

Univerzita Karlova

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



FILOZOFICKÁ FAKULTA
UNIVERZITY KARLOVY

Bakalářská práce

Jan Hurych

Rozhodování ve stavu spánkové deprivace

Decision making under condition of sleep deprivation

Poděkování

Rád bych na tomto místě poděkoval paní doktorce Makrétě Niederlové za podporu, zájem a milý přístup, který mě vždy v průběhu psaní motivoval předloženou práci dále vylepšovat a nad tématem se více zamýšlet. Poděkování také patří mé rodině a přátelům, kteří mě podporovali a se kterými jsem mohl téma diskutovat a lépe si utřídit vlastní myšlenky.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně, že jsem řádně citoval všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 24. července 2017

.....

Jan Hurych

Abstrakt:

Práce se zabývá otázkou, jaké rizika vyplývají z nedostatku spánku vzhledem k rozhodování. Postupně analyzuje množství procesů, které mohou mít dopad na rozhodování: vigilita, pozornost, paměť, emoce, divergentní a flexibilní myšlení, exekutivní funkce a v neposlední řadě také schopnost komunikace. Zabývá se také přínosem a riziky běžně dostupných opatření pro minimalizaci dopadů spánkové deprivace. Se spánkovou deprivací je spojeno množství negativních důsledků, které mají selektivní dopady i na výše zmíněné procesy, tudíž spánková deprivace může v konečném důsledku negativně ovlivnit proces rozhodování. Tyto negativní důsledky nelze v plném rozsahu kompenzovat žádnými běžně dostupnými opatřeními, ale jen dostatečně dlouhým a kvalitním spánkem.

Klíčová slova:

Spánek, deprivace, rozhodování, kognitivní funkce

Abstrakt:

The paper concerns itself with the question, which risks are associated with the lack of sleep especially with the ability to make decisions. It analyses a number of processes, which can have an effect on the process of decision-making: vigilance, attention, memory, emotions, divergent and flexible thinking, executive functions and at least but not last also the ability to communicate clearly. Some benefits and risks of routinely available countermeasures are also discussed. The sleep deprivation is associated with a significant number of negative consequences, which can affect the processes mentioned above, thus it can have a detrimental impact on decision-making itself. The commonly available countermeasures are not effective in compensating for all of these consequences, only the sleep in sufficient quality and quantity is.

Keywords:

Sleep, deprivation, decision making, cognitive functions

Obsah

Seznam použitých zkratk:	7
Úvod	8
1. Spánek	9
1.1 Průměrná doba spánku a souvislost se zdravím a kognitivním výkonem	9
1.2 Funkce spánku	11
1.3 Regulace spánku	12
1.4 Spánková setrvačnost	14
2. Spánková deprivace (SD)	15
2.1 Individuální odlišnosti a rezistence vůči SD	16
2.2 Problematické aspekty dosavadního výzkumu rozhodování ve stavu SD	17
3. Rozhodování	18
4. Zasažené bio-psycho-sociální procesy	22
4.1 Vigilita a pozornost	22
4.2 Paměť	23
4.3 Emoce, komunikace, mezilidské vztahy, tendence riskovat a systém odměn	26
4.4 Divergentní myšlení, flexibilita myšlení a ostatní exekutivní funkce	29
4.5 Komplexní rozhodovací úlohy, simulace a výsledky studií z praxe	31
5. Minimalizace dopadů SD	33
6. Praktická část: návrh studie	35
6.1 Řešený problém – temporální paměť	35
6.2 Vzorek	36
6.3 Design výzkumného projektu, použité metody a zpracování dat	36
6.4 Úskalí, limity a přínosy proponovaného projektu	39
7. Diskuze	41
Závěr	42
Seznam použité literatury	43

Seznam použitých zkratk:

fMRI = functional magnetic resonance imaging (funkční magnetická rezonance)

IGT = Iowa gambling task

KSS = Karolinska sleepiness scale

NREM = Non-rapid eye movement (fáze spánku bez rychlých očních pohybů)

PSD = parciální (chronická) spánková deprivace

PVT = Psychomotor vigilance task

SD = spánková deprivace

SWS = slow wave sleep (pomalovlnný spánek)

TIB = time in bed (čas strávený v posteli)

TSD = totální (úplná) spánková deprivace

ÚVN = Ústřední vojenská nemocnice

VMPFC = ventromediální prefrontální kortex

Úvod

Spánek je velmi důležitou součástí života každého jedince, ačkoli si to nejedni uvědomí až v situaci, kdy se mu klidného spánku nedostává. V dnešní uspěchané době máme jen málokdy čas se zastavit a pořádně si odpočinout, spánek se kolikrát stává spíše starostí než cílem sám o sobě. Nicméně je neoddiskutovatelně jedním z nejdůležitějších procesů, které nás udržují při životě, jinak bychom jím netrávili zhruba třetinu našich životů.

Dlouhodobě se spánkem zabývám, mimo jiné také ve spojitosti se světelným znečištěním. Absolvoval jsem týdenní pobyt ve tmě, kde jsem si prožil po dlouhé době kvalitní a ničím nerušený spánek a také po dlouhé době jsem se pak cítil opravdu odpočatý. A mimo to se zabývám rozhodováním, především kognitivními iluzemi a podobnými fenomény, které by v ideálním světě neměly narušovat naše uvažování. A tak bylo pro mě logickou cestou si vybrat propojení těchto dvou témat: nedostatek spánku a rozhodování.

Práce si klade za cíl stručně shrnout relevantní základní údaje o spánku a rozhodování a následně upozornit na oblasti, které mohou být zvláště citlivě zasaženy spánkovou deprivací a vést k podprůměrnému výkonu či selhání v rozhodovacím procesu. A to vše s důrazem na praktickou aplikovatelnost takových poznatků.

Ruku v ruce s tím jde aktuálnost poznatků, výzkum spánku je rapidně se vyvíjející oblastí vědy a proto budu klást důraz na užití nejnovějších zahraničních článků. Česká literatura se výzkumem spánkové deprivace také zabývala, ale spíše v kontextu obezity než rozhodování, což znamená, že převládající většina zdrojů bude zahraniční.

V neposlední řadě je cílem práce zvednout povědomí o důležitosti spánku, o širí dopadů jeho nedostatku a tak snad přispět k obecnému zvýšení vnímané důležitosti délky a kvality spánku.

1. Spánek

1.1 Průměrná doba spánku a souvislost se zdravím a kognitivním výkonem

K lepšímu porozumění spánkové deprivace je třeba v první řadě poznat, jak vypadá zdravý spánek. **Potřeba spánku je vrozená a silně individuální, většina zdravých jedinců spí v průměru šest až osm hodin denně**, ale zhruba 2% populace bude stačit i spánek kratší než pět hodin a naopak 2% populace na druhém konci nebude stačit ani devět hodin spánku (Praško, Espa-Červená, Závěšická, 2004). Ideální doba spánku je tudíž poměrně variabilní (Kripke, Garfinkel, Wingard, Klauber, Marler, 2002).

Paradoxně se ukazuje, že nejen krátká doba spánku (<6 hodin na noc) ale i dlouhá (>8 hodin) není příznivým zdravotním faktorem. Zdá se, že dlouhá doba spánku je dokonce silněji asociována s vyšším rizikem mrtvice a diabetu druhého typu, než doba krátká, kde je asociace sice pozitivní ale relativně slabší (Leng, Cappuccio, Wainwright, Surtees, Luben, Brayne, Khaw, 2015; Ferrie, Kivimäki, Akbaraly, Tabak, Abell, Smith, ... Shipley, 2015).

Data od 1,1 milionu Američanů ukázala, že **extrémní doba spánku je asociovaná s vyšším rizikem úmrtí** (Kripke, et al., 2002). Krátká doba spánku je dokonce asociována s nižší kvalitou bílé hmoty mozkové již ve středním věku a potažmo tak přispívá k vyššímu riziku mrtvice a demence (Yaffe, Nasrallah, Hoang, Lauderdale, Knutson, Carnethon, ... Sidney, 2016). **Křivku souvislosti mezi dobou spánku a rizikem zdravotních obtíží lze tedy připodobnit tvaru písmene U, případně J.**

Obdobné souvislosti lze vypožorovat mezi průměrnou dobou spánku a kognitivním výkonem. Tým autorů Lo, Groeger, Cheng, Dijk, Chee (2016) uzavírají svou meta-analýzu 35 studií, zaměřující se na kognitivní výkon osob starších 55 let konstatováním, že **jak dlouhá tak krátká doba spánku je asociována s rizikem horšího kognitivního výkonu**, především co se týče komplexní zátěže, exekutivních funkcí, pracovní a verbální paměti. Tyto závěry potvrzují i další autoři (Devore, Grodstein, Schernhammer, 2016) a i v tomto případě se zdá být extrémně dlouhá doba silněji asociována s nižším kognitivním výkonem než doba extrémně krátká.

I přes výše zmíněné negativní důsledky suboptimální doby spánku se zdá, že se v posledních padesáti letech průměrná doba spánku zkrátila (Bixler, 2009), dokonce se objevily odhady, že **až jedna třetina zdravých dospělých jedinců je chronicky spánkově deprivovaná** (Bonnet, Arand, 1995).

Na druhou stranu v přehledové studii (Bin, Marshall, Glozier, 2012) nedošli k jednoznačnému závěru ohledně vývoje doby spánku od roku 1960 do 2000 – v některých zemích se zkrátila a v jiných prodloužila, ale nikde nevznikl jednoznačný trend. Autoři upozornili, že pro veřejné zdraví je významnějším ukazatel zastoupení lidí s extrémní dobou spánku (<6h, >9h), spíše než doba průměrného spánku.

Kvantifikaci tohoto údaje se věnoval tým autorů Knutson, Van Cauter, Rathouz, DeLeire a Lauderdale (2010). Zjistili, že ve sledovaném období (1975-2006) v USA nedošlo k nárůstu zastoupení lidí s krátkým spánkem, nicméně se ale zvýšil jejich podíl v populaci pracujících na plný úvazek. Mimo to VŠ vzdělání zvyšovalo riziko krátkého spánku a stejně tak bylo vyšší riziko u mužů v porovnání se ženami. Avšak krátká doba spánku nebyla asociována s vyšším platem. Nicméně dle novějších údajů spí až 28% Američanů jen 6 či méně hodin denně (Schoenborn, Adams, 2010). Závěry předposlední studie (Knutson et al., 2010) mimo jiné tedy ukazují, že **doba spánku je ovlivněna také socioekonomickými faktory**.

Co se týče České republiky, průměrná doba spánku za den byla podle následujících šetření **7,05 hodiny** (Adámková, Hubaček, Lánská, Vrblík, Lesná, Suchánek, ... Velemínský, 2009) a dle novější studie **7,22 hodiny u žen** a **7,19 hodiny u mužů** (Vosátková, Ceřovská, Zamrazilová, Hoskovcová, Dvořáková, Zamrazil, 2012).

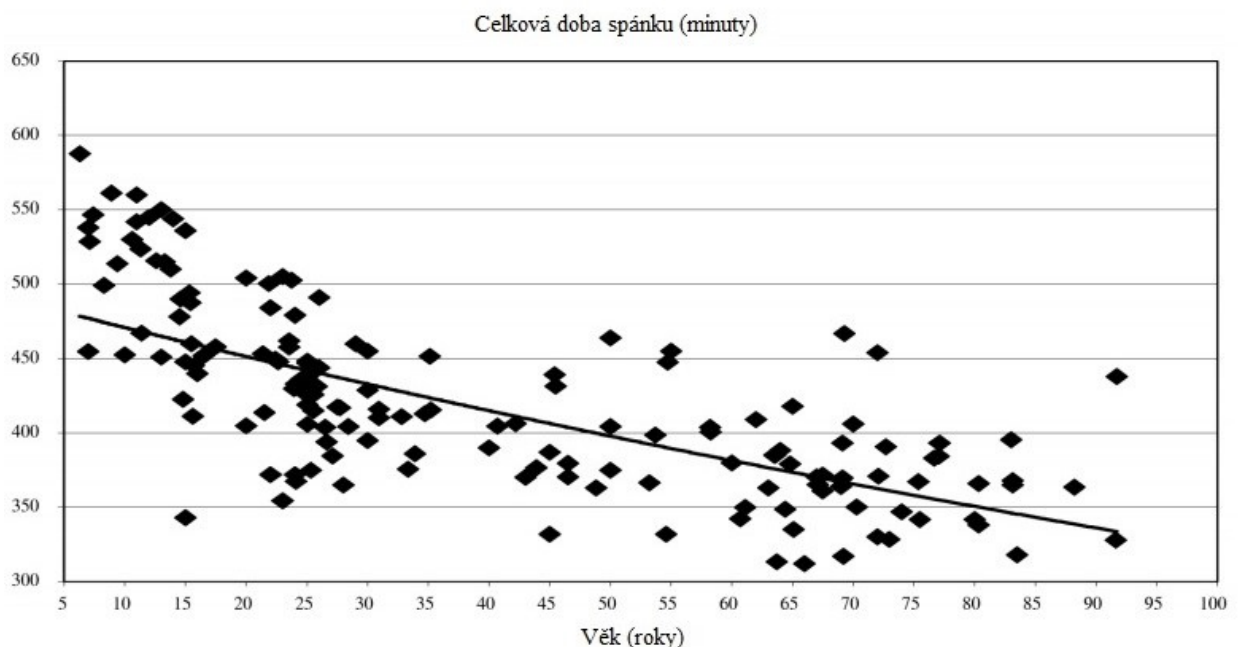


Figura č. 1: Graf zobrazuje celkovou dobu spánku v závislosti na věku probandů (n = 2009), data pocházejí z metaanalýzy, body v grafu představují průměry jednotlivých vzorků. Zjištění naznačují, že doba spánku klesá průměrně o deset minut každou dekádu až do věku 60 let, kdy se pokles zastaví (Ohayon, Carskadon, Guilleminault, Vitiello, 2004, s. 1261, upraveno).

Celková doba spánku klesá s přibývajícím věkem (viz figura č. 1 na straně 10), což platí o něco silněji pro ženy, než muže; opět se potvrzuje domněnka, že sociální faktory ovlivňují dobu spánku a po dosažení věku 60 let již pokles doby spánku nepokračuje (Ohayon, Carskadon, Guilleminault, Vitiello, 2004).

Z důvodu omezeného rozsahu této práce se již nezabývám popisem jednotlivých stádií spánku a jeho architektury, velmi kvalitně zpracované téma předkládá Carskadon a Dement (2011), anebo v rámci české literatury Plháková (2013, s. 32-50).

1.2 Funkce spánku

Ačkoliv **do dnes nebyla odborná debata ohledně funkce spánku definitivně rozřešena** (Plháková, 2013; Krueger, Frank, Wisor, Roy, 2016), bylo navrženo množství teorií vysvětlující, proč vlastně spíme.

Jedním z možných vysvětlení je, že **spánek posiluje imunitu** (Krueger et al., 2016), což bylo sice podpořeno výzkumně: architekturu spánku se během infekce mění za účelem posílení imunity (Imeri, Opp, 2009), spánek posiluje imunologickou paměť (Besedovsky, Lange, Born, 2012). Nicméně tato hypotéza nevysvětluje nutnost bezvědomí během spánku, která je z evolučního hlediska vysokou cenou, tudíž jde spíše o druhotnou funkci spánku (Krueger et al., 2016).

