

Univaje terveysriskinä

Mikko Härmä ja Mikael Sallinen

Uni on hormonaalisesti anabolinen tila joka edistää paranemista. Univaje puolestaan aiheuttaa spesifisiä muutoksia elimistön immuunivasteessa ja toisaalta monet patogeenit lisäävät unta. Univaje aiheuttaa muutoksia myös aineenvaihdunnassa, autonomisen hermoston tasapainossa ja hormonitoiminnassa. Vuorotyöhön ja hengityshäiriöihin liittyvä krooninen unihäiriö lisää riskiä sairastua sydän- ja verenkiertoelintauteihin. Unihäiriö voi johtua myös psyykkisestä stressistä tai mielenterveyden häiriöstä ja saattaa toisaalta myös johtaa tällaiseen häiriöön. Univajeeseen liittyvä väsymys heikentää laaja-alaisesti kognitiivisia toimintoja ja säätelee mm. aivojen etuotsalohkon aktiivisuutta. Univaje lisää riskiä joutua onnettomuuksiin ja tapaturmiin. Univajeeseen liittyvien terveysriskien ehkäisy edellyttää primaarien unihäiriöiden tunnistamisen ja hoidon lisäksi unen arvostuksen lisäämistä ja muutoksia ajankäytössä.

Leiväät unihäiriöt ovat lisääntyneet Suomessa yhteiskunnallisen ja teknisen kehityksen, työelämän muutosten sekä vapaa-ajanvieton uusien mahdollisuuksien myötä. Unen tehtävät liittyvät keskeisesti aivojen vireyden ja toimintakyvyn ylläpitoon. Viime vuosina on saatu yhä enemmän tietoa siitä, että unihäiriöt ja univaje ovat terveydellisiä riskejä. Tässä katsauksessa tarkastellaan univajeen etiologiaa ja vaikutuksia sekä fyysiseen että psyykkiseen terveyteen ja toimintakykyyn.

Univajeen yleisyys ja etiologia

Merkittävän – noin kahden tunnin – päivittäisen univajeen esiintyvyys aikuisväestössä on arviolta 10–20 % (Broman ym. 1996, Sallinen ym. 2000). Yleensä univaje määritellään siten, että unen päivittäinen määrä jää merkittävästi (esim. kaksi tuntia) pienemmäksi kuin se määrä, jonka ihminen tarvitsee ollakseen seuraavana päivänä virkeä. Univajeen on havaittu olevan erityisen yleistä työssä käyvillä, naisilla, lapsilla ja nuorilla sekä terveytensä huonoksi kokevilla. Tie-

toa univajeen yleisyydestä Suomessa verrattuna muihin maihin on saatavissa vain lasten osalta. Suomalaisten lasten ja nuorten yöuni on lyhintä Euroopassa (israelilaisilla se jää vielä lyhyemmäksi), ja suomalaislapsilla esiintyy eniten nukahtamisvaikeuksia (Tynjälä ym. 1993).

Riittämättömän unen taustalta löytyvät keskeiset tekijät voidaan jakaa primaarisiiin ja toisaalta sekundaarisiiin unihäiriöihin, jotka liittyvät fyysiseen tai psyykkiseen sairauteen tai häiriöön. Univaje saattaa lisäksi johtua poikkeavista elämäntavoista tai -rytmistä.

Primaarisista unihäiriöistä univajeen yleisyyden kannalta keskeisimpiä ovat psykofysiologinen eli toiminnallinen unettomuus sekä unenaikeiset hengityshäiriöt. Psykofysiologisen unettomuuden samoin kuin obstruktiivisen uniapneasyndrooman esiintyvyys on noin 3 %.

Univajetta aiheuttavista fyysisistä ja psyykkisistä sairauksista tai häiriöistä tärkeimpiä ovat stressi, depressio, ahdistus sekä kaikki vakavat ruumiilliset taudit ja kroonista kipua aiheuttavat sairaudet. Unettomuuden esiintyvyys on depressiota sairastavilla yli kaksi kertaa suurempi kuin muilla (Liljenberg ym. 1989).

Unettomuutta voi esiintyä minkä tahansa vakavan ruumiillisen sairauden yhteydessä. Tämä saattaa liittyä sairauden aiheuttamaan elämäntapamuutokseen yleensä tai joihinkin sairauden oireisiin, kuten kipuun. Harvemmin on kyse välittömästi itse sairauteen tai tautiin liittyvästä unen häiriintymisestä. Tyypillisimpiä sairauksia tai oireita, joihin liittyy unettomuutta, ovat sydämen ja verenkiertoelimistön sekä tuki- ja liikuntaelinten sairaudet, tulehdussairaudet ja päänsärky (Hyypä ja Kronholm 1998).

