

# Souvislost mezi spánkovým režimem a příjmem živin

Michaela Benetinová

---

Bakalářská práce  
2024



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně  
Fakulta technologická

---

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně

Fakulta technologická

Ústav technologie potravin

Akademický rok: 2023/2024

# ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(projektu, uměleckého díla, uměleckého výkonu)

Jméno a příjmení:	Michaela Benetínová
Osobní číslo:	T20349
Studijní program:	B0721A210002 Technologie a hodnocení potravin
Specializace:	Technologie potravin
Forma studia:	Prezenční
Téma práce:	Souvislost mezi spánkovým režimem a příjmem živin

## Zásady pro vypracování

### I. Teoretická část

Spánek a jeho význam pro udržení zdraví.

Faktory ovlivňující kvalitu a délku spánku.

Souvislost mezi délkou spánku a příjmem stravy.

Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

**Seznam doporučené literatury:**

- [1] PAPATRIANTAFYLLOU, Evangelia, Dimitris EFTHYMIU, Evangelos ZOUMBANEAS, Codruta Alina POPESCU a Emilia VASSILOPOULOU. Sleep Deprivation: Effects on Weight Loss and Weight Loss Maintenance. *Nutrients* [online]. 2022, 14(8) [cit. 2022-05-31]. ISSN 2072-6643
- [2] DASHTI, Hassan S, Frank AJL SCHEER, Paul F JACQUES, Stefania LAMON-FAVA a José M ORDOVÁS. Short Sleep Duration and Dietary Intake: Epidemiologic Evidence, Mechanisms, and Health Implications. *Advances in Nutrition* [online]. 2015, 6(6), 648-659 [cit. 2022-05-31]. ISSN 2156-5376
- [3] ST-ONGE, M.-P. Sleep-obesity relation: underlying mechanisms and consequences for treatment. *Obesity Reviews* [online]. 2017, 18, 34-39 [cit. 2022-05-31]. ISSN 14677881

Vedoucí bakalářské práce: **Mgr. Martina Bučková, Ph.D.**  
Ústav analýzy a chemie potravin

Datum zadání bakalářské práce: **1. ledna 2024**  
Termín odevzdání bakalářské práce: **17. května 2024**

L.S.

---

**prof. Ing. Roman Čermák, Ph.D.**  
děkan

---

**Ing. Robert Gál, Ph.D.**  
ředitel ústavu

Ve Zlíně dne 19. února 2024

## **PROHLÁŠENÍ AUTORKY BAKALÁŘSKÉ PRÁCE**

Beru na vědomí, že:

- bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému a dostupná k nahlédnutí;
- na moji bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3;
- podle § 60 odst. 1 autorského zákona má Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- podle § 60 odst. 2 a 3 autorského zákona mohu užít své dílo – bakalářskou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- pokud bylo k vypracování bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tj. k nekomerčnímu využití), nelze výsledky bakalářské práce využít ke komerčním účelům;
- pokud je výstupem bakalářské práce jakýkoliv softwarový produkt, považují se za součást práce rovněž i zdrojové kódy, popř. soubory, ze kterých se projekt skládá. Neodevzdání této součásti může být důvodem k neobhájení práce.

### **Prohlašuji,**

- že jsem na bakalářské práci pracovala samostatně a použitou literaturu jsem citovala. V případě publikace výsledků budu uvedena jako spoluautorka.
- že odevzdaná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou obsahově totožné.

Ve Zlíně, dne:

Jméno a příjmení studentky:

.....  
podpis studentky

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce se zabývá souvislostí mezi spánkem a příjmem živin. V práci jsou charakterizovány základní pojmy, jako jsou spánek, popis jednotlivých fází REM a NREM spánku a spánkový cyklus. Dále jsou popsány faktory ovlivňující spánek a hormony, které se podílejí na regulaci spánku, ale také významným způsobem ovlivňují příjem stravy a energetický metabolismus organismu (např. leptin, ghrelin, melatonin, serotonin, kortizol). Práce se zabývá spánkovými poruchami, jejich odstraněním a vlivem spánku na děti. Hlavní pozornost byla věnována dostupným odborným studiím, které posuzují souvislost spánkového režimu se stravovacími návyky. Publikované studie prokazují vliv spánku na příjem stravy vedoucí k celkově vyššímu dennímu energetickému příjmu. Dokládají podpůrnou funkci dostatečné délky spánku při redukčních režimech a poukazují na zvýšené riziko rozvoje obezity u dětí.

Klíčová slova: spánek, spánkový cyklus, spánková deprivace, příjem stravy, obezita.

## **ABSTRACT**

The bachelor thesis deals with the relationship between sleep and nutrient intake. The thesis characterizes basic concepts such as sleep, description of the different phases of REM and NREM sleep and the sleep cycle. In addition, factors affecting sleep and hormones that are involved in sleep regulation but also significantly affecting food intake and energy metabolism (e.g. leptin, ghrelin, melatonin, serotonin, cortisol) are described. This thesis deals with sleep disorders and their remediation and the effect of sleep on children. The main focus has been on available expert studies assessing sleep's association with eating habits. Published studies demonstrate the effect of sleep on dietary intake leading to an overall higher daily energy intake. Demonstrate the supportive function of sufficient sleep duration in weight reduction regimes and point to an increased risk of obesity in children.

Keywords: sleep, sleep cycle, sleep deprivation, dietary intake, obesity.

Poděkování:

Velké poděkování patří vedoucí mé bakalářské práce Mgr. Martině Bučkové, Ph.D. za její cenné rady, vstřícnost a trpělivost během celé práce. Také bych chtěla poděkovat mé rodině za veškerou podporu a toleranci, za to, že mi pomáhali dotáhnout to až sem. Mým rodičům, kteří mi umožnili studium a podporovali mě celé 3. roky studia. Děkuji, že to se mnou všichni vydrželi, i když to se mnou nebylo vždy lehké.

Prohlašuji, že odevzdaná verze bakalářské/diplomové práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou totožné.

# OBSAH

<b>ÚVOD</b> .....	<b>9</b>
<b>I TEORETICKÁ ČÁST</b> .....	<b>10</b>
<b>1 SPÁNEK</b> .....	<b>11</b>
1.1 CHARAKTERISTIKA SPÁNKU .....	12
1.2 CIRKADIÁNNÍ RYTMY .....	13
1.3 FÁZE SPÁNKU .....	15
1.3.1 NREM spánek .....	16
1.3.2 REM spánek .....	17
1.4 SPÁNKOVÝ CYKLUS.....	19
1.5 DÉLKA SPÁNKOVÉHO CYKLU.....	20
1.5.1 Délka spánku v dospělosti.....	22
1.5.2 Vliv věku na délku spánku.....	22
1.6 REGULACE SPÁNKU .....	23
1.6.1 Hypotalamus .....	23
1.6.2 Epifýza .....	24
1.6.3 Serotonin .....	24
1.6.4 Melatonin .....	26
1.7 DALŠÍ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ SPÁNEK .....	30
1.7.1 Spánkový režim.....	30
1.7.2 Vnější vlivy .....	30
1.7.3 Psychické rozpoložení.....	31
1.7.4 Sociální faktory .....	31
1.7.5 Konzumace potravin, nápojů a stimulantů.....	31
1.7.6 Fyzická aktivita .....	32
<b>2 HORMONÁLNÍ REGULACE PŘÍJMU ŽIVIN</b> .....	<b>33</b>
2.1 LEPTIN A JEHO VLIV NA PŘÍJEM POTRAVY .....	33
2.2 GHRELIN A JEHO VLIV NA PŘÍJEM POTRAVY.....	34
2.3 KORTIZOL .....	36
2.4 INZULIN.....	37
<b>3 SPÁNKOVÉ PORUCHY</b> .....	<b>39</b>
3.1 INSOMNIE .....	39
3.2 HYPERSOMNIE.....	39
3.3 PARASOMNIE .....	40
3.4 PORUCHY DÝCHÁNÍ VE SPÁNKU .....	41
3.5 ŘEŠENÍ PORUCH SPÁNKU .....	42
<b>4 SOUVISLOST SPÁNKOVÉHO REŽIMU SE STRAVOVACÍMI NÁVYKY</b> .....	<b>43</b>

4.1	SPÁNKOVÁ DEPRIVACE.....	43
4.1.1	Důsledky spánkové deprivace.....	43
4.2	VLIV SPÁNKU NA HMOTNOST .....	44
4.3	VLIV SPÁNKU NA PŘÍJEM POTRAVY .....	46
<b>5</b>	<b>VLIV SPÁNKU NA DĚTI.....</b>	<b>48</b>
5.1	SPÁNEK A OBEZITA U DĚTÍ.....	49
	<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>52</b>
	<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....</b>	<b>54</b>
	<b>SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK.....</b>	<b>67</b>
	<b>SEZNAM OBRÁZKŮ .....</b>	<b>68</b>
	<b>SEZNAM TABULEK.....</b>	<b>69</b>



## ÚVOD

V dnešní hektické a uspěchané době jsou kladeny vysoké nároky na fyzickou i psychickou stabilitu člověka. Z dostupných informací lze nabýt dojmu, že je mnohem více lidí, kteří trpí depresemi a psychickými problémy než za dob našich předků. Na to má vliv spousta faktorů a okolností, jedním z nich je právě spánek. Ať už dostatek či nedostatek spánku má jistý vliv na psychiku člověka, dokáže ji ovlivnit jak pozitivně, tak negativně. Právě jeho nedostatek přispívá k rostoucímu počtu osob vyhledávajících pomoc psychologa či psychiatra.

Málokdo si uvědomuje, jak moc je spánek pro lidský organismus důležitý a jak velkou roli hraje při jeho regeneraci. Spánek je velmi důležitý pro lidské zdraví, ačkoli na něj spousta lidí nebere moc velký zřetel a mnohdy si myslí, že pouze několik hodin spánku denně tělu stačí. Nedostatek spánku vede ke spánkové deprivaci, která má za následek snížení schopností vyrovnat se se stresem, dále pokles reakcí nebo ztrátu zájmu.

Mnohdy jsou podceňovány spánkové poruchy, které mohou významně zhoršovat celkový zdravotní stav. Spánek ovlivňuje celkový tělesný i psychický stav. Dále má také vliv na spousta onemocnění, jako je například diabetes, obezita, Alzheimerova choroba a další.

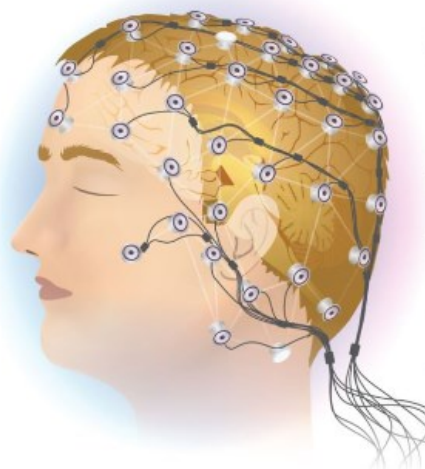
Dá se říct, že spánek je jednou z nejdůležitějších potřeb člověka vůbec. Proto začíná být tomuto tématu věnováno více pozornosti v odborných pracích a roste také zájem veřejnosti.

Bakalářská práce je zaměřena na shrnutí dosavadních poznatků o souvislosti mezi spánkem a příjmem živin. Zjednodušeně řečeno, zda má spánek vliv na to, jaké potraviny člověk konzumuje. Hlavním cílem této bakalářské práce je poukázat na důležitost spánku pro lidské zdraví a s využitím odborných studií posoudit vliv spánku na příjem stravy, resp. na vznik nadváhy či obezity.

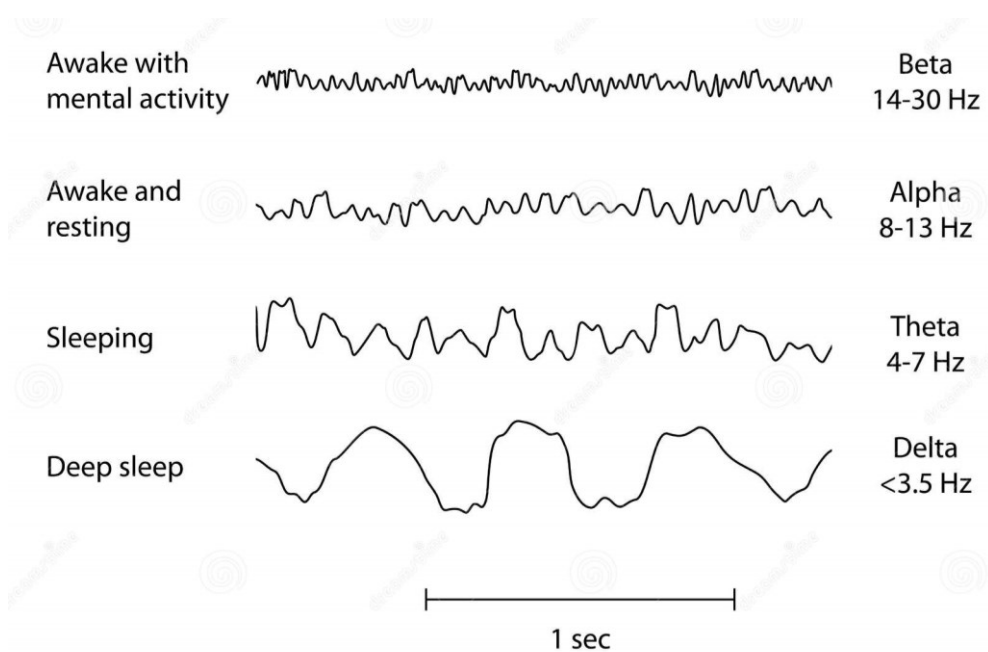
## **I. TEORETICKÁ ČÁST**

## 1 SPÁNEK

Spánek se stal předmětem vědeckého výzkumu až v druhé polovině 19. století. Vzhledem k tomu, že spánek na rozdíl od jiných fyziologických funkcí (např. tělesná teplota, krevní tlak, dýchání, pulz, ...), nelze připsat konkrétnímu orgánu, neexistovala do té doby žádná metoda pro studium spánku. Prvním krokem při studiu spánku bylo systematické zaznamenávání citlivosti na vnější podněty během spánku, což umožnilo první znázornění průběhu spánku, který se skládá z 5 fází, z toho 2 hlavních a tím jsou REM a NREM fáze. Další metodou bylo kontinuální monitorování motorické aktivity v průběhu cyklu spánek-bdění, což umožnilo podrobnou dokumentaci vzorců klidové aktivity. Hlavní metodou pro výzkum spánku se ve 30. letech 20. století stal elektroencefalogram (EEG), který umožnil snímání elektrické aktivity spícího mozku s vysokým časovým rozlišením. Je snímána aktivita nervových buněk, které si mezi sebou předávají signály pomocí změn elektrického napětí. Vlny jsou zaznamenávány pomocí elektrod, které jsou umístěny na hlavě a zaznamenávány do grafu, viz obr. č. 1. Pacient má na hlavě čepici, která je osazena obvykle 19 elektrodami rozmístěnými dle předepsaného schématu. Výsledkem je záznam mozkové aktivity, která má odlišnou charakteristiku pro bdělost a spánek (Obr. č. 2). Současně s vývojem nástrojů pro měření spánku byly zaznamenávány fyziologické a psychologické důsledky spánkové deprivace na lidský organismus. Spánek se stal samostatným tématem vědeckého výzkumu až na počátku 50. let 20. století, kdy byla objevena období s rychlými pohyby očí během spánku. [1]



Obr. č. 1 – Elektroencefalogram [144]



Obr. č. 2 – Záznam mozkových vln u zdravého člověka [145]

Experimentální výzkum spánku se začal rozvíjet ve všech vyspělých zemích. Centry spánkové medicíny v Evropě se staly Francie a Itálie. Rychlý rozvoj technik zobrazování mozku a současné genetiky v posledních desetiletích umožnil výrazný posun ve výzkumu spánku, výzkumu snů a spánkové medicíně. Byly identifikovány geny, které se podílejí na regulaci spánku, cirkadiálních rytmech nebo poruchách spánku. [1,2]

## 1.1 Charakteristika spánku

Spánek je stav, kdy tělo tzv. odpočívá a relaxuje. Podle Světové zdravotnické organizace WHO je spánek interval snížené aktivity, kdy má člověk zavřené oči a uvolněné svaly. Na rozdíl od kómatu je lehce zvrátitelný, jelikož spícího člověka je možné na rozdíl od kómatu jednoduše probudit. [4]

Americký psycholog Maslow označil spánek za jednu ze základních fyziologických potřeb člověka (spánek, jídlo, mobilita), která je nezbytná, pro správnou funkci těla. Ve chvíli, kdy spánek začne být aktuální fyziologickou potřebou, stává se dominantní a má vliv na chování člověka. Je to stav vědomí, který se projevuje sníženým vnímáním a reakcí na podněty. Spánek má pro lidský organismus ochranný a regenerační význam a také se podílí na správné funkci nervového systému. [3]

Dostatečný a kvalitní spánek má vliv na ukládání informací do paměti a má také vliv na emoční projevy člověka. Spánek ovlivňuje zdraví, výkonnost a psychický stav člověka. Při nedostatku spánku mohou být všechny tyto aspekty negativně ovlivněny.

Šonka charakterizuje spánek jako stav klidu s minimální pohybovou aktivitou, se sníženým vnímáním okolního prostředí a se značným snížením působení na prostředí, které nás obklopuje. Proto je tedy mentální aktivita mozku značně odlišná od bdělého stavu. [6]

Karel Hynek definuje spánek takto: „Spánek je fázický, periodicky se opakující stav určitého aktivního stupně CNS. Je reverzibilní, je také jednou z forem vědomí, opakem bdělosti, převažují v něm anabolické pochody. Pro organismus je nezbytný, a to jak pro tělesné funkce, tak pro psychickou pohodu. Spánek není z fyziologického ani psychického hlediska homogenní (stejnorodý). Kvalita spánku souvisí s kvalitou vigility (bdělosti)“. [8]

Jedná se o každodenně se opakující děj, při kterém dochází zejména k regeneraci tkání, dále se při spánku ukládají informace do mozku, které člověk během dne získal nebo se naučil, proto mozek intenzivně pracuje a svaly odpočívají. Současně dochází k vylučování různých hormonů, jako je například melatonin, obnovují se červené a bílé krvinky a také se uvolňují endorfíny, což jsou chemické látky, které způsobují pocit pohody.

Spánek je možné charakterizovat jako útlum, který se projevuje skoro po celé mozkové kůře, ale není rozmístěn rovnoměrně. Aby člověk usnul, musí dojít k úplnému přerušení vzruchu ze smyslových orgánů do mozkové kůry. Spánek je aktivní děj, kdy se střídají fáze NREM a REM. Střídání těchto fází vytváří takzvané spánkový cyklus. [5,7,9]

## 1.2 Cirkadiánní rytmy

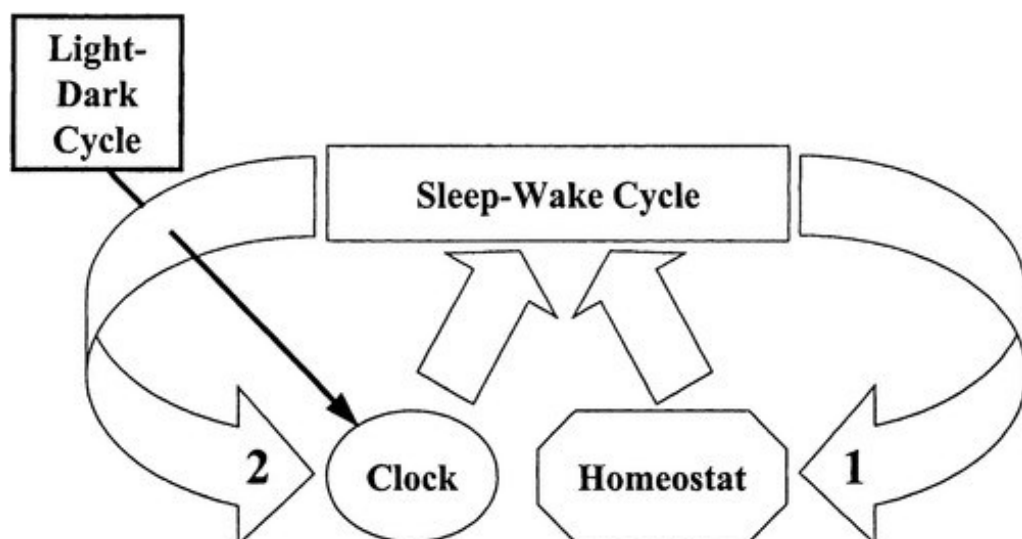
Cirkadiánní rytmus je biologický rytmus s periodou o délce 20–28 hodin. Cirkadiánní rytmus je jeden z biorytmů, kdy aktivita a bdělost kolísá s denní, měsíční nebo roční periodou. Různé systémy těla sledují cirkadiánní rytmy, které jsou synchronizovány s hlavními hodinami v mozku. Tyto hodiny jsou přímo ovlivněny podněty prostředí, zejména světlem, proto jsou cirkadiánní rytmy řízeny cyklem den a noc nebo stravou.

