DÉLKA SPÁNKU U DOSPĚLÉ POPULACE VE VZTAHU K BMI

SLEEP DURATION IN RELATION TO BMI IN CZECH ADULTS

ZLATA PISKÁČKOVÁ[1], TOMÁŠ ZDRAŽIL[2], MARTIN FOREJT[1], JULIE BIENERTOVÁ VAŠKŮ[3]

[1]Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Ústav preventivního lékařství, Brno
[2]Masarykova univerzita, Lékařská a Přírodovědecká fakulta, Institut biostatistiky a analýz, Brno
[3]Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Ústav patologické fyziologie, Brno

SOUHRN

Spánek se významně podílí na celkovém zdraví a kvalitě života člověka, je důležitý nejen pro duševní a fyzickou regeneraci, ale také pro normální funkci metabolických pochodů, endokrinního a imunitního systému. V moderní společnosti dochází k postupnému zkracování délky spánku v důsledku celé řady faktorů. Epidemiologické studie v posledním desetiletí potvrdily, že spánek kratší než 7 hodin představuje rizikový faktor pro rozvoj obezity, diabetu mellitu 2. typu, hypertenze, kardiovaskulárních onemocnění, depresí a zvyšuje riziko mortality. Cílem této práce bylo zhodnotit délku spánku a posoudit vztah mezi délkou spánku a BMI u dospělé populace (n=478, 18–65 let). Metoda sběru dat zahrnovala 7denní záznam o délce spánku za den a antropometrická měření. Z výsledků vyplynulo, že průměrná délka spánku v souboru činila 7,45 (±0,91) hodin za den. 28 % dospělých osob přesto spalo méně než doporučných 7 hodin denně. Statisticky nejméně spali jedinci ve věku 40–49 let (průměr 7,2±0,80 hodin). Riziko obezity definované jako BMI ≥30 kg/m^2 v souboru stoupalo se zkracující se délkou spánku: pro kategorie spánku [<6,3 h], [≥6,3 až <8,3 h] a [≥8,3 h] bylo riziko obezity na základě relativních četností vyjádřeno poměrem 2 : 1,5 : 1,2. Jedinci spící průměrně <6,3 hodiny vykazovali 1,3krát vyšší riziko obezity než ostatní jedinci spící déle i při zohlednění faktoru věku, tento závěr však není statisticky významný (OR=1,256; 95% IS: 0,631; 2,422).

Z hlediska prevence obezity se dostatečný a kvalitní spánek jeví jako významný ochranný faktor, který by zejména v současné době rychlého životního tempa a při stoupajícím počtu obézních jedinců neměl být, vedle zdravé stravy a dostatečné pohybové aktivity, opomíjen.

Klíčová slova: spánek, obezita, Body Mass Index (BMI)

SUMMARY

Sleep plays a significant role in overall health and in the quality of human life. It is not only important for mental and physical regeneration, but also for the normal functioning of metabolic processes, for the endocrine and immune systems. In modern society there is a gradual shortening of the length of sleep due to a number of factors. In the last decade a number of epidemiological studies suggest that sleeping less than 7 hours a day increases the risk of developing obesity, type 2 diabetes mellitus, hypertension, cardiovascular diseases, and depression and is associated with premature mortality. The aim of this study was to evaluate sleep duration and to assess the relationship between sleep duration and BMI in the adult population (n=478, 18 to 65 years). The method of data collection consisted of a 7-day record of the length of the sleep per day and anthropometric measurements. The results showed that the average sleep duration was 7.45 (±0.91) hours per day. However, 28% of adults slept less than a recommended 7 hours a day. The individuals aged 40–49 years slept statistically the shortest time (mean 7.2±0.80 hours). The risk of obesity increased indirectly with duration of sleep in this population, for sleep categories [<6.3 h], [≥6.3 to <8.3 h] and [≥8.3 h] the risk of obesity defined as BMI ≥30 kg/m^2 was 2 : 1.5 : 1.2 based on the relative frequencies of obese and non-obese participants. Individuals sleeping on average <6.3 hours were at 1.3 times higher risk of obesity than other individuals sleeping longer after adjusting for age, this conclusion was not statistically significant (OR=1.256, 95% CI: 0.631; 2.422).

In terms of prevention of obesity, sufficient sleep appears to be an important protective factor especially in the present fast pace of life and the increasing number of obese individuals and it should be taken in account in addition to a healthy diet and adequate physical activity.

Key words: sleep, obesity, Body Mass Index (BMI)

Úvod

Obezita představuje celosvětově aktuální problém, jedná se o nejrozšířenější metabolické onemocnění, její prevalence podle WHO dosahuje rozměrů globální epidemie (1). Kupříkladu v USA se prevalence obezity pohybuje kolem 34 % (2), v České republice se obezita týká 17 % a nadváha 35 % obyvatel starších 18 let (3). Obezita je chronické onemocnění charakterizované zvýšenými zásobami tělesného tuku (1). V praxi se nejčastěji hodnotí indexem tělesné hmotnosti (BMI), který se zjišťuje jako podíl tělesné hmotnosti v kilogramech a druhé mocniny tělesné výšky v metrech. U dospělých (věk nad 18 let) je obezita definována hodnotami BMI ≥30 kg/m^2. V tomto pásmu hodnot je obezita dále dělena na obezitu 1. stupně (BMI 30–34,9 kg/m^2), na obezitu

2. stupně (BMI 35–39,9 kg/m^2) a na obezitu 3. stupně (BMI ≥40 kg/m^2) (1). Pomocí obvodu pasu, kterým se hodnotí množství abdominálního tuku, lze posuzovat tzv. centrální typ obezity. Poslední konsenzus Mezinárodní diabetické federace definuje centrální obezitu (též nazývanou viscerální, androidní, tvaru jablka nebo horní poloviny těla) u Evropanů obvodem pasu ≥94 cm u mužů a ≥80 cm u netěhotných žen (1).