Dalším vysvětlením je **redukce spotřeby energie**, ke které dochází v průběhu NREM fáze spánku u savců (Walker, Haskell, Berger, Heller, 1981). Jenže metabolické přínosy na úrovni celého organismu opět neospravedlňují zranitelnost vůči vnějšímu prostředí, která se pojí se spánkem (Krueger et al., 2016). Nicméně úspora spotřeby energie na úrovni mozku během NREM fáze spánku je až 50% (Benington, Heller, 1995) a tudíž se spekuluje o **metabolickém přínosu na úrovni mozku**. Někteří autoři upozorňují na silný vliv spánku na cirkadiální rytmus (Borbély, Daan, Wirz-Justice, Deboer, 2016) zmiňujíce další faktory, které pomáhají segregovat fázi odpočinku od fáze aktivity, jako je absence lokomoce, zvýšení hladiny růstového hormonu a snížení tělesné teploty, které dle autorů připívají k **optimalizaci metabolických procesů**.

Bylo také zjištěno, že **spánek je spojen s odlivem neurotoxických metabolitů z mozku, které vznikají během bdění** (Xie, Kang, Xu, Chen, Liao, Thiyagarajan, ... Takano, 2013). Ačkoli se jedná o slibné vysvětlení primární funkce spánku, zbývá ho výzkumně lépe prověřit, včetně možné spojitosti s homeostatickou spánkovou potřebou (Krueger et al., 2016).

Jak již bylo zmíněno v podkapitole 1.1 a bude podrobněji rozebráno v kapitole 4., nedostatek spánku má negativní vliv na kognitivní výkon a následný spánek poté tento výkon obnovuje. Platí, že čím delší zotavovací spánek, tím blíže se výkon navrátí k optimálním hodnotám (Banks, Van Dongen, Maislin, Dinges, 2010). Spánek v rámci tohoto vysvětlení funguje jako **nástroj optimalizace kognitivního výkonu**, což lze ve shodě s Kruegerem et al. (2016) shledat jako věrohodné vysvětlení funkce spánku, jelikož optimální výkon přináší evoluční výhodu.

Pravděpodobně nejslibnějším vysvětlením funkce spánku je **facilitace synaptické plasticity** (Benington, Frank, 2003; Krueger et al., 2016), která je nedílně spojena s učením a adaptací. Ačkoli je velmi komplikované určit přesnou podstatu vztahu spánku a synaptické plasticity, jelikož jejich interakce je ovlivněna množstvím faktorů mimo jiné událostmi, které předcházejí spánek nebo fází cirkadiálního rytmu (Frank, Cantera, 2014). Krueger et al. (2016) se domnívají, že spánek podporuje posílení synaptických spojení, pokud následují po události, která spouští plasticitu. Variantou tohoto vysvětlení je tzv. **hypotéza synaptické homeostaze** (Tononi, Cirelli, 2014), která předpokládá, že učení během bdění má svou cenu ve formě energie, která se spotřebovává na buněčné úrovni posilováním synapsí, spánek navrácí sílu synapsí do rovnováhy, čímž obnovuje připravenost nervové sítě vytvářet nové spojení. Jinými slovy spánek je daň za synaptickou plasticitu.

Dalo by se shrnout, že spánek se pravděpodobně vyvinul za primárním účelem facilitace synaptické plasticity a další funkce se postupně připojily. Je jisté, že spánek plní více funkcí a tudíž se jeho narušení projeví širokou škálou důsledků (Krueger et al., 2016).

1.3 Regulace spánku

Dle Borbélyho (1982) je spánek regulován interakcí dvou procesů: **procesu S**, který představuje homeostatickou potřebu spánku a **procesu C**, který je odrazem vnitřních cirkadiálních cyklů. Hodnota homeostatického procesu S narůstá v průběhu bdění, zvyšuje se tak subjektivně pocíťovaná potřeba spánku. Ukazatelem homeostatické potřeby spánku je aktivita pomalých vln (slow wave activity) na elektroencefalografu během NREM fáze spánku (Borbély et al., 2016). Proces C je funkcí vnitřního cirkadiálního oscilátoru a jeho korelátem je cyklus tělesné teploty a hladiny melatoninu. Doba usnutí a probuzení je poté výsledkem interakce těchto dvou procesů – spánek začíná v momentě, kdy křivka S protne křivku C v horním prahu a končí v momentě průsečíku v bodě dolního prahu, viz figura č. 2. na straně 13.

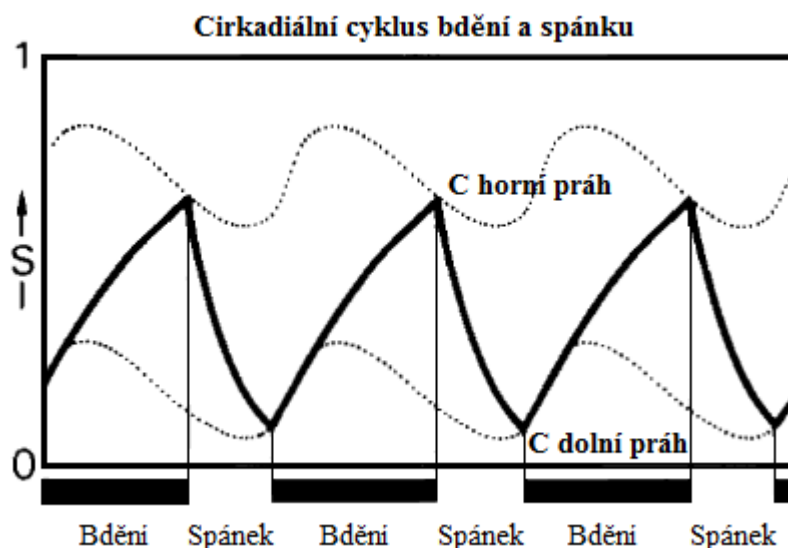


Figura č. 2: Dvou-procesový model regulace spánku, homeostatický proces S narůstá během bdění a klesá v době spánku. V momentě, kdy křivka S protne křivku C, nastává spánek, který je ukončen okamžikem průniku s dolním prahem křivky C. Proces C je řízen vnitřním cirkadiálním oscilátorem organismu. Graf platí pro monofázický spánek (Daan, Beersma, Borbély, 1984, s. R136, upraveno).

Dvou-procesový model regulace spánku měl velký dopad na výzkum a i po více jak třech dekáдах je stále převládajícím modelem regulace spánku (Borbély et al., 2016). Nicméně výzkum od osmdesátých let pokročil. Homeostatická potřeba spánku (proces S) byla při formulaci modelu považována za globální fenomén, zatímco dnes již existují důkazy (Ferrara, De Gennaro, 2011), že spánek probíhá spíše na lokální než globální úrovni a že jeho architektura je závislá na tom, jak dotyčná část mozku byla využívána v bdělém stavu. Což mimo jiné znamená, že spánek může být v jednom momentě jinak intenzivní v odlišných regiorech mozku, nebo že dokonce nemusí probíhat simultánně v celém mozku. Znamená to ale také, že homeostatická regulace spánku probíhá v každé části mozku v návaznosti na její využití a že spánek je spíše regulován ze spodu (bottom up proces), než aby byl kontrolován výlučně centrálně (top down).

Mimo to se od formulace modelu zpřesnila zjištění ohledně vzájemné interakce mezi homeostatickým a cirkadiálním procesem, nejsou již považovány za nezávislé, ale vzájemně se ovlivňující. Například homeostatická potřeba spánku se tak již nejeví jen jako funkce doby nepřetržité bdělosti, ale současně i okamžiku probuzení v rámci cirkadiální fáze (Borbély et al., 2016). Procesy také interagují na genetické úrovni (Franken, 2013).

Borbélyho model je velmi užitečný pro měření dopadů spánkové deprivace, jelikož jak homeostatická potřeba spánku, tak cirkadiální rytmy mají odlišný vliv na vyšší kognitivní funkce (Burke, Scheer, Ronda, Czeisler, Wright, 2015) a tudíž i rozhodování.

1.4 Spánková setrvačnost

Mimo homeostatické potřeby spánku a cirkadiálních rytmů může kognitivní výkon ještě negativně ovlivnit spánková setrvačnost (sleep inertia) a to až po dobu 4 hodin po probuzení z 8 hodinového spánku s největším dopadem v první hodině, poté se výkon asymptoticky stabilizuje (Jewett, Wyatt, Ritz-De Cecco, Khalsa, Dijk, Czeisler, 1999). **Spánková setrvačnost je přechodem mezi spánkem a bděním, vyznačuje se sníženým výkonem a redukovanou bdělostí, může trvat minuty až hodiny po probuzení**, ale nejedná se o tzv. spánkovou opilost (Trotti, 2016). Spánková setrvačnost představuje nebezpečí pro zaměstnání, kde je vyžadována pohotovost v průběhu noci, kdy odpovědná osoba může být náhle probuzena a vykonávat kognitivně náročné úkoly, jako například vojáci či pracovníci ve zdravotnictví (Horne, Moseley, 2011; Smith-Coggins, Howard, Mac, Wang, Kwan, Rosekind, ... Gaba, 2006).

Spánková setrvačnost také negativně ovlivňuje rozhodování, nejsilnější negativní efekt je v prvních minutách po probuzení, výkon zde může dosahovat jen 51% optima, po 30 minutách se výkon lepší, ale stále je jen na 80% optima (Bruck, Pisani, 1999). V této studii měřili výkon rozhodování pomocí testu „Fire Chief“, který spočívá v simulaci organizace zdrojů za účelem zamezení šíření požáru (Omodei, Wearing, 1995).

Spánková setrvačnost je posílena a obecně její dopad na kognitivní výkon závažnější, pokud probuzení nastalo v momentě cirkadiálního dna neboli v průběhu biologické noci (23:00 – 03:00; Scheer, Shea, Hilton, Shea, 2008), v momentě pomalovlnného stádia spánku (SWS slow wave sleep), nebo po zotavovacím spánku, kterému předcházela spánková deprivace (Tassi, Muzet, 2000; Ferrara, Gennaro, Casagrande, Bertini, 2000).

Na druhou stranu je poměrně obtížné spánkovou setrvačnost redukovat, co se týče reaktivních opatření (aplikace po probuzení), není dnes přesvědčivého důkazu o jejich fungování (Hilditch, Dorrian, Banks, 2016). Mezitím lze doporučit jen proaktivní opatření, jako např. krátký spánek „šlofik“ maximálně do 30 minut by měl zlepšit jak subjektivně vnímanou ospalost, tak výkon, ačkoli může v prvních minutách po probuzení mírně prohloubit ospalost, ale neměla by následovat plně rozvinutá spánková setrvačnost (Tietzel, Lack, 2001; Lovato, Lack, Ferguson, Tremaine, 2009). Lze tedy shrnout doporučením vyhnout se jakémukoli kritickému rozhodování, či kognitivně náročné činnosti bezprostředně po probuzení (Hilditch et al., 2016).

2. Spánková deprivace (SD)

V základu se dají rozlišovat dva typy spánkové deprivace (Plháková, 2013) **úplná, totální spánková deprivace (TSD)** a **chronická, parciální spánková deprivace (PSD)**. Úplná spánková deprivace představuje nepřetržité bdění, zatímco chronická spánková deprivace představuje dlouhodobé omezení spánku na dobu, která je kratší než by jedinec potřeboval. Plháková zmiňuje ještě dva speciální typy deprivace a to REM deprivaci (snová deprivace) a SWS deprivaci (deprivace pomalovlnného stádia spánku, 3 a 4 NREM), obě dvě spojuje jejich laboratorní charakter, jde totiž o selektivní deprivaci části běžného spánku.

Dopady chronické SD demonstruje následující studie (Van Dongen, Maislin, Mullington, Dinges, 2003). Omezení spánku na 6 hodin respektive 4 hodiny denně po dobu 14 dnů mělo signifikantní kumulativní (téměř lineární) negativní vliv na psychomotorickou vigilitu, kognitivní výkon a pracovní paměť. Tento deficit nebyl nijak kompenzován v průběhu dní a výkon skupiny omezené na 4 hodiny spánku denně byl poměrně horší než u skupiny, která mohla spát 6 hodin. Odlišně ovšem vypadaly naměřené hodnoty subjektivně vnímané ospalosti, která narostla v prvních dnech a pak se zvyšovala jen velmi mírně (pomaleji než docházelo k degradaci výkonu ve všech testech), autoři z toho usuzují, že to může vést k **menší schopnosti reflektovat pokles vlastního výkonu kvůli PSD, jelikož ospalost se neprohlubuje stejně rychle jako úpadek výkonu**. V porovnání s TSD byla degradace výkonu v případě PSD pomalejší stejně jako nárůst ospalosti, nicméně po několika dnech byl kumulativní úpadek výkonu roven úpadku po TSD, např. ve skupině omezené na 4 hodiny spánku byl úpadek psychomotorické bdělosti po 14 dnech roven úpadku po 3 dnech TSD. Nicméně míra ospalosti měřená pomocí Standfordské škály ospalosti (Hoddes, Zarcone, Smythe, Phillips, Dement, 1973) dosáhla při omezení spánku na 4 hodiny po 14 dnech jen zhruba míry jednoho stupně, zatímco po třech dnech absolutní SD přesáhla druhý stupeň, na rozdíl od PSD zde byl nárůst ospalosti téměř lineární.

Van Dongen a kolegové (2003) učinili ještě jedno zajímavé zjištění, a to že lépe než spánkový dluh predikuje úpadek výkonu čas prolongované bdělosti, dle jejich zjištění **po překročení 15,83 hodin nepřetržité bdělosti se začíná manifestovat degradace výkonu**. Kumulativní degradace jak kognitivního výkonu a psychomotorické bdělosti tak nálady je konzistentní s dalšími studiemi (Dinges, Pack, Williams, Gillen, Powell, Ott, ... Pack, 1997; Drake, Roehrs, Burduvali, Bonahoom, Rosekind, Roth, 2001).

V dnešní době je běžné, že člověk spí méně během pracovního týdne a přes víkend spánkový dluh dohání (Hansen, Janssen, Schiff, Zee, Dubocovich, 2005), nicméně i tento režim PSD střídající se se zotavením je pro tělo stresujícím faktorem a může mít negativní dopady (Simpson, DiIombi, Scott-Sutherland, Yang, Bhatt, Gautam, ... Haack, 2016). Například v případě adolescentů se zdá, že omezení spánku na 5 hodin denně má kumulativní negativní dopad na kognitivní funkce, ospalost a náladu a ani dvě noci nestačí k plnému zotavení (Lo, Lee, Teo, Lim, Gooley, Chee, 2017).