Elämäntapoihin liittyvä unen riittämättömyys saattaa selittyä ajanpuutteella, jolloin nukkumiseen käytettävästä ajasta tingitään. Ajanpuute voi johtua esimerkiksi työaikojen pitenemisestä. Ylityöt, poikkeavat työajat ja kiire ovatkin lisääntyneet viimeisten 15 vuoden aikana (Lehto ja Sutela 1998). Vapaa-ajan harrastuksista johdettavassa univajeessa on kyse unihygienian laiminlyömisestä. Keskeinen unen häiriintymiseen johtava elämäntapatekijä on myös alkoholin käyttö.

Univaje fyysisenä stressitekijänä

Tutkimukset univajeen yhteyksistä terveyteen alkoivat kokeista, joissa tutkittiin kroonisen univajeen vaikutuksia rotilla. Täydellinen univaje tai vilke- eli REM-unen esto johtaa poikkeuksetta rotan kuolemaan 3–5 viikon valvottamisen jälkeen. Kuolinsyyksi on oletettu joko lämmönsäätelyjärjestelmän häiriintymistä tai yleisen vastustuskyvyn lamaan tuloa ja siitä johtuvaa suoliston bakteerien aiheuttamaa yleisinfektioita. Vaikka koe-eläimien kuolinsyytä ei ole pystytty varmasti osoittamaan, univajeen letaalisuutta on pidetty osoituksena unen kriittisestä merkityksestä fyysiselle terveydelle. Ihmisillä lyhytunisuuden ja unettomuuden on todettu laajoissa aineistoissa olevan myös yhteydessä lisääntyneeseen kuolleisuuteen. Unihäiriöt ovat kuitenkin yleisiä kaikissa kroonisissa sairauksissa. Seurantatutkimuksissa, joissa esimerkiksi ikä, aiemmat sairaudet ja lääkkeiden käyttö on vakioitu, unettomuus ei ole ennustanut kuolleisuutta (Althuis ym. 1998).

Hormonitoiminta, paraneminen ja vastustuskyky

Unen yhteydet ihmisen immunologiseen järjestelmään ja vastustuskykyyn ovat monimutkaiset. Kasvuhormonin erityks on täysin riippuvainen hidasaaltouudesta, ja se estyy univajeen aikana. Univaje vähentää myös tyreotropiinin eritystä (Spiegel ym. 1999). Pelkällä univajeella ilman psyykkistä stressiä ei ole selvää vaikutusta virtsan adrenaliini- ja noradrenaliinipitoisuuksiin. Mikäli koeasetelma edellyttää koehenkilöiltä aktiivisuutta, työtä tai erilaisten tehtävien ratkaisua, univajetta kuitenkin seuraa myös stressihormonipitoisuuksien kasvu. Valvominen yöllä lisää nukkumiseen verrattuna kortisolin erittymistä. Univajetta seuraavan palautumisen ja erityisesti hidasaaltouusvaiheiden aikana kortisolin erityks taas vähenee (Vgontzas ym. 1999). Uni onkin pääosin anabolinen tila. Useiden kudosten kasvu, proteiinisynteesi ja vammojen paraneminen on myös nopeinta unen aikana (Adam ja Oswald 1984). Kortisoli, jota valvominen lisää, vähentää perifeerisen veren lymfosyyttien ja monosyyttien määrää ja sytokiinien tuotantoa. Toisaalta monet bakteeri- ja virusperäiset patogeenit lisäävät unen määrää.

Krooniseen univajeeseen liittyy usein stressitekijöitä. Stressillä ja depressiolla on itsenäisiä, elimistön vastustuskykyä heikentäviä vaikutuksia, jotka välittyvät esimerkiksi lymfosyyttien ja luonnollisten tappajajäsentien aktiivisuuden heikkenemisen kautta (Miller ym. 1999).

Keskustelu univajeen yhteydestä elimistön immuunijärjestelmään vilkastui, kun Everson (1993) esitti, että univajeisten rottien kuolinsyy on elimistön immuunivasteen heikentyminen. Bergmannin ym. (1996) tutkimuksessa neljän vuorokauden univaje ei kuitenkaan aiheuttanut rotilla bakteremiaa, eivätkä antibiootit ehkäiseet rottien kuolemaa. Keskeistä rotan ennusteen kannalta on suoliston bakteerien leviäminen vatsan alueen imusolmukkeisiin, johtuipa bakteremia immuunivasteen heikkenemisestä tai muista tekijöistä (Everson ja Toth 2000).