Etiologie obezity je multifaktoriální, zahrnuje faktory biologické (včetně genetických a epigenetických), behaviorální, sociální a faktory environmentální, které se jeví jako klíčové (1, 4). Vědecké výzkumy poukazují hlavně na narušení energetické rovnováhy ve smyslu dlouhodobě vysokého energetického příjmu a současně nízkého energetického výdeje (4). Změna ve stravovacích návycích a vyšší fyzická aktivita jsou základní metody léčby obezity, které bohužel v rámci prevence i intervence stále nevedou na populační úrovni k očekávané efektivitě a snižování prevalence obezity. Pozornost studií se proto soustřeďuje i na další mechanismy a faktory, které mohou narušovat energetickou rovnováhu.

Chronická spánková restrikce představuje nově potenciální rizikový faktor přispívající k rozvoji obezity prostřednictvím narušení vnitřních regulačních mechanismů (5). Nekvalitní a chronicky zkracovaný spánek je typický znak moderní společnosti, která v současnosti spí o 1,5–2 hodiny méně než před 50 lety (5), což může být méně než je odhad optimálního trvání spánku pro dospělého člověka, tj. 7–8,5 hodiny denně (6). Například v USA činila v roce 2008 průměrná délka spánku 6,7 hodin za noc v pracovní dny (7), oproti tomu v ČR spí průměrný Čech podle posledního průzkumu z roku 2006 7,56 hodin za noc (3). Prameny dále uvádějí, že nejméně 30 % světové populace trpí některým typem poruchy spánku (8).

Hlavní cíl vlastního průzkumu spočíval v určení průměrné délky spánku dospělé populace a posouzení rozdílů vzhledem k tělesnému indexu hmotnosti (BMI). Základní hypotézy, které jsme si kladli za cíl ověřit, zněly:

1. Existuje závislost BMI na délce spánku, hodnoty BMI se liší v závislosti na délce spánku.
2. Jedinci s kratší délkou spánku mají vyšší riziko obezity (BMI ≥30 kg/m^2) oproti jedincům s delší dobou spánku.

Metodika

Finální soubor tvořilo celkem 478 jedinců ve věku 18–65 let, kteří se přihlásili dobrovolně na základě mediální inzerce výzkumného záměru vztahujícího se primárně ke genetickému šetření obezity. Spánek byl hodnocen sekundárně na základě získaných dat. Sběr dat probíhal v období 2006–2009, dobrovolníci pocházeli z Jihomoravského kraje.

Z počátečního počtu 542 dobrovolníků byli vyloučeni ti, u kterých nebyly poskytnuty kompletní údaje o spánku (n=24). Protože je prokázáno, že vliv spánku na obezitu se s věkem snižuje (9), nebyli dále zahrnuti jedinci ve věku 66 a více let (n=23). Do výsledného souboru nebyli také zahrnuti jedinci, kteří v anamnéze uváděli užívání léků na spaní (n=14). Z hlediska statistického zpracování byli také vyloučeni jedinci s krajními hodnotami BMI představující odlehlé hodnoty (BMI <17 a BMI >60; n=3).

Data o spánku byla získána ze 7denního záznamu fyzické aktivity jedince. Z počtu hodin přiřazených jednotlivým denním aktivitám (spánek, práce, sport, aktivně/pasivně strávený pobyt venku/doma) byl stěžejní údaj o počtu hodin spánku za den. Byla spočítána průměrná délka spánku v pracovní dny (spánek 5D), průměrná délka spánku o víkendu (spánek 2D) a průměrná délka spánku za celý týden (spánek 7D). Průměrná délka spánku za celý týden (spánek 7D) pak představovala reprezentativní hodnotu pro průměrnou délku spánku jednotlivce. Podle průměrné délky spánku byli respondenti rozděleni do 3 kategorií: [<6,9 h], [7–7,9 h], [>8 h], uvedené kategorie jsou konzistentní s předchozími podobně designovanými studiemi (9–15). Dále byly vytvořeny 3 kategorie jedinců se spánkem v délce [<6,3 h], [≥6,3 až <8,3 h] a [≥8,3 h] a byly porovnány z hlediska četnosti obézních a neobézních jedinců. Interval mezi vedením týdenního zápisu a antropometrickým měřením se pohyboval v rozpětí 1–3 týdnů.

Ukazatel BMI je v praxi nejčastěji používaný parametr pro diagnostiku nadváhy a obezity u dospělých a velmi často je využíván v epidemiologických šetřeních, včetně studií sledujících souvislost mezi obezitou a spánkem. BMI bylo zjištěno na základě objektivního měření tělesné hmotnosti a výšky školeným personálem. Standardní podmínky zahrnovaly měření osoby ve spodním prádle a minimálně hodinu před vyšetřením stav nalačno a bez příjmu tekutin. Podle naměřeného BMI byly vytvořeny dvě skupiny: jedinci s BMI <29,9 (neobézní) a jedinci s BMI ≥30 (obézní). U sledovaných osob byl také změřen obvod pasu (uprostřed vzdálenosti mezi horním okrajem lopaty kosti pánevní a dolním okrajem posledního žebra), centrální obezita byla definována hodnotami ≥94 cm u mužů a ≥80 cm u žen. Dále byla odebrána osobní a farmakologická anamnéza.