Dá se shrnout, že jak chronická, tak totální SD obecně zhoršují kognitivní výkon (Alhola, Polo-Kantola, 2007). Ačkoli mechanismus tohoto působení není zcela jasně popsán (Tononi, Cirelli, 2014). Jako možné vysvětlení se jeví **výskyt lokálního spánku**, který byl zaznamenán při sledování krys, jejichž neurony se po periodě prodloužené bdělosti přepnuly do krátkého stavu „vypnutí“, který byl obdobný spánku (Vyazovskiy, Olcese, Hanlon, Nir, Cirelli, Tononi, 2011). Což by do jisté míry mohlo také vysvětlit, proč je výkon během SD silně nestabilní (Zhou, Ferguson, Matthews, Sargent, Darwent, Kennaway, Roach, 2011).

2.1 Individuální odlišnosti a rezistence vůči SD

Poté co Van Dongen podrobil účastníky své studie třikrát 36 hodinové TSD za odlišných podmínek a sledoval stabilitu jejich výkonů, zjištění ukázala, že u některých vedla TSD vždy k poklesu kognitivní výkonnosti, nálady a nárůstu ospalosti, zatímco jiní ji snášeli poměrně dobře. Z čehož usoudil, že **existuje rezistence vůči dopadům SD, která by se dala označit za stabilní vlastnost** (Van Dongen, Baynard, Maislin, Dinges, 2004).

Ačkoli se zatím jedná o poměrně málo prozkoumané téma (Horne, 2012), již bylo popsáno několik takových faktorů. Jedním z nich je **chronotyp**, zdali jedinec optimálně funguje spíše v dopoledních či večerních hodinách. Večerní typy se jeví jako více rezistentní vůči dopadům SD, ačkoli se mohou v porovnání s ranními typy cítit více ospalí (Taillard, Philip, Claustat, Capelli, Coste, Chaumet, Sagaspe, 2011). Dalším faktorem, který ovlivňuje dopad SD na kognitivní výkon, a který do určité míry souvisí s chronotypem, je **variabilita ve fenotypu genů, jež jsou zodpovědné za cirkadiální regulaci** (Von Schantz, 2008). **Věk** se zdá být dalším moderujícím faktorem, kupodivu se ale zdá, že vyšší věk znamená vyšší rezistenci (Duffy, Willson, Wang, Czeisler, 2009; Silva, Wang, Ronda, Wyatt, Duffy, 2010).

Saksvik a kolegové uvádějí po prostudování 60 studií, že k úspěšné adaptaci na směnný provoz přispívají následující faktory: mužské pohlaví, večerní chronotyp, nízký skóre neuroticismu a vysoký skóre extravertze, interní locus of control, jisté genetické predispozice a

vysoká flexibilita, co se týče věku, autoři zmiňují množství studií, které si vzájemně odporují, tudíž nelze jednoznačně rozhodnout (Saksvik, Bjorvatn, Hetland, Sandal, Pallesen, 2011).

2.2 Problematické aspekty dosavadního výzkumu rozhodování ve stavu SD

Jelikož se SD podílí významnou mírou na různých neštěstích, které představují ztráty jak na majetku a zdraví tak na životech (Rosekind, 2005), množství prostředků je směřováno do výzkumu efektů SD, bohužel tato snaha je zpomalena množstvím faktorů.

Velký problém představuje **individuální rezistence vůči dopadům SD** (Van Dongen et al., 2004), která se navíc pravděpodobně interaguje různě s různou pracovní náplní (Van Dongen, Caldwell Jr, Caldwell, 2011). Mimo to kognitivní výkon není jednotným konceptem ale spíše množinou více vzájemně interagujících konceptů (Jackson, Gunzelmann, Whitney, Hinson, Belenky, Rabat, Van Dongen, 2013), což lze říct i o rozhodování.

Jednou z překážek dosažení opakovaně jednoznačného výsledku je tzv. „**task impurity**“ problém, který spočívá v tom, že konečný výkon v určité činnosti je souhrn více kognitivních procesů, jejichž individuální podíl na výkonu je jen obtížně měřitelný, tudíž interpretace výsledků je také velmi složitá. Navíc do rovnice vstupují také emoce v podobě tzv. „**hot cognition**“ vs „**cold cognition**“, kognice ovlivněná a neovlivněná emocemi (Whitney, Hinson, 2010).

Velkým tématem je také **kompenzační schopnost účastníků a komplexita daného úkolu**. Harrison a Horne (2000a) nesouhlasí s dílčími závěry, že komplexní kognitivní operace jsou relativně nezasážené SD na rozdíl od jednoduchých úkolů. Tato nezasáženost komplexních úkolů je často vysvětlitelná tím, že takové úkoly mobilizují mentální kapacity spánkově deprivovaných jedinců, což jím umožňuje kompenzovat úpadek výkonu. Harrison a Horne (2000a) argumentují RPD modelem rozhodování, který bude představen v následující kapitole a **hypotézou prefrontální zranitelnosti** (Harrison, Horne, Rothwell, 2000; Jones, Harrison, 2001), která tvrdí, že prefrontální kortex je velmi zranitelný spánkovou deprivací a zároveň je zodpovědný či přispívá k velké řadě vyšších kognitivních funkcí a jejich integraci potažmo i k rozhodování. O problematice komplexního usuzování dále pojednává také podkapitola 4.5.

Celkově také Harrison a Horne (2000a) upozorňují na **problémy ekologické validity** dosavadního výzkumu, což opakují znovu (2012) s upřesněním, že většina výsledků v oblasti měření dopadů SD na například exekutivní funkce je získáno laboratorními testy, které trvají maximálně do deseti minut, což neodpovídá reálným krizovým situacím, které mohou vyžadovat nepřetržité rozhodování v průběhu více hodin.

3. Rozhodování

Existuje množství modelů rozhodování, nicméně pro účely této práce budu nadále pracovat převážně s RPD modelem (Recognition-primed decision model of rapid decision making; Klein, 1993), který lze považovat za příklad modelu naturalistického. Ještě před jeho popisem stručně shrnu racionalistické modely rozhodování a jejich přínos pro pochopení souvislosti mezi SD a rozhodováním.

Racionalistické modely představují jeden z prvních pokusů modelovat lidské rozhodování (Harrison, Horne, 2000a). V rámci racionalistického paradigmatu je rozhodování řízeno přísně logickými vztahy a jako míra správného rozhodnutí je použita užitečnost takového rozhodnutí, měřená poměrem zisk / náklady, příkladem je „utility model“ Von Neumana a Morgensterna (1953). Nicméně tyto modely se brzy ukázaly být jako nedostatečné, jelikož lidské rozhodování není jen chladná kalkulace, ale je ovlivněné i emocemi (Harrison, Horne, 2000a) a zároveň tyto modely nebyly schopny vysvětlit zkreslení rozhodování zapříčiněné například heuristikami (Tversky, Kahneman, 1974). Klein (2008) upozorňuje, že tyto starší modely a výzkum s nimi spojený spíše identifikoval optimální způsoby, jak by se měli lidé rozhodovat, nicméně jen ve velmi strukturovaných a kontrolovaných situacích, spíše než aby přispěli ke zjištění, jak se lidé rozhodují v každodenních situacích.

Jelikož lidé jen velmi obtížně zachovávají racionální postupy při rozhodování, a to zvláště v nejasných či ne zcela průhledných problémech, kde se vyskytuje vyšší míra nejistoty, dá se usuzovat, že do rozhodování vstupují i jiné faktory jako míra rizika, formulace problému (framing) a nálada (Harrison, Horne, 2000a). Některé z těchto faktorů popisuje například prospektivní teorie Tverskyho a Kahnemana (1981), která mimo jiné poukazuje na vliv formulace problému (framingu) na jeho řešení. Například pokud byl výsledek v jejich studii formulován negativně – jako ztráta na životech, účastníci se klonili ve většině (78%) spíše k řešení, které značilo vyhledávání rizika. Opačně tomu bylo v případech, kdy byl výsledek formulován pozitivně – jako počet zachráněných životů, pak se většina účastníků (72%) klonila k vyhýbání se riziku. Což je ovšem v ostrém rozporu s předchozími racionálními modely rozhodování, protože ačkoli problém zůstává pořád stejný, řešení se mění a to jen v důsledku změny perspektivy.

Z dosavadního by se dalo shrnout, že v rozhodování bude hrát určitou roli nálada a emoce, vnímané riziko a formulace problému, další oblasti zájmu významné pro rozhodování ve SD určíme z **naturalistického modelu** rozhodování. Tyto modely byly formulovány přesně

opačně než modely racionalistické, vzešly totiž z terénního výzkumu (Klein, 2008), zaměřují se na praktické aspekty rozhodování v reálných situacích, předpokládají, že osoba, která rozhoduje je spíše expert, než účastník výzkumu, který nemusí mít žádné znalosti a zkušenosti s rozhodováním v dané situaci (Klein, Klinger, 1991). Důsledkem je vyšší ekologická validita, ačkoliv je to na úkor metodologické čistoty.

Klein (2008) uvádí, že všichni autoři naturalistických modelů rozhodování, došli ke stejnému závěru, že lidé běžně negenerují sadu možností, ale spíše spoléhají na jakousi syntézu předchozích zkušeností, která jim velmi rapidně evokuje možné řešení situace. Velmi významnou odlišností od předchozích modelů je, že modely naturalistického rozhodování do sebe zahrnují i fázi vnímání a rozpoznání situace a vymýšlení novátorského řešení, nejen vybírání z předpřipravených možností (Klein, 2008).

Recognition-primed decision (RPD) model rychlého rozhodování (Klein, 1993) byl vyvinut ve spolupráci s hasiči, kteří byli dotazováni na rozhodování v průběhu zásahů. Z výsledků vyplynulo, že místo toho, aby analyticky porovnávali množství řešení mezi sebou, se spoléhají na svou schopnost situaci rozeznat a správně klasifikovat, což jim evokuje řešení. Toto zjištění bylo replikováno i u jiných profesí, jako jsou vojáci, piloti, kapitáni jak říčních, tak i námořních plavidel, dokonce se ukázalo, že RPD model představuje nejčastější způsob rozhodování těchto profesionálů a to až v míře 80-95% všech rozhodnutí v obdobných situacích vyžadující rychlou reakci (Klein, 1998, podle Lipshitz, Klein, Orasanu, Salas, 2001).

Na druhou stranu RPD model nepokrývá všechny styly rozhodování, dle Kleina a Klingera (1991) RPD model stojí na jednom konci pomyslného kontinua typů rozhodování, zatímco na druhém bychom našli analytické strategie vyžadující vědomé a deliberativní procesy. Těm se nicméně tato práce nebude věnovat, jelikož analytické strategie rozhodování vyžadují více času k dosažení rozhodnutí, tudíž lze předpokládat, že v praxi SD nehraje při analytickém rozhodování tak silnou roli, jelikož na rozdíl od neodkladných krizí existuje možnost se na rozhodnutí vyspat.

Klein (1993) uvádí, že RPD model slučuje dva základní procesy: **zhodnocení situace** a **mentální simulaci**. Pro přehled je model uveden jako figura č. 3 na straně 20. V modelu se dají rozlišovat tři následující situace.

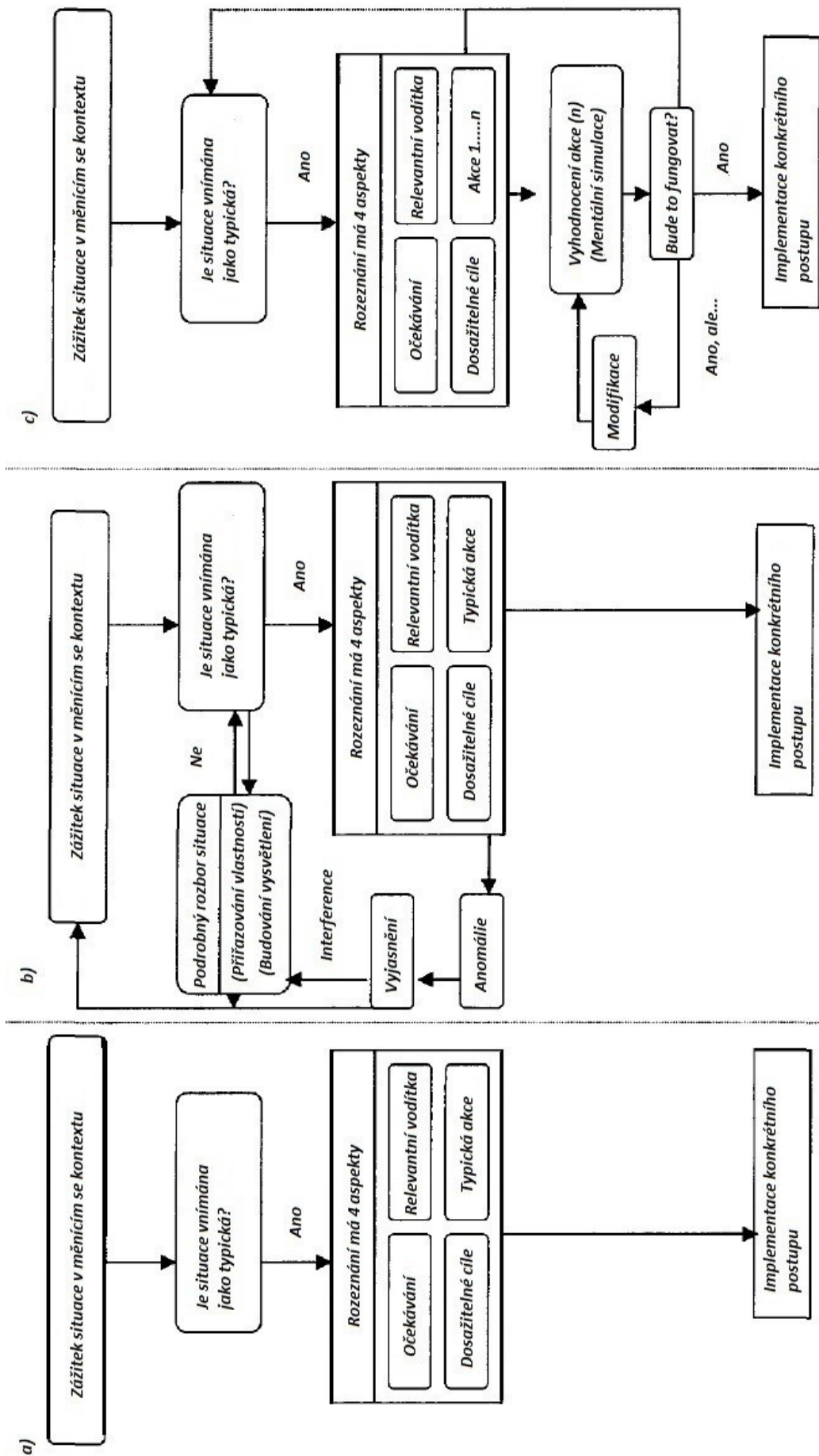


Figura č. 3: RPD model rychlého rozhodování. Model popisuje 3 situace, kdy je rozhodnutí zprvu naznačeno již známým scénářem. V prvním případě a) dochází ke shodě již naučeného scénáře a aktuální situace, na kterou může být aplikováno již známé řešení. V situaci b) se v jednotlivostech aktuální situace odlišuje od scénáře a proto je třeba podrobnějšího zhodnocení situace a ve třetím případě c) dochází k sériovému testování více řešení, případně k jejich modifikaci za pomoci mentální simulace (Klein, 1997, podle Harrison, Horne, 2000a, s. 244, upraveno).