Nejsilnějším synchronizátorem je pravidelné střídání světla a tmy s periodou 24 hodin, které je dáno otáčením Země okolo své osy. Informace o světelném signálu přichází ze sítnice oka do mozku tzv. retinohypotalamickým traktem. Přenos informace je zajištěn zachycením světelného signálu s pomocí fotosenzitivních buněk sítnice, které obsahují ftopigment melanopsin citlivý na modrou složku světla, a je veden přímo do hypotalamu. Dalšími, ale

značně slabšími synchronizátory, jsou pohybové aktivity nebo melatonin. Melatonin je hormon, produkováný epifýzou. Ten vykazuje výrazný cirkadiánní rytmus s nárustem během noci. Jeho signál informuje organismus nejen o denní době, ale i o délce fotoperiody, a tím i o roční době. Melatonin podávaný večer způsobuje předběhnutí hodin, jeho ranní podávání hodiny zpožďuje. Terapie večerním podáváním melatoninu se úspěšně využívá u některých slepých lidí, jejichž hodiny mají vnitřní periodu delší než 24 hodin a nelze u nich použít synchronizace světlem. Proto pokud je cirkadiánní rytmus správně sladěn, může podporovat konzistentní a regenerační spánek. Naopak jestli je tento cirkadiánní rytmus narušen, může způsobit značné problémy se spánkem, včetně nespavosti (podrobněji viz kap. 1.6.5). [10–12]

Spánek je regulován dvěma propojenými mechanismy – cirkadiánním a homeostatickým systémem, což je schematicky znázorněno na Obr. č. 3. Cirkadiánní hodiny jsou ovlivněny střídáním dne a noci. Cyklus spánek/bdění zpětně působí na homeostatický a také cirkadiánní systém. [3] Centrum homeostatické regulace je rozptýleno v různých částech mozku a při spánkovém dluhu zajišťuje nutkání jít spát. Významnými neuropeptidy homeostatického systému jsou orexiny, které produkuje hypotalamus. Orexin také reguluje příjem potravy (více v kapitole č. 1.6.2).

Cirkadiánní systém řídí načasování spánku a probouzení se z něj nikoli samotný průběh spánku. [12–14]



Obr. č. 3 – Řízení cyklu spánku a bdění cirkadiánními hodinami (2) a homeostatickým systémem (1). [14]

Centrální nervová soustava vysílá signály, které způsobují vzestup melatoninu a začátek spánku. Jelikož člověk má vnitřní periodu většinou mírně delší než 24 hodin, začátek spánku má tendenci se posouvat směrem k pozdějším hodinám, pokud vnější synchronizace chybí. Proto je velmi důležité dodržovat pravidelný denní režim 24hodinového cyklu. Jestliže dochází ke změně spánkových návyků často, např. díky užívání sedativ nebo nočními směňami a podobně, nastává desynchronizace rytmu spánek/bdění vůči ostatním cirkadiánním rytmům (např. tělesná teplota, chuť k jídlu a další). To může vést k horší kvalitě spánku či k ospalosti během dne. [14]

### 1.3 Fáze spánku

Spánek se skládá ze dvou střídajících se fází tzv. period. První z fází je NREM (non-REM – pomalé pohyby očí neboli opak REM fáze), která slouží k zachování energie, člověk se z této fáze zdlouhavě a obtížně probouzí, také může dojít ke zmatení až dezorientaci. Druhou fází je REM (rapid eye movement – rychlé pohyby očí) fáze, která vede k neúplnému probuzení, jde o lehkou formu spánku, ze které se člověk na rozdíl od NREM fáze velmi snadno probudí. Horne (2000) došel k závěru, že jen NREM fáze je skutečný spánek, během které tělo nabírá síly a regeneruje a REM fáze je bdělý stav vědomí, který se během noci prodlužuje až dojde k pobuzení, může nahradit bdělost. [15]

Celkem se ale spánek dělí do 5 fází. První fází je fáze usínání, zde dochází k uvolňování svalů, tato fáze trvá 5–10 minut. Ve druhé fázi dochází ke zpomalení srdečního tepu, tělesná teplota klesá, trvá 20 minut. Ve třetí fázi nastává přechod mezi lehkým a hlubokým spánkem. Ve čtvrté fázi nastává hluboký spánek trvající asi 30 minut. V poslední, tedy páté, fázi nastává REM spánek, zde se projevuje zvýšená mozková aktivita, zdají se sny a svaly jsou úplně uvolněny. Těchto 5 fází se během noci několikrát střídá, přibližně 4–5x za noc. Spánkový cyklus trvá zhruba 90 minut. [16]

Ze začátku spánku převládá fáze s hlubokým spánkem, v průběhu noci nastává změna a zvyšuje se spíše délka REM fáze. NREM spánek se stává kratším a mělčím, zatímco REM spánek se prodlužuje z cca 10 minut na více než 30 minut. Nejdelší REM spánek je před probuzením, tato fáze může trvat až hodinu. Nejlepší probuzení je probuzení ve fázi lehkého spánku, a naopak nejhorší je probuzení v průběhu hlubokého spánku, jelikož z této fáze se člověk jen tak sám od sebe neprobudí, vždy musí být určitý podnět, který člověka vzbudí. Je-li člověk nucen vzbudit se v průběhu REM fáze, protože byl někým nebo něčím vzbuzen

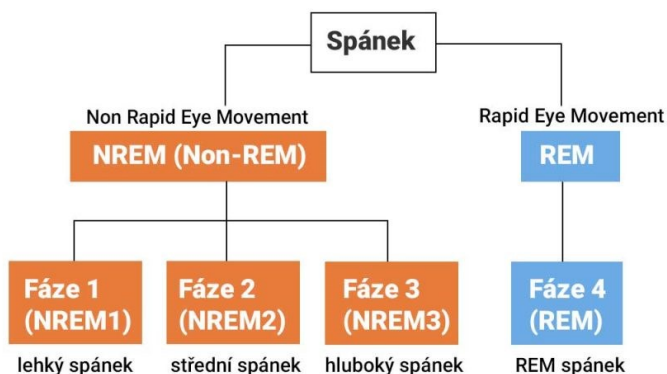
(např. budík), nastává pro mozek příliš velký šok, a to se poté může odrazit v průběhu celého dne. [17]

### 1.3.1 NREM spánek

Nástup spánku začíná prostřednictvím NREM spánku. Tato fáze představuje až 80 % množství spánku. V této fázi spánku probíhá spousta fyziologických pochodů jako například klesání systolického krevního tlaku, zpomalení srdeční frekvence, zpomalení frekvence dýchání, klesá aktivita sympatiku a také se snižuje aktivita uvolňování některých hormonů. Během NREM spánku dochází ke snížení bazálního metabolismu o 5 až 25 procent, dále se snižuje potřeba kyslíku, tělesná teplota a tepová frekvence. V této fázi spánku se nezdají sny. NREM spánek vzniká v koncovém mozku a části mozkového kmene.

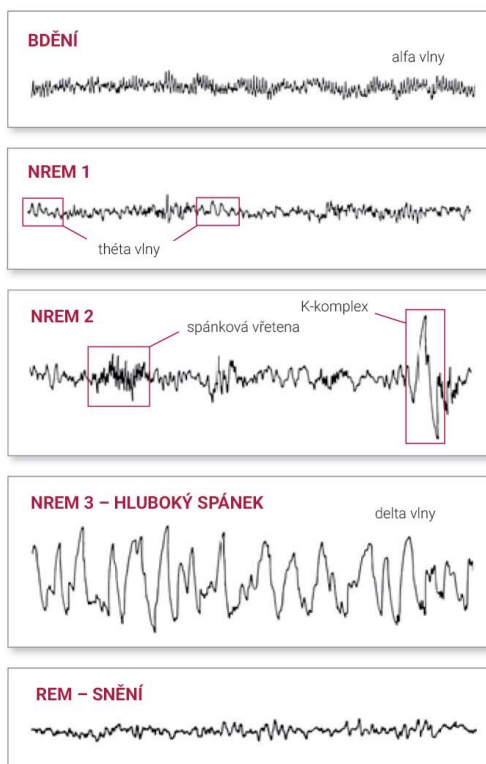
NREM fáze se skládá ze 3 fází, poté následuje samotný REM spánek. Během první fáze se začínají pomalu klížit oči, člověk upadá nejprve do lehkého spánku, ze kterého je jednoduché jej probudit. Dochází ke zpomalení dechové frekvence a srdeční činnosti. Tato fáze trvá 1–5 minut. Druhou fází je hlubší spánek, člověka nelze už tak jednoduše probudit. Dochází k poklesu tělesné teploty, také dochází k úplnému zastavení pohybu očí. Začíná se zpomalovat i mozková aktivita. Může také nastat bruxismus (skřípání zubů). Tato fáze trvá asi 45 % celkového spánku. A v poslední, tedy třetí, fázi NREM spánku nastává už samotný hluboký spánek v této fázi je opravdu těžké člověka vzbudit, jelikož spí opravdu velmi tvrdě. Dýchání je pomalé a klidné, stejně tak jako srdeční činnost a snížená tělesná teplota. V této fázi dochází k regeneraci a samotnému budování svalů a kostí, také dochází k opravě tkání. Probíhá stimulace růstu, díky produkci růstového hormonu, který je potřebný hlavně v dětství při samotném růstu dítěte. Růstový hormon je důležitý pro zpevnění kostí, správný tělesný vývoj, také napomáhá při syntéze proteinů, ovšem je důležitý při dělení a obnově buněk. V této fázi spánku dochází k hojení ran, posiluje se imunitní systém, obranyschopnost a dochází k tvorbě energie potřebné na další den. Čím hlubší je spánek, tím více bude lidské tělo po probuzení odpočaté a zregenerované. V této fázi může dojít k náměsíčnosti, nočním děsům nebo mluvení ze spánku. V hlubokém spánku dochází k rozvoji kreativity a paměti. Tato fáze trvá 20–40 minut. Po těchto 3 fázích NREM spánku nastává samotný REM spánek, který je nazýván někdy také jako čtvrtá a poslední fáze spánku (viz Obr. č. 4). [18,19]





Obr. č. 4 – Schéma fází spánku [146]

Mozek je v průběhu spánku velmi aktivní, to znázorňuje i EEG spánku, kdy každá fáze spánku má svůj odlišný vzorec (viz Obr. č. 5).



Obr. č. 5 – EEG – záznamy vzorců mozkových vln v jednotlivých fázích spánku [147]

### 1.3.2 REM spánek

Nedostatek REM fáze a stejně tak hluboké NREM3 fáze může vést k fyzickým i psychickým problémům, jelikož obě fáze mají vliv na mozkové a tělesné funkce těla. Jeho řídicí centrum

se nachází v zadní části mozku. Tato fáze nastává většinou po 90–120 minutách, po tom, co člověk usne, hned po 3. fázi NREM spánku. Také bývá někdy nazýván jako paradoxní spánek, jelikož část tělesných aktivit se paradoxně podobá spíše bdělému stavu. Jak již bylo řečeno výše, pro tuto fázi spánku jsou typické rychlé pohyby očí. Rychlost dýchání je nepravidelná, kosterní svaly jsou bez pohybu a ochablé s výjimkou očí a dýchacích svalů. Také je charakteristický výraznou mozkovou aktivitou, to souvisí s motorikou, autobiografickou pamětí, zpracováním emocí a racionálním uvažováním. V této fázi se zdají sny. Sny se mohou objevit i v jiných fázích spánku, ale v REM fázi se objevují nejčastěji a člověk si je nejlépe pamatuje. REM spánku se také říká „fáze snění“, je to důležitá fáze pro vyrovnaný fyzický a hlavně emocionální stav člověka. [18,19]

Na začátku REM spánku se začíná snižovat krevní tlak. Ale poté v průběhu REM spánku dochází ke zvýšení dechové a srdeční frekvence, když dojde k podráždění dýchacích cest, dojde k probuzení. [22]

Na konci REM spánku se začíná zvyšovat průtok krve do mozku. Člověk si nejvíc pamatuje sny, které se mu zdají v REM fázi nebo těsně před probuzením. V REM spánku dochází k tvoření paměťových stop, proto si lidé, kteří se před spánkem učí, ráno lépe pamatují informace než lidé, kteří se učí ráno. Během REM spánku je mozek aktivnější než během NREM spánku. [20,22]

Také je to z toho důvodu, že tato fáze spánku je nezbytná pro kognitivní schopnosti, jako je například učení, paměť anebo kreativita. REM fáze obvykle začíná 90 minut po usnutí, přičemž v prvním cyklu trvá 10 minut a v každém následujícím cyklu se vždy o něco prodlouží. V posledním cyklu před probuzením může trvat až hodinu. Pokud se člověk ráno vzbudí samovolně, nejčastěji je to díky dokončené REM fázi. REM fáze trvá přibližně 25 % celkového času spánku. [22]

REM spánek se skládá z 2 částí, a to z fázické REM a tonické REM. Během fázické REM fáze se mohou projevovat svalové záškuby, které jsou pozůstatkem částečného potlačení úleků a orientačních reflexů. Reaktivita na vnější sluchovou stimulaci je během tonických fází částečně zachovaná, na rozdíl od fázické fáze, která se projevuje jako funkčně izolovaný stav oddělený od prostředí. Na druhou stranu relativně vyšší výkon gama pásma odlišoval fázové mikrostavy od tonických. Předpokládalo se, že zesílená gama aktivita během fázických mikrostavů odráží sensorické, emocionální a kognitivní procesy, které vedou k intenzivnímu snění. Fázická REM perioda je charakterizována kombinací

synchronizovaných nízkofrekvenčních oscilací připomínajících hlubší fáze spánku a vysokofrekvenčních oscilací připomínající aktivitu podobnou bdělosti. Naproti tomu tonický REM spánek je zjevně klidnějším stavem a blíží se bdělosti.

Mimo jiné bylo zjištěno, že fázická fáze REM spánku u kojenců slouží ke sdělování negativních emocí, chtějí tak sdělit, že vyžadují něčí kontakt, obranu, je jim zima/teplý anebo mají hlad a chtějí mléko. [18–22]

#### 1.4 Spánkový cyklus

Všechny 4 fáze (NREM1, NREM2, NREM3 a REM) tvoří dohromady jeden spánkový cyklus (viz Obr. č. 6), který trvá přibližně 90–120 minut. Během noci se zopakuje obvykle 4–6 spánkových cyklů. Jednotlivé fáze jsou, jak bylo zmíněno výše, v každém cyklu jinak dlouhé.

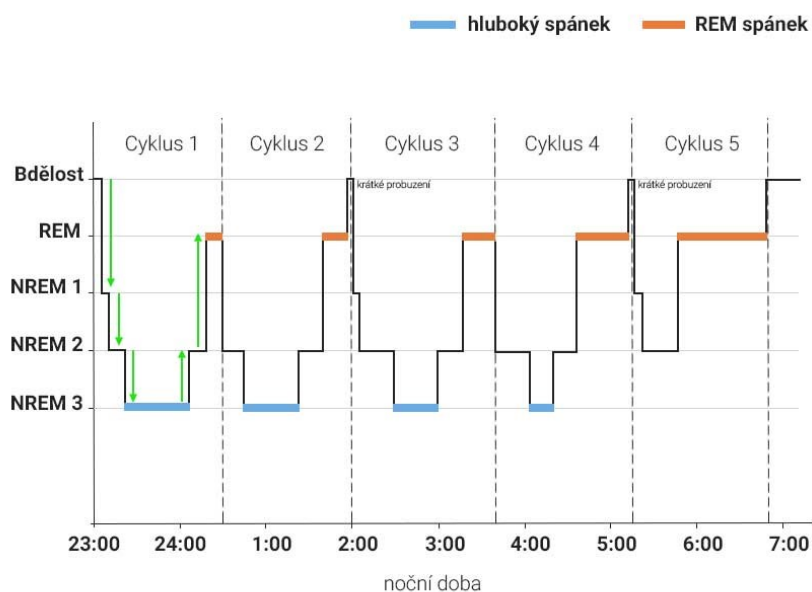


Obr. č. 6 – Spánkový cyklus, jednotlivé fáze [149]

Okamžitě po usnutí nastává první fáze lehkého spánku NREM1, kdy člověk usíná. Během noci se tato fáze ještě několikrát zopakuje. Celkově zabírá asi 5 % celkového spánku. Následuje fáze středního spánku NREM2, ve které trávíme asi nejvíce času, a to zhruba 45 % celkového spánku. Ve třetí neboli NREM3 fázi, též nazývané hlubokým spánkem, tráví dospělý člověk přibližně 25 % celkového spánku. U dětí je tato fáze mnohem delší.

Následně se z hlubokého spánku NREM3 vrací do středního spánku NREM2 a nakonec vstupuje do 4. fáze, tedy REM spánku, který se objevuje zhruba po 90 minutách po usnutí a v prvním cyklu je pouze krátká. S každým dalším cyklem se délka REM fáze prodlužuje a

před probuzením je to nejdelší fáze z celého posledního cyklu. V REM spánku stráví člověk zhruba 25 % celkového času. Zde celý cyklus končí a začíná nový cyklus. Fáze jsou v porovnání s předchozím cyklem jinak dlouhé (Obr.č.6). V každém novém cyklu se zkracuje délka hlubokého spánku NREM3 (v obrázku je znázorněna modrou čarou) a současně se prodlužuje délka REM spánku (vyznačena oranžově), proto lze mluvit o nesouměrnosti jednotlivých fází spánku. [19]



Obr. č. 7 – Hluboký a REM spánek [148]

## 1.5 Délka spánkového cyklu

Délka spánkového cyklu se s věkem mění. U novorozence je jeden spánkový cyklus přibližně 50 minut dlouhý a s věkem se postupně prodlužuje. Okolo 6. roku života je délka spánkového cyklu přibližně 90 minut a na této hodnotě se zhruba udržuje po zbytek života. Kromě délky spánkového cyklu se během života mění i kvalita spánku, od novorozence, přes batole, školní věk, dospělost až stáří. [22]

Novorozenec (do 28. dne od narození) tráví většinu času v REM fázi, ten mu umožňuje časté probouzení, které je nezbytné pro pravidelné krmení. Celková délka spánku během dne je v tomto období 18 hodin. [22]

V kojeneckém období (1 měsíc až 1 rok) jednotlivé fáze spánkového cyklu odpovídají standardním fázím. Spánek je ucelenější a začínají se zde rozvíjet i spánkové návyky a

rutiny. Spánek je dlouhý typicky 12–15 hodin denně. Během dne dochází ke krátkému zdřímnutí a to 2–3x za den. [22]

U batolete (1–3 roky) je spánkový vzorec již plně vyvinut a dítě tráví přibližně 25 % času spánku ve fázi NREM3, tedy v hlubokém spánku a stejně tolik i ve 4. fázi REM spánku. Průměrná doba spánku je 11–14 hodin denně. Během dne může dojít i ke zdřímnutí, ale už ne tak často jako u kojenců, to se snižuje na 1x za den. [22]

U předškolního věku (3–6 let) je doba spánku velmi podobná jako u batolat a to přibližně 10–13 hodin denně. Celková NREM3 fáze s hlubokým spánkem je stále dost vysoká.

