

LICHMAN, Martyna, PRZERADZKI, Jakub, BORYCKA, Aleksandra, JĘDRZEJEWSKA, Barbara, KOTULSKA, Maria, LASKUS, Paulina, LUBCZYŃSKA, Zuzanna, POTOCKA, Zofia, RZĄD, Katarzyna & KOCHANOWSKA, Julia. Sleep duration and cardiovascular outcomes. *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;31(1):17-34. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.31.01.002> <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/43675> <https://zenodo.org/record/7941906>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu). © The Authors 2023; This article is published with open access at License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper. Received: 24.04.2023. Revised: 10.05.2023. Accepted: 16.05.2023. Published: 16.05.2023.

Sleep duration and cardiovascular outcomes – review article

Wpływ długości snu na rozwój chorób sercowo-naczyniowych i czynników ich ryzyka – przegląd literatury

Martyna Lichman

Szpital Chirurgii Urazowej św. Anny, ul. Barska 16/20, 02-315 Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0009-0007-5473-4973>

martyna.lichman@gmail.com

Jakub Przeradzki

Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie, ul. Bursztynowa 2, 04-749 Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0009-0001-2941-6670>

kprzerad@o2.pl

Aleksandra Borycka

Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie, ul. Wołoska 137, 02-507 Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0009-0002-5589-1827>

aborycka1997@gmail.com

Barbara Jędrzejewska

Powiatowe Centrum Zdrowia w Otwocku, ul. Stefana Batorego 44, 05-400 Otwock, Poland

<https://orcid.org/0009-0002-2153-4311>

barbarajedrzejewska97@gmail.com

Maria Kotulska

Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie, ul. Wołoska 137, 02-507 Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0009-0003-9111-6745>

marysia.kotulska1997@gmail.com

Paulina Laskus

Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie, ul. Bursztynowa 2, 04-749 Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0009-0006-6882-8797>

paululina.pl@gmail.com

Zuzanna Lubczyńska

Szpital Grochowski im. dr med. Rafała Masztaka, ul. Grenadierów 51/59, 04-073 Warsaw, Poland

<https://orcid.org/0000-0002-4860-2508>

zuzanna.smiech@gmail.com

Zofia Potocka

Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie, ul. Wołoska 137, 02-507 Warsaw, Poland
<https://orcid.org/0009-0008-7738-2795>

zosia@potocka.eu

Katarzyna Rząd

Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie, ul. Bursztynowa 2, 04-749 Warsaw, Poland
<https://orcid.org/0009-0000-3611-7479>

kasia.rzad@gmail.com

Julia Kochanowska

Szpital Pomorskie – Szpital Morski im. PCK, ul. Powstania Styczniowego 1, 81-519 Gdynia, Poland
<https://orcid.org/0009-0001-9225-2373>

julkakochanowska@op.pl

ABSTRAKT

Wprowadzenie i cel pracy

Choroby sercowo-naczyniowe (CVD) są główną przyczyną śmierci na całym świecie, pochłaniając rocznie około 17,9 miliona istnień ludzkich. Czynniki ich ryzyka są głównie związane z niewłaściwym stylem życia i obejmują między innymi małą aktywność fizyczną, niezdrową dietę, nadwagę i otyłość, nadciśnienie tętnicze czy cukrzycę typu 2. Jako że we współczesnym społeczeństwie obserwuje się wzrost zapadalności na choroby sercowo naczyniowe, a także coraz większe trudności z zachowaniem prawidłowej higieny snu, wiele badań skupiło się na znalezieniu związku pomiędzy tymi dwoma zjawiskami. Celem niniejszej pracy była analiza wpływu długości snu na występowanie chorób sercowo naczyniowych i czynników ich ryzyka w oparciu o przedmiotowy przegląd piśmiennictwa.

Material i metodyka

Praca opiera się na systematycznej analizie piśmiennictwa. Przegląd literatury został dokonany przy użyciu słów kluczowych, na podstawie danych zawartych w bazach wyszukiwarki internetowej Google Scholar, w bazie naukowej PubMed i branżowych medycznych czasopismach elektronicznych oraz informacji dostępnych na stronach internetowych.

Wyniki

Przeanalizowane badania wskazują na to, że długość snu, zarówno nadmierne skrócenie, jak i wydłużenie, a także pogorszenie jego jakości, mogą być związane z chorobami sercowo-naczyniowymi, czynnikami ich ryzyka i zwiększoną całkowitą śmiertelnością. Badacze wskazują zwłaszcza na związek pomiędzy czasem trwania snu, a rozwojem nadciśnienia tętniczego, otyłości i cukrzycy typu 2, przy czym to głównie krótki sen identyfikowany jest jako czynnik ich ryzyka. Jako potencjalne ścieżki łączące te zjawiska wskazuje się: układ odpornościowy, układ hormonalny, cytokiny prozapalne i zmiany w metabolizmie. Zauważono również, że wydłużenie czasu snu częściej niż jego skrócenie związane jest ze złym stanem zdrowia i ogólnie gorszymi wynikami badań.

Sugeruje to, że długi sen niekoniecznie jest przyczyną, lecz może być konsekwencją do tej pory niezdiagnozowanego, współistniejącego przewlekłego złego stanu zdrowia.

Podsumowanie

Przeprowadzone do tej pory badania wskazują na potrzebę oceny zaburzeń snu jako celu dla pierwotnej i wtórnej prewencji zdarzeń sercowo-naczyniowych i redukcji czynników ich ryzyka. Nadal niejednoznaczne pozostaje znaczenie długiego snu, czy jest on powodem pogorszenia stanu zdrowia osób badanych, czy z niego wynika. To stwarza konieczność przeprowadzenia dalszych badań. Poza tym wciąż potrzebne są duże badania interwencyjne, aby ocenić czy poprawa długości i jakości snu prowadzi do zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego i polepszenia odległych skutków zdrowotnych.

Słowa kluczowe: długość snu, choroby sercowo-naczyniowe, nadciśnienie, cukrzyca, otyłość

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death worldwide, causing approximately 17.9 deaths annually. Their risk factors are mainly related to an inappropriate lifestyle and include, among others, low physical activity, obesity, hypertension or type 2 diabetes. Nowadays, there is an increase in the incidence of CVD as well as sleeping disorders, so many studies have focused on finding the connection between these phenomena.

The aim of the study: Based on the review of the literature the impact of sleep duration on the occurrence of cardiovascular diseases and their risk factors was analyzed.

Material and methods: This work is based on a systematic analysis of the literature. The review was carried out using keywords, based on data contained in the Google Scholar search engine database, in the PubMed scientific database and medical electronic journals.

Results: Sleep duration, its both excessive shortening and lengthening, as well as poor quality, may be associated with CVD, their risk factors and increased overall mortality. Researchers point to the connection between sleep duration and development of hypertension, obesity and type 2 diabetes, with short sleep identified as a stronger risk factor. In addition long sleep was associated with poor health and overall worse results of the subjects more often than short sleep. This suggests that long sleep may not be the cause, but a consequence of yet undiagnosed, coexisting chronic diseases.

Conclusion: The studies conducted so far indicate the need to assess sleep disorders as a goal for primary and secondary prevention of CVD and reduction of their risk factors. The importance of long sleep remains ambiguous, whether it is the reason for health deterioration or results from it and requires further research. Large intervention studies are also still needed to assess whether improvements in sleep duration and its quality can reduce cardiovascular risk and improve long-term health outcomes.

Key words: sleep duration, cardiovascular diseases, hypertension, type 2 diabetes mellitus, obesity

WPROWADZENIE

Choroby cywilizacyjne, spośród których największy odsetek stanowią choroby sercowo – naczyniowe, są główną przyczyną zgonów na świecie, z czego ponad 80% jest spowodowane zawałami serca lub udarami mózgu[1]. Jednakże jedna trzecia tych zgonów występuje przedwcześnie, u osób poniżej 70 roku życia, co oznacza, że chorobom tym można zapobiegać. Zwraca to uwagę na konieczność i istotność identyfikacji potencjalnych czynników ich ryzyka, do których zalicza się między innymi: nadciśnienie tętnicze, otyłość, małą aktywność fizyczną, cukrzycę czy markery stanu zapalnego. Jak wskazują najnowsze badania, nieprawidłowa higiena snu w sposób pośredni lub bezpośredni ma wpływ na rozwój lub pogorszenie wymienionych czynników.