Useat virukset, kuten influenssa- ja rinovirukset sekä Epstein-Barrin virus, aiheuttavat unen vuorokautisen määrän lisääntymistä. Tietyissä

infektioissa esiintyy myös unirytmien muutoksia. Virusten unta lisäävät vaikutukset johtuvat bakteeri- ja virusperäisistä endotoksiineista. Endotoksiinit vähentävät tyypillisesti REM-unta ja lisäävät non-REM-unta. Myramylypeptidit näyttävät vaikuttavan uneen sytokiinien kuten interleukiini 1:n, TNF- α :n ja IFN- α :n avulla (Dinarello ja Wolff 1993). Patogeenit lisäävät unta sytokiinien kautta, mutta unen spesifisistä funktioista infektion aikana ei ole tarkkaa tietoa. Unen määrän lisääntyminen infektiossa voi olla myös sytokiinien aiheuttama sivuoire.

Akuutti univaje aiheuttaa useimpien tutkimusten mukaan interferonipitoisuuksien kasvamista, fagosytoosin vähenemistä ja lamaannuttavia muutoksia mitogeenien aiheuttamassa lymfosyyttien proliferaatiovasteessa ja luonnollisten tappajasolujen toiminnassa (esim. Moldofsky ym. 1986). Toisaalta osittain negatiivisiakin tuloksia on julkaistu. Koe-eläimillä univaje heikentää vastustuskykyä virusinfektiossa (Brown ym. 1989). Istutetun influenssaviruksen aiheuttamat tulehdusmuutokset eivät parantuneet hiirillä, jotka infektion alkamisen jälkeen joutuivat elämään univajeessa.

Ihmisiin ja eläimiin kohdistuneissa kokeissa monien patogeenien on todettu aiheuttavan unen määrän lisääntymistä, ja univaje puolestaan aiheuttaa usein spesifisiä muutoksia elimistön immuunivasteessa. Muutosten vaikutusta kykyyn torjua taudin aiheuttajia ei tunneta riittävästi.

Aineenvaihdunta

Ihmisen aineenvaihdunta hidastuu unen aikana, ja unihäiriö tai heräily aiheuttavat aineenvaihdunnan kiihtymistä uudestaan (Bonnet ym. 1991). Pitkäaikaisen univajeen aikana elimistö alkaa käyttää hiilihydraattien sijasta rasvoja energialähteenään. 2–3 valvotun vuorokauden jälkeen vapaiden rasvahappojen määrä plasmassa kasvaa samalla kun glukoosinsieto heikkenee. Vastaavanlainen hiilihydraattiaineenvaihdunnan muutos tapahtuu myös osittaisen univajeen aikana. Kuusi vuorokautta kestävä osittainen univaje (unta 4 tuntia/vrk) terveillä nuorilla miehillä johti Spiegelin ym. (1999) tutki-

muksessa myös glukoosinsiedon heikkenemiseen. Osittainen univaje suurensi lisäksi plasman glukoosipitoisuutta aamiaisen jälkeen huolimatta normaalista aterianjälkeisestä insuliinivasteesta. Koska myös autonomisen hermoston sympaattinen aktiivisuus lisääntyi univajepäivien aikana ja sekä sympaattisen aktiivisuus että heikentynyt glukoosinsieto ovat insuliiniresistenssin, lihavuuden ja verenpaineen riskitekijöitä, univaje saattaa olla kroonisten sairauksien riskitekijä.

”Kahden tunnin univaje heikentää tarkkaavaisuutta ja lisää uneliaisuutta päivittäin, kunnes vaikutukset noin viikon kuluttua vastaavat jo koko yön yhtenäistä valvomista.”

Sairastavuus

Kroonisen univajeen yleisimmät syyt ovat poikkeavat elintavat ja nukkumistottumukset, jotka liittyvät kiireeseen ja epäsäännöllisiin työaikoihin, sekä toisaalta primaariset unihäiriöt. Käytännössä on vaikeaa tutkia kroonista univajetta huomioimatta samalla esimerkiksi työstressin ja vuorokausirytmien häiriöiden vaikutuksia terveyteen. Monet elintavat, kuten fyysinen passiivisuus, alkoholin käyttö ja tupakointi, ovat yhteydessä unettomuuteen, univajeeseen ja kuorsauksesta johtuviin unihäiriöihin.

