

Spánkem proti obezitě?

Mgr. Zlata Kapounová Ph.D.

Ústav ochrany a podpory zdraví LF MU, Brno

Abstrakt

Mnoho studií se v posledních letech věnuje problematice obezity, mimo jiné také v souvislosti s nedostatečným spánkem. Zkoumán je především význam spánku v regulaci energetické rovnováhy a také vliv nedostatečného spánku na nervový a neuroendokrinní systém. Zatímco u dětí existují jednoznačné důkazy o působení nedostatečného spánku na zvýšení BMI, u dospělých osob se nedostatek spánku jeví jako méně jednoznačný rizikový faktor obezity. Nicméně z hlediska komplexního působení spánku na řadu fyziologických procesů je možné říct, že spánek sehrává i tak velmi důležitou úlohu v regulaci tělesné hmotnosti i v rozvoji dalších zdravotních komplikací.

Úvod

Spánek neadekvátní délky a kvality v současné moderní společnosti a jeho přímý dopad na naše zdraví a kvalitu života je aktuální téma, kterému je v posledním desetiletí věnována zvýšená pozornost. Zájem mnoha studií je soustředěn na úlohu spánku v rozvoji řady onemocnění, například kardiovaskulárních onemocnění, hypertenze, diabetu mellitu, metabolického syndromu a v neposlední řadě také obezity. V případě obezity lze pozorovat zajímavou vývojovou paralelu mezi dlouhodobým nárůstem počtu obézních jedinců a postupným zkracováním obvyklé délky spánku především v ekonomicky vyspělých zemích v průběhu posledního půlstoletí až doposud [1]. Jako hlavní příčinné faktory se v rozvoji obezity uplatňují bezpochyby nadbytečný energetický příjem a nedostatečná pohybová aktivita. Nicméně nedostatečný spánek se ukazuje být neméně významný faktor, už jen vzhledem k samotnému faktu, že přibližně jednu třetinu života strávíme či bychom měli strávit spánkem. Spánkový deficit má neblahé důsledky na lidský organizmus nejen bezprostřední (únava, podráždění, nesoustředěnost, bolest hlavy), ale z dlouhodobého hlediska (při chronickém spánkovém deficitu) se jeví být důsledky dalekosáhlejší s nepříznivým dopadem na celou řadu systémů (metabolický, imunitní, nervový, cévní, endokrinní) včetně psychického stavu a kognitivních funkcí.

Epidemiologické studie, včetně validních systematických přehledů a metaanalýz, prokázaly, že krátký spánek (obvykle definovaný $\leq 5,0$ – $6,0$ hodin/den) je spojen s významně vyšším rizikem obezity, dále metabolického syndromu, hypertenze, diabetu mellitu 2. typu, kardiovaskulárních komplikací, deprese a mortality ve srovnání se spánkem v délce 7,0–8,0 hodin/den [2–5]. Byl pozorován ovšem i opačný extrém tj. vyšší riziko obezity při spánku delším než 9,0 hodin/den [6].

Kromě celkové délky spánku vykazuje také snížená kvalita spánku (poruchy spánku, fragmentovaný spánek, nespavost, obstrukční spánková apnoe) velmi těsnou vazbu s tělesnou hmotností [7, 8]. Konzistentní důkazy poskytují především studie u dětí a dospívajících [9]. S větším asociace mezi nedostatečným spánkem a tělesným složením vlivem fyziologických změn organismu prokazatelně slábne [10].

