



Research paper

Seizure likelihood varies with day-to-day variations in sleep duration in patients with refractory focal epilepsy: A longitudinal electroencephalography investigation

Katrina L. Dell^{a,*}, Daniel E. Payne^{a,b}, Vaclav Kremen^{c,d}, Matias I. Maturana^{a,e}, Vaclav Gerla^d, Petr Nejedly^c, Gregory A. Worrell^c, Lhotska Lenka^d, Filip Mivalt^c, Raymond C. Boston^{a,f}, Benjamin H. Brinkmann^c, Wendyl D'Souza^a, Anthony N. Burkitt^b, David B. Grayden^b, Levin Kuhlmann^{a,g}, Dean R. Freestone^e, Mark J. Cook^a

^a Department of Medicine, St. Vincent's Hospital, University of Melbourne, Level 4, 29 Regent Street, Fitzroy, Victoria 3065, Australia

^b Department of Biomedical Engineering, University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australia

^c Department of Neurology, Mayo Clinic, Rochester, United States

^d Czech Institute of Informatics, Robotics, and Cybernetics, Czech Technical University in Prague, Prague, Czech Republic

^e Seer Medical, Melbourne, Victoria, Australia

^f Department of Clinical Studies - NBC, University of Pennsylvania, School of Veterinary Medicine, Kennett Square, PA, United States

^g Department of Data Science and AI, Faculty of Information and Technology, Monash University, Clayton, Victoria, Australia

ARTICLE INFO

Article History:

Received 29 March 2021

Revised 3 May 2021

Accepted 13 May 2021

Available online 5 June 2021

Keywords:

Epilepsy

Seizures

Convulsions

Sleep

Sleep quality

Sleep duration

Sleep composition

Sleep architecture

Rapid eye movement

Long-term

EEG

Electroencephalography

Non-rapid eye movement

ABSTRACT

Background: While the effects of prolonged sleep deprivation (≥ 24 h) on seizure occurrence has been thoroughly explored, little is known about the effects of day-to-day variations in the duration and quality of sleep on seizure probability. A better understanding of the interaction between sleep and seizures may help to improve seizure management.

Methods: To explore how sleep and epileptic seizures are associated, we analysed continuous intracranial electroencephalography (EEG) recordings collected from 10 patients with refractory focal epilepsy undergoing ordinary life activities between 2010 and 2012 from three clinical centres (Austin Health, The Royal Melbourne Hospital, and St Vincent's Hospital of the Melbourne University Epilepsy Group). A total of 4340 days of sleep-wake data were analysed (average 434 days per patient). EEG data were sleep scored using a semi-automated machine learning approach into wake, stages one, two, and three non-rapid eye movement sleep, and rapid eye movement sleep categories.

Findings: Seizure probability changes with day-to-day variations in sleep duration. Logistic regression models revealed that an increase in sleep duration, by 1.66 ± 0.52 h, lowered the odds of seizure by 27% in the following 48 h. Following a seizure, patients slept for longer durations and if a seizure occurred during sleep, then sleep quality was also reduced with increased time spent aroused from sleep and reduced rapid eye movement sleep.

Interpretation: Our results suggest that day-to-day deviations from regular sleep duration correlates with changes in seizure probability. Sleeping longer, by 1.66 ± 0.52 h, may offer protective effects for patients with refractory focal epilepsy, reducing seizure risk. Furthermore, the occurrence of a seizure may disrupt sleep patterns by elongating sleep and, if the seizure occurs during sleep, reducing its quality.

Funding: This research was supported by Australian National Health and Medical Research Council Project Grant 1130468, US National Institutes of Health Grant R01 NS09288203, Czech Technical University in Prague Grant OHK4-026/21 and Epilepsy Foundation of America Innovation Institute, My Seizure Gauge.

© 2021 The Author(s). Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

1. Introduction

Sleep and epileptic seizures share a complex and bidirectional relationship [1]. Deviations from normal sleep duration and quality

can greatly influence the risk of a seizure [2]. In turn, the occurrence and treatment of seizures can disrupt normal sleep patterns [3–5]. Understanding the complexities of this relationship is an important step toward improving seizure management.

While it is generally accepted that total sleep deprivation for periods of 24 h or longer can lead to seizures, even in individuals that do not have epilepsy [6,7], the role of partial sleep deprivation in

* Corresponding author.

E-mail address: katrina.dell@unimelb.edu.au (K.L. Dell).

Σχόλιο:

Ο ύπνος και οι επιληπτικές κρίσεις μοιράζονται μια αμφίδρομη και πολύπλοκη σχέση. Εάν και το γεγονός ότι η αποστέρηση του ύπνου για περισσότερες από 24ωρες μπορεί να πυροδοτήσει επιληπτική κρίση σε ασθενείς με επιληψία είναι κοινά αποδεκτό, ο ρόλος την μερικής στέρησης ύπνου παραμένει αμφιλεγόμενος. Επίσης, περιορισμένες μελέτες υπάρχουν για την διάρκεια, τα στάδια και την ποιότητα του ύπνου σε άτομα με επιληψία και την αιτιολογική συσχέτιση αυτών στην εμφάνιση της επιληψίας.

Στην παρούσα μελέτη συμπεριλήφθηκαν 10 ασθενείς από 3 κέντρα, με ανθεκτική εστιακή επιληψία στους οποίους έγινε ανάλυση συνεχούς ενδοκράνιου ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (HEΓ) για ~1,5 έτος. Για πρώτη φορά στην βιβλιογραφία έγινε ανάλυση HEΓ για τόσο χρονικό διάστημα με στόχο την μελέτη της συσχέτισης του ύπνου και της επιληψίας στην συνήθη καθημερινότητα των ασθενών, με σημαντική ανακάλυψη να αποτελεί ότι η πιθανότητα εμφάνισης επιληπτικής κρίσης σε αυτούς τους ασθενείς, μεταβάλλεται με τις αλλαγές στην διάρκεια του ύπνου από μέρα σε μέρα, με την αύξηση της διάρκειας ύπνου κατά $1.66 \pm 0,52h$ να μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης επιληψίας κατά 27% τις επόμενες 48 ώρες. Παράλληλα διαπιστώθηκε ότι μετά από την κρίση αυξάνεται η διάρκεια ύπνου, ενώ αν αυτή γίνει κατά την διάρκεια του ύπνου διαταράσσει την ποιότητά του. Παρά τους περιορισμούς της, είναι μια μελέτη που φωτίζει διάφορες πτυχές αυτής της ιδιαίτερης ομάδας ασθενών, καθώς και της άμεσης και αμφίδρομης σχέσης της επιληψίας και του ύπνου.

Επιλογή άρθρου-Σχολιασμός: Αθανασίου Νικόλαος

Oxygen Therapy in Sleep-Disordered Breathing



Salam Zeineddine, MD; James A. Rowley, MD; and Susmita Chowdhuri, MD

Sleep-disordered breathing (SDB) is highly prevalent in adults and leads to significant cardiovascular and neurologic sequelae. Intermittent hypoxia during sleep is a direct consequence of SDB. Administration of nocturnal supplemental oxygen (NSO) has been used as a therapeutic alternative to positive airway pressure (PAP) in SDB. NSO significantly improves oxygen saturation in OSA but is inferior to PAP in terms of reducing apnea severity and may prolong the duration of obstructive apneas. The effect of NSO on daytime sleepiness remains unclear, but NSO may improve physical function-related quality of life in OSA. Its effects on BP reduction remain inconclusive. The effects of NSO vs PAP in OSA with comorbid COPD (overlap syndrome) are unknown. NSO is effective in reducing central sleep apnea related to congestive heart failure; however, its impact on mortality and cardiovascular clinical outcomes are being investigated in an ongoing clinical trial. In conclusion, studies are inconclusive or limited regarding clinical outcomes with oxygen therapy compared with sham or PAP therapy in patients with OSA and overlap syndrome. Oxygen does mitigate central sleep apnea. This review examines the crucial knowledge gaps and suggests future research priorities to clarify the effects of optimal dose and duration of NSO, alone or in combination with PAP, on cardiovascular, sleep, and cognitive outcomes.

CHEST 2021; 160(2):701-717

KEY WORDS: central sleep apnea; heart failure; OSA; overlap syndrome; supplemental oxygen

Sleep-disordered breathing (SDB) is a prevalent condition characterized by repetitive episodic sleep-related respiratory events and intermittent hypoxia (IH), encompassing both OSA and central sleep apnea (CSA). Although the severity of SDB is routinely measured by using the apnea-hypopnea index (AHI) and/or the central

apnea index, these indexes do not completely capture the mechanistic pathophysiology underlying the negative sequelae of SDB.^{1,2} Rather, the cardiometabolic and neurocognitive sequelae may be mediated by the depth and frequency of oxygen desaturations during episodes of repetitive apneas during sleep.³⁻⁵ By serving the dual

ABBREVIATIONS: AHI = apnea-hypopnea index; ASV = adaptive servo-ventilation; CHF = congestive heart failure; CSA = central sleep apnea; CSR = Cheyne-Stokes respiration; ESS = Epworth Sleepiness Scale; HOT = home oxygen therapy; IH = intermittent hypoxia; LVEF = left ventricular ejection fraction; NSO = nocturnal supplemental oxygen; ODI = oxygen desaturation index; OVS = overlap syndrome; PAP = positive airway pressure; QOL = quality of life; RCT = randomized controlled trial; SDB = sleep-disordered breathing; SMD = standard mean deviation; SpO₂ = oxygen saturation by pulse oximetry

AFFILIATIONS: From the Medical Service (S. Zeineddine and S. Chowdhuri), Sleep Medicine Section, John D. Dingell Veterans Affairs Medical Center, Detroit, MI; and the Division of Pulmonary/Critical

Care and Sleep Medicine (S. Zeineddine, J. A. Rowley, and S. Chowdhuri), Department of Medicine, Wayne State University School of Medicine, Detroit, MI.

FUNDING/SUPPORT: This work was supported by grant funding from the US Department of Veterans Affairs [Merit Review Award, CX001938-02A0, to S. C.].

CORRESPONDENCE TO: Susmita Chowdhuri, MD; email: schowdh@med.wayne.edu

Copyright © 2021 American College of Chest Physicians. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.02.017>

Σχόλιο:

Αυτό το άρθρο ανασκόπησης αναλύει τα υπάρχοντα ευρήματα από μελέτες σχετικά με τη χρήση της οξυγονοθεραπείας στις διαταραχές αναπνοής στον ύπνο και εντοπίζει ερωτήματα που δεν έχουν ακόμη απαντηθεί.

