

Univerzita Karlova
Pedagogická fakulta
Katedra biologie

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Vliv hormonů na spánek
Effect of hormones on sleep
Anna Saglenová

Vedoucí práce: doc. RNDr. Václav Vančata, CSc.
Studijní program: Bakalářský
Studijní obor: Biologie, geologie a environmentalistika se zaměřením na
vzdělávání – Chemie se zaměřením na vzdělávání

2025

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Vliv hormonů na spánek vypracovala pod vedením vedoucího práce samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury.

Dále prohlašuji, že tato práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Praha, 26. března 2025

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu práce doc. RNDr. Václavu Vančatovi, CSc., za odborný dohled, cenné připomínky, a především ochotu a čas, který mi věnoval. Poděkování patří i mé rodině a blízkým za jejich trpělivost a podporu.

ANOTACE

Tato bakalářská práce se zabývá vztahem mezi hormonální regulací a spánkem, se zvláštním důrazem na vliv hormonálních změn na kvalitu a délku spánku. Práce nejprve představuje základní fyziologické mechanismy regulace spánku a hormonálního systému, přičemž se zaměřuje na úlohu melatoninu, kortizolu a hormonů štítné žlázy. Dále jsou diskutovány vybrané hormonální nerovnováhy, jako je hyperkortizolismus nebo hypotyreóza, a jejich dopad na spánkový cyklus. Zvláštní pozornost je věnována také metabolickým a neurologickým onemocněním, která mohou ovlivňovat kvalitu spánku. V závěru práce jsou rozebrány možnosti terapeutického ovlivnění hormonální regulace spánku, včetně farmakologických a nefarmakologických přístupů, jako je melatoninová suplementace, světelná terapie nebo úprava životního stylu.

KLÍČOVÁ SLOVA

Spánek, hormony, melatonin, kortizol, cirkadiánní rytmus, hormonální nerovnováha

ANNOTATION

This bachelor's thesis examines the relationship between hormonal regulation and sleep, with a specific focus on how hormonal fluctuations impact sleep quality and duration. The thesis first presents the fundamental physiological mechanisms of sleep regulation and the hormonal system, emphasizing the roles of melatonin, cortisol, and thyroid hormones. It then discusses selected hormonal imbalances, such as hypercortisolism and hypothyroidism, and their impact on the sleep cycle. Special attention is given to metabolic and neurological disorders that can influence sleep quality. In the final part, the thesis examines potential therapeutic interventions for hormonal sleep regulation, including both pharmacological and non-pharmacological approaches, such as melatonin supplementation, light therapy, and lifestyle modifications.

KEYWORDS

sleep, hormones, melatonin, cortisol, circadian rhythm, hormonal imbalance

Obsah

1	Úvod.....	8
2	Cíl práce.....	8
3	Metodologie práce	8
4	Fyziologie spánku	9
4.1	Funkce spánku.....	9
4.2	Definice spánku a jeho fáze (NREM, REM).....	9
5	Chronotypy a individuální variabilita ve spánku	11
5.1	Definice chronotypu	11
6	Cirkadiánní rytmus a jeho regulace	12
6.1	Vliv cirkadiánního rytmu a hormonální regulace	12
7	Neurobiologie spánku	14
8	Hormony ovlivňující spánek.....	15
8.1	Melatonin	15
8.1.1	Role v regulaci spánkového cyklu	15
8.1.2	Vliv na usínání a kvalitu spánku	15
8.1.3	Vliv světla na produkci melatoninu	15
8.2	Kortizol.....	16
8.2.1	Vztah mezi kortizolem a cirkadiánním rytmem.....	16
8.2.2	Vliv stresu na spánek.....	17
8.3	Testosteron	17
8.3.1	Význam pro kvalitu spánku a regeneraci	17
8.4	Estrogen a progesteron	18
8.4.1	Vliv na spánek u žen v různých životních fázích (menstruace, těhotenství, menopauza).....	18
8.5	Adrenalin a noradrenalin.....	19

8.5.1	Úloha v reakci „bojuj nebo uteč“	20
8.5.2	Vliv na bdělost a kvalitu spánku	20
8.5.3	Souvislost se stresem a nespavostí	20
8.6	Růstový hormon	20
8.6.1	Sekrece během spánku	21
8.6.2	Význam pro regeneraci organismu.....	21
8.7	Ghrelín a leptin.....	21
8.7.1	Vliv na hlad a spánek	22
9	Hormonální poruchy a jejich vliv na spánek	23
9.1	Nespavost a vliv hormonální nerovnováhy	23
9.2	Spánková apnoe a hormonální souvislosti	23
9.3	Narkolepsie a hormonální regulace spánku	24
9.3.1	Insomnie a její vliv na spánek	24
9.3.2	Hormonální dysregulace při insomni	24
10	Nemoci ovlivňující spánek.....	26
10.1	Neurologická onemocnění a spánek.....	26
10.2	Metabolická onemocnění a spánek	27
10.3	Možnosti ovlivnění hormonů a spánku	28
10.4	Životní styl a spánková hygiena.....	30
10.5	Vliv změn prostředí na hormonální regulaci spánku.....	30
10.6	Pásmová nemoc.....	31
10.6.1	Mechanismus pásmové nemoci.....	31
10.6.2	Příznaky pásmové nemoci.....	31
10.6.3	Možnosti léčby a prevence	32
10.6.4	Příčiny pásmové nemoci	33
10.6.5	Možnosti adaptace a zmírnění dopadů	33
11	Závěr a diskuse.....	35

12	Seznam použité literatury	36
----	---------------------------------	----

1 Úvod

Už několik let se zajímám o zdravý životní styl, jehož nedílnou součástí je i kvalitní spánek. Zdravý životní styl ovlivňuje funkci všech orgánů v těle, včetně endokrinních žláz, které hrají klíčovou roli v regulaci spánku. Téma Vliv hormonů na spánek mě zaujalo, protože hormonální regulace je klíčovým faktorem ovlivňujícím kvalitu spánku. Zajímá mě především, jak jednotlivé hormony působí na spánkové procesy a jak lze jejich vliv optimalizovat pro dosažení co nejkvalitnějšího spánku.

2 Cíl práce

Cílem mé bakalářské práce je analyzovat vliv hormonů na spánek, zejména jejich roli v regulaci spánkového cyklu, kvalitu spánku a možných poruch spánku souvisejících s hormonální nerovnováhou. Práce se zaměřuje na jednotlivé fyziologické mechanismy působení hormonů a možnosti ovlivnění jejich produkce za účelem optimalizace spánku.

3 Metodologie práce

Tato práce bude mít teoretický charakter a bude založena na analýze odborné literatury, vědeckých článků a studií zaměřených na hormonální regulaci spánku. Bude provedena komparativní analýza dostupných studií o vlivu různých hormonů (melatoninu, kortizolu, růstového hormonu, ghrelinu, leptinu, adrenalinu, noradrenalinu, a dalších) na spánkový cyklus a kvalitu spánku. Dále bude zohledněno, jak hormonální nerovnováha vede k různým poruchám spánku, jako jsou nespavost, narkolepsie nebo jet lag.

4 Fyziologie spánku

4.1 Funkce spánku

Důvod, proč spíme a jak přesně spánek vzniká, stále patří k nejméně objasněným otázkám biologie. Význam spánku je však nepopiratelný, což dokazují především negativní dopady vycházející z jeho nedostatku. Některé funkce spánku jsou potvrzeny molekulárními výzkumy, jiné funkce lze pouze odvodit (Walker, 2017).

Spánek plní klíčovou roli v celkové regeneraci organismu, zejména v obnově energetických zásob a buněk. Během spánku dochází upevňování paměti a procesů učení pomocí synapsí v mozku. Hraje důležitou úlohu v hormonální regulaci, například dochází k vylučování růstového hormonu a stresových hormonů, jako je kortizol. Spánek posiluje imunitní systém. Podporuje produkci cytokinů a dalších imunitních faktorů důležitých pro obranyschopnost organismu. Mimo jiné zajišťuje metabolismus a homeostázu tělesných funkcí, a tím přispívá k celkovému zdraví organismu.

4.2 Definice spánku a jeho fáze (NREM, REM)

Vědecké zkoumání spánku vyžaduje objektivní měření pomocí elektrod, které sledují různé parametry, různé funkce organismu během spánku. Sleduje se mozková aktivita, pohyby očí, svalová činnost, srdeční činnost, dýchací pohyby, atd. Tyto signály se souhrnně označují jako polysomnografie (PSG), tedy záznam spánku skládající se z několika složek. Díky této metodě došlo v roce 1952 k jednomu z nejvýznamnějších objevů ve výzkumu spánku. Stáli za ním magisterský student Eugen Aserinsky a jeho školitel Nathaniel Kleitman. Aserinsky systematicky zaznamenával pohyby očí v průběhu dne i noci. Všiml si, že ve spánku jsou specifické fáze, kdy se oči pod zavřenými víčky rychle pohybují ze strany na stranu. Tyto fáze pohybu očí se vždy shodovaly s výrazně aktivními mozkovými impulzy. Ty se svou intenzitou podobaly stavu bdělosti. Mezi těmito neklidnými obdobími se pak objevovaly fáze klidného spánku, kdy se pohyby očí zastavily. Mozková aktivita byla výrazně utlumená, vykazovala pomalé vlny. Aserinsky si všiml, že tyto dvě odlišné fáze spánku se během noci pravidelně střídají. Své výsledky pak představil svému vedoucímu Kleitmanovi a ten, jakožto jeho mentor, k nim přistupoval s obvyklým akademickým skepticizmem. Trval na jejich opakování a ověření, než budou potvrzeny. A protože měl ve zvyku zapojovat do svých experimentů i své nejbližší, rozhodl se jejich platnost otestovat na své novorozené dceři Esther. Výsledky testování nakonec

jeho závěry potvrdily. Tento objev a jeho význam byl tedy doložen oběma vědci. Je potvrzeno, že spánek probíhá v cyklech, které zahrnují dva zásadně odlišné typy spánku. Pojmenovali je podle pohybů očí: první typ NREM (non-rapid eye movement) spánek, tedy spánek bez rychlých pohybů očí, a druhý typ REM (rapid eye movement) spánek, při kterém dochází k rychlým pohybům očí. K rozvinutí tohoto objevu a k dalšímu výzkumu pak Kleitman a Aserinsky přizvali magisterského studenta Williama Dementa, s nímž podrobněji prokázali, že v REM fázi spánku mozková aktivita téměř odpovídá stavu bdělosti. Souvisí s prožitkem spánku a je často popisována jako období snové aktivity. Při dalším zkoumání REM fáze došli k závěru, že tato fáze se navíc ukázala být klíčová pro snovou činnost. V následujících letech se výzkumníci zabývali i NREM spánkem. Tento typ spánku byl následně rozdělen do čtyř samostatných stádií. Dělí se na čtyři fáze (NREM 1-4) podle postupného prohlubování jeho intenzity. Nejhlubší spánek nastává ve fázi NREM 3, která odpovídá dřívější fázi NREM 3 a 4. Hloubka spánku se určuje podle obtížnosti probuzení – čím hlubší spánek je, tím těžší je jedince probudit. Ve srovnání s fázemi NREM 1 a 2 je probuzení z NREM 3 nejnáročnější (Walker, 2018).