V období školního věku (6–12 let) se doba spánku začíná zkracovat, a to na 9–11 hodin denně. Fáze NREM3 hlubokého spánku zůstává na 20–25 % celkové doby spánku.

U dospívajících (12–18 let) je považováno za vhodnou délku spánku něco mezi 8–10 hodinami denně. Poté už se doba spánku ustaluje přibližně na 7–9 hodin denně. V cirkadiánním rytmu dochází k fyziologickým změnám, které způsobují pozdější nástup spánku. Tyto změny se postupem věku vrací do normálu a dospělý člověk spí přibližně 6,5–8 hodin denně. Potřeba spánku s věkem kolísá, proto u starších lidí už taková potřeba spánku není jako například u novorozenců, kde je potřeba spánku ze všech věkových kategorií největší. Délka spánku pro jednotlivé věkové kategorie je uvedena v Tab. č. 1. [19,23]

*Tab. č. 1 – Délka spánku dle věkových kategorií [19,23]*

Věková kategorie	Věk	Potřeba spánku
Novorozenec	0–28 dní	14–17 hodin/den
Kojenec	1 měsíc – 1 rok	12–15 hodin/den
Batole	1–3 roky	11–14 hodin/den
Předškolák	3–6 let	10–13 hodin/den
Školní věk	6–12 let	9–11 hodin/den
Dospívající	12–18 let	8–10 hodin/den
Dospělý	18–65 let	7–9 hodin/den
Důchodce	Od 65 let	7–8 hodin/den

Z Tab. č. 1 je zřejmé, že v průběhu života se potřeba spánku zkracuje, a to v dospělosti a ve stáří až na polovinu, ve srovnání s novorozencem. Uvedená délka spánku je délka spánku zdravých osob, které netrpí žádnými spánkovými poruchami. Jedinci, kteří často spí mimo rozmezí normy, mohou vykazovat známky nebo příznaky vážných zdravotních problémů. Pokud je délka spánku záměrně omezována, může docházet k vážnému ohrožení zdraví.

### 1.5.1 Délka spánku v dospělosti

Požadavky na dostatečnou délku spánku se liší v průběhu života. Lidé se dělí podle potřeby spánku na „osoby spící krátce“, které spí někdy i méně než 5,5 hodiny denně, ne proto, že by nechtěli spát nebo nemohli, ale protože je takový spánek pro ně dostačující. Během dne se u nich neobjevuje únava ani ospalost. Druhým typem jsou „osoby spící dlouho“, kteří spí i 9 hodin v kuse. Spánek by měl být u dospělé osoby (26–64 let) kolem 7–9 hodin, u starších osob nad 64 let asi 7–8 hodin. Tato doba je nutná pro optimální zdraví. Ovšem studie The National Sleep Foundation zjistila, že v průměru spí dospělý člověk méně než 6 hodin a starší osoby ( $\geq 65$  let) kolem 5–6 hodin. Obecně je doporučováno (dle National Sleep Foundation) spát více než 5 hodin a zároveň méně než 9 hodin. Od roku 1998 se doba spánku neustále zvyšovala. Podle NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) mezi lety 2007–2010 až 37,3 % dospívajících ve věku 20 let spí méně než 6 hodin denně a 60,4 % uvedlo, že spí 7–9 hodin. [24]

### 1.5.2 Vliv věku na délku spánku

Stárnutím se snižuje sklon ke spánku během dne. Zdraví staří lidé už nemají takovou potřebu spánku jako například mladí lidé.

Individuální potřeba spánku záleží na mnoha okolnostech, např. na povolání, na pohybu, na způsobu stravování, na denním pohybovém režimu a na zdravotním stavu.

Pokud je člověk vystaven vyšší fyzické nebo psychické námaze, tak má větší potřebu spánku, jelikož je tělo více vyčerpané a potřebuje tedy doplnit energii.

Dle studií bylo prokázáno, že ani dlouhý spánek není vhodný pro zdraví. Většina lidí bojuje s nedostatkem spánku, ale některé osoby spí déle, než je potřeba. Což také není zdravé, vědci zjistili, že při delším spánku došlo ke zhoršení zdraví u daného jedince. Spánek více než 7–8 hodin denně byl spojen se zvýšenou úmrtností. [24]

Byly publikovány studie posuzující délku spánku a její vliv na úmrtí a infarkt myokardu. V rámci čínské studie byli respondenti rozděleni na skupinu osob, které spaly méně než 8 hodin, a to buď 5 nebo 6 hodin denně a na druhou skupinu osob, které spaly déle než 9 hodin za noc. Výsledky zjistily, že jak nedostatek spánku i naopak hodně spánku má vliv na úmrtí, ovšem nemá vliv na infarkt myokardu. [26]

Další studie zkoumala 276 dospělých osob po dobu 6 let. Závěrem studie bylo, že riziko vzniku obezity se zvýšilo u osob s krátkou dobou spánku o 27 % a naopak u osob s dlouhou dobou spánku se riziko obezity zvýšilo o 21 % ve srovnání se skupinou osob s průměrnou délkou spánku. [24–26]

## 1.6 Regulace spánku

### 1.6.1 Hypotalamus

Hypotalamus je centrum pod mozkovou kůrou, které reguluje viscerální aktivitu a reguluje důležité fyziologické funkce, jako jsou biorytmy, stravování, obsah vody v těle, tělesná teplota a činnost žláz s vnitřní sekrecí. Hypotalamus také koordinuje různé signály regulující chuť k jídlu, a tím udržuje tělesnou hmotnost. Dále také reguluje spánek. Přední část hypothalamu ovlivňuje usínání, naopak zadní část hypothalamu ovlivňuje bdělost. Hypotalamické hormony jsou produkovány nervovými buňkami (neurony). Na funkci hypothalamu má také vliv cyklus světlo-tma, teplota, různé signály od jiných orgánů a celá škála různých vizuálních, sluchových, čichových a smyslových podnětů. [12,28]

Orexinové neurony, které se nacházejí v laterálním (neboli bočním) hypothalamu, mají důležitou úlohu při podpoře a udržení bdělosti. Mají také významnou roli v adenosinem regulované spánkové homeostázi. Orexin A (hypothalamický neuropeptid) vyvolává velké zvýšení aktivity orexinových neuronů, adenosin má inhibiční účinek. Dle studie Yanping Cun a kol., kde se orexin A podával mikroinjekčně do bočního hypothalamu krys, došlo ke zvyšování bdělosti a současně se snižoval spánek během prvních 3 hodin po injekci. K bdělosti došlo i po tom, co se podal injekčně excitační neurotransmitter glutamát, taktéž po 3 hodinách od aplikace do bočního hypothalamu. [30] Další studie zkoumala exogenní aplikaci adenosinu do bočního hypothalamu. Došlo k výraznému zvýšení spánku v prvních 3 hodinách po injekci. Po aplikaci adenosinu a následném podání orexinu A, taktéž do bočního hypothalamu, nebyla zjištěna žádná výrazná změna u spánku ani bdění. Díky těmto

studiím bylo zjištěno, že adenosin podporuje spánek, zatímco orexin A, adrenalin a glutamát ho naopak potlačují. [28–31]

### 1.6.2 Epifýza

Epifýza, nebo také někdy nazývaná šišinka, je orgán, který se nachází v geometrickém středu lidského mozku. Je to malý nepárový orgán, který je součástí mezimozku. Jeho velikost je individuální, průměrná hmotnost epifýzy u člověka je kolem 150 mg. Zdá se, že velikost epifýz je u obratlovců spojena s přežitím v jejich konkrétních prostředích a zeměpisných polohách. Obecné pravidlo je, že epifýza se zvětšuje u obratlovců od jihu k severu nebo také od rovníku k pólu. Ovšem není známo zda, kdyby se stejný druh přesunul do jiné oblasti, zda by to způsobilo změnu velikosti šišinky. Bylo zjištěno, že některé fyziologické a patologické stavy opravdu mění morfologii epifýz. Například epifýza obézních jedinců je výrazně menší než u štíhlých jedinců. [32]

Epifýza je endokrinní žláza, produkující hormon melatonin. Melatonin se z šišinky uvolňuje do krevního oběhu. Nedávná studie magnetické rezonance naznačuje, že hladiny melatoninu v lidské plazmě a slinách je částečně určena objemem epifýzy. U savců je melatonin důležitý, jelikož má vliv na cirkadiánní biorytmy, spánek, bdění a činnost pohlavních žláz. Hladina melatoninu je závislá na střídání světla a tmy. Aktivita šišinky je ovlivněna hypothalamem, který zprostředkovává informace o tom, kolik denního světla dopadá na sítnici.

Bohužel tato žláza má nejvyšší míru kalcifikace (ukládání vápníku v tkáních) ze všech orgánů a tkání v těle. Kalcifikace epifýzy ohrožuje její schopnost uvolňovat melatonin a také je spojována s některými neurologickými onemocněními, které doprovází změny struktury či funkce neuronů, včetně jejich odumírání (např. roztroušená skleróza). [33,34]

### 1.6.3 Serotonin

Serotonin, chemicky 5-hydroxytryptamin (5-HT), je biogenní amin, je to důležitý neurotransmitter a tkáňový hormon v lidském těle. Nejprve byl získán jako extrakt ze střevních buněk, společně s dalšími látkami. Později se zjistilo, že tato látka je v krevním séru člověka a má za následek stahování cév, účastní se procesu srážení krve a procesu hojení ran. Při zvýšeném množství uvolněného serotoninu, dochází ke zúžení malých tepen, a naopak snížené množství uvolněného serotoninu způsobuje zpomalený průtok krve. Má vliv i na hustotu kostí, při vysoké hladině serotoninu ve střevě se snižuje hustota kostí, to může



vést až k osteoporóze. Serotonin vzniká při metabolismu tryptofanu, což je esenciální aminokyselina. Hlavním zdrojem serotoninu jsou krevní destičky, střevní sliznice a také centrální nervová soustava (CNS). Serotonin patří do skupiny neurotransmiterů, které se podílejí na přenosu signálů mezi nervovými buňkami a zároveň zprostředkovávají přenos informací z jedné části mozku do druhé. Serotonin má vliv na funkci trávicího traktu, jelikož se serotonin také ve střevě vylučuje. Zlepšuje činnost střev, snižuje chuť k jídlu a navozuje pocit sytosti. Dále serotonin reguluje náladu, také proto je někdy nazýván „hormon štěstí“. Bylo zjištěno, že ovlivňuje pocit štěstí, zmírňuje pocity úzkosti a strachu. [35,36]

Serotonin tedy zlepšuje náladu, usnadňuje usínání a má kladný vliv na sexuální funkci. Serotonin se syntetizuje z esenciální aminokyseliny tryptofanu, kterou člověk přijímá z potravin bohatých na tryptofan, jako jsou ořechy, mléko, mléčné výrobky, ryby, semínka, sójové produkty (tofu, tempech), ananas, kyselé zelí, ovoce a zelenina. [36]

Nedostatek serotoninu se projevuje depresemi, nespavostí, zvýšenou chutí na sladké, které zvýší serotonin na potřebné množství, dále se projevuje zhoršenou pamětí a poruchou soustředění. A naopak zvýšená hladina serotoninu se projevuje třesem, křečemi, průjmy, nevolnostmi, bolestmi hlavy, rozšířenými zornicemi, vysokým krevním tlakem. Jeho nadbytek může být způsoben serotoninovým syndromem nebo také karcinomem, který produkuje tuto aminokyselinu (nádor je většinou v tenkém, tlustém nebo slepém střevě).

Nedostatek serotoninu v těle lze ovlivnit zvýšením hladiny tryptofanu. Toho jde docílit buď užíváním vhodných léků, například antidepressiv, ovšem vhodnější forma je suplementace tryptofanu, jelikož tryptofan se mění na serotonin přirozeným způsobem. Přirozenými způsoby jak zvýšit serotonin je spousta, patří mezi ně například fyzická aktivita alespoň 30 minut denně, jídlo vyvážené a bohaté na tryptofan. Význam má také každodenní alespoň 15minutový pobyt na slunci pro podporu tvorby vitamínu D, který je nezbytný pro tvorbu serotoninu, tento jev se nazývá fototerapie.

Na základě různých elektrofyziologických, neurochemických, genetických a neurofarmakologických přístrojů bylo zjištěno, že serotonin funguje tak, že podporuje bdělost a inhibuje REM spánek. Serotonin se podílí na spánku, a to když se uvolní během bdění axonovými nervovými zakončeními, to ovlivňuje syntézu hypnogenních látek (léčivá látka, která zkracuje dobu nástupu spánku, snižuje počet probuzení, zlepšuje kvalitu a délku spánku) ve specifických mozkových zakončeních. Tato syntéza může mít vliv na kvalitu bdělosti. Například hypnogenní peptid CLIP (což je chemická organická sloučenina, která vzniká spojením několika aminokyselin) se syntetizuje, když v průběhu bdění dojde ke

stresovým událostem. Dalším způsobem, při kterém má serotonin vliv na spánek, je jeho uvolnění během spánku pomocí dendritů 5-HT neuronů, kde následně přispívá k jejich inhibici pomocí autoinhibičních procesů. Například oxid dusnatý, který je syntetizovaný společně s 5-HT, může působit v synergii se serotoninem na obou úrovních. [36–38]

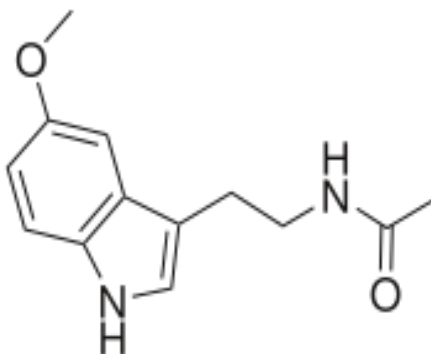
Některá léčiva mohou při nadměrném užívání způsobit tzv. serotoninový syndrom, což může vést až k ohrožení života. Serotoninový syndrom se obvykle vyskytuje po léčbě pomocí enzymu, který se podílí na rozkladu samotného adrenalinu, melatoninu nebo serotoninu. Metabolismus serotoninu ovlivňují některá léčiva, jako je Prozac, což je antidepresivum. Kvůli tomu, že je Prozac běžně předepisovaným antidepresivem, je serotoninový syndrom v dnešní době častější než dříve. [41]

Mezi klinické příznaky serotoninového syndromu patří neuromuskulární změny (změny svalstva a nervů), jelikož je ovlivněno napětí svalů, tím, že podporuje kontrakci hladké svaloviny a celkový duševní stav. Mezi další příznaky serotoninového syndromu patří: bolest hlavy, neklid, zmatenost, halucinace, zvýšený krevní tlak, rychlý srdeční tep, rozšířené zornice, ztuhlost, svalové záškuby, křeče, pocení, přehřátí, zvracení, záchvaty nebo kóma. [39–40]

Americký úřad pro kontrolu potravin a léčiv (FDA) zveřejnil, že fatální serotoninový syndrom mohou podporovat selektivní inhibitory, které zpětně vychytávají serotonin, a triptany (léky na migrénu). Často se migréna a deprese vyskytují současně, a právě kvůli užívání současně antidepresiv a triptanů může vzniknout serotoninový syndrom. [42]

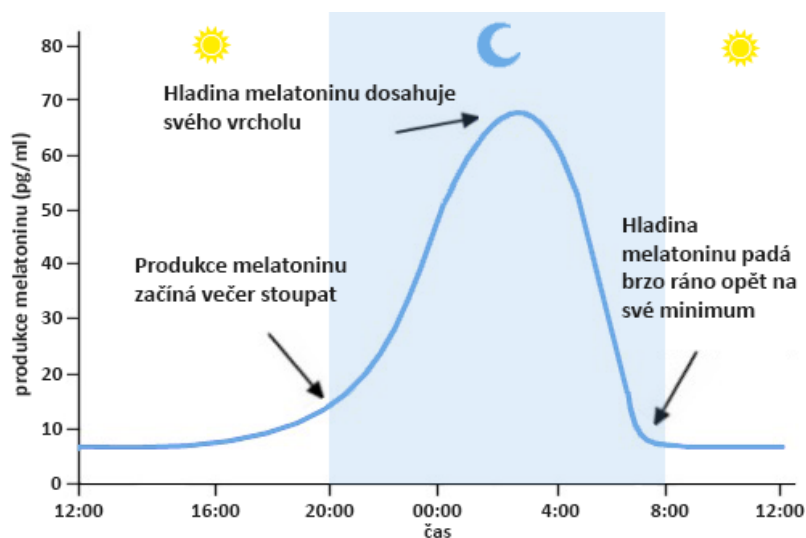
#### 1.6.4 Melatonin

Melatonin, dle chemické struktury 5-metoxy-N-acetyltryptamin (Obr. č. 8), je endogenní hormon. Je tvořen ze serotoninu v mezimozku, což je část mozkových struktur navazujících na horní část mozkového kmene, epitalam, jehož součástí je epifýza, ta je tvořena buňkami pinealocyty. Epifýza je kromě pinealocytů tvořena gliálními buňkami (buňky přenášející nervové vzruchy) a kalcifikovaným materiálem, jehož množství se s věkem zvyšuje a tím klesá vlastní produkce melatoninu. Melatonin se vyskytuje také v sítnici a zažívacím traktu. Vzniká biosyntézou, nejprve se tryptofan přemění na serotonin dvoustupňovým procesem, poté se serotonin mění na N-acetylserotonin, který je následně přeměněn na melatonin (viz Obr. č. 10). [43]

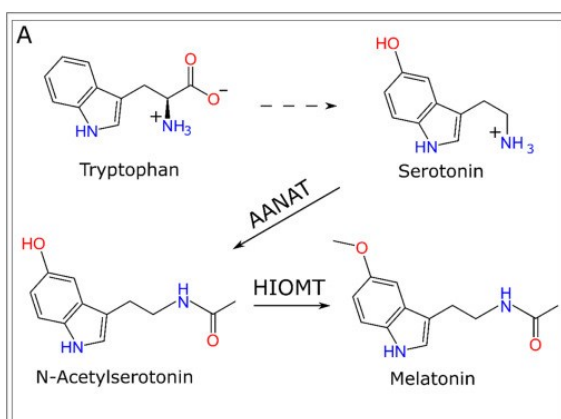


Obr. č. 8 – Vzorec melatoninu [43]

Je tvořen aminokyselinou tryptofanem a jeho produkce je řízena hypothalamem. Světelné záření jeho tvorbu snižuje, a naopak tma jeho produkci podporuje. Proto se tvoří a uvolňuje hlavně v noci. Doba sekrece melatoninu se zvyšuje s dobou trvání noci a nejvyšších hodnot dosahuje ve 2–4 h ráno (viz Obr. č. 9). [43]



Obr. č. 9 – Sekrece melatoninu v těle během 24 hodin [43]



Obr. č. 10 – Biosyntéza melatoninu [143]

Melatonin má vliv na spánek a také má silné antioxidační účinky. Chrání buňky před poškozením volnými radikály. Produkce melatoninu je řízena endogenním systémem a je potlačována světlem o vlnové délce 420–600 nm. Nejvíce tvorbu melatoninu potlačuje modré světlo, což je světlo s vlnovou délkou v rozsahu 446–477 nm. Snížení modrého světla může zvýšit jeho hladinu přirozeným způsobem. Také existují přírodní zdroje, které podporují jeho vlastní tvorbu v lidském mozku. Jsou to například višně, hroznové víno, vločky, jahody, rajčata a další. Další zdroje, podporující tvorbu melatoninu jsou potraviny bohaté na tryptofan, jelikož tryptofan je jedním z prekurzorů produkce melatoninu. Zdroje jsou například dýňová semínka, tofu, kuřecí maso, mandle, arašídy, jogurt a další. Vhodná je také expozice slunci během dne, jelikož sluneční záření přispívá k tvorbě serotoninu, který je dalším prekurzorem melatoninu. Vliv má i omezení kofeinu ve večerních hodinách. Poločas rozpadu kofeinu je 8 hodin. Večerní konzumace kofeinu neznamena to, že člověk neusne, ale spánek nebude tak plnohodnotný jako bez kofeinu. Důležitá je psychická pohoda před usnutím, se stresem se totiž zvýší hladina kortizolu, což je hormon, který napomáhá stresu, a tím má také negativní vliv na sekreci melatoninu. Bylo zjištěno, že některé typy nespavosti byly způsobeny kvůli snížené produkci melatoninu, zejména u starších lidí. Novější údaje ukazují souvislost hladiny melatoninu s nástupem puberty. [44]

Melatoninový signál synchronizuje cirkadiánní rytmy i u zvířat. Reguluje každodenní fyziologické aktivity jako jsou krmění, metabolismus, rozmnožování, spánek a další. Zajímavostí je, že u zvířat citlivých na fotoperiodu, signál melatoninu reguluje jejich reprodukční aktivitu, aby je vedl k porodu ve správnou roční dobu. [45–47,118]

Melatonin kromě spánku přispívá k vyrovnání hladiny kortizolu, to je hormon, který je zodpovědný za stres, který se mimo jiné také podílí na řízení imunitních funkcí a regulaci krevního tlaku. Dle studie vysoká hladina kortizolu způsobuje chronické zdravotní problémy, jako je vysoký krevní tlak, diabetes II. typu nebo osteoporóza. Vysoká hladina kortizolu má vliv i na stravovací chování viz kapitola 2.2. [48]

#### ***1.6.4.1 Cílené podávání melatoninu***

U člověka má exogenní melatonin uspávací účinek, ale pouze, když je podáván během dne nebo brzy večer, kdy je hladina endogenního melatoninu nízká. U osob pracujících na směny nebo u lidí, kteří mají problémy se spánkem, je vhodné užívat melatonin, který navozuje nástup spánku. Účinky při podání melatoninu většinou nastupují do hodiny od podání. Také má silné antioxidační účinky a přispívá k ochraně organismu před karcinogenezí. Také se

užívá při nesynchronizaci rytmů v situaci jako je slepota, jelikož tělo nerozezná den/noc, nebo jako prevenci progresu Alzheimerovy choroby a dalších neurodegenerativních poruch (zde patří například roztroušená skleróza, Alzheimerova choroba, Huntigtonova choroba či Parkinsonova nemoc). [117]

Melatonin je také účinný proti jet-lagu, což je porucha spánku, která může vzniknout při překročení více časových pásem během krátké časové doby (cestování letadlem). To je způsobeno vnitřními rytmy těla, jelikož nejsou v souladu s cyklem den/noc v místě určení. Projevuje se zejména únavou a dlouhým přizpůsobováním se na místní čas.