Studii schválila Komise pro etiku lékařských výzkumů na lidských subjektech na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně. Dobrovolníci podepsali informovaný souhlas před tím, než se aktivně zapojili do studie.

Statistické zpracování dat

Zjištěná data byla vyhodnocena pomocí popisné statistiky s využitím aritmetického průměru, směrodatné odchylky, mediánu a absolutních četností. Pro testování statistických hypotéz byly použity metody dvouvýběrového a mnohonásobného porovnávání, konkrétně pro porovnání délky spánku v závislosti na věku se jednalo o analýzu rozptylu a Scheffého metodu, pro porovnání délky spánku u obézních a neobézních jedinců byl použit Mann-Whitneyův test a pro porovnání BMI dle tří kategorií délky spánku byla použita opět analýza rozptylu. Závislost obezity, tedy kategorizovaného BMI, na kategoriích podle délky spánku, byla posouzena pomocí kontingenční tabulky, odhad relativního rizika byl vyjádřen pomocí poměru šancí (OR). Pro posouzení rizika obezity s přihlédnutím k více kategoriálním prediktorům byla využita logistická regrese. Hladina statistických testů nastavena na α=0,05. Data byla zpracována v programech Statistica 9.1 a IBM SPSS Statistics 19.

Výsledky

Základní charakteristiku souboru je možné shlédnout v tabulce 1. Věkový průměr souboru činil 44,50 (±12,59) let, průměrné BMI 32,36 (±7,64) kg/m^2, průměrná délka spánku za celý týden činila 7,45 (±0,91) hodin, v pracovní dny 7,24 (±0,97) hodin a o víkendu 7,96 (±1,25) hodin. Podle pohlaví soubor tvořilo 74 % žen a 26 % mužů, z hlediska věku, BMI a průměrné délky spánku se muži a ženy statisticky nelišili (není zobrazeno).

Průměrná délka spánku se v souboru lišila v závislosti na věku (tab. 2). Průměrně nejdéle spali jedinci ve věku 18–29 let, 7,9 hodin, nejméně naopak jedinci ve věku 40–49 let, 7,2 hodin. Rozdíl mezi těmito kategoriemi činil 42 minut ($p<0,05$). Jedinci ve věkových kategoriích 30–39 let a 50–59 let spali shodně, průměrně 7,4 hodin, tj. o 30 minut méně ve srovnání s nejmladší věkovou kategorií 18–29 let ($p<0,05$). Nejstarší věková kategorie nad 60 let spala průměrně 7,5 hodiny, což je o 24 minut méně ve srovnání s nejmladší věkovou skupinou.

Podle BMI nebyl rozdíl v průměrné délce spánku mezi neobézními a obézními jedinci (tab. 3). Neobézní jedinci spali denně průměrně 7,4 hodin (medián 7,4 hodin), obézní průměrně 7,5 hodin (medián 7,5 hodin) ($p=0,503$).

Podobně nebyl rozdíl v BMI podle délky spánku (tab. 4), kde jedinci spící <6,9 hodin vykazovali průměrné BMI 32,5 kg/m^2, jedinci spící 7–7,9 hodin vykazovali průměrné BMI 31,9 kg/m^2 a jedinci spící >8 hodin vykazovali průměrné BMI 32,9 kg/m^2 ($p=0,842$). Přičemž kategorie s délkou spánku >8 hodin zahrnovala vyšší počet jedinců s BMI ≥50 kg/m^2 (n=11) na rozdíl od skupin s délkou spánku 7–7,9 hodin (n=3) a s délkou spánku <6,9 hodin (n=1).

V tabulce 5 je znázorněno rozložení četnosti obézních a neobézních jedinců podle průměrné délky spánku. Největší poměr obézních k neobézním se podařilo prokázat v kategorii spánku <6,3 hodin. Relativní zastoupení obézních zde bylo 2násobné k počtu neobézních. V kategorii zahrnující jedince spící v rozmezí ≥6,3 až <8,3 hodin bylo relativní zastoupení obézních k neobézním 1,5, v kategorii jedinců se spánkem ≥8,3 hodin bylo relativní zastoupení obézních k neobézním 1,2.

Tabulka 6 nabízí posouzení rizika rozvoje obezity vzhledem k délce spánku. Regresní analýzou bylo zjištěno, že skupina s velmi krátkým spánkem <6,3 hodin má 1,692krát vyšší riziko obezity ve srovnání se skupinou spící ≥8,3 hodin (95% IS: 0,793; 3,613) a dále 1,3krát vyšší riziko obezity ve srovnání se skupinou spící ≥6,3 až <8,3 hodin denně.