5 Chronotypy a individuální variabilita ve spánku

5.1 Definice chronotypu

Chronotyp označuje individuální genetické předpoklady jedince pro určitý denní a spánkový rytmus. Jde o přirozenou tendenci člověka v určité době usínat a v určité době se probouzet. Tento tzv. „denní rozvrh“ je dán především geneticky, bývá ale ovlivněn i věkem, hormonálními změnami a dalšími faktory, jako je např. světlo či různé sociální závazky (Roenneberg et al., 2007). Na základě cirkadiálního rytmu (biologický rytmus člověka, který se opakuje v rozmezí asi 20–28 hodin) můžeme jedince rozdělit do tří základních chronotypů: ranní (tzv. „skřivani“), večerní (tzv. „sovy“) a intermediární, tedy lidé s neutrálním chronotypem (Adan et al., 2012). Skřivani mají tendenci vstávat a chodit spát brzy. Po probuzení jsou plni energie. To souvisí s vyšší hladinou kortizolu v ranních hodinách a poté s dřívější aktivací biologických hodin. Naopak sovy preferují pozdější usínání a ranní vstávání je pro ně velmi obtížné, „ožívají“ až v pozdějších odpoledních hodinách. Tento rozdíl je dán především geneticky, jedná se o gen PER3 nebo CLOCK (Horne & Östberg, 1976). Pokud je exprese genu PER3 krátká nebo naopak dlouhá, jste buď noční sova, nebo ranní ptáče. Chronotyp je dán geneticky, ale během svého života se mění a vystřídají se všechny typy – děti se řadí spíše k rannímu typu, během dospívání je tendence posouvat spánkový režim více k večerním hodinám a ve stáří se tento chronotyp opět vrací rannímu. Dosavadní studie ukazují, že večerní chronotyp je spojen s vyšším rizikem metabolických a kardiovaskulárních onemocnění, zatímco ranní chronotyp je častěji spojován s vyšší produktivitou a lepším duševním zdravím (Wittmann et al., 2006). Sociální jet lag, tedy nesoulad mezi přirozeným chronotypem a požadavky společnosti, může vést k chronickému spánkovému deficitu a ovlivnit kognitivní výkonnost i celkové zdraví (Roenneberg, 2012). Možnosti ovlivnění chronotypu zahrnují úpravu expozice světlu, regulaci spánkového režimu a v některých případech i farmakologické intervence, například podávání melatoninu (Fischer et al., 2017).

6 Cirkadiánní rytmus a jeho regulace

Cirkadiánní rytmus je přibližně 24hodinový biologický cyklus, který reguluje fyziologické a behaviorální procesy organismu. Tento rytmus je primárně strháván světlem a řízen hlavními hodinami umístěnými v suprachiasmatickém jádru hypotalamu. Teplota, sociální interakce nebo zvyk konzumace potravy kromě stimulačního účinku světla se účastní procesu regulace založeného na jiných stimulačních podmínkách, než je světlo (Golombek & Rosenstein, 2010).

Cirkadiánní rytmus je regulován endogenními hodinami, které organizují činnost různých tělesných orgánů a systémů. Hlavním synchronizátorem je světlo, které působí prostřednictvím retinohypothalamické dráhy a spouští proces transkripce genů účastnících se mechanismu cirkadiánní regulace, například genů CLOCK a BMAL1. Tyto geny obsahují základní zpětnovazební smyčku, jejímž prostřednictvím organismus získává možnost žít v podmínkách střídání denních a nočních období.

Účinky narušení cirkadiánního rytmu mohou být potvrzeny ve velmi vážných důsledcích pro metabolické poruchy spojené s kardiovaskulárním onemocněním nebo neurodegenerativními stavy (Czeisler, 2015). Cirkadiánní dysregulace proto vede k odpojení vnitřních hodin a může dále narušovat spánkovou architekturu a zdraví. Například při cirkadiánní desynchronizaci, jako je práce na noční směny nebo cestování přes několik časových pásem, vnitřní hodiny udržují nerovnováhu, která také narušuje architekturu spánku a zdraví jedince jako celku.

Kromě kontrolovaného vystavování se světlu či tmě a časované diety a fyzické aktivity je možné ovlivnit cirkadiánní rytmus. Již existují důkazy, že melatonin přebírá vedoucí roli v regulaci spánku, což z něj činí slibný nástroj terapie k oslabení následků vyplývajících z porušení cirkadiánního rytmu (Arendt, 2019).

6.1 Vliv cirkadiánního rytmu a hormonální regulace

Cirkadiánní rytmus představuje zásadní mechanismus v hormonální regulaci a ovlivňuje produkci a sekreci několika klíčových hormonů. Jedním z nejvýznamnějších hormonů spjatých s cirkadiánními procesy je melatonin, jehož produkce, realizovaná epifýzou, je modulována střídáním světla a tmy. V průběhu večera se při poklesu světelné intenzity sekrece melatoninu zvyšuje, přičemž vrcholí v nočních hodinách, zatímco ráno jeho hladina klesá v důsledku expozice dennímu světlu (Arendt, 2019).

Kortizol, často označovaný jako stresový hormon, je dalším zásadním elementem ovlivňovaným cirkadiánním rytmem. Tento hormon vykazuje diurnální rytmus, charakterizovaný ranním maximem, které napomáhá organismu připravit se na denní aktivity, a postupným večerním poklesem hladiny (Nicolaidides et al., 2014). Nicméně tento přirozený cyklus může být narušen faktory, jako jsou zvýšený stres, nepravidelný spánek nebo práce na směny.

Cirkadiánní rytmus rovněž významně zasahuje do regulace metabolismu prostřednictvím inzulínu a ghrelinu. Inzulín, který kontroluje hladinu glukózy v krvi, podléhá cirkadiánním vlivům, přičemž jeho citlivost vykazuje během dne určité kolísání. Například snížená citlivost na inzulín ve večerních hodinách může představovat rizikový faktor pro rozvoj metabolických poruch u osob s nepravidelnými spánkovými návyky (Panda, 2016). Ghrelin, běžně označovaný jako hormon hladu, je vylučován před jídlem a jeho produkce je rovněž úzce propojena s cirkadiánním řízením, což poukazuje na komplexní vztah mezi spánkem a apetitem (Cermakian & Boivin, 2009).

Dlouhodobé narušení hormonální regulace vyvolané cirkadiánní dysfunkcí může přispívat k rozvoji závažných zdravotních problémů, jako jsou obezita, diabetes mellitus nebo kardiovaskulární onemocnění. Nepravidelný spánek či noční expozice umělému osvětlení mohou vést k chronické dysregulaci hormonálních signálů a tím zvyšovat riziko metabolických poruch (Buxton et al., 2012). Z těchto důvodů je klíčové udržovat stabilní denní rutinu a optimalizovat světelné podmínky v souladu s přirozeným režimem světla a tmy, čímž lze podpořit harmonickou synchronizaci cirkadiánních rytmů.

7 Neurobiologie spánku

Jedna z nejvýznamnějších učebnic neurověd, představující detailní popis funkcí mozku, synaptické plasticity, procesů učení, paměti a neurologických poruch, která se stala základní četbou pro studenty medicíny a biologie, je známá publikace „Principy neurovědy“ od Erica Kandela.

Spánek je řízen komplexní sítí neurobiologických mechanismů zahrnujících centrální nervový systém, autonomní nervový systém a hormonální regulaci. Jeho cyklický charakter, tedy střídání fází REM a non-REM, vzniká dynamickou interakcí různých mozkových oblastí, neurotransmiterů a biologických hodin (Saper et al., 2001). Klíčovou roli v regulaci spánku zastává hypotalamus, především ventrolaterální preoptická oblast (VLPO), která jako inhibiční centrum podporuje spánek tím, že utlumuje aktivitu systémů zajišťujících bdělost (Scammell et al., 2017). Naproti tomu laterální hypotalamus produkuje orexiny (neboli hypokretiny), které podporují bdělost; jejich deficit je často spojován s výskytem narkolepsie (Sakurai, 2007).

Autonomní nervový systém rovněž ovlivňuje spánkové cykly. Během fáze non-REM převládá parasympatický systém, což vede k poklesu srdeční frekvence, krevního tlaku a dechové aktivity. V REM fázi dochází k oscilacím mezi sympatickou a parasympatickou aktivitou, což se může projevit nepravidelnostmi srdečního rytmu a změnami krevního tlaku (Boudreau et al., 2013).

Neurotransmitery hrají v přechodu mezi spánkem a bdělostí zásadní roli. GABA (kyselina gama-aminomáselná) a galanin působí jako hlavní inhibiční neurotransmitery podporující spánek, zatímco noradrenalin, serotonin, histamin a acetylcholin podporují stav bdělosti (Saper et al., 2010). Acetylcholin obzvláště vyniká během REM fáze, kde jeho aktivace v mozkovém kmeni podporuje výraznou neuronální plasticitu (Luppi et al., 2012).

Hormonální regulace spánku zahrnuje melatonin, hormon produkovaný epifýzou, který je řízen cirkadiánními rytmy a podporuje nástup spánku (Arendt, 2019). Dalším důležitým hormonem je kortizol, jehož hladina dosahuje vrcholu v ranních hodinách a napomáhá přechodu do bdělého stavu (Czeisler & Klerman, 2015).

Dysfunkce v neurobiologii spánku mohou vést k poruchám, jako je insomnie, hypersomnie či parasomnie. Například chronická nespavost byla spojena s nadměrnou aktivací sympatického systému a narušením parasympatické dominance (Bonnet & Arand, 2010).

8 Hormony ovlivňující spánek

8.1 Melatonin

Melatonin, hormon vytvářený epifýzou, hraje zásadní roli v řízení spánkového cyklu a cirkadiálního rytmu. Jeho produkce je značně ovlivňována světelnými podněty – během noci se výrazně zvyšuje, zatímco při vystavení světlu klesá (Arendt, 2019). Tento hormon působí prostřednictvím specifických receptorů v mozku, především receptorů MT1 a MT2 v suprachiasmatických jádrech hypotalamu, které zodpovídají za synchronizaci biologických hodin organismu (Takahashi, 2017). Kromě své zásadní role ve spánkových funkcích plní melatonin i jiné významné fyziologické úkoly, například funguje jako silný antioxidant a ovlivňuje imunitní odpověď (Zisapel, 2018).

8.1.1 Role v regulaci spánkového cyklu

Melatonin je nezbytný pro přechod organismu z bdělosti do spánku. S nástupem tmy jeho hladina stoupá, což signalizuje tělu přípravu na spánek (Cajochen et al., 2003). Podílí se na regulaci cyklických změn tělesné teploty a hormonálních hladin, čímž podporuje přirozený spánkový rytmus (Czeisler & Klerman, 2015). Poruchy jeho produkce mohou vyústit v narušení cirkadiálního rytmu, což bývá spojeno s nespavostí, poruchami nálady a metabolickými potížemi (Tähkämö et al., 2019).

8.1.2 Vliv na usínání a kvalitu spánku

Studie dokazují význam melatoninu při procesu usínání a jeho vliv na celkovou kvalitu spánku. Suplementace melatoninu se ukázala jako obzvláště účinná u jedinců s poruchami cirkadiálního rytmu, jako je jet lag nebo nespavost spojená s nepravidelnou pracovní dobou (Arendt, 2019). Melatonin podporuje prohlubování hlubokého NREM spánku (fáze 3), který je zásadní pro regeneraci organismu (Zisapel, 2018). Výzkum Cajochen et al. (2003) poukazuje na to, že suplementace melatoninu může zkrátit dobu usínání a prodloužit celkovou délku spánku, zejména u starších osob, jejichž přirozená produkce tohoto hormonu se s věkem snižuje.

8.1.3 Vliv světla na produkci melatoninu

Expozice světlu, zejména modrému světlu emitovanému elektronickými zařízeními, má významný dopad na produkci melatoninu. Světlo zachycené sítnicí inhibuje aktivitu epifýzy, což snižuje sekreci melatoninu, oddaluje nástup spánku a narušuje cirkadiální rytmus

(Takahashi, 2017). Studie ukazují, že večerní vystavení jasnému světlu může snížit hladiny melatoninu až o 50 %, což negativně ovlivňuje usínání i kvalitu spánku (Czeisler & Klerman, 2015). Naopak pravidelná expozice přirozenému dennímu světlu během dne podporuje správnou funkci cirkadiálních hodin a zdravý spánkový režim (Tähhkämö et al., 2019).