Styl życia ma decydujący wpływ na zachowanie optymalnego zdrowia i minimalizację czynników ryzyka zachorowania na choroby cywilizacyjne. Według raportu Lalonde'a z 1974 r. stanowi on ponad połowę (53%) udziału wszystkich czynników zwiększających ryzyko tych chorób; pozostałe to środowisko fizyczne (21%), czynniki genetyczne (16%) i opieka medyczna (10%). Zgodnie z tą koncepcją styl życia to zbiór codziennych decyzji, wykonywanych czynności, nawyków oraz działań, dotyczących wielu sfer życia, zależnych od sytuacji społeczno-ekonomicznej jednostki i kształtowanych przez takie czynniki, jak możliwości finansowe, poziom wykształcenia, poglądy czy szeroko rozumiane środowisko. Styl życia składa się z wielu elementów, do których zaliczamy: sposób odżywiania, aktywność fizyczną, stosowanie używek, dbanie o zdrowie psychiczne i regularne badania profilaktyczne oraz długość snu, która jako rekomendowana dla osób dorosłych wynosi optymalnie 7-9 godzin. To właśnie na nieodpowiednią higienę snu jako czynnik rozwoju chorób cywilizacyjnych wskazuje coraz więcej badań. Obecnie w odpowiedzi na rosnące wymagania i zmiany stylu życia, takie jak wydłużenie czasu pracy, zwiększenie oświetlenia otoczenia czy wprowadzenie nowych technologii komunikacyjnych, coraz więcej osób ogranicza długość snu [2,3].

Wykazano, że zarówno zbyt mała, jak i zbyt duża ilość snu stanowią potencjalnie różne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, w których pośredniczą oddzielne ścieżki. Wysunięto hipotezę, że krótki czas snu może być powiązany ze zmianami w produkcji greliny i leptyny. Prowadzi to do upośledzonej kontroli glikemii i zwiększonego wydzielania kortyzolu oraz zmienionej produkcji hormonu wzrostu, a także zwapnienia tętnic wieńcowych [4]. W przeciwieństwie do tego, chociaż nie udało się ustalić związku przyczynowego, długi czas snu może wpływać na ryzyko sercowo-naczyniowe poprzez czynniki, takie jak bezrobocie, niski status społeczno-ekonomiczny, choroby psychiczne i inne, niezdiagnozowane schorzenia.

Celem pracy była analiza wpływu długości snu na występowanie chorób sercowo naczyniowych i czynników ich ryzyka w oparciu o przedmiotowy przegląd piśmiennictwa.

Podstawy fizjologii snu

Sen, jedna z najbardziej podstawowych potrzeb fizjologicznych człowieka, definiowany jest jako odwracalny stan zniesienia świadomości, bezruchu lub ograniczonego ruchu, w czasie którego reakcje organizmu na bodźce ze świata zewnętrznego są bardzo zubożone.

Ludzie spędzają około jednej trzeciej swojego życia śpiąc, jednak większość z nich niewiele wie o śnie. Choć jego funkcja nie została w pełni wyjaśniona, sen jest powszechną potrzebą wszystkich wyższych form życia, w tym człowieka, a jego brak ma poważne konsekwencje fizjologiczne.

W architekturze snu wyróżniamy dwie składowe – sen REM (rapid eye movement) z szybkim ruchem gałek ocznych oraz sen NREM (non-rapid eye movement), który dzieli się na cztery stadia. Reprezentują one kontinuum względnej głębokości snu i charakteryzują się zmiennością napięcia mięśniowego, ruchów gałek ocznych oraz wzorców fal mózgowych w badaniu elektroencefalograficznym (EEG). Stadia 3 i 4 snu NREM są nazywane snem głębokim, wolnofalowym (slow-wave sleep SWS) albo snem delta i przeważają w pierwszej jednej trzeciej części nocy.

Epizod snu rozpoczyna się krótkim okresem fazy NREM 1, przechodzącej przez fazę 2, po której następują fazy 3 i 4, aż w końcu faza snu REM. Przez całą długość trwania snu, fazy REM i NREM występują cyklicznie, powtarzając się średnio co 90-110 minut, przy czym po każdym cyklu występuje krótkie wybudzenie. Sen NREM stanowi około 75 do 80 procent całkowitego czasu spędzonego we śnie, podczas gdy sen REM stanowi pozostałe 20 do 25 procent [5].

Reakcje fizjologiczne, zachodzące w organizmie człowieka podczas gdy śpi, różnią się w zależności od fazy snu i zostały przedstawione w poniższej Tabeli.

PROCES FIZJOLOGICZNY	NREM (w stosunku do stanu czuwania)	REM (w stosunku do fazy NREM)
Aktywność mózgu	zmniejszona	zwiększona w okolicach czuciowych i ruchowych
Ciśnienie tętnicze	zmniejszone	zwiększone (do 30%) i bardziej zmienne
Czynność akcji serca	zmniejszona	zwiększona i bardziej zmienna
Aktywność układu współczulnego	zmniejszona	znacząco zwiększona
Napięcie mięśniowe	na podobnym poziomie	nieobecne
Przepływ krwi przez mózg	zmniejszony	zwiększony w różnym stopniu, zależnie od okolicy mózgu
Częstość oddechów	zmniejszona	zwiększona i bardziej zmienna; możliwe krótkie przerwy w oddychaniu; odruch kaszlowy zahamowany
Opór dróg oddechowych	zwiększony	zwiększony i bardziej zmienny

KRÓTKI OPIS AKTUALNEGO STANU WIEDZY

Liczne przeprowadzone badania wskazują na to, że długość snu, zarówno jego nadmierne skrócenie, jak i wydłużenie mogą być związane z chorobami sercowo-naczyniowymi (CVD) i zwiększoną śmiertelnością. Jako potencjalne ścieżki łączące czas trwania snu i CVD wskazuje się na: układ odpornościowy, układ hormonalny i cytokiny prozapalne.

Czas snu jest kontrolowany przez rytm okołodobowy, za który odpowiedzialne są między innymi struktury w obrębie mózgu, takie jak: jądro nadskrzyżowaniowe, zlokalizowane w podwzgórzu, które jest najważniejszym narządem zaangażowanym w anatomię snu. Inne struktury związane ze snem obejmują wzgórze, szyszynkę, podstawę przedomózgowia i ciało migdałowe. Kilka czynników, w tym kwas γ -aminomasłowy (GABA), melatonina, adenozyzna i kortyzol odgrywają szczególną rolę w cyklu snu i czuwania. Podstawowa aktywność osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, a tym samym uwalnianie glikokortykosteroidów, jest w dużej mierze sterowana przez wewnętrzny zegar okołodobowy zlokalizowany w jądrze nadskrzyżowaniowym podwzgórza i wykazuje rytm dobowy[6,7]. Wydzielanie glikokortykosteroidów osiąga szczyt tuż przed końcem okresu spoczynku i maleje w fazie czuwania, aż do osiągnięcia najniższego poziomu na początku okresu snu.

Sen regulowany może być również przez szereg innych czynników, zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. Główne czynniki zewnętrzne, mające wpływ a funkcjonowanie głównego zegara biologicznego to między innymi: światło słoneczne, stres, hałas, leki i używki (np. kofeina).

SKRÓCONY CZAS SNU

Za osoby krótko śpiące w większości badań uważane są te, które śpią mniej niż 6 godzin w ciągu doby. W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat zauważono, że liczba tych osób stale się zwiększa. Ten trend wzrostowy spowodowany jest najprawdopodobniej zmianami we współczesnym społeczeństwie, od którego wymaga się dłuższych godzin pracy, konieczności pracy zmianowej i całodobowej dostępności towarów, co skraca średni czas snu w ciągu doby, zwłaszcza w populacjach zachodnich i powoduje częstsze występowanie zmęczenia, znużenia i nadmiernej senności w ciągu dnia, a także inne konsekwencje zdrowotne.