MECHANIZMUS Vlivu nedostatečného spánku na hmotnost

Orexiny

Mechanismus účinku nedostatečného spánku v rozvoji obezity je komplexní, provázaný a na více úrovních. Důsledky spánkové deprivace na organizmus zobrazuje tabulka 1. Klíčovou úlohu v regulaci spánku a energetické rovnováhy sehrávají orexiny neboli též hypokretiny. Jedná se o hypothalamické neuropeptidy, které svým dvojitým účinkem významně regulují jak příjem potravy (prostřednictvím neuropeptidu Y stimulují příjem potravy), tak i cyklus spánku a bdění (především udržení stavu bdělosti, tzv. „arousal“). Orexinové neurony vykazují zvýšenou aktivitu za světla. Mohutný excitační vliv na ně má především hormon ghrelin (uvolňován ze žaludku), dále cholecystokinin (uvolňován z tenkého střeva dvanáctníku) a také nízká hladina glukózy v krvi (hypoglykemie). Naopak inhibičně na sekreci orexinů působí leptin (uvolňován z tukové tkáně), glukóza a inzulin. Evolučně orexiny sehrávaly pravděpodobně zásadní roli v otázce přežití, kdy v bdělosti motivovaly člověka či zvíře pocitem hladu a zvýšenou lokomoční aktivitou k hledání potravy zvláště po nočním vyčerpání glykemických zásob. Laboratorní studie u zdravých dobrovolníků zkoumající vliv spánkové deprivace na organizmus prokázaly významné zvýšení hladiny ghreluinu a naopak pokles hladiny leptinu s následně zvýšenou chutí a vyšší frekvencí konzumace převážně sacharidových a tučných potravin [1, 11]. V návaznosti na evoluční teorii se může jednat o adaptační mechanismus v reakci na zvýšenou energetickou potřebu organismu nutnou pro udržení energeticky vysoce náročného bdělého stavu po spánkové deprivaci.

Nedávné výzkumy prokázaly také zapojení orexinů do okruhu zprostředkujícího pocitu odměny, který souvisí s přejídáním a následnou obezitou [12, 13]. Princip spočívá v preferenci pokrmů o vysoké energetické denzitě konzumovaných v nadměrném množství bez potřeby kalorií. Zapojení orexinů do systému odměňování je vysvětleno jejich bohatou projekcí do oblastí mozku, kde se nacházejí dopaminergní

a opioidní neurony, které mají důležitou roli v rozvoji závislosti [12]. Existuje pravděpodobnost, že aktivace endogenního opiátového systému prostřednictvím orexinů může být zesílena právě u obézních jedinců s poruchami spánku.

Spánek a energetický výdej

Klíčová úloha orexinů byla objevena poměrně nedávno, doposud se obecně mělo za to, že spánek slouží k uchování energie a že méně spánku přispívá ke zvýšenému energetickému výdeji. Tato logická domněnka však nebyla exaktními metodami jednoznačně potvrzena. Zatímco energetický příjem lze odhadnout relativně snadno pomocí záznamových nebo dotazníkových metod monitorujících příjem stravy, opačný pól – celkový energetický výdej (CEV) se stanovuje poněkud obtížněji. CEV je tvořen třemi složkami: bazálním metabolickým výdejem (BMV, podíl 50–70 % z CEV), fyzickou aktivitou (FA, podíl 20–40 % z CEV) a stravou indukovanou termogenezí (DIT, podíl cca 10 % z CEV). Zkrácený spánek může mít potenciálně pozitivní i negativní vliv na všechny jmenované složky CEV. Nejvariabilnější složkou ze všech jmenovaných složek výdeje energie je FA, která se při prodloužené bdělosti může zvyšovat nebo naopak vlivem únavy i výrazně snižovat. Snižování pohybové aktivity se stává novodobou hojně rozšířenou realitou. Prodlužování bdělosti na úkor spánku vlivem nadužívání moderních medií typu mobilních přístrojů, počítačů a televizorů je typický problém především u mladší generace [14]. Při posuzování CEV dále nelze opomenout ani malé změny BMV a DIT byť pouze v rozsahu 1–2 %, které z dlouhodobé perspektivy mohou tělesnou hmotnost rovněž ovlivňovat [15]. Objektívni stanovení CEV vyžaduje metody typu nepřímé kalorimetrie či dvojité značené vody, které jsou organizačně, technicky a finančně náročné, což omezuje výzkumy na časově omezené experimenty s malými soubory. Z výše popsaných důvodů zatím neexistuje jednotné vysvětlivé vysvětlení, do jaké míry a jakým způsobem ovlivňuje nedostatečný spánek energetický výdej z dlouhodobého hlediska. Jinou odpověď nabízejí závěry observačních studií, které dokumentují především zvýšený nadměrný energetický příjem, vlivem chronicky kratšího spánku, který zdá se významně převažuje nad změnami v CEV [11, 13, 15].