8.2 Kortizol

Kortizol je steroidní hormon patřící do skupiny glukokortikoidů, který je syntetizován v kůře nadledvin. Jeho produkce je řízena osou hypotalamus-hypofýza-nadledviny (HPA osou) a podléhá cirkadiálnímu rytmu, přičemž jeho hladina dosahuje maxima v ranních hodinách a minima v noci (Chrousos, 2009). Kortizol hraje zásadní roli v metabolismu, regulaci imunitní odpovědi a adaptaci na stresové podněty (Buckley & Schatzberg, 2005a). Jeho hlavním úkolem je mobilizace energetických zdrojů prostřednictvím stimulace glukoneogeneze a inhibice syntézy proteinů, což pomáhá organismu zvládat stresové situace (Cain & Cidlowski, 2017).

V imunitním systému kortizol působí protizánětlivě tím, že snižuje produkci prozánětlivých cytokinů, jako jsou interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF- α), a zároveň podporuje syntézu protizánětlivých mediátorů (Barnes, 2011). Tímto mechanismem kontroluje nadměrnou imunitní reakci a chrání organismus před autoimunitními onemocněními. Nicméně dlouhodobě zvýšené hladiny kortizolu, například v důsledku chronického stresu, mohou vést k imunosupresi, zvýšené náchylnosti k infekcím a dalším zdravotním komplikacím (Dhabhar, 2014).

8.2.1 Vztah mezi kortizolem a cirkadiálním rytmem

Kortizol vykazuje charakteristickou denní variabilitu, která je regulována cirkadiálním rytmem – biologickým mechanismem zodpovědným za řízení fyziologických procesů v průběhu 24hodinového cyklu. Nejvyšší koncentrace tohoto hormonu je zaznamenána v ranních hodinách krátce po probuzení, což organismu napomáhá efektivně zahájit činnost v nadcházejícím dni. Tento proces, označovaný jako kortizolová křivka, hraje zásadní úlohu při správné regulaci cyklů spánku a bdělosti. Naopak v nočních hodinách dochází k poklesu hladiny kortizolu, čímž je tělu umožněn odpočinek a regenerace. Jakékoli narušení tohoto rytmu, například vlivem nočních směn či nesprávného životního stylu, může negativně ovlivnit kvalitu spánku i celkové zdraví.

8.2.2 Vliv stresu na spánek

Stres je jednou z hlavních příčin ovlivňujících kvalitu spánku a kortizol v tomto hraje zásadní roli. Aktivace HPA osy v reakci na stres zvyšuje sekreci kortizolu, což může narušit přirozený spánkový cyklus. Běžná fyziologická sekrece kortizolu podporuje probouzení a bdělost, avšak jeho zvýšené hodnoty během stresu mohou ztížit usínání, snížit celkovou kvalitu spánku a zvýšit četnost nočního probouzení (Born et al., 1999). Chronický stres bývá spojován s dlouhodobými poruchami spánku, jako je nespavost, a s výraznými změnami ve spánkové architektuře – například se snížením hlubokého spánku nebo REM fáze (Meerlo et al., 2008). Tyto poruchy mohou mít negativní dopad na kognitivní schopnosti, konsolidaci paměti a celkovou regeneraci organismu (Leproult et al., 2007). Výzkumy naznačují, že strategie zvládání stresu a relaxační techniky – například meditace, mindfulness či pravidelná fyzická aktivita – mohou přispět ke snížení hladiny kortizolu a tím i ke zlepšení kvality spánku (Steptoe et al., 2009). Důraz by měl být kladen také na správnou spánkovou hygienu a omezení stresových vlivů před ulehnutím, což podporuje zdravé fungování cirkadiálního rytmu a zajišťuje kvalitní spánek.

8.3 Testosteron

Testosteron je hlavní mužský pohlavní hormon patřící mezi androgenní steroidy, který je primárně syntetizován Leydigovými buňkami varlat u mužů a v menší míře vaječnicků a kůry nadledvin u žen (Nassar & Leslie, 2019). Jeho produkce je řízena hypotalamo-hypofyzárně-gonadální osou, přičemž gonadoliberin (GnRH) uvolňovaný hypotalamem stimuluje hypofýzu k produkci luteinizačního hormonu (LH), který následně podporuje syntézu testosteronu (Wehr et al., 2010). Hladina testosteronu vykazuje výrazný cirkadiální rytmus, kdy je jeho koncentrace nejvyšší v ranních hodinách a během dne postupně klesá (Leproult & Van Cauter, 2011). Tento hormon má roli ve vývoji sekundárních pohlavních znaků, regulace reprodukčních funkcí, metabolismu a klíčového udržování svalové hmoty a kostní denzity (Zarrouf et al., 2009). Kromě toho testosteron ovlivňuje i kognitivní funkce, náladu a celkovou psychickou pohodu (Michaud et al., 2020).

8.3.1 Význam pro kvalitu spánku a regeneraci

Testosteron hraje důležitou roli při regeneraci organismu a jeho tvorba úzce souvisí s kvalitou spánku. Tento hormon dosahuje nejvyšších hladin během hlubokých fází non-REM spánku, zejména spánku s pomalými vlnami (SWS), který je rozhodující pro regeneraci těla a metabolickou rovnováhu (Andersen & Tufik, 2008). Spánek s pomalými vlnami je

charakterizován výskytem delta vln (0,5-4 Hz) na elektroencefalogramu a je považován za nejhlubší fázi spánku, během níž dochází k intenzivní regeneraci tkání, uvolňování růstového hormonu a obnově energetických zásob (Dijk & Archer, 2009). Snížená kvalita SWS (například v důsledku stresu nebo nepravidelného spánku) může vést k narušení hormonální rovnováhy a snížení regeneračních procesů (Leprout & Van Cauter, 2011).

Testosteron se podílí na syntéze bílkovin a růstu svalů a jeho optimální hladina podporuje celkovou fyzickou výkonnost a regeneraci po cvičení (Carter et al., 2016). Testosteron navíc ovlivňuje kognitivní funkce, náladu a duševní zdraví, což podtrhuje jeho význam během spánku nejen pro fyzickou, ale i duševní regeneraci (Michaud et al., 2020).

8.4 Estrogen a progesteron

Estrogen a progesteron patří k nejdůležitějším steroidním hormonům, které hrají zásadní roli nejen v řízení ženského reprodukčního systému, ale také v mnoha dalších klíčových fyziologických funkcích, jako je například regulace spánkového rytmu. Estrogeny, zejména estradiol, ovlivňují neurotransmiterové systémy v mozku, včetně serotonergního a dopaminergního systému, a mohou hrát klíčovou roli v utváření struktury a kvality spánku (Baker et al., 2018). Progesteron působí jako přirozené sedativum, přičemž jeho metabolity, například allopregnanolon, pozitivně ovlivňují receptory GABA-A. Tento mechanismus napomáhá snadnějšímu usínání a zvyšuje kvalitu a hloubku spánku (Friess et al., 2016). Hormonální výkyvy, které provázejí různé životní etapy ženy, mohou významně ovlivnit její spánkový rytmus. Tyto změny se obzvláště výrazně projevují v období menstruace, těhotenství a menopauzy.

8.4.1 Vliv na spánek u žen v různých životních fázích (menstruace, těhotenství, menopauza)

Menstruace

Menstruační cyklus, těhotenství a menopauza jsou tři zásadní fáze v životě ženy, které provázejí výrazné hormonální změny ovlivňující kvalitu spánku. Během menstruačního cyklu dochází k výrazným hormonálním výkyvům, jež mohou narušit spánkový režim. Například v luteální fázi, která předchází menstruaci, se zvyšuje hladina progesteronu, což často způsobuje větší ospalost a prodloužení doby spánku. Naopak těsně před menstruací hladiny estrogenu i progesteronu klesají, což se u mnoha žen projevuje potížemi se spánkem, častějším probouzením a celkovými poruchami spánkového rytmu (Baker & Driver, 2007).

K těmto problémům se vážou i premenstruační syndrom (PMS) a premenstruační dysforická porucha (PMDD), které často zahrnují symptomy, jako jsou zhoršená kvalita spánku a zvýšená denní únava (Sharkey et al., 2014).

Těhotenství

Těhotenství, období hlubokých hormonálních a fyzických změn, rovněž významně zasahuje do spánku. V prvním trimestru zvyšující hladina progesteronu často způsobuje ospalost a potřebu delšího spánku. Druhý trimestr bývá z hlediska spánku stabilnější, avšak poslední trimestr je typický častým přerušováním spánkového cyklu, častějšími probouzeními a snížením podílu hlubokého spánku (Facco et al., 2010). Tyto obtíže navíc zhoršují fyzické faktory, jako je tlak na močový měchýř, pálení žáhy nebo nepohodlí související s rostoucím plodem (Wilson et al., 2011).

Menopauza

Menopauza přináší další výrazné změny v kvalitě spánku. Klesající hladiny estrogenu a progesteronu vedou k řadě problémů, včetně nočního pocení, návalů horka a zvýšené nespavosti (Kravitz et al., 2003). Progesteron, známý svými uklidňujícími účinky, když chybí, může způsobit obtíže s usínáním a časté přerušování spánku (Shaver et al., 2002). Až 60 % žen v menopauze hlásí poruchy spánku, jako je insomnie nebo syndrom neklidných nohou (Hachul et al., 2015).

Tyto tři fáze jasně ukazují, jak velkou roli hormonální změny hrají v regulaci spánku a že u žen mohou být spánkové potíže často výrazně provázány s reprodukčním zdravím.

8.5 Adrenalin a noradrenalin

Adrenalin a noradrenalin jsou katecholaminové hormony a neurotransmitery, které hrají zásadní roli v reakci těla na stres a regulaci bdělosti. Tyto látky, produkované v dřeni nadledvin, jsou uvolňovány pod kontrolou sympatického nervového systému (McCorry, 2007). Připravují organismus na situace „bojů nebo úteč“ tím, že zvyšují srdeční tep, krevní tlak a hladinu glukózy v krvi, čímž zajišťují dostatečný přísun energie pro zvládnutí zátěžových situací (Ulrich-Lai & Herman, 2009). Současně mají významný vliv na úroveň bdělosti i kvalitu spánku. Jejich zvýšená produkce v důsledku stresu aktivuje mozková centra zodpovědná za udržení pozornosti a rychlou reakci na podněty, což může vést k obtížím s usínáním a snížení kvality spánku (Berridge et al., 2012). Zvýšené hladiny těchto neurotransmiterů jsou spojeny s fragmentací spánku a snížením pomalovlnného spánku (SWS), který je klíčový pro regeneraci

organismu (Meerlo et al., 2008). Chronický stres a dlouhodobě zvýšená hladina adrenalinu a noradrenalinu mohou vést k rozvoji nespavosti. Dlouhodobá aktivace sympatického nervového systému narušuje rovnováhu mezi spánkovými fázemi a může vést k častému nočnímu probouzení, což negativně ovlivňuje celkovou regeneraci organismu a kognitivní funkce (Buckley & Schatzberg, 2005b).

8.5.1 Úloha v reakci „bojů nebo úteč“

Reakce bojů nebo úteč je fyziologická reakce organismu na akutní stres s cílem maximalizovat šanci na přežití. Když je tato reakce aktivována, dochází k uvolňování adrenalinu a noradrenalinu, což má za následek zvýšení srdeční frekvence, krevního tlaku a mobilizaci energetických rezerv (Sapolsky, 2004). Locus coeruleus (modrá skvrna v mozgovém kmeni) podporuje tuto reakci zvýšením aktivity noradrenergických drah v mozku, čímž podporuje rychlé rozhodování a zlepšuje kognitivní funkce ve stresových situacích (Sara, 2009).