První situace, v nákresu označena jako a) obsahuje jádro celého modelu – rozeznání konkrétní situace a přiřazení jejích atributů k natrénovanému scénáři či zkušenosti. Rozeznání obsahuje 4 aspekty: očekávání (určující pro rozsah a vážnost situace), relevantní vodítka, dosažitelné cíle a typickou akci, kterou je myšlena osvědčená strategie řešení dané situace (Klein, 2008). Tato část se tedy z velké části týká zhodnocení a povědomí o situaci samotné.

Model pamatuje i na komplexnější situace, které si nevystačí s prostým rozpoznáním. Figura 3b značí takový proces podrobného rozboru situace, která nelze jednoduše zařadit ke známému schématu, proto musí proběhnout podrobnější rozbor situace, při kterém si posuzovatel snaží logickými kroky vybudovat obrázek o situaci z množstvím dostupných informací. Figura 3c značí případ, ve kterém se nabízí více možných řešení, nebo je třeba typické řešení adaptovat na konkrétní situaci. Posuzovatel buď může sériově posuzovat různé strategie pomocí mentální simulace, kdy zkoumá proveditelnost takového opatření, nebo za pomoci obdobného postupu řešení upravovat na konkrétní situaci (Klein, 2008). Tyto dvě situace se tedy více týkají mentální simulace a imaginace v mysli posuzovatele.

Harrison a Horne (2000a) preferují právě RPD model před jinými modely rozhodování k identifikaci procesů, které mohou být zasaženy SD. Uvádějí, že počáteční fáze RPD modelu bude pravděpodobně nezasažena SD, ale ostatní procesy ji mohou být negativně ovlivněny. Zmiňují především obtíže ve zhodnocení situace, pokud se dynamicky mění a jsou přítomné zdroje rušení. Zhoršená schopnost udržet pozornost za přítomnosti rušení může negativně ovlivnit i identifikaci relevantních vodítek, což může vést k neefektivnímu vyložení zdrojů na nefungující strategie řešení. Také situace, ve které přestane předem naučená strategie fungovat a je třeba se flexibilně přizpůsobit nové situaci, bude dle Harrisona a Horneho (2000a) problematická ve stavu SD.

Oslabené plánování a divergentní myšlení společně s vyšší rigiditou v rozhodování může negativně ovlivnit nabídku dosažitelných cílů a tak také vést k užití nefungujících strategie řešení, kterou navíc lidé ve SD budou mít menší ochotu upravit v případě neúspěchu. V neposlední řadě se Harrison a Horne (2000a) domnívají, že pro vybrání adekvátní strategie řešení bude důležitá schopnost odhadu rizika, dále dodávají, že lidé ve SD budou mít problémy řešení efektivně komunikovat a že narušená temporální paměť může snížit schopnost adekvátně zhodnotit situaci.

4. Zasažené bio-psycho-sociální procesy

V této části se budu věnovat jednotlivým bio-psycho-sociálním procesům, které mohou být zasaženy spánkovou deprivací a které jsem v minulé kapitole identifikoval za pomoci RPD modelu, půjde tedy o následující procesy: vigilita, pozornost, paměť, emoce, komunikace, tendence riskovat, vnímání odměny, divergentní myšlení, flexibilita a obecně exekutivní funkce. V poslední podkapitole zmíním výsledky několika komplexních simulací rozhodování.

4.1 Vigilita a pozornost

Bdělost je nejsilněji zasaženou oblastí a zároveň je tento dopad konzistentně replikován napříč velkým množstvím studií (Lim, Dinges, 2008, 2010), bez alespoň minimální úrovně bdělosti je prakticky nemožné úspěšně vykonávat jakoukoli komplexnější kognitivní činnost (Killgore, 2010). Během dne je bdělost mírně ovlivněna cirkadiálním rytmem a o trochu více specifickými událostmi jako je tzv. po obědový útlum (Killgore, 2010), nicméně **pokud nepřetržitá bdělost překročí 16 hodin, u většiny jedinců se v psychomotorických testech vigility začnou zhoršovat jak reakční časy, tak počet chyb** (Goel, Rao, Durmer, Dinges, 2009; Van Dongen et al., 2003).

Zlatým standardem měření bdělosti je Psychomotorický test bdělosti (Psychomotor Vigilance Test, PVT; Dinges, Powell, 1985), který je nejen velmi citlivý na nepřiměřeně prolongovanou bdělost a cirkadiální rytmy, ale také vysoce reliabilní a vykazuje jen velmi malé zlepšení s opakovanou administrací (Dinges et al., 1997; Van Dongen et al., 2003).

Lim a Dinges (2008) shrnují výsledky dvaceti let výzkumu vztahu bdělé pozornosti a SD do následujících čtyř bodů. Za prvé **SD vede k obecnému zpomalení reakčních časů**, což platí i pro nejrychlejších 10 % reakcí, SD nekompromituje tedy jen průměrnou reakční dobu, ale i nejlepší výsledky. Ke zpomalení reakčních časů postačuje i jen mírná parciální spánková deprivace v podobě omezení spánku na 6 hodin denně, což může po 14 dnech vést k obdobnému zpomalení jako dvě noci totální SD (Van Dongen et al., 2003).

Druhým závěrem je, že **SD snižuje přesnost reakcí** a to jak v podobě nezareagování na podnět, tak v podobě falešně pozitivních reakcí. Vysvětlení tohoto fenoménu by mohl představovat již zmíněný „lokální spánek“ neuronů manifestující se stavem, který připomíná vypnutí neuronu (Vyazovskiy et al., 2011).

Třetím poznatkem je, že **během SD dochází k posílení time-on-task efektu**, který spočívá v tom, že s narůstající délkou úkolu je stále obtížnější udržet bdělou pozornost (Lim, Dinges, 2008). Při plnění monotónních úkolů je pokles výkonu již po jediné noci SD zaznamenaný prakticky okamžitě (Gillberg, Akerstedt, 1998). Ačkoli efekt může být redukován skrze odměny či krátkou přestávkou (Steyvers, Gaillard, 1993), může vést k posílení **tendence vzdát i relativně jednoduchý úkol**, pokud se účastník domnívá, že je selhání přijatelné (Kjellberg, 1975) anebo ke **střídání různých činností jako důsledek snahy boje s ospalostí**, jelikož soustředěná pozornost na jednu činnost spánkově deprivované jedince uspává (Morris, Williams, a Lubin, 1960). Posledním zjištěním je, že **pozornost je vysoce citlivá k celkově době prodloužené bdělosti**, neboli jinými slovy, je citlivá na naakumulovanou spánkovou potřebu, tvořící proces S v modelu regulace spánku (viz podkapitola 1.3; Borbély, 1982).

Dopad SD na pozornost se dá shrnout s pomocí „**state instability**“ **hypotézy** (Doran, Van Dongen, Dinges, 2001), dle které SD neomezuje kapacitu vykonávat komplexní kognitivní úkony, ale spíše vede k čím dál tím větší variabilitě ve výkonu pozornosti, což se děje v důsledku interakce narůstající homeostatické potřeby spánku, cirkadiální regulace a snaze udržet pozornost. A jelikož pozornost je nezbytná i pro ostatní záměrné aktivity (Doran et al., 2001), její zvýšená variabilita vede ke **globálnímu úpadku kognitivního výkonu**. Mimo to se ovšem zdá, že SD má negativní vliv i na správné zaměření pozornosti, což může vést k **menší schopnosti a nižší rychlosti zaměřit pozornost relevantním směrem** (Mander, Reid, Davuluri, Small, Parrish, Mesulam, ... Gitelman, 2008).

4.2 Paměť

Schopnost z prostředí získat relevantní informace, uchovat je v paměti a ve vhodný okamžik je z paměti vybavit a adekvátně jich užít je jednou z nejdůležitějších kognitivních kapacit významných pro přežití (Killgore, 2010). Velké množství výzkumů ukazuje, že **spánek je nepostradatelný pro efektivní fungování paměti a učení**, zjednodušeně řečeno jednak spánek připravuje mozek pro efektivní zpracování informace a jednak facilituje integraci a konsolidaci nově získaných informací do širšího rámce vědění (Yoo, Hu, Gujar, Jolesz, Walker, 2007b; Diekelmann, Born, 2010; Walker, 2009).

SD má mimo jiné **negativní vliv na fungování hippocampu**, který je důležitý pro konsolidaci paměťových stop, dokonce bylo prokázáno, že zvrácením molekulárních změn v důsledku SD se dají eliminovat její negativní dopady na zapamatování (Havekes, Abel, 2017).

V souvislosti s rozhodováním se budu věnovat specificky čtyřem aspektům paměti a to **pracovní paměti, temporální paměti, falešným vzpomínkám a zapamatování emočně zabarvených vzpomínek ve stavu SD.**

Pracovní paměť je významným faktorem pro fluidní inteligenci a další komplexní kognitivní operace včetně rozhodování (Conway, Kane, Engle, 2003; Fukuda, Vogel, Mayr, Awh, 2010). Mimo to figuruje v rámci RPD modelu, jak pro postupné budování mentální reprezentace situace, tak pro případné mentální simulace řešení. Což vše vyžaduje práci s mentálními obsahy v mysli v reálném čase, což by nebylo bez správně fungující pracovní paměti možné. Pracovní paměť je také významná pro fungování exekutivních funkcí, jelikož její obsah zpravidla determinuje sled následujících kognitivních operací (Anderson, 2004).

Neurologický základ pracovní paměti je obdobný se systémem pozornosti a tak bude logicky také zasažen SD (Krause, Simon, Mander, Greer, Saletin, Goldstein-Piekarski, Walker, 2017), což také prokázala nedávna meta-analýza, která ukazuje jak na **snížení rychlosti, tak na snížení přesnosti pracovní paměti ve stavu SD** (Lim, Dinges, 2010).

Nicméně pracovní paměť je kognitivním procesem, který se skládá z více komponentů (Repovš, Baddeley, 2006), tudíž se dopad SD liší dle toho, jaký její komponent je měřený (Chee, Choo, 2004; Chee, Chuah, 2007). Situaci nadále komplikuje fakt, že neexistuje jediný široce akceptovaný model pracovní paměti (Whitney, Hinson, 2010). Nicméně panuje shoda alespoň na fundamentálních prvcích takových modelů, jedním z nich je, že omezená kapacita informací udržitelných naráz v centru pozornosti představuje úzké hrdlo zpracování informací (Whitney, Hinson, 2010), zatímco další takové úzké hrdlo představuje omezení vyplývající z modality vstupních informací (např. vizuálně-prostorové a verbální; Miyake, Friedman, Rettinger, Shah, Hegarty, 2001), což také představuje další styčnou plochu mezi pracovní paměti a pozorností, respektive vnímáním.

Ačkoli obecně panuje shoda, že pracovní paměť je negativně ovlivněna SD (např. Lim, Dinges, 2010) v nedávné době Tuckerová, Whitney, Belenky a Hinson (2010) provedli šetření, v rámci kterého se snažili matematicky oddělit podíl faktorů, které se podílejí na výkonu pracovní paměti a došli k závěru, že exekutivní součásti pracovní paměti – efektivita skenování paměti nebyla spánkovou deprivací narušena, nicméně celkový výkon v modifikovaném Sternbergově testu byl kompromitovaný spánkovou deprivací. Tato studie tedy velmi dobře ilustruje task impurity problém (viz podkapitola 2.2). Ačkoli je Sternbergův test považován za test pracovní paměti, k jeho splnění je třeba zapojení i dalších kognitivních

procesů (Whitney, Hinson, 2010), které v případě studie od Tuckerové a kolegů (2010) byly pravděpodobně zodpovědné za degradaci výkonu ve stavu SD. Je třeba ještě dodat, že se zabývali výkonem verbální pracovní paměti, v případě vizuálně prostorové se výsledky mohou lišit (Chee, Chuah, 2007), zde k degradaci výkonu navíc přispívá narušené vizuální vnímání a zpracování vizuálních informací.

Jen velmi málo probádanou oblastí je vliv SD na **temporální paměť**, zmatení ohledně toho, kdy události nastaly, si jako první všimli u spánkově deprivovaných subjektů Morris, Williams a Lubin (1960), bohužel existují jen dvě navazující studie, které se zaměřily na toto téma. V první autoři (Harrison, Horne, 2000b) využili testu časové diskriminace (Parkin, Walter, Hunkin, 1995). Účastníkům (z nichž polovina měla za sebou 35h SD) byla prezentována sada obličejů, poté pracovali zhruba 5 minut na jiném úkolu a následně jí byla prezentována druhá sada obličejů, po dalších 5 minutách jí bylo promítnuto všech 24 prezentovaných obličejů a další 24 nových obličejů. Účastníci byli dotázáni, zda obličej byl přítomen v prezentovaných sadách a pokud ano zda se objevil v první či druhé sadě. Spánkově deprivovaní účastníci dokázali rozeznat obličeje stejně úspěšně jako kontrolní skupina, ale byli signifikantně horší v určení toho, zda obličej patřil do první nebo druhé sady obrázků, zároveň měli horší náhled na svůj výkon (Harrison, Horne, 2000b).

Ve druhé se autoři (Pace-Schott, Hutcherson, Bemporad, Morgan, Kumar, Hobson, Stickgold, 2009) pokusili replikovat výsledky množství testů exekutivních funkcí, z čehož v jednom případě šlo i o replikaci výsledků poslední zmíněné studie Harrisona a Hornea (2000b). Výsledky ale nebyly konzistentní, účastníci po 35 až 39 hodinách SD byli méně úspěšní v prostém rozeznání obličejů, ale byli stejně úspěšní v rozpoznání, jestli fotografie patřily do dřívější či pozdější série, jediným úspěšně replikovaným aspektem bylo, že spánkově deprivovaní účastníci měli na svůj výkon horší náhled (Pace-Schott et al., 2009).

Jak již bylo zmíněno, SD má negativní dopad na vznik nových vzpomínek (např. Yoo et al., 2007b), proces zapamatování se zdá být do určité míry narušený, pokud je jedinec ve stavu SD, jedním z důsledků je i menší stabilita takové vzpomínky a tudíž může být snáze pozměněna např. i cílenou dezinformací (Frenda, Patihis, Loftus, Lewis, Fenn, 2014), což je jeden z protokolů, jak se dají vytvořit **falešné vzpomínky**. Tato náchylnost se projevuje jak po totální, tak parciální SD. Zatím se jedná jen o předběžné výsledky, nicméně jelikož SD zvyšuje i sugestibilitu, pokud se výsledky potvrdí, mohou mít závažné dopady např. v oblasti falešných přiznání v trestním řízení, jak naznačuje i studie, ve které zaznamenali souvislost mezi falešným přiznáním a SD (Frenda, Berkowitz, Loftus, Fenn, 2016).