Spánková deprivace jako forma stresu

V širším kontextu s obezitou je rozhodně nutné zmínit i nezanedbatelný vliv spánkové deprivace na nervový a endokrinní systém. Experimentální studie ukazují, že výrazně snížený nebo přerušovaný spánek aktivuje sympatický nervový systém (SNS), což se projeví následující den zvýšením tepové frekvence a krevního tlaku [16]. V případě, že není po spánkové deprivaci dosaženo adekvátního odpočinku, může zvýšený krevní tlak přetrvávat i déle. Zvýšená aktivita SNS má rovněž inhibiční vliv na hladiny leptinu, což by mohlo částečně také objasňovat, proč dochází k poklesu hladiny leptinu po spánkové deprivaci. Kromě aktivace SNS po spánkové deprivaci dochází také k aktivaci hypotalamo-hypofyzární-adrenokortikální osy (HHAO) doprovázené zvýšenou sekrecí kortizolu

[16]. Dlouhodobé, byť i mírné, zvýšení hladiny kortizolu predisponuje k vyššímu riziku například hypertenze, diabetu mellitu, metabolického syndromu, negativní bilanci vápníku a osteoporóze, přispívá k útlumu imunitní odpovědi a depresi a pravděpodobně také negativně ovlivňuje hladinu leptinu. Kortizol navíc, jako tzv. „arousal“ hormon, narušuje při zvýšených hladinách zpětně spánek a způsobuje spánkové poruchy (obtížné usínání, předčasné probouzení a zvýšenou denní spavost). Současná aktivace SNS a HHAO dovoluje nahlížet na spánkovou deprivaci jako na určitou formu stresu, přičemž dopad na autonomní a neuroendokrinní systém bude tím větší, čím aktivnější musí být osoba v bdělém stavu po spánkové deprivaci.

Cirkadiánní rytmy

Za zmínku také stojí vliv cirkadiánních rytmů na tělesnou hmotnost. Velmi zjednodušeně platí, že vnitřní biologické hodiny synchronizují veškeré fyziologické pochody s denní a noční periodou. Správné „načasování“ jednotlivých reakcí, včetně metabolických, vede k jejich efektivnímu fungování. Desynchronizace biologických rytmů nepříznivě ovlivňuje jak signály regulující pocity hladu a sytosti, tak i dílčí procesy jakými jsou například tvorba tukových buněk, syntéza tuků, redistribuce tělesného tuku, narušení glukózové tolerance, prozánětlivé a protrombotické děje apod. Narušení cirkadiánních rytmů může mít dalekosáhlé důsledky na celkové výsledné zdraví člověka. Dostatečně popsané jsou například negativní účinky směnných, zejména nočních provozů, které jsou dávány do souvislosti s častější přítomností metabolických poruch, kardiovaskulárních onemocnění, diabetu mellitu 2. typu a obezity [17].

Diskuze

Nastíněná problematika naznačuje případné mechanismy, jakými spánek nedostatečné délky i kvality může přispívat ke změnám v tělesné hmotnosti. Zmíněné vědecké poznatky však nejsou definitivní, stále existuje spousta otázek a nejasností. Diskutován je především pohled na spánek jako na nestabilní expoziční proměnnou s inter- i intra-variabilními rozdíly. Kritici poukazují také na samotnou délku spánku jako méně validní charakteristiku ve srovnání s kvalitou spánku, která v některých studiích vykazuje silnější asociaci s indexem tělesné hmotnosti [18]. Výhrady však existují i ke kvalitě spánku, která se úzce pojí s řadou faktorů životního stylu, které nelze lecky ve studiích odfiltrovat, čímž mohou být výsledky do určité míry zkresleny. V tomto ohledu někteří autoři kladou větší důraz především na nadměrný emocionální stres, pracovní vytížení a nadužívání moderních medií jako převažující faktory, které jsou primární příčinou nedostatečného spánku a přispívají rovněž k rozvoji obezity ve společnosti [14, 19, 20]. Další studie upozorňují naopak na význam cirkadiánní desynchronizace v moderní společnosti jako novodobý rizikový faktor spojovaný s obezitou [21]. Jednoznačná odpověď doposud neexistuje ani v otázce příčinné souvislosti, která připomíná známé dilema „O slepici a vejci“. Zde se většina autorů

Důsledky spánkové deprivace na úrovni jednotlivých systémů [23]