Η χρήση νυκτερινής οξυγονοθεραπείας βελτιώνει την υποξυγοναιμία σε ασθενείς με αποφρακτική υπνική άπνοια, χωρίς να μπορεί να υποκαταστήσει τη χρήση CPAP, μειώνει τον αριθμό των κεντρικών απνοιών στην κεντρική άπνοια με αναπνοή Cheyne-stokes, ενώ έχει δείχθει μικρό αποτέλεσμα στη μείωση της αρτηριακής πίεσης και την ημερήσια υπνηλία. Παραμένουν, όμως, ερωτήματα που πρέπει να απαντηθούν με νέες μελέτες, όπως η επίδραση της νυκτερινής οξυγονοθεραπείας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο και τη θνητότητα, καθώς και η καταλληλότερη συγκέντρωση, η διάρκεια χορήγησης, το κλινικό αποτέλεσμα, η ασφάλεια και το κόστος, με ή χωρίς ταυτόχρονη χρήση CPAP.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Αθηνά Βλάχου

Randomized Controlled Trial of Solriamfetol for Excessive Daytime Sleepiness in OSA



An Analysis of Subgroups Adherent or Nonadherent to OSA Treatment

Paula K. Schweitzer, PhD; Geert Mayer, MD; Russell Rosenberg, PhD; Atul Malhotra, MD; Gary K. Zammit, PhD; Mark Gotfried, MD; Patricia Chandler, MD; Michelle Baladi, PhD; and Kingman P. Strohl, MD



BACKGROUND: Solriamfetol, a dopamine-norepinephrine reuptake inhibitor, is approved in the United States to improve wakefulness in adults with excessive daytime sleepiness (EDS) associated with OSA (37.5-150 mg/d).

RESEARCH QUESTION: Does solriamfetol have differential effects on EDS based on adherence to primary OSA therapy and does solriamfetol affect primary OSA therapy use?

STUDY DESIGN AND METHODS: Participants were randomized to 12 weeks of placebo or solriamfetol 37.5, 75, 150, or 300 mg/d (stratified by primary OSA therapy adherence). Coprimary end points were week 12 change from baseline in 40-min Maintenance of Wakefulness Test (MWT) and Epworth Sleepiness Scale (ESS) in the modified intention-to-treat population. Primary OSA therapy use (hours per night, % nights) and safety were evaluated.

RESULTS: At baseline, 324 participants (70.6%) adhered to OSA therapy (positive airway pressure use ≥ 4 h/night on $\geq 70\%$ nights, surgical intervention, or oral appliance use on $\geq 70\%$ nights) and 135 participants (29.4%) did not adhere. Least squares (LS) mean differences from placebo in MWT sleep latency (minutes) in the 37.5-, 75-, 150-, and 300-mg/d groups among adherent participants were 4.8 (95% CI, 0.6-9.0), 8.4 (95% CI, 4.3-12.5), 10.2 (95% CI, 6.8-13.6), and 12.5 (95% CI, 9.0-15.9) and among nonadherent participants were 3.7 (95% CI, -2.0 to 9.4), 9.9 (95% CI, 4.4-15.4), 11.9 (95% CI, 7.5-16.3), and 13.5 (95% CI, 8.8-18.3). On ESS, LS mean differences from placebo in the 37.5-, 75-, 150-, and 300-mg/d groups among adherent participants were -2.4 (95% CI, -4.2 to -0.5), -1.3 (95% CI, -3.1 to 0.5), -4.2 (95% CI, -5.7 to -2.7), and -4.7 (95% CI, -6.1 to -3.2) and among nonadherent participants were -0.7 (95% CI, -3.5 to 2.1), -2.6 (95% CI, -5.4 to 0.1), -5.0 (95% CI, -7.2 to -2.9), and -4.6 (95% CI, -7.0 to -2.3). Common adverse events included headache, nausea, anxiety, decreased appetite, nasopharyngitis, and diarrhea. No clinically meaningful changes were seen in primary OSA therapy use with solriamfetol.

INTERPRETATION: Solriamfetol improved EDS in OSA regardless of primary OSA therapy adherence. Primary OSA therapy use was unaffected with solriamfetol.

TRIAL REGISTRY: ClinicalTrials.gov; No.: NCT02348606; URL: www.clinicaltrials.gov; EU Clinical Trials Register; No.: EudraCT2014-005514-31; URL: www.clinicaltrialsregister.eu

CHEST 2021; 160(1):307-318

KEY WORDS: JZP-110; obstructive sleep apnea syndromes; sleep apnea

ABBREVIATIONS: AE = adverse event; EDS = excessive daytime sleepiness; ESS = Epworth Sleepiness Scale; FOSQ-10 = Functional Outcomes of Sleep Questionnaire short version; mITT = modified intention-to-treat; MWT = Maintenance of Wakefulness Test; PAP = positive airway pressure; PGI-C = Patient Global Impression of Change

AFFILIATIONS: From the Sleep Medicine and Research Center (P. K. Schweitzer), St. Luke's Hospital, Chesterfield, MO; Department of Neurology (G. Mayer), the Hephata Klinik, Schwalmstadt, Germany; NeuroTrials Research and Atlanta School of Sleep Medicine (R. Rosenberg), Atlanta, GA; Department of Pulmonary, Critical Care and

Σχόλιο:

Το solriamfetol, αναστολέας επαναπρόσληψης ντοπαμίνης- νορεπινεφρίνης, έχει εγκριθεί στις ΗΠΑ ως φάρμακο για την υπερβολική ημερήσια υπνηλία στην αποφρακτική υπνική άπνοια και τη ναρκοληψία.

Στη μελέτη αυτή εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου σε ασθενείς με ΣΑΑΥ που εμφάνιζαν συμμόρφωση στη βασική θεραπεία (CPAP, ενδοστοματικές συσκευές) και σε ασθενείς με μειωμένη συμμόρφωση. Διαπιστώθηκε βελτίωση της υπνηλίας και στις δύο ομάδες ασθενών, ενώ η χορήγηση του φαρμάκου φάνηκε ότι δεν επηρέασε τη συμμόρφωση στην αρχική θεραπεία. Το σημαντικό σε αυτή τη μελέτη είναι ότι έδειξε ότι το συγκεκριμένο φάρμακο είναι αποτελεσματικό ανεξαρτήτως συμμόρφωσης, ενώ προηγούμενες μελέτες εξέταζαν την αποτελεσματικότητα φαρμάκων σε συγκεκριμένο επίπεδο συμμόρφωσης. Η χρήση του solriamfetol φαίνεται ότι είναι χρήσιμη σε υπολειπόμενη ημερήσια υπνηλία παρά τη συμμόρφωση στην αρχική αντιμετώπιση, ή σε περιπτώσεις που παρά την προσπάθεια για ικανοποιητική συμμόρφωση του ασθενούς, αυτό δεν επιτυγχάνεται και δεδομένου ότι έχουν αποκλειστεί άλλες αιτίες υπερβολικής ημερήσιας υπνηλίας.

Ο αποκλεισμός άλλων αιτίων υπνηλίας π.χ. ανεπαρκής ύπνος ή νευρολογικές ή ψυχιατρικές παθήσεις χρήζει ιδιαίτερης προσοχής.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Αθηνά Βλάχου

C-reactive Protein and Risk of OSA in Four US Cohorts



Tianyi Huang, ScD; Matthew Goodman, PhD; Xiaoyu Li, ScD; Scott A. Sands, PhD; Jun Li, PhD; Meir J. Stampfer, MD; Richa Saxena, PhD; Shelley S. Tworoger, PhD; and Susan Redline, MD

BACKGROUND: Individuals with OSA have elevated levels of inflammatory markers, but no prospective study has examined the role of inflammation in the development of OSA.

RESEARCH QUESTION: Is C-reactive protein (CRP) prospectively associated with risk of developing OSA?

STUDY DESIGN AND METHODS: We followed 1,882 women from the Nurses' Health Study (NHS) (2002-2012), 3,854 women from Nurses' Health Study II (NHSII) (1995-2013), 3,075 men from the Health Professionals Follow-up Study (HPFS) (1996-2012), and 1,919 women and men from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) (2000-2012) who did not have diagnosed OSA at baseline and for whom CRP levels were available. In NHS/NHSII/HPFS, physician-diagnosed OSA was self-reported. In MESA, at-home polysomnography was performed and OSA was identified as an apnea-hypopnea index ≥ 30 . Logistic regression was used to estimate the OR for OSA risk according to baseline CRP level, adjusted for multiple inflammation-related factors.

RESULTS: After multivariable adjustment not including BMI, the pooled OR for OSA risk per doubling of baseline CRP level was 1.24 (95% CI, 1.18-1.30). Additional adjustment for BMI substantially attenuated the association (pooled OR, 1.07; 95% CI, 1.01-1.12). The fully adjusted association was consistently stronger in individuals < 55 vs ≥ 55 years of age (P interaction = .01), in individuals with BMI < 25 vs ≥ 25 kg/m² (P interaction = .02), and in pre- vs postmenopausal women (P interaction = .002). CRP was more strongly associated with risk of OSA associated with excessive daytime sleepiness, high airway collapsibility, and low arousal threshold (P heterogeneity $< .05$).

INTERPRETATION: Higher CRP was prospectively associated with increased OSA risk, particularly among younger individuals, underweight/normal-weight individuals, or premenopausal women. The differential associations by OSA phenotype/endotype suggest possible mechanisms through which inflammation operates to modulate OSA risk. Given our reliance on a single CRP level measured a decade before OSA assessment, future studies with repeated CRP measurements are warranted to confirm these prospective associations.

CHEST 2021; 159(6):2439-2448

KEY WORDS: C-reactive protein; endotypes; inflammation; OSA; risk factors

ABBREVIATIONS: AHI = apnea-hypopnea index; CRP = C-reactive protein; CV = coefficient of variation; EDS = excessive daytime sleepiness; HPFS = Health Professionals Follow-up Study; MESA = Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis; NHS = Nurses' Health Study; NHSII = Nurses' Health Study II; SNS = sympathetic nervous system

AFFILIATIONS: From the Channing Division of Network Medicine (T. Huang and M. J. Stampfer), Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA; the Division of Sleep Medicine (T. Huang, S. A. Sands, and S. Redline), Harvard Medical School, Boston, MA; the Division of Sleep and Circadian Disorders (M. Goodman, X. Li, S. A. Sands, R. Saxena, and S. Redline),

Σχόλιο:

Στη μελέτη αυτή έγινε προσπάθεια να απαντηθεί το ερώτημα εάν αυξημένες τιμές της CRP συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο για μελλοντική ανάπτυξη αποφρακτικής υπνικής άπνοιας(και κατ'επέκταση αν η συστηματική φλεγμονή στο ΣΑΑΥ προηγείται της εμφάνισης της νόσου). Βρέθηκε αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση αποφρακτικής υπνικής άπνοιας σε άτομα που εξετάστηκαν 10-16 χρόνια μετά τη μέτρηση της αυξημένης τιμής CRP και ο κίνδυνος ήταν μεγαλύτερος σε νεώτερες ηλικίες (<55 ετών), σε άτομα με φυσιολογικό BMI(<25) και σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Αυτό πιθανώς εξηγεί την εμφάνιση αποφρακτικής υπνικής άπνοιας σε ασθενείς που δεν έχουν τους συνηθεις παράγοντες κινδύνου(παχυσαρκία, μεγαλύτερη ηλικία,εμμηνόπαυση στις γυναίκες). Επίσης η συσχέτιση ήταν μεγαλύτερη με το φαινότυπο της αποφρακτικής υπνικής άπνοιας που συνοδεύεται από υπερβολική ημερήσια υπνηλία.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Αθηνά Βλάχου

Auditory Deviance Detection and Involuntary Attention Allocation in Occupational Burnout – a Follow-up Study

Satu Pakarinen , Jonne Lohilahti, Laura Sokka, Jussi Korpela, Minna Huotilainen, Kiti Müller,

First published: 20 August 2021 | <https://doi.org/10.1111/ejn.15429>

Peer Review The peer review history for this article is available at

<https://publons.com/publon/10.1111/ejn.15429>.