Vuorotyö lisää sepelvaltimotaudin riskiä sekä miehillä että naisilla noin 40 % (Bøggild ja Knutson 1999). Koska vuorotyö on yleistä, vähintään 7 % sepelvaltimotaudista johtunee vuorotyöstä (Åkerstedt ja Knutsson 1997). Tupakointi ja ylipaino ovat yleisempiä vuoro- kuin päivätyöläisillä. Vuorotyön aiheuttama lisäriski ei kuitenkaan johdu suoraan sepelvaltimotaudin tunnetuista riskitekijöistä, vaan vuorotyö aiheuttaa itsenäisen lisäriskin. Merkittävää myös on, että vuorotyöllä on yhteisvaikutuksia perinteis-

ten sepelvaltimotaudin riskitekijöiden kanssa. Täten esimerkiksi tupakointi, ylipaino ja seerumin suuri kolesterolipitoisuus lisäävät sepelvaltimotaudin riskiä vuorotyössä enemmän kuin päivätyössä (Tenkanen ym. 1998).

Sepelvaltimotautiriskin lisääntyminen vuorotyössä voi johtua univajeen ja vuorokausirytmien häiriön vaikutuksista sokeriaineenvaihduntaan tai veren hyytymisjärjestelmään. Fibrinolyysi heikkenee aamuyöllä plasminogeenin aktivaattori-inhibiittori 1:n (PAI-1) lisääntymisen vuoksi (Andreotti ja Klufft 1991). Aamuyöstä tapahtuu eniten myös sydänkuolemia. Veren lipideihin ja fibrinolyysiin vaikuttavaa gemfibrotsiilia saaneiden vuorotyöläisten sepelvaltimotautiriski väheni Tenkasen ym. (1997) tutkimuksessa enemmän kuin samaa lääkettä saaneiden päivätöläisten. Tämä ei voinut johtua lääkkeen lipidi vaikutuksista, koska ryhmien välillä ei ollut tutkimuksen alussa eroja lipidiarvoissa. Gemfibrotsiili lisääkin fibrinolyysiä vähentämällä PAI-1:n synteesiä. Toinen mahdollisuus on, että vuorotyö lisääisi sepelvaltimotaudin riskiä insuliiniresistenssin kautta. Vuorokausirytmien tahdistumisen yövuorossa on todettu johtavan glukoosinsiedon heikkenemiseen lisääntyneestä insuliinivasteesta huolimatta (Hampton ym. 1996).

Uniapnean keskeisimpiä oireita ovat voimakas kuorsaus, hengityskatkokset ja päiväsaikainen väsymys. Kuorsaus liittyy usein ylipainoon, tupakointiin ja fyysiseen passiivisuuteen (Koskenvuo ym. 1994). Jatkuvan kuorsauksen on todettu olevan sepelvaltimotaudin ja aivoveritulpan itsenäinen riskitekijä. Jatkuvasti kuorsauvien riski sairastua sepelvaltimotautiin on 1.7-kertainen ja aivoveritulpan riski 2.1-kertainen kun ikä, painoindeksi, verenpaine, tupakointi ja alkoholin käyttö otetaan huomioon (Koskenvuo ym. 1987). Kuorsauksen yhteys verenpaineeseen on sen sijaan epäselvä, vaikka jopa kolmasosa verenpainepotilaista potee uniapneaa. Todennäköisesti jatkuva kuorsaus tai uniapnea aiheuttavat verenpainetautiin vain nuorille henkilöille. Kuorsaus aiheuttanee lisääntynyttä sydän- ja verisuonitautiriskiä uniapnean kautta. Jokainen hengityskatko aiheuttaa hetkellisen hypoksemian ja verenpaineen nousun. Hengityskatkokset provosoivat myös monia rytmihäiriöitä. Toi-

saalta uniapnean – kuten myös kroonisen stressin ja vuorotyön – on todettu liittyvän myös fibrinolyysin heikentymiseen PAI-1:n aktiivisuuden vähenemisen kautta (Rangemark ym. 1995).

Univaje psyykkisenä stressitekijänä

Univajeeseen liittyvä väsymys heikentää erityisesti aivojen tiedonkäsittelyä eli kognitiivisia toimintoja. Tämä saattaa johtaa epätarkoituksenmukaiseen käyttäytymiseen ja sitä kautta lisääntyneeseen onnettomuus- ja tapaturmariskiin. Muita vireystasoon oleellisesti vaikuttavia tekijöitä ovat vuorokaudenaika sekä ympäristön virikkeisyys. Ihmisen kyky vastustaa nukahtamista heikkenee keskimäärin 65 % yhden yön valvomisen jälkeen (Härmä ym. 1998). Kognitiivisia ja psykomotorisia taitoja vaativissa tehtävissä suoriutuminen heikkenee 24 tunnin univajeen seurauksena yhtä paljon kuin yhden promillen humalatilassa (Dawson ja Reid 1997).