SD ovlivňuje tvorbu nových vzpomínek ještě dalším způsobem, **úspěšnost zapamatování ovlivňuje i emoční valence podkladového materiálu**. Walker a Stickgold (2006) provedli studii, ve které předložili účastníkům seznam slov k zapamatování, slova měla buď pozitivní, neutrální nebo negativní emoční valenci. V momentě zapamatování měla za sebou polovina účastníků 36 hodin SD. Po dalších dvou dnech, kdy již účastníci mohli spát, byli vyzkoušeni, jaké slova si pamatují. Nepřekvapivě byla SD skupina oproti kontrolní v zapamatování slov obecně o 40% horší, co se týče zapamatování pozitivních slov, byla horší dokonce o 59 %, ale co se týče negativních a neutrálních slov, nebyl mezi skupinami signifikantní rozdíl. Z čehož autoři odvozují, že SD vážně narušuje proces zapamatování v rámci deklaratorní paměti, nicméně negativní a menší míře neutrální podněty jsou vůči tomuto dopadu rezistentní (Walker, Stickgold, 2006). Killgore (2010) k těmto výsledkům dodává, že **SD může vést k negativnímu emočnímu biasu**, v jehož rámci se upřednostňují negativní vzpomínky před pozitivními, což by mohlo vyústit ve vývoj a udržování patologických poruch nálady jako je deprese.

4.3 Emoce, komunikace, mezilidské vztahy, tendence riskovat a systém odměn

Dalším téměř univerzálně pozorovaným nepříznivým dopadem SD je pokles nálady a pozmeněné emocionální fungování, které může mít závažné dopady na fungování paměti (viz předchozí podkapitola) a rozhodování (Killgore, 2010).

Prvním dopadem je **zhoršení nálady**, což reportují i sami účastníci spánkově deprivčních studií (Tempesta, Couyoumdjian, Curcio, Moroni, Marzano, De Gennaro, Ferrara, 2010), mimo to je nedostatečný spánek, ať už v kvalitě či kvantitě, spojen s menším **výskytem pozitivních a vyšším výskytem negativních emocí** (Norlander, Johansson, Bood, 2005). Výsledky jsou konzistentní s šetřeními mimo laboratoř, například mezi zdravotnickými rezidenty je krátký či přerušovaný spánek spojen s menším množstvím pozitivních emocí a vyšším množstvím negativních emocí (Zohar, Tzischinsky, Epstein, Lavie, 2005).

Navíc **má spánková deprivace řadu dopadů, které znesnadňují komunikaci**. U účastníků deprivčních studií se častěji vyskytují negativní myšlenky a jsou **méně tolerantní ve frustrujících sociálních situacích**, např. v semiprojektivním testu vykazují zvýšenou tendenci přenášet vinu na druhé a jsou méně ochotní se obětovat za účelem dosažení oboustranně přijatelného řešení, autoři dovozují **obecně sníženou inhibici agresivního chování a sníženou ochotu chovat se pro-sociálně** (Kahn-Greene, Lipizzi, Conrad, Kamimori, Killgore, 2006). U partnerů je již jedna noc málo kvalitního spánku spojena s větší četností konfliktů, které navíc bývají provázené **omezenou schopností empatie** (Gordon,

Chen, 2014), mimo to negativní vliv SD na schopnost empatie byl prokázán i experimentálně (Guadagni, Burles, Ferrara, Iaria, 2014).

Narušené rozpoznávání emocí druhých během SD, konkrétně v podobě menší senzitivity vůči drobným výrazům v obličeji a jiným nonverbálním znakům, je v souladu s výsledky dalších studií (Maccari, Martella, Marotta, Sebastiani, Banaj, Fuentes, Casagrande, 2014; Van Der Helm, Gujar, Walker, 2010). Konkrétně se zdá, že již jedna noc TSD má negativní vliv na rozeznání prosociálních emocí – radosti a smutku, zatímco emoce orientované na přežití – překvapení, strach, hněv a hnus jsou vůči tomuto vlivu odolné (Killgore, Balkin, Yarnell, Capaldi, 2017).

I samotná **kvalita řečového projevu během SD může být nižší**, intonace může být omezena a mluvčí může mít obtíže si vybavit adekvátní výrazy (Harrison, Horne, 1997, 1998). Ale ani porozumění spánkově deprivovaného jedince nemusí být perfektní, jelikož se zdá, že SD má negativní vliv na temporální rozlišení sluchu, jinými slovy schopnost určit sled slyšených zvuků (Babkoff, Zukerman, Fostick, Ben-Artzi, 2005).

Kromě toho bude pravděpodobně snížena i exprese emocí u spánkově deprivovaných jedinců a to zvláště silně v případě pozitivních emocí (Minkel, Htaik, Banks, Dinges, 2011). Anebo ke komunikaci nemusí vůbec dojít, jelikož **motivace angažovat se v sociálních interakcích klesá s narůstající dobou nepřiměřeně dlouhé bdělosti** (Mikulincer, Babkoff, Caspy, Sing, 1989).

SD je také spojena s **hyper-reaktivitou amygdaly na negativní podměty**, Yoo, Gujar, Hu, Jolesz a Walker (2007a) reportovali, že amygdala spánkově deprivovaných (35h) účastníků ve srovnání s kontrolní skupinou vykazovala o 60% silnější reakci na obrázky s negativní emoční valencí, jako např. pavouky a hady; obdobné zjištění bylo replikováno u jedinců s omezeným spánkem na 4 hodiny denně v průběhu pěti dnů (Motomura, Kitamura, Oba, Terasawa, Enomoto, Katayose, ... Mishima, 2013) a také u jedinců se špatnou kvalitou spánku (Prather, Bogdan, Hariri, 2013). Neurologický základ této interakce je popsán v Krauseově článku (Krause et al., 2017). Dalo by se shrnout, že **spánková deprivace zvyšuje senzitivitu vůči negativním či ohrožujícím informacím** (Palmer, Alfano, 2017). V souvislosti s tím bylo také zdokumentováno, že **během SD jsou účastníci více náchylní k vyrušení**, pokud zdroj vyrušení má negativní emoční valenci (Chuah, Dolcos, Chen, Zheng, Parimal, Chee, 2010).

Nicméně kromě negativních emocí, ovlivňuje SD i vnímání odměn a pozitivních emocí. **Systém odměn** se skládá ze sítě propojených mozkových regionů, jejichž součástí je i prefrontální kortex, dle Krause byla opakovaně prokázána senzitivita tohoto systému vůči SD, což vedlo ke změnám chování v oblasti podstupování rizika, impulzivity a vyhledávání nových podnětů (sensation seeking; Krause et al., 2017).

Vskutku více důkazů ukazuje směrem, že **narušení spánku vede ke zvýšení vyhledávání odměn** (reward-seeking behavior), například v experimentálních podmínkách **účastníci byli po jedné noci SD ochotní více riskovat** v situacích, když zvažovali možné zisky (Mckenna, Dickinson, Orff, Drummond, 2007). V karetním testu (Iowa Gambling Task, IGT; Bechara, Damasio, Damasio, Anderson, 1994), který spočívá v opakovaném tahání karet ze čtyř balíčků, z čehož dva představují malé zisky a malé ztráty (ale v konečném součtu zisk) a dva představují velké zisky a ještě větší ztráty (v konečném součtu ztrátu), se nejdříve odpočatí účastníci naučili optimálně vyvažovat výši rizika a potenciální odměny. Jenže když byli následně spánkově deprivováni, preferovali riskantnější volby, které sice nabízeli možnost vyššího zisku ale zároveň nebezpečí mnohem vyšších ztrát a tím pádem byli méně úspěšní (Killgore, Balkin, Wesensten, 2006).

Jednou interpretací je, že ve stavu SD byli účastníci ochotni více riskovat, alternativně by mohlo jít o **narušenou schopnost se implicitně učit z vývoje situace**, jelikož IGT spočívá ve velkém množství opakovaných tahů. K druhému vysvětlení se kloní autoři další studie, ve které účastníci ve stavu SD dopadli obdobně špatně v IGT a zároveň projeví menší pochopení pravidel, na kterých je IGT založen (Pace-Schott, Nave, Morgan, Spencer, 2012).

Ačkoli se tedy zdá, že **SD vede obecně k vyšší míře podstupovat riziko**, je také třeba vzít v potaz situační kontext. Pokud totiž účastníci deprivací studie po jednom dnu SD zvažovali nejdříve ztráty, tendovali spíše k tomu se riziku vyhýbat ve srovnání s odpočatým stavem (Mckenna et al., 2007).

Další poznatky poukazují směrem, že **SD zvyšuje přitažlivost odměn**, jistě není náhodou, že na základě narušení spánku se dají predikovat relapsy alkoholiků (Brower, Aldrich, Hall, 1998). V experimentech na hlodavcích se zjistilo, že SD vede ke zvýšenému užívání etanolu (Aalto, Kiianmaa, 1986) a kokainu (Puhl, Fang, Grigson, 2009). Vzhledem k tomu, že se mluví o podobnosti drogové závislosti a obezity právě kvůli spojitostem v oblasti narušení systému odměn (Volkow, Wang, Fowler, Tomasi, Baler, 2011), lze také zmínit, že parciální

SD zvyšuje přitažlivost vysoce kalorického jídla s vysokým podílem karbohydrátů (Nedeltcheva, Kilkus, Imperial, Kasza, Schoeller, Penev, 2009).

Nicméně nejvíce přesvědčivým důkazem ohledně ovlivnění systému odměn spánkovou deprivací jsou studie využívající funkční magnetickou rezonanci (fMRI) ke snímání center mozku odpovědných za určení hodnoty odměny. Jednu takovou studii provedl Libedinsky a kolegové, konkrétně snímali aktivaci ventromediálního prefrontálního kortexu (VMPFC) a došli k závěru, že již po jedné noci SD dochází k odlišné aktivaci VMPFC ve srovnání s odpočatým stavem, tedy alespoň co se týče peněžních a sociálních odměn (Libedinsky, Smith, Teng, Namburi, Chen, Huettel, Chee, 2011). Změny v VMPFC jsou nezávislé na obecném útlumu vigily ve stavu SD, tudíž lze usuzovat, že ovlivnění systému odměn během SD je proces odlišný od obecného poklesu vigily během SD (Libedinsky et al., 2011; Venkatraman, Huettel, Chuah, Payne, Chee, 2011).

Významné pro rozhodování je toto zjištění z toho důvodu, že o VMPFC se spekuluje jako o místě, které je zodpovědné za to převádět různé odměny na jakousi „společnou měnu“ a tím je tak mezi sebou porovnávat (Montague, Berns, 2002; O'Doherty, Buchanan, Seymour, Dolan, 2006), tato hypotéza již byla podpořena množstvím fMRI studií (např. Kim, Shimojo, O'doherty, 2010; Smith, Hayden, Truong, Song, Platt, Huettel, 2010). V souvislosti se změnou aktivace VMPFC **dochází ke změně strategie od kontrolování a omezování ztrát ke snaze o maximalizaci zisku** (Venkatraman et al., 2011).

Krause a kolegové shrnují tyto a další důkazy o vlivu SD na systém odměn závěrem, že SD vede k **hypersenzitivitě systému odměn, která snižuje schopnost adekvátně ocenit hodnotu odměn** a mimo to navíc **snižuje schopnost adekvátně reflektovat změnu hodnoty odměn s vývojem situace**, což může vést k neadekvátnímu rozhodování, pokud výsledek závisí na zhodnocení přínosů takového rozhodnutí (Krause et al., 2017).

4.4 Divergentní myšlení, flexibilita myšlení a ostatní exekutivní funkce

Inovativnost a flexibilita myšlení se zdá být vážně narušena spánkovou deprivací (Harrison, Horne, 2000a). Horne (1988) reportoval, že **SD má negativní vliv jak na flexibilitu tak originalitu myšlení**, jak nadále demonstruje snížený výkon v Thurstonově testu verbální fluence (Pendleton, Heaton, Lehman, Hulihan, 1982), který vyžaduje vybavování slov začínajících od určitého písmena a v testu Tower of London (Shallice, 1982), který vyžaduje plánování a flexibilní uvažování. Dle výsledků stejné studie (Horne, 1988) zde opět spánkově deprivovaní účastníci dosahují horších výsledků než odpočatí účastníci kontrolní skupiny.

I dle novějších zjištění (Vartanian, Bouak, Caldwell, Cheung, Cupchik, Jobidon, ... Silvia, 2014) již jedna noc SD vede ke zhoršenému výsledků v testu alternativních použití, kterého hojně využíval i Guilford (1967) k měření divergentního myšlení. K obdobným zjištěním došel Gottselig a kolegové, který nechal účastníky generovat řadu náhodných čísel, SD vedla k signifikantnímu nárůstu počtu porušení pravidel a vyšší stereotypnosti generovaných čísel (Gottselig, Adam, Rétey, Khatami, Achermann, Landolt, 2006).

Nicméně ani v oblasti divergentního myšlení není situace jednoznačná, dle dosavadních výsledků, by se dalo předpokládat, že spánkově deprivovaní jedinci budou méně úspěšní ve Wisconsinském testu třídění karet, který se užívá k detekování poškození prefrontálního kortexu, jelikož pak dochází k narušení schopnosti detekovat a reagovat na drobné změny pravidel (Killgore, 2010). Jones a Harrison (2001) po prostudování literatury došli k závěru, že výsledky Wisconsinského testu třídění karet ve stavu SD jsou nekonzistentní. Některé studie ukázaly snížený výkon, hlavně co se týče lpění na neefektivních strategiích, nicméně jiné studie nenašly žádný deficit. Jones a Harrison (2001) nicméně také poznamenávají, že jak tento test, tak řada dalších, které se užívají k testování exekutivních funkcí ve stavu SD, jsou klinickými testy, a tudíž nemusí být dostatečně senzitivní a druhým problémem je task impurity problém, který je velmi silný v případě exekutivních funkcí.

Exekutivní funkce jsou totiž jen velmi vágně vydefinovanou skupinou kognitivních funkcí, které napomáhají směřovat a koordinovat chování za účelem dosažení budoucích cílů (Goel et al., 2009). Například Killgore (2010) mezi ně mimo jiné řadí právě plánování, divergentní a inovativní myšlení, formulování abstraktních konceptů, schopnost flexibilně měnit způsob uvažování atd. a také poznamenává, že většina takových funkcí z velké části závisí opět na prefrontálním kortexu.

Vzhledem k hypotéze prefrontální zranitelnosti (Harrison et al., 2000) by se dalo předpokládat široké zasažení exekutivních funkcí a některé studie tomu nasvědčují (př. Jones, Harrison, 2001 a velké část studií uvedená v této celé kapitole), nicméně třeba právě Tuckerová et al. (2010) ukázala, že špatný výkon v testech exekutivních funkcí nemusí být kvůli tomu, že by SD negativně ovlivnila samotné exekutivní funkce jako spíše kvůli obecně snížené výkonnosti pozornosti a jiní autoři reportovali nepovedené replikace zasažení exekutivních procesů (Pace-Schott et al., 2009). Na druhou stranu je třeba vzít v potaz, že Tuckerová et al. (2010) měřili dopad na disociované aspekty exekutivních funkcí. **V případě, že byly měřeny integrované exekutivní funkce komplexnějším testem**, který byl navržen s ohledem na ekologickou validitu, **výsledky spánkově deprivovaných účastníků byli signifikantně**

horší v porovnání s kontrolní skupinou (Nilsson, Söderström, Karlsson, Lekander, Åkerstedt, Lindroth, Axelsson, 2005). Určité vysvětlení nekonzistentních výsledků, by mohlo poskytnout i zjištění, že exekutivní funkce jsou více ovlivněny cirkadiálním rytmem, než homeostatickou spánkovou potřebou (Burke et al., 2015).