This article has been accepted for publication and undergone full peer review but has not been through the copyediting, typesetting, pagination and proofreading process, which may lead to differences between this version and the Version of Record. Please cite this article as doi: 10.1111/ejn.15429.

Abstract

Here, we investigated the central auditory processing and attentional control associated with both recovery and prolongation of occupational burnout. We recorded the event-related brain potentials N1, P2, MMN and P3a to nine changes in speech sounds and to three rarely presented emotional (happy, angry and sad) utterances from individuals with burnout (N=16) and their matched controls (N=12). After the five years follow-up, one control had acquired burnout, half (N = 8) of the burnout group had recovered, and the other half (prolonged burnout) still had burnout. The processing of acoustical changes in speech sounds was mainly intact. Prolongation of the burnout was associated with a decrease in MMN amplitude and an increase in P3a amplitude for the happy stimulus. The results suggest that, in the absence of interventions, burnout is a persistent condition, associated with alterations of attentional control, that may be amplified with the prolongation of the condition.

Στο European Journal of Neuroscience παρουσιάζεται μια Φιλανδική μελέτη 5ετούς παρακολούθησης των επιπτώσεων του εργασιακού συνδρόμου burnout σε γνωσιακές λειτουργίες, όπως η ερμηνεία ακουστικών ερεθισμάτων ομιλίας και η κατανομή της προσοχής, αλλά και η συναισθηματικές αντιδράσεις των παρατηρούμενων ατόμων, με και χωρίς παρεμβάσεις αποκατάστασης. Διαπιστώθηκε αλλά και ποσοτικοποιήθηκε (με τηλεφωνικές συνεντεύξεις αλλά και ηλεκτροφυσιολογικές και ψυχομετρικές παραμέτρους) η επίδραση της παρατεταμένης έκθεσης των εργαζομένων σε εργασιακό στρες σε συνδυασμό με στέρηση ύπνου. Μόνο οι μισοί από τους εργαζόμενους που συμπεριλήφθηκαν ανέκτησαν τη φυσιολογική λειτουργικότητά τους. Οι υπόλοιποι συνέχισαν να παρουσιάζουν συμπτώματα, κυρίως κατάθλιψη, άγχος και μη ποιοτικό ύπνο ακόμη και για 3 χρόνια. Αντίθετα, όσοι ανέκαμψαν παρουσίασαν υψηλούς δείκτες εργασιακής αποτελεσματικότητας. Συμπεραίνεται πως η κατάσταση του burnout έχει χαρακτήρες χρονιότητας και απαιτεί παρεμβάσεις.

Γκιζοπούλου Ευαγγελία, Πνευμονολόγος

Sleep Disorders in Parkinson Disease



Ambra Stefani, MD, Birgit Högl, MD*

KEYWORDS

• Parkinson disease • PD • RBD • Insomnia • Movement disorders

KEY POINTS

- All categories of sleep disorders are found in patients with Parkinson disease (PD).
- Insomnia is the most frequent sleep disorder in PD patients and its frequency increases over time.
- Increased daytime sleepiness or involuntary falling asleep frequently have been described in PD patients.
- Disturbance of sleep-wake rhythmicity is common in PD.
- Rapid eye movement sleep behavior disorder (RBD) is particularly relevant to PD, and an accurate and safe diagnosis of RBD excluding mimics is mandatory.

INTRODUCTION

Sleep disorders were included in the very first description of Parkinson disease (PD) by James Parkinson¹ and have been mentioned by many pioneer investigators since the late 1960s.^{2–14}

Multiple factors contribute to the manifestation of sleep and wakefulness disturbances in patients with PD.^{10,15,16} These range from the motor manifestations of the disease itself (eg, nocturnal akinesia, intermittent tremor manifestations, and painful OFF phenomena) to the intrinsic pathophysiology of the disease (eg, disturbance of motor and sleep-wake regulating neural circuits and neurotransmitters). Other contributing factors also can affect sleep and circadian rhythmicity as can the presence of frequent comorbidities; these include the adverse effects of treatment, genetic susceptibilities, and behavioral consequences of PD and its treatment.

The sleep disorders seen in patients with PD include several types of insomnia, multiple and varying degrees of sleep-related breathing disorders, disorders of daytime hypersomnolence, circadian rhythm disorders, parasomnias of rapid eye movement (REM) sleep and non-REM sleep, and motor disorders of sleep. Although the effect of PD on sleep and wakefulness has been studied

extensively, a reverse effect of sleep on PD motor symptoms also exists but has been less investigated.

INSOMNIA

Insomnia is the most frequent sleep disorder in patients with PD and can manifest as disordered sleep onset, sleep maintenance, or early morning awakening. A diagnosis of insomnia is clinical, based on subjective symptoms. In patients with PD and insomnia alterations in sleep, however, macrostructure and microstructure also are present. In the 1980s, polysomnographic studies already had described specific patterns of light and fragmented sleep in patients with PD.² Reduced sleep efficiency and less slow wave sleep also often are reported.¹⁷

Insomnia is a progressive phenomenon in patients with PD; its frequency increases over time and also increases with longer duration of treatment, presence of depression, age, and certain sleep-related comorbidities.^{18–20} Although several studies have indicated that insomnia may precede the onset of PD symptoms,^{21–24} others report that the duration of nocturnal sleep is not affected in prediagnostic cases.^{19,20} There is controversy about whether there is abnormal sleep structure

Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Anichstr. 35, Innsbruck 6020, Austria

* Corresponding author.

E-mail address: birgit.ho@i-med.ac.at

Sleep Med Clin 16 (2021) 323–334

<https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2021.03.001>

1556-407X/21/© 2021 Elsevier Inc. All rights reserved.

Downloaded for Anonymous User (n/a) at The Royal Society of Medicine from ClinicalKey.com by Elsevier on May 24, 2021. For personal use only. No other uses without permission. Copyright ©2021. Elsevier Inc. All rights reserved.

Σχόλιο:

Μια πολύ ενδιαφέρουσα ανασκόπηση, που πραγματεύεται τη συσχέτιση διάφορων διαταραχών ύπνου με τη νόσο Πάρκινσον και την διερεύνηση καθεμιάς τους σε ασθενείς που πάσχουν από τη νόσο αυτή.

Κυρία σημεία της ανασκόπησης:

- Το φάσμα των διαταραχών ύπνου που ανευρίσκονται στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον είναι ευρύ και χρήζει ιδιαίτερης προσοχής. Η λήψη λεπτομερούς και στοχευμένου ιστορικού για τον ύπνο, με κάλυψη όλων των κατηγοριών των υπνικών διαταραχών, είναι καθοριστική για τη μετέπειτα διαχείριση. Άλλωστε, οι κινητικές διαταραχές κατά τον ύπνο, πχ. RLS, δύσκολα διακρίνονται από τα αισθητήρια και κινητικά συμπτώματα του Πάρκινσον, χωρίς τη βοήθεια ενός προσεκτικά ληφθέντος ιστορικού.
- Η συχνότερη διαταραχή είναι η αϋπνία, με αυξανόμενη επίπτωση προϊόντος του χρόνου. Στην πολυ-υπνογραφία καταγράφεται λιγότερος βαθύς (ιδίως ύπνος βραδέων κυμάτων) και περισσότερο κατακερματισμένος ύπνος (και χαμηλότερη αποδοτικότητα ύπνου). Μπορεί να προηγείται της έναρξης συμπτωμάτων Πάρκινσον, όπως αναφέρουν ορισμένες στατιστικές, ενώ αυτό σε άλλες μελέτες δεν επιβεβαιώνεται. Διαφωνία μεταξύ των ερευνητών υπάρχει και αναφορικά με τη διαταραγμένη αρχιτεκτονική ύπνου σε πρώιμα στάδια του Πάρκινσον. Ορισμένοι υποστηρίζουν αστάθεια του Non-REM. Κατά τη φυσική πορεία της νόσου, η αρχιτεκτονική του ύπνου επηρεάζεται επίσης από τη φαρμακευτική θεραπεία (γνωστή είναι η επαγωγή αφυπνίσεων από τους dopa-αγωνιστές). Η ποιότητα ύπνου δεν είναι μόνο σημαντική για την ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών, αλλά έχει και προγνωστική αξία.
- Οι ασθενείς με Πάρκινσον παρουσιάζουν αυξημένη ημερήσια υπνηλία ή τάση να αποκοιμηθούν ακουσίως. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η ημερήσια υπνηλία είναι ιδιαιτέρως σοβαρή, κάτι που έχει οδηγήσει στην περιγραφή ενός «ναρκοληπτοειδούς» φαινοτύπου (μπορεί να παρατηρηθεί REM, που μοιάζει με SOREMP, κατά την έναρξη του ύπνου).
- Η κλινική σημασία (και, ίσως, υποψία) των διαταραχών της αναπνοής κατά τον ύπνο στο Πάρκινσον πιθανώς μειώνεται από το γεγονός ότι πολλοί τέτοιοι ασθενείς έχουν μειωμένο BMI. Παράγοντες σχετιζόμενοι με τη νόσο, όπως υποκινησία και ακαμψία, εμπλέκουν τους μύς του ανώτερου αεραγωγού, συνεπώς συμμετέχουν στον μηχανισμό της απόφραξης. Επιπρόσθετα, η συχνότερη προτίμηση της ύπτιας θέσης, επιδεινώνει τη σοβαρότητα ενδεχόμενων τέτοιων διαταραχών στους ασθενείς αυτούς. Το φάσμα των διαταραχών της αναπνοής στους ασθενείς με παρκινσονικά σύνδρομα, πέραν της νόσου του Πάρκινσον, πχ. MSA, είναι ευρύτερο και περιλαμβάνει κεντρικού τύπου άπνοια, διαταραγμένο ρυθμό αναπνοής και stridor.
- Διαταραχές του ρυθμού ύπνου-εγρήγορσης είναι συχνές στο Πάρκινσον. Ευθύνονται η έλλειψη έκθεσης σε δυνατό φως, η ίδια η θεραπεία, γενετικοί παράγοντες κ.ά.
- Η οντότητα RBD σχετίζεται ιδιαιτέρως με το Πάρκινσον και η ακριβής/σαφής διάγνωσή της είναι απαραίτητη. Μπορεί να προηγείται των συμπτωμάτων, οπότε λέγεται μεμονωμένο RBD, να παρουσιάζεται ταυτόχρονα με τις κινητικές εκδηλώσεις του Πάρκινσον ή, τέλος, να εμφανίζεται χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου.