Dle odborných studií cílené podání melatoninu snižovalo jet-lag z letů překračujících pět a více časových pásem. Denní dávky mezi 0,5 a 5 mg jsou podobně účinné, až na to, že lidé rychleji usnou a spí lépe po 5 mg než po 0,5 mg. Také se zdá, že dávky nad 5 mg nejsou účinnější. Efekt podávání melatoninu byl výraznější při letu na východ než na západ a při přeletu více časových pásem. Také je velmi důležité načasování dávky melatoninu, kdy může dojít k předčasné ospalosti a zpozdit tak adaptaci na místní čas. [49,50]

Někdy je melatonin charakterizován jako rostlinný, ovšem není tomu tak, melatonin je látka, která je syntetizována ze serotoninu, jak již bylo zmíněno výše. Na rozdíl od vitaminů a jiných doplňků stravy není běžnou součástí lidské stravy. Také je to jediný hormon např. v Kanadě běžně dostupný bez lékařského předpisu. Při užívání melatoninu po dobu 3 měsíců nebyly hlášeny žádné nežádoucí účinky, ovšem jeho dlouhodobá bezpečnost nebyla stanovena. Proto by měl být užíván s opatrností, a to zejména u pacientů s epilepsií nebo také u těch, kteří užívají Warfarin (lék na ředění krve).

Závěrem dalších studií bylo, že exogenní melatonin snížil fragmentaci rytmu klidové aktivity a zvýšil poměr aktivity den/noc, tím také urychlil nástup klidové fáze. Exogenní melatonin tedy stabilizoval fragmentovanou klidovou aktivitu asi u poloviny pacientů. [50,51]

Některé potraviny se používají ke zlepšení spánku, a to například višň obecná, obsahuje totiž přírodní melatonin (5-metoxy-N-acetyltryptamin), který na rozdíl od syntetického melatoninu nenarušuje jeho vlastní přirozenou tvorbu v organismu. Některé studie tvrdí, že rozdíl mezi přírodní a syntetickou formou melatoninu jako doplňkem stravy je ten, že syntetický může zapříčinit snížení přirozené tvorby melatoninu v těle.

Melatonin může být lékem nebo doplňkem stravy a je vhodný ke zlepšení primárních a sekundárních poruch spánku u člověka. Podávání melatoninu během dne zvyšuje

pravděpodobnost usínání během dne. Na spánek má vliv zejména podaná velikost dávky, dávka pod 5 mg navodí podobný spánek, jaký je během noci, vyšší dávky zvedají podíl REM spánku. [51,52]

## 1.7 Další faktory ovlivňující spánek

Mezi faktory ovlivňující spánek patří mnoho faktorů, mezi hlavní patří následujících 6 faktorů. Prvním jsou vnitřní faktory, kam lze zařadit hormony, neuropeptidy a další látky uvedené v kap. 1.6. Dále sem patří biologické faktory, zde se řadí věk kvůli potřebě délky spánku (viz kapitola 1.5), příjem jídla a tekutin nebo také změna životního stylu, například při abstinenci s kouřením, kdy mohou nastat problémy se spánkem z důvodu nedostatku nikotinu. Dalšími faktory jsou psychické rozpoložení, sociální faktory, vnější faktory prostředí a fyzická aktivita. [56]

### 1.7.1 Spánkový režim

Mezi faktory ovlivňující délku a kvalitu spánku patří tzv. „spánkový rozvrh“ a spánková rutina. Spánkový rozvrh představuje časový plán, který udává pravidelnou dobu spánku. Pro vytvoření spánkového rámce je doporučována pravidelnost času pro ulehnutí k spánku a také vstávání v každém dnu s maximálním posunem 20 minut. Jelikož vstávání a probouzení v obvyklou denní dobu napomáhá ke snadnějšímu usínání.

Dalším faktorem, který má vliv na spánek, je určitá rutina přibližně hodinu před spánkem. Mělo by se jednat o klidové a relaxační činnosti, např. čtení, teplá koupel, hudba na spaní, meditace, relaxační hudba apod. Jakákoliv relaxační činnost před spánkem napomáhá k plynulému přechodu mezi bděním a spánkem. [53, 54]

### 1.7.2 Vnější vlivy

Mezi vnější vlivy jsou řazeny teplota místnosti, typ matrace a lůžkovin, ale také vliv okolních podnětů, jako například televize, mobilního telefonu a mnoho dalších.

Pro úspěšné navození spánku se doporučuje spíše chladné, tiché a tmavé prostředí. Studie ukazují, že pro kvalitní spánek je nejvhodnější teplota v pokoji kolem 15–20 °C.

Mezi další faktory ovlivňující spánek patří televize, počítač nebo mobilní telefony (elektronika). Například hraní her před spánkem zvyšuje latenci nástupu spánku a mírně snižuje subjektivní ospalost. Hraní videoher souvisí se změnami v kognitivní bdělosti, ale

nesouvisí s fyziologickým vzrušením. Jelikož hraní videoher udržuje mysl stále aktivní, je doporučováno omezit používání elektroniky minimálně hodinu před spánkem. [55–57]

### 1.7.3 Psychické rozpoložení

Spánek a duševní zdraví spolu velmi úzce souvisí. Psychické faktory, například úzkosti a stres, se nejvíce vyskytují u dětí a dospívajících. Psychické problémy způsobující u dospělých problémy s usnutím mohou být způsobeny nejčastěji vnímáním nejistot, jako je nejistota bydlení nebo potravinová nejistota, nebo další duševní potíže. [58]

### 1.7.4 Sociální faktory

Dalším faktorem jsou sociální faktory, které jsou v dnešní době nejčastějším problémem ovlivňujícím spánek. Zde patří problémy s financemi, vztah s partnerem, ale také mezilidské vztahy ve společnosti a na pracovišti. Vliv má také rodinný stav, např. nedostatečný spánek v důsledku přítomnosti malých dětí v rodině. Stresy z těchto situací způsobují stavy úzkosti a problémy se spánkem.

V Národním průzkumu osob středního věku ve Spojených státech se zkoumala souvislost mezi spánkem a kvalitou rodinných vztahů. Výsledky ukázaly, že v rodinách s napjatými rodinnými vztahy mají členové více problémy se spánkem, zatímco podporující rodinné vztahy jsou spojeny s méně problémovým spánkem. [59, 60]

### 1.7.5 Konzumace potravin, nápojů a stimulantů

Nevhodné načasování a skladba stravy před spánkem má také vliv na spánek. Konzumace potravin s vyšším podílem tuku před spánkem zatěžuje trávicí trakt, což má vliv na kvalitu spánku. Proto je doporučováno před spánkem konzumovat snadno stravitelná jídla.

Stimulanty jako alkohol, kofein (kolové, energetické nápoje, zelený nebo černý čaj, ...) či kouření při požívání ve večerních hodinách oddalují nástup spánku. Tomuto výzkumu se věnovala rozsáhlá studie výzkumníků Florida Atlantic University ve spolupráci s Brigham and Women's Hospital, Harvard T.H. Chan School of Public Health, Harvard Medical School, Emory University, National Institutes of Health a University of Mississippi Medical Center, kteří provedli jeden z největších výzkumů, který zkoumal večerní konzumaci alkoholu, kofeinu a nikotinu v souvislosti se spánkem. Studie zahrnovala 785 účastníků, kteří zaznamenávali kolik alkoholu, kofeinu nebo nikotinu zkonsumovali během 4 hodin před spánkem. Studie prokázala, že konzumace alkoholu nebo nikotinu 4 hodiny před

spánkem má za následek horší kontinuitu spánku než noc bez těchto látek. Tento výsledek byl potvrzen bez ohledu na věk účastníků studie, pohlaví, obezitu, úroveň vzdělání, projevy deprese, úzkosti a stresu. Nikotin byl prokázán jako nejsilnější látka spojená s poruchou spánku. Byla prokázána spojitost mezi večerním příjmem nikotinu, kofeinu a alkoholu a nespavostí. [61]

### **1.7.6 Fyzická aktivita**

Pravidelná fyzická aktivita je spojena s nižší četností poruch jako jsou deprese, panické poruchy. Cvičení zlepšuje úzkosti, deprese a funkci paměti. Studie Mind Your Heart sledovala vztah mezi fyzickou aktivitou a kvalitou spánku u 736 dospělých pacientů. Cílem bylo zjistit, zda jsou poruchy spánku spojené s fyzickou nečinností a špatným zdravotním stavem. Výsledky publikované metaanalýzy ukázaly, že vhodně nastavená pohybová aktivita prodloužila celkovou dobu spánku a oddálila nástup REM fáze spánku. Fyzické cvičení zlepšilo subjektivní kvalitu spánku a snížilo nespavost. Fyzické cvičení lze považovat za alternativní nebo doplňkové režimové opatření pro pacienty s nespavostí. [62,63]

Další studie zabývající se pacienty s demencí zjistila, že faktory ovlivňující spánek jsou problémy spojené s duševním zdravím, noční kašel, frekvence močení, bolest a horečka během noci, problém s prostředím, ve kterém člověk spí a také užívání stimulantů. [61,64]



## 2 HORMONÁLNÍ REGULACE PŘÍJMU ŽIVIN

### 2.1 Leptin a jeho vliv na příjem potravy

Leptin je peptidový hormon, který je produkován tukovými buňkami (adipocyty). Reguluje příjem a výdej energie, včetně chuti k jídlu a metabolismus. Je to nejdůležitější hormon, díky kterému se člověk cítí sytý nebo hladový. Společně s druhým hormonem ghrelinem regulují pocit sytosti. Pokud je mezi těmito hormony rovnováha, tělo si nemá potřebu ukládat tuk. Naopak není-li mezi hormony rovnováha vzniká takzvaný „disbalanc“, což je situace, kdy hormony nejsou v rovnováze, to se postupně vyvine v leptinovou rezidenci, a to může mít za následek nadváhu a obezitu. Vysoká hladina leptinu v těle signalizuje mozku, že je člověk sytý a nepotřebuje už tedy jíst. Naopak nízká hladina leptinu v těle vede k pocitu hladu a „touze“ po jídle. Navázání leptinu na receptory hypothalamu podporuje uvolnění hormonů, jež potlačují chuť k jídlu. [66]

Další funkcí leptinu je regulace energetického výdeje. Může zvýšit energetický výdej stimulací tvorby tepla (termogenezí) a podporou fyzické aktivity. Podílí se také na ukládání a využívání tuků v těle. Pomáhá inhibovat syntézu a ukládat tuky, ale také odbourávat uložené tuky v těle. Dále má vliv na regulaci reprodukčního systému, činnost štítné žlázy, nadledvin a produkci růstového hormonu. [61,65]

Hladinu leptinu ovlivňuje spousta faktorů, jako například příjem energie, čas konzumace stravy, cirkadiánní rytmus, cvičení a pohybové aktivity, stres nebo také světlo. Po jídle se hladina leptinu zvýší, a to je pro mozek informace o dostatečné sytosti. Tukové buňky produkují určité množství leptinu, které se podílí na udržování vnitřní energetické rovnováhy potřebné pro funkci buněk a regulaci hmotnosti. V případě poklesu množství tukové tkáně dochází ke snížení hladiny leptinu, což způsobí zvýšenou chuť k jídlu.

Jelikož tělo produkuje leptin na základě procentuálního zastoupení tuku v těle, může také nastat situace, kdy při dlouhodobě vysokém množství tukové tkáně v těle mozek již nereaguje na signály leptinu. Receptory přestanou reagovat na pokyny o sytosti a tím se sníží schopnost těla rozeznat, kdy je syté a kdy potřebuje jíst. Tento jev je označován jako leptinová rezistence. [67,68]

Mezi příznaky leptinové rezistence patří častý pocit hladu i při vyšším podílu tukové tkáně v těle, konzumace jídla, aniž by člověk měl hlad, chuť převážně na energeticky vydatná jídla. Tím leptinová rezistence přispívá k rozvoji obezity. Z toho vyplývá, že na vznik leptinové

rezistence má vliv také strava s nepřiměřeně vysokým podílem tuků a cukrů a s nízkým podílem vlákniny, dále nedostatečný spánek a nízká pohybová aktivita.[69]

## 2.2 Ghrelin a jeho vliv na příjem potravy

Ghrelin je druhým hormonem, který se podílí na regulaci chuti k jídlu a energetické homeostázi. Je to peptidový hormon, který je produkován ghrelinerními buňkami hlavně v žaludku za podmínek na lačno a přenáší signály hladu z periferií do centrální nervové soustavy. Hladina ghrelinu kolísá po celý den v závislosti na příjmu potravy, před jídlem je vyšší a po jídle klesá.

V gastrointestinálních tkáních je poměrně vysoká koncentrace ghrelinu na rozdíl od centrální nervové soustavy, kde je jeho koncentrace značně nižší (je vylučován buňkami předního laloku hypofýzy). V hypotalamu byly identifikovány dvě formy ghrelinu, a to n-oktanoylghrelin a des-acyl-ghrelin. Acylová modifikace není specifická pro žaludeční tkáň a vyskytuje se v hypotalamu.

Ghrelin je tedy růstový a multifunkční hormon. Reguluje celkový tělesný a buněčný růst, také metabolismus sacharidů, proteinů a lipidů a rovnováhu vody s elektrolyty. Je považován za jediný hormon stimulující chuť k jídlu u lidí a jeho vysoké hladiny ovlivňují záchvatovité přejídání. [69,70]

Více ghrelinu se uvolňuje v reakci na stres, což vysvětluje to, proč má tolik lidí tendence se přejídat, když trpí stresem. Jelikož bylo zjištěno, že hladina ghrelinu je zvyšována sekrecí stresového hormonu kortizolu z nadledvin prostřednictvím adrenokortikotropního hormonu ve dvou samostatných drahách.

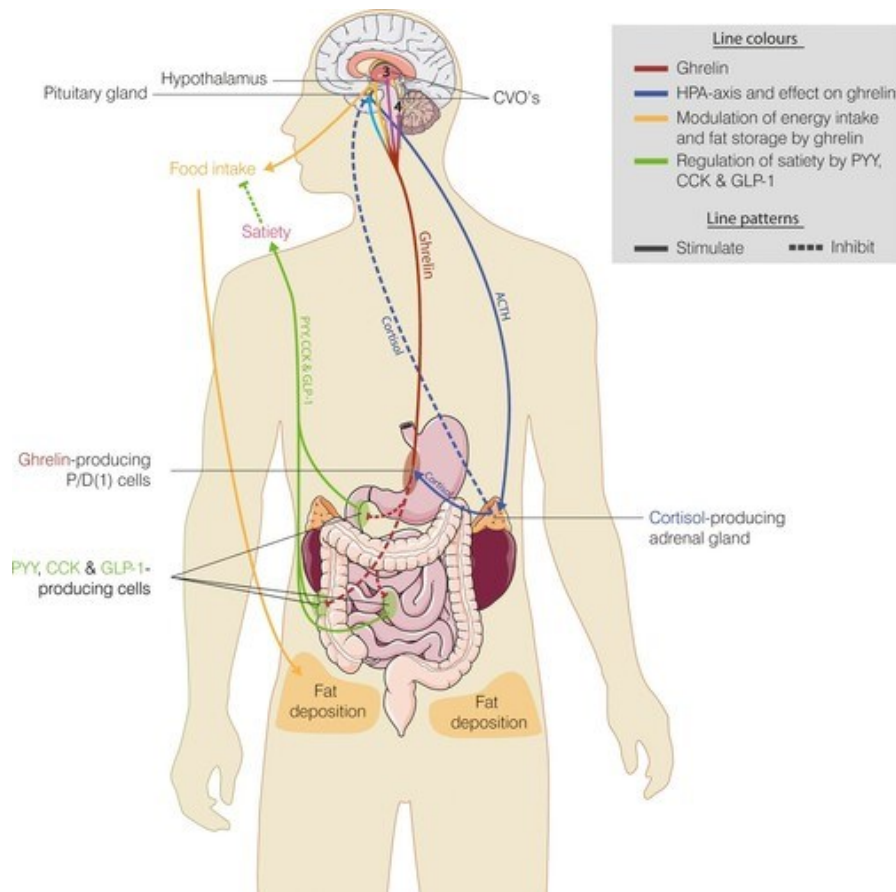
Stres lze popsat jako fyzický stav, kdy je narušena homeostáza v důsledku různých fyziologických a behaviorálních změn, jako je například zbystrěná pozornost, zvýšená frekvence dýchání, vyšší krevní tlak a také využívání glukózy. Krátké stresové reakce jsou pro tělo neškodné, ovšem chronický stres nebo opakované stresové situace se podílejí na vzniku různých poruch, např. deprese nebo obezity. Stresem indukovaná obezita je způsobená nadměrným hromaděním tuku v tukové tkáni způsobené homeostatickými, metabolickými a behaviorálními změnami vyvolávanými dlouhodobým účinkem stresu. Stres může podpořit rozvoj obezity dvěma odlišnými způsoby. Prvním z nich je reakce na ose hypothalamus-hypofýza-nadledviny prostřednictvím stimulace adrenokortikotropního hormonu (ACTH) a celkového zvýšení hladiny ghrelinu v plazmě při chronickém nebo

opakovaném vystavování stresu. Dlouhodobé zvýšení plazmatického ghrelinu vyvolané stresem následně vede ke zvýšení kalorického příjmu, potlačení sytosti, zvýšenému vyprazdňování žaludku a snížené syntéze a sekreci inzulínu. Druhý způsob, kdy dlouhodobé zvýšení plazmatického kortizolu vyvolané stresem zvýší ukládání vnitrobřišního tuku a naruší lipolýzu. [71–73]