Nicméně mimo již výše zmíněných exekutivních funkcí jako pracovní paměť či divergentní myšlení, se zdá být spánkovou deprivací **negativně ovlivněná i schopnost rapidně přepínat mezi různými úkoly** a to jak co se týče přesnosti tak rychlosti (Couyoumdjian, Sdoia, Tempesta, Curcio, Rastellini, De Gennaro, Ferrara, 2010). Další relevantní oblastí, která by mohla být zasažena SD, je **impulzivita**, jež je opět multifaktoriálním konceptem, nicméně studie přinesly jen inkonzistentní výsledky ohledně vlivu SD (Krause et al., 2017). Nicméně SD se ukazuje být asociována s menší úrovní sebekontroli (Meldrum, Barnes, Hay, 2015).

4.5 Komplexní rozhodovací úlohy, simulace a výsledky studií z praxe

Nevýhodou komplexních simulací je především task impurity problém, jelikož s narůstající komplexitou úkolu narůstá také množství zúčastněných kognitivních procesů a tudíž nelze spolehlivě určit, který proces je skutečně ovlivněn SD a interpretace výsledků je jen velmi obtížná (Whitney, Hinson, 2010). Řešením je jednak měření jednoduchých úkolů, pokud možno takových, které obsahují jen jeden kognitivní proces; anebo separace vlivu jednotlivých procesů pomocí matematických modelů (Tuckerová et al., 2010). Na druhou stranu výhodou komplexních simulací rozhodování nebo pozorování přímo na místě je nezporně vyšší ekologická validita, jejíž potřebu při výzkumu dopadů SD zdůraznil například Nilsson et al. (2005). Mimo to Horne (2012) také upozornil na to, že zvláště rozhodování a exekutivní funkce budou také podléhat gestal principu, že celek je něco jiného než suma jeho částí a proto umělé matematické oddělování jednotlivých procesů nemusí být dostatečně ekologicky validním postupem. Horne (2012) ještě dodává, že na rozhodování má vliv také stres, a to jednak externí, tak interní generovaný samotným procesem rozhodování, což je aspekt, který se jen velmi obtížně a málo vědecky zkoumá.

Výsledky studií provedených s lékaři v praxi prokazují, že SD přispívá ke zhoršení nálady (Deary, Tait, 1987), ke zhoršení plánování (Goldman, McDonough, Rosemond, 1972), narušení inovativního myšlení a verbální fluence, zatímco konvergentní myšlení zůstává nezasazeno (Nelson, Dell'Angela, Jellish, Brown, Skaredoff, 1995).

Přínosné jsou také vojenské simulace bojových operací, jelikož představují dlouhodobou nepřetržitou zátěž v poměrně stresové situaci, v těchto podmínkách Banderet a kolegové

reportují nastávající potíže po 36 hodinách SD, kdy vojáci ztratili přehled o situaci a nebyli nadále schopni adekvátně aktualizovat mapy o nové informace a prioritizovat úkoly (Banderet, Stokes, Francesconi, Kowal, Naitoh, 1980). Wilkinson (1964) provedl s vojáky několik simulací vyžadující rozhodování, v případě že bylo třeba plánování a analýza zisků a ztrát účastníci selhávali již po 30 hodinách SD, pokud šlo ale jen o sledování pohybu nepřátelských jednotek a koordinaci spojeneckých jednotek výkon nebyl SD ovlivněn.

Zajímavou perspektivu na úpadek rozhodování ve stavu SD nabízí Harrison a Horne (1999), kteří pro svou studii vyvinuli počítačovou simulaci strategické hry Masterplanner, v rámci které měli účastníci plánovat marketing za účelem zlepšení prodeje svých produktů. Po zhruba 32 hodinách SD účastníci začali v této hře selhávat a velmi rychle se dostali do insolvence. Jenže kritické uvažování účastníků v tento moment nebylo narušeno, z čehož Harrison a Horne usuzují, že **spánkově deprivovaní účastníci byli stále schopni pochopit nové informace i přes pokročilou ospalost, ale nebyli schopni je použít konstruktivním a inovativním způsobem.**

Dalo by shrnout, že výsledky komplexních studií v dílčích aspektech potvrzují výsledky laboratorních studií, především upozorňují na vzrůstající potíže se správně rozhodovat ve stavu SD v měnících se situacích a v případech, které vyžadují vymýšlení nových řešení spíše než jen vybírání z předpřipravených variant.

5. Minimalizace dopadů SD

Zdá se alespoň během TSD jsou lidé schopni relativně dobře odhadnout pokles svého výkonu v jednoduchých úlohách, ale jen málo se ví ohledně schopnosti odhadnout pokles výkonu vyšších exekutivních funkcí (Baranski, 2007). Nicméně se zdá, že alespoň v případě řidičů z povolání, nelze usnout za volantem bez toho, aby nejdříve necítili únavu (Horne, Reyner, 1996). Obecně lze tedy doporučit ospalost nepodceňovat a snažit se, pokud ji nelze předejít, alespoň ji kompenzovat pomocí následujících opatření (Horne, 2012).

Při rozhodování během stavu spánkové deprivace lze doporučit přijímat rozhodnutí spíše v týmu než samostatně (Baranski, Thompson, Lichacz, McCann, Gil, Pastò, Pigeau, 2007), dokonce i tým jen o dvou lidech může dosahovat lepších výsledků než jedinec překonávající spánkovou deprivaci (Pilcher, Vander Wood, O'Connell, 2011).

Co se týče prosté ospalosti, její negativní důsledky může do určité míry a krátkodobě redukovat **kofein** (Bonnet, Balkin, Dinges, Roehrs, Rogers, Wesensten, 2005). Má pozitivní účinky na reakční časy jak odpočatých tak spánkově deprivovaných jedinců (Einöther, Giesbrecht, 2013) na subjektivní míru ospalosti a bdělost spánkově deprivovaných jedinců (Lieberman, Tharion, Shukitt-Hale, Speckman, Tulley, 2002). Například v případě parciálně deprivovaných řidičů se zdá, že 300mg pomalu se uvolňujícího kofeinu může výrazně redukovat riziko nehody způsobené nedostatkem spánku (De Valck, Cluydts, 2001). Na druhou stranu vliv kofeinu na komplexní rozhodování a vyšší exekutivní funkce je nejasný, spíše se zdá, že deficit způsobený SD redukovat nedokáže (McLellan, Caldwell, Lieberman, 2016).

Účinek kofeinu může být posílený vystavením se jasnému světlu, což zlepšuje bdělost a ostražitost zvláště v nočních hodinách v porovnání se situací, kdy byl jedinec vystaven pouze působení kofeinu a jen tlumenému světlu (Wright, Badia, Myers, Plenzler, 1997). Dalším možným způsobem posílení účinku opatření je kombinace kofeinu a krátkého spánku, například čtyři hodiny spánku podpořené dvěma 200mg dávkami kofeinu udrží pozornost a bdělost velmi blízko normálním hodnotám během 24 hodinové spánkové deprivace (Bonnet, Arand, 1994), tato kombinace se také ukázala jako nejúčinnější opatření proti poklesu výkonu a bdělosti a to jak v laboratorních tak reálných podmínkách během směnného provozu (Schweitzer, Randazzo, Stone, Erman, Walsh, 2006).

Odpočinek v podobě krátkého spánku může být také využit jako opatření proti ospalosti ve stavu SD nebo preventivně před začátkem například noční směny. Nevýhodou těchto krátkých odpočinkových spánků během dne může být spánková setrvačnost, která může mít negativní vliv na výkon bezprostředně po probuzení (viz podkapitola 1.4).

V případě omezení spánku na 5 hodin denně a poskytnutí 45 minut v 13:00 na krátký spánek (účastníci spali průměrně 30 minut) se zdá, že zdímnutí má pozitivní vliv jak na subjektivně, tak objektivně měřenou ospalost, problém ovšem spočívá v tom, že příznivé účinky se nemusí vzájemně časově překrývat. Objektivně měřená ospalost se vrátila na výchozí hodnoty v intervalu 2 až 6 hodin, aby se pak opět projevil negativní vliv PSD, jenže subjektivně vnímaná ospalost se snížila na výchozí hodnoty až později večer cca 5 hodin po zdímnutí, kdy objektivně změřené zlepšení výkonu již přestávalo působit. Žádný z těchto příznivých důsledků se také nepřenese do dalších dní během šesti denního deprivacího protokolu a noční spánek nebyl odpočinkem v poledne negativně ovlivněn (Saletin, Hilditch, Dement, Carskadon, 2017). Výsledky potvrzuje i další studie provedená s adolescenty (Lo et al., 2017), navíc nesoulad subjektivního pocitu ospalosti a zlepšení výkonu byl zjištěn i v následujících studiích (Centofanti, Hilditch, Dorrian, Banks, 2016; Van Dongen et al., 2003). Možným rizikem je také zhoršení nálady v případě velmi krátkého odpočinkového spánku v délce kolem 10 minut (Centofanti et al., 2016).

Na druhou stranu jsou studie, které dokumentují, že krátký spánek zlepšil jak subjektivní ospalost tak objektivně měřený výkon (měřen simulací řízením automobilu a výsledky PVT) v případě řidičů či nočních směnných pracovníků (Horne, Reyner, 1996; Schweitzer, 2006).

Z výše zmíněného vyplývá, že kofein a krátké zdímnutí sice může krátkodobě dopomoci od ospalosti, nicméně v případě krátkého spánku je třeba být ostražitý ohledně načasování jeho účinků, které nemusí odpovídat subjektivním pocitům. Souvislosti s rozhodováním nejsou dostatečně probádané, dosavadní dílčí zjištění ukazují, že spíše tyto specifické deficity SD jako temporální paměť či tendenci riskovat nelze těmito opatřeními redukovat (Harrison, Horne, 2000b; Killgore, Grugle, Balkin, 2012). Stále tedy platí teze, že **v případě rozhodování je nejlepším lékem na negativní dopady SD kvalitní a dostatečně dlouhý spánek** (Harrison, Horne, 2000).

6. Praktická část: návrh studie

6.1 Řešený problém – temporální paměť

Rád bych svým experimentálním návrhem přispěl k poznání souvislostí mezi SD a temporální pamětí. Jelikož se měřením této problematiky zabýval prakticky jen Harrison a Horne (2000b) a o neúspěšnou replikaci se pokusil Pace-Schott et al. (2009), jedná se o značně neprobádaný fenomén. Narušení temporální paměti během SD by mohlo představovat jeden z elementů, které přispívají ke špatným rozhodnutím spánkově deprivovaných jedinců v případech, kdy je vyžadováno kontinuální sledování vývoje situace a případně aktualizování porozumění takové situaci. Což by bylo jen velmi obtížně, pokud je jedinec jen omezeně schopen zaznamenat sled událostí, zvláště v případě vzájemně si odporujících informací. Nebo v situaci vyjednávání, kdy se předložené návrhy postupně mění a vyvíjejí. RPD model klade důraz na porozumění situaci, pokud není porozumění adekvátní, nastane dominový efekt, kdy následující kroky vedoucí k finálnímu rozhodnutí nemohou být vykonány správně, jelikož správné porozumění na začátku řetězce těchto kroků představuje condition sine qua non.

Konkrétním řešeným problémem bude tedy **souvislost mezi totální spánkovou deprivací (TSD), respektive parciální spánkovou deprivací (PSD) a výkonem temporální paměti**. A to ve dvou rovinách, jednak ve srovnání tří skupin (kontrolní, TSD, PSD) a jednak v souvislosti trvání TSD (respektive PSD) a výkonem temporální paměti. Testování hypotéz bude probíhat na hladině významnosti $\alpha = 0.05$.

Dle výše zmíněných výsledků předpokládám, že TSD a PSD budou mít negativní vliv na výkon temporální paměti a že TSD bude mít silnější negativní dopad na výkon temporální paměti než PSD. Tento negativní vliv se bude postupně stupňovat s dobou, jaké budou účastníci vystaveni deprivaci. Po ukončení deprivace a zotavovacím spánku se výkon vrátí do normálních hodnot, tzn do hodnot kontrolní skupiny.

Pro ostatní testy, které budou součástí baterie testů, platí obdobné předpoklady.

Jelikož bude sebráno poměrně velké množství dat, bude možné provést další analýzu např. srovnat rychlost úpadku výkonu při TSD, PSD s rychlostí nárůstu subjektivně vnímané ospalosti, či porovnat náhled účastníků kontrolní, TSD a PSD skupiny na svůj výkon.

6.2 Vzorek

Probandi by byli vybíráni mezi studenty, tak aby celkový počet účastníků byl 75, tzn. 25 na každou skupinu. Výběr by probíhal skrze on-line dotazník, který by představoval úvodní screening, účastníci by byli informováni o požadavcích a odměně za účast ve výzkumu. Účastníci by museli splnit řadu podmínek, aby byli k experimentu připuštěni, což je nutné k eliminaci intervenujících proměnných. Podmínky by byly následující¹: psychické a fyzické zdraví (především absence poruch cirkadiálního rytmu či spánku, poruch nálady, absence zranění hlavy), nesměli by pracovat na směnný provoz v posledních 3 měsících či cestovat napříč časovým pásmem v posledním měsíci, nesměli by být těhotní, zrak normální, nebo korigovaný na normální, nesměli by užívat drogy nebo tabákové produkty, věk v rozmezí 22 a 28 let, jelikož existuje vztah mezi věkem a temporální pamětí (Kausler, Salthouse, Sauls, 1988). Mimo těchto informací by byli dotázáni na základní demografické údaje a spánkové návyky (museli by mít víceméně pravidelný spánkový rytmus tzn. spánek v rozmezí intervalu 22:00 – 9:00) a na jejich domnělý chronotyp.

6.3 Design výzkumného projektu, použité metody a zpracování dat

Proponovaný návrh je **kombinovaného designu**, jednak mezisubjektového jednak vnitrosubjektového. Účastníci by byli rozděleni do tří skupin – mezisubjektový aspekt (kontrolní skupina, totální spánková deprivace, parciální spánková deprivace) a testování by probíhalo ve více časových bodech, tudíž by čas představoval vnitrosubjektový aspekt designu.

Experiment by probíhal dle rozvrhu (viz figura č. 4 na straně 37), začínal by informační schůzkou (1. den experimentu), kde by již vybraní účastníci byli instruováni ohledně spánkového režimu pro následující týden (23:00 – 7:00 TIB = time in bed, čas v posteli) a dalších omezeních, které musí respektovat (zákaz stimulantů a návykových látek – kafe, tabákové výrobky, alkohol, drogy...), celá tato fáze by probíhala u probandů doma bez přítomnosti výzkumníků, nicméně spánkový režim by byl kontrolovaný za pomoci spánkových deníků a náramků pro monitorování aktivity. Účelem je srovnání výchozích podmínek pro všechny účastníky, což by v opačném případě mohlo představovat intervenující proměnnou.