- Το άρθρο αναφέρεται επίσης στις παραϋπνίες και στις κινητικές διαταραχές κατά τον ύπνο στους ασθενείς με Πάρκινσον.
- Η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται και περιλαμβάνει μη φαρμακευτικές προσεγγίσεις. Αναλύονται τόσο ο τρόπος διερεύνησης και αξιολόγησης της βαρύτητας καθεμιάς από τις παραπάνω διαταραχές όσο και οι θεραπευτικές επιλογές αντιμετώπισής τους.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Άγης Δέρβας

Obstructive sleep apnea and severe COVID-19 infection: is there a plausible link?

Commentary on Mashaqi S, Lee-Iannotti J, Rangan P, et al. Obstructive sleep apnea and COVID-19 clinical outcomes during hospitalization: a cohort study. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(XX):XXX–XXX. doi:[10.5664/jcsm.9424](https://doi.org/10.5664/jcsm.9424)

Ashima Sahni, MD¹; Michelle Cao, DO, FAASM²

¹*Division of Pulmonary, Critical Care, Sleep and Allergy, Department of Medicine, University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois*

²*Division of Pulmonary, Allergy and Critical Care Medicine & Division of Sleep Medicine, Stanford University School of Medicine, Stanford, California*

Address correspondence to: Michelle Cao, DO, FAASM, Division of Pulmonary, Allergy and Critical Care Medicine & Division of Sleep Medicine, Stanford University, 291 Campus Drive, Stanford, CA 94305; Email: michellecao@stanford.edu

DISCLOSURE STATEMENT

All authors have reviewed and approved the manuscript. This was not an industry supported study. All authors have reported no financial conflicts of interest.

Manuscript word count: 1,026

Accepted Paper

Since March of 2020, the COVID-19 pandemic has seriously curtailed everyday life as it plunged humanity into a global health crisis. Despite the development of research occurring at lightning speed, much is still unknown about SARS-CoV-2. Two landmark studies from Italy and United States provided initial insight on comorbid conditions associated with increased risk of severe COVID-19 infection.^{1,2} These comorbid conditions include older age, male, hypertension, elevated body mass index (BMI)/obesity, diabetes, and chronic obstructive lung disease. Interestingly, obstructive sleep apnea (OSA) was not evaluated as a potential independent risk factor for severe COVID-19 infection.

OSA shares same comorbidities that have been determined to be significant contributors to poor outcomes related to COVID-19 infection.³ Sleep deprivation, sleep disruption, repetitive nocturnal oxygen desaturations, and the resulting increase in systemic inflammation, reduced circulating nitric oxide levels and dysregulated renin angiotensin system, make an argument towards considering OSA as an independent risk factor for severe COVID-19 outcomes.^{4,5,6} To date, multiple studies have evaluated the impact of OSA on COVID-19 outcomes with implications pointing towards the disease as an independent risk factor for severe COVID-19 infection.

The Coronavirus SARS-CoV-2 and Diabetes Outcomes (CORONADO) study was one of the first studies analyzing the relationship between OSA and COVID-19 morbidity. The primary outcome was mechanical ventilation and/or death within 7 days of hospital admission. Multivariate adjustment showed that age, BMI, OSA, among other factors, were independently associated with risk of death on day 7.⁷ Maas et al, utilizing a large socioeconomically diverse database comprising of 10 hospital systems showed that OSA patients had a higher risk of contracting COVID-19, increased risk of hospitalization and respiratory failure, even after adjusting for diabetes, hypertension and BMI.⁸ Strausz et al, utilizing a large registry of hospital discharge patients (FinnGen study), also showed increased risk of hospitalization in patients with OSA who contracted COVID-19, independent of age, sex, BMI and co-morbidities.⁹ A recent meta-analysis reviewed 21 studies (19 with retrospective design) including 54,276 COVID-19 patients and reported that OSA diagnosis was associated with poor composite outcomes; including severe COVID-19 infection, intensive care unit (ICU) admission, mechanical ventilatory support, and death (OR 1.72 [1.55-1.91] $p < 0.00001$). BMI, however, was not adjusted in this analysis. Majority of patients were considered overweight or obese.¹⁰

In this issue of the *Journal of Clinical Sleep Medicine*, Mashaqi et al performed a retrospective review of 1,738 patients hospitalized with COVID-19.¹¹ The authors examined the association between OSA and COVID-19 related clinical outcomes. Although the unadjusted model showed statistical significance in risk of ICU admission in OSA patients hospitalized with COVID-19 infection, this effect dissipated once the model was adjusted for age, sex, BMI, and comorbid diseases. There are few large-scale studies evaluating OSA as an independent risk factor for severe COVID-19 infection in hospitalized patients. The unexpected finding on this study conflicts with results of prior studies and highlights the need for research on the plausible pathologic link between OSA and severe COVID-19 outcomes.

Results of Mashaqi et al are similar to the study by Cade and colleagues, where an attenuation of the association of OSA to COVID-19 severe outcomes including hospitalization, ICU admissions, and mortality was noted after adjusting for age, sex, BMI, and comorbid disease.¹² A limitation of both studies was that OSA diagnostic criteria was based on the International Classification of Diseases (ICD) coding plus chart review (no formal confirmation with sleep testing). This may have underestimated the prevalence of OSA in the “non-OSA group”. To this point, approximately 55% of the patients in Mashaqi et al study were considered to have high clinical pre-test probability of having OSA in the “non-OSA group” by using Supersparse Linear Integer Model (SLIM) scoring system.¹² Secondly, one can argue that a higher COVID-19 severity index in the OSA group may have impacted the treatment course of the patients by early initiation of respiratory therapy or early enrollment of patients into treatment trials, therefore indirectly impacting outcomes.

To date, no studies have specifically analyzed the severity of OSA (particularly nocturnal hypoxemia burden) and PAP treatment adherence as modifiers for risk of severe COVID-19 infection. Cade and colleagues completed an exploratory analysis showing a non-significant trend for attenuated composite outcome for COVID-19 infection in PAP users.¹² Preliminary data by Hwang et al showed

that CPAP adherence played a role in reduced infection rate among PAP adherent users when compared to non-adherent users. This was a retrospective analysis of OSA patients with confirmed COVID-19 infection. The investigators also showed a correlation between OSA severity to infection rate [mild OSA OR 1.21 (1.01-1.44); moderate-severe OSA OR 1.27 (1.07-1.51)].¹³

Obesity is a strong risk factor for OSA and severe COVID-19 infection and remains a challenging confounding variable despite statistical adjustments. The retrospective design of studies to date evaluating the association between OSA and severe COVID-19 infections are weakened by selection bias, unconfirmed OSA diagnostic methods, lack of data on OSA severity and difficult to control confounding variables. The available data by no means conclude that OSA *is* or *is not* an independent risk factor for severe COVID-19 infection. We agree with Mashaqi and colleagues that OSA screening should be considered in patients with COVID-19 infection due to similarities in pathophysiological systemic inflammatory pathways and shared comorbid conditions leading to increased risk of severe infection. In addition, management of COVID-19 acute respiratory failure has moved away from early intubation to use of noninvasive strategies with improved outcomes. There is emerging data on benefits of PAP in avoiding intubation and invasive mechanical ventilatory support in hospitalized patients with acute respiratory failure from COVID-19.¹⁴ For patients on CPAP for sleep apnea who develop COVID-19 infection, adherence to PAP therapy may be an important factor in clinical outcomes, however no studies have examined this hypothesis.

Until we have clarity on the potential link between OSA and COVID-19 clinical outcomes, it remains judicious to provide counseling and close monitoring of OSA patients infected with COVID-19 and encourage adherence to PAP therapy. Providers should be aware and implement safe measures to allow continuation of PAP therapy while minimizing aerosolization risks of viral particles. Identifying underlying comorbid conditions such as OSA that may contribute to worsening of COVID-19 infectious course is a crucial step in improving clinical outcomes.

Accepted Manuscript

REFERENCES

1. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 2020;323(20):2052-2059.
2. Grasselli G, Greco M, Zanella A, et al. Risk Factors Associated with Mortality Among Patients With COVID-19 in Intensive Care Units in Lombardy, Italy. *JAMA*. 2020;180(10):1345-1355.
3. Tufik S, Gozal D, Ishikura IA, et al. Does obstructive sleep apnea lead to increased risk of COVID-19 infection and severity? *J Clin Sleep Med*. 2020;16(8):1425-1426.
4. McSharry D, Lam MT, Malhotra AT. OSA as a probable risk factor for severe COVID-19. *J Clin Sleep Med*. 2020;16(9):1649.
5. Ekiz T, İnönü Köseoğlu H, Pazarlı AC. Obstructive sleep apnea, renin-angiotensin system, and COVID-19: possible interactions. *J Clin Sleep Med*. 2020;16(8):1403-1404.
6. Ip MS, Lam B, Chan LY, et al. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(6):2166-71.
7. Cariou B, Hadjadi S, Wargny M, et al. Phenotypic characteristics and prognosis of inpatients with COVID-19 and diabetes: the CORONADO study. *Diabetologia* 2020;63:1500-1515.
8. Maas M, Kim M, Malkani R, et al. Obstructive sleep apnea and risk of COVID-19 infection, hospitalization, and respiratory failure. *Sleep Breathing*. 2021;25:1155-1157.
9. Strausz S, Kiiiskinen T, Broberg M, et al. Sleep apnoea is a risk factor for severe COVID-19. *BMJ Open Respiratory Research*. 2021;8:e000845.
10. Hariyanto TI, Kurniawan A. Obstructive sleep apnea (OSA) and outcomes from coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2021;82:47-53.
11. Mashaqi S, Lee-Iannotti J, Rangan P, et al. Obstructive sleep apnea and COVID-19 clinical outcomes during hospitalization: a cohort study. *J Clin Sleep Med*. 2021;17(XX):XXX-XXX. doi:[10.5664/jcsm.9424](https://doi.org/10.5664/jcsm.9424)
12. Cade BE, Dashti HS, Hassan SM, et al. Sleep Apnea and COVID-19 Mortality and Hospitalization. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(10):1462-1464.
13. Hwang D, Shi J, Chen A, et al. Impact of Obstructive Sleep Apnea and Positive Airway Pressure Therapy on COVID-19 Outcomes. American Thoracic Society (ATS) Scientific Meeting. May 2021. <https://conference.thoracic.org/program/abstract-search.php?sid=P7492>
14. Gorman E, Connolly B, Couper K, et al. Non-invasive respiratory support strategies in COVID-19. *The Lancet Respiratory Medicine* 2021;9:553-6.