Wysunięto hipotezę, że krótki czas snu może wiązać się ze zmianami w produkcji greliny i leptyny, prowadząc do zmiany produkcji hormonu stresu – kortyzolu. W badaniu przeprowadzonym w 2018 roku przez Tajiria E, et al. wykazano, że poziom insuliny i kortyzolu u osób, którzy przez 3 doby spały około 4 godziny dziennie, był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej, w której badani w tym czasie przesypiali ok 7 godzin na dobę[8]. Przedłużający się niedobór snu, charakteryzujący się maksymalnie 4 godzinami snu na dobę przez sześć kolejnych nocy był związany z osłabioną poranną kortyzolową reakcją na przebudzenie i zwiększonym popołudniowym/wieczornym poziomem kortyzolu [9-11], a także zmniejszoną reaktywnością i wolniejszą regeneracją odpowiedzi kortyzolu [12]. Ponadto badanie obserwacyjne wykazało, że powtarzające się epizody niedoboru snu są

związane z niekorzystnym wzorcem wydzielania kortyzolu [13]. Wykazano, że zwiększony poziom kortyzolu, zwłaszcza utrzymujący się we krwi przez dłuższy czas, działa antagonistycznie do insuliny i osłabia układ odpornościowy, przez co może prowadzić m.in. do powstania otyłości, zaburzeń gospodarki lipidowej czy wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego [14].

W badaniu przeprowadzonym przez Lao et al., w którym wzięło udział 60 586 osób dorosłych w wieku 40 lat lub starszych, w trakcie 18 lat obserwacji, łącznie u 2740 uczestników (4,5%) wystąpiły nowe incydenty wieńcowe, przy czym to właśnie w grupie uczestników przesypiających < 6 h/d wykazano istotnie zwiększone ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca [15].

Yin et al. w swojej metaanalizie wykazali, że w porównaniu z 7 godzinami snu dziennie, skrócenie czasu jego trwania o 1 godzinę wiązało się z o 6% wyższym ryzykiem zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, o 6% wyższym całkowitym ryzykiem CVD, o 7% wyższym ryzykiem choroby wieńcowej (coronary heart disease, CHD) i o 5% wyższym ryzykiem udaru mózgu [16].

Krótki sen a nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie jest wiodącym światowym zagrożeniem dla zdrowia ludzkości [17]. Jest to największy znany czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i związanej z nimi niepełnosprawności. Często opisywany jako „cichy zabójca”, ponieważ rzadko powoduje objawy.

W warunkach fizjologicznych nasze ciśnienie krwi podlega dobowemu wzorcowi ze spadkiem w nocy, kiedy odpoczywamy i śpimy (zjawisko określane jako „nocturnal dip”) (Tabela). Ten spadek jest spowodowany różnymi mechanizmami, w tym pozycją na plecach, rozluźnieniem mięśni i zmniejszonym napięciem współczulnym. Jednak w ostatnich latach wskazuje się na to, że wiele osób może nie wykazywać oczekiwanego nocnego spadku ciśnienia krwi („non dippers”). Zjawisko to może występować zarówno u osób z prawidłowym „dziennym” ciśnieniem krwi, jak i u osób z wysokim „dziennym” ciśnieniem krwi. Osoby „non dippers” mają większe ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w porównaniu z osobami, u których nocne spadki ciśnienia są obecne [18]. Krótszy czas snu powoduje przedłużoną ekspozycję naszego organizmu na aktywność współczulną układu nerwowego (Tabela), co może prowadzić do przebudowy tętnic i lewej komory serca i stopniowo sprawiać, że układ sercowo-naczyniowy zmuszony będzie „pracować na zwiększonych obrotach” [19].

Prospektywne badanie, przeprowadzone przez Lv Y. et al. na populacji brytyjskiej, mające na celu znalezienie zależności pomiędzy skróconym czasem snu, a rozwojem nadciśnienia tętniczego, obejmowało 165 493 uczestników [20]. Pięć czynników związanych ze snem (chronotyp, czas trwania, bezsenność, chrapanie i nadmierna senność w ciągu dnia) zostało wykorzystanych do wygenerowania wskaźników oceny zdrowego snu. Czynniki niskiego ryzyka zostały zdefiniowane następująco: wczesny chronotyp, idealny czas trwania snu (7–8 h/dobę), zgłaszana nigdy/rzadko bezsenność, brak lub rzadko występujące takie problemy jak chrapanie i nadmierna senność w ciągu dnia. Każdy z tych pięciu czynników był oceniany w skali 0-1punkt, a sumaryczna punktacja została wykorzystana, aby

utworzyć zakres oceny snu od 0 do 5, gdzie wyższy wynik wskazuje na zdrowszy wzorec snu. W badaniu tym, w trakcie prawie 12 letniej obserwacji udokumentowano łącznie 10 941 epizodów nadciśnienia tętniczego. Zauważono, że wyższy wynik wskaźnika zdrowego snu związany jest z niższym ryzykiem zachorowania na nadciśnienie tętnicze. Osoby badane, które uzyskały 5 punktów posiadały w pełni skorygowany HR (hazard ratio) na poziomie 0,58 dla nadciśnienia tętniczego, w porównaniu z osobami, których wzorec snu został oceniony jako słaby (0-1pkt), a zwiększenie oceny wzorca snu o 1 punkt wiązało się z o 12% niższym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego. Przeprowadzono również stratyfikowane analizy, uwzględniające udział innych potencjalnych czynników ryzyka, w tym wieku, płci, obecności cukrzycy, choroby sercowo-naczyniowej, przewlekłej choroby nerek i nowotworów. Związek między wynikiem uzyskanym podczas oceny wzorca snu, a ryzykiem rozwoju nadciśnienia był silniejszy wśród uczestników młodszych niż 60 lat, bez CVD i bez cukrzycy na początku badania. W przebiegu tego badania wykazano, że uczestnicy z zachowanym zarówno zdrowym wzorcem snu i zdrowym stylem życia mieli 2,41-krotnie niższe ryzyko nadciśnienia w porównaniu z tymi z niezdrowymi wzorcem snu i stylem życia.

Inne prospektywne badanie, przeprowadzone na chińskiej populacji przez Juzhong Ke, Xiaolin Liu, Xiaonan Ruan et al. w celu oceny wpływu długości snu na ryzyko rozwoju chorób mózgowo-sercowo-naczyniowych (cardio-cerebral vascular diseases, CCVD), wykazało, że podczas obserwacji trwającej średnio 3 lata zaobserwowano, że spośród 6476 uczestników, 393 miało incydenty związane z CCVD, z czego 216 miało incydenty wieńcowe, 148 miało udary, a 29 miało jedno i drugie [21]. Po uwzględnieniu odpowiednich czynników zakłócających, osoby krótko śpiące (≤ 5 h) miały o 70% wyższe ryzyko całkowitej zachorowalności na CCVD, o 66% wyższe ryzyko zachorowania na CHD i o 65% wyższe ryzyko wystąpienia udaru mózgu w porównaniu z grupą referencyjną (osobami śpiącymi średnio 7h). Niektóre z tych powiązań różniły się w zależności od wieku i były bardziej wyrażone u osób w wieku < 65 lat. Osoby, które spały ≤ 5 godzin dziennie z nadciśnieniem wyjściowym, miały największe ryzyko wystąpienia CCVD, a także wystąpienia choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu, w porównaniu z osobami śpiącymi 7 godzin i bez nadciśnienia wyjściowego.