Dlouhodobé odchylky frekvence příjmu stravy mohou vést až poruchám příjmu stravy, např. k syndromu nočního přejídání (night eating syndrom, NES). NES je charakterizován ranním nechutenstvím a večerním přejídáním, kdy je do večerních hodin přesunuta konzumace významně velkého podílu denní stravy, a častým probouzením v noci spojeným s příjmem potravy. NES je často spojen s obezitou, ačkoliv celkový denní kalorický příjem není vždy u lidí s NES vyšší než u běžných jedinců, ale liší se rozložením dávek během dne. NES vykazuje fázové zpoždění v rytmu příjmu potravy vzhledem k cyklu spánek/bdění. NES může být vyvolán stresem, jelikož stres také způsobuje časté noční buzení. Pokud vystresované osoby začnou jíst během těchto nočních probuzení, mohou si způsobit přečasování periferních hodin a fázový posun příjmu potravy vzhledem k rytmu spánku a mohou se tak octnout v bludném kruhu. [74]

Vzácně může být zvýšená hladina ghrelinu také dána geneticky. Tzv. Praderův-Williho syndrom je genetická porucha doprovázená velkou chutí k jídlu. Je to způsobeno zvýšenou hladinou ghrelinu, který je tři-čtyři krát vyšší než u zdravého jedince. Postižení jedinci pak často trpí obezitou. [74]

Ghrelín je inhibován prostřednictvím střevní mikrobioty, zejména kmeny *Prevotellaceae*, *Helicobacter pylori*, *Lactobacillus*, *Enterobacteriaceae* a také *Bifidobacteria*. Naopak vyšší zastoupení bakteriálních kmenů produkujících acetát koreluje se zvýšenou koncentrací ghrelinu v krevní plazmě. [72]



Obr. č. 11 - Schematický přehled cílových tkání ghrelinu v mozku, HPA-ose a střevě. [71]

Na obrázku č. 11 je schematicky znázorněn vliv hormonů ghrelinu a leptinu při regulaci pocitů hladu a sytosti. Přerušované čáry znázorňují utlumující efekt a plné čáry stimulující. Produkce ghrelinu je regulována P/D (1) buňkami v žaludku (červený ovál). Ghrelin ovlivňuje více oblastí mozku (modré, žluté a fialové čáry). Těsně před jídlem ghrelin stimuluje příjem potravy přes hypothalamus, který stimuluje ukládání tuku na periferii (žlutá čára). Během stresu je prostřednictvím osy HPA stimulována produkce kortizolu, která stimuluje tvorbu ghrelinu (modré čáry). Ghrelin inhibuje produkci peptidu PYY, který se tvoří ve střevě a signalizuje mozku sytost. Ghrelin dále inhibuje cholecystokinin (CCK), který je vylučován buňkami tenkého střeva při příjmu tuků nebo bílkovin. Ghrelin také inhibuje GLP-1 (glukagon-like peptid), který se účastní regulace krevní glykemie a také signalizuje pocit sytosti). V konečném důsledku vede dlouhodobý stres a aktivita ghrelinu ke zvýšenému příjmu potravy a ukládání tuku v tukové tkáni (žluté čáry). [71]

### 2.3 Kortizol

Kortizol je steroidní hormon produkovaný nadledvinkami a je nazýván jako stresový hormon. Jeho produkce je regulována pomocí hypofýzy a hypothalamu. V době stresu se

z nadledvin uvolňuje společně s adrenalinem. To způsobuje zvýšený tep, zrychlenou srdeční činnost, zvýšení hladiny glukózy v krvi pro pokrytí zvýšených energetických potřeb. Má katabolický efekt na metabolismus bílkovin, snižuje množství svalové hmoty a zpomaluje její regeneraci. Dlouhodobě vyšší hodnota kortizolu také podporuje vznik inzulínové rezistence. Kortizol se uvolňuje v úzkém vztahu s cirkadiánním rytmem těla, 50–60 % kortizolu se uvolní 30–40 minut po probuzení a jeho hladina následně klesá během dne. Zvýšení hladiny kortizolu v těle navozuje přejídání. Dlouhodobé zvýšení hladiny kortizolu je charakteristické pro Cushingův syndrom, naopak nízká hladina kortizolu způsobuje hubnutí (Addisonova choroba). [131–133]

Kortizol zvyšuje chuť k jídlu a zároveň signalizuje tělu, aby ukládalo živiny do tukových zásob, to je hlavním důvodem, proč lidé pod stresem tak jednoduše přibírají na váze. Mimo tyto následky, má vysoká hladina kortizolu, za následek narušení denních cyklů a spánkového vzorce, čímž způsobuje chronickou únavu s negativním vlivem na imunitní systém a zvýšením pravděpodobnosti infekcí. [134,135]

## 2.4 Inzulin

Inzulin je peptidický hormon tvořený v beta buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu. Účastní se regulace energetického metabolismu. Zvyšuje transport glukózy z krve do buněk a tkání. Někdy je označován jako hormon sytosti. Inzulin se vyplavuje po jídle a během hladovění jeho hladina klesá. Hlavním úkolem inzulinu je udržovat stálou hladinu glukózy v krvi. Při nadměrné konzumaci glukózy dochází k vyšší sekreci inzulinu. Nadbytek glukózy, který tělo nestihne spotřebovat nebo uložit do zásobí formy, se následně uloží do tukových zásob jako tuk. Dojde-li k narušení rovnováhy u inzulinu, celý metabolismus se naruší, a to vede k inzulínové rezistenci, což je stav, kdy buňky nereagují na signály hormonu inzulinu, který snižuje hladinu cukru v krvi, což může vést až k cukrovce.

V případě zdravých mladých osob, které byly vystavovány opakovanému nedostatku spánku, byly prokázány výrazné změny v metabolismu glukózy včetně snížení glukozové tolerance a citlivosti na inzulín. Dlouhodobý nedostatek spánku může podpořit vznik inzulínové rezistence a cukrovky 2. typu. [130,136]

Hladina inzulinu u člověka vykazuje endogenní cirkadiánní rytmus se vrůstem během noci a maximem na počátku dne. Ovšem změny v rytmu spánku/bdění nebo příjmu potravy mohou tyto rytmy narušit. Kvůli tomu jsou rizikovou skupinou pro výskyt obezity lidé, kteří

pracují na směny nebo lidé, kteří často létají přes časová pásma, jelikož synchronizace jejich cirkadiánních rytmů je narušena. [27, 28]

### 3 SPÁNKOVÉ PORUCHY

Mezi nejznámější a nejčastější poruchy spánku patří insomnie (nespavost), hypersomnie (nadměrná spavost), parasomnie, dále se zde řadí poruchy dýchání při spánku, poruchy cirkadiánního cyklu, spánková inverze a další spánkové poruchy.

#### 3.1 Insomnie

Insomnie (nespavost) je jednou z nejčastějších poruch spánku, dle statistik touto poruchou trpí až 9–30 % populace. Je to stav, kdy člověk nemůže spát nebo je pro něj spánek nedostatečný, případně je spánek přerušovaný častým probouzením. Následkem je snížená denní aktivita a fyzická výkonnost, horší psychický stav, poruchy koncentrace a paměti, únava, špatná nálada či bolesti hlavy. Insomnie se projevuje delším usínáním (déle než půl hodiny), nebo vícenásobným probouzením během noci (3 a vícekrát). O insomnii se jedná, pokud se tyto problémy opakují častěji než 3x týdně během celého měsíce.

Insomnie se dělí na 3 typy, a to přechodnou, chronickou a akutní nespavost. Přechodná insomnie trvá pouze několik nocí a obvykle je to reakce organismu na konkrétní stresovou situaci. [82,83]

Akutní insomnie nebo také „krátkodobá“ je nespavost trvající maximálně jeden měsíc. Někdy se také nazývá stress-related insomnia, jelikož je spojena s konkrétní stresovou situací, která je příčinou úzkosti až deprese. Pokud nespavost ze stresu trvá déle než 1 měsíc, může přejít až do chronické insomnie.

Chronická insomnie, je nespavost, která trvá déle než 1 měsíc. Může být důsledkem dlouhodobého stresu, ale také z důvodu nevhodných spánkových návyků, depresí, úzkostí či v důsledku užívání léků.

Řešení insomnie spočívá zejména v odstranění stresu pomocí psychoterapie, případně pomocí antidepresiv nebo hypnotik. [82-84]

#### 3.2 Hypersomnie

Hypersomnie neboli nadměrná spavost je opakem insomnie. Osoba s danou poruchou pociťuje nedostatek spánku, ačkoliv v noci spala dlouho. Člověk je neustále unavený a často má stavy, kdy usíná. Jsou rozlišovány 2 typy hypersomnie. Příčinou primární hypersomnie je neurologické onemocnění. Druhý typ je sekundární hypersomnie, jejíž příčinou je jiná

choroba, nejčastěji cukrovka, deprese či epilepsie. Nejčastějšími obtížemi jsou narkolepsie, idiopatická hypersomnie nebo periodická hypersomnie. [85]

Příznakem idiopatické hypersomnie je dlouhodobý spánek zakončený obtížným probouzením. Spánek nastane vždy při klidovém stavu, nejčastěji při sledování televize nebo čtení. Délka spánku kolísá mezi 12–14 hodinami. Často postižení nejsou po probuzení schopni žádné fyzické či mentální činnosti. Během dne může nastat ospalost, bolest hlavy až výpadky paměti. Pomoci může ranní studená sprcha nebo správné spánkové návyky. [86]

Narkolepsie se projevuje zvýšenou denní spavostí, spojenou s imperativními epizodami usnutí během dne. Tyto stavy usnutí se projeví hlavně, když je člověk v klidu. Člověk s touto poruchou usíná náhle, před usnutím neprojevuje žádné známky ospalosti a po chvíli se probudí odpočínutý. Léčba zahrnuje denní rozpis, kdy si postižený musí udělat rozvrh a v určitou dobu si aspoň na chvíli lehnout a odpočinout si. [87]

Periodická hypersomnie, také někdy nazývána jako Kleine-Levinův syndrom. Projevuje se to jako záchvaty spavosti, které mohou trvat desítky hodin. Postiženého nelze vzbudit, vzbudí ho až fyziologické potřeby (hlad, močení). Porucha bývá často spojena s dalšími projevy jako například poruchami chování (agresivita), hypersexualitou nebo také poruchami příjmu potravy (anorexie, bulimie). [88]

### 3.3 Parasomnie

Jako parasomnie jsou označeny netypické stavy, které se objevují v průběhu spánku. Patří zde například náměsíčnost, pomočování, noční můry, noční děsy nebo spánková paralýza. Jsou většinou způsobeny vlivem emočních faktorů.

Náměsíčnost je jev, kdy člověk během spánku vstane a někam jde nebo něco dělá, aniž by si byl této činnosti vědom. Člověk se při tomto stavu nachází ve fázi, kdy je na rozhraní mezi bdělostí a hlubokým spánkem. Probuzení v téhle fázi je velmi těžké a po probuzení postižený o této své činnosti neví. [89,90]

Noční děsy je porucha vyskytující se především u dětí. Jedná se o děsivé sny, doprovázené pocitem strachu, panikou a křikem ze spánku, dalšími příznaky jsou pocení, bušení srdce nebo rychlé dýchání. Objevují se nejčastěji u dětí od 4 let do puberty, poté vymizí. Objevují se v NREM spánku mezi 3 a 4 fází. [151]



V případě tzv. nočních můr jde o velmi intenzivní negativní sny, které mohou člověka probudit. Narozdíl od nočních děsů si člověk ráno sny pamatuje. Vyskytují se v REM fázi, projevy jsou stejné jako u nočních děsů, křik, pláč, pocení, zrychlený dech. [90]

Spánková paralýza nebo také spánková obrna je stav, který může nastat na rozhraní REM fáze spánku a bdělosti, tzn. krátce po usnutí nebo po probuzení. Projevuje se svalovou atonií, kdy člověk není schopný pohnout končetinami a cítí se, jako by byl ochrnutý, tento stav může trvat jen několik vteřin, ale i několik minut. S tímto stavem mohou být spojeny také halucinace, dušnost nebo panický strach. [95]

Na pomezí bdění a spánku se mohou projevit také hypnagogické halucinace, které mohou mít podobu krátkých zrakových nebo sluchových halucinací a mohou být doprovodným příznakem hypersomnie (narkolepsie).

Při usínání mohou nastat také hypnagogické záškuby, kdy se jedná o spontánní a náhlé záškuby svalů na končetinách nebo jiných částech těla. Jedná se o neškodné mimovolné pohyby svalstva, které vznikají během usínání. Jsou náhlé a spontánní, můžou být způsobeny stresem, tělesné námaze nebo kvůli emocím. [95]

Skřípání zubů je stav, kdy člověk po čas spánku zatíná zuby a pohybuje jimi proti sobě, což vydává skřípavý nelibý zvuk. Je to nejčastěji následkem stresu nebo poruchy spánku, objevuje se v REM fázi spánku.

Mluvení ze spánku je porucha, která se vztahuje k NREM fázi spánku, kterou vyvolá stresová situace nebo horečka. Většinou se tento jev projevuje spíše spontánně, ale může být vyvolán oslovením spícího člověka. [95]

### **3.4 Poruchy dýchání ve spánku**

Patří sem například syndrom spánkové apnoe, ronchopatie neboli chrápání, dechové poruchy ve spánku u novorozenců a další.

Syndrom spánkové apnoe je jednou z nejčastějších poruch. Tato porucha se objevuje hlavně u mužů. Tento syndrom se projevuje chrápáním s pauzami nebo probuzení s pocitem dušnosti, které trvají aspoň 10 sekund. Dochází k nedostatečnému okysličení organismu. Je to nebezpečné, dochází k opakovaným zástavám dechu, což snižuje saturaci kyslíku v krvi. Dochází k ní v průběhu spánku. [91]

### 3.5 Řešení poruch spánku

Pro diagnostiku a řešení dané poruchy spánku je důležité nejprve podrobně zmapovat spánkový režim postiženého, jestli se člověk v noci probudí, když se probudí, jak dlouho je vzhůru a za jakou dobu opět usne. Dále je nutné popsat aktivitu během dne. Záleží také na hodnotách krevního tlaku, zda postižený pociťuje bolesti hlavy nebo jakékoliv jiné části těla. [93]

Hlavní příčiny spánkových poruch obvykle závisí na psychickém stavu člověka, také má vliv životní styl včetně stravy, stimulační látky (kofein, alkohol), užívání hypnotik nebo dalších léčiv, např. antibiotik, diuretik, antidepresiv nebo hormonálních přípravků. Další příčinou pak mohou být různé nemoci, např. kardiovaskulární nemoci, onemocnění plic a ostatních orgánů. [75,92]

Častým názorem veřejnosti je, že lze poruchy spánku odstranit pomocí užívání hypnotik. Ta mohou pomoci vyřešit pouze některé problémy, ale pouze dočasně a není vhodné je dlouhodobě užívat. Při dlouhodobém užívání hypnotik může dojít ke vzniku závislosti, kdy je po jejich vysazení velmi obtížné navodit spánek. Vysazení těchto léčiv může být velmi obtížné a může způsobit následující stavy jako úzkosti, změny nálad, bolesti břicha, zvracení nebo svalové křeče a další negativní účinky. [94,95]

Alternativními způsoby řešení nespavosti je masáž, akupunktura nebo akupresura. Dalším možným řešením je aromaterapie, za použití vonných olejů, zejména levandulového, heřmánkového, meduňkového či citrusového, které mají uklidňující účinky. [96,97]

## 4 SOUVISLOST SPÁNKOVÉHO REŽIMU SE STRAVOVACÍMI NÁVYKY

### 4.1 Spánková deprivace

Spánková deprivace nebo také nedostatek spánku se projevuje stále častěji, a to kvůli vysokému pracovnímu zatížení, studiu nebo nadužívání moderních informačních a komunikačních technologií (jako počítač, mobilní telefon, tablet,..). Nedostatečný spánek může způsobovat ospalost, problémy se soustředěním a v neposlední řadě až halucinace. Nedostatečný spánek se nedá adekvátně nahradit později, což potvrzují i odborné studie. Snaha o vyrovnaní spánkové deprivace pomocí dostatečného spánku během následujících dní nebyla zcela úspěšná z důvodu opakujícího se nevhodného spánkového režimu, tudíž účinky nebyly trvalé. V případě spánkové deprivace během týdne, lze víkendovým spánkem částečně nahradit deficit spánku, ale účinky nejsou dlouhodobé. [76–78]

#### 4.1.1 Důsledky spánkové deprivace

Spánková deprivace je spojena s psychickými problémy, jelikož spánek a psychické zdraví spolu velmi úzce souvisí. Lidé, kteří málo spí, častěji pociťují úzkosti a stres. Nedostatek spánku také ovlivňuje náladu, paměť, kritické myšlení, soustředění a další aspekty, které mají vliv na psychické zdraví. Pro duševní pohodu je nejdůležitější REM spánek, během kterého mozek zpracovává informace a prožitky. Během noci by do této fáze měl člověk vstoupit asi 5krát, což je podmíněno délkou spánku 7 až 8 hodin denně.

Výsledkem nedostatku spánku mohou být i další specifické stavy jako je například plicní hypertenze nebo třeba obezita. Dle studie bylo zjištěno, že respirační příznaky jsou spojeny s poruchami spánku. [79,80,115]

Dalším důsledkem spánkové deprivace, je zhoršení pružnosti a kvality pleti. Během spánku dochází k tvorbě kolagenu, díky kterému je pokožka pevná a pružná. V důsledku nedostatku spánku může docházet i k tvorbě akné a tmavých kruhů pod očima. [81]

Dalším příznakem spánkové deprivace je dehydratace, jelikož nedostatek spánku zvyšuje pocity žízně. Kratší doba spánku ovlivňuje produkci hormonu vazopresinu, který v těle zabraňuje dehydrataci. Vazopresin se při přerušení spánkového cyklu neuvolní do těla v dostatečném množství a kvůli tomu se po probuzení zvyšuje pocit žízně. V neposlední řadě je spánková deprivace spojena se zvýšenou chutí k jídlu a přibírání na váze. Kvůli tomu se zvyšuje riziko obezity a také cukrovky. [79]

Existuje stále více studií, které potvrzují, že spánek má vliv na stravovací návyky. Krátká doba spánku a špatná kvalita spánku jsou spojeny se zvýšeným příjmem potravy, nevhodnou kvalitou stravy a nadváhou. Bylo prokázáno, že nedostatek spánku zvyšuje počet jídel zkonsumovaných za den a také preferenci a příjem energeticky bohatých potravin. Existuje mnoho souvislostí mezi spánkovými vzorci, stravovacími návyky a energetickou rovnováhou. Závěry plynoucí z odborných studií dokládají, že by vliv spánku neměl být při studiu obezity opomíjen. [98,99]

Publikované studie poukazují na fakt, že zkrácení délky spánku může ovlivnit hormonální regulaci chuti k jídlu. V důsledku snížení obvyklé délky spánku bylo zaznamenáno zvýšení tukové nikoli svalové hmoty.