Accepted Article

Σχόλιο:

Στο παρόν άρθρο οι συγγραφείς μελετούν τη συσχέτιση ανάμεσα στο σύνδρομο απνοιών/υποπνοιών (ΣΑΥ) και τη βαρύτητα λοίμωξης COVID-19. Σε προηγούμενες μελέτες είχε βρεθεί πως υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στην έλλειψη ύπνου, κακή ποιότητα του ύπνου, πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου καθώς και αύξηση των δεικτών φλεγμονής ενώ είναι πλέον γνωστό πως η παχυσαρκία αποτελεί αρνητικό προγνωστικό παράγοντα σε ασθενείς με COVID λοίμωξη.

Στην παρούσα αναδρομική ανασκόπηση οι συγγραφείς μελέτησαν 1738 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για λοίμωξη COVID-19. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα που υπάρχουν μέχρι σήμερα δεν είναι επαρκή ώστε να βγούνε ασφαλή συμπεράσματα αναφορικά με τη βαρύτητα της COVID-19 λοίμωξης και του ΣΑΥ. Φαίνεται όμως πως η χρήση συσκευής Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού όπως η συσκευή C-PAP μειώνει τις πιθανότητες σοβαρής λοίμωξης COVID -19 σε ασθενείς με ΣΑΥ και προτείνεται οι θεράποντες ιατροί να ενθαρρύνουν τους ασθενείς τους στη σωστή και επαρκή χρήση τους.

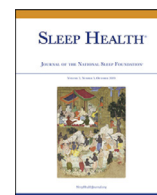
Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Καλλιρρόη Λάμπρου



Contents lists available at ScienceDirect

Sleep Health

Journal of the National Sleep Foundation

journal homepage: sleephealthjournal.org

Trading likes for sleepless nights: A lifespan investigation of social media and sleep

Elliottneil Perez, MA, Emily K. Donovan, MS, Pablo Soto, MS, Sahar M. Sabet, MA, MS, Scott G. Ravyts, MS, Joseph M. Dzierzewski, PhD*

Department of Psychology, Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia, USA

ARTICLE INFO

Keywords:

Sleep
Aging
Social media

ABSTRACT

Objectives: The present study sought to examine the association between social media use and sleep and whether the association differed by age.

Methods: Total 3,284 adults (M age = 42.74, SD = 16.72; 48.5% female; 80.8% White) participated in an online study of sleep and health across the lifespan. Sleep quality and duration were assessed using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). Participants reported the total time they spent using social media daily.

Results: Greater social media use was associated with poorer sleep quality ($P < .001$) and shorter sleep duration ($P = .002$). Age moderated the relationship between social media use and sleep quality ($P = .006$), as well as duration ($P = .001$). The strength of the associations between social media and sleep increased with age.

Conclusion: The findings highlight potential adverse sleep outcomes associated with social media use. They also provide preliminary evidence suggesting the need for further exploration of age-related processes involved in social media use and sleep.

© 2021 National Sleep Foundation. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

Introduction

Sleep is a complex, multidimensional health behavior associated with numerous essential biopsychosocial processes including endocrine, metabolic, immune, cognitive, and motor functioning.¹ Decades of research have documented sleep changes that occur across the lifespan, including longer sleep latency, more time awake at night, shorter sleep duration, and earlier wake times.² One behavior that also appears to be related to sleep is social media use.³ Social media and sleep are suspected to be linked via several potential mechanisms such as delayed bedtimes, interrupted nighttime sleep, circadian rhythms changes associated with screen light exposure, and increased cognitive arousal at bedtime.³ Previous investigations into the relationship between social media use and sleep has largely focused on young adults or adolescents. In adolescence, heavy social media use is associated with poor sleep quality and shorter sleep duration.^{4,5} In young adulthood (i.e., 18–30) negative social media experiences, but not positive ones, are associated with disturbed sleep.⁶ Although social media use traditionally declines as an individual ages, recent data suggests that social media use among older adults ages 65 years and older is increasing.⁷ Social media use within

this age group expanded 150% from April 2009 to May 2011, and 18% of older adults use social media sites on a typical day.⁸ However, the bulk of the work on sleep and social media has focused on adolescents or young adults.

Additional information is needed on how social media and sleep are related across all age groups. Therefore, the purpose of this study was to examine the association between social media use and both sleep quality and duration. Moreover, the current study investigated whether the associations differed by age after controlling for sex,⁹ self-reported physical health,¹⁰ depression,¹¹ anxiety,¹¹ and total internet use—factors related to social media use or sleep. It was hypothesized that social media would be negatively associated with sleep quality and duration. Furthermore, the negative relationship between social media use and sleep was expected to be weaker for older than younger adults as social media use may increase access to social networks for older adults. Increased access to social networks may reduce limitations to in-person contact and social support due to mobility impairments,^{12,13} thus proving beneficial for sleep.

Methods

Participants

The study was approved by the university's institutional review board. Total 3,284 adults participated in an online study investigating sleep longitudinally across normal development (ISLAND). In order to

*Corresponding author: Joseph M. Dzierzewski, PhD, Department of Psychology, Virginia Commonwealth University, 806 West Franklin St, Room 306 PO Box 842018, Richmond, VA 23284-2018, USA. Tel.: 804-628-0645.

E-mail address: dzierzewski@vcu.edu (J.M. Dzierzewski).

Σχόλιο:

Η εκτεταμένη χρήση των ιστοτόπων κοινωνικής δικτύωσης μέσω υπολογιστών, tablet και κινητών αποτελεί ένα θέμα της σύγχρονης εποχής με σημαντικές προεκτάσεις. Το άρθρο αυτό μελετά την επίδραση της χρήσης των κοινωνικών δικτύων στην ποιότητα και τη διάρκεια του ύπνου. Στη μελέτη συμμετείχαν 3284 άτομα, μέση ηλικίας τα 42 έτη, στα οποία διερευνήθηκε η ποιότητα και η διάρκεια του ύπνου, όπως καταγράφηκε από το ερωτηματολόγιο Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI). Επίσης, καταγράφηκε ο ημερήσιος χρόνος που κατανάλωναν οι συμμετέχοντες στα κοινωνικά δίκτυα. Από τα αποτελέσματα της μελέτης φάνηκε ότι όσο περισσότερο χρόνο περνούσαν οι συμμετέχοντες στα κοινωνικά δίκτυα, τόσο χαμηλότερη ήταν η ποιότητα του ύπνου τους και παρουσίαζαν μικρότερη διάρκεια ύπνου. Ενδιαφέρον ήταν το γεγονός πως η συσχέτιση μεταξύ χρόνου στα κοινωνικά δίκτυα και χρόνου ύπνου, ήταν πιο έντονη όσο μεγάλωνε και η ηλικία, δηλαδή άτομα μεγαλύτερης ηλικίας παρουσίαζαν μεγαλύτερη απώλεια στον ύπνο τους σε σχέση με άτομα μικρότερης ηλικίας με παρόμοιο χρόνο χρήσης των κοινωνικών δικτύων.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Αικατερίνη Μπάου

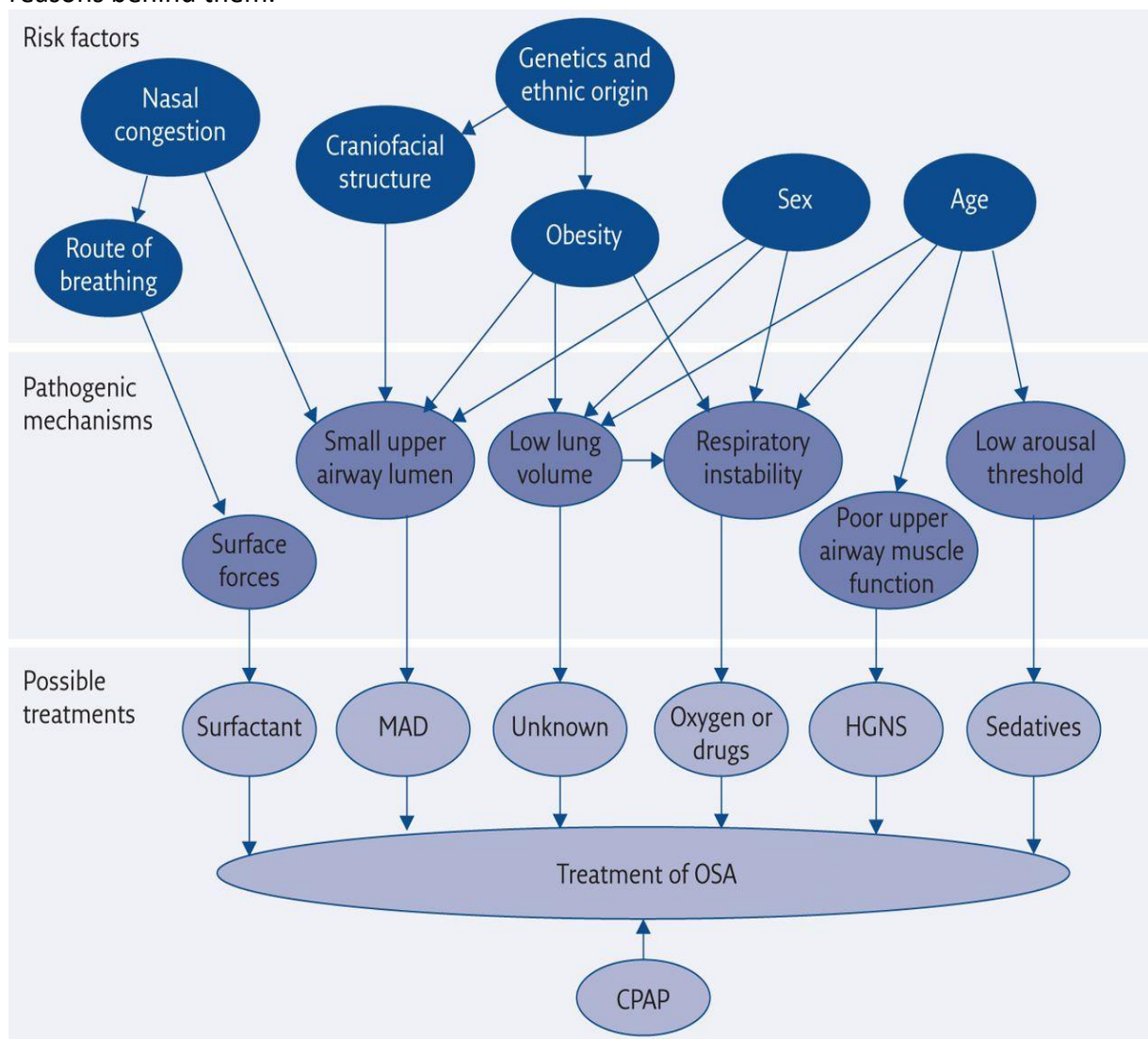
Defining obstructive sleep apnoea syndrome: a failure of semantic rules

Renata L. Riha

Breathe 2021 17: 210082; DOI: 10.1183/20734735.0082-2021

Abstract

Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is one of the most ubiquitous medical conditions in industrialised society. Since the recognition that symptoms of excessive daytime somnolence, problems with concentration, mood and cognitive impairment, as well as cardiometabolic abnormalities can arise as a consequence of obstructed breathing during sleep, it has been subject to variation in its definition. Over the past five decades, attempts have been made to standardise the definitions and scoring criteria used for apnoeas and hypopnoea, which are the hallmarks of obstructive sleep apnoea (OSA). However, applying these definitions in clinical and research practice has resulted in over- and under-estimation of the severity and prevalence of OSAS. Furthermore, the definitions may eventually become redundant in the context of rapid technological advances in breathing measurement and other signal acquisition. Increased efforts towards precision medicine have led to a focus on the pathophysiology of obstructed breathing during sleep. However, the same degree of effort has not been focused on how and why the latter does or does not result in diurnal symptoms, integral to the definition of OSAS. This review focuses on OSAS in adults and discusses some of the difficulties with current definitions and the possible reasons behind them.