Grandner M. et al. również wykazali, że w porównaniu z 7 godzinami, zwiększone ryzyko nadciśnienia obserwowano u osób śpiących ≤ 4 godzin (iloraz szans [OR] = 1,86), 5 godzin (OR = 1,56) i 6 godzin (OR = 1,27) [22]. W przypadku stratyfikacji według wieku, płci i grup rasowych/etnicznych, krótki sen był związany ze zwiększonym ryzykiem dla wszystkich grup wiekowych < 70 roku życia, a wyniki te były stosunkowo spójne we wszystkich rasach / grupach etnicznych. W badaniu tym zauważono, że zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet, prawdopodobieństwo wystąpienia nadciśnienia tętniczego związanego z krótkim snem zmniejsza się wraz z wiekiem, ale większy związek między krótkim czasem snu a nadciśnieniem występuje u kobiet przez całe dorosłe życie.

Krótki sen a cukrzyca typu 2 i otyłość

Znacząca, przedłużająca się deprivacja snu u ludzi wpływa między innymi na rozwój otyłości, cukrzyca typu 2, aktywuje reakcję stresową, zwiększa poziom kortyzolu i hormonu wzrostu oraz indukuje stan zapalny, a wszystkie te czynniki są predyktorami chorób sercowo-naczyniowych [23,24]. Krótkoterminowe, doraźne, laboratoryjne i przekrojowe badania obserwacyjne wskazują, że zaburzenie lub skrócenie czasu snu związane jest z nietolerancją glukozy, insulinoopornością i zmniejszoną natychmiastową odpowiedzią insulinową na glukozę, predysponując w ten sposób osoby do cukrzyca typu 2 [25]. Co więcej, te same dysregulacje metaboliczne można zaobserwować w związku z zaburzeniami jakości snu [25]. Jeśli te zmiany higieny snu nie utrzymują się przewlekłe, po przywróceniu prawidłowego czasu i jakości snu są one w pełni odwracalne. Jednak wiele osób łatwo przystosowuje się do chronicznej utraty snu i często uważa, że powrót do zdrowia wymaga tylko jednego przedłużonego epizodu snu. Nie o to chodzi. Skumulowanych szkodliwych skutków przewlekłej utraty snu już nie udaje się odwrócić, zatem utrwalone nawyki, związane ze stylem życia, polegające na ograniczaniu czasu snu mogą prowadzić do długotrwałych, niekorzystnych konsekwencji dla zdrowia [26]. Wreszcie przewlekające się ograniczenie snu z równoczesnym zaburzeniem rytmu dobowego zmniejsza spoczynkowe tempo metabolizmu i zwiększa popołudniowe stężenie glukozy w osoczu (z powodu niewystarczającego wydzielania insuliny) [27]. Tak więc spanie mniej i w niewłaściwym czasie cyklu okołodobowego ma negatywny wpływ na metabolizm glukozy i insuliny.

Inne badania eksperymentalne pokazują, że zaburzenia rytmu dobowego wzmacniają wpływ braku snu na metabolizm glukozy [28,29]. Zmiany te mogą wyjaśniać powiązania między złym snem a cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym i chorobami układu krążenia [23]. Pośrednio może to również wynikać ze związanych z niewłaściwą długością i jakością snu zmian w spożywaniu pokarmów, mogących prowadzić do rozwoju otyłości [24].

Istnieje kilka mechanizmów mogących być przyczyną wymienionych zaburzeń metabolicznych. Brak snu wiąże się z różnymi reakcjami hormonalnymi, które mogą prowadzić do rozregulowania apetytu, wpływając zarówno na głód, jak i uczucie sytości. Należą do nich niższy poziom leptyny i wyższy poziom greliny [30], co zwiększyłoby apetyt. Jedzenie hedoniczne, a nie jedzenie napędzane głodem, może być bardziej prawdopodobnym mechanizmem wyjaśniającym związek między niewystarczającą ilością snu a zwiększonym spożyciem pokarmu [31]. Dane z badań obrazowych mózgu sugerują, że ograniczenie snu może nasilać centralne reakcje neuronalne na niezdrową żywność, potencjalnie prowadząc do przejadania się [32]. Jak wykazano ograniczenie snu ma również wpływ na endokannabinoidy, które regulują różne procesy ośrodkowego układu nerwowego, w tym apetyt [33]. Osoby śpiące za krótko mogą mieć również więcej czasu i okazji do jedzenia. Niewystarczająca ilość snu może również prowadzić do zmęczenia, a przez to zmniejszonej aktywności fizycznej i zwiększonej ilości czasu spędzanego w trybie siedzącym, skutkując w ten sposób większym ryzykiem rozwoju otyłości.

Aktywacja szlaków zapalnych indukowana przez skrócenie czasu snu również może być powiązana z rozwojem otyłości [34] i może regulować w górę i w dół ekspresję genów zaangażowanych w stres oksydacyjny i metabolizm [35]. Wreszcie, niewystarczająca ilość snu wiąże się ze zmianami nastroju, uwagi, kontroli impulsów, motywacji i osądu, wszystkie te czynniki mogą potencjalnie wpływać na zachowania żywieniowe, spożycie energii, a ostatecznie BMI [36].

W wielu badaniach wykazano, że u dzieci i młodzieży powtarzający się długoterminowo skrócony czas snu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem otyłości [37,38]. U dorosłych i osób starszych dowody na ten związek są mniej jasne [38].

W przełomowej analizie danych z Nurses' Health Study kobiety śpiące ≤ 5 godzin na dobę przybrały na wadze średnio o 1,14 kg więcej w ciągu 16 lat, a kobiety śpiące 6 godzin przybrały na wadze o 0,71 kg więcej w porównaniu z kobietami śpiącymi co najmniej 7 godzin [39]. Co więcej, osoby śpiące ≤ 5 lub 6 godzin miały odpowiednio o 32% i 12% większe prawdopodobieństwo przytycia 15 kg w ciągu 16-letniego okresu obserwacji. Odkrycia te zostały powtórzone i rozszerzone o dane z badania Québec Family, które pokazały, że w ciągu 6 lat osoby, które zwykle śpią krótko, częściej przybierają na wadze i mają większy obwód talii i procent tkanki tłuszczowej w porównaniu z osobami śpiącymi o normalnym czasie trwania [40]. W badaniu tym wykazano, że po uwzględnieniu wieku, płci i wyjściowego wskaźnika masy ciała osoby śpiące krótko (5-6 godzin dziennie), w ciągu 6 lat, przybrały na wadze o 1,98 kg więcej niż osoby śpiące średnio po 7-8 godzin. Osoby te były też o 35% bardziej narażone na 5 kilogramowy przyrost masy ciała. Dodatkowo ryzyko rozwoju otyłości było o 27% wyższe w przypadku osób śpiących krótko w porównaniu z osobami przesypiającymi średnio 7-8 godzin w ciągu doby.

U osób dorosłych, niedosypiających, wstępne wyniki badań sugerują, że wydłużenie czasu snu lub inne interwencje w zakresie higieny snu, mogą poprawić kontrolę glikemii, obniżyć ciśnienie krwi i przyspieszyć utratę wagi. Jedno z badań na małą skalę wykazało, że poprawa jakości snu zmniejsza przyrost masy ciała także u dzieci [41]. Zatem poprawa higieny snu może potencjalnie zmniejszyć ryzyko nie tylko otyłości, ale również innych kardio-metabolicznych konsekwencji [42].

WYDŁUŻONY CZAS SNU

Ze względu na to, że w obecnym społeczeństwie obserwuje się tendencję do stopniowego skracania czasu snu, a nie do wydłużania, liczba badań na temat wpływu długiego snu na ryzyko sercowo-naczyniowe i obecność innych konsekwencji zdrowotnych, wynikających z utrzymywania takiego wzorca snu, jest znacząco mniejsza niż w przypadku krótszej niż zalecana długości snu. Większość przeprowadzonych badań definiuje osoby długo śpiące, jako te, które przesypiają >9 godzin w ciągu doby. Wyniki wskazują, że taka długość snu jest również związana ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i chorób sercowo-naczyniowych, w tym choroby niedokrwiennej serca i udaru [16,22,43].