Jednou z chronických příčin obezity je omezení spánku na méně než 7 hodin/noc. Bylo zjištěno, že takovéto dlouhodobé omezení spánku predikovalo vyšší hodnoty BMI (body mass index). Výraznější omezení spánku na pouhé 4 hodiny/noc už po dobu 2 dnů vedlo k 18 % poklesu hladiny leptinu a k 28 % nárůstu hladiny ghrelinu, což jsou faktory, které ovlivňují pocit hladu. Důsledkem toho narostl pocit hladu až o 24 % a došlo i k nárůstu chuti k jídlu o 23 %. [100]

Tato zjištění jsou v souladu s velkou průřezovou studií, kde bylo zapojeno až 1024 dospělých osob. Byly zde zkoumány vztahy mezi krátkou dobou spánku, zvýšeným BMI, zvýšenou hladinou ghrelinu a sníženou hladinou leptinu. [101]

## 4.2 Vliv spánku na hmotnost

Obezita je ve světě velmi rozšířená a bohužel až do takové míry, že dosáhla epidemických rozměrů, a to zejména v USA a v dalších tzv. „vyspělých“ zemích. Rostoucí trend rozvoje obezity je pozorován hlavně u dospívající a dospělé populace, ale v současnosti se stává problémem také v dětské populaci. Mezi hlavní faktory ovlivňující rozvoj obezity jsou řazeny strava, fyzická aktivita a v posledních letech také délka a kvalita spánku. Zvyšující se prevalence obezity (BMI > 30) je velkým problémem veřejného zdraví v České republice i ve světě, který postihuje až 2,1 miliardy lidí. [102,137]

Ve studii Heartfelt Study z roku 2002 bylo pozorováno, že obézní dospívající měli mnohem méně spánku než neobézní dospívající. Za každou ztracenou hodinu spánku se zvýšila pravděpodobnost obezity o 80 %. Dalším zkoumaným faktorem byly poruchy spánku, které

neměly přímý vliv na obezitu, ale ovlivňovaly úroveň fyzické aktivity během dne. S každou hodinou nárůstu spánkové poruchy se denní fyzická aktivita snížila o 3 %. [102]

Byly publikovány studie, které sledovaly délku spánku v souvislosti s vlivem na stravovací návyky, rychlost metabolismu a hladiny hormonů regulujících metabolismus. Dostatečný spánek je důležitý pro fyzické, mentální a emocionální zdraví. Jak už bylo výše zmíněno, za optimální délku spánku je považováno 7–9 hodin spánku denně u osob ve věku 18–60 let. Ovšem délka spánku je u každého člověka individuální a v průběhu života se mění. Optimální délka spánku mezi 7–9 hodinami denně odpovídá potřebám zdravého jedince, který netrpí žádnými poruchami spánku ani jiným onemocněním. [105]

Zvyšující se profesní a společenské nároky, nástup umělého osvětlení a také v poslední době nadměrné používání telefonu, počítačů a další elektroniky vedlo ke snížení průměrné délky spánku z 9 hodin v roce 1910 na 7,5 hodin v roce 1975 a na méně než 7 hodin denně v současnosti. Odhaduje se, že až čtvrtina dospělých a větší procento dětí a dospívajících trpí nedostatkem spánku, protože spí nejčastěji 5-6 hodin denně. [105,107]

Spánková deprivace neboli nedostatek spánku má řadu důsledků. Národní průzkum zdraví a výživy (NHANES) ukázal významně vyšší míru obezity u dospělých, kteří spali méně než 7 hodin denně. Nedostatek spánku přispívá k obezitě tím, že se snižuje hladina leptinu a zvyšuje hladina ghrelinu (viz kapitola 2.1 a 2.2). Dále má nedostatek spánku negativní dopad na proces myšlení a schopnost se učit, tedy na proces paměti a vybavování, to má také souvislost s efektivitou práce a socializace. Spánková deprivace je spojena se zvýšeným rizikem obezity, nevhodným lipoproteinovým profilem krevní plazmy, diabetem 2. typu, hypertenzí a dalšími kardiovaskulárními onemocněními. Vyšší prevalence obezity byla zjištěna u osob pracujících na nočních směnách. [103–105]

Nedostatek spánku způsobuje sníženou citlivost na leptin, což způsobuje hyperinsulinémií a následně ovlivňuje rozvoj obezity. Lidé spící pouze 5 hodin denně mají o 60 % větší pravděpodobnost, že budou obézní, než osoby s délkou spánku 7 a více hodin. Uvedené výsledky mohou být zkresleny tím, že lidé, kteří méně spí, mají více času na konzumaci stravy, jsou více unavení, tím pádem i deprimovaní a ztrácejí motivaci žít zdravě. Obézní lidé zároveň mohou mít méně kvalitní spánek z důvodu různých zdravotních obtíží spojených s obezitou [106,108]

Další studie naznačují, že spánek hraje významnou roli při redukci hmotnosti. Osoby v redukčním režimu s délkou spánku 5,5 hodin a méně redukovaly méně tuku, než lidé spící

8,5 hodin. Tudiž lidé, kteří spali méně, měli menší úbytek hmotnosti tukové tkáně v souvislosti se spánkem. [112]

### 4.3 Vliv spánku na příjem potravy

Změny v načasování jídla a poruchy spánku zvyšují riziko obezity tím, že ovlivňují složení stravy ve smyslu zastoupení jednotlivých nutrientů, a tím i celkový energetický příjem. Krátká doba spánku je spojena s vyšším energetickým příjmem v důsledku zvýšení konzumace tuků s vyšším podílem nasycených mastných kyselin, což má za následek zvyšování hmotnosti. Současně je krátká doba spánku spojena s nevhodnými stravovacími návyky, včetně zvýšení počtu jídel, počtu svačin a nočního stravování, s konzumací vysokoenergetických potravin, nižším příjmem ovoce a zeleniny. [109,114,128]

Podle St-Onge a kol. se zdá, že načasování spánku mělo větší vliv na to, co člověk jí, než samotný vliv načasování jídla. [111]

Cykly spánku a bdění jsou řízené cirkadiánní rytmičitou a mají vliv na cirkulující hladinu ghrelinu a leptinu. Krátká doba spánku je spojena se zvýšením hladiny ghrelinu, který stimuluje hlad, a snižuje hladinu leptinu, což vede ke zvýšení příjmu stravy v boji proti únavě a stresu. Prodloužení doby spánku naopak vede k rovnováze těchto hormonů, koreluje se zvýšenou glukózovou tolerancí a snížením hladiny kortizolu. [110]

Vliv spánkové deprivace na zvýšení kalorického příjmu byl hodnocen i ve studii Calvina a kol. z roku 2022. Bylo zdokumentováno průměrné zvýšení energetického příjmu o 29-1780 kcal/den po spánkové deprivaci ve srovnání s normální délkou spánku. [109]

Studie dokumentují, že při nedostatku spánku dochází k vyššímu příjmu tučných jídel (zvyšuje se celková dávka tuku), zvyšuje se počet svačin bohatých na sacharidy (dezerty) a také přibývají večerní svačiny bohaté na bílkoviny. Grander a kol. zjistili, že osoby s délkou spánku 5 hodin a méně měli nižší příjem bílkovin a vlákniny, a naopak vyšší příjem sacharidů a tuků než lidé s normální délkou spánku. V souvislosti se zkrácenou délkou spánku se také snižuje konzumace potravin jako je ovoce, zelenina, celozrnné výrobky a luštěniny. [24,112,113]

Dle další studie z roku 2013 má nedostatek spánku vliv na velikost porce a na nákup potravin. Osoby se spánkovou deprivací volily větší porce jídla než osoby s dostatkem spánku. Vliv spánku na nákupní chování jednoznačně dokumentuje i studie autorů Chapman a kol., kdy bylo účastníkům studie poskytnuto 50 USD na nákup potravin v supermarketu.

Výsledkem studie bylo, že osoby s kratší dobou spánku, nakoupily více potravin, jak na hmotnost těchto potravin, tak také při přepočtu na množství energie. [116]

Odborná studie hodnotící vliv nedostatku spánku posuzovala skupinu 36 zdravých dospělých ve věku 19–39 let během 14 dní a mimo jiné byl také hodnocen jejich příjem stravy. Osoby byly rozděleny do skupin podle délky spánku, kdy jedna skupina spala denně 9 hodin, druhá skupina spala 5 hodin za noc, třetí spala méně než 5 hodin. Osoby s délkou spánku 5 a méně hodin vykazovaly vyšší příjem stravy, čímž u nich došlo k nárůstu hmotnosti. [78]

## 5 VLIV SPÁNKU NA DĚTI

Nedostatečný a nekvalitní spánek u dětí je spojen s celou řadou nepříznivých důsledků, a to například s nestabilní náladou, s poruchami pozornosti a paměti, dále se špatnou kontrolou impulzů a s negativním dopadem na učení a studijní výsledky. Také se ukázalo, že nedostatečný spánek má fyzické důsledky na celkové zdraví dětí, včetně zvýšeného rizika rozvoje cukrovky a obezity. Kromě těchto poznatků bylo dále zjištěno, že problémy se spánkem u malých dětí korelují s nepříznivými důsledky u pečovatelů, jako jsou například deprese matek a nižší úroveň rodičovské pohody, ve srovnání se skupinou rodičů, jejichž dítě nedostatkem spánku netrpí. [119]

Průzkum z roku 2004 mezi rodiči dětí od novorozenců až po děti ve věku 10 let zjistil, že nevhodná spánková hygiena, hlavně pozdní spánek s usínáním až po 21. hodině a také přítomnost rodičů před spánkem a nepravidelné spaní, byla spojena s delší latencí nástupu spánku, a tudíž i kratší dobou spánku u dětí všech sledovaných věkových skupin. Dále přítomnost televize v dětském pokoji a nepravidelná doba spánku byly také spojeny s nekvalitním spánkem a sníženým množstvím spánku celkově. [120,122]

Naopak pravidelný čas usínání a absence elektroniky v ložnici byly spojeny s pravidelným časem probuzení a vyšší kvalitou spánku. Toto poznání dokládá studie z roku 2004, kterou provedl National Sleep Foundation v USA. [121]

Vlivu přítomnosti elektroniky na dětský spánek byla věnována i studie z roku 2016. Bylo zjištěno, že děti usínající při sledování televize mají mnohem více „noční můry“, mluví ze spánku a jsou po probuzení mnohem více unavené. Kvalitu spánku dítěte navíc negativně ovlivňuje i sledování televize večer nebo během dne. Dle studie jsou na tom se spánkem lépe děti, které sledují televizi pouze přes den než ty, které ji sledují až večer. Závěry této studie potvrdily, že přítomnost televize v dětském pokoji a večerní sledování televize výrazně zhoršuje kvalitu spánku dětí. [123]

Způsobů, jak řešit problémy se spánkem u dětí je několik. Dle výše uvedených studií je doporučeno odstranění televize nebo jiných elektronických zařízení, které by mohly narušovat spánek dítěte. Dále to je důsledné dodržování spánkového režimu dítěte a nepřítomnost dospělé osoby při usínání. Léčba poruch spánku u dětí většinou začíná edukací rodičů (vychovatelů) o normativním spánku pro věkovou skupinu dítěte. Léčba může zahrnovat behaviorální nebo psychologickou intervenci, nebo obojí, ale medikace není indikována. V případě vážnějších problémů se spánkem nebo chováním je doporučována



konzultace s pediatrem. V případě potřeby medikace se při krátkodobé léčbě používají nejčastěji mírná sedativa nebo antihistaminika s tlumícím účinkem. [122]

## 5.1 Spánek a obezita u dětí

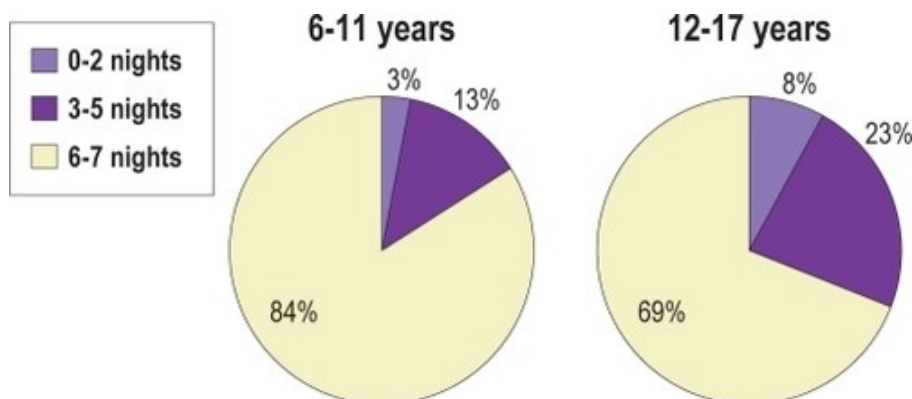
Dětská obezita celosvětově za posledních 30 let dramaticky vzrostla a dosáhla epidemických rozměrů. V letech 1999–2000 byla prevalence nadváhy 15,5 % mezi 12–19letými, 15,3 % mezi 6–11letými a 10,4 % mezi 2–5letými ve srovnání s 10,5 %, 11,3 %, respektive 7,2 %, v letech 1988–1994 dle výzkumu National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Nedostatek spánku je považován za jeden z hlavních faktorů vzniku obezity u dětí. Většina studií prokázala korelaci mezi nedostatkem spánku a dětskou obezitou. [139]

Studie u dětí do 3 let ve Velké Británii prokázaly, že vyšší pravděpodobnost nadváhy a obezity byla u dětí, u nichž byla doba spánku kratší než 10,5 hodin denně. [124,125,138]

Ve studii „National Survey of Children’s Health“, což je národní průzkum amerických domácností, bylo porovnáno 81 390 dětí ve věku od 6–17 let. Mimo délku spánku byly sledovány další faktory, které mohly mít vliv na problémy se spánkem u dětí a možný vznik obezity. Rodiče dětí byli dotazováni, kolik nocí dostatečného spánku jejich dítě mělo za poslední týden. Dále byl hodnocen případný vliv pohlaví, rasy, vzdělání domácnosti a rodinný příjem. Výsledky průzkumu prokázaly, že děti ve věku 6–11 let, které měly dostatečný spánek 0-2 dny v týdnu, měly vyšší pravděpodobnost obezity než děti, které měly 6–7 nocí týdně dostatečně dlouhý spánek. Ovšem u dětí ve věku 12–17 let byla pozorována naopak nižší míra obezity u dětí, které měly 3-5 nocí dostatečného spánku týdně než u dětí, které měly 6-7 nocí dostatečného spánku. V obou věkových kategoriích neměly žádný vliv ostatní faktory jako jsou pohlaví, etnický původ, vzdělání domácnosti nebo rodinný příjem. [125]

Na obr. č. 12 je uvedeno grafické vyjádření znázorňující kolik dní dostatečného spánku za týden měly děti v uvedené studii. V prvním grafu je věková skupina dětí od 6–11 let, 3 % z nich dosahují dostatečného spánku 0–2 noci v týdnu, 13 % z nich 3–5 nocí v týdnu a 84 % 6–7 nocí v týdnu. V druhém grafu jsou děti ve věkové skupině 12–17 let, z nichž 8 % dosahuje dostatečného spánku pouze 0–2 noci v týdnu, 23 % z nich 3–5 nocí v týdnu a zbylých 69 % z nich 6–7 nocí v týdnu. Je tedy zřejmé, že se ve skupině adolescentů ve srovnání s mladšími dětmi snížilo množství dětí, které mělo během týdne dostatečnou délku spánku z 84 % na 69 %. A naopak se téměř dvojnásobně zvýšil počet dětí, které

doporučované délky spánku dosáhly pouze 3–5x za týden a téměř trojnásobně se zvýšilo množství dětí, které této délky spánku dosáhly pouze max. 2 dny v týdnu a méně. [125]



Obr. č. 12 – Zastoupení nocí s dostatečnou délkou spánku během týdne u dětí ve věku 6-17 let. [125]

Ve francouzské studii, ve které bylo hodnoceno 1000 pětiletých dětí, byla hypotéza, že délka spánku nemá vliv na obezitu u dětí vyvrácena. Dále bylo zjištěno, že k obezitě přispívá spousta faktorů jako jsou každodenní životní styl, svačiny, nadměrné sledování televize a dle této studie je nejdůležitějším faktorem délka spánku. [128]

Další studie vyhodnocovaly i další faktory jako jsou etnický původ, pohlaví, vzdělání rodičů a socioekonomický status. Vliv pohlaví nedosáhl v dané studii velký význam, pouze u dospívajících chlapců byl viděn jistý rozdíl, jelikož dospívající chlapci ve srovnání s dívkami spali méně hodin. Výsledkem celostátního průzkumu bylo, že nižší úroveň vzdělání rodičů souvisí s obezitou. Také socioekonomický status má významnou souvislost s nedostatkem spánku u předškolních dětí. Z výzkumu vyplynulo, že u dětí žijících v domácnostech s příjmem < 100 % FPL (federální úroveň chudoby), byla pravděpodobnost nedostatku spánku vyšší než u dětí v domácnostech s příjmy > 400 % FPL. Obezita je rozšířenější u předškolních dětí s nižším socioekonomickým statutem. [126-128,141]

Studie v Řecku, která zkoumala spánkový režim u 1728 dětí dopadla následovně. Cílem studie bylo vyhodnotit souvislost mezi délkou spánku a hmotností dětí. Tato studie byla provedena mezi řeckými studenty ve věku 11–22 let (z nichž bylo 55,1 % dívek a 44,9 % chlapců) v letech 2014–2016. Děti si délku spánku zapisovaly každý den, následně z toho byly vyhodnoceny výsledky. Děti mají často návyky, které snižují délku spánku a snižují

jeho kvalitu. Bylo zjištěno, že mnoho hodin (7–8 hodin denně) používání elektronických zařízení během dne je spojeno s příznaky nespavosti u dětí a tím zvýšenou pravděpodobnost obezity. [129,139]

Studie Millera a kol. ukázaly, že u dětí spících nedostatečně dlouhou dobu se výrazně zvýšila pravděpodobnost nadváhy nebo obezity, ve srovnání s dětmi, které spí dostatečně dlouhou dobu. [140]

Uvádí se, že nedostatečná doba spánku u dětí je spojena se zvýšeným rizikem obezity u dětí, a to v rozmezí 58–89 %, a každá další hodina spánku denně snižuje riziko obezity o 9 % (Cappuccio a kol.). Souvislost mezi krátkou dobou spánku a obezitou byla vysvětlena několika mechanismy. Laboratorní důkazy dospěly k závěru, že spánková deprivace vede ke sníženému vlivu nízkých hladin leptinu, a naopak zvýšené regulaci ghrelinu, to vede zejména k vyššímu riziku přejídání a zvyšování hmotnosti (viz. kapitola 4.2. a 4.3). [130,142,149,150]

## ZÁVĚR

Cílem práce bylo zjistit souvislost mezi spánkem a příjmem živin. Zda délka spánku má vliv na konzumovanou stravu a následně také na nadváhu příp. obezitu.

Pro vysvětlení problematiky spánku byly nejprve popsány fáze spánku, spánkový cyklus, faktory ovlivňující spánek jako je hormonální regulace, kde jsou významné především hormony serotonin a melatonin a jejich přirozená tvorba v organismu v souvislosti s cirkadiánním rytmem. Další faktory, kterými jsou psychické rozpoložení, sociální faktory (vztahy, finance), fyzická aktivita, vnější faktory, kde řadíme například modré světlo, teplotu, hlučnost prostředí, apod. mají vliv na délku a kvalitu spánku. V současnosti nabývá na významu vliv světla v souvislosti se sledováním různých elektronických zařízení (televize, mobilní telefon, počítač). Vliv na kvalitu a délku spánku má také konzumace potravin a nápojů a příjem stimulačních látek v nich přítomných.

Dále jsou v práci popsány hlavní spánkové poruchy, jako je insomnie (nespavost), hypersomnie (nadměrná spavost), parasomnie a další spánkové poruchy. V důsledku těchto poruch dochází k ovlivnění kvality spánku a je také významně ovlivněna celková délka spánku, což může způsobit řadu zdravotních problémů. Dále je popsána potřeba celkové délky spánku, jak se tato potřeba mění v souvislosti s věkem a také důsledky spánkové deprivace. Následně jsou naznačeny postupy používané k řešení daných poruch.

Pozornost byla věnována hormonální regulaci příjmu stravy, a to především prostřednictvím hormonů leptinu, ghrelinu a kortisolu. Jedná se o hormony podléhající cirkadiánnímu rytmu. Vliv spánku na jejich vyplavení a účinek na organismus je v současnosti předmětem zájmu odborníků.