Logistickou regresí (tab. 7) byl hodnocen poměr šancí pro přítomnost obezity vzhledem k délce spánku při zahrnutí dalšího kategoriálního prediktoru, kterým

Tab. 1: Popis souboru

Pohlaví / Charakteristiky	Ženy n=355	Muži n=123	Celkem n=478
Věk (roky)			
Průměr (±SD)	44,73 (±12,57)	43,84 (±12,67)	44,50 (±12,59)
Medián (min; max)	45,90 (18,0; 65,7)	43,60 (18,0; 64,7)	45,25 (18,0; 65,7)
BMI (kg/m^2)			
Průměr (±SD)	32,23 (±7,93)	32,76 (±6,74)	32,36 (±7,64)
Medián (min; max)	31,60 (17,0; 59,1)	32,10 (21,3; 53,3)	31,70 (17,0; 59,1)
Obvod pasu (cm)			
Průměr (±SD)	97,73 (±17,79)	110,67 (±18,44)	101,06 (±18,83)
Medián (min; max)	97,00 (58,0; 147,0)	110,00 (72,0; 162,0)	100,00 (58,0; 162,0)
Spánek 5D (hodiny)			
Průměr (±SD)	7,24 (±0,99)	7,25 (±0,91)	7,24 (±0,97)
Medián (min; max)	7,21 (3,30; 10,96)	7,30 (4,60; 9,25)	7,25 (3,30; 10,96)
Spánek 2D (hodiny)			
Průměr (±SD)	7,99 (±1,26)	7,86 (±1,19)	7,96 (±1,25)
Medián (min; max)	8,00 (3,5; 11,0)	8,00 (3,25; 10,50)	8,00 (3,25; 11,0)
Spánek 7D (hodiny)			
Průměr (±SD)	7,45 (±0,93)	7,43 (±0,87)	7,45 (±0,91)
Medián (min; max)	7,50 (3,43; 10,86)	7,45 (4,86; 9,39)	7,50 (3,43; 10,86)

Tab. 2: Průměrná délka spánku v jednotlivých věkových skupinách

Věk (roky) / Délka spánku (h)	18–29 (n=77)	30–39 (n=104)	40–49 (n=105)	50–59 (n=136)	>60 (n=56)	p-value
Spánek 5D	7,7 (±0,93)	7,2 (±0,86)	6,9 (±0,93)	7,2 (±1,03)	7,4 (±0,94)	
Spánek 2D	8,3 (±1,25)	8,0 (±1,23)	7,9 (±1,16)	7,9 (±1,30)	7,8 (±1,24)	
Spánek 7D	7,9 (±0,90)	7,4* (±0,84)	7,2*(±0,80)	7,4* (±0,98)	7,5 (±0,89)	<0,001

Hodnoty vyjádřeny jako průměry (±SD)

** Průměrná délka spánku v těchto věkových skupinách se statisticky významně liší od věkové skupiny 18–29 let (Scheffého metoda, p<0,05).*

Tab. 3: Průměrná délka spánku u neobézních a obézních jedinců

BMI (kg/m²)	BMI <29,9 (n=190)				BMI ≥30 (n=288)				p-value
Délka spánku (hodiny)	Průměr	Medián	Min	Max	Průměr	Medián	Min	Max	
Spánek 5D	7,2	7,2	3,3	9,3	7,3	7,3	3,8	11,0	
Spánek 2D	8,0	8,0	3,3	11,0	8,0	8,0	3,5	11,0	
Spánek 7D	7,4	7,4	3,4	9,4	7,5	7,5	4,4	10,9	0,503

Tab. 4: Průměrné BMI podle délky spánku

Délka spánku	Průměrná délka spánku (7D)									p-value
	<6,9 h (n=133)			7–7,9 h (n=204)			>8 h (n=141)			
BMI (kg/m²)	Průměr	Min	Max	Průměr	Min	Max	Průměr	Min	Max	
	32,5	18,0	55,0	31,9	17,1	52,9	32,9	17,0	59,1	0,842

Tab. 5: Srovnání četnosti obézních a neobézních jedinců podle kategorií průměrné délky spánku

BMI (kg/m²) kategorie	Kategorie průměrné délky spánku (h)			
	[0; <6,3] 1	[≥6,3; <8,3] 2	[≥8,3; 11] 3	Celkem (n)
<29,9 (n)	16	141	33	190
≥30 (n)	32	217	39	288
Celkem (n)	48	358	72	478

Délka spánku [0; <6,3] obézní:neobézní = 32:16=2
Délka spánku [≥6,3; <8,3] obézní:neobézní = 217:141=1,5
Délka spánku [≥8,3; 11] obézní:neobézní = 39:33=1,2

Tab. 6: Regresní analýza rizika obezity podle BMI ve vztahu k délce spánku

Parametr	B	Směrodatná odchylka	p-value	Exp(B)	95% IS pro Exp(B)	
					Spodní hranice	Horní hranice
Konstanta	0,167	0,2365	0,480	1,182	0,743	1,879
Spánek <6,3 h	0,526	0,3869	0,174	1,692	0,793	3,613
Spánek ≥6,3 až <8,3 h	0,264	0,2601	0,310	1,302	0,782	2,168
Spánek ≥8,3 h	0			1		

byl věk. Výsledek regrese naznačuje, že i s přihlédnutím k věku mají jedinci spící <6,3 hodin 1,256krát vyšší riziko obezity než ostatní jedinci s délkou spánku ≥6,3 hodin, 95% interval spolehlivosti je (0,631; 2,422).

Diskuse

Průměrná délka spánku v souboru činila 7,45 (±0,91) hodin za den, což je přibližně srovnatelné s údajem o délce spánku z poslední longitudinální epidemiologické studie v ČR nazvané Životní styl a obezita z roku 2006 (3), ve které bylo zjištěno, že průměrný Čech spí 7,56 hodin za noc. Celosvětový trend rychlého životního tempa však vede k tomu, že délka spánku se v moderní společnosti neustále zkracuje, spánek <6 hodin je například charakteristický pro zaměstnance pracující na plný úvazek (16) a pro zaměstnance s pracovním výkonem >40 hodin týdně (17). V našem souboru spalo méně než doporučených 7 hodin spánku 28 % jedinců, což je totožné s výsledky v USA, kde z 56 507 osob ve věku 18–85 let uvedlo 28,6 % délku spánku kratší než 7 hodin (18). Na australském kontinentě spí méně než 7 hodin 16,6 % jedinců (45–65 let, n=49 405) (17), v Japonsku spí dokonce méně než 6 hodin 26 % jedinců (≥20 let, n=44 452) (19). V české studii od Adámkové a kol. (2009) uvádělo v dotazníku spánek <7 hodin celých 52,3 % respondentů (18–65 let, n=1983) (10).