Jako możliwe przyczyny sugeruje się fragmentację i słabą jakość snu, uczucie zmęczenia i letargu, które mogą zmniejszać odporność na stres i choroby, zmniejszenie ekspozycji na światło dzienne, zły stan zdrowia fizycznego/psychicznego, lęk, depresję, niski status społeczno-ekonomiczny i inne procesy biologiczne mogące wpływać na wydłużenie czasu snu [44]. Na dodatek u osób długo śpiących brak aktywności fizycznej spowodowany dłuższym snem w nocy może zmniejszyć wydatek energetyczny, co może przyczynić się do otyłości i rozwoju zespołu metabolicznego [45].

W dwóch dużych badaniach odnotowano częstsze zgłaszanie bezsenności przez osoby śpiące długo, w porównaniu z osobami śpiącymi zalecaną ilość czasu [46,47]. Inne badanie, przeprowadzone przez National Sleep Foundation, wykazało też, że osoby długo śpiące zgłaszają znacznie więcej problemów, w szczególności z zasypianiem, a także liczne przebudzenia w nocy, wczesne poranne przebudzenia, nieregenerujący sen i senność w ciągu dnia [48]. Jedną z możliwych przyczyn takich wyników jest to, że dłuższy czas spędzony w łóżku może powodować fragmentację snu, co z kolei może prowadzić do wymienionych dolegliwości.

Yin et al. w swojej metaanalizie wykazali, że w porównaniu z 7 godzinami snu dziennie, skrócenie czasu jego trwania o 1 godzinę wiązało się z o 13% wyższym ryzykiem zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, o 12% wyższym całkowitym ryzykiem CVD, o 5% wyższym ryzykiem choroby wieńcowej (coronary heart disease, CHD) i o 18% wyższym ryzykiem udaru mózgu [16].

Na takie wyniki badań mogą mieć wpływ procesy chorobowe, które pośredniczą w związku między długim snem a całkowitą śmiertelnością. Chociaż wiele czynników ryzyka było kontrolowanych podczas analizy tego związku, możliwe jest, że wysoki odsetek niezdiagnozowanych chorób mógł przyczynić się zarówno do długiego snu, jak i śmiertelności. Chorobą, którą na pewno należy wziąć pod uwagę jest obturacyjny bezdech senny, związany ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego i choroby tętnic szyjnych [49]. Kilku badaczy zasugerowało, że związek między długością snu a ryzykiem zgonu może wynikać z tego, że pacjenci z bezdechem sennym kompensują duży stopień fragmentacji snu związany z zaburzeniem, spędzając ogólnie więcej czasu na spaniu [50]. Zatem może być tak, że całkowita śmiertelność związana jest z konsekwencjami wynikającymi z obturacyjnego bezdechu sennego, a nie z długim snem jako takim. Jednak niektóre badania sugerują, że fragmentacja snu dotyczy również długo śpiących pacjentów, niechorujących na OBS [45,51], prowadząc w ten sposób do wzrostu aktywności współczulnego układu nerwowego [52].

Dlatego właśnie potrzebne są dalsze badania, dotyczące konsekwencji wydłużenia czasu snu, identyfikujące i eliminujące potencjalne czynniki zakłócające, takie jak obturacyjny bezdech senny czy inne współistniejące choroby przewlekłe.

Długi sen a nadciśnienie tętnicze

Podczas gdy większość badań wykazała istotny związek między krótkim czasem snu a nadciśnieniem, w przypadku osób długo śpiących sytuacja jest bardziej skomplikowana i mniej oczywista. W metaanalizie i meta-regresji przeprowadzonej przez Jike et al. [43], w których zbadano

zależność między długim czasem snu a konsekwencjami zdrowotnymi u 5 134 036 uczestników ze 137 prospektywnych badań kohortowych, wykazano, że wydłużony czas trwania snu wiązał się ze zwiększoną śmiertelnością i innymi zdarzeniami zdrowotnymi, takimi jak cukrzyca, udar, otyłość i choroba niedokrwienna serca. Jednakże stwierdzono nieistotny związek z występowaniem nadciśnienia tętniczego. Natomiast w badaniu kohortowym przeprowadzonym przez Nagai et al. [53] z udziałem 201 starszych osób w wieku ($79,9 \pm 6,4$) wykazano związek między podwyższonym skurczowym ciśnieniem tętniczym, a długim snem. Dodatkowo w badaniu tym stwierdzono także istotny wpływ długiego snu na zwiększenie parametru sztywności tętnicy szyjnej β , który jest czynnikiem predykcyjnym zdarzeń sercowo-naczyniowych. Należy jednak zauważyć, że badanie to przeprowadzono na pacjentach w podeszłym wieku.

W badaniu przekrojowym, przeprowadzonym przez Grandnera et al., długi sen trwający ≥ 10 godzin był związany ze zwiększonym ryzykiem nadciśnienia tętniczego we wszystkich grupach wiekowych z wyjątkiem <24 lat i >74 lat [22]. W badaniu tym zauważono także, że długi sen jedynie u bezrobotnych wiązał się z rozwojem nadciśnienia, podczas gdy prawie wszystkie kategorie, w których znajdowały się osoby zatrudnione, wykazały związek między nadciśnieniem i krótkim snem (jedynym wyjątkiem była grupa „niezdolna do pracy”). W przypadku zdrowia fizycznego ponownie zależność krótki sen/nadciśnienie utrzymywała się niezależnie od stanu zdrowia, podczas gdy w przypadku osób długo śpiących iloraz szans generalnie wzrastał wraz ze wzrostem liczby dni, które badani raportowali jako te, w czasie których się źle czuli. Wreszcie, związek krótki sen/nadciśnienie istniał niezależnie od stanu sprawności osób badanych, podczas gdy znacznie silniejszy związek długi sen/nadciśnienie wykazano w grupie osób z ograniczeniami funkcjonalnymi, wynikającymi z chorób przewlekłych. Na tej podstawie wysunięto hipotezę że długi sen nie jest przyczyną, ale raczej konsekwencją pogorszenia stanu zdrowia.

Jak widać wyniki przeprowadzonych do tej pory badań nie są zgodne w kwestii wpływu długiego snu na rozwój nadciśnienia tętniczego, co wskazuje na konieczność dalszych obserwacji.

Długi sen, a cukrzyca typu 2 i otyłość

W porównaniu ze względnie spójnymi wynikami badań, mówiącymi o tym, że krótki sen wiąże się z większym ryzykiem otyłości i przyrostu masy ciała, związek między długim czasem snu a otyłością lub przyrostem masy ciała wciąż wymaga dalszych badań.

Wydłużenie czasu snu może zarówno być konsekwencją jak i przyczyną toczącego się w organizmie stanu zapalnego. Na przykład cytokiny prozapalne – biorące udział w rozwoju otyłości – mogą wywoływać senność [54], podczas gdy w niedawnym eksperymencie zauważono, że wydłużenie czasu spędzanego w łóżku, nasila stan zapalny i pogarsza nastrój u zdrowych ochotników [55]. Dłuższy czas w łóżku wiąże się nie tylko z uczuciem letargu i sennością w ciągu następnego dnia, ale również wraz z wydłużeniem czasu snu i czasu spędzanego w łóżku, sen staje się coraz bardziej rozfragmentowany, a całkowita ilość snu wolnofalowego (szczególnie regenerującego) nie zwiększa

się proporcjonalnie [56]. Ponadto wydłużenie czasu snu związane jest z dłuższymi okresami przebywania w ciemności, co fizjologicznie można interpretować jako krótszą długość dnia, związaną ze zwiększoną śmiertelnością [45].