8.5.2 Vliv na bdělost a kvalitu spánku

Noradrenalin hraje důležitou roli v regulaci cyklu spánků-bdění. Během hlubokého spánku je aktivita locus coeruleus a jeho produkce norepinefrinu minimální, ale jeho produkce se zvyšuje během bdělosti a REM spánku (Jones, 2020). Trvale vysoké hladiny norepinefrinu v důsledku stresu nebo poruch spánku mohou fragmentovat spánkové cykly a zhoršit celkovou kvalitu spánku a regeneraci těla (España & Scammell, 2011).

8.5.3 Souvislost se stresem a nespavostí

Chronický stres je spojen se zvýšenou aktivitou sympatického nervového systému a hyperaktivací locus coeruleus, což může vést k dlouhodobě zvýšené hladině noradrenalinu a přispět k rozvoji insomnie (McEwen, 2007). Výzkumy ukazují, že zvýšená noradrenergická aktivita je spojena s obtížemi při usínání, častým nočním probouzením a sníženou kvalitou spánku (Meerlo et al., 2008). Snížení aktivity locus coeruleus pomocí relaxačních technik nebo farmakologických intervencí může pomoci při léčbě stresově indukované nespavosti a zlepšení celkové spánkové architektury.

8.6 Růstový hormon

Růstový hormon (GH, growth hormone), známý též jako somatotropin, je peptidový hormon syntetizovaný a uvolňovaný buňkami adenohipofýzy. Tento hormon zaujímá zásadní roli v procesech růstu, metabolismu a regenerace tkání (Kojima & Kangawa, 2013). Jeho sekrece je komplexně řízena řadou faktorů, mezi něž patří například koncentrace glukózy v krvi, hladiny

inzulinu či míra fyzické aktivity (Ghigo et al., 1996). Produkce růstového hormonu postupně klesá s rostoucím věkem, což může významně ovlivnit metabolické procesy a schopnost regenerace organismu (Iranmanesh et al., 1991).

8.6.1 Sekrece během spánku

Sekrece růstového hormonu vykazuje výrazný cirkadiánní rytmus, přičemž nejvyšší koncentrace tohoto hormonu bývají zaznamenány během první poloviny noci, zejména v období hlubokého spánku známého jako pomalovlnný spánek (SWS) (Takahashi et al., 1968). Tento proces úzce souvisí s funkcí hypotalamo-hypofyzární osy a je jemně regulován interakcí růstového hormonu uvolňujícího hormonu (GHRH) a somatostatinu, které na sekreci růstového hormonu působí antagonisticky (Terasawa & Fernandez, 2001).

Nedostatečný spánek či jeho narušení, například v důsledku stresových faktorů nebo nepravidelného spánkového režimu, může vést k poklesu sekrece růstového hormonu (GH), což negativně ovlivňuje metabolické procesy, regeneraci tkání a celkovou fyzickou výkonnost (Van Cauter et al., 2000). Studie naznačují, že chronická deprivace spánku snižuje amplitudu nočních pulzů GH a přispívá k rozvoji metabolických dysfunkcí, jako je inzulinová rezistence a zvýšená hladina kortizolu (Van Cauter et al., 1992).

8.6.2 Význam pro regeneraci organismu

Růstový hormon (GH) hraje zásadní roli v regeneraci tkání a metabolismu. Podporuje syntézu proteinů, usnadňuje nárůst svalové hmoty a urychluje hojení ran. Zároveň přispívá k mobilizaci tukových zásob a zvýšení oxidace lipidů, což je klíčové pro energetický metabolismus (Merrill et al., 1990).

Během spánku, zejména během hlubokých fází SWS (slow-wave sleep), se GH podílí na anabolických procesech a buněčné regeneraci, což je mimořádně důležité jak pro sportovce a fyzicky aktivní jedince, tak pro zajištění celkového zdraví organismu. Naopak, deficit růstového hormonu bývá spojen s oslabenou regenerační schopností, ztrátou svalové hmoty a zvýšeným rizikem metabolických poruch (Pappenheimer et al., 1967).

8.7 Ghrelin a leptin

Ghrelin a leptin jsou klíčovými hormony, které se podílejí na množství příjmu potravy a metabolismu, přičemž jejich funkce zahrnuje i významný vliv na spánek. Ghrelin, často označovaný jako „hormon hladu“, je produkován hlavně v žaludku a jeho hladina se zvyšuje před jídlem, čímž stimuluje chuť k jídlu (Cummings et al., 2001). Protikladem k tomu je leptin,

který produkuje tuková tkáň a značí sytost, což potlačuje příjem potravy (Friedman & Halaas, 1998). Tyto hormony nejenže regulují energetickou rovnováhu, ale ovlivňují i kvalitu a délku spánku prostřednictvím svého působení na hypotalamus a další mozková centra.

8.7.1 Vliv na hlad a spánek

Ghrelín a leptín ovlivňují nejen chuť k jídlu, ale také cirkadiální rytmus a spánkové vzorce. Studie ukazují, že vyšší hladiny ghrelínu jsou spojeny s fragmentací spánku a zvýšenou bdělostí, zatímco leptín podporuje hlubší spánek a delší spánkové cykly (Taheri et al., 2004). Nedostatek spánku narušuje rovnováhu těchto hormonů, což vede ke zvýšené chuti k jídlu a může přispívat k rozvoji obezity (Spiegel, Tasali, et al., 2004). Tento vztah mezi spánkem a hormonální regulací potravy poukazuje na důležitost dostatečného a kvalitního spánku pro udržení metabolické homeostázy.

9 Hormonální poruchy a jejich vliv na spánek

Hormonální nerovnováha může zásadním způsobem ovlivnit spánkový rytmus a celkovou kvalitu spánku. Nadměrná produkce kortizolu, známá jako hyperkortizolismus, často vede k nespavosti a narušení spánkové architektury (Buckley & Schatzberg, 2005c). V kontrastu s tím nízké hladiny hormonů štítné žlázy u hypotyreózy mohou způsobovat zvýšenou denní ospalost a prodlouženou dobu potřebnou k usnutí (Billiard & Bentley, 2004). Tyto hormonální dysbalance se významně podepisují na zdraví, přičemž negativně ovlivňují nejen spánek, ale také celkovou kvalitu života.

9.1 Nespavost a vliv hormonální nerovnováhy

Hormonální změny jsou častým faktorem přispívajícím k nespavosti. Během menopauzy dochází k poklesu hladin estrogenu a progesteronu, což narušuje spánkový cyklus (Baker et al., 2018). Nespavost mohou rovněž způsobovat zvýšené koncentrace stresových hormonů, jako je kortizol, které bývají spojeny s těžkostmi při usínání a častým nočním probouzením (Leproult et al., 1997). Některé studie naznačují, že hormonální substituční terapie u postižených žen pomáhá zmírnit problémy se spánkem a přispívá ke zlepšení jeho kvality (Shaver et al., 2018).

9.2 Spánková apnoe a hormonální souvislosti

Spánková apnoe, která se vyznačuje opakovanými přerušeními dýchání během spánku, často souvisí s hormonálními změnami přispívajícími k jejímu vzniku. Rizikovými faktory jsou například obezita či inzulinová rezistence, jež jsou spojeny s nízkými hodnotami leptinu a vysokými hladinami ghrelinu (Ip et al., 2007). Tyto hormonální faktory mohou zásadně ovlivnit výskyt a závažnost spánkové apnoe. Dále se ukazuje, že zvýšená hladina kortizolu a snížená produkce růstového hormonu mohou ovlivnit její závažnost (Vgontzas et al., 2001).

Léčba spánkové apnoe zahrnuje změny životního stylu, jako je snížení hmotnosti, pravidelná fyzická aktivita a vyhýbání se alkoholu a sedativům. Klinické studie prokazují účinnost kontinuálního přetlaku v dýchacích cestách (CPAP), který udržuje otevřené dýchací cesty a zlepšuje kvalitu spánku i hormonální rovnováhu. CPAP maska je jednou z nejběžnějších forem terapie a pomáhá pacientům udržet průchodnost dýchacích cest během spánku, což snižuje počet apnoických epizod a zlepšuje okysličení organismu. V některých případech může být nutný chirurgický zákrok ke korekci anatomických abnormalit dýchacích cest (Grote et al., 2020).

9.3 Narkolepsie a hormonální regulace spánku

Narkolepsie je chronické neurologické onemocnění charakterizované nadměrnou denní ospalostí, kataplexií a fragmentovaným nočním spánkem. Výzkumy naznačují, že u pacientů s narkolepsií dochází k narušení produkce hypokretinu (orexinu), neuropeptidu regulujícího bdělost a spánkový cyklus (Mignot, 2001). Kromě toho mohou být u těchto pacientů pozorovány změny v hladinách kortizolu a růstového hormonu, což dále přispívá k narušené kvalitě spánku (Higuchi et al., 1979). Hormonální terapie a léky stimulující bdělost jsou často využívány ke zmírnění symptomů narkolepsie a ke stabilizaci spánkového cyklu.

9.3.1 Insomnie a její vliv na spánek

Insomnie je jednou z nejčastějších poruch spánku a může se projevovat jako potíže s usínáním, časté probouzení během noci nebo předčasné probuzení ráno. Tento stav spánku vede k nedostatečnému množství nebo kvality, což má negativní dopady na fyzické a psychické zdraví jedince (Roth, 2007). Insomnie může mít různé příčiny, včetně stresu, úzkosti, deprese, životních změn nebo poruch hormonální rovnováhy (Morin & Benca, 2012).

V souvislosti s hormonálními faktory, které hrají klíčovou roli v regulaci spánku, je insomnie často spojována s dysregulací hladin hormonů, především kortizolu a melatoninu. Kortizol, známý jako „stresový hormon“, dosáhne vrcholu ráno a jeho hladina by měla během dne postupně klesat. Pokud však dojde k chronickému stresu, hladiny kortizolu mohou zůstat vysoké i večer, což může ztížit usínání a narušit spánkový cyklus (Tsigos et al., 2000).

Melatonin, hormon sledován za regulaci spánkového rytmu, je produkován převážně v noci a signalizuje tělu, že je čas na spánek. Jeho hladina je ovlivněna vnějšími faktory, jako je světlo, a jakékoli poruchy v jeho produkci mohou způsobit problémy se spánkem. U lidí trpících nespavostí může být produkce melatoninu narušena, což vede k potížím s usínáním i udržením spánku (Malkani et al., 2008).

9.3.2 Hormonální dysregulace při insomnii

Insomnie může být důsledkem chronického stresu nebo psychických poruch, které ovlivňují dysregulaci hormonálních cyklů. Zvýšení hladiny kortizolu, spojené s dlouhodobým stresem, mohou způsobit zvýšení bdělosti a neschopnost těla přejít do stavu spánku (Vgontzas et al., 2001). Nedostatek melatoninu může naopak vést k problémům s usínáním, což následně narušuje schopnost dosáhnout hlubokého a regeneračního spánku (Harding et al., 2012). V kontextu poruch spánku je nutné vyzdvihnout, že léčba nespavosti obvykle spočívá v integraci psychologických a behaviorálních přístupů s farmakologickými intervencemi. Tyto

terapeutické strategie se zpravidla zaměřují na regulaci hladiny hormonů, zejména melatoninu, s cílem podpořit obnovu přirozeného spánkového rytmu a zajistit jeho dlouhodobou stabilizaci (Fava et al., 2011).

10 Nemoci ovlivňující spánek

Spánek je mimořádně významný pro udržení zdraví jednotlivců a jeho kvalita je určována širokou škálou faktorů, včetně různých onemocnění. Akutní i chronické zdravotní problémy mohou narušovat spánek, měnit tělesné hodiny a vyvolávat problémy se spánkem. Nejzávažnějšími chorobami, které s tím souvisí, jsou nespavost, spánková apnoe, narkolepsie a poruchy tělesných hodin, dále neurologická a metabolická onemocnění (Sateia, 2014).