Pozornost byla věnována vlivu disbalance těchto hormonů v souvislosti se spánkovým režimem a ovlivnění stravovacích zvyklostí (včetně nákupní strategie) v důsledku spánkové deprivace. Při nedostatku spánku dochází ke zvýšení hladiny ghrelinu, a naopak se sníží hladina leptinu, které regulují jak chuť k jídlu, tak pocit sytosti. V důsledku toho se dostavuje větší chuť k jídlu a snižuje se pocit sytosti. Výběr stravy vede ke zvýšení konzumace energeticky bohatých potravin, zejména tuků s převahou nasycených mastných kyselin a potravin s vysokým podílem sacharidů, a současně ke snížení konzumace ovoce a zeleniny. Dále dochází k navýšení počtu porcí za den, zvýšení počtu svačín a nočního stravování a tím i k celkově vyššímu dennímu energetickému příjmu v průměru o 29–1780 kcal.

Pozornost byla věnována také vlivu délky spánku na hmotnost a příp. podpůrnou funkci dostatečné délky spánku při redukčních režimech, kde došlo k výraznějšímu poklesu tukové tkáně ve srovnání s lidmi s nedostatečným spánkem.

Poslední část práce se zabývala vlivem délky spánku na riziko rozvoje obezity u dětí. Výsledky studií prokázaly, že mnoho hodin (7–8 hodin denně) používání elektronických zařízení během dne je spojeno s příznaky nespavosti u dětí, také sledování televize má vliv na nespavost. Nedostatečná doba spánku u dětí je spojena se zvýšeným rizikem obezity u dětí, a to v rozmezí 58–89 %, a každá další hodina spánku denně navíc snižuje riziko obezity o 9 %.

Výsledky studií se v mnoha závěrech shodovaly. Závěrem lze konstatovat, že u osob trpících spánkovou deprivací je prokazatelně vyšší riziko zvyšování hmotnosti v důsledku ovlivnění hormonální regulace organismu a navýšení kalorického příjmu. Mimo jiné má spánek vliv na onemocnění způsobené právě nedostatečným spánkem. Bohužel v dnešní době je nedostatečný spánek dosti častý, ať už u dětí, studentů, nebo dospělé populace (zejména při práci na směny), ale také u starších osob, které často trpí insomnií (nespavostí). Studie prokázaly, že nedostatečný spánek vede ke spoustě zdravotních problémů, ať už k poruchám spánku, obezitě, cukrovce a dalším onemocněním.

**SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY**

- [1] Schulz, H. (2022). The history of sleep research and sleep medicine in Europe. *Journal of Sleep Research*, 31(4). <https://doi.org/10.1111/jsr.13602>
- [2] Luppi, P. H. (2018). Jouvet's animal model of RBD, clinical RBD, and their relationships to REM sleep mechanisms. *Sleep Medicine*, 49, 28-30. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.05.026>
- [3] Fortune, F., Mather, J., Şişman-Kitapci, N., Gokani, B., Senusi, A. A., & Mumcu, G. (2023). The impact of the COVID-19 pandemic on patients with Behçet's syndrome within the framework of Maslow's hierarchy of needs: implications for patient empowerment in national or global emergencies. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 41(10), 1976-1984. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/jx0k87>
- [4] World Health Organization. (2022). Ministry of Health. Retrieved from <https://mzd.gov.cz/svetova-zdravotnicka-organizace/>
- [5] Walker, M. (2021). *Why We Sleep: Discover the Power of Sleep and Dreaming* (1st ed.). Brno: Jan Melvil Publishing.
- [6] Nevšímalová, S., Šonka, K., & kolektiv. (1997). *Poruchy spánku a bdění*. Prague: Maxdorf.
- [7] Plháková, A. (2013). *Spánek a snění: vědecké poznatky a jejich psychoterapeutické využití*. Prague: Portál, s.r.o.
- [8] Hynek, K. (2011, December 2). ZDN. Retrieved from Postgraduální medicína website: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/spanek-135761>
- [9] Portas, C. M., Bjorvatn, B., & Ursin, R. (2000). Serotonin and the sleep/wake cycle: special emphasis on microdialysis studies. *Progress in Neurobiology*, 60(1), 13-35. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(98\)00097-5](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(98)00097-5)
- [10] Witt, R. M., Byars, K. C., Decker, C., Dye, T. J., Riley, J. M., et al. (2023). Current considerations in the diagnosis and treatment of circadian rhythm sleep-wake disorders in children. *Seminars in Pediatric Neurology*, 48. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2023.101091>
- [11] Czeisler, C. A., Shanahan, T. L., Klerman, E. B., Martens, H., Brotman, D. J., Emens, J. S., Klein, T., & Rizzo, J. F. 3rd. (1995, January 5). Suppression of melatonin secretion in some blind patients by exposure to bright light. *New England Journal of Medicine*, 332(1), 6-11. <https://doi.org/10.1056/NEJM199501053320102>
- [12] Hiller-Sturmhöfel, S., & Bartke, A. (1998). The endocrine system: an overview. *Alcohol Health and Research World*, 22(3), 153-164. PMID: 15706790; PMCID: PMC6761896
- [13] Taheri, S., & Mignot, E. (2002, August). Genetics of sleep disorders. *The Lancet Neurology*, 1(4), 242-250. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(02\)00103-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(02)00103-5)

- [14] Dijk, D. J., & Lockley, S. W. (2002, February). Integration of human sleep-wake regulation and circadian rhythmicity. *Journal of Applied Physiology*, 92(2), 852-862. <https://doi.org/10.1152/japplephysiol.00924.2001>
- [15] Horne, J. A. (2000, December). REM sleep - by default? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(8), 777-797. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(00\)00037-3](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(00)00037-3)
- [16] Gandhi, M. H., & Emmady, P. D. (2023, May 1). Physiology, K Complex. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. PMID: 32491401
- [17] Silbernagl, S., & Despopoulos, A. (2004). *Atlas of Human Physiology*. Avicem.
- [18] Alam, M. N., Kostin, A., & Alam, M. A. (2023). NREM sleep: anatomy and physiology. In: *Encyclopedia of Sleep and Circadian Rhythms*. Elsevier, 99-108. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-822963-7.00227-9>
- [19] Patel, A. K., Reddy, V., Shumway, K. R., et al. (2024, January). Physiology, Stages of sleep. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/>
- [20] Rial, R. V., Akaârîr, M., Canellas, F., Barceló, P., Rubiño, J. A., et al. (2023). Mammalian NREM and REM sleep: Why, when and how. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 146. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105041>
- [21] Simor, P., van Der Wijk, G., Gombos, F., Kovács, I., et al. (2019). The paradox of rapid eye movement sleep in the light of oscillatory activity and cortical synchronization during phasic and tonic microstates. *NeuroImage*, 202, 116066. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116066>
- [22] Rial, R. V., Akaârîr, M., Canellas, F., Barceló, P., Rubiño, J. A., et al. (2023). Mammalian NREM and REM sleep: Why, when and how. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 146, 105041. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105041>
- [23] Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., et al. (2015). National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: Final report. *Sleep Health*, 1(4), 233-243. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2015.10.004>
- [24] Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., et al. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: Methodology and results summary. *Sleep Health*, 1(1), 40-43. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2014.12.010>
- [25] Gao, S., Yang, L., Li, Y., Liu, S., Zhang, H., et al. (2023). Gender and age effects on metabolic rates of office work, housework, and different walking speeds. *Energy and Buildings*, 298. <https://doi.org/10.1016/j.enbuild.2023.113551>
- [26] Wang, X., Liu, X., Song, Q., & Wu, S. (2016). Sleep duration and risk of myocardial infarction and all-cause death in a Chinese population: The Kailuan study. *Sleep Medicine*, 19, 13-16. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.09.027>

- [27] Šonka, K., Němcová, V., & Paul, K. (2007). Physiology of sleep and wakefulness. In S. Nevšimalová, K. Šonka et al. *Sleep and wakefulness disorders* (pp. 27-51). Prague: Galén.
- [28] Shea, S. A., Hilton, M. F., Orlova, C., Ayers, R. T., & Mantzoros, C. S. (2005). Independent circadian and sleep/wake regulation of adipokines and glucose in humans. *The Journal of Endocrinology and Metabolism*, 90, 2537-2544.
- [29] Hiller-Sturmhöfel, S., & Bartke, A. (1998). The endocrine system: An overview. *Alcohol Health & Research World*, 22(3), 153-164.
- [30] Cun, Y., Tang, L., Yan, J., He, C., Li, Y., Hu, Z., & Xia, J. (2014). Orexin A attenuates the sleep-promoting effect of adenosine in the lateral hypothalamus of rats. *Neuroscience Bulletin*, 30(5), 877-886. <https://doi.org/10.1007/s12264-013-1442-8>
- [31] Emanuele, N., & Emanuele, M. A. (1997). The endocrine system: Alcohol alters critical hormonal balance. *Alcohol Health & Research World*, 21(1), 53-64.
- [32] Golan, J., Torres, K., Staśkiewicz, G. J., Opielak, G., & Maciejewski, R. (2002). Morphometric parameters of the human pineal gland in relation to age, body weight and height. *Folia Morphologica (Warsz)*, 61(2), 111-113.
- [33] Ralph, C. L. (1975). Cerebral pineal gland and geographical distribution of animals. *International Journal of Biometeorology*, 19, 289–303. <https://doi.org/10.1007/BF01451040>
- [34] Aquino, G., Benz, F., Dressle, R. J., Gemignani, A., Alfi, G., Palagini, L., Spiegelhalder, K., Riemann, D., & Feige, B. (2024). Towards the neurobiology of insomnia: A systematic review of neuroimaging studies. *Sleep Medicine Reviews*, 73, 101878. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2023.101878>
- [35] Fusar-Poli, P., Allen, P., Lee, F., Surguladze, S., Tunstall, N., et al. (2007). Modulation of neural response to happy and sad faces by acute tryptophan depletion. *Psychopharmacology*, 193(1). <https://doi.org/10.1007/s00213-007-0757-4>
- [36] Konieczny, T. (2022). Serotonin. Herbalus. Retrieved from <https://www.herbalus.cz/blog/8489620-serotonin-co-to-je-a-proc-je-dulezity>
- [37] Unknown Author. (2019). Stress Relief. Health Harvard. Retrieved from <https://www.health.harvard.edu/mind-and-mood/a-20-minute-nature-break-relieves-stress>
- [38] Šíroká, P. (2022). Serotonin Function, Deficiency and Serotonin Syndrome. Retrieved from <https://zdravi.euro.cz/clanky/serotonin-a-serotoninovy-syndrom/>
- [39] Simon, L. V., & Keenaghan, M. (2023). The serotonin syndrome. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482377/>
- [40] McKeirnan, K. C., Vaitla, K., Gilbert, R., Anderson, C. B., & Undeberg, M. R. (2023). Hypothermia as a possible symptom of serotonin toxicity: A case report. *MEDLINE®*, 223-232. doi: 10.4140/TCP.n.2023.223.



- [41] Prozac. Medicine, diseases, study at the 1st Faculty of Medicine, UK. Available from: <https://www.stefajir.cz/prozac>.
- [42] Gillman, P. K. (2010). Triptans, serotonin agonists, and serotonin syndrome (serotonin toxicity): A review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 50(2), 264-272. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2009.01575.x>
- [43] Pévet, P. (2002). Melatonin. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 4(1), 57-72. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2002.4.1/ppevet>
- [44] Robinson, M., Turnbull, S., Lee, B. Y., & Leonenko, Z. (2020). The effects of melatonin, serotonin, tryptophan and NAS on the biophysical properties of DPPC monolayers. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Biomembranes*, 1862(9). <https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2020.183363>
- [45] Arendt, J. (2006). Melatonin and human rhythms. *Chronobiology International*, 23(1-2), 21-37. <https://doi.org/10.1080/07420520500464361>
- [46] van den Heuvel, C. J., Ferguson, S. A., Macchi, M. M., & Dawson, D. (2005). Melatonin as a hypnotic: Con. *Sleep Medicine Reviews*, 9(1), 71-80. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2004.07.001>
- [47] Kostoglou-Athanassiou, I. (2013). Therapeutic applications of melatonin. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 4(1), 13-24. <https://doi.org/10.1177/2042018813476084>
- [48] Claustrat, B., & Leston, J. (2015). Melatonin: Physiological effects in humans. *Neurochirurgie*, 61(2-3), 77-84. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2015.03.002>
- [49] Arendt, J., & Skene, D. J. (2005). Melatonin as a chronobiotic. *Sleep Medicine Reviews*, 9(1), 25-39. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2004.05.002>
- [50] Author Last Name, Initials. (Year). Title of the page. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (Issue number). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001520>
- [51] Brzezinski, A., Vangel, M. G., Wurtman, R. J., Norrie, G., Zhdanova, I., Ben-Shushan, A., & Ford, I. (2005). Effects of exogenous melatonin on sleep: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 9(1), 41-50. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2004.06.004>
- [52] Laakso, M. L., Lindblom, N., Leinonen, L., & Kaski, M. (2007). Endogenous melatonin predicts efficacy of exogenous melatonin in consolidation of fragmented wrist-activity rhythm of adult patients with developmental brain disorders: A double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Sleep Medicine*, 8(3), 222-239. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.09.006>
- [53] Howatson, G., Bell, P. G., Talent, J., Middleton, B., & McHugh, M. P., et al. (2012). Effect of tart cherry juice (*Prunus cerasus*) on melatonin levels and enhanced sleep quality. *European Journal of Nutrition*, 51(8), 909-916. <https://doi.org/10.1007/s00394-011-0263-7>

- [54] Bertisch, S. M., Wells, R. E., Smith, M. T., & McCarthy, E. P. (2012). Use of relaxation techniques and complementary and alternative medicine among American adults with symptoms of insomnia: Results of a national survey. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 8(6), 681-691. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2264>
- [55] Gildner, T. E., Liebert, M. A., Kowal, P., Chatterji, S., & Snodgrass, J. J. (2014). Associations between sleep duration, sleep quality, and cognitive test performance in older adults from six middle-income countries: Results from the Study on Global Aging and Health of Adults (SAGE). *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10(6), 613-621. <https://doi.org/10.5664/JCSM.3782>
- [56] Chattu, V. K., Manzar, M. D., Kumary, S., Burman, D., & Spence, D. W., et al. (2018). The global problem of insufficient sleep and its serious consequences for public health. *Healthcare (Basel)*, 7(1), 1. <https://doi.org/10.3390/Healthcare7010001>
- [57] Weaver, E., Gradisar, M., Dohnt, H., Lovato, N., & Douglas, P. (2010). The effect of presleep video-game playing on adolescent sleep. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(2), 184-189. <https://doi.org/10.5664/jcsm.27769>
- [58] Sejbuk, M., Mironczuk-Chodakowska, I., & Witkowska, A. M. (2022). Sleep Quality: A narrative review on nutrition, stimulants, and physical activity as important factors. *Nutrients*, 14(9). <https://doi.org/10.3390/nu14091912>
- [59] Chapman, D. P., Wheaton, A. G., Perry, G. S., Sturgis, S. L., & Strine, T. W., et al. (2012). Household demographics and perceived insufficient sleep among US adults. *Journal of Community Health*, 37(2), 344-349. <https://doi.org/10.1007/s10900-011-9451-x>
- [60] Suvanchot, K. S., & Pensuksan, W. C. (2020). Factors affecting sleep in Thai people with dementia attending an outpatient psychiatric ward. *Dementia*, 19(2), 135-147. <https://doi.org/10.1177/1471301219833886>
- [61] Spadola, C. E., Guo, N., Johnson, D. A., Sofer, T., & Bertisch, S. M., et al. (2019). Evening intake of alcohol, caffeine, and nicotine: Night-to-night associations with sleep duration and continuity among African Americans in the Jackson Heart Sleep Study. *Sleep*, 42(11), zsz136. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz136>
- [62] Verma, K., Srivastava, A., & Singh, D. (2022). Effects of yoga on psychological health and sleep quality of patients with acute insomnia: A preliminary study. *Advances in Mind-Body Medicine*, 36(4), 4-11.
- [63] Driver, H. S., & Taylor, S. R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 4(4), 387-402. <https://doi.org/10.1053/smrv.2000.0110>
- [64] Talbot, L. S., Neylan, T. C., Metzler, T. J., & Cohen, B. E. (2014). The mediating effect of sleep quality on the relationship between PTSD and physical activity. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10(7), 795-801. <https://doi.org/10.5664/jcsm.3878>

- [65] Yasugaki, S., Okamura, H., Kaneko, A., & Hayashi, Y. (2023). Bidirectional relationship between sleep and depression. *Neuroscience Research*, Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.neures.2023.04.006>
- [66] de Assis, G. G., & Murawska-Ciałowicz, E. (2023). Exercise and weight management: The role of leptin—A systematic review and update of clinical data from 2000-2022. *Journal of Clinical Medicine*, 12(13), 4490. <https://doi.org/10.3390/JCM12134490>
- [67] Frühbeck, G. (2006). Intracellular signaling pathways activated by leptin. *Biochemical Journal*, 393(Pt 1), 7-20. <https://doi.org/10.1042/BJ20051578>
- [68] Obradovic, M., Sudar-Milovanovic, E., Soskic, S., Essack, M., Arya, S., Stewart, A. J., Gojobori, T., & Isenovic, E. R. (2021). Leptin and obesity: Role and clinical implications. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 585887. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.585887>
- [69] Kleinridders, A., Schenten, D., Könner, A. C., Belgardt, B. F., Mauer, J., Okamura, T., Wunderlich, F. T., Medzhitov, R., & Brüning, J. C. (2009). MyD88 signaling in the CNS is essential for the development of fatty acid-induced leptin resistance and diet-induced obesity. *Cell Metabolism*, 10(4), 249-259. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2009.08.013>
- [70] Guyenet, S. J., & Schwartz, M. W. (2012). Regulation of food intake, energy balance and body fat mass: Implications for the pathogenesis and treatment of obesity. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(3), 745-755. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2525>
- [71] Müller, T. D., Nogueiras, R., Andermann, M. L., Andrews, Z. B., Anker, S. D., Argente, J., ... Tschöp, M. H. (2015). Ghrelin. *Molecular Metabolism*, 4(6), 437-460. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2015.03.005>
- [72] Perry, R. J., Peng, L., Barry, N. A., Cline, G. W., Zhang, D., Cardone, R. L., ... Shulman, G. I. (2016). Acetate mediates the microbiome-brain- $\beta$ -cell axis to promote the metabolic syndrome. *Nature*, 534(7606), 213-217. <https://doi.org/10.1038/nature18309>
- [73] Brunner, E. J., Chandola, T., & Marmot, M. G. (2007). Prospective effect of job strain on general and central obesity in the Whitehall II Study. *American Journal of Epidemiology*, 165(7), 828-837. <https://doi.org/10.1093/aje/kwk058>
- [74] Foster, M. T., Warne, J. P., Ginsberg, A. B., Horneman, H. F., Pecoraro, N. C., Akana, S. F., & Dallman, M. F. (2009). Palatable foods, stress, and energy stores produce concentrations of corticotropin-releasing factor, adrenocorticotropin, and corticosterone after restriction. *Endocrinology*, 150(5), 2325-2333. <https://doi.org/10.1210/en.2008-1426>
- [75] Atalayer, D., Gibson, C., Konopacka, A., & Geliebter, A. (2013). Ghrelin and eating disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 40, 70-82. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.08.011>