Niektóre z badań wykazały, że długi sen był istotnie związany z otyłością lub przyrostem masy ciała [40,57,58]; w niektórych nie stwierdzono takiego związku [59]; podczas gdy w innych, przeprowadzonych wcześniej wykazywano, że długi sen zmniejsza ryzyko otyłości [60,61]. Na przykład sporządzona w 2019 roku metaanaliza wykazała, że długi czas snu był związany z ogólnym wyższym ryzykiem rozwoju otyłości oraz zwiększał ryzyko przyrostu masy ciała w trzech sytuacjach: wśród mężczyzn, w badaniach z obserwacją trwającą <5 lat oraz gdy czas snu wynosił 9 lub więcej godzin. Natomiast w swojej pracy Jike M. et al. wykazali, że u długo śpiących osób, wzrost ryzyka otyłości nastąpił tylko wśród uczestników <65 lat, a nie wśród ≥ 65 lat i jedynie wśród kobiet [58]. Badanie Quebec Family przeprowadzone z udziałem 226 dorosłych w wieku 21–64 lat, wykazało, że w trakcie 6 letniej obserwacji, po uwzględnieniu wieku, płci i wyjściowego wskaźnika masy ciała, osoby śpiące długo przybrały na wadze o 1,58 kg więcej niż osoby śpiące zalecaną ilość czasu, na dodatek osoby śpiące długo były o 25% bardziej narażone na pięciokilogramowy przyrost masy ciała. Ryzyko rozwoju otyłości było w przypadku tych osób o 21% wyższe niż ryzyko u osób śpiących 7-8 godzin dziennie [40].

Natomiast mocne dowody wskazują na związek między wydłużonym czasem snu a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 (T2DM). Badanie przekrojowe z udziałem 740 osób dorosłych w wieku 21–64 lat wykazało, że po uwzględnieniu różnych czynników zakłócających, takich jak wiek, poziom aktywności fizycznej i obwód talii, w porównaniu z dorosłymi, którzy zgłaszali, że spali 7–8 godzin, osoby, które deklarowały, że spały 9–10 godzin, miały iloraz szans wynoszący 1,58 na rozwinięcie upośledzonej tolerancji glukozy lub T2DM [62]. Metaanaliza z udziałem 482 502 dorosłych, wykazała wyraźną zależność między wydłużonym czasem snu na początku badania (określanym jako >8 h) a występowaniem cukrzycy typu 2 w przyszłości [63]. W pracy tej Shan Z. i współautorzy wykazali zależność w kształcie litery U między czasem trwania snu a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2, z najniższym ryzykiem występującym u osób śpiących 7-8 godzin na dobę. Łączne ryzyko względne dla rozwoju cukrzycy typu 2 wyniosło 1,11 u osób przespiających 8 godzin dziennie i 1,40 u osób przespiających ≥ 9 godzin dziennie [63]. Natomiast w badaniu obserwacyjnym z udziałem 59 031 kobiet w wieku 55–83 lat wykazano, że wydłużenie średniego dziennego czasu snu o ≥ 2 godziny, zwiększa częstość występowania cukrzycy typu 2 o około 15% w okresie ~ 14 lat [64]. Dodatkowo w badaniu tym w porównaniu z kobietami, u których nie obserwowano zmian w długości snu lub zmiany te były niewielkie, kobiety zgłaszające wydłużenie lub skrócenie czasu trwania snu ≥ 2 h/dobę charakteryzowały się wyższymi wskaźnikami masy ciała, niższymi wskaźnikami aktywności fizycznej i jakości diety, częściej chrapały, paliły tytoń, miały nadciśnienie, hipercholesterolemię lub cukrzycę w rodzinie, przyjmowały leki przeciwdepresyjne lub pracowały w systemie zmianowym od ≥ 5 lat. Zauważono również, że wydłużenie, ale nie skrócenie czasu snu, wiązało się z większym przyrostem

masy ciała: kobiety zgłaszające wydłużenie czasu snu o >0 do <2 lub ≥ 2 godzin na dobę przybrały na wadze odpowiednio 0,31 i 0,47 dodatkowych kilogramów.

W porównaniu z osobami śpiącymi zalecaną ilość czasu (zdefiniowaną jako 7-8godzin), zachowania dobowe osób śpiących długo, z chronotypem wieczornym, charakteryzują się przesuniętymi w czasie momentami pójścia do łóżka i pobudki, ograniczonym dostępem do naturalnego światła dziennego, i wydłużonym czasem ekspozycji na sztuczne światło, zwłaszcza w godzinach wieczornych. Ograniczona ekspozycja na światło dzienne u osób długo śpiących może prowadzić do braku synchronizacji między zewnętrznymi (np. światłem) a wewnętrznymi (np. posiłkami) synchronizatorami, powodując brak skoordynowania zegarów obwodowych z zegarem głównym w mózgu. Takie stany powiązano zarówno z otyłością, jak i T2DM [65]. Z drugiej strony, zły sen i aktywacja hormonów stresu wywołana wieczorną i/lub nocną ekspozycją na sztuczne światło (np. z powodu długotrwałego korzystania z telefonów komórkowych i lamp ściennych/sufitowych) może sprawić, że osoby długo śpiące będą bardziej podatne na zaburzenia metaboliczne [66,67]. Na dłuższą metę obie ścieżki mogą zwiększać ryzyko otyłości i T2DM u osób z wydłużonym czasem trwania snu.

PODSUMOWANIE

Dokonany przegląd literatury wskazuje na to, że zarówno skrócenie czasu snu jak i jego wydłużenie ponad zalecaną długość 7-9 godzin dziennie, związane jest ze wzrostem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych bądź czynników wpływających na to ryzyko, takich jak uwzględnione w niniejszym przeglądzie: nadciśnienie tętnicze, otyłość czy cukrzyca typu 2. Mechanizmy, poprzez które sen wpływa na zdrowie, wciąż nie są dobrze poznane, co stwarza dużą przestrzeń dla dalszych badań. Mogą one obejmować zmiany w ścieżkach neuronalnych, regulację metabolizmu, wpływ na rozwój przewlekłego stanu zapalnego czy gospodarkę hormonalną. Obecnie istnieje silniejszy i spójniejszy związek między krótkim czasem snu a sercowo-naczyniowymi czynnikami ryzyka i ich skutkami, zwłaszcza rozwojem nadciśnienia tętniczego. Jest to prawdopodobnie spowodowane tendencją społeczeństwa do stopniowego skracania czasu snu w odpowiedzi na stawiane przed nim wymagania, w związku z czym więcej badaczy skupia się właśnie na krótkim śnie i związanymi z nim zagrożeniami dla zdrowia społeczeństwa. Temat wpływu długiego snu na ryzyko sercowo-naczyniowe wciąż potrzebuje większej ilości badań, aby móc wyciągnąć z nich bardziej spójne wnioski. Tym bardziej, że niektóre z nich wskazują, że to właśnie wydłużenie czasu snu wiąże się z większą ogólną śmiertelnością, a także zwiększonym całkowitym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, choroby wieńcowej i udaru mózgu [92]. Warto również zauważyć, że długi czas snu częściej wiązany jest ze złym stanem zdrowia i ogólnymi gorszymi wynikami zdrowotnymi osób badanych. Ten związek może wskazywać na to, że wydłużony czas trwania snu pełni funkcję kompensacyjną niedostatecznej jego ilości lub jakości, spowodowanych na przykład niezdiagnozowanym do tej pory obturacyjnym

bezdechem sennym. Może też być konsekwencją współistniejącego wyniszczającego i/lub przewlekłego złego stanu zdrowia.

Przeprowadzone do tej pory badania wskazują na potrzebę oceny zaburzeń snu jako celu dla pierwotnej i wtórnej prewencji zdarzeń sercowo-naczyniowych i redukcji czynników ich ryzyka. Nadal niejednoznaczne pozostaje znaczenie długiego snu, czy jest on powodem pogorszenia stanu zdrowia osób badanych, czy z niego wynika. To stwarza konieczność przeprowadzenia dalszych badań. Poza tym wciąż potrzebne są duże badania interwencyjne, aby ocenić czy poprawa długości i jakości snu prowadzi do zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego i polepszenia odległych skutków zdrowotnych.