10.1 Neurologická onemocnění a spánek

Neurologická onemocnění, jako Parkinsonova a Alzheimerova choroba či roztroušená skleróza, mají výrazný dopad na kvalitu spánku. Tyto nemoci narušují základní funkce mozku, což má za následek fragmentaci spánku, ztrátu jeho kontinuity a zvýšenou denní ospalost.

U Parkinsonovy choroby jsou poruchy spánku běžné a zahrnují například těžkou nespavost nebo přerušovaný spánek. Dalším častým příznakem je porucha chování během REM fáze spánku (RBD), která se projevuje nekontrolovatelnými pohyby během snění nebo výskytem živých až děsivých snů (Chaudhuri & Schapira, 2009). RBD je dokonce považována za jeden z prvotních markerů Parkinsonovy choroby, který se může objevit ještě před typickými motorickými symptomy. Degenerativní změny v mozku u pacientů s Parkinsonovou chorobou navíc vedou ke snížení hladiny dopaminu, což negativně ovlivňuje nejen motorické funkce, ale i regulaci spánku (Diederich et al., 2005). K léčbě se používá dopaminová terapie, především levodopa, která bývá účinná při zlepšování spánkových problémů. Nicméně některé dopaminergní léky mohou spánek naopak zhoršit.

U Alzheimerovy choroby dochází k významnému narušení cirkadiálních rytmů a zároveň ke snížení produkce melatoninu. Tyto změny přispívají nejen ke špatné kvalitě spánku, ale i k častému nočnímu probouzení a ospalosti přes den (Musiek et al., 2015). U některých pacientů se objevuje syndrom soumraku (sundowning syndrome), kdy dochází k nárůstu neklidu a zmatenosti během odpoledních a večerních hodin. Poškození neuronálních struktur v hypotalamu a dalších částech mozku, které regulují funkci spánku, dále přispívá k destabilizaci spánkového cyklu (Vanderheyden et al., 2018). Zlepšení kvality spánku lze částečně dosáhnout například světelnou terapií, která pomáhá obnovit cirkadiální rytmus.

Roztroušená skleróza (RS) je dalším neurologickým onemocněním závažně ovlivňujícím spánek. S touto chorobou bývají často spojeny poruchy jako nespavost, obstrukční spánková apnoe či syndrom neklidných nohou (Veauthier & Gaede, 2019). Výskyt spánkové apnoe je u

pacientů s RS zvýšený; poruchy dýchání ve spánku umocňují únavu i kognitivní deficity. Kromě toho bývá narušena i hormonální regulace, včetně produkce melatoninu, což dále přispívá k problémům se spánkem (Manconi et al., 2012). Léčebné přístupy zahrnují podávání hypnotik či léků na syndrom neklidných nohou a behaviorální terapie zaměřené na zlepšení spánkové hygieny a úpravu cirkadiálních rytmů.

Další neurologické poruchy, například epilepsie, mohou rovněž negativně ovlivnit kvalitu. Noční epileptické záchvaty mohou narušovat spánek a snižovat jeho kvalitu. U pacientů s epilepsií může být spánek ovlivněn záchvaty a vedlejšími účinky antiepileptik, které mohou vyvolat ospalost nebo nespavost (Bazil, 2003). Některé léky, jako je gabapentin nebo pregabalin, mohou zlepšit spánek, ale jiné, jako fenytoin, mohou mít opačný účinek. Léčba poruch spánku u neurologických pacientů vyžaduje zapojení více specialistů. Tato strategie zahrnuje aplikaci vhodných léků, změnu chování, dodržování pravidel dobrého spánku a potenciální změny životního stylu. Současný výzkum v této oblasti směřuje k novým léčebným strategiím, které mohou významně zlepšit kvalitu spánku a následně i celkovou kvalitu života těchto pacientů.

10.2 Metabolická onemocnění a spánek

Metabolická onemocnění, jako je obezita, cukrovka a metabolický syndrom, výrazně ovlivňují kvalitu spánku. Poruchy metabolismu jsou úzce spojeny s poruchami cirkadiálního rytmu a mohou vést k takovým poruchám spánku, jako je nespavost, spánková apnoe nebo hypersomnie během dne. Na druhé straně nepřítomnost kvalitního spánku vede k podpoře metabolických dysfunkcí, což vyvolává začarovaný kruh mezi spánkem a metabolickými poruchami, který je obtížné prolomit (Spiegel, Leproult et al., 2004).

Obezita je jedním z klíčových rizikových faktorů pro rozvoj spánkových poruch, především obstrukční spánkové apnoe (OSA). Nadbytečný tuk v oblasti krku a hltanu může vést ke kolapsu horních dýchacích cest během spánku, což se projevuje opakovaným přerušováním dýchání a častým probouzením (Katzmarzyk et al., 2013). Tento stav vyvolává nadměrnou denní ospalost, zhoršenou koncentraci a kognitivní výkon, stejně jako zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Kromě vlivu na dýchací funkce ovlivňuje obezita i cirkadiální rytmus prostřednictvím hormonálních změn. Zvýšení hladiny ghrelinu a pokles leptinu u lidí s nadváhou narušuje spánkové cykly a podporuje zvýšenou chuť k jídlu. Tento efekt zhoršuje akumulaci tělesného tuku a dále negativně ovlivňuje metabolické zdraví (Taheri et al., 2004).

Lidé s diabetem typu 2 mají poruchy spánku, včetně spánkové apnoe, nespavosti a syndromu neklidných nohou. Chronická hyperglykémie a inzulínová rezistence ovlivňují sekreci hormonů, jako je melatonin a kortizol, což mění cirkadiánní rytmus a snižuje kvalitu spánku (Reutrakul & Van Cauter, 2018).

Nedostatečná délka spánku a jeho snížená kvalita mohou významně přispívat ke zvýšenému riziku inzulínové rezistence a následnému rozvoji diabetu. Empirické studie naznačují, že jedinci, kteří spí méně než šest hodin denně, mají vyšší pravděpodobnost vzniku diabetu 2. typu, což potvrzují závěry výzkumu Knutsona a Van Cautera (2008). Nedostatek spánku ovlivňuje regulaci glukózy a zvyšuje hladinu stresových hormonů, což dále podporuje rozvoj metabolických poruch.

Metabolický syndrom, který zahrnuje obezitu, hypertenzi, inzulínovou rezistenci a dyslipidémii, je rovněž těsně propojen s poruchami spánku. Krátký nebo přerušovaný spánek zasahuje do hormonální rovnováhy metabolismu a zvyšuje pravděpodobnost vzniku tohoto syndromu (Drager et al., 2013). Jedinci s metabolickým syndromem často trpí nespavostí nebo OSA, což následně zvyšuje riziko kardiovaskulárních onemocnění a diabetu (Bonsignore et al., 2012).

Zlepšená kvalita spánku je důležitým faktorem, který určuje metabolické zdraví. Zdravý životní styl je nejdůležitějším aspektem v prevenci a kontrole metabolických onemocnění. To zahrnuje dostatek pohybu, zdravou stravu a dostatečný spánek. V jiných případech mohou být léky použity ke kontrole poruch spánku nebo k úpravě metabolických problémů (Reutrakul & Van Cauter, 2018).

10.3 Možnosti ovlivnění hormonů a spánku

Hormony hrají klíčovou úlohu při regulaci fyziologických procesů souvisejících se spánkem. Jakékoliv narušení jejich rovnováhy může vést k různým spánkovým problémům, jako je nespavost nebo poruchy přirozeného cyklu spánku a bdění. Tyto potíže pak mohou dále zhoršovat hormonální nerovnováhu, čímž vzniká začarovaný kruh, který nepříznivě ovlivňuje nejen kvalitu spánku, ale i celkové zdraví organismu. Pro optimalizaci funkce hormonálního systému a podporu zdravého spánku je možné využít širokou škálu metod, zahrnujících jak farmakologické, tak nefarmakologické přístupy.

Farmakologické intervence představují klíčový prostředek při řešení hormonálních dysbalancí, které negativně ovlivňují kvalitu spánku. Mezi nejčastěji využívané přístupy patří hormonální

substituční terapie (HRT), jež nachází široké uplatnění zejména u žen během menopauzy. Toto období života je charakterizováno výrazným poklesem hladin estrogenu a progesteronu, což často vede k narušení spánkového režimu. HRT nejen že napomáhá obnově kvality spánku, ale rovněž podporuje celkovou fyzickou a psychickou pohodu, což má za následek zlepšení celkové kvality života (Baker et al., 2018). Mezi další farmakologické léky patří užívání melatoninu, hormonu klíčového pro cirkadiální regulace rytmu. Tuto metodu se podařilo úspěšně využít především u syndromu opožděné fáze spánku nebo potíží s pásmovou nemocí (jet lag) (Zisapel, 2018).

Nefarmakologické intervence

Mezi klíčové nefarmakologické intervence se řadí modifikace životního stylu, která představuje významný faktor jak v prevenci, tak v léčbě řady zdravotních obtíží. Tato modifikace zahrnuje zejména optimalizaci stravovacích návyků, pravidelné zapojení do fyzické aktivity a aplikaci relaxačních technik. Odborné studie opakovaně zdůrazňují pozitivní účinky pravidelného cvičení na produkci růstového hormonu, který významně přispívá ke zlepšení kvality a hloubky spánkových fází, obzvláště ve vyšších stádiích spánku. Na druhou stranu je však nutné upozornit, že intenzivní fyzická aktivita uskutečněná bezprostředně před spánkem může nepříznivě ovlivnit jeho kvalitu (Kredlow et al., 2015). Strava bohatá na tryptofan, prekurzor serotoninu a melatoninu, může pozitivně ovlivnit úpravu spánkového režimu (Richard et al., 2009).

Dalším účinným nástrojem pro regulaci cirkadiálního rytmu a optimalizaci hormonálního stavu je expozice světlu. Světlo vysoké úrovně, zejména vysoká spektrální síla modrého světla, potlačuje sekreci melatoninu a tím zvyšuje denní bdělost (Wright, McHill, et al., 2013). Na rozdíl od toho omezování expozice modrému světlu v odpoledních a večerních hodinách evokuje přirozené vyplavování hormonu melatoninu a tím i proces usínání (Chang et al., 2015). Světelná terapie je uplatňována jak v léčbě sezónní afektivní poruchy, tak u různých druhů spánkových poruch, včetně poruch cirkadiálního rytmu nebo spánkových obtíží při směnném provozu (Gooley et al., 2010). Studie naznačují, že ideální vystavení přirozenému světlu s hustotou asi 10 000 luxů po dobu 30–60 minut ráno posiluje synchronizaci biologických hodin (Boivin & Boudreau, 2014). Implementace výše zmíněných přístupů umožňuje efektivní regulaci rovnováhy hormonů, která nejen zlepšuje kvalitu spánku, ale také zajišťuje celkové zdravé a psychické i fyzické pohodlí.

10.4 Životní styl a spánková hygiena

Spánková hygiena zahrnuje soubor návyků a opatření, které podporují kvalitní a nepřerušovaný spánek. Správný životní styl, včetně vyvážené stravy, pravidelné fyzické aktivity a eliminace stresorů, může významně ovlivnit spánkový cyklus a celkové zdraví (Hirshkowitz et al., 2015). Narušení spánkové hygieny může přispívat k rozvoji nespavosti, spánkových poruch a celkovému zhoršení kognitivních funkcí (Irish et al., 2015).

Vliv životního stylu na kvalitu spánku

Nepravidelný životní rytmus, nadměrná konzumace kofeinu a alkoholu nebo vystavení modrému světlu ve večerních hodinách mohou negativně ovlivnit produkci melatoninu a narušit cirkadiální rytmus (Cajochen, Baurle, et al., 2011). Naopak pravidelná fyzická aktivita může podporovat hlubší spánek a snižovat stresovou zátěž (Passos et al., 2012).