Παράγοντες κινδύνου και παθολοφυσιολογικοί μηχανισμοί σύμφωνα με την ιατρική ακριβείας (precision)

Σχόλιο:

Μολονότι το σύνδρομο υπνικής άπνοιας ορίζεται με βάση τον κλασικό δείκτη απνοιών-υποπνοιών (AHI) και τα συμπτώματα (ημερήσια υπνηλία), εν τούτοις έχουν προκύψει από το 1990 μέχρι το 2014, τέσσερις διαφορετικοί ορισμοί από το International Classification of Sleep Disorders (ICSD).

ICSD-1 1990

ICSD-R 1997

ICSD-2 2005

ICSD-3 2014 Terminology: obstructive sleep apnoea, adult
A and B, or C satisfy the criteria

A. The presence of one or more of the following:

1. The patient complains of sleepiness, nonrestorative sleep, fatigue, or insomnia symptoms.
2. The patient wakes with breath holding, gasping, or choking.
3. The bed partner or other observer reports habitual snoring, breathing interruptions, or both during the patient's sleep.
4. The patient has been diagnosed with hypertension, a mood disorder, cognitive dysfunction, coronary artery disease, stroke, congestive heart failure, atrial fibrillation, or type 2 diabetes mellitus.

B. PSG or OCST demonstrates: 5 or more predominantly obstructive respiratory events (obstructive and mixed apnoeas, hypopnoeas, or RERAs per hour of sleep during a PSG or per hour of monitoring (OCST).

or

C. PSG or OCST demonstrates: 15 or more predominantly obstructive respiratory events (apnoeas, hypopnoeas, or RERAs) per hour of sleep during a PSG or per hour of monitoring (OCST).

OCST=αναπνευστική πολυκαταγραφή

Σύμφωνα με τον τελευταίο ορισμό η άκριτη χρήση του ορισμού αυτού θα οδηγήσει σε 50-70% αύξηση των διαγνώσεων, κάτι που πραγματικά δεν είναι σωστό, διότι υπνική άπνοια χωρίς υπνηλία 3πλασιάζει τον αριθμό των κρουσμάτων.

Ένα άλλο πρόβλημα είναι ο ορισμός της ημερήσιας υπνηλίας. Τα αντικειμενικά τεστ είναι δύσκολα και επίσης υπάρχει πρόβλημα με το ερωτηματολόγιο ESS (questionable intrinsic measurement properties) και επί πλέον υπάρχει θέμα με τη διακύμανση (night to night 20%) του AHI. Τα συστήματα αναπνευστικής πολυκαταγραφής λόγω της ευκολίας και της χρήσης στο σπίτι, προσφέρονται για επί πλέον νυκτερινές μελέτες αν και ανευρίσκεται υποεκτίμηση κατά 20% του AHI, λόγω έλλειψης EEG (σκέτη νυκτερινή οξυμετρία δεν συνιστάται). Ένα πλεονέκτημα των φορητών καταγραφών είναι η δυνατότητα με ένα σένσορα να δίδονται πολλαπλά φυσιοπαθολογικά σήματα. Η χρήση ψηφιακών τεχνικών και τεχνητής νοημοσύνης που ήδη άρχισε να εφαρμόζεται αναμένεται ότι θα διορθώσει τα προβλήματα με τον ορισμό της υπόπνοιας και με το manual scoring του EEG (EEG spectral analysis, power spectral density). Ηδη άρχισαν να χρησιμοποιούνται το βάρος υποξίας(hypoxia burden) , arousal intensity, spectral analysis of sleep EEG, cardiopulmonary coupling, and apnoea-hypopnoea event duration, ένεκα των παραπάνω προβλημάτων.

Οι ενδότυποι του συνδρόμου έχουν άριστα ορισθεί με το PALM classification system, P=critical pressure, A=arousal threshold, L=loop gain, M=muscle responsiveness), αλλά αυτό είναι δύσκολο στην εφαρμογή του στη κλινική πράξη. Τελευταία το πολυπαραγοντικό σύστημα ταξινόμησης BAVENO που εφαρμόστηκε στη Πανευρωπαϊκή μελέτη ESADA, ομαδοποίησε τους ασθενείς σε 4 ομάδες A, B, C, D κατ'αναλογία με τη GOLD στη ΧΑΠ, ανάλογα με τα συμπτώματα και τη καρδιομεταβολική συνοσηρότητα. Βρέθηκε ότι οι ασθενείς κατηγοριών B,C,D βελτιώθηκαν με τη χρήση CPAP , ενώ ο AHI αποδείχθηκε ανεπαρκής. Τέλος η ελάττωση των ημερήσιων συμπτωμάτων και η βελτίωση των συνοσηροτήτων ένεκα του συνδρόμου με τη χρήση CPAP, θα πρέπει στο μέλλον να προστεθεί στον ορισμό του συνδρόμου απνοιών-υποπνοιών στον ύπνο.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός: Παναγιώτης Πανάγου

REVIEW ARTICLE

Metabolic dysfunction in OSA: Is there something new under the sun?

Isaac Almendros¹  | Özen K. Basoglu²  | Silvia V. Conde³  | Claudio Liguori^{4,5}  |
Tarja Saaresranta^{6,7} 

¹Unitat de Biofísica i Bioenginyeria, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain

²Department of Pulmonary Diseases, Faculty of Medicine, Ege University, Izmir, Turkey

³Faculdade de Ciências Médicas, CEDOC, NOVA Medical School, Lisboa, Portugal

⁴Sleep Medicine Centre, Department of Systems Medicine, University of Rome Tor Vergata, Rome, Italy

⁵Neurology Unit, University Hospital of Rome Tor Vergata, Rome, Italy

⁶Division of Medicine, Department of Pulmonary Diseases, Turku University Hospital, Turku, Finland

⁷Sleep Research Centre, Department of Pulmonary Diseases and Clinical Allergology, University of Turku, Turku, Finland

Correspondence

Tarja Saaresranta, Turku University Hospital, Division of Medicine, Department of Pulmonary Diseases, P.O. Box 52, 20521 Turku, Finland.
Email: tasaare@utu.fi

Summary

The growing number of patients with obstructive sleep apnea is challenging healthcare systems worldwide. Obstructive sleep apnea is characterized by chronic intermittent hypoxaemia, episodes of apnea and hypopnea, and fragmented sleep. **Cardiovascular and metabolic diseases are common in obstructive sleep apnea, also in lean patients. Further, comorbidity burden is not unambiguously linked to the severity of obstructive sleep apnea. There is a growing body of evidence revealing diverse functions beyond the conventional tasks of different organs such as carotid body and gut microbiota. Chronic intermittent hypoxia and sleep loss due to sleep fragmentation are associated with insulin resistance. Indeed, carotid body is a multi-sensor organ not sensing only hypoxia and hypercapnia but also acting as a metabolic sensor. The emerging evidence shows that obstructive sleep apnea and particularly chronic intermittent hypoxia is associated with non-alcoholic fatty liver disease. Gut dysbiosis seems to be an important factor in the pathophysiology of obstructive sleep apnea and its consequences. The impact of sleep fragmentation and intermittent hypoxia on the development of metabolic syndrome may be mediated via altered gut microbiota. Circadian misalignment seems to have an impact on the cardiometabolic risk in obstructive sleep apnea. Dysfunction of cerebral metabolism is also related to hypoxia and sleep fragmentation. Therefore, obstructive sleep apnea may alter cerebral metabolism and predispose to neurocognitive impairment. Moreover, recent data show that obstructive sleep apnea independently predicts impaired lipid levels. This mini-review will provide novel insights into the mechanisms of metabolic dysfunction in obstructive sleep apnea combining recent evidence from basic, translational and clinical research, and discuss the impact of positive airway pressure treatment on metabolic disorders.**

KEYWORDS

carotid body, dyslipidaemia, dysmetabolism, gut microbiota, metabolic diseases, obstructive sleep apnea, sleep

Isaac Almendros, Özen K. Basoglu and Silvia V. Conde shared first-authorship.

Claudio Liguori and Tarja Saaresranta shared last-authorship.

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

© 2021 The Authors. *Journal of Sleep Research* published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of European Sleep Research Society

Σχόλιο:

Πρόκειται για μία ανασκόπηση της σχέσεως του συνδρόμου απνοιών στον ύπνο με μία σειρά από μεταβολικές δυσλειτουργίες όπως είναι η δυσλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης το μη αλκοολικό λιπώδες ήπαρ, η διαταραχή στην μικροπανίδα του εντέρου καθώς και ο εγκεφαλικός μεταβολισμός. Προτείνεται να δώσετε σημασία στα figure 1/2/3 που συνοψίζουν πολλά από αυτά που αναφέρονται στην ανασκόπηση.