V našem průzkumu jsme prokázali, že spánek velmi úzce souvisí s věkem. Ačkoliv se udává většinou nepřímá závislost spánku s věkem (6, 20), ve zkoumané populaci byl přítomný náznak křivky ve tvaru U, shodně pro spánek během pracovních dnů (5D) i pro celkový spánek za celý týden (7D). Nejkratší délku spánku podle věkových kategorií vykazovala věková skupina 40–49 let, 7,2 (±0,80) hodin, nejdelší délku spánku pak nejmladší věková skupina 18–29 let, 7,9 (±0,90) hodin.

Tab. 7: Logistická regrese pro odhad rizika obezity podle BMI ve vztahu k délce spánku s přihlédnutím k věku

Parametr	B	Směrodatná odchylka	p-value	Exp(B)	95% IS pro Exp(B)	
					Spodní hranice	Horní hranice
Spánek	0,212	0,343	0,536	1,256	0,631	2,422
Věkové kategorie						
18–29 let	–2,350	0,417	0,000	0,095	0,042	0,216
30–39 let	–1,268	0,380	0,001	0,281	0,133	0,593
40–49 let	–0,831	0,384	0,030	0,436	0,205	0,924
50–59 let	–0,051	0,387	0,894	0,950	0,445	2,026
>60 let	0			1		
Konstanta	1,289	0,326				

Srovnání průměrné délky spánku ve skupinách neobézních a obézních jedinců v našem souboru neodhalilo významný rozdíl v délce spánku: 7,4, resp. 7,5 hodin (p=0,503). Podobně se nelišily hodnoty průměrného BMI podle kategorií spánku: BMI 32,5 kg/m^2 – spánek [<6,9 h], BMI 31,9 kg/m^2 – spánek [7–7,9 h] a BMI 32,9 kg/m^2 – spánek [>8 h] (p=0,842). V těchto případech se nepodařila prokázat statistická významnost ve srovnání s podobnými typy studií, které zahrnovaly větší populační soubory a více spánkových kategorií (10, 12, 13, 21). Data proto byla dále posouzena pomocí kontingenční tabulky založené na poměru četností obézních a neobézních v jednotlivých kategoriích spánku. Tímto postupem se nám podařilo objektivně prokázat spojitost mezi délkou spánku a obezitou. V nově vytvořených kategoriích spánku [<6,3 h], [≥6,3 až <8,3 h] a [≥8,3 h] bylo riziko obezity vyjádřeno poměrem 2 : 1,5 : 1,2, což odpovídá prevalenci obezity 66,7 %, 60,6 % a 51,7 % pro dané kategorie spánku. V tomto ohledu jsou výsledky již porovnatelné s Magee a kol. (2009) (17), který prokázal v 5 kategoriích spánku <6 h, 6 h, 7 h, 8 h, ≥9 h následující prevalenci obezity (BMI ≥30 kg/m^2): 32,5 %, 27,4 %, 21 %, 22,1 %, 27,1 % (p<0,01). Podobně lze srovnat s výsledky Watanabe a kol. (2010) (22), který prokázal v 6 kategoriích spánku <5 h, 5 až <6 h, 6 až <7 h, 7 až <8 h, 8 až <9 a ≥9 h následující prevalenci obezity u žen: 43,8 %, 39,7 %, 35,9 %, 33,3 %, 33,8 %, 33,5 % (p<0,001) (obezita dle národních doporučení definována jako BMI ≥25 kg/m^2). Z těchto výsledků vyplývá, že riziko obezity se strmě zvyšuje zejména v kategoriích velmi krátkého spánku, tj. 6 a <6 hodin spánku za noc. V našem souboru nebylo riziko obezity hodnoceno pro kategorii spánku <5 hodin, protože tato skupina byla tvořena statisticky nevýznamným počtem subjektů (n=4). Ve výše jmenovaných studiích byly jako metody sběru dat o spánku využity dotazníky s dotazem na obvyklou délku spánku.