Důležitost spánkové hygieny

Dodržování správné spánkové hygieny může pomoci při prevenci spánkových poruch. Mezi klíčové faktory patří:

- Pravidelný čas usínání a probouzení
- Vyhýbání se stimulantům (např. kofein, nikotin) před spaním
- Minimalizace expozice modrému světlu z elektronických zařízení
- Optimalizace teploty a hlučnosti v ložnici
- Relaxační techniky, jako je meditace nebo hluboké dýchání

Psychologické a behaviorální faktory

Stres a psychické zatížení mohou způsobovat poruchy usínání a nespavost. Kognitivně-behaviorální terapie pro nespavost (CBT-I) se ukazuje jako efektivní přístup k léčbě chronické nespavosti (Edinger & Means, 2005). Techniky mindfulness a regulace stresu mohou pomoci zlepšit kvalitu spánku a snižovat hladiny stresových hormonů, jako je kortizol (Ong et al., 2014).

10.5 Vliv změn prostředí na hormonální regulaci spánku

Umělé osvětlení a jeho vliv na hormonální regulaci spánku

Moderní společnost je vystavena nadměrnému množství umělého osvětlení, které může výrazně ovlivnit cirkadiánní rytmus a hormonální regulaci spánku. Především modré světlo vyzařované LED obrazovkami a chytrými zařízeními potlačuje produkci melatoninu, hormonu zodpovědného za regulaci spánkového cyklu (Chang et al., 2015). Studie ukazují, že expozice modrému světlu večer vede k pozdějšímu usínání, horší kvalitě spánku a vyšší úrovni bdělosti před spaním (Cajochen, Bues, et al., 2011). Tento efekt je zvláště problematický v pracovním prostředí s nočními směnami, kde narušení přirozeného světelného cyklu vede k hormonálním dysbalancím, jako je zvýšená hladina kortizolu a snížená sekrece melatoninu (Knutsson, 2003).

Omezení umělého osvětlení před spaním, používání filtrů blokujících modré světlo a využití teplejších světelných zdrojů může pomoci obnovit přirozený hormonální rytmus. Další možností je aplikace světelné terapie, která pomáhá resetovat cirkadiánní rytmus a je využívána například při léčbě sezónní afektivní poruchy nebo poruch spánku spojených se směnným provozem (Terman & Terman, 2005).

10.6 Pásmová nemoc

Pásmová nemoc (jet lag) je fyziologická porucha způsobená rychlým překročením několika časových pásem během leteckého cestování. Dochází k narušení cirkadiánního rytmu, což vede k různým nepříjemným symptomům, jako je únava, nespavost, zažívací potíže nebo snížená kognitivní výkonnost (Arendt, 2009). Tato porucha postihuje především dálkové cestující, posádky letadel a mezinárodní sportovce, kteří musí rychle přizpůsobit své biologické hodiny novému časovému pásmu.

10.6.1 Mechanismus pásmové nemoci

Cirkadiánní rytmus je přirozený biologický cyklus regulující spánek a bdělost, který je řízen suprachiasmatickým jádrem v hypothalamu. Tento rytmus se synchronizuje s vnějšími podněty, především se světlem (Roenneberg & Merrow, 2007). Při rychlém překročení několika časových pásem se tělo nedokáže okamžitě přizpůsobit novému dennímu režimu, což vede k tzv. cirkadiánní desynchronizaci (Eastman & Burgess, 2009). Délka přizpůsobení závisí na počtu překročených pásem a směru cesty.

10.6.2 Příznaky pásmové nemoci

Mezi hlavní symptomy jet lagu patří:

- Poruchy spánku – nespavost, předčasné probouzení nebo ospalost během dne.
- Únava a vyčerpání.

- Snížená kognitivní výkonnost – problémy s koncentrací a pamětí.
- Gastrointestinální obtíže – nechutenství, zažívací potíže.
- Změny nálady – podrážděnost, úzkost (Waterhouse et al., 2007).

Příznaky bývají intenzivnější při letech na východ, protože při posunu do dřívějšího časového pásma musí organismus uspíšit svůj cirkadiánní rytmus, což je obtížnější než jeho zpoždění při letech na západ (Herxheimer & Waterhouse, 2003).

10.6.3 Možnosti léčby a prevence

Světelná terapie

Vystavení světlu ve správný čas může pomoci urychlit adaptaci na nové časové pásmo. Ranní světlo napomáhá posunu cirkadiánního rytmu směrem k dřívějšímu spánkovému cyklu, zatímco večerní světlo naopak prodlužuje bdělost (Revell & Eastman, 2005). Použití umělého osvětlení, jako jsou světelné boxy, může být účinné zejména při adaptaci na východní lety.

Melatoninová terapie

Melatonin je hormon regulující spánek, jehož suplementace může pomoci při přizpůsobení novému časovému pásmu. Studie prokázaly, že užívání melatoninu večer po příletu do nové destinace zkracuje dobu nutnou k přizpůsobení spánkového cyklu (Sack et al., 2007).

Regulace spánkového režimu

Postupná úprava spánkového režimu několik dní před cestou může pomoci zmírnit účinky jet lagu. Doporučuje se postupné posouvání doby usínání a vstávání směrem k novému časovému pásmu (Barger et al., 2009).

Stravování a hydratace

Stravovací návyky ovlivňují adaptaci na změny časových pásem. Konzumace lehkých jídel a dostatečný příjem tekutin mohou snížit únavu a zažívací potíže spojené s jet lagem. Kofein a alkohol by měly být omezeny, protože mohou negativně ovlivnit kvalitu spánku (Reilly et al., 2007).

Farmakologická podpora

Kromě melatoninu lze k léčbě jet lagu použít i další farmakologické přípravky, jako jsou hypnotika (např. zolpidem) nebo stimulanty (např. modafinil), které pomáhají regulovat bdělost a spánek. Tyto léky by měly být užívány pouze pod dohledem lékaře (Czeisler et al., 2006).

10.6.4 Příčiny pásmové nemoci

Pásmová nemoc (jet lag) vzniká v důsledku rychlého překročení několika časových pásem, kdy vnitřní biologické hodiny jedince nejsou synchronizovány s novým časovým prostředím. Lidské tělo se řídí cirkadiánním rytmem, který je regulován suprachiasmatickým jádrem hypotalamu, reagujícím na změny světla a tmy (Czeisler et al., 1999). Při rychlém cestování letadlem dochází k nesouladu mezi biologickým časem a externím prostředím, což způsobuje únavu, nespavost, zažívací potíže a sníženou mentální i fyzickou výkonnost (Waterhouse et al., 2007).

Směr cesty hraje klíčovou roli v intenzitě příznaků. Cestování na východ je často problematictější než cestování na západ, protože při cestě na východ se den zkracuje a tělo se obtížněji přizpůsobuje kratší době světla (Taylor, 2021). Individuální rozdíly, jako je chronotyp (ranní vs. večerní typ), mohou ovlivnit schopnost adaptace na nové časové podmínky.

Hormonální regulace také hraje důležitou roli v pásmové nemoci. Produkce melatoninu, hormonu řídícího cyklus spánku a bdění, je přímo ovlivněna změnou časového prostředí, což vede k jeho nesynchronizovanému uvolňování (Arendt & Middleton, 2018). Také kortizol, hormon odpovědný za reakci na stres a metabolickou regulaci, může být ovlivněn změnami časového režimu, což vede k větší únavě a snížené adaptabilitě (Wright, Drake, et al., 2013).

10.6.5 Možnosti adaptace a zmírnění dopadů

K adaptaci na pásmovou nemoc lze využít různé strategie. Jednou z nejeftivnějších metod je manipulace se světlem, protože expozice jasnému světlu v určitou dobu může urychlit synchronizaci cirkadiánních rytmů (Bjorvatn & Pallesen, 2009). Například vystavení se rannímu světlu při cestování na východ může pomoci posunout biologický čas, zatímco večerní světlo je vhodné při cestě na západ.

Melatoninová suplementace je další často používanou metodou ke zmírnění příznaků jet lagu. Studie ukazují, že podání melatoninu před spaním v novém časovém prostředí může zkrátit dobu usínání a zlepšit kvalitu spánku (Herxheimer & Petrie, 2002).

Další strategie zahrnují postupnou před adaptaci, kdy se jednotlivec již před cestou snaží postupně posunout svůj spánkový režim směrem k časovému prostředí, do kterého cestuje (Burgess et al., 2003). K tomu lze připojit regulaci stravy a fyzické aktivity, protože konzumace jídla v pravidelných intervalech podle nového časového plánu může podpořit rychlejší adaptaci (Waterhouse et al., 2007).

K farmakologickým možnostem patří také krátkodobé užívání hypnotik, ale jejich dlouhodobé užívání se nedoporučuje kvůli možnému riziku závislosti a negativnímu vlivu na architekturu spánku (Arendt & Middleton, 2018). Vhodnou alternativou jsou přírodní adaptogeny, jako je ashwagandha, které mohou snížit hladinu kortizolu a podpořit lepší spánek (Lopresti et al., 2019).

11 Závěr a diskuse

Tato bakalářská práce se zaměřila na vztah mezi hormonální regulací a spánkem. Z provedené analýzy dostupné literatury vyplývá, že hormony, jako jsou melatonin a kortizol, hrají klíčovou roli v řízení spánkového cyklu a jeho kvality. Melatonin je zásadním regulátorem cirkadiálního rytmu a jeho produkce je úzce spjata s expozicí světlu. Kortizol, který souvisí se stresovou odpovědí organismu, ovlivňuje spánkovou architekturu a jeho zvýšená hladina může vést k narušení spánku.

V práci byly rovněž diskutovány hormonální nerovnováhy, které mohou vést k poruchám spánku. Mezi nejčastěji zmiňované patří hyperkortizolismus, který je spojován s denní ospalostí. Významnou roli hrají také metabolická a neurologická onemocnění, u nichž byla prokázána souvislost s narušením spánkových vzorců. Například u pacientů s diabetem 2. typu bývá narušena sekrece melatoninu, což může vést k poruchám cirkadiálního rytmu. U neurologických onemocnění, jako je Parkinsonova choroba nebo Alzheimerova choroba, dochází k významným změnám v regulaci spánku, což se projevuje častým nočním probouzením nebo zkrácením REM fáze spánku.

V rámci práce byly rozebrány i možnosti ovlivnění hormonální regulace spánku. Mezi efektivní přístupy patří melatoninová terapie, která je využívána zejména při poruchách cirkadiálního rytmu. Dále se ukazuje, že světelná terapie může pomoci při regulaci vnitřních hodin, zejména v případech sezónních poruch spánku nebo pásmové nemoci. Významným faktorem ovlivňujícím hormonální rovnováhu je také životní styl, přičemž důležitou roli hraje pravidelný režim spánku, omezení stresových faktorů a vhodná spánková hygiena.

Ačkoliv se výzkum spánkových poruch a jejich souvislosti s hormonální regulací neustále rozvíjí, stále existují oblasti, které vyžadují podrobnější zkoumání. Budoucí studie by se mohly zaměřit na hlubší porozumění individuálním rozdílům v hormonální regulaci spánku a na optimalizaci terapeutických přístupů. Zohlednění těchto faktorů by mohlo přispět k efektivnějším strategiím prevence i léčby spánkových poruch a tím i ke zlepšení kvality života postižených jedinců.