Συμπερασματικά μπορούμε να αναφέρουμε τα εξής:

1. Η σχέση μεταξύ του συνδρόμου απνοιών υποπνοιών στον ύπνο και του μεταβολικού συνδρόμου είναι αμφίδρομη.
2. Οι συσχετιζόμενες με το σύνδρομο απνοιών στον ύπνο διαλείπουσα υποξία και κατακερματισμός του ύπνου μπορούν να οδηγήσουν σε ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη συμπαθητική διέγερση και συστηματική φλεγμονή που τελικά οδηγούν σε μία σειρά από μεταβολικές επιπλοκές.
3. Η Αποφρακτική υπνική άπνοια είναι παράγοντας κινδύνου για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και η επίπτωση του διαβήτη αυξάνει με τη βαρύτητα του συνδρόμου απνοιών
4. Επιπλέον τόσο ο διαβήτης όσο και το σύνδρομο απνοιών στον ύπνο είναι άρρηκτα συνδεδεμένα με την παχυσαρκία
5. Το σύνδρομο απνοιών στον ύπνο έχει συνδεθεί με το μεταβολικό σύνδρομο και τα επιμέρους στοιχεία του όπως είναι η σπλαχνική παχυσαρκία η αρτηριακή υπέρταση, η αντίσταση στην ινσουλίνη η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη η δυσλιπιδαιμία και η λιπώδης διήθηση του ήπατος
6. Η μικρό πανίδα του εντέρου έχει αναφερθεί ότι συνδέεται με τις διαταραχές του ύπνου όπως η ναρκοληψία η αϋπνία και το σύνδρομο απνοιών
7. Τόσο η διαλείπουσα υποξία όσο και ο κατακερματισμός του ύπνου έχουν συνδεθεί με την ομοιόσταση στον εγκέφαλο και την εμφάνιση εγκεφαλικής φλεγμονής, μείωσης των πνευματικών λειτουργιών και νευροψυχολογικών διαταραχών
8. Υπάρχουν ακόμα συνεχώς αυξανόμενα στοιχεία ότι η συνδεόμενη με το ΣΑΥΥ διαλείπουσα υποξία δημιουργεί αύξηση της βιοσύνθεσης των λιπιδίων στο συκώτι, αύξηση στον λιπώδη ιστό και μείωση στην κάθαρση των λιποπρωτεϊνών οι οποίοι και είναι πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμούς εμφάνισης δυσλιπιδαιμίας
9. Οι υποκείμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της μεταβολικής διαταραχής στο ΣΑΥΥ απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση χρησιμοποιώντας τόσο μοντέλα από ζώα όσο και περισσότερα κλινικά δεδομένα
10. Αν και η χρήση του Cpap είναι η πρώτη θεραπευτική επιλογή για το σύνδρομο απνοιών δεν είναι τόσο σαφές αν η θεραπεία με αυτό μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στις συνδεόμενες με το ΣΑΥΥ παρατηρούμενες μεταβολικές διαταραχές και ως εκ τούτου απαιτούνται περαιτέρω μελέτες
11. Αξίζει να αναφέρουμε ότι υπάρχουν μελέτες που συνδέουν την βελτίωση της ποιότητας του ύπνου σε υγιείς εθελοντές με την χορήγηση προβιοτικών όμως δυστυχώς δεν υπάρχουν περισσότερα δεδομένα για ασθενείς με σύνδρομο απνοιών στον ύπνο.

Παρατήρηση για το επισυναπτόμενο κείμενο

Τα υπογραμμισμένα σημεία είναι κατά την άποψή μου τα πιο σημαντικά δίπλα σε κάθε σημείο υπάρχει ένα μικρό σχολείο που βοηθάει στην μελέτη του κειμένου



ORIGINAL ARTICLE

The effect of non-benzodiazepine sedative hypnotics on CPAP adherence in patients with OSA: a systematic review and meta-analysis

Donghao Wang^{#,◊}, Yongkang Tang[#], Yanghang Chen, Sun Zhang, ◊Danjie Ma, Yateng Luo, Shiwei Li, Xiaofen Su, Xinni Wang, Chunli Liu and Nuofu Zhang^{*}

Guangzhou Medical University, State Key Laboratory of Respiratory Disease, National Clinical Research Center for Respiratory Disease, Guangzhou Institute of Respiratory Health, the First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou, Guangdong, China

[#]These authors contributed equally to this work.

^{*} Corresponding author. Nuofu Zhang, Guangzhou Medical University, State Key Laboratory of Respiratory Disease, National Clinical Research Center for Respiratory Disease, Guangzhou Institute of Respiratory Health, the First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou, Guangdong, China. Email: nfzhanggird@163.com.

Abstract

Study Objectives: This meta-analysis aimed to explore the effect of non-benzodiazepine sedative hypnotics (NBSH) on continuous positive airway pressure (CPAP) adherence in patients with obstructive sleep apnea (OSA).

Methods: We conducted a systematic search through PubMed, Medline, the Cochrane Library, EMBASE, Scopus and ClinicalTrials (all searched from inception to August 15, 2020). Publications were limited to articles, clinical conferences and letters, including randomized controlled trials and retrospective studies. We used a random-effects model to calculate the odds ratio (OR) and mean difference (MD) with corresponding confidence interval (CI). Subgroup analyses were conducted to analyze the sources of heterogeneity.

Results: Eight studies fulfilled the inclusion and exclusion criteria for patients newly diagnosed with obstructive sleep apnea. Overall, the use of NBSH was associated with increased use of CPAP per night (MD = 0.62 h; 95% CI = 0.26–0.98) and use for more nights (MD = 12.08%; 95% CI = 5.27–18.88). When a study seriously affecting heterogeneity was removed, more patients adhered well with CPAP use (pooled OR = 2.48; 95% CI = 1.75–3.52) with good adherence defined as CPAP use for >4 h/night on >70% of nights. Among prescribed NBSHs, eszopiclone showed the most significant effect on CPAP adherence.

Conclusion: CPAP adherence may increase in OSA patients treated with non-benzodiazepine sedative hypnotics especially eszopiclone. The effect of zolpidem and zaleplon on CPAP adherence requires further investigation by larger scale, randomized, controlled trials.

Statement of Significance

Continuous positive airway pressure (CPAP) therapy is currently the gold standard treatment for obstructive sleep apnea (OSA). The longer patients use CPAP, the greater the benefit. Nonetheless, adherence to CPAP is less than ideal. The improvement of CPAP adherence with non-benzodiazepine sedative hypnotics (NBSH) is controversial. Our review and meta-analysis demonstrated that NBSHs especially eszopiclone, may improve CPAP adherence in patients with OSA. There is a need for large prospective studies with long term follow-up to determine the effects of zolpidem and zaleplon on CPAP adherence. It is also important to determine whether the severity of OSA affects CPAP adherence with NBSH.

Key words: obstructive sleep apnea; non-benzodiazepine sedative hypnotics; CPAP; adherence; eszopiclone; zolpidem; zaleplon

Submitted: 18 October, 2020; Revised: 22 March, 2021

© Sleep Research Society 2021. Published by Oxford University Press on behalf of the Sleep Research Society. All rights reserved. For permissions, please email: journals.permissions@oup.com

Σχόλιο:

Η συνεχής θετική πίεση στους αεραγωγούς είναι η θεραπεία εκλογής για τους ασθενείς με αποφρακτική υπνική άπνοια. Παρ' όλα αυτά η συμμόρφωση στην θεραπεία δεν είναι πάντα η ιδανική και στην αρχή της χρήσης κάποιοι ασθενείς δυσκολεύονται, απογοητεύονται και τα παρατάνε. Η ανωτέρω μετα-ανάλυση εξέτασε την επίδραση της χρήσης μη βενζοδιαζεπινών κατασταλτικών υπνωτικών (NBSH) στην συμμόρφωση στην θεραπεία CPAP νεοδιαγνωσθέντων ασθενών. Διαπιστώθηκε πως τα NBSH βελτίωσαν την συμμόρφωση στην θεραπεία σε 1) ώρες χρήσης ανά βράδυ 2) ποσοστό χρήσης σε νύχτες/μήνα και 3) το αριθμό ασθενών με καλή συμμόρφωση (οριζόμενη >4ώρες/νύχτα και >70% των νυχτών). Μεταξύ των συνταγογραφούμενων NBSH, η Εσζοπικλόνη είχε την σημαντικότερη επίδραση.

Υπάρχει ανάγκη για μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες που θα διερευνήσουν-επιβεβαιώσουν την επίδραση των NBSH και ιδιαίτερα της Ζολπιδεμης και Ζαλεπλόνης στην συμμόρφωση της CPAP.

Σε κάποιες περιπτώσεις δυσκολίας εφαρμογής στην αρχική περίοδο, η χρήση υπναγωγών ή ηρεμιστικών μπορεί να βοηθήσει.

Επιλογή άρθρου - Σχολιασμός: Ευαγγελία Φλώρου



SPECIAL ARTICLE

Metrics of sleep apnea severity: beyond the apnea-hypopnea index

Atul Malhotra^{1,*}, Indu Ayappa², Najib Ayas³, Nancy Collop⁴, Douglas Kirsch^{5,◉}, Nigel Mcardle⁶, Reena Mehra⁷, Allan I. Pack^{8,◉}, Naresh Punjabi⁹, David P. White¹⁰ and Daniel J. Gottlieb^{11,◉}—for SRS Task Force

¹Department of Medicine, University of California San Diego, La Jolla, CA, ²Department of Medicine, Mt. Sinai, New York, NY, ³Department of Medicine, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada, ⁴Department of Medicine, Emory University, Atlanta, GA, ⁵Department of Medicine, Atrium Health Sleep Medicine, Atrium Health, Charlotte, NC, ⁶Department of Medicine, The University of Western Australia, Perth, Australia, ⁷Department of Medicine, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, ⁸Department of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, ⁹Department of Medicine, University of Miami, Miami, FL, ¹⁰Alairion Pharmaceuticals Cambridge, MA, and ¹¹Medical service, VA Boston Healthcare System, Boston, MA

*Corresponding author. Atul Malhotra, Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine, 9500 Gilman Drive, #7130, UC San Diego, La Jolla, CA 92037. Email: amalhotra@ucsd.edu

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is thought to affect almost 1 billion people worldwide. OSA has well established cardiovascular and neurocognitive sequelae, although the optimal metric to assess its severity and/or potential response to therapy remains unclear. The apnea-hypopnea index (AHI) is well established; thus, we review its history and predictive value in various different clinical contexts. Although the AHI is often criticized for its limitations, it remains the best studied metric of OSA severity, albeit imperfect. We further review the potential value of alternative metrics including hypoxic burden, arousal intensity, odds ratio product, and cardiopulmonary coupling. We conclude with possible future directions to capture clinically meaningful OSA endophenotypes including the use of genetics, blood biomarkers, machine/deep learning and wearable technologies. Further research in OSA should be directed towards providing diagnostic and prognostic information to make the OSA diagnosis more accessible and to improving prognostic information regarding OSA consequences, in order to guide patient care and to help in the design of future clinical trials.

Statement of Significance

This document reviews the history of the apnea hypopnea index as a metric of sleep apnea severity. We discuss the strengths and weaknesses of this approach and then provide some alternative approaches and future directions.

Key words: sleep; apnea; hypoxia; cardiovascular; lung; hypopnea

Submitted: 1 December, 2020; Revised: 31 January, 2021

© Sleep Research Society 2021. Published by Oxford University Press on behalf of the Sleep Research Society. All rights reserved. For permissions, please email: journals.permissions@oup.com

Σχόλιο:

Στο ανωτέρω άρθρο εξετάζεται αν ο δείκτης απνοιών -υποπνοιών (AHI) είναι το ιδανικό μέτρο βαρύτητας για να αξιολογηθεί η σοβαρότητα της αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και η αποτελεσματικότητα της θεραπείας της. Αρχικά γίνεται ανασκόπηση στην ιστορία-δημιουργία του AHI και στην συνέχεια ελέγχεται η προγνωστική του αξία σε διάφορες κλινικές καταστάσεις όπως η ημερήσια υπνηλία, ποιότητα ζωής, αποφυγή ατυχημάτων, υπέρταση, καρδιαγγειακές παθήσεις, AEE και θνητότητα.