Úroveň systému	Popis	Projev
Metabolický systém	↑ glykemie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pokles glukózové tolerance ➤ Inzulínová rezistence
Endokrinní systém	↓ hl. leptinu, ↑ hl. ghrelinu ↓ hl. adiponektinu ↓ hl. TSH ↑ hl. kortizolu	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Vyšší chuť k jídlu a pocit hladu ➤ Vyšší energetický příjem ➤ Snížení metabolické rychlosti ➤ Inzulínová rezistence
Imunitní systém	Desynchronizace imun. funkcí Narušení imunitní odpovědi ↑ CRP, IL-6, TNF α	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Oslabení buněčné imunity ➤ Oslabení buněčné imunity ➤ Vyšší stupeň zánětu
Cévní systém	↑ CRP, IL-6, TNF α ↑ TAG, ↓ HDL Kalcifikace koronárních arterií	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Riziko aterosklerózy ➤ Riziko dyslipidemie ➤ Riziko onemocnění srdce ➤ Riziko kardiovaskulárních příhod
Vegetativní systém	Aktivace sympatiku ↑ sekrece katecholaminů ↑ klidové TF	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Vysoký krevní tlak
Psychický stav		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Úzkost, deprese
Kognitivní funkce		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Poruchy soustředění a paměti ➤ Nadměrná denní spavost ➤ Nevýkonnost

TSH – tyreotropní hormon, CRP – C-reaktivní protein, IL-6 – interleukin 6, TNF α – tumor nekrotizující faktor α , TAG – triacylglycerol, HDL – lipoprotein o vysoké hustotě, TF – tepová frekvence

příklání k názoru, že vztah mezi spánkem a obezitou je obousměrný, kdy dochází k jejich vzájemnému ovlivňování. Dané téma lze uzavřít slovy dlouhodobého experta v této problematice, Jean-Philippe Chaputa, který k tomu dodává: „Hlavním cílem nemusí být zodpovězení otázky příčinné souvislosti, nýbrž snaha porozumět mechanismům a důsledkům chronicky nedostatečného spánku a jeho vlivu na regulaci příjmu potravy a energetické rovnováhy, což se jeví jako daleko zásadnější“ [22].

Závěr

I přes některé přetrvávající otázky lze konstatovat, že v současnosti existuje dostatek důkazů, které podporují souvislost spánku s obezitou (zejména u mladší generace) i s dalšími zdravotními komplikacemi. Nejspíš se nejedná o přímý kauzálně jednostranný vztah nedostatečného spánku a obezity definované hodnotou BMI, nýbrž se jedná především o spánek vyvolané změny v řadě procesů, včetně metabolických. Z hlediska obezity je pak klíčová zejména změna, respektive porucha metabolické signalizace pocitu hladu a sytosti spojená s vyšším energetickým příívodem.

Ve světle recentních poznatků a v rámci komplexního vnímání je možné spánek řadit zcela oprávněně vedle stravovacích zvyklostí a pohybové aktivity jako další faktor ovlivňující optimální tělesnou hmotnost a tělesné i duševní zdraví jako celek. Přiměřená délka a kvalita spánku, s důrazem na dodržování pravidel spánkové hygieny, by měly být nedílnou součástí efektivní prevence i terapie obezity.

Literatura

1. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E et al. (2008) Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Medicine* 9, 23–28.
2. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L et al. (2011) Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Heart Journal* 32, 1484–1492.
3. Palagini L, Bruno RM, Gemignani A et al. (2013) Sleep loss and hypertension: a systematic review. *Current Pharmaceutical Design* 19, 2409–2419.
4. Xi B, He D, Zhang M et al. (2014) Short sleep duration predicts risk of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews* 18, 293–297.
5. Sperry SD, Scully ID, Gramzow RH et al. (2015) Sleep duration and waist circumference in adults: A Meta-Analysis. *Sleep* 38, 1269–1276.
6. Buxton OM, Marcelli E (2010) Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. *Social Science and Medicine* 71, 1027–1036.
7. Magee L, Hale L (2012) Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews* 16, 231–241.
8. Rahe C, Czira ME, Teismann H et al. (2015) Associations between poor sleep quality and different measures of obesity. *Sleep Medicine* 16, 1225–1228.
9. Fatima Y, Doi SA, Mamun AA (2015) Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity Reviews* 16, 137–149.