¹ Jedná se o modifikované podmínky obdobné spánkové deprivací studie (Tucker et al., 2010).

Den/Skupina	KS	PSD	TSD
1. Den - 7. Den	Kontrolovaný spánkový režim, doma, 8 hodin TIB		
8. Den	Aklimatizační spánek, první noc v laboratoři, 8 hodin TIB		
9. Den	Začíná odlišný spánkový režim, dle jednotlivých skupin		
	8 hodin TIB	5 hodiny TIB	0 hodin TIB
10. Den	T1,T2,T3	T1,T2,T3	T1,T2,T3
11. Den	T4,T5,T6	T4,T5,T6	T4,T5,T6
12. Den	T7,T8,T9	T7,T8,T9	T7,T8,T9
13. Den	T10,T11,T12	T10,T11,T12	T10,T11,T12
14. Den	T13,T14,T15	T13,T14,T15	T13,T14,T15
15. Den	T16,T17,T18	T16,T17,T18	
16. Den	T19,T20,T21	T19,T20,T21	

Figura č. 4: Rozvrh proponovaného projektu popisující časový průběh celého výzkumu. TIB označuje time in bed, neboli čas strávený v posteli, T1-T21 označuje body, ve kterých by probíhalo administrování testové baterie, což by bylo každý den v 10:00, 14:30 a 19:00. Fialová barva ve sloupci PSD a TSD značí fázi zotavovacího spánku (10 hodin TIB). KS, PSD, TSD jsou postupně jednotlivé skupiny: kontrolní, parciálně spánkově deprivovaná a totálně spánkově deprivovaná.

Následující týden (8. den) by se účastníci sešli v 19:00 v laboratoři a byli náhodně rozděleni do tří skupin, tak aby byly vyvážené následující faktory: věk, pohlaví a ranní či večerní chronotyp. Zároveň by účastníkům byla odebrána moč a krev za účelem otestování, že splnili zákaz užívání návykových látek a stimulantů. Od tohoto momentu by účastníci byli pod neustálým dohledem, mohli by se účastnit běžných aktivit, nicméně stále by platil zákaz návykových látek a stimulantů. Jídlo by bylo podáváno všem stejné. Navíc by platil zákaz fyzických aktivit jako je např. cvičení. Program by byl pro všechny skupiny stejný.

Následující noc by představovala výchozí aklimatizační spánek pro všechny 3 skupiny stejný (8 hodin TIB, 23:00 – 07:00), délka spánku by byla monitorována po celou dobu studie pomocí náramků pro monitorování aktivity.

Devátý den by se začal lišit program pro jednotlivé skupiny, kontrolní skupina by od tohoto dne spala nadále 8 hodin (TIB 23:00 - 07:00), parciálně spánkově deprivovaná skupina by nadále spala jen 5 hodin (TIB 02:00 – 07:00) a totálně spánkově deprivovaná skupina by nespala vůbec.

Desátý den by představoval první den, kdy by se začali vyplňovat testové baterie, které by se skládali ze **slovního testu temporální paměti**, který byl navržen dle Kausler et al. (1998) a je primárním předmětem zájmu navrhovaného projektu a dvou kontrolních testů, u kterých byl již opakovaně potvrzen vliv TSD a PSD (např. Van Dongen et al., 2003). Prvním kontrolním testem by byl **Psychomotor vigilance test** (Dinges, Powell, 1985), který měří psychomotorickou bdělost, účastníci zde mají za úkol, co nejrychleji reagovat na vizuální stimuly, které se objevují v kvazináhodných intervalech 2s až 8s. Sledované závislé proměnné by byly jednak reakční čas, falešně pozitivní reakce a celkový počet lapsů. Vzhledem ke starší literatuře předpokládám, že by výsledky vedly k zamítnutí nulové hypotézy. Druhým kontrolním testem by byl **Karolinska Sleepiness Scale** (Åkerstedt, Gillberg, 1990), jenž představuje devítibodovou Likertovskou škálu hodnocení subjektivní ospalosti.

Slovní test temporální paměti by byl administrován na počítači, tak aby bylo možné kontrolovat přesnou dobu expozice a následně zaznamenat reakční čas. Účastníkům by bylo nejdříve promítnuto postupně 16 slov, každé slovo by bylo promítáno přesně 4 s. Slova by byla náhodně vybrána z předem připraveného souboru, tak aby se v opakované administraci testu nepoužilo slov, která již byla použita v některé z minulých administrací. Po promítnutí všech slov, by účastníci po dobu 30s vyplňovali jednoduché matematické příklady a následně by jim bylo promítnuto všech 16 slov znovu naráz s tím, aby doplnili pořadí k jednotlivým slovům, co možná nejrychleji, čas by byl zaznamenáván. Po vyplnění testu by ještě účastníci odpověděli na otázku, jak si jsou jisti ohledně svých výsledků (na 7 bodové Likertovské škále) a byli by ještě dotázáni na strategie, které během testu použili. Zpětná vazba by byla poskytnuta až po ukončení veškerého testování. Kvantitativní závislé proměnné by tak byly tři: pořadí slov, doba, za kterou účastník slova seřadil a jistota.

Mezi pořadím slov a pořadím určeným jednotlivci by byl spočítán Spearmanův korelační koeficient, který by představoval úspěšnost jednotlivých účastníků, z množiny těchto koeficientů jednotlivého účastníka by byl vypočítán průměr a směrodatná odchylka. Jako druhá závislá proměnná by vystupovala doba potřebná k seřazení všech slov. Následně by data byla zpracována pomocí analýzy rozptylu smíšeného designu (**mixed design ANOVA**). Obdobně by byly zpracovány data z PVT – počet lapsů, falešně pozitivních reakcí a reakční čas. V případě KSS by byly zpracovány hrubé skóry. Mimo to by ještě byly obdobně zpracovány data z náramků pro měření aktivity, jako kontrola experimentální manipulace a pro ujištění, že se časy spánku mezi skupinami signifikantně liší. Zde by také došlo k vyřazení jedinců, jejichž čas skutečného spánku by se lišil v rámci průměru skupiny o více jak dvě

směrodatné odchylky byt' i v jednom jediném případě, nebo ve více případech o jednu směrodatnou odchylku a více.

Testové baterie by se vyplňovaly vždy třikrát denně a to v 10:00, 14:30 a v 19:00. TSD skupina by takto pokračovala až do 12. dne, kdy by v 19:00 bylo poslední měření v bodě 74 hodin trvající TSD, následně by TSD skupina započala ve 21:00 zotavovací spánek 21:00 – 7:00 TIB. Po kterém by následovalo další měření v 10:00, 14:30 a v 19:00, druhá noc zotavovacího spánku 21:00 – 7:00 TIB a poslední měření v 10:00, 14:30 a 19:00, ve 20:00 14. dne experimentu by byli účastníci TSD skupiny propuštěni domů.

PSD skupina by pokračovala celých 5 dní měření ve stavu parciální spánkové deprivace, tak aby poslední měření ve stavu PSD proběhlo 14. den v 19:00, poté by u nich proběhl stejný zotavovací protokol jako u TSD skupiny, tak aby poslední administrace testové baterie proběhla v 19:00 16. dne a ve 20:00 mohli být účastníci propuštěni. Kontrolní skupina by měla po celou dobu stejný režim, končící ve stejný moment jako PSD skupina, jen s tím rozdílem, že by po celou dobu průběhu experimentu dodržovala 8 hodin TIB každý den.

6.4 Úskalí, limity a přínosy proponovaného projektu

Mimo materiálních požadavků, které by byly značné, včetně zajištění vhodných prostor (nabízí se třeba Ústřední vojenská nemocnice), které nebudou předmětem této podkapitoly, se domnívám, že největší úskalí bude spočívat v eliminaci a případné kontrole intervenujících proměnných. Vhodné by bylo samozřejmě nejdříve uskutečnit pilotní studii k podchycení drobnějších metodologických detailů a k vylepšení praktických aspektů průběhu studie.

Design výzkumu už dopředu počítá s řadou intervenujících proměnných a snaží se je eliminovat, vyrovnat nebo alespoň monitorovat (př. rozdíly ve věku, chronotypu a pohlaví účastníků, individuální doba spánku v rámci nařízeného limitu), nicméně jelikož individuální rezistence vůči SD je zatím jen málo probádaným fenoménem (Horne, 2012) a navíc interaguje různě s různým zatížením (Van Dongen et al., 2011), lze předpokládat, že stále bude představovat faktor, který zkreslí do určité míry výsledky.

Efekt nácviku bude další intervenující proměnnou, první administrace testové baterie je plánovaná až ve stavu TSD a PSD, tak aby byla pro účastníky dostatečně novým zážitkem a neměli příležitost k nácviku. Ačkoli je v designu přítomná i kontrolní skupina, lze vzhledem k odlišnostem ve schopnosti se učit během SD (např. Killgore, 2010) předpokládat, že efekt nácviku bude probíhat různě pro kontrolní skupinu a pro TSD a PSD skupiny. Nicméně

vzhledem k deficitům, které spánek vyvolává (Yoo et al., 2007b) se dá předpokládat, že efekt nácviku bude u TSD a PSD skupiny oslabený.

Co se týče měření výkonu temporální paměti, design bohužel nepočítá s oddělitelností např. vlivu deficitu pozornosti od vlivu deficitu samotné temporální paměti, k tomu by bylo třeba na to specificky zaměřeného designu. Nicméně bude možné porovnat vývoj deficitu v testu temporální paměti a v PVT, čímž by se dal získat alespoň přibližný odhad takové interakce. Za drobnou výhodu lze považovat to, že měření temporální paměti probíhá odlišně od Harrisona a Hornea (2000b) a Pace-Schotta et al. (2009), tudíž v porovnání s jejich zjištěními by výsledky proponovaného návrhu mohly lépe naznačit, jaký vztah mezi temporální pamětí a SD panuje a posílit validitu takových zjištění s ohledem na princip triangulace. Předložený design klade větší důraz na temporální aspekt paměti.

Ekologická validita by také mohla být předmětem kritiky, k ověření výsledků by samozřejmě bylo třeba dalšího výzkumu, rovněž k ověření předpokladu, že deficit temporální paměti může mít fatální dopad na rozhodování dle RPD modelu. Bylo by třeba postupně provést komplexnější výzkumné designy, které by od počátku kladly důraz na ekologickou validitu. Nicméně jelikož se jedná o tak málo probádanou oblast, je nutné začít u metodologicky čistších a méně komplexních testů.

V neposlední řadě je třeba mít na paměti, že TSD a PSD je poměrně stresujícím, zdravotně nepříznivým faktorem, proto by bylo vhodné výzkum provádět v již zmíněné ÚVN, tak aby bylo maximálně zajištěno zdravotní bezpečí účastníků. Jedním opatřením je vybírat jen mladé a zdravé účastníky, u kterých se dá předpokládat, že zatížení vyvolané deprivací zvládnou, nicméně by po ukončení experimentu měla následovat zdravotní prohlídka, tak aby se maximálně omezily případné negativní dopady experimentu. Vzhledem k tomu, že dva dny zotavení nejsou dostatečné pro eliminaci stresu, který vyvolává PSD (Simpson et al., 2016) a pravděpodobně též TSD, bylo by vhodné účastníkům proplatit další dva dny pracovního volna pro jejich úplné zotavení. Samozřejmostí by pak bylo monitorování v průběhu experimentu a možnost kdykoli z experimentu odstoupit.

Na druhou stranu by proponovaný návrh mohl přispět k poznání vztahu mezi temporální pamětí a spánkovou deprivací, která může představovat deficit, který již v počátku negativně ovlivní rozhodování v rapidně se měnících situacích. Zvláště vliv PSD na temporální paměť zatím nebyl vůbec zkoumán a vliv TSD byl zkoumán jen ve dvou odporujících si studiích (Harrison, Horne, 2000b; Pace-Schotta et al., 2009).

7. Diskuze

Ačkoli výzkum dopadů SD za poslední léta pokročil, stále se jedná v některých aspektech o jen málo probádané téma. Alespoň některé nekonzistentní výsledky se daří vysvětlovat díky jednak novým zjištěným ohledně individuálních odlišností a díky rigoróznější metodologii. Nicméně stále zůstává množství otázek nezodpovězeno, zejména co se týče dlouhodobých dopadů SD a interakce jednotlivých procesů v rámci rozhodovacího procesu, což je ovšem nesmírně náročné téma a pravděpodobně bude odkrýváno jen velmi pozvolna.

Ze srovnání předložených studií lze vyčíst určitý nesoulad mezi čistě laboratorními studii a studii, které se snaží o více komplexní a ekologicky validnější přístup, ačkoli se také najdou výjimky. Do budoucna by bylo přínosné, aby výzkum v obou těchto směrech více spolupracoval a dokázal tak identifikovat jednotlivé zasažené procesy v rámci vysoce ekologicky validního výzkumu, což bude ale pravděpodobně také jen velmi obtížné několikaleté snažení. Zásadní nedostatek porozumění je v dopadech na komplexní versus jednoduché rozhodování. Nicméně je třeba také poznamenat, že jak rozhodování, tak kognice a dopady spánkové deprivace jsou všechno témata, které mají více úrovní a v rámci nichž interaguje vzájemně velké množství proměnných, a tudíž jejich vzájemná interakce se stává násobně náročnější na korektní deskripci fungování či dokonce predikci z čehož plyne i velká obtížnost výzkumu tohoto tématu.

Práce dle mého názoru dostatečně shrnuje základní a zároveň v mnoha případech nejnovější poznatky relevantní pro rozhodování ve stavu spánkové deprivace, zvláště co se týče upozornění na případná rizika, které mohou při spánkové deprivaci nastat. Ačkoli by se jistě dalo práci vylepšit jak do hloubky, tak do šíře. Zejména chybí kapitola věnující se motivaci a její interakci s SD a rozhodováním, přínosná by byla také kapitola ohledně stresu a situačních proměnných, nicméně to by již výrazně přesáhlo rozsah a možnosti této práce.

Na neurologický podklad fungování jednotlivých procesů a větší rozpracování hypotézy prefrontální zranitelnosti a její provázanosti s většinou zmíněných procesů také již bohužel nezbyl dostatek místa, nicméně se domnívám, že téma je tak rozsáhlé, zvláště s nástupem modernějších výzkumných metody, že by si zasloužilo svou zcela samostatnou práci.

Závěr

Spánková deprivace má mnoho nepříznivých dopadů, které mohou mít negativní vliv na rozhodování. V této práci jsem vycházel zejména z RPD modelu rozhodování, který se snaží popsat, jak rozhodování vypadá v praxi.

Cesta k rozhodnutí může být spánkovou deprivací na několika místech vážně narušena. Počínaje s adekvátním zhodnocením situace, spánkově deprivovaní jedinci budou zřejmě pomalejší ve zhodnocení všech faktorů, budou mít větší problémy situaci monitorovat a s přibývajícím časem bude jejich výkon klesat za velké nestability, zároveň budou mít problém zaměřit pozornost správným směrem, což vše může již v počátku rozhodování zmařit jejich snahu.