Pitkä yhtämittäinen valvominen johtaa väistämättä torkahtamisiin jopa kesken työsuoritusta ja havaintolipsahduksiin. Myös suoriutumismvarmuus heikkenee univajeen myötä. Vahva motivaatio voi kompensoida univajeen epäedullisia vaikutuksia, mutta vain hetkellisesti.

Univajeen vaikutusten on esitetty kohdistuvan erityisesti aivojen etuotsalohkojen toimintoihin (Horne 1992), joita ovat esimerkiksi luova ajattelu sekä toiminnan suunnittelu. Univajeen aiheuttamat muutokset etuotsalohkon aktiivisuudessa näyttävät riippuvan tehtävän kognitiivisista vaatimuksista (Drummond ym. 2000). Etuaivokuoren aktiivisuus esimerkiksi työmuistia vaativissa päässä laskutehtävissä heikkenee univajeen seurauksena, kun taas sanallisessa oppimistehtävässä käy päinvastoin. Molemmissa tapauksissa suoriutuminen itse tehtävässä heikkenee.

Käytännössä univaje vaikeuttaa suoriutumista sekä rutiinimaisissa valvontatyyppeissä tehtävissä että monimutkaisissa tiedonkäsittelyä vaativissa tehtävissä. Myös toimintatyyli muuttuu. Riskinottokynnys näyttäisi laskevan univajeessa, millä voidaan ajatella olevan merkittäviä vaikutuksia esimerkiksi tapaturmien kannalta. Myös epäedullisia mielialamuutoksia on todettu.

Edellä mainitut havainnot ovat pääosin perustuneet akuuttiin ja täydelliseen (vähintään 24 tunnin) univajeeseen. Normaalisti univaje kuitenkin on osittaista, mutta usein kroonista unen puutetta. Noin kahden tunnin univaje heikentää tarkkaavaisuutta ja lisää uneliaisuutta päivittäin, kunnes vaikutukset noin viikon kuluttua vastaavat jo koko yön yhtenäistä valvomista (Dinges ym. 1997). Myös unen katkonaisuuden on todettu heikentävän kognitiivista suoriutumista, mikä on tyypillistä esimerkiksi unen-aikaisille hengityshäiriöille.

Onnettomuudet ja tapaturmat

Koska univaje vaikuttaa kognitiiviseen suoriutumiseen, sen voidaan olettaa altistavan tapaturmille ja onnettomuuksille. Unella ja väsymyksellä on keskeinen merkitys noin 10–20 %:ssa ajoneuvo-onnettomuuksista (Horne ja Reyner 1995, Partinen ja Sulander 1999). Väsymyksestä johtuvat onnettomuudet ovat yleisiä moottoriteillä, mikä liittyy monotoniseen ärsykeympäristöön. Väsymyksestä johtuvien onnettomuuksien riski on suurimmillaan keskiyöstä kello kuuteen ja iltapäivällä kello 14:stä 16:een. Eriyisesti yöllä väsymystä voimistaa vireyden vuorokausirytmien lisäksi univaje. Toisaalta esimerkiksi uniapneapotilailla on 2–7-kertainen onnettomuusriski liikenteessä muihin ihmisiin verrattuna. Suurentunut riski johtuu unen katkonaisuudesta ja hidasaaltouksen vähenemisen aiheuttamasta univajeesta.

Useissa suuronnettomuuksissa unenpuutteen sekä vuorokauden ajasta johtuvan väsymyksen on todettu olleen vaikuttamassa onnettomuuden syntyyn. Esimerkkeinä tästä ovat Three Mile Islandin ja Tšernobylin ydinvoimala-onnettomuudet, tuholaismyrkkystehtaan räjähdys Bhopalissa sekä Exxon Valdezin karilleajo Alaskassa. Viimeaikojen suomalainen esimerkki on Jyväskylän junaonnettomuus vuonna 1998. Veturinkuljettaja oli työvuorojärjestelyjen ja rauhattomien nukkumisolosuhteiden takia työvuorossa erittäin väsynyt, ja tämä oli yksi viidestä onnettomuuteen johtaneesta syystä (Onnettomuustutkintakeskus 1999).