Με σκεπτικισμό για την ανεπάρκεια του να αποτυπώσει τις παθοφυσιολογικές προεκτάσεις του συνδρόμου, εξετάζονται πλέον και άλλοι δείκτες όπως η

- υποξία

- η συχνότητα των αφυπνίσεων

- odds ratio product (πρόσφατο μετρικό σύστημα που ποσοτικοποιεί τον βαθύ ύπνο)

-cardiopulmonary coupling (με αυτή την τεχνική λαμβάνουμε πληροφορίες για τις καρδιοπνευμονικές αλληλεπιδράσεις μέσω φασματογραφήματος ύπνου)

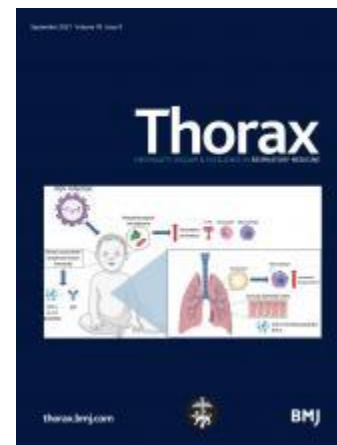
- διάρκεια απνοιών και υποπνοιών.

Στόχος των ερευνητικών προσπαθειών η ακριβής διάγνωση και η βελτίωση των προγνωστικών πληροφοριών για της επιπτώσεις της αποφρακτικής υπνικής άπνοιας.

Επιλογή άρθρου - Σχολιασμός : Ευαγγελία Φλώρου

New forehead device in positional obstructive sleep apnoea: a randomised clinical trial

1. [Laura Hidalgo Armas¹](#),
2. [Sandra Ingles^{1,2}](#),
3. [Rafaela Vaca^{3,4}](#),
4. [Jose Cordero-Guevara⁵](#),
5. [Joaquin Duran Carro^{1,2}](#),
6. [Jorge Ullate^{1,2}](#),
7. <http://orcid.org/0000-0002-2340-8928> Ferran Barbé^{3,4},
8. [Joaquin Durán-Cantolla^{1,2,3,5,6}](#)
9. on behalf of the Spanish Sleep Network
1. Correspondence to Dr Joaquin Durán-Cantolla; joaquin.durancantolla@gmail.com



Abstract

Rationale Approximately 60% of the patients with obstructive sleep apnoea suffer from a positional effect, and approximately 25% of these patients present events only in the supine position.

Objective To validate a new positional vibrating device and evaluate its efficacy in reducing the Apnoea–Hypopnoea Index and the total sleep time in the supine position without disturbing sleep.

Methods A total of 128 patients were recruited for this multicentre, prospective, parallel, randomised controlled trial and were distributed in three arms (general recommendations, inactive and active device). Full overnight polysomnography was performed at baseline and at 12 weeks. Anthropometric variables and sleep and quality of life questionnaires were collected at 4, 8 and 12 weeks.

Results The Apnoea–Hypopnoea Index decreased from 30.6 per hour to 20.4 per hour ($p<0.001$) in the active device (AD) group. In this group the reduction was 2.3-fold and 3.3-fold than the ones in the general recommendations (GR) and inactive device (ID) groups, respectively ($p=0.014$). Sleep time in supine position decreased $17.7\pm 26.3\%$ in GR group ($p<0.001$), $13.0\pm 22.4\%$ with ID group ($p<0.001$) and $21.0\pm 25.6\%$ in the AD group ($p<0.001$). Furthermore, total sleep time increased significantly only in the AD group (22.1 ± 57.5 min, $p=0.016$), with an increased percentage of time in the N3 (deep sleep) and N3+REM (rapid eye movement) stages, without sleep fragmentation.

Conclusion The device was effective in reducing the Apnoea–Hypopnoea Index and time spent in the supine position also in improving sleep architecture. Therefore, the device could be a good option for the management of patients with positional obstructive sleep apnoea.



Trial registration details The trial was registered at www.clinicaltrials.gov (NCT03336515).

Σχόλιο:

Το παρόν άρθρο αφορά μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη σχετικά με μία νέα συσκευή μετώπου για την αποφρακτική υπνική άπνοια θέσης. Είναι γνωστό ότι 60 % των ασθενών με αποφρακτική υπνική άπνοια παρουσιάζουν εντονότερες εκδηλώσεις σε συγκεκριμένες θέσεις σώματος και περίπου 25% αυτών των ασθενών έχουν αναπνευστικά γεγονότα μόνο στην ύπτια θέση. Ο σκοπός της μελέτης ήταν να μελετηθεί μια νέα δονητική συσκευή θέσης και να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητά της στη μείωση του AHI και στον ολικό χρόνο ύπνου στην ύπτια θέση χωρίς κατακερματισμό του ύπνου. Η κλινική δοκιμή έδειξε ότι η συσκευή ήταν αποτελεσματική να μειώσει τον AHI και να βελτιώσει την αρχιτεκτονική του ύπνου. Η συγκεκριμένη συσκευή θα μπορούσε να είναι μια καλή επιλογή για την αντιμετώπιση των ασθενών με αποφρακτική υπνική άπνοια θέσης.

Original research

Multiple, objectively measured sleep dimensions including hypoxic burden and chronic kidney disease: findings from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis

Chandra L Jackson,^{1,2} Chizoba Umesi,^{1,3} Symielle A Gaston,¹ Ali Azarbarzin,^{4,5} Joseph Lunyera ,⁶ John A McGrath,⁷ W Braxton Jackson II,⁷ Clarissa J Diamantidis,^{3,6} Ebony Boulware,^{3,6} Pamela L Lutsey ,⁸ Susan Redline^{4,5,9}

► Additional material is published online only. To view, please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-214713>).

For numbered affiliations see end of article.

Correspondence to

Dr Chandra L Jackson, Epidemiology Branch, National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, NC 27709, USA; Chandra.Jackson@nih.gov

This research was presented, in part, at the World Sleep Congress in Vancouver, Canada on September 20–25, 2019.

Received 26 February 2020
Revised 23 October 2020
Accepted 30 October 2020



© Author(s) (or their employer(s)) 2020. No commercial re-use. See rights and permissions. Published by BMJ.

To cite: Jackson CL, Umesi C, Gaston SA, *et al.* *Thorax* Epub ahead of print: [please include Day Month Year]. doi:10.1136/thoraxjnl-2020-214713

ABSTRACT

Background Poor sleep may contribute to chronic kidney disease (CKD) through several pathways, including hypoxia-induced systemic and intraglomerular pressure, inflammation, oxidative stress and endothelial dysfunction. However, few studies have investigated the association between multiple objectively measured sleep dimensions and CKD.

Methods We investigated the cross-sectional association between sleep dimensions and CKD among 1895 Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis Sleep Ancillary Study participants who completed in-home polysomnography, wrist actigraphy and a sleep questionnaire. Using Poisson regression models with robust variance, we estimated separate prevalence ratios (PR) and 95% CIs for moderate-to-severe CKD (glomerular filtration rate <60 mL/min/1.73 m² or albuminuria >30 mg/g) among participants according to multiple sleep dimensions, including very short (≤5 hours) sleep, Apnoea–Hypopnoea Index and sleep apnoea-specific hypoxic burden (SASHB) (total area under the respiratory event-related desaturation curve divided by total sleep duration, %min/hour). Regression models were adjusted for sociodemographic characteristics, health behaviours and clinical characteristics.

Results Of the 1895 participants, mean age was 68.2±9.1 years, 54% were women, 37% were white, 28% black, 24% Hispanic/Latino and 11% Asian. Several sleep metrics were associated with higher adjusted PR of moderate-to-severe CKD: very short versus recommended sleep duration (PR=1.40, 95% CI 1.06 to 1.83); SASHB (Box-Cox transformed SASHB: PR=1.06, 95% CI 1.02 to 1.12); and for participants in the highest quintile of SASHB plus sleep apnoea: PR=1.28, 95% CI 1.01 to 1.63.

Conclusions Sleep apnoea associated hypoxia and very short sleep, likely representing independent biological mechanisms, were associated with a higher moderate-to-severe CKD prevalence, which highlights the potential role for novel interventions.

INTRODUCTION

Chronic kidney disease (CKD) is a common condition, affecting approximately 15% of adults in the USA and is associated with high morbidity and

Key messages

What is the key question?

► If any, what dimensions of sleep are associated with moderate-to-severe chronic kidney disease (CKD) in a multiethnic cohort of study participants in the USA?

What is the bottom line?

► Sleep apnoea-associated hypoxia and very short sleep, likely representing independent biological mechanisms, were associated with a higher moderate-to-severe CKD prevalence.

Why read on?

► Although poor sleep may contribute to CKD, a common condition affecting approximately 15% of adults in the USA, through several pathways (including hypoxia-induced systemic and intraglomerular pressure, inflammation, oxidative stress and endothelial dysfunction), few studies have investigated the association between multiple objectively measured sleep dimensions and CKD.

mortality.¹ Insufficient sleep and sleep disturbances may be understudied contributors to the development and progression of CKD by contributing to its established risk factors like dyslipidaemia, hypertension and type 2 diabetes.² A meta-analysis and systematic review of 18 mostly cross-sectional studies among mainly Asian and European participants found a 77% increased odds of decreased kidney function and a dose-response relationship with increasing obstructive sleep apnoea (OSA) severity, defined largely by the Apnoea-Hypopnoea Index (AHI).³ In addition to inflammation, oxidative stress and systemic endothelial dysfunction, intermittent hypoxia—a hallmark of OSA—may promote a rise in sympathetic tone and activation of the renin-angiotensin system causing systemic and intraglomerular pressure to rise.^{4–6} OSA, which affects approximately 24% of US adults, has been reported to be prevalent among individuals with CKD (especially those with end-stage renal disease),^{7,8} and individuals with OSA have been

Σχόλιο:

Είναι γνωστό ότι η κακή ποιότητα ύπνου συμβάλει στη δημιουργία χρόνιας νεφρικής νόσου μέσω διάφορων μηχανισμών όπως την υποξυγοναιμία, την φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Στο συγκεκριμένο άρθρο , το οποίο αφορά μια πολυεθνική μελέτη στην οποία συμμετείχαν 1895 ασθενείς διερευνήθηκε η επίδραση του σύντομου ύπνου (< 5 ώρες), του δείκτη απνοιών υποπνοιών (AHI) και του ειδικού υποξυγοναιμικού φορτίου που σχετίζεται με την υπνική άπνοια (sleep apnoea- specific hypoxic burden, SASHB) στη βαρύτητα της νεφρικής νόσου. Οι συμμετέχοντες στη μελέτη υποβλήθηκαν σε Home sleep apnea test, σε ακτιγραφία και σε συμπλήρωση ερωτηματολογίου. Η μελέτη έδειξε ότι η υποξαιμία που σχετίζεται με την υπνική άπνοια και ο σύντομος ύπνος , πιθανόν αποτελούν ανεξάρτητους βιολογικούς μηχανισμούς που συνδέονται με υψηλότερη επικράτηση μέτριας προς σοβαρής χρόνιας νεφρικής νόσου.

Επιλογή άρθρου – Σχολιασμός : Γεώργιος Χρυσοφάκης