Mimo to budou mít problém se adaptovat na měnící se situaci, která neodpovídá scénáři, na který jsou připraveni. Budou méně schopni vymyslet inovativní, originální řešení. Mimo to by také mohl nastat problém se stanovením adekvátního cíle, jelikož je budou lákat na první pohled přitažlivé varianty, ale dlouhodobé následky rozhodnutí mohou být podceněny.

Také jejich odhodlání vůbec případnou krizi řešit bude pravděpodobně menší, budou se cítit hůře a situaci by tak mohli vnímat jako marnou. Mohou se také přestat v situaci orientovat, zvláště pokud by trvala delší dobu, nebo kdyby po nich bylo vyžadováno sledovat více faktorů, případně rychle přesouvat svou pozornost mezi různými úkoly.

Když by i přes výše zmíněné obtíže došli ke správnému rozhodnutí, bude existovat větší riziko, že ho nebudou schopni správně komunikovat svému okolí, které jim může buď špatně rozumět, nebo může být podrážděno jejich nestandardním chováním.

Další riziko také spočívá v tom, že ten kdo má učinit nějaké rozhodnutí, si nebude ve stavu spánkové deprivace vědom svých aktuálních výkonových deficitů, jelikož se subjektivně prožívaná ospalost nemusí překrývat s poklesem výkonu a to platí i po užití běžně dostupných stimulantů například v podobě kafe.

Celkově lze říct, že **nedostatek spánku a to jak ve formě TSD a PSD představuje zvýšené riziko špatného rozhodnutí** mimo to, že představuje také závažné a širokosáhlé zdravotní riziko. A tudíž nelze práci uzavřít jinak, než doporučením dodržování spánkové hygieny a dostatečné doby spánku, jelikož **spánek je stále jediným „nástrojem“ jak naše tělo a mysl udržovat v optimální kondici.**

Seznam použité literatury

- Aalto, J., Kiiianmaa, K. (1986). REM-sleep deprivation-induced increase in ethanol intake: role of brain monoaminergic neurons. *Alcohol*, 3(6), 377-381.
- Adámková, V., Hubaček, J. A., Lánská, V., Vrablík, M., Lesná, I. K., Suchánek, P., ... Velemínský, M. (2009). Association between duration of the sleep and body weight. *Physiological research*, 58, S27-S31.
- Åkerstedt, T., Gillberg, M. (1990). Subjective and objective sleepiness in the active individual. *International Journal of Neuroscience*, 52(1-2), 29-37.
- Alhola, P., Polo-Kantola, P. (2007). Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 3(5), 553.
- Anderson, J. R. (2004). Human symbol manipulation within an integrated cognitive architecture. *Cognitive science*, 29(3), 313-341.
- Babkoff, H., Zukerman, G., Fostick, L., Ben-Artzi, E. (2005). Effect of the diurnal rhythm and 24 h of sleep deprivation on dichotic temporal order judgment. *Journal of sleep research*, 14(1), 7-15.
- Banderet, L. E., Stokes, J. W., Francesconi, R., Kowal, D. M., Naitoh, P. (1980). *Artillery teams in simulated sustained combat: performance and other measures* (No. NHRC-80-14). Naval Health Research Center San Diego California, 1-40. Dostupné z <http://www.dtic.mil/get-tr-doc/pdf?AD=ADA956133>, [citováno 21.7.2017]
- Banks, S., Van Dongen, H. P., Maislin, G., Dinges, D. F. (2010). Neurobehavioral dynamics following chronic sleep restriction: dose-response effects of one night for recovery. *Sleep*, 33(8), 1013-1026.
- Baranski, J. V. (2007). Fatigue, sleep loss, and confidence in judgment. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 13(4), 182.
- Baranski, J. V., Thompson, M. M., Lichacz, F. M., McCann, C., Gil, V., Pastò, L., Pigeau, R. A. (2007). Effects of sleep loss on team decision making: Motivational loss or motivational gain?. *Human Factors*, 49(4), 646-660.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1), 7-15.
- Benington, J. H., Frank, M. G. (2003). Cellular and molecular connections between sleep and synaptic plasticity. *Progress in neurobiology*, 69(2), 71-101.
- Benington, J. H., Heller, H. C. (1995). Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Progress in neurobiology*, 45(4), 347-360.
- Besedovsky, L., Lange, T., Born, J. (2012). Sleep and immune function. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, 463(1), 121-137.
- Bin, Y. S., Marshall, N. S., Glozier, N. (2012). Secular trends in adult sleep duration: a systematic review. *Sleep medicine reviews*, 16(3), 223-230.
- Bixler, E. (2009). Sleep and society: an epidemiological perspective. *Sleep medicine*, 10, S3-S6.
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human neurobiology*, 1, 195-204.
- Borbély, A. A., Daan, S., Wirz-Justice, A., Deboer, T. (2016). The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *Journal of sleep research*, 25(2), 131-143.
- Bonnet, M. H., Arand, D. L. (1994). The use of prophylactic naps and caffeine to maintain performance during a continuous operation. *Ergonomics*, 37(6), 1009-1020.
- Bonnet, M. H., Arand, D. L. (1995). We are chronically sleep deprived. *Sleep*, 18(10), 908-911.
- Bonnet, M. H., Balkin, T. J., Dinges, D. F., Roehrs, T., Rogers, N. L., Wesensten, N. J. (2005). The use of stimulants to modify performance during sleep loss: a review by the Sleep Deprivation and Stimulant Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*, 28(9), 1163-1187.
- Brower, K. J., Aldrich, M. S., Hall, J. M. (1998). Polysomnographic and subjective sleep predictors of alcoholic relapse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(8), 1864-1871.

- Bruck, D., Pisani, D. L. (1999). The effects of sleep inertia on decision-making performance. *Journal of sleep research*, 8(2), 95-103.
- Burke, T. M., Scheer, F. A., Ronda, J. M., Czeisler, C. A., Wright, K. P. (2015). Sleep inertia, sleep homeostatic and circadian influences on higher-order cognitive functions. *Journal of sleep research*, 24(4), 364-371.
- Carskadon, M.A., Dement, W.C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th edition, (pp 16-26). St. Louis: Elsevier Saunders. Dostupné z <http://apsychoserver.psych.arizona.edu/jjbareprints/psyc501a/readings/Carskadon%20Dement%202011.pdf> [citováno: 3.7.2017]
- Centofanti, S. A., Hilditch, C. J., Dorrian, J., Banks, S. (2016). The impact of short night-time naps on performance, sleepiness and mood during a simulated night shift. *Chronobiology international*, 33(6), 706-715.
- Conway, A. R., Kane, M. J., Engle, R. W. (2003). Working memory capacity and its relation to general intelligence. *Trends in cognitive sciences*, 7(12), 547-552.
- Couyoumdjian, A., Sdoia, S., Tempesta, D., Curcio, G., Rastellini, E., De Gennaro, L., Ferrara, M. (2010). The effects of sleep and sleep deprivation on task-switching performance. *Journal of sleep research*, 19(1-Part-I), 64-70.
- Daan, S., Beersma, D. G., Borbély, A. A. (1984). Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 246(2), R161-R183.
- De Valck, E., Cluydts, R. (2001). Slow-release caffeine as a countermeasure to driver sleepiness induced by partial sleep deprivation. *Journal of sleep research*, 10(3), 203-209.
- Deary, I. J., Tait, R. (1987). Effects of sleep disruption on cognitive performance and mood in medical house officers. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 295(6612), 1513-1516.
- Devore, E. E., Grodstein, F., Schernhammer, E. S. (2016). Sleep duration in relation to cognitive function among older adults: a systematic review of observational studies. *Neuroepidemiology*, 46(1), 57-78.
- Dickelmann, S., Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 114-126.
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., ... Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*, 20(4), 267-277.
- Dinges, D. F., Powell, J. W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods*, 17(6), 652-655.
- Doran, S. M., Van Dongen, H. P. A., Dinges, D. F. (2001). Sustained attention performance during sleep deprivation: evidence of state instability. *Archives italiennes de biologie*, 139(3), 253-267.
- Drake, C. L., Roehrs, T. A., Burduvali, E., Bonahoom, A., Rosekind, M., Roth, T. (2001). Effects of rapid versus slow accumulation of eight hours of sleep loss. *Psychophysiology*, 38(6), 979-987.
- Duffy, J. F., Willson, H. J., Wang, W., Czeisler, C. A. (2009). Healthy older adults better tolerate sleep deprivation than young adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(7), 1245-1251.
- Einöther, S. J., Giesbrecht, T. (2013). Caffeine as an attention enhancer: reviewing existing assumptions. *Psychopharmacology*, 225(2), 251-274.
- Ferrara, M., De Gennaro, L., Casagrande, M., Bertini, M. (2000). Selective slow-wave sleep deprivation and time-of-night effects on cognitive performance upon awakening. *Psychophysiology*, 37(4), 440-446.
- Ferrara, M., De Gennaro, L. (2011). Going local: insights from EEG and stereo-EEG studies of the human sleep-wake cycle. *Current topics in medicinal chemistry*, 11(19), 2423-2437.

- Ferrie, J. E., Kivimäki, M., Akbaraly, T. N., Tabak, A., Abell, J., Smith, G. D.,... , Shipley, M. J. (2015). Change in sleep duration and type 2 diabetes: the Whitehall II Study. *Diabetes care*, 38(8), 1467-1472.
- Frank, M. G., Cantera, R. (2014). Sleep, clocks, and synaptic plasticity. *Trends in neurosciences*, 37(9), 491-501.
- Franken, P. (2013). A role for clock genes in sleep homeostasis. *Current opinion in neurobiology*, 23(5), 864-872.
- Frenda, S. J., Berkowitz, S. R., Loftus, E. F., Fenn, K. M. (2016). Sleep deprivation and false confessions. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(8), 2047-2050.
- Frenda, S. J., Patihis, L., Loftus, E. F., Lewis, H. C., Fenn, K. M. (2014). Sleep deprivation and false memories. *Psychological Science*, 25(9), 1674-1681.
- Fukuda, K., Vogel, E., Mayr, U., Awh, E. (2010). Quantity, not quality: The relationship between fluid intelligence and working memory capacity. *Psychonomic bulletin & review*, 17(5), 673-679.
- Gillberg, M., Åkerstedt, T. (1998). Sleep loss and performance: no “safe” duration of a monotonous task. *Physiology & behavior*, 64(5), 599-604.
- Goel, N., Rao, H., Durmer, J. S., Dinges, D. F. (2009). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in neurology*. 29(4), 320-339.
- Goldman, L. I., McDonough, M. T., Rosemond, G. P. (1972). Stresses affecting surgical performance and learning: I. Correlation of heart rate, electrocardiogram, and operation simultaneously recorded on videotapes. *Journal of surgical research*, 12(2), 83-86.
- Gordon, A. M., Chen, S. (2014). The role of sleep in interpersonal conflict: do sleepless nights mean worse fights?. *Social Psychological and Personality Science*, 5(2), 168-175.
- Gottselig, J. M., Adam, M., Rétey, J. V., Khatami, R., Achermann, P., Landolt, H. P. (2006). Random number generation during sleep deprivation: effects of caffeine on response maintenance and stereotypy. *Journal of sleep research*, 15(1), 31-40.
- Guadagni, V., Burles, F., Ferrara, M., Iaria, G. (2014). The effects of sleep deprivation on emotional empathy. *Journal of sleep research*, 23(6), 657-663.
- Guilford, J. P. (1967). *The nature of human intelligence*. New York: McGraw-Hill.
- Hansen, M., Janssen, I., Schiff, A., Zee, P. C., Dubocovich, M. L. (2005). The impact of school daily schedule on adolescent sleep. *Pediatrics*, 115(6), 1555-1561.
- Harrison, Y., Horne, J. A. (1997). Sleep deprivation affects speech. *Sleep*, 20(10), 871-877.
- Harrison, Y., Horne, J. A. (1998). Sleep loss impairs short and novel language tasks having a prefrontal focus. *Journal of sleep research*, 7(2), 95-100.
- Harrison, Y., Horne, J. A. (1999). One night of sleep loss impairs innovative thinking and flexible decision making. *Organizational behavior and human decision processes*, 78(2), 128-145.
- Harrison, Y., Horne, J. A. (2000a). The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *Journal of experimental psychology: Applied*, 6(3), 236-249.
- Harrison, Y., Horne, J. A. (2000b). Sleep loss and temporal memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology: Section A*, 53(1), 271-279.
- Harrison, Y., Horne, J. A., Rothwell, A. (2000). Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults--a model for healthy aging?. *Sleep*, 23(8), 1067-1073.
- Havekes, R., Abel, T. (2017). The tired hippocampus: the molecular impact of sleep deprivation on hippocampal function. *Current Opinion in Neurobiology*, 44, 13-19.
- Hilditch, C. J., Dorrian, J., Banks, S. (2016). Time to wake up: reactive countermeasures to sleep inertia. *Industrial health*, 54(6), 528-541.
- Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., Dement, W. C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 10(4), 431-436.
- Horne, J. A. (1988). Sleep loss and “divergent” thinking ability. *Sleep*, 11(6), 528-536.

- Horne, J. A. (2012). Working throughout the night: Beyond 'sleepiness'—impairments to critical decision making. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(10), 2226-2231.
- Horne, J. A., Moseley, R. (2011). Sudden early-morning awakening impairs immediate tactical planning in a changing 'emergency' scenario. *Journal of sleep research*, 20(2), 275-278.
- Horne, J. A., Reyner, L. A. (1996). Counteracting driver sleepiness: effects of napping, caffeine, and placebo. *Psychophysiology*, 33(3), 306-309.
- Chee, M. W., Choo, W. C. (2004). Functional imaging of working memory after 24 hr of total sleep deprivation. *Journal of Neuroscience*, 24(19), 4560-4567.
- Chee, M. W., Chuah, Y. L. (2007). Functional neuroimaging and behavioral correlates of capacity decline in visual short-term memory after sleep deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(22), 9487-9492.
- Chuah, L. Y., Dolcos, F., Chen, A. K., Zheng, H., Parimal, S., Chee, M. W. (2010). Sleep deprivation and interference by emotional distracters. *Sleep*, 33(10), 1305-1313.
- Imeri, L., Opp, M. R. (2009). How (and why) the immune system makes us sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(3), 199-210.
- Jackson, M. L., Gunzelmann, G., Whitney, P., Hinson, J. M., Belenky, G., Rabat, A., Van Dongen, H. P. (2013). Deconstructing and reconstructing cognitive performance in sleep deprivation. *Sleep medicine reviews*, 17(3), 215-225.
- Jewett, M. E., Wyatt, J. K., Ritz-De Cecco, A., Khalsa, S. B., Dijk, D. J., Czeisler, C. A. (1999). Time course of sleep inertia dissipation in human performance and alertness. *Journal of sleep research*, 8(1), 1-8.
- Jones, K., Harrison, Y. (2001). Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep. *Sleep medicine reviews*, 5(6), 463-475.
- Kahn-Greene, E. T., Lipizzi, E. L., Conrad, A. K., Kamimori, G. H., Killgore, W. D. (2006). Sleep deprivation adversely affects interpersonal responses to frustration. *Personality and Individual Differences*, 41(8), 1433-1443.
- Kausler, D. H., Salthouse, T. A., Saults, J. S. (1988). Temporal memory over the adult lifespan. *The American journal