Teollisuudessa tapaturmariski suurenee yövuorossa noin 20 % verrattuna aamuvuoroon (Smith ym. 1994). Jos työntekijä itse saa määrätä työtahdin, tapaturmariski on yövuorossa 80 % suurempi kuin aamuvuorossa. Ilmiö liittyy riskinottohämmähtämisen madaltumiseen väsymyksen seurauksena.

Yövuoron jälkeinen kotimatka saattaa univajeesta aiheutuvan väsymyksen vuoksi muodostua terveiserikoksi. Esimerkiksi lääkärien on todettu nukahtavan päivystyksen jälkeen useammin rattiin kuin normaalisti (Marcus ja Loughlin 1996). He saavat päivystyksen jälkeen myös enemmän huomautuksia liikennekäyttäytymisestään ja joutuvat normaalia useammin liikenneonnettomuuksiin.

”Riittävän nukkumisen merkitys terveellisenä elintapana tulisi nostaa jopa terveellisen ravinnon ja liikunnan rinnalle.”

Univaje ja psyykinen stressi

Univajetta ja unettomuutta esiintyy usein stressin kokemisen yhteydessä, ja unettomuus onkin stressin oireita. Välittävänä mekanismina toimii hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaisakseli. Unenpuute ja unettomuus saattavat myös itsessään lisätä stressihormonien eritystä. Käytännössä myös univajeen kuvitellut tai todelliset epäedulliset vaikutukset terveyteen tai toimintakykyyn saattavat aiheuttaa stressiä samoin kuin unettomuusoireet.

Stressi on keskeisin ajoittain esiintyvän unettomuuden syy. Tämänkaltaisia unettomuusjaksoja kokee arviolta kolmannes aikuisista vuosittain. Jos stressitekijä häviää mutta unettomuus jää, puhutaan psykofysiologisesta unettomuudesta, jossa keskeinen oiretta ylläpitävä tekijä on huoli unettomuudesta ja sen seuraamuksista. Psykofysiologisesta unettomuudesta kärsivät ihmiset ovat usein nukkuneet huonosti jo ennen

kyseistä häiriötä, ja heille on ominaista jännittyneisyyden somatisointi. Heille on myös muodostunut unta ehkäiseviä mielle yhtymiä nukkumapaikan tai nukkumaanmenoa edeltävien toimien ja itse nukkumisen välille. Tällaisessa tilanteessa unettomuudesta on tullut stressitekijä.

Unettomien kokema toimintakyvyn heikkeneminen ei välttämättä liity neuropsykologisen suoriutumiskyvyn heikentymiseen. Ristiriita saattaa selittyä sillä, että usein käytettävät testit eivät ole riittävän herkkiä mittaamaan etuotsalohkon toimintaa, johon univajeen uskotaan keskeisesti vaikuttavan. Unettomuuden kokemus ei välttämättä merkitse unen puutetta. Kysymys voi olla myös ns. subjektiivisesta insomniasta, jossa ihminen aidosti kokee unettomuutta mutta unen häiriintymisestä ei saada objektiivista näyttöä. Tässäkin tapauksessa koettu unettomuus muodostuu helposti stressitekijäksi ja sillä on sitä kautta vaikutusta toimintakykyyn. Hoitamattomana unettomuus saattaa johtaa esimerkiksi depressioon tai ahdistushäiriöihin. Riittämättömän unen epäedulliset vaikutukset toimintakykyyn voivat myös muodostua stressitekijäksi, kun ihminen ei enää kykenekään ylläpitämään suoritus- tasoaan.

Huonosti nukkuvilla (noin viidesosa aikuisväestöstä) on enemmän stressille altistavia piirteitä ja tekijöitä kuin hyvin nukkuvilla (noin puolet aikuisväestöstä) (Hyypä ym. 1991). Esimerkiksi aggressiivisuus, neuroottisuus ja syyllisyyden tuntemukset olivat Hyypän ym. aineistossa huonosti nukkujilla yleisempiä kuin hyvin nukkujilla. Lisäksi huonosti nukkujat usein piilottivat kielteiset tunteensa. Tämä pitkittää konflikteja ja altistaa stressille. Hyvin nukkujat puolestaan kykenevät ylläpitämään omanarvontuntoaan, joka on tasapainossa heidän päämääriensä kanssa. Tämän voidaan ajatella myös suojaavan stressiltä monissa stressitekijöitä sisältävissä tilanteissa. Ihmisen kokemus unesta on siis merkittäväällä tavalla yhteydessä hänen stressialttiuteensa. Syysuhteita on kuitenkin vaikea päätellä.