12 Seznam použité literatury

- Adan, A., Archer, S. N., Hidalgo, M. P., Di Milia, L., Natale, V., & Randler, C. (2012). Circadian typology: A comprehensive review. *Chronobiology International*, 29(9), 1153-1175.
- Andersen, M. L., & Tufik, S. (2008). The effect of testosterone on sleep and sleep – disordered breathing in men: Its bidirectional interaction with sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 12(6), 365-379.
- Arendt, J. (2009). Managing jet lag: Some of the problems and possible new solutions. *Sleep Medicine Reviews*, 13(4), 249-256.
- Arendt, J. (2019). Melatonin: Characteristics, concerns, and prospects. *Journal of Biological Rhythms*, 34(6), 623-637.
- Arendt, J., & Middleton, B. (2018). Melatonin and circadian rhythms: Relevance to jet lag. *Clinical Pharmacokinetics*, 57(12), 1295-1302.
- Baker, F. C., & Driver, H. S. (2007). Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Medicine*, 8(6), 613-622.
- Baker, F. C., de Zambotti, M., Colrain, I. M., & Bei, B. (2018). Sleep problems during the menopausal transition: prevalence, impact, and management challenges. *Nature and Science of Sleep*, 10, 73-95.
- Baker, F. C., et al. (2018). Sleep and women's health. *Sleep Medicine Clinics*, 13(4), 443-456.
- Barger, L. K., Wright, K. P., Jr., Hughes, R. J., & Czeisler, C. A. (2009). Daily exercise facilitates phase delays of circadian melatonin rhythm in very dim light. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 297(3), R714-R721.
- Barnes, P. J. (2011). Glucocorticoids: Current and future directions. *British Journal of Pharmacology*, 163(1), 29-43.
- Bazil, C. W. (2003). Sleep and epilepsy. *Seminars in Neurology*, 23(1), 25-28.
- Berridge, C. W., Schmeichel, B. E., & España, R. A. (2012). Noradrenergic modulation of wakefulness and sleep. *Journal of Sleep Research*, 21(4), 589-595.
- Billiard, M., & Bentley, A. (2004). Neurophysiology of sleep and wakefulness. *Journal of Neurology*, 251, 6-11.

- Bjorvatn, B., & Pallesen, S. (2009). A practical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews, 13*(1), 47-60.
- Boivin, D. B., & Boudreau, P. (2014). Impacts of light and melatonin on sleep-wake regulation. *Progress in Brain Research, 199*, 17-34.
- Bonnet, M. H. & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: State of the science. *Sleep Medicine Reviews, 14*(1), 9-15. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.05.002>
- Bonsignore, M. R., Esquinas, C., Barceló, A., Sánchez-de-la-Torre, M., & Barbé, F. (2012). Metabolic syndrome and sleep apnea. *Current Opinion in Pulmonary Medicine, 18*(6), 1-7.
- Born, J. et al. (1999). Cortisol levels and sleep EEG in humans. *Psychoneuroendocrinologie, 24*(6), 693-707.
- Boudreau, P., Yeh, W. H., Dumont, G. A., & Boivin, D. B. (2013). Circadian variation of heart rate variability across sleep stages. *Sleep, 36*(12), 1919-1928. <https://doi.org/10.5665/sleep.3230>
- Buckley, T. M., & Schatzberg, A. F. (2005a). On the interactions of the HPA axis and sleep: Normal and pathological considerations. *Endocrinology and Metabolism Clinics, 34*(4), 777-789.
- Buckley, T. M., & Schatzberg, A. F. (2005b). On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: Normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 90*(5), 3106–3114.
- Burgess, H. J., Crowley, S. J., Gazda, C. J., Fogg, L. F., & Eastman, C. I. (2003). Preflight adjustment to eastward travel: 3 days of advancing sleep with and without morning bright light. *Journal of Biological Rhythms, 18*(4), 318-328. <https://doi.org/10.1177/074873040325358>
- Buxton, O. M., Cain, S. W., O'Connor, S. P., Porter, J. H., Duffy, J. F., Wang, W., & Czeisler, C. A. (2012). Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Science Translational Medicine, 4*(129), 129ra43.
- Cain, D. W., & Cidlowski, J. A. (2017). Immune regulation by glucocorticoids. *Nature Reviews Immunology, 17*(4), 233-247.
- Cajochen, C., Frey, S., Anders, D., Späti, J., Baurle, A., Bues, F., & Wirz-Justice, A. (2011). Evening exposure to blue light stimulates the human circadian system. *Journal of Sleep Research, 20*(4), 409-420.

- Cajochen, C., Frey, S., Anders, D., Späti, J., Bues, M., Pross, A., ... & Stefani, O. (2011). Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *Journal of Applied Physiology*, *110*(5), 1432-1438.
- Cajochen, C., Kräuchi, K., & Wirz-Justice, A. (2003). Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep. *Journal of Neuroendocrinology*, *15*(4), 432-437.
- Carter, J. R., et al. (2016). Testosterone, sympathetic activity, and cardiovascular function in aging men. *Hypertension*, *68*(3), 526-533.
- Cermakian, N., & Boivin, D. B. (2009). The regulation of central and peripheral circadian clocks in humans. *Obesity Reviews*, *10*(1), 25-36.
- Cummings, D. E., Purnell, J. Q., Frayo, R. S., Schmidova, K., Wisse, B. E., & Weigle, D. S. (2001). A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*, *50*(8), 1714-1719.
- Czeisler, C. A. (2015). Perspective: Casting light on sleep deficiency. *Nature*, *527*, S10-S12.
- Czeisler, C. A., & Klerman, E. B. (2015). Circadian and sleep – dependent regulation of hormone release in humans. *Recent Progress in Hormone Research*, *57*, 97-125.
- Czeisler, C. A., Buxton, O. M., & Khalsa, S. B. S. (2006). The human circadian timing system and sleep-wake regulation. *Sleep Medicine Clinics*, *1*(2), 253-271.
- Czeisler, C. A., Duffy, J. F., Shanahan, T. L., Brown, E. N., Mitchell, J. F., Rimmer, D. W., ... & Kronauer, R. E. (1999). Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science*, *284*(5423), 2177-2181.
- Dhabhar, F. S. (2014). Effect of stress on immune function: The good, the bad, and the beautiful. *Immunologic Research*, *58*(2-3), 193-210.
- Diederich, N. J., Vaillant, M., Leischen, M., Mancuso, G., Golinval, S., Bomal, H., & Pirard, M. (2005). Sleep apnea syndrome in Parkinson's disease: A case-control study in 49 patients. *Movement Disorders*, *20*(11), 1413-1418.
- Dijk, D. J., & Archer, S. N. (2009). Light, sleep, and circadian rhythms: Together again. *PLOS Biology*, *7*(3), e1000145.
- Drager, L. F., Togeiro, S. M., Polotsky, V. Y., & Lorenzi-Filho, G. (2013). Obstructive sleep apnea: A cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, *62*(7), 569-576.

- Eastman, C. I., & Burgess, H. J. (2009). How to travel the world without jet lag. *Sleep Medicine Clinics*, 4(2), 241-255.
- Edinger, J. D., & Means, M. K. (2005). Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia. *Clinical Psychology Review*, 25(5), 539-558.
- Espana, R. A., & Scammell, T. E. (2011). Sleep neurobiology from a translational perspective. *Nature*, 437, 165-172.
- Facco, F. L., et al. (2010). Sleep disturbances in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 115(1), 77-83.
- Fava, M., Rankin, M. A., & Kircanski, I. (2011). Treatment of insomnia in depression. *Psychiatric Clinics of North America*, 34(3), 527-542.
- Figueiro, M. G., Wood, B., Plitnick, B., & Rea, M. S. (2011). The impact of light from computer monitors on melatonin levels in college students. *Neuroendocrinology Letters*, 32(2), 158-163.
- Fischer, D., Lombardi, DA, Marucci-Wellman, H., & Roenneberg, T. (2017). Chronotypes in the US – Influence of age and sex. *PLoS ONE*, 12(6), e0178782.
- Friedman, J. M., & Halaas, J. L. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395(6704), 763-770.
- Friess, E., et al. (2016). Progesterone and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 25, 83-92.
- Ghigo, E., Arvat, E., & Camanni, F. (1996). Growth hormone-releasing hormone and growth hormone secretagogues. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 17(4), 331-368.
- Golombek, D. A., & Rosenstein, R. E. (2010). Physiology of circadian entrainment. *Physiological Reviews*, 90(3), 1063-1102.
- Gooley, J. J., Rajaratnam, S. M., Brainard, G. C., & Kronauer, R. E. (2010). Spectral responses of the human circadian system depend on the irradiance and duration of exposure to light. *Science Translational Medicine*, 2(31), 31ra33.
- Grote, L., McNicholas, W. T., & Hedner, J. (2020). Sleep apnoea management in Europe during the COVID-19 pandemic: Data from the European Sleep Apnoea Database (ESADA). *European Respiratory Journal*, 55(6), 2001323.
- Hachul, H., et al. (2015). Sleep disturbances in postmenopausal women. *Menopause*, 22(8), 890-895.

- Harding, M., Granger, J. C., & Matsumura, K. (2012). Melatonin and sleep disorders: Current trends in the clinical use of melatonin in sleep therapy. *Journal of Pineal Research*, 52(3), 251-261.
- Herxheimer, A., & Petrie, K. J. (2002). Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD001520.
- Herxheimer, A., & Waterhouse, J. (2003). The prevention and treatment of jet lag. *BMJ*, 326(7384), 296-297.
- Higuchi, T., Takahashi, Y., Takahashi, K., & Miyasita, A. (1979). Twenty-four-hour secretory patterns of growth hormone, prolactin, and cortisol in narcolepsy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 49(2), 197-204. <https://doi.org/10.1210/jcem-49-2-197>
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., ... & Croft, J. B. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health*, 1(1), 40-43.
- Horne, J. A., & Östberg, O. (1976). A self – assessment questionnaire to determine morningness – eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4(2), 97-110.
- Chang, A. M., Aeschbach, D., Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2015). Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(4), 1232-1237.
- Chaudhuri, K. R., & Schapira, A. H. (2009). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: Dopaminergic pathophysiology and treatment. *The Lancet Neurology*, 8(5), 464-474.
- Chellappa, SL, Schröder, C., & Cajochen, C. (2019). Chronobiology, sleep disruption, and hormones. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 48(3), 539-552.
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(7), 374-381.
- Ip, M. S. M., Lam, K. S. L., Chan, M. H. M., & Yao, T. J. (2007). Circulating adipocytokines and insulin resistance in obstructive sleep apnea. *Chest*, 132(3), 985-991.
- Iranmanesh, A., Lizarralde, G., & Veldhuis, J. D. (1991). Age and relative adiposity impact on growth hormone secretion in men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 73(5), 1081-1088.

- Irish, L. A., Kline, C. E., Gunn, H. E., Buysse, D. J., & Hall, M. H. (2015). The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 22, 23-36.
- Jones, B. E. (2020). Arousal and sleep circuits. *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms*, 7, 1-12.
- Katzmarzyk, P. T., Chaput, J. P., & Tremblay, A. (2013). Sleep patterns, obesity, and metabolic dysfunction in children and adolescents. *International Journal of Obesity*, 36(4), 1-9.
- Knutson, K. L., & Van Cauter, E. (2008). Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129(1), 287-304.
- Knutsson, A. (2003). Health disorders of shift workers. *Occupational Medicine*, 53(2), 103-108.
- Kojima, M., & Kangawa, K. (2013). Ghrelin: Structure and function. *Physiological Reviews*, 93(2), 505-528.
- Kravitz, H. M., et al. (2003). Sleep disturbance during the menopausal transition. *Menopause*, 10(1), 19-28.
- Kredlow, M. A., Capozzoli, M. C., Hearon, B. A., Calkins, A. W., & Otto, M. W. (2015). The effects of physical activity on sleep: A meta-analytic review. *Journal of Behavioral Medicine*, 38(3), 427-449. <https://doi.org/10.1007/s10865-015-9617-6>
- Leproult, R., Copinschi, G., Buxton, O., & Van Cauter, E. (1997). Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. *Sleep*, 20(10), 865-870. <https://doi.org/10.1093/sleep/20.10.865>
- Leproult, R., & Van Cauter, E. (2011). Effect of sleep loss on the neuroendocrine system: Impact on glucose regulation and aging. *Endocrine Development*, 17, 11-21.
- Leproult, R., et al. (2007). Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. *Sleep*, 30(7), 857-864.
- Lopresti, A. L., Smith, S. J., Malvi, H., & Kodgule, R. (2019). An investigation into the stress-relieving and pharmacological actions of an Ashwagandha (*Withania somnifera*) extract: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Medicine*, 98(37), e17186.

