gerð í hópi sjúklinga sem greindir voru með kæfisvefn og hjarta- og æðasjúkdóm, sýndi að með því að bæta svefngæði má hafa marktækt jákvæð áhrif á blóðþrýsting bæði í svefni og vöku, óháð meðferð og breytingum á kæfisvefnstuðli (*apnea hypopnea index*). Þessi sama rannsókn sýndi einnig marktækt meiri árangur til bættrar blóðþrýstingsstjórnunar hjá þeim sem voru með léleg svefngæði við innleiðingu meðferðar með öndunaraðstoð (*positive airway pressure*) heldur en hjá samanburðarhópi sem fékk sömu meðferð en var með betri svefngæði við upphaf meðferðar. Þetta undirstrikar að mikilvægt er að meta og fylgja eftir svefngæðum þeirra sem meðhöndlaðir eru við kæfisvefni með öndunaraðstoð.⁵⁴

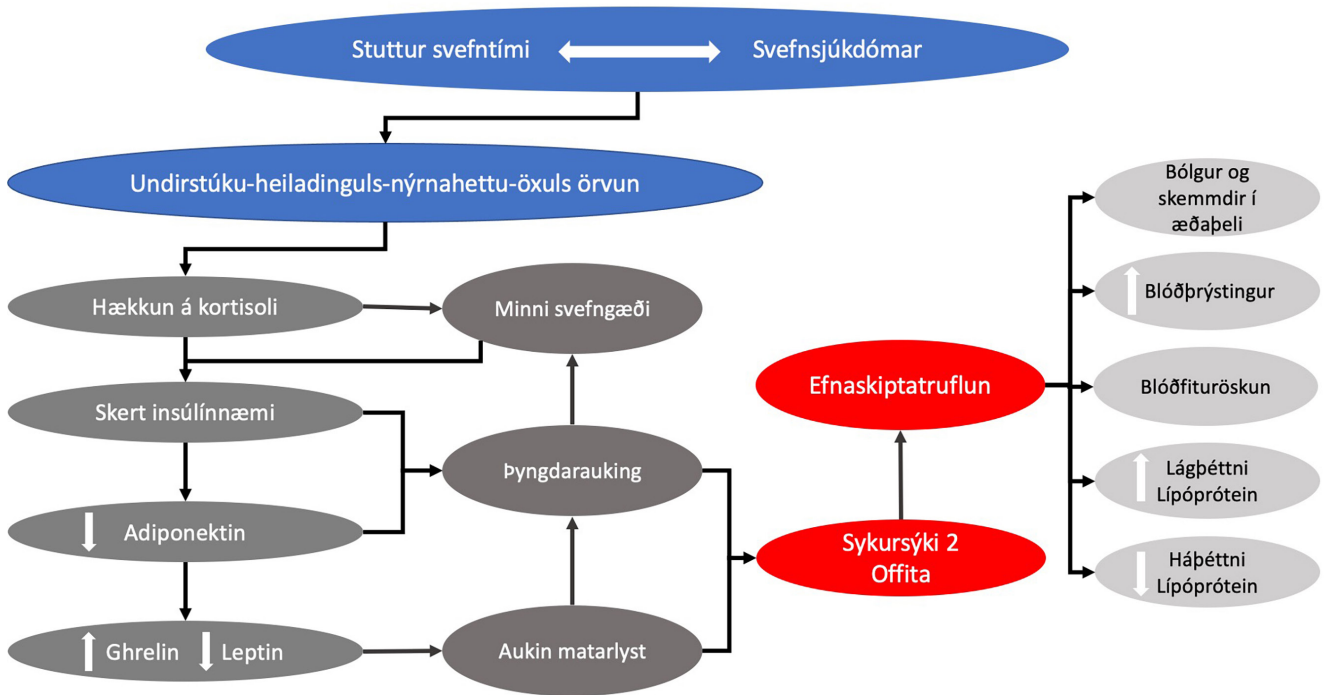
Áhrif á blóðfitur

Nýlegar rannsóknir hafa sýnt að hjá fólki á miðjum aldri sem ekki er með hjarta- og æðasjúkdóm, kæfisvefn eða önnur heilsufarsvandamál, eru viðvarandi stuttur svefn og/eða léleg svefngæði sjálfstæðir áhættuþættir sem hvetja til aukinnar uppsöfnunar á blóðfitu og kölkunar í slagæðum líkamans. Afleiðingarnar geta því verið að heilbrigðir á miðjum aldri sem sofa skemur en 6 klukkustundir á nóttu og/eða hafa léleg svefngæði eru í aukinni hættu á að þróa með sér sjúkdóma tengda æðakölkun.^{40,55}