Univajeen ja unettomuuden kokeminen työelämässä näyttäisi olevan suoraan yhteydessä myös työn psykologisiin vaatimuksiin ja vapautteen päättää työstään. Univajetta, unettomuutta ja päiväsaikaista väsymystä esiintyy eniten niillä, joilla on työssään paljon kiirettä, suuri työ määrä sekä vähän mahdollisuuksia vaikuttaa työhönsä. Myös työuupumus liittyy unen häiriintymiseen. Vakavasta työuupumuksesta kärsivistä ihmisistä kahdella kolmasosalla esiintyy unettomuutta vähintään muutaman kerran kuussa (Kalimo ja Toppinen 1997).

Univajeen ehkäisy

Univajeen ehkäisy edellyttää monentasoisia toimenpiteitä: elintapojen muutosta, riittävän unen käsittämistä yhdeksi hyvinvoinnin peruspilariksi, unihäiriöiden kliinistä hoitoa sekä työympäristön ja työkuulttuurin kehittämistä (Härmä 2000b).

Unen arvostusta terveyteen, elämänlaatuun ja työn tuottavuuteen vaikuttavana tekijänä tulisi lisätä terveyskasvatuksen avulla. Riittävän nukkumisen merkitys terveellisenä elintapana tulisi nostaa jopa terveellisen ravinnon ja liikunnan rinnalle. Tiedotusta riittävän unen merkityksestä toiminta- ja työkyvyllä, liikenneturvallisudelle sekä elämänlaadulle tulisi lisätä. Tiedotus tulisi kohdistaa yksilöille, työyhteisöille, viranomaisille ja päättäjille tavoitteena käynnistää ehkäiseviä toimenpiteitä parempien ajankäyttö-, stressinhallinta- ja nukkumistapojen omaksumiseksi.

Työn uusia muotoja, työaikoja ja työn rytmitystä tulee myös kehittää. Tavoitteena tulisi olla paitsi tehokkuuden myös vireyden ja toimintakyvyn ylläpito nukkumalla riittävästi ja oikealla rytmillä (Härmä 2000a). Kliiniset unihäiriöt, kuten hengityshäiriöt, ovat mahdollisesti ali-diagnostoituja Suomessa. Myös orgaanisten unihäiriöiden riskitekijöiden (esim. lihavuus ja alkoholinkäyttö unenaikaisiin hengityshäiriöihin liittyen) ehkäisyyn tulisi kiinnittää nykyistä suurempaa huomiota.