Výsledky našeho výzkumu nepotvrdily statistickým testováním kvantitativních veličin jednoznačný vztah mezi spánkem a obezitou definovanou indexem tělesné hmotnosti, hypotéza č. 1 tak nebyla potvrzena. Na druhou stranu jsme prokázali na základě relativních četností obézních a neobézních, že spánek <6,3 hodin je spojený s častějším výskytem obezity. Regresní analýzou bylo zjištěno, že skupina s velmi krátkým spánkem <6,3 hodin má 1,692krát vyšší riziko obezity než skupina spící ≥8,3 hodin (95% IS: 0,793; 3,613) a 1,3krát vyšší riziko obezity než skupina spící ≥6,3 až <8,3 hodin. Danou skutečnost jsme prověřili s přihlédnutím k věku, který významně ovlivňuje délku spánku. Riziko obezity zůstalo 1,256krát vyšší pro jedince spící <6,3 hodin ve srovnání se všemi ostatními jedinci s délkou spánku ≥6,3 hodin (95% IS: 0,641; 2,422). Hypotézu č. 2 se tedy také nepodařilo statisticky potvrdit i přes jistý náznak zvýšeného rizika. Těsnou, téměř statisticky průkaznou signifikaci se však podařilo prokázat v subanalýze hodnotící riziko centrální obezity v závislosti na délce spánku (statistický postup shodný jako u BMI). Riziko centrální obezity bylo 3,311krát vyšší pro jedince spící <6,3 hodin ve srovnání se všemi ostatními jedinci s délkou spánku ≥6,3 hodin (95% IS: 0,927; 11,825) s adjustací na věk. Tento výsledek podporuje hypotézu o spojitosti nedostatečné délky spánku s obezitou, současně vzbuzuje diskusi nad užíváním ukazatele BMI ve vztahu k hodnocení metabolických změn v důsledku spánkové deprivace, která ovlivňuje na úrovni lipidového metabolismu nejen množství tuků v těle, ale také jejich distribuci (23), což parametr BMI citlivě nereflektuje. Zajímavým zjištěním byl také průkaz rozdílného rizika obezity dle BMI vlivem nedostatečného trvání spánku u žen a u mužů. Riziko BMI ≥30 kg/m^2 bylo vyšší u žen: spánkově deprivované ženy (<6,3 h) měly 1,8krát vyšší riziko obezity ve srovnání s ženami spícími ≥8,3 hodin (95% IS: 0,763; 4,407), spánkově deprivovaní muži (<6,3 h) vykazovali riziko 1,1krát vyšší ve srovnání s muži spícími ≥8,3 hodin (95% IS: 0,237; 5,457), což shodně s Buscemi a kol. (13) naznačuje pohlavní rozdíly v závislosti obezity na spánku.

Spojitost mezi spánkem a obezitou je v současnosti intenzivně studována. Experimentálními postupy bylo zjištěno, že výrazná spánková restrikce, ať už akutní či chronická, je spojená s neurohumorálními a metabolickými změnami, které přispívají k narušení glukózové tolerance (24), dále ke snížení hladin leptinu a ke zvýšení hladin ghrelinu (23, 25, 26). Výsledkem pak může být zvýšený apetit a vyšší energetický příjem (až o 2348 KJ) (26), zejména z tučných zdrojů (27), bez pozorovaných změn v energetickém výdeji (28). Nedostatečný spánek je také asociován s ukazateli metabolického syndromu (11, 14, 19) a může přispívat k celkovému prozánětlivému stavu organismu a k inzulinové rezistenci paradoxně i v důsledku zvýšené hladiny leptinu a dále také visfatinu (29). Na druhou stranu existují rovněž důkazy o asociaci obezity se spánkem >8 hodin (18), hlavní příčinou

zde může být fyzická inaktivita déle spících jedinců či přítomnost chronického onemocnění (17).

Spánek, obezitu i výsledné fyziologické procesy však ovlivňují i další faktory, například psychické (stres, úzkost, deprese, psychiatrická diagnóza), socioekonomické (vzdělání, zaměstnání, příjem, rodinný stav, počet dětí), životní styl jedince (jídelníček, pravidelnost stravování, pohybová aktivita, abúzus alkoholu, kouření, spánková hygiena a společné sdílení lůžka), zdravotní stav jedince, prostředí a významný je také podíl genetiky. Ačkoliv řada epidemiologických studií prokázala jednoznačný vztah mezi spánkem a obezitou definovanou pomocí BMI nezávisle na výše jmenovaných faktorech (9, 12–15, 17, 18, 21), včetně studie prováděné na dvojčatech, která potvrdila vliv nedostatečného spánku na rozvoj obezity v čase nezávisle na rodinném a genetickém pozadí (30), jiné studie tuto hypotézu nepotvrdily (34). Protichůdnost výsledků je dána zejména designem studie: při sledování konkrétní populace na úrovni průřezové studie, poté na úrovni longitudinální studie, jsou výsledky příznivé pouze pro průřezový typ studie (31, 32). Longitudinální studie tak zamítají předpoklad, že by délka spánku byla kauzálním faktorem pro rozvoj obezity. Je pravděpodobné, že jak obezita sama o sobě, tak další spolupůsobící faktory (psychický stav, životní styl, vliv prostředí, zdravotní stav a sociodemografický stav jedince) mohou vyústit do chronické spánkové deprivace, která iniciuje další procesy (1. narušení glukózové tolerance, 2. narušení hladin leptinu, ghrelinu a kortizolu, 3. narušení chování ve smyslu vyššího energetického příjmu a nižší fyzické aktivity) vedoucí přímo k rozvoji obezity (33). Někteří autoři se proto domnívají, že kauzální vztah mezi spánkem a obezitou je s největší pravděpodobností obousměrný (33, 34).