- Luppi, P. H., Peyron, C., Fort, P., & Parmentier, R. (2012). Roles of acetylcholine and glutamate in the regulation of paradoxical (REM) sleep. *Current Opinion in Neurobiology*, 22(5), 782-788. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2012.04.004>
- Malkani, R. G., Ayas, N. T. & Zee, P. C. (2008). Melatonin and sleep: A review of clinical applications. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4(1), 49-56.
- Manconi, M., Ferini-Strambi, L., & Filippi, M. (2012). Sleep in multiple sclerosis. *Handbook of Clinical Neurology*, 107, 195-217.
- McCorry, L. K. (2007). Physiology of the autonomic nervous system. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 71(4), 78.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873-904.
- Meerlo, P., Sgoifo, A., & Suchecki, D. (2008). Restricted and disrupted sleep: Effects on autonomic function, neuroendocrine stress systems and stress responsivity. *Sleep Medicine Reviews*, 12(3), 197-210.
- Merrill, G. F., Papanicolaou, D. A., & Roubenoff, R. (1990). Growth hormone and metabolism. *Annual Review of Physiology*, 52(1), 875-891.
- Mignot, E. (2001). A practical guide to the therapy of narcolepsy and hypersomnia syndromes. *Neurotherapeutics*, 1(4), 249-261. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0150-9>
- Michaud, J. E., Billups, K. L., & Partin, A. W. (2020). Testosterone and health outcomes. *Current Opinion in Urology*, 30(6), 590-595.
- Morin, C. M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*, 379(9821), 1129-1141.
- Musiek, E. S., Xiong, D. D., & Holtzman, D. M. (2015). Sleep, circadian rhythms, and the pathogenesis of Alzheimer disease. *Experimental & Molecular Medicine*, 47(3), e148.
- Nassar, G. N., & Leslie, S. W. (2019). *Physiology, testosterone*. StatPearls Publishing.
- Nicolaides, N. C., Charmandari, E., Chrousos, G. P., & Kino, T. (2014). Circadian endocrine rhythms: The hypothalamic – pituitary – adrenal axis and its actions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1318(1), 71-80.
- Ong, J. C., Shapiro, S. L., & Manber, R. (2014). Mindfulness meditation and cognitive behavioral therapy for insomnia: a naturalistic 12-month follow-up. *Explore*, 10(1), 26-33.
- Panda, S. (2016). Circadian physiology of metabolism. *Science*, 354(6315), 1008-1015.

- Pappenheimer, J. R., Koski, G., Fencl, V., Karnovsky, M. L., & Krueger, J. M. (1967). Growth hormone and slow-wave sleep. *Science*, *157*(3788), 827-829.
- Passos, G. S., Poyares, D., Santana, M. G., Teixeira, A. A., Lira, F. S., Youngstedt, S. D., & Tufik, S. (2012). Effects of moderate aerobic exercise training on chronic primary insomnia. *Sleep Medicine*, *13*(5), 536-541.
- Peuhkuri, K., Sihvola, N., & Korpela, R. (2012). Diet promotes sleep duration and quality. *Nutrition Research*, *32*(5), 309-319.
- Reilly, T., Edwards, B., & Waterhouse, J. (2007). Sports performance: Effects of jet lag and travel. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *2*(3), 228-239.
- Reutrakul, S., & Van Cauter, E. (2018). Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism*, *84*, 56-66.
- Revell, V. L., & Eastman, C. I. (2005). How to trick mother nature into letting you fly around or stay up all night. *Journal of Biological Rhythms*, *20*(4), 353-365.
- Richard, D. M., Reilly, C., & Hayes (2009). L-Tryptophan: Basic Metabolic Functions, Behavioral Research and Therapeutic Indications. *International Journal of Tryptophan Research*, *2*, 45-60. <https://doi.org/10.4137/IJTR.S2129>
- Roenneberg, T. (2012). *Internal time: Chronotypes, social jet lag, and why you are so tired*. Harvard University Press.
- Roenneberg, T., & Mellow, M. (2007). Entrainment of the human circadian clock. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, *72*, 293-299.
- Roenneberg, T., Wirz-Justice, A., & Mellow, M. (2007). Life between clocks: Daily temporal patterns of human chronotypes. *Journal of Biological Rhythms*, *22*(5), 312-321.
- Roth, T. (2007). Insomnia: Definition, prevalence, etiology and consequences. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *3*(5), S7-S10.
- Sack, R. L., Auckley, D., Auger, R. R., Carskadon, M. A., Wright, K. P., Jr., Vitiello, M. V., & Zhdanova, I. V. (2007). Circadian rhythm sleep disorders: Part I, basic principles, shift work and jet lag disorders. *Sleep*, *30*(11), 1460-1483.
- Sakurai, T. (2007). The neural circuit of orexin (hypocretin): Maintaining sleep and wakefulness. *Nature Reviews Neuroscience*, *8*(3), 171-181. <https://doi.org/10.1038/nrn2092>

- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The neurobiology of sleep: Genes, molecules, and circuit. *Trends in Neurosciences*, *24*(11), 695-707.
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2010). The neurobiology of sleep: Genes, molecules, and circuit. *Nature Reviews Neuroscience*, *11*(11), 675-687.
- Sapolsky, R. M. (2004). *Why zebras don't get ulcers: The acclaimed guide to stress, stress-related diseases, and coping*. Henry Holt and Company.
- Sara, S. J. (2009). The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(3), 211-223.
- Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders – third edition: Highlights and modifications. *Chest*, *146*(5), 1387-1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
- Scammell, T. E., Arrigoni, E., & Lipton, J. O. (2017). Neural circuits controlling sleep and wakefulness. *Current Opinion in Neurobiology*, *44*, 22-27. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.01.004>
- Sharkey, K. M., et al. (2014). Women and sleep disorders. *Journal of Women's Health*, *23*(7), 552-562.
- Shaver, J. L., et al. (2002). Sleep patterns and fatigue in midlife women. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*, *11*(7), 667-677.
- Shaver, J. L., Woods, N. F., & Landis, C. A. (2018). Sleep during the perimenopause: A SWAN sleep study. *Journal of Women's Health*, *27*(12), 1422-1431.
- Spiegel, K., Leproult, R., & Van Cauter, E. (2004). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet*, *354*(9188), 1435-1439.
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Annals of Internal Medicine*, *141*(11), 846-850.
- Steptoe, A., et al. (2009). The effects of acute psychological stress on salivary cortisol and blood pressure responses vary with age. *Psychoneuroendocrinologie*, *34*(9), 1242-1251.
- 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.

- Tähkämö, L., Partonen, T., & Pesonen, A. K. (2019). Systematic review of light exposure impact on human circadian rhythm. *Chronobiology International*, 36(2), 151-170.
- Takahashi, J. S. (2017). Transcriptional architecture of the mammalian circadian clock. *Nature Reviews Genetics*, 18(3), 164-179.
- Takahashi, Y., Kipnis, D. M., & Daughaday, W. H. (1968). Growth hormone secretion during sleep. *Journal of Clinical Investigation*, 47(9), 2079-2090.
- Taylor, S. R. (2021). Delays are self-enhancing: An explanation of the east-west asymmetry in recovery from jetlag. *Journal of Biological Rhythms*, 36(2), 127-136. <https://doi.org/10.1177/0748730421990482>
- Terasawa, E., & Fernandez, D. L. (2001). Neurobiological mechanisms of the onset of puberty in primates. *Endocrine Reviews*, 22(1), 111-151
- Terman, M., & Terman, J. S. (2005). Light therapy for seasonal and nonseasonal depression: Efficacy, protocol, safety, and side effects. *CNS Spectrums*, 10(8), 647-663.
- Tsigos, C., Chrousos, G. P., & Tolis, G. (2000). Stress, the hypothalamic – pituitary – adrenal axis, and the endocrine response to stress. *European Journal of Endocrinology*, 143(3), 311-317.
- Ulrich-Lai, Y. M., & Herman, J. P. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 397–409.
- Van Cauter, E., Blackman, J. D., Roland, D., Spire, J. P., Refetoff, S., & Polonsky, K. S. (1992). Modulation of glucose regulation and insulin secretion by circadian rhythmicity and sleep. *Journal of Clinical Investigation*, 88(3), 934-942.
- Van Cauter, E., Plat, L., Scharf, M. B., Leproult, R., Cespedes, S., & L’Hermite-Balériaux, M. (2000). Impact of sleep quality on aging-related changes in glucose regulation. *Neurobiology of Aging*, 21(5), 929-935.
- Vanderheyden, W. M., Lim, M. M., Musiek, E. S., & Gerstner, J. R. (2018). Alzheimer’s disease and sleep–wake disturbances: Amyloid, astrocytes, and animal models. *Journal of Neuroscience*, 38(12), 2901-2910.
- Veauthier, C., & Gaede, G. (2019). Investigating sleep disturbances in multiple sclerosis: A review. *Psychology Research and Behavior Management*, 12, 547-557.

- Vgontzas, A. N., Liao, D., & Bixler, E. O. (2001). Insomnia with objective short sleep duration is associated with hyperarousal. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(8), 3146-3154.
- Walker, M. (2017). *Why we sleep: Unlocking the power of sleep and dreams*. Scribner. ISBN 1501144316
- Walker, M. (2018). *Proč spíme: Odhalte sílu spánku a snění. Část první: Když se řekne spánek. Kapitola 2: Novorozeně a velký objev – dva typy spánku*. Jan Melvil Publishing. ISBN 9788075550507
- Waterhouse, J., Reilly, T., Atkinson, G., & Edwards, B. (2007). Jet lag: Trends and coping strategies. *The Lancet*, 369(9567), 1117-1129.
- Wehr, E., Pilz, S., Boehm, B. O., März, W., & Obermayer-Pietsch, B. (2010). Association of vitamin D status with serum androgen levels in men. *Clinical Endocrinology*, 73(2), 243-248.
- Wilson, D. L., et al. (2011). The impact of pregnancy on sleep quality. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 7(1), 53-58.
- Wittmann, M., Dinich, J., Mellow, M., & Roenneberg, T. (2006). Social jetlag: Misalignment of biological and social time. *Chronobiology International*, 23(1-2), 497-509.
- Wright, K. P., Drake, A. L., Frey, D. J., Fleshner, M., Desouza, C. A., Grunwald, G. K., & Tregellas, J. R. (2013). Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. *Brain, Behavior, and Immunity*, 28, 131-139.
- Wright, K. P., McHill, A. W., Birks, B. R., Griffin, B. R., Rusterholz, T., & Chinoy, E. D. (2013). Entrainment of the human circadian clock to the natural light-dark cycle. *Current Biology*, 23(16), 1554-1558.
- Zarrouf, F. A., Artz, S., Griffith, J., Sirbu, C., & Kommor, M. (2009). Testosterone and depression: Systematic review and meta – analysis. *Journal of Psychiatric Practice*, 15(5), 289-305.
- Zisapel, N. (2018). New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *British Journal of Pharmacology*, 175(16), 3190-3199.

Vyjádření k využití nástrojů umělé inteligence

Při zpracování této bakalářské práce byly využity nástroje umělé inteligence jako pomocný prostředek pro formulaci textů, rešerši literatury a strukturování obsahu. Tyto nástroje byly použity výhradně jako podpora při formulování odborných informací a neovlivnily vlastní analytickou a syntetickou část práce. Veškeré informace získané prostřednictvím těchto nástrojů byly následně ověřeny v relevantních odborných zdrojích a upraveny dle akademických standardů.