Kirjallisuutta

- Adam K, Oswald I. Sleep helps healing. *BMJ* 1984;289:1400–1.
- Althuis MD, Frekman L, Langenberg PW, Magaziner J. The relationship between insomnia and mortality among community-dwelling older women. *J Am Geriatr* 1998;46:1270–3.
- Andreotti F, Klufft C. Circadian variation of fibrinolytic activity in blood. *Chronobiol Internat* 1991;8:336–51.
- Bergman BM, Gilliland MA, Ping-Fu F, ym. Are physiological effects of sleep deprivation in the rat mediated by bacterial invasion? *Sleep* 1996;19:554–62.
- Bøggild H, Knutsson A. Shift work, risk factors and cardiovascular disease. *Scand J Work Environ Health* 1999;25:85–99.
- Bonnet MH, Berry RB, Arand DL. Metabolism during normal, fragmented, and recovery sleep. *J Appl Physiol* 1991;71:1112–8.
- Broman JE, Lunh LG, Hetta J. Insufficient sleep in the general population. *Neurophysiol Clin* 1996;26:30–9.
- Brown R, Pang G, Husband AJ, King MG. Suppression of immunity to influenza virus infection in the respiratory tract following sleep disturbance. *Reg Immunol* 1989;2:321–5.
- Dawson D, Reid K. Fatigue, alcohol and performance impairment. *Nature* 1997;388:235.
- Dinarello CA, Wolff SM. The role of interleukin-1 in disease. *N Engl J Med* 1993;328:106–13.
- Dinges DF, Pack F, Williams K, ym. Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep* 1997;20:267–77.
- Drummond SPA, Brown GG, Gillin JC, ym. Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature* 2000;405:655–57.
- Everson CA. Sustained sleep deprivation impairs host defence. *Am J Physiol* 1993;265:1148–54.
- Everson CA, Toth LA. Systemic bacterial invasion induced by sleep deprivation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000;278:905–16.
- Hampton SM, Morgan LM, Lawrence N, ym. Postprandial hormone and metabolic responses in simulated shift work. *J Endocrinol* 1996;151:259–67.
- Horne JA. Human slow-wave sleep and the cerebral cortex. *J Sleep Res* 1992;1:122–4.
- Horne JA, Reyner LA. Sleep related vehicle accidents. *BMJ* 1995;310:565–7.
- Hyyppä MT, Kronholm E, Mattlar CE. Mental well-being of good sleepers in a random population sample. *Br J Med Psychol* 1991;64:25–34.
- Hyyppä MT, Kronholm E. Uni ja vire. Jyväskylä: Kansaneläkelaitos. 1998.
- Härmä M, toim. Toimivat ja terveelliset työntekijät. Työterveyslaitos, Sosiaali- ja terveysministeriö ja Työministeriö 2000(a).
- Härmä M, Sallinen M, Stenberg D, ym. Vireyden ja toimintakyvyn ylläpito tietointensiivisessä työssä. *Työ ja Ihminen* 2000(b);14:174–81.
- Härmä M, Suvanto S, Popkin S, Pulli K, Mulder M, Hirvonen K. A dose-response study of total sleep time and the ability to maintain wakefulness. *J Sleep Res* 1998; 7(3):167–74.
- Kalimo R, Toppinen S. Työuupumus Suomen työikäisellä väestöllä. Helsinki: Työterveyslaitos 1997.
- Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M, Heikkilä K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. *BMJ* 1987;294:16–9.
- Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J, ym. Snoring and cardiovascular risk factors. *Ann Med* 1994;26:371–6.
- Lehto A-M, Sutela H. Tehokas, tehokkaampi, uupunut – Työolotutkimusten tuloksia 1977–1997. Vantaa: Tilastokeskus, 1998.
- Liljenberg B, Almqvist M, Hetta J, Roos, B-E, Ågren R. Age and the prevalence of insomnia in adulthood. *Eur J Psychiatry* 1989;3:5–12.
- Marcus CL, Loughlin GM. Effect of sleep deprivation on driving safety in housestaff. *Sleep* 1996;19:763–6.
- Miller GE, Cohen S, Herbert TB. Pathways linking major depression and immunity in ambulatory female patients. *Psychosom Med* 1999; 61:850–60.
- Moldofsky H, Lue FA, Eisen J, Keystone E, Gorczynski RM. The relationship of interleukin-1 and immune functions to sleep in humans. *Psychosom Med* 1986;48:309–17.
- Onnettomuustutkimuskeskus. Tutkimusraportti 1/1998 R. Junaonnettomuus Jyväskylässä 6.3.1998. Helsinki: Oy Edita Ab, 1999.
- Partinen M, Sulander P. Vireysongelmat ja havaintovirheet liikenneonnettomuuksien syinä. *Duodecim* 1999;115:709–16.
- Rangemark C, Hedner JA, Carlson JT, Gleerup G, Winther K. Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnea patients. *Sleep* 1995;18:188–94.
- Sallinen M, Härmä M, Kalimo R, Hakanen J. The prevalence of sleep debt and its association with fatigue, performance and accidents in the modern society. *People and Work, Research reports* 2000; 33:140–3.
- Smith L, Folkard S, Poole CMJ. Increased injuries on night shift. *Lancet* 1994;344:1137–9.
- Spiegel K, Leprould R, Van Cauter EV. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999;354:1435–9.
- Tenkanen L, Sjöblom T, Kalimo R, Alikoski T, Härmä M. Shift work, occupation and coronary heart disease over 6 years of follow-up in the Helsinki Heart Study. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23:257–65.
- Tenkanen L, Sjöblom T, Härmä M. Joint effect of shift work and adverse life-style factors on the risk of coronary heart disease. *Scand J Work Environ Health* 1998;24:351–7.
- Tynjälä J, Kannas L, Välimaa R. How young Europeans sleep. *Health Educ Res* 1993;8:69–80.
- Vgontzas AN, Mastorakos G, Bixler EO, Kales A, Gold PW, Chrousos G. Sleep deprivation effects on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal and growth axes. Potential clinical implications. *Clin Endocrinol* 1999;51:205–15.
- Åkerstedt T, Knutsson A. Cardiovascular disease and shiftwork. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:241–2.

MIKKO HÄRMÄ, LKT, tutkimusprofessori

mikko.harma@occuphealth.fi

MIKAEL SALLINEN, PsT, erikoistutkija

Työterveyslaitos, aivotyölaboratorio

Haartmaninkatu 1

00250 Helsinki