- [76] Snel, J., & Lorist, M. M. (2011). Effects of caffeine on sleep and cognition. *Progress in Brain Research*, 190, 105-117. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53817-8.00006-2>
- [77] Kansagra, S. (2020). Sleep disorders in adolescents. *Pediatrics*, 145(Suppl 2), S204-S209. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2056I>
- [78] Depner, C. M., Melanson, E. L., Eckel, R. H., Snell-Bergeon, J. K., Perreault, L., Bergman, B. C., ... Wright, K. P. Jr. (2019). Ad libitum weekend recovery sleep fails to prevent metabolic dysregulation during a repetitive pattern of insufficient sleep and weekend recovery sleep. *Current Biology*, 29(6), 957-967.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.01.069>
- [79] Think sleeping in on the weekend can repair the damage from a week of sleepless nights? (2019). *Medical Xpress*. Available from: <https://medicalxpress.com/news/2019-02-weekend-wont-repay-debt.html>.
- [80] Davies, S. K., Ang, J. E., Revell, V. L., Holmes, B., Mann, A., Robertson, F. P., ... Skene, D. J. (2014). Effect of sleep deprivation on the human metabolome. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(29), 10761-10766. <https://doi.org/10.1073/pnas.1402663111>
- [81] Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, 25(1), 117-129. <https://doi.org/10.1055/s-2005-867080>
- [82] Sundelin, T., Lekander, M., Kecklund, G., Van Someren, E. J., Olsson, A., & Axelsson, J. (2013). Fatigue cues: Effects of sleep deprivation on facial appearance. *Sleep*, 36(9), 1355-1360. <https://doi.org/10.5665/sleep.2964>
- [83] Kansagra, S. (2020). Sleep Disorders in Adolescents. *Pediatrics*, 145(Supplement\_2), S204–S209. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2056I>
- [84] Yang, L., Zhang, J., Luo, X., Yang, Y., Zhao, Y., Feng, F., ... Zhang, B. (2023). Effectiveness of one-week internet-delivered cognitive behavioral therapy for insomnia to prevent progression from acute to chronic insomnia: A two-arm, multi-center, randomized controlled trial. *Psychiatry Research*, 321, 115066. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2023.115066>
- [85] Roth, T. (2007). Insomnia: Definition, prevalence, etiology, and consequences. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(5 Suppl), S7-10. PMID: 17824495; PMCID: PMC1978319.
- [86] Berkowski, J. A., & Shelgikar, A. V. (2016). Excessive daytime sleepiness disorders including narcolepsy and idiopathic hypersomnia. *Sleep Medicine Clinics*, 11(3), 365-378. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2016.04.005>
- [87] Dauvilliers, Y., & De Cock, V. C. (2013). Diagnostic Algorithm for Hypersomnias. In *Encyclopedia of Sleep* (pp. 506-512). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378610-4.00244-8>

- [88] Guilleminault, C., & Abad, V. C. (2009). Narcolepsy. In *Sleep Disorders Medicine* (pp. 377-396). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7506-7584-0.00027-6>
- [89] Dayal, P., Singh, V. V., & Kumar, R. (2023). A 5-year follow-up of a female patient with Kleine-Levin syndrome: Diagnosis, disease course and management. *Rare*, 1, 100003. <https://doi.org/10.1016/j.rare.2023.100003>
- [90] Cramer Bornemann, M. A., Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2006). Parasomnias. *Chest*, 130(2), 605-610. <https://doi.org/10.1378/chest.130.2.605>
- [91] Ting, C. Y., & Thomas, B. (2023). Behavioral sleep problems in children. *Singapore Medical Journal*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4103/SingaporeMedJ.SMJ-2021-102>
- [92] Iannella, G., Magliulo, G., Greco, A., de Vincentiis, M., Ralli, M., Maniaci, A., ... Vicini, C. (2022). Obstructive sleep apnea syndrome: From symptoms to treatment. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(4), 2459. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042459>
- [93] Everson, C. A., Szabo, A., Plyer, C., Hammek, T. A., Stemper, B. D., et al. (2024). Sleep loss, caffeine, sleep aids and sedation modify brain abnormalities of mild traumatic brain injury. *Experimental Neurology*, 372. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2023.114620>
- [94] Witt, R. M., Byars, K. C., Decker, C., Dye, T. J., Riley, J. M., et al. (2023). Current considerations in the diagnosis and treatment of circadian rhythm sleep-wake disorders in children. *Seminars in Pediatric Neurology*, 48. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2023.101091>
- [95] Pavlova, M. K., & Latreille, V. (2019). Sleep disorders. *The American Journal of Medicine*, 132(3), 292-299. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.09.021>
- [96] Lemmer, B. (2007). The sleep-wake cycle and sleeping pills. *Physiology & Behavior*, 90(2-3), 285-293. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.09.006>
- [97] Cheuk, D. K., Yeung, W. F., Chung, K. F., & Wong, V. (2012). Acupuncture for insomnia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (9), CD005472. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005472.pub3>
- [98] Mohammadi, F., Moradi, M., Niazi, A., & Jamali, J. (2022). The impact of aromatherapy with citrus aurantium essential oil on sleep quality in pregnant women with sleep disorders: A randomized controlled clinical trial. *International Journal of Community Based Nursing and Midwifery*, 10(3), 160-171. <https://doi.org/10.30476/IJCBNM.2022.92696.1900>
- [99] Hayes, J. F., Balantekin, K. N., Altman, M., Wilfley, D. E., Taylor, C. B., & Williams, J. (2018). Sleep patterns and quality are associated with obesity severity and weight-related behaviors in overweight and obese adolescents. *Biology of Obesity*, 14(1), 11-17. <https://doi.org/10.1089/chi.2017.0148>
- [100] Patel, S. R. (2009). Reduced sleep as an obesity risk factor. *Obesity Reviews*, 10(Suppl 2), 61-68. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00664.x>

- [101] Chaput, J. P. (2014). Sleep patterns, diet quality and energy balance. *Physiology & Behavior*, 134, 86-91. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.09.006>
- [102] Magee, C. A., Iverson, D. C., & Caputi, P. (2009). Factors associated with short and long sleep. *Preventive Medicine*, 49(6), 461-467. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.10.006>
- [103] Gupta, N. K., Mueller, W. H., Chan, W., & Meininger, J. C. (2002). Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? *American Journal of Human Biology*, 14(6), 762-768. <https://doi.org/10.1002/ajhb.10093>
- [104] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2011). Effect of short sleep duration on daily activities--United States, 2005-2008. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 60(8), 239-242.
- [105] Gangwisch, J. E., Malaspina, D., Boden-Albala, B., & Heymsfield, S. B. (2005). Inadequate sleep as a risk factor for obesity: Analyses of the NHANES I. *Sleep*, 28(10), 1289-1296. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.10.1289>
- [106] Papatriantafyllou, E., Efthymiou, D., Zoumbaneas, E., Popescu, C. A., & Vassilopoulou, E. (2022). Sleep deprivation: Effects on weight loss and weight loss maintenance. *Nutrients*, 14(8), 1549. <https://doi.org/10.3390/nu14081549>
- [107] Dashti, H. S., Scheer, F. A., Jacques, P. F., Lamon-Fava, S., & Ordovás, J. M. (2015). Short sleep duration and dietary intake: Epidemiologic evidence, mechanisms, and health implications. *Advances in Nutrition*, 6(6), 648-659. <https://doi.org/10.3945/an.115.008623>
- [108] Gangwisch, J. E., Heymsfield, S. B., Boden-Albala, B., Buijs, R. M., Kreier, F., et al. (2006). Short sleep duration as a risk factor for hypertension. *Hypertension*, 47(5), 833-839. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000217362.34748.e0>
- [109] St-Onge, M. P. (2017). Sleep-obesity relation: Underlying mechanisms and consequences for treatment. *Obesity Reviews*, 18(Suppl 1), 34-39. <https://doi.org/10.1111/obr.12499>
- [110] Covassin, N., Singh, P., McCrady-Spitzer, S. K., St Louis, E. K., Calvin, A. D., Levine, J. A., & Somers, V. K. (2022). Effects of experimental sleep restriction on energy intake, energy expenditure, and visceral obesity. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(13), 1254-1265. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.038>
- [111] Calvin, A. D., Carter, R. E., Adachi, T., Macedo, P. G., Albuquerque, F. N., van der Walt, C., Bukartyk, J., Davison, D. E., Levine, J. A., & Somers, V. K. (2013). Effects of experimental sleep restriction on caloric intake and activity energy expenditure. *Chest*, 144(1), 79-86. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2829>
- [112] St-Onge, M. P., Pizinger, T., Kovtun, K., & RoyChoudhury, A. (2019). Sleep and meal timing influence food intake and its hormonal regulation in healthy adults with overweight/obesity. *European Journal of Clinical Nutrition*, 72(Suppl 1), 76-82. <https://doi.org/10.1038/s41430-018-0312-x>

- [113] Grandner, M. A., Jackson, N., Gerstner, J. R., & Knutson, K. L. (2013). Dietary nutrients associated with short and long sleep duration: Data from a nationally representative sample. *Appetite*, 64, 71-80. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.01.004>
- [114] Dashti, H. S., Scheer, F. A., Jacques, P. F., Lamon-Fava, S., & Ordovás, J. M. (2015). Short sleep duration and dietary intake: Epidemiologic evidence, mechanisms, and health implications. *Advances in Nutrition*, 6(6), 648-659. <https://doi.org/10.3945/an.115.008623>
- [115] Patel, S. R., & Hu, F. B. (2008). Short sleep duration and weight gain: A systematic review. *Obesity*, 16(3), 643-653. <https://doi.org/10.1038/oby.2007.118>
- [116] Chapman, C. D., Nilsson, E. K., Nilsson, V. C., Cedernaes, J., Rångtjell, F. H., Vogel, H., Dickson, S. L., Broman, J. E., Hogenkamp, P. S., Schiöth, H. B., & Benedict, C. (2013). Acute sleep deprivation increases food purchasing in men. *Obesity*, 21(12), E555-E560. <https://doi.org/10.1002/oby.20579>
- [117] Smith, M. R., & Eastman, C. I. (2012). Shift work: Health, performance and safety problems, traditional countermeasures, and innovative management strategies to reduce circadian misalignment. *Nature and Science of Sleep*, 4, 111-132. <https://doi.org/10.2147/NSS.S10372>
- [118] Yoon, I. Y., & Song, B. G. (2002). Role of morning melatonin administration and attenuation of sunlight exposure in improving adaptation of night-shift workers. *Chronobiology International*, 19(5), 903-913. <https://doi.org/10.1081/cbi-120014571>
- [119] Mulhall, M. D., Sletten, T. L., Magee, M., Stone, J. E., Ganesan, S., Collins, A., Anderson, C., Lockley, S. W., Howard, M. E., & Rajaratnam, S. M. W. (2019). Sleepiness and driving events in shift workers: The impact of circadian and homeostatic factors. *Sleep*, 42(6), zsz074. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz074>
- [120] Owens, J. A., Jones, C., & Nash, R. (2011). Caregivers' knowledge, behavior, and attitudes regarding healthy sleep in young children. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 7(4), 345-350. <https://doi.org/10.5664/JCSM.1186>
- [121] Owens, J., Maxim, R., McGuinn, M., Nobile, C., & Msall, M., & Alario, A. (1999). Television-viewing habits and sleep disturbance in school children. *Pediatrics*, 104(3), e27. <https://doi.org/10.1542/peds.104.3.e27>
- [122] Mindell, J. A., Meltzer, L. J., Carskadon, M. A., & Chervin, R. D. (2009). Developmental aspects of sleep hygiene: Findings from the 2004 National Sleep Foundation Sleep in America Poll. *Sleep Medicine*, 10(7), 771-779. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.07.016>
- [123] Bruni, O., Melegari, M. G., Esposito, A., Sette, S., Angriman, M., Apicella, M., Caravale, B., & Ferri, R. (2020). Executive functions in preschool children with chronic insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 16(2), 231-241. <https://doi.org/10.5664/jcsm.8172>

- [124] Brockmann, P. E., Diaz, B., Damiani, F., Villarroel, L., Núñez, F., & Bruni, O. (2016). Impact of television on the quality of sleep in preschool children. *Sleep Medicine*, 20, 140-144. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.06.005>
- [125] Reilly, J. J., Armstrong, J., Dorosty, A. R., Emmett, P. M., Ness, A., & et al. (2005). Early life risk factors for obesity in childhood: Cohort study. *BMJ*, 330(7504). <https://doi.org/10.1136/bmj.38470.670903.E0>
- [126] Hassan, F., Davis, M. M., & Chervin, R. D. (2011). No independent association between insufficient sleep and childhood obesity in the National Survey of Children's Health. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 7(2), 153-157.
- [127] Knutson, K. L. (2005). Sex differences in the association between sleep and body mass index in adolescents. *Journal of Pediatrics*, 147(6), 830-834. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.07.019>
- [128] Whitaker, R. C., & Orzol, S. M. (2006). Obesity among US urban preschool children: Relationships to race, ethnicity, and socioeconomic status. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160(6), 578-584. <https://doi.org/10.1001>
- [129] Locard, E., Mamelle, N., Billette, A., Miginiac, M., Munoz, F., & Rey, S. (1992). Risk factors of obesity in a five-year-old population: Parental versus environmental factors. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 16(10), 721-729. PMID: 1330951.
- [130] Kanellopoulou, A., Notara, V., Magriplis, E., Antonogeorgos, G., Rojas-Gil, A. P., Kornilaki, E. N., Lagiou, A., Yannakoulia, M., & Panagiotakos, D. B. (2021). Sleeping patterns and childhood obesity: An epidemiological study in 1,728 children in Greece. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 17(5), 1093-1101. doi: 10.5664/jcsm.9160. PMID: 33576738; PMCID: PMC8320471.
- [131] Spiegel, K., Knutson, K., Leproult, R., Tasali, E., & Van Cauter, E. (2005). Sleep loss: A new risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology* (1985), 99(5), 2008-2019. DOI: 10.1152/jappphysiol.00660.2005. PMID: 16227462.
- [132] Kamba, A., Daimon, M., Murakami, H., Otaka, H., Matsuki, K., Sato, E., Tanabe, J., Takayasu, S., Matsuhashi, Y., Yanagimachi, M., Terui, K., Kageyama, K., Tokuda, I., & Nakaji, S. (2016). Association between higher serum cortisol levels and decreased insulin secretion in the general population. *PLoS One*, 11(11), E0166077. DOI: 10.1371/journal.pone.0166077. PMID: 27861636; PMCID: PMC5115704.
- [133] Christiansen, J. J., Djurhuus, C. B., Gravholt, C. H., Iversen, P., Christiansen, J. S., Schmitz, O., Jørgensen, J. O. L., & Møller, N. (2007). Effects of cortisol on carbohydrate, lipid, and protein metabolism: Studies of acute cortisol withdrawal in adrenocortical failure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(9), 3553-3559. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-0445>
- [134] Adam, E. K., Quinn, M. E., Tavernier, R., McQuillan, M. T., Dahlke, K. A., & Gilbert, K. E. (2017). Diurnal cortisol trends and mental and physical health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 83,



- 25-41. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2017.05.018. PMID: 28578301; PMCID: PMC5568897.
- [135] Buliman, A., Tataranu, L. G., Paun, D. L., Mirica, A., & Dumitrache, C. (2016). Cushing's disease: A multidisciplinary review of clinical features, diagnosis and treatment. *Journal of Medicine and Life*, 9(1), 12-18. PMID: 27974908; PMCID: PMC5152600.
- [136] Neary, N., & Nieman, L. (2010). Adrenal insufficiency: Etiology, diagnosis and treatment. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*, 17(3), 217-223. DOI: 10.1097/MED.0b013e328338f608. PMID: 20375886; PMCID: PMC2928659.
- [137] Kolb, H., Kempf, K., Röhling, M., Lenzen-Schulte, M., Schloot, N. C., Martin, S. (2021). Ketone bodies: From enemy to friend and guardian angel. *BMC Medicine*, 19(1), 313. doi: 10.1186/s12916-021-02185-0. PMID: 34879839; PMCID: PMC8656040.
- [138] Landovská, P., & Karbanová, M. (2023). Social costs of obesity in the Czech Republic. *European Journal of Health Economics*, 24(8), 1321-1341. doi: 10.1007/s10198-022-01545-8. Epub 2022 Nov 30. PMID: 36449132; PMCID: PMC9709763.
- [139] Ogden, C. L., Flegal, K. M., Carroll, M. D., Johnson, C. L. (2002). Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA*, 288(14), 1728-1732. doi: 10.1001/jama.288.14.1728. PMID: 12365956.
- [140] Maras, D., Flament, M. F., Murray, M., et al. (2015). Screen time is associated with depression and anxiety in Canadian youth. *Preventive Medicine*, 73, 133–138. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2015.01.029>
- [141] Miller, A. L., Lumeng, J. C., & LeBourgeois, M. K. (2015). Sleep patterns and obesity in childhood. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*, 22(1), 41–47. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000125>
- [142] Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T., & Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Medicine*, 1(3), e62. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0010062>
- [143] Biosynthesis of melatonin. (2020). [Image]. ScienceDirect. Available from: <https://ars.els-cdn.com/content/image/1-s2.0-S0005273620302030-gr1.jpg>.
- [144] Electroencephalogram - what happens with which brain wave. (2024). [Image]. iStock. Available from: <https://media.istockphoto.com/id/1057107576/cs/vektor/elektroencefalogram.jpg?s=2048x2048&w=is&k=20&c=7msaxgg6Q4veC9IHeK2uFAtpvfxah5vU3zHNJZXWDB4=>.
- [145] Graph of brain waves in a healthy person. (2024). [Image]. Dreamstime. Available from: <https://thumbs.dreamstime.com/z/onde-cerebrali-normali-eeeg-29444815.jpg?ct=jpeg>.

- [146] Scheme of stages of sleep. (2023). [Image]. iSpánek. Available from: <https://ispanek.cz/wp-content/uploads/2020/12/spanek-rozdeleni-1024x640.jpg>.
- [147] EEG recordings of brain wave patterns in individual stages of sleep. (2023). [Image]. iSpánek. Available from: <https://ispanek.cz/wp-content/uploads/2020/12/aktivita-mozku-EEG.jpg>.
- [148] Deep and REM sleep. (2022). [Image]. iSpánek. Available from: <https://ispanek.cz/wp-content/uploads/2020/05/architektura-spanku.jpg>.
- [149] Sleep cycle of individual phase. (2022). [Image]. iSpánek. Available from: <https://ispanek.cz/wp-content/uploads/2020/12/spankovy-cyklus.jpg>.
- [150] Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N.-B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., & Miller, M. A. (2008). Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. *Sleep*, 31(5), 619–626. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.5.619>
- [151] Van Horn, N. L., & Street, M. (2023, May 29). Night Terrors. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 29630274.

**SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK**

ACTH	adrenokortikotropní hormon
BMI	body mass index = index tělesné hmotnosti
CCK	cholecystokinin
CNS	centrální nervová soustava
EEG	elektroencefalogram
FDA	Food and Drug Administration = úřad pro kontrolu potravin a léčiv FPL - federální úroveň chudoby
GLP-1	glukagon podobný peptid 1
HPA- osa	hypothalamo-hypofýzo-nadledvinová osa
NES	night eating syndrome = syndrom nočního přejídání
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey = Národní průzkum zdraví a výživy
NREM	non-REM = pomalé pohyby očí
P	značka fosforu
WHO	World Health Organization = světová zdravotnická organizace
5-HT	5-hydroxytryptamin (odborný název, jinak serotonin)

**SEZNAM OBRÁZKŮ**

Obr. č. 1 – Elektroencefalogram .....	11
Obr. č. 2 – Záznam mozkových vln u zdravého člověka.....	12
Obr. č. 3 – Řízení cyklu spánku a bdění cirkadiánními hodinami (2) a homeostatickým systémem (1).....	14
Obr. č. 4 – Schéma fází spánku .....	17
Obr. č. 5 – EEG – záznamy vzorců mozkových vln v jednotlivých fázích spánku.....	17
Obr. č. 6 – Spánkový cyklus, jednotlivé fáze .....	19
Obr. č. 7 – Hluboký a REM spánek .....	20
Obr. č. 8 – Vzorec melatoninu .....	27
Obr. č. 9 – Sekrece melatoninu v těle během 24 hodin .....	27
Obr. č. 10 – Biosyntéza melatoninu.....	27
Obr. č. 11 - Schematický přehled cílových tkání ghrelinu v mozku, HPA-ose a střevě. ....	36
Obr. č. 12 – Zastoupení nocí s dostatečnou délkou spánku během týdne u dětí ve věku 6-17 let. ....	50

## SEZNAM TABULEK

Tab. č. 1 – Délka spánku dle věkových kategorií.....	21
--	----