Otázkou však stále zůstává, zda může délka spánku sloužit jako nepřímý indikátor hodnocení rizika obezity. Jestliže platí, že spánková restrikce zvyšuje riziko obezity, měl by platit také opak, že spánková prolongace snižuje riziko obezity. Touto hypotézou se zabýval Chaput a kol. (2011) (36), který jako první prokázal z dlouhodobého pohledu preventivní efekt prodlouženého spánku na rozvoj adipozity: prodloužení spánku z <6 hodin na 7–8 hodin v průběhu šesti let nevedlo k výraznému zvýšení tukové tkáně na rozdíl od skupiny, která spala trvale <6 hodin a během šesti let nabyla 2,4 kg tukové tkáně (36). Na vyřešení problematické otázky, zda spánkem lze předcházet či dokonce léčit obezitu, se snaží odpovědět i další dosud jediná randomizovaná kontrolovaná prospektivní studie, která bude probíhat 3 roky u obézních jedinců s objektivně měřeným spánkem (37). Než se podaří tento vztah objasnit, je možné se zatím přiklonit k hypotézám Magee a kol. (2010) (33), který se domnívá, že u spánkově deprivovaných jedinců nastávají změny nejen neuroendokrinní a metabolické, ale dochází také k výrazným změnám v chování. Spánkově deprivovaní jedinci trpí větší denní únavou rezultující v nižší fyzickou aktivitu a ve vyšší příjem energeticky bohatých nápojů a potravin. Vedle této skutečnosti se také poukazuje na to, že právě obézní jedinci s nedostatečnou délkou spánku vykazují větší počet pracovních hodin ve srovnání s ostatními (16, 38, 39). V podmínkách vysoké pracovní zátěže a nedostatečného spánku je diskutována také úloha stresu ve vztahu k obezitě (38).

V našich podmínkách jsme prokázali, že pouze spánek <6,3 hodin je spojený s vyšší četností obézních jedinců, což je zjištění shodné s řadou studií (9, 11–15, 17–19, 21). Ovšem nutno přiznat, že provedený výzkum má určité limity, které je třeba zmínit. Jistým zkreslením mohou být zatíženy 7denní záznamy o spánku: zapisovaný týden nemusí být dostatečně reprezentativní, zápis nemusí být objektivní v případě problémů s usínáním či probouzením v noci a záznam dále neposkytuje informace o celkové kvalitě spánku. I přesto je možné se domnívat, že 7denní záznamy o spánku mohou poměrně adekvátně reflektovat reálnou délku spánku ve srovnání s dotazem o obvyklé délce spánku aplikovaným ve většině případů (9–13, 15, 17–19, 21), který může vést k nad- či podhodnocování odpovědí. Další omezení průzkumu mohou spočívat také ve velikosti souboru, v nižším zastoupení mužů, mladších věkových skupin a jedinců s normálním BMI. Diskutabilní je také parametr BMI, který je v provedeném šetření méně citlivý z hlediska hodnocení množství a distribuce tělesného tuku. Observační charakter studie je již ve svém principu limitující z hlediska objasnění směru kauzality vyplývající ze vztahu spánku a obezity.

Závěr

Na základě provedeného výzkumu lze konstatovat, že riziko obezity, definované pomocí BMI, bylo vyšší u spánku <6,3 hodin za den. Tento výsledek však není statisticky významný. Je nutné se zaměřit na dlouhodobé zkoumání vlivu nedostatečného spánku ve vztahu k obezitě a dále také na příčiny, které vedou k nedostatečné délce spánku. Získané poznatky je možné využít v prevenci epidemie obezity.

LITERATURA

1. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al; Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. Obes Facts. 2008;1(2):106-16.
2. WHO Global Infobase. Non-communicable disease profile of United States of America [Internet]. Geneva: WHO; 2006 [updated 2011 Jan 20; cited 2011 Jul 5]. Available from: https://apps.who.int/infobase/CountryProfiles.aspx.
3. Životní styl a obezita v ČR: populace 18+. Závěrečná zpráva z výzkumu pro MZ ČR a Českou obezitologickou společnost [Internet]. Praha: STEM/MARK a.s.; 2006 [cit. 16. ledna 2012]. Dostupný z: http://www.khsova.cz/03_plneni/files/obezita_dospeli.pdf.
4. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T, eds. The challange of obesity in the WHO European Region and the strategies for response [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2007 [cited 2011 Jul 5]. Available from: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf.
5. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. Sleep Med Rev. 2007 Jun;11(3):163-78.
6. Nevšímalová S, Šonka K. Poruchy spánku a bdění. 2. vyd. Praha: Galén; 2007.
7. National Sleep Foundation. Highlights and key findings: 2009 sleep in America TM poll [Internet]. Washington, DC: National Sleep Foundation; 2009 [cited 2011 Jul 5]. Available from: http://www.sleepfoundation.org/sites/default/files/2009%20POLL%20HIGHLIGHTS.pdf.