Áhrif á orkubúskap og þyngdarstjórnun

Áhrif svefns á orkubúskap líkamans og þyngdarstjórnun eru flók- in og margvísleg og geta viðvarandi léleg svefngæði og/eða stuttur svefn haft neikvæð áhrif og valdið þyngdaraukningu.^{6,11} Skortur á djúpsvefni hefur áhrif á losun vaxtarhormóns sem minnkar og þegar svefngæði eru skert og/eða svefntíminn stuttur verður truflun á hitastjórnun sem hefur áhrif á seytingu hormóna.^{17,56} Stuttur svefn og/eða léleg svefngæði hafa þannig áhrif á svengd og seddu í gegnum aukna seytingu á svengdarhormóninu ghrelin og minni áhrif af sedduhormóninu leptin með þeim afleiðingum að matarlyst eykst og seddutilfinning minnkar. Þeir sem sofa óreglulega og/eða hafa léleg svefngæði sækja einnig gjarnan meira í hitaein- ingaríka fæðu, bæði fituríka fæðu með háu hlutfalli af mettuðum fitum og sætindi, með neikvæðum áhrifum á bæði fituefnaskipti og blóðsykurstjórnun og eru því útsettir fyrir þyngdaraukningu. Viðvarandi léleg svefngæði geta þannig haft varanleg áhrif á orku- búskap líkamans, valdið skertu insúlínnaemi sem aftur getur leitt til sykursýki 2, þyngdaraukningar og offitu.^{11,57-59}

Lélegum svefngæðum fylgir skerðing á svefntíma og marktækt fylgni er á milli þeirrar skerðingar á svefni og aukningar á offitu sem átt hefur sér stað á undanförunum árum.^{7,11,23} Adiponektín er



Mynd 2. Áhrif svefnjúkdóma og lélegra svefngæða á orkubúskap og efnaskipti.

framleitt í hvítum fituvef og hefur margþætt áhrif á efnaskipti og á hjarta- og æðakerfið. Offita, sérstaklega kvíðitusöfnun, hefur truflandi áhrif á framleiðslu á adiponektíni sem minnkar. Áhrif adiponektíns á blóðþrýstingsstjórnun er talin vera gegnum bólgueyðandi áhrif sem koma í veg fyrir að skemmdir myndist í æðabæli og með letjandi áhrifum adiponektíns á sympatíska taugakerfið.⁵⁹ Komið hefur í ljós að hækkun á adiponektíni í sermi minnkar líkur á háþrýstingi og að með hækkun um 1,0 µIU/ml á serum adiponektíni má minnka líkur á háþrýstingi um 6%.^{60,61} Offitu fylgir oft veruleg skerðing á svefngæðum og tíðni kæfisvefns eykst. Þegar adiponektín-gildi fólks með kæfisvefn eru borin saman við samanburðarhóp, samsettan af einstaklingum sem ekki eru greindir með svefnjúkdóm en með sambærileg blóðþrýstings- og blóðsykurgildi og eru í sambærilegri þyngd og á sama aldri, eru adiponektín-gildi þeirra sem hafa kæfisvefn marktækt lægri.⁶² Óskilvirk meðferð svefnjúkdóma og lélegra svefngæða getur þannig haft margvísleg áhrif á orkuefnabúskap líkamans, stuðlað sykursýki 2, valdið blóðfituröskun, hækkun á blóðþrýstingi, þyngdaraukningu og offitu (mynd 2).^{2,3,5-8, 36,63,64}

Áhrif á dánartíðni

Stuttum svefni og/eða lélegum svefngæðum fylgir aukin virkni í örvandi hluta ósjálfráða taugakerfisins. Sú hækkun sem verður á kortisólí virkjar bólguferla og hefur neikvæð áhrif á ónæmiskerfið sem aftur getur aukið líkur á ýmsum sjúkdómum.^{65,66} Rannsóknir undanfarinn áratug hafa á sannfærandi hátt sýnt fram á að léleg svefngæði og öfgar í svefnlengd (minna en 6 klukkustundir eða meira en 9 klukkustundir) hafa bólgumyndandi áhrif (hækkun á Interleukín-6 (IL-6), tumor necrosis factor-α (TNF-α), high-sensity C-reactive protein, (hs-CRP) sem getur aukið dánartíðni af margvíslegum orsökum.⁶⁷⁻⁶⁹ Ennfremur hefur komið í ljós að þeir sem

þegar hafa verið greindir með áhættuþætti hjarta- og æðasjúkdóma, svo sem hækkadan blóðþrýsting, sykursýki 2 eða offitu, og sofa að jafnaði minna en 6 klukkustundir á nóttu eru tvisvar sinnum líklegri til þess að deyja úr hjartasjúkdómi eða heilablóðfalli en þeir sem sofa lengur og hafa betri svefngæði.⁷⁰

Með það að markmiði að draga úr dauðsföllum tengdum hjarta- og æðasjúkdómum er aukin áhersla á góðan svefn og meðhöndlun svefnjúkdóma mikilvæg.⁷¹ Ráðlögð meðferð við kæfisvefni, öndunarastöð, hefur sýnt sig að hafa jákvæð áhrif á æðabæli og ónæmiskerfi gegnum lækun á hs-CRP, IL-6 og TNF-α.⁷²⁻⁷⁴ Lækkar blóðþrýsting,^{54,75} hefur jákvæð áhrif á blóðsykurstjórnun,⁷⁶ dregur úr líkum á hjartsláttartruflunum⁷⁷ og hugsanlega alvarlegum afleiðingum hjarta- og æðasjúkdóma eins og hjarta- og heilaáfalla.^{70,78,79} Samkvæmt klínískum leiðbeiningum er hugræn atferlismeðferð fyrsta skref til að bæta svefngæði og lengja svefntíma.^{80,81} Með hugrænni atferlismeðferð má meðal annars draga úr streitustigi og hafa þannig jákvæð áhrif á bæði svefngæði og lengd svefntíma, sem sýnt hefur verið fram á að bæti sykurefnaskipti, dregur úr offitu og hefur jákvæð áhrif á hjarta- og æðakerfið.⁸²⁻⁸⁶

Umræður

Þrátt fyrir aukna þekkingu á mikilvægi svefngæða er takmörkuð umræða meðal lækna um neikvæðar afleiðingar af stuttum og/eða óreglulegum svefni og áhrif ómeðhöndlaðra svefnjúkdóma á heilsu, líðan og lífsgæði. Höfundar taka undir það sjónarmið að of lítil áhersla sé lögð á mikilvægi þess að greina og meðhöndla svefnjúkdóma eins og aðra langvarandi sjúkdóma.^{3,6-8,12,64} Einnig er áhyggjuefni hversu lítið er fjallað um svefn og svefntengda sjúkdóma í hefðbundnu læknanámi,⁸⁷ sem leiðir til þess að læknafræðingur skrifað með takmarkaða þekkingu á hlutverki svefns og hvernig markvisst megi nálgast mat á svefngæðum og svefn-

sjúkdómum, hvort sem litið er til greiningar eða meðferðar.⁸⁸ Á meðan margir lækna ræða reglulega um hreyfingu og mataræði við skjólstæðinga sína eru þeir lækna í minnihluta sem ræða um mikilvægi svefns⁸⁹ og vísbendingar eru um að greiningu svefn-sjúkdóma sé ábótavant, hvort sem litið er til heilsugæslunnar^{43,89} eða við meðferð á hjarta- og æðasjúkdómum.⁹⁰

Í ljósi þessa er mikilvægt að vitundarvakning eigi sér stað um áhrif svefns á líðan, lífsgæði, heilsufar og sjúkdóma.^{88,91,92} Auka þarf fræðslu meðal lækna og annars heilbrigðisstarfsfólks um ein-kenni, greiningu og meðferð svefn-sjúkdóma og ættu lækna að taka þar frumkvæði og vera í forsvari fyrir og stýra slíkri fræðslu í samvinnu við aðrar heilbrigðisstéttir. Fræðsla og stuðningur við góðar svefnvenjur ættu að vera hluti af allri heilsuvernd og mikilvægt er að lækna ræði reglulega um svefn við skjólstæðinga sína. Fyrir þá sjúklinga sem hafa svefnkvartanir og/eða ef grunur vaknar um svefn-sjúkdóm, þarf aðgengi að svefnmælingum að vera gott. Svefnmæling þarf að gefa upplýsingar um lengd og gæði svefns, mæla þá þætti sem greining svefn-sjúkdóma byggir á og bjóða upp á möguleika á endurteknum mælingum til að fylgja eftir árangri meðferðar þegar við á. Með þeirri tækniþróun sem hefur átt sér stað á síðustu árum eru svefnmælingar orðnar mun einfaldari fyrir sjúklinga sem nú geta mælt svefn sinn heima. Úrlestur mælinganna getur verið sjálfvirkur, sem gerir kostnað raunhæfan, og framsetning á niðurstöðum rannsókna auðveldar læknum að lesa úr og túlka niðurstöður til sjúkdómsgreiningar og innleiðingar og eftirfylgni á meðferð.³⁵ Ef bættur árangur á að nást í meðhöndlun svefn-sjúkdóma og þeirra sjúkdóma sem eru beint tengdir skorti á svefni og/eða svefngæðum og svefn-sjúkdómum er mikilvægt að

meðhöndlun svefn-sjúkdóma fylgi sambærilegum ferlum og gilda fyrir meðhöndlun annarra langvinnra sjúkdóma. Nefna má sem dæmi meðferð á háþrýstingi og sykursýki sem byggja á reglulegum mælingum, greiningum og endurmati þar sem ávallt er byggt á hlutlægum upplýsingum.⁹³

Lokaorð

Í dag er áhættumat hjarta- og æðasjúkdóma byggt á upplýsingum um hreyfingu, mataræði, blóðþrýsting, blóðfitur, blóðsykur, þyngd og reykingar.⁹⁴ Nýlega sendu Bandarísku hjartasamtök-in (American Heart Association, AHA) frá sér yfirlýsingu sem byggð er á rannsóknum og aukinni þekkingu á þeim neikvæðu áhrifum sem stuttur svefn og/eða léleg svefngæði hafa á hjartaheilsu og þróun hjarta- og æðasjúkdóma. Í yfirlýsingunni leggur AHA áherslu á mikilvægi svefns með það að markmiði að fyrirbyggja þróun hjarta- og æðasjúkdóma og veltir upp þeirri spurningu hvort ekki sé kominn tími til að endurskoða núverandi áhættumat (*Simple 7*) þannig að það feli í sér mat á svefngæðum (*Essential 8*).^{64,95}

Höfundar vona að með samantekt þessari hafi áhugi á svefni glæðst hjá einhverjum lesendum. Meiri áhersla á greiningu og meðferð svefn-sjúkdóma ætti að geta haft jákvæð áhrif á gæði þjónustu við sjúklinga og bætt árangur í meðhöndlun á svefn-sjúkdómum og ýmsum langvinnum sjúkdómum, svo sem hjarta- og æðasjúkdómum. Meiri áhersla á svefngæði, bæði í forvörnum og í meðferð sjúkdóma, ætti einnig að geta haft jákvæð áhrif á rekstur heilbrigðiskerfisins og skilað bættri lýðheilsu.⁹⁶

Tafla yfir ritrýndar greinar um þetta efni frá árunum 2016-2020 er að finna á heimasíðu blaðsins.

Greinin barst til blaðsins 31. maí 2020, samþykkt til birtingar 24. ágúst 2020.

ENGLISH SUMMARY

doi 10.17992/ibl.2020.11.607

The role of sleep and sleep disorder management in reducing cardiovascular- and cardiometabolic risk and improving treatment outcomes

Sólveig Dóra Magnúsdóttir¹
Erla Gerður Sveinsdóttir²

¹MyCardio, Denver Colorado
²Heilsugerðin, Sporthúsinu

Key words: *Sleep Quality, Sleep Duration, Sleep Disorders, Insomnia, Sleep Apnea, Cardiovascular Disorders, Cardiometabolic Disorders*

Correspondence: Sólveig Dóra Magnúsdóttir.
solveig.magnusdottir@sleepimage.com

Despite extensive knowledge on the importance of quality sleep for health and wellbeing, sleep quality and sleep disorders are commonly overlooked in both prevention and treatment of chronic illnesses. The aim of this review is to draw attention to recently published literature focusing on how disrupted sleep contributes to the onset and progression of chronic diseases, with focus on cardiovascular- and cardiometabolic diseases.

Diagnosis and management of sleep disorders are an important part of prevention and chronic disease management to optimize outcomes and improve patients' health and quality of life.

Objective sleep disorder diagnosis is relevant to ensure appropriate therapy intervention, and for sleep disorders to be managed as other chronic diseases based on regular objective assessments of treatment efficacy.

In light of the knowledge of how short sleep and/or low sleep quality negatively affects the cardiovascular system, including objective sleep evaluation in the standard of care for risk assessment and management of cardiovascular diseases may improve cardiovascular risk prediction and improve outcomes.

Heimildir

1. Roth G, Huffman M, Moran A, et al. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1900 to 2013. *Circulation* 2015; 132: 1667-78.
2. St-Onge M, Zuraikat F. Reciprocal Roles of Sleep and Diet in Cardiovascular Health: a Review of Recent Evidence and a Potential Mechanism. *Curr Atheroscler Rep* 2019; 21: 11.
3. Grandner M, Alfonso-Miller P, Fernandez-mendoza J, et al. Sleep: Important Considerations for the Prevention of Cardiovascular Disease. *Curr Opin Cardiol* 2016; 31: 551-65.
4. Bin Y, Marshall N, Glozier N. Secular trends in adult sleep duration: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2012; 16: 223-30.
5. Grandner M. Sleep, Health and Society. *Sleep Med Clin* 2017; 12: 1-22.
6. Rangaraj V, Knutson K. Association between sleep deficiency and cardiometabolic disease: implications for health disparities. *Sleep Med* 2016; 18: 19-35.
7. Chattu V, Manzar D, Kumary S, et al. The Global Problem of Insufficient Sleep and Its Serious Public Health Implications. *Healthcare (Basel)* 2019; 7: 1.
8. Cappuccio F, Miller M. Sleep and Cardio-Metabolic Disease. *Curr Cardiol Rep* 2017; 11: 110.
9. Ge L, Guyatt G, Tian J, et al. Insomnia and risk of mortality from all-cause, cardiovascular disease and cancer: systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Med Rev* 2019; 48: 101215.
10. Yong C, Choi J. Association of sleep disturbance with risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in patients with new-onset type 2 diabetes: data from the Korean NHIS-HEALS. *Cardiovasc Diabetol* 2020; 2019: 61.
11. Ding C, Lim L, Xu L, et al. Sleep and Obesity. *J Obes Metab Syndr* 2018; 27: 4-24.
12. Fernandez-Mendoza J. The insomnia with short sleep duration phenotype: an update on its importance for health and prevention. *Curr Opin Psychiatry* 2017; 30: 56-63.
13. Hirshkowitz M, Whiton K, Alpert S, et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: Methodology and results summary. *Sleep Health* 2015; 1: 233-43.
14. Silvani A, Dampney R. Central control of cardiovascular functioning during sleep. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013; 305: H1683-H1692.
15. Fink A, Bronas U, Calik C. Autonomic regulation during sleep and wakefulness: a review with implications for defining the pathophysiology of neurological disorders. *Clin Auton Res* 2018; 28: 509-18.
16. Tobaldini E, Costantino G, Monica S, et al. Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neurosci Biobehav Rev* 2017; 74: 321-9.
17. Grondier C, Brandenberger G. Ultradian rhythms in pituitary and adrenal hormones: their relation to sleep. *Sleep Med Rev* 1998; 2: 17-29.
18. Ooms S, Overeem S, Besse K, et al. Effect of 1 night of total sleep deprivation on cerebrospinal fluid β -amyloid 42 in healthy middle-aged men: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2014; 71: 971-7.
19. Shi L, Chen S, Ma M, et al. Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2018; 40: 4.
20. Shrivastava D, Jung S, Saadat M, et al. How to interpret the results of a sleep study. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2014; 4: 24983.
21. Bhaskar S, Hemavathy D, Shankar P. Prevalence of chronic insomnia in adult patients and its correlation with medical comorbidities. *J Family Med Primary Care* 2016; 5: 780-4.
22. Vaughn B, D'Cruz O. Cardinal Manifestations of Sleep Disorders. Í Kryger M, Roth T, Dement W, ritstj. Principles and Practice of Sleep Medicine, 6. útg. Elsevier, Philadelphia 2017: 576-86.
23. Altman N, Schopfer E, Jackson N, et al. Sleep Duration versus Sleep Insufficiency as Predictors of Cardiometabolic Health Outcomes. *Sleep Med* 2012; 13: 1261-70.
24. Aziz M, Ali S, Das S, et al. Association of Subjective and Objective Sleep Duration as well as Sleep Quality with Non-Invasive Markers of Sub-Clinical Cardiovascular Disease (CVD): A Systematic Review. *J Atheroscler Thromb* 2017; 24: 208-26.
25. Lao X, Liu X, Deng H, et al. Sleep Quality, Sleep Duration, and the risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study With 60,586 Adults. *J Clin Sleep Med* 2018; 14: 109-17.
26. Kwok C, Kontopantelis E, Kuligowski G, et al. Self-Reported Sleep Duration and Quality and Cardiovascular Disease and Mortality: A Dose-Response Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e008552.
27. Jike M, Itani O, Watanabe N, et al. Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sleep Med Rev* 2018; 39: 25-36.
28. Javaheri S, Redline S. Insomnia and Risk of Cardiovascular Disease. *Chest* 2017; 152: 435-44.
29. Itani O, Jike M, Watanabe N. Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sleep Med* 2017; 32: 246-56.
30. Khan M, Aouad R. The Effects of Insomnia and Sleep Loss on Cardiovascular Disease. *Sleep Med Clin* 2017; 12: 167-77.
31. Covassin N, Singh P. Sleep Duration and Cardiovascular Disease Risk: Epidemiologic and Experimental Evidence. *Sleep Med Clin* 2016; 11: 81-89.
32. Wang D, Li W, Cui X, et al. Sleep duration and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol* 2016; 219: 231-9.
33. Ibanez V, Silva J, Cauli O. A survey on sleep questionnaires and diaries. *Sleep Med* 2018; 42: 90-6.
34. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 479-504.
35. Hilmiison H, Berman S, Magnusdottir S. Sleep apnea diagnosis in children using software-generated apnea-hypopnea index (AHI) derived from data recorded with a single photoplethysmogram sensor (PPG). : Results from the Childhood Adenotonsillectomy Study (CHAT) based on cardiopulmonary coupling analysis. *Sleep Breath* 2020, Mar 28.
36. Vgontzas A, 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: 214-52.
37. Marques D, Gomes A, Clemente V, et al. Hyperarousal and failure to inhibit wakefulness in primary insomnia "Birds of a feather"? *Sleep Cell Rhythms* 2016; 13: 219-28.
38. 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.
39. Kendreska T, Mollayeva T, Gershon AS, et al. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2014; 18: 49-59.
40. Dominguez F, Fuster V, Gernandez-Avilira J, et al. Association of Sleep Duration and quality With Subclinical Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 44: 134-73.
41. Seneratna C, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of Obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2017; 34: 70-81.
42. Sweetman A, Lack L, Bastien C. Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea (COMISA): Prevalence, Consequences, Methodological Considerations, and Recent Randomized Controlled Trials. *Brain Sci* 2019; 9: 371.
43. Hilmiison H, Sveinsdottir E, Lange N, et al. Insomnia in Primary Care: Prospective study focusing on prevalence of undiagnosed co-morbid Sleep Disordered Breathing. *Eur J Intern Med* 2019; 63: 19-26.
44. Krakow B, McIver N, Ulibarri V, et al. Prospective Randomized Controlled Trial on the Efficacy of Continuous Positive Airway Pressure and Adaptive Servo-Ventilation in the Treatment of Chronic Complex Insomnia. *Lancet* 2019; 13: P57-73.
45. Jafari B. Sleep Architecture and Blood Pressure. *Sleep Med Clin* 2017; 12: 161-6.
46. Khayat R, Pleister A. Consequences of obstructive sleep apnea. *Sleep Med Clin* 2016; 11: 279-86.
47. Makarem N, Shechter A, Carnethon M, et al. Sleep Duration and Blood Pressure: Recent Advances and Future Directions. *Curr Hypertens Rep* 2019; 21: 33.
48. Jarrin D, Alvaro P, Bouchard M, et al. Insomnia and hypertension: A systematic review. *Sleep Med Rev* 2018; 41: 3-38.
49. Thomas S, Calhoun D. Sleep, insomnia and hypertension: current findings and future directions. *J Am Soc Hypertens* 2017; 11: 122-9.
50. Yang H, Haack M, Gautam S, et al. Repetitive exposure to shortened sleep leads to blunted sleep-associated blood pressure dipping. *J Hypertens* 2017; 35: 1187-94.
51. Vgontzas A, Liao D, Bixler E, et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep* 2009; 32: 491-7.
52. Jarrin D, Ivers H, Lamy M, et al. Cardiovascular autonomic dysfunction in insomnia patients with objective short sleep duration. *J Sleep Res* 2018; 27: e12663.
53. Haack M, Serrador J, Cohen D, et al. Increasing sleep duration to lower beat-to-beat blood pressure – a pilot study. *J Sleep Res* 2013; 22: 295-304.
54. Magnusdottir S, Hilmiison H, Thomas RJ. Cardiopulmonary coupling derived sleep quality is associated with improvements in blood pressure in patients with obstructive sleep apnea at high cardiovascular risk. *J Hypertens* 2020; 38: 2287-94.
55. Koren D, Dumin M, Gozal D. Role of sleep quality in the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr* 2016; 9: 281-310.
56. Sadamatsu M, Kato N, Lida H, et al. The 24-hour rhythms in plasma growth hormone, prolactin and thyroid stimulating hormone: effect of sleep deprivation. *J Neuroendocrinol* 1995; 7: 597-606.
57. Dashti H, Follis J, Smith C, 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.
58. Gonzalez-Ortiz M, Martinez-Abundis E, Balcazar-Munoz B, et al. Effect of sleep deprivation on insulin sensitivity and cortisol concentration in healthy subjects. *Diabetes Nutr Metab* 2000; 13: 80-3.
59. Achari A, Jain S. Adiponectin, a Therapeutic Target for Obesity, Diabetes, and Endothelial Dysfunction. *Int J Mol Sci* 2017; 18: 1321.
60. Kim DH, Kim C, Ding EL, et al. Adiponectin levels and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension* 2013; 62: 27-32.
61. Ohashi K, Ouchi N, Matsuzawa Y. Adiponectin and Hypertension. *Am J Hypertens* 2011; 24: 263-9.
62. Lu M, Fang F, Wang Z, et al. Association between serum/plasma levels of adiponectin and obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: meta-analysis. *Lipids Health Dis* 2019; 18: 30.
63. Tobaldini E, Fiorelli EM, Solbiati M, et al. Short sleep duration and cardiometabolic risk: from pathophysiology to clinical evidence. *Nat Rev Cardiol* 2019; 16: 213-24.
64. St-Onge M, Grandner M, Brown D, et al. Sleep duration and quality: impact on lifestyle behaviors and cardiometabolic health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134: e367-e386.
65. Fioranelli M, Bottaccioli A, Bottaccioli F, et al. Stress and Inflammation in Coronary Artery Disease: A Review Psychoneuroendocrinology-Based. *Front Immunol* 2018; 9: 2031.
66. Irwin M, Olmstead R, Carroll J. Sleep Disturbance, Sleep Duration and Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies and Experimental Sleep Deprivation. *Biol Psychiatry* 2016; 80: 40-52.
67. Yin J, Jin X, Shan Z, et al. Relationship of Sleep Duration With All-Cause Mortality and Cardiovascular Events: A systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e005947.
68. Krittanawong C, Tunhasirwet A, Wang Z, et al. Association between short and long sleep durations and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019; 8: 762-70.
69. Fernandez-Mendoza J, He F, Vgontzas A, et al. Interplay of Objective Sleep Duration and Cardiovascular and Cerebrovascular Disease on Cause-Specific Mortality. *J Am Heart Assoc* 2019; 8: e013043.
70. Ning Y, Zhang T, Wen W, et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular biomarkers in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Breath* 2018; 23: 77-86.

Allur heimildalistinn (1-96) er birtur með greininni á heimasíðu Læknablaðsins.