PIŚMIENNICTWO

- [1] World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014. No. WHO/NMH/NVI/15.1. World Health Organization, 2014 <https://apps.who.int/iris/handle/10665/148114>
- [2] Fang, J., Wen, Z., Ouyang, J. et al. Modeling the change trajectory of sleep duration and its associated factors: based on an 11-year longitudinal survey in China. *BMC Public Health* 21, 1963 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12889-021-12017-8>
- [3] Sheehan CM, Frochen SE, Walsemann KM, Ailshire JA., Are U.S. adults reporting less sleep?: Findings from sleep duration trends in the National Health Interview Survey, 2004–2017, *Sleep*, Volume 42, Issue 2, February 2019, zsy221, <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy221>
- [4] King CR, Knutson KL, Rathouz PJ, Sidney S, Liu K, Lauderdale DS. Short Sleep Duration and Incident Coronary Artery Calcification. *JAMA*. 2008;300(24):2859–2866. doi:10.1001/jama.2008.867
- [5] Institute of Medicine (US) Committee on Sleep Medicine and Research; Colten HR, Altevogt BM, editors. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2006. 2, *Sleep Physiology*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK19956/>
- [6] Son GH, Cha HK, Chung S, Kim K. Multimodal regulation of circadian glucocorticoid rhythm by central and adrenal clocks. *J. Endocr. Soc.* 2, 2018, 444-459. (doi:10.1210/js.2018-00021)
- [7] Kalsbeek A, van der Spek R, Lei J, Endert E, Buijs RM, Fliers E. Circadian rhythms in the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Mol Cell Endocrinol.* 2012 Feb 5;349(1):20-9. doi: 10.1016/j.mce.2011.06.042.
- [8] Eri Tajiri, Eiichi Yoshimura, Yoichi Hatamoto, Hiroaki Tanaka, Seiya Shimoda, Effect of sleep curtailment on dietary behavior and physical activity: A randomized crossover trial, *Physiology & Behavior*, Volume 184, 2018, Pages 60-67, doi: 10.1016/j.physbeh.2017.11.008.
- [9] Omisade A, Buxton OM, Rusak B. Impact of acute sleep restriction on cortisol and leptin levels in young women. *Physiol. Behav.* 2010; 99, 651-656. (doi:10.1016/j.physbeh.2010.01.028)
- [10] Reynolds AC, Dorrian J, Liu PY, Van Dongen HP, Wittert GA, Harmer LJ, Banks S. Impact of five nights of sleep restriction on glucose metabolism, leptin and testosterone in young adult men. *PLoS One.* 2012;7(7):e41218. doi: 10.1371/journal.pone.0041218.
- [11] Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. 1999; *Lancet* 354, 1435-1439. (doi:10.1016/S0140-6736(99)01376-8)
- [12] Guyon A, Morselli LL, Balbo ML, Tasali E, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Van Cauter E, Spiegel K. Effects of Insufficient Sleep on Pituitary-Adrenocortical Response to CRH Stimulation in Healthy Men. *Sleep.* 2017 Jun 1;40(6):zsx064. doi: 10.1093/sleep/zsx064.
- [13] Abell JG, Shipley MJ, Ferrie JE, Kivimäki M, Kumari M. Recurrent short sleep, chronic insomnia symptoms and salivary cortisol: A 10-year follow-up in the Whitehall II study. *Psychoneuroendocrinology.* 2016 Jun;68:91-9. doi: 10.1016/j.psyneuen.2016.02.021.
- [14] Morgan E, Schumm LP, McClintock M, Waite L, Lauderdale DS. Sleep Characteristics and Daytime Cortisol Levels in Older Adults. *Sleep.* 2017 May 1;40(5):zsx043. doi: 10.1093/sleep/zsx043.

- [15] Lao XQ, Liu X, Deng HB, Chan TC, Ho KF, Wang F, Vermeulen R, Tam T, Wong MCS, Tse LA, Chang LY, Yeoh EK. Sleep Quality, Sleep Duration, and the Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study With 60,586 Adults. *J Clin Sleep Med*. 2018 Jan 15;14(1):109-117. doi: 10.5664/jcsm.6894.
- [16] Yin J, Jin X, Shan Z, Li S, Huang H, Li P, Peng X, Peng Z, Yu K, Bao W, Yang W, Chen X, Liu L. 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 Sep 9;6(9):e005947. doi: 10.1161/JAHA.117.005947.
- [17] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet*. 2017;389:37–55. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5
- [18] Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*. 1994;24:793–801. doi: 10.1161/01.HYP.24.6.793.
- [19] Loreda JS, Nelesen R, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Sleep quality and blood pressure dipping in normal adults. *Sleep*. 2004 Sep 15;27(6):1097-103. doi: 10.1093/sleep/27.6.1097.
- [20] Lv Y, Jiang G, Tan X, Bao W, Chen L, Liu L. Association of Sleep Patterns and Lifestyles With Incident Hypertension: Evidence From a Large Population-Based Cohort Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Apr 1;9:847452. doi: 10.3389/fcvm.2022.847452.
- [21] Ke J, Liu X, Ruan X, Wu K, Qiu H, Wang X, Li Z, Lin T. Short sleep duration associated with the incidence of cardio-cerebral vascular disease: a prospective cohort study in Shanghai, China. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023 Mar 31;23(1):177. doi: 10.1186/s12872-023-03205-y.
- [22] Grandner M, Mullington JM, Hashmi SD, Redeker NS, Watson NF, Morgenthaler TI. Sleep Duration and Hypertension: Analysis of > 700,000 Adults by Age and Sex. *J Clin Sleep Med*. 2018 Jun 15;14(6):1031-1039. doi: 10.5664/jcsm.7176.
- [23] Cappuccio FP, Miller MA. Sleep and Cardio-Metabolic Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2017 Sep 19;19(11):110. doi: 10.1007/s11886-017-0916-0.
- [24] Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism*. 2018 Jul;84:56-66. doi: 10.1016/j.metabol.2018.02.010.
- [25] Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. Effect of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5:253–261. doi: 10.1038/nrendo.2009.23.
- [26] Cohen DA, Wang W, Wyatt JK, Kronauer RE, Dijk DJ, Czeisler CA, Klerman EB. Uncovering residual effects of chronic sleep loss on human performance. *Sci Transl Med*. 2010 Jan 13;2(14):14ra3. doi: 10.1126/scitranslmed.3000458.
- [27] Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP, et al. Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Sci Transl Med*. 2012;4(129):129ra43. doi: 10.1126/scitranslmed.3003200.
- [28] Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP, Porter JH, Duffy JF, Wang W, Czeisler CA, Shea SA. Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Sci Transl Med*. 2012 Apr 11;4(129):129ra43. doi: 10.1126/scitranslmed.3003200.
- [29] Morris CJ, Yang JN, Garcia JI, Myers S, Bozzi I, Wang W, Buxton OM, Shea SA, Scheer FA. Endogenous circadian system and circadian misalignment impact glucose tolerance via separate mechanisms in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015 Apr 28;112(17):E2225-34. doi: 10.1073/pnas.1418955112.
- [30] Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med*. 2004 Dec;1(3):e62. doi: 10.1371/journal.pmed.0010062.
- [31] Chaput JP, St-Onge MP. Increased food intake by insufficient sleep in humans: are we jumping the gun on the hormonal explanation? *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014 Jul 15;5:116. doi: 10.3389/fendo.2014.00116.
- [32] St-Onge MP, Wolfe S, Sy M, Shechter A, Hirsch J. Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *Int J Obes (Lond)*. 2014 Mar;38(3):411-6. doi: 10.1038/ijo.2013.114.
- [33] Cedernaes J, Fanelli F, Fazzini A, Pagotto U, Broman JE, Vogel H, Dickson SL, Schiöth HB, Benedict C. Sleep restriction alters plasma endocannabinoids concentrations before but not after

- exercise in humans. *Psychoneuroendocrinology*. 2016 Dec;74:258-268. doi: 10.1016/j.psyneuen.2016.09.014.
- [34] Miller MA, Cappuccio FP. Inflammation, sleep, obesity and cardiovascular disease. *Curr Vasc Pharmacol*. 2007 Apr;5(2):93-102. doi: 10.2174/157016107780368280.
- [35] Möller-Levet CS, Archer SN, Bucca G, Laing EE, Slak A, Kabiljo R, Lo JC, Santhi N, von Schantz M, Smith CP, Dijk DJ. Effects of insufficient sleep on circadian rhythmicity and expression amplitude of the human blood transcriptome. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013 Mar 19;110(12):E1132-41. doi: 10.1073/pnas.1217154110.
- [36] Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Bub KL, Gillman MW, Oken E. Prospective Study of Insufficient Sleep and Neurobehavioral Functioning Among School-Age Children. *Acad Pediatr*. 2017 Aug;17(6):625-632. doi: 10.1016/j.acap.2017.02.001.
- [37] Miller MA, Kruisbrink M, Wallace J, Ji C, Cappuccio FP. Sleep duration and incidence of obesity in infants, children, and adolescents: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 2018 Apr 1;41(4). doi: 10.1093/sleep/zsy018.
- [38] Ogilvie RP, Patel SR. The epidemiology of sleep and obesity. *Sleep Health*. 2017 Oct;3(5):383-388. doi: 10.1016/j.sleh.2017.07.013.
- [39] Patel SR, Malhotra A, White DP, Gottlieb DJ, Hu FB. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol*. 2006 Nov 15;164(10):947-54. doi: 10.1093/aje/kwj280.
- [40] Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. The association between sleep duration and weight gain in adults: a 6-year prospective study from the Quebec Family Study. *Sleep*. 2008 Apr;31(4):517-23. doi: 10.1093/sleep/31.4.517.
- [41] Yoong SL, Chai LK, Williams CM, Wiggers J, Finch M, Wolfenden L. Systematic review and meta-analysis of interventions targeting sleep and their impact on child body mass index, diet, and physical activity. *Obesity (Silver Spring)*. 2016 May;24(5):1140-7. doi: 10.1002/oby.21459.
- [42] Hoddy KK, Potts KS, Bazzano LA, Kirwan JP. Sleep Extension: A Potential Target for Obesity Treatment. *Current Diabetes Reports*. 2020 Dec;20(12):81. DOI: 10.1007/s11892-020-01360-6.
- [43] Jike M, Itani O, Watanabe N, Buysse DJ, Kaneita Y. Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sleep Med Rev*. 2018 Jun;39:25-36. doi: 10.1016/j.smrv.2017.06.011.
- [44] Tan X, Chapman CD, Cedernaes J, Benedict C. Association between long sleep duration and increased risk of obesity and type 2 diabetes: A review of possible mechanisms. *Sleep Med Rev*. 2018 Aug;40:127-134. doi: 10.1016/j.smrv.2017.11.001.
- [45] Grandner MA, Drummond SP. Who are the long sleepers? Towards an understanding of the mortality relationship. *Sleep Med Rev*. 2007 Oct;11(5):341-60. doi: 10.1016/j.smrv.2007.03.010.
- [46] Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality Associated With Sleep Duration and Insomnia. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(2):131-136. doi:10.1001/archpsyc.59.2.131
- [47] Kripke DF, Brunner R, Freeman R, Hendrix SL, Jackson RD, Masaki K, Carter RA. Sleep Complaints of Postmenopausal Women. *Clin J Womens Health*. 2001 Dec 1;1(5):244-252. doi: 10.1053/cjwh.2001.30491.
- [48] Grandner MA, Kripke DF. Self-reported sleep complaints with long and short sleep: a nationally representative sample. *Psychosom Med*. 2004 Mar-Apr;66(2):239-41. doi: 10.1097/01.psy.0000107881.53228.4d.
- [49] Jhamb M, Unruh M. Bidirectional relationship of hypertension with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med*. 2014 Nov;20(6):558-64. doi: 10.1097/MCP.000000000000102.
- [50] Amit Benjamin J, Lewis KESleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Postgraduate Medical Journal* 2008;84:15-22. doi: 10.1136/pgmj.2007.062836
- [51] Ishihara K, Miyasita A, Inugami M, Fukuda K, Miyata Y. Differences in sleep-wake habits and EEG sleep variables between active morning and evening subjects. *Sleep*. 1987 Aug;10(4):330-42. doi: 10.1093/sleep/10.4.330.
- [52] Stamatakis KA, Punjabi NM. Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest*. 2010 Jan;137(1):95-101. doi: 10.1378/chest.09-0791.
- [53] Nagai M, Hoshida S, Nishikawa M, Shimada K, Kario K. Sleep duration and insomnia in the elderly: associations with blood pressure variability and carotid artery remodeling. *Am J Hypertens*. 2013 Aug;26(8):981-9. doi: 10.1093/ajh/hpt070.

- [54] Krueger JM, Rector DM, Churchill L. SLEEP AND CYTOKINES. *Sleep Med Clin*. 2007;2(2):161-169. doi: 10.1016/j.jsmc.2007.03.003.
- [55] Reynold AM, Bowles ER, Saxena A, Fayad R, Youngstedt SD. Negative Effects of Time in Bed Extension: A Pilot Study. *J Sleep Med Disord*. 2014 Aug 28;1(1):1002. PMID: 25374963; PMCID: PMC4217706.
- [56] Barbato G. REM Sleep: An Unknown Indicator of Sleep Quality. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Dec 9;18(24):12976. doi: 10.3390/ijerph182412976.
- [57] Ford ES, Cunningham TJ, Croft JB. Trends in Self-Reported Sleep Duration among US Adults from 1985 to 2012. *Sleep*. 2015 May 1;38(5):829-32. doi: 10.5665/sleep.4684.
- [58] Maki Jike, Osamu Itani, Norio Watanabe, Daniel J. Buysse, Yoshitaka Kaneita, Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression, *Sleep Medicine Reviews*, Volume 39, 2018, Pages 25-36, ISSN 1087-0792, doi: 10.1016/j.smr.2017.06.011.
- [59] Krittanawong C, Tunhasirwet A, Wang Z, Zhang H, Farrell AM, Chirapongsathorn S, Sun T, Kitai T, Argulian E. Association between short and long sleep durations and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2019 Dec;8(8):762-770. doi: 10.1177/2048872617741733.
- [60] Lawman HG, D Fryar C, Gu Q, Ogden CL. The role of prescription medications in the association of self-reported sleep duration and obesity in U.S. adults, 2007-2012. *Obesity (Silver Spring)*. 2016 Oct;24(10):2210-6. doi: 10.1002/oby.21600.
- [61] Hasler G, Buysse DJ, Klaghofer R, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, Rössler W, Angst J. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep*. 2004 Jun 15;27(4):661-6. doi: 10.1093/sleep/27.4.661.
- [62] Chaput, JP., Després, JP., Bouchard, C. et al. Association of sleep duration with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetologia* 50, 2298–2304 (2007). <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0786-x>
- [63] Shan Z, Ma H, Xie M, Yan P, Guo Y, Bao W, Rong Y, Jackson CL, Hu FB, Liu L. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2015 Mar;38(3):529-37. doi: 10.2337/dc14-2073.
- [64] Cespedes EM, Bhupathiraju SN, Li Y, Rosner B, Redline S, Hu FB. Long-term changes in sleep duration, energy balance and risk of type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2016 Jan;59(1):101-109. doi: 10.1007/s00125-015-3775-5.
- [65] Hall WL. The emerging importance of tackling sleep-diet interactions in lifestyle interventions for weight management. *Br J Nutr*. 2022 Aug 14;128(3):561-568. doi: 10.1017/S000711452200160X.
- [66] Petrowski K, Buehrer S, Niedling M, Schmalbach B. The effects of light exposure on the cortisol stress response in human males. *Stress*. 2021 Jan;24(1):29-35. doi: 10.1080/10253890.2020.1741543.
- [67] Chang AM, Aeschbach D, Duffy JF, Czeisler CA. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015 Jan 27;112(4):1232-7. doi: 10.1073/pnas.1418490112.