8. World Health Organization. WHO technical meeting on sleep and health [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2004 Jan [cited 2011 Jul 5]. Available from: http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_protect/---protrav/---safework/documents/publication/wcms_118388.pdf.
9. Park SE, Kim HM, Kim DH, Kim J, Cha BS, Kim DJ. The association between sleep duration and general and abdominal obesity in Koreans: data from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2001 and 2005. Obesity (Silver Spring). 2009 Apr;17(4):767-71.
10. Adámková V, Hubáček JA, Lánská V, Vráblík M, Králová-Lesná I, Suchánek P, et al. Association between duration of the sleep and body weight. Physiol Res. 2009;58 Suppl 1:S27-31.
11. Hall MH, Muldoon MF, Jennings JR, Buysse DJ, Flory JD, Manuck SB. Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults. Sleep. 2008 May;31(5):635-43.
12. Kohatsu ND, Tsai R, Young T, Vangilder R, Burmeister LF, Stromquist AM, et al. Sleep duration and body mass index in a rural population. Arch Intern Med. 2006 Sep 18;166(16):1701-5.
13. Buscemi D, Kumar A, Nugent R, Nugent K. Short sleep times predict obesity in internal medicine clinic patients. J Clin Sleep Med. 2007 Dec 15;3(7):681-8.
14. Bjorvatn B, Sagen IM, Øyane N, Waage S, Fetveit A, Pallesen S, et al. The association between sleep duration, body mass index and metabolic measures in the Hordaland Health Study. J Sleep Res. 2007 Mar;16(1):66-76.
15. Magee CA, Iverson DC, Caputi P. Sleep duration and obesity in middle-aged Australian adults. Obesity (Silver Spring). 2010 Feb;18(2):420-1.
16. Knutson KL, Van Cauter E, Rathouz PJ, DeLeire T, Lauderdale DS. Trends in the prevalence of short sleepers in the USA: 1975-2006. Sleep. 2010 Jan;33(1):37-45.
17. Magee CA, Iverson DC, Caputi P. Factors associated with short and long sleep. Prev Med. 2009 Dec;49(6):461-7.
18. Buxton OM, Marcelli E. Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. Soc Sci Med. 2010 Sep;71(5):1027-36.
19. Kobayashi D, Takahashi O, Deshpande GA, Shimbo T, Fukui T. Relation between metabolic syndrome and sleep duration in Japan: a large scale cross-sectional study. Intern Med. 2011;50(2):103-7.
20. Phillips BA, Gelula RL. Sleep-wake cycle: its physiology and impact on health [Internet]. Washington, DC: National Sleep Foundation; 2006 [cited 2011 Jul 5]. Available from: http://www.sleepfoundation.org/sites/default/files/SleepWakeCycle.pdf.
21. Singh M, Drake CL, Roehrs T, Hudgel DW, Roth T. The association between obesity and short sleep duration: a population-based study. J Clin Sleep Med. 2005 Oct 15;1(4):357-63.
22. Watanabe M, Kikuchi H, Tanaka K, Takahashi M. Association of short sleep duration with weight gain and obesity at 1-year follow-up: a large-scale prospective study. Sleep. 2010 Feb;33(2):161-7.
23. Maury E, Ramsey KM, Bass J. Circadian rhythms and metabolic syndrome: from experimental genetics to human disease. Circ Res. 2010 Feb 19;106(3):447-62.
24. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Astrup A, Tremblay A. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: analyses of the Quebec Family Study. Sleep Med. 2009 Sep;10(8):919-24.
25. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Short sleep duration is associated with reduced leptin levels and increased adiposity: Results from the Quebec family study. Obesity (Silver Spring). 2007 Jan;15(1):253-61.
26. Brondel L, Romer MA, Nougues PM, Touyarou P, Davenne D. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. Am J Clin Nutr. 2010 Jun;91(6):1550-9.
27. Shi Z, McEvoy M, Luu J, Attia J. Dietary fat and sleep duration in Chinese men and women. Int J Obes (Lond). 2008 Dec;32(12):1835-40.
28. St-Onge MP, Roberts AL, Chen J, Kelleman M, O'Keeffe M, RoyChoudhury A, et al. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. Am J Clin Nutr. 2011 Aug;94(2):410-6.
29. Hayes AL, Xu F, Babineau D, Patel SR. Sleep duration and circulating adipokine levels. Sleep. 2011 Feb 1;34(2):147-52.
30. Watson NF, Buchwald D, Vitiello MV, Noonan C, Goldberg J. A twin study of sleep duration and body mass index. J Clin Sleep Med. 2010 Feb 15;6(1):11-7.
31. Lauderdale DS, Knutson KL, Rathouz PJ, Yan LL, Hulley SB, Liu K. Cross-sectional and longitudinal associations between objectively measured sleep duration and body mass index: the CARDIA Sleep Study. Am J Epidemiol. 2009 Oct 1;170(7):805-13.
32. Stranges S, Cappuccio FP, Kandala NB, Miller MA, Taggart FM, Kumari M, et al. Cross-sectional versus prospective associations of sleep duration with changes in relative weight and body fat distribution: the Whitehall II Study. Am J Epidemiol. 2008 Feb 1;167(3):321-9.
33. Magee CA, Huang XF, Iverson DC, Caputi P. Examining the pathways linking chronic sleep restriction to obesity. J Obes. 2010 Feb 16 [cited 2011 Jul 5];2010. pii: 821710. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2925323/?tool=pubmed.
34. Nielsen LS, Danielsen KV, Sørensen TI. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. Obes Rev. 2011 Feb;12(2):78-92.
35. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, Eng BP, Feldman HR, Ware JC. Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. Arch Intern Med. 2005 Jan 10;165(1):25-30.
36. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Longer sleep duration associates with lower adiposity gain in adult short sleepers. Int J Obes (Lond). 2011 Jun 7. doi: 10.1038/ijo.2011.110. PubMed PMID: 21654631.
37. Cizza G, Marincola P, Mattingly M, Williams L, Mitler M, Skarulis M, et al. Treatment of obesity with extension of sleep duration: a randomized, prospective, controlled trial. Clin Trials. 2010 Jun;7(3):274-85.
38. Di Milia L, Mummery K. The association between job related factors, short sleep and obesity. Ind Health. 2009 Aug;47(4):363-8.
39. Magee CA, Caputi P, Iverson DC. Short sleep mediates the association between long work hours and increased body mass index. J Behav Med. 2011 Apr;34(2):83-91.

Došlo do redakce: 25. 7. 2011
Přijato k tisku: 2. 1. 2012

Mgr. Zlata Piskáčková
Osvobození 102/8
679 04 Adamov
E-mail: zlata.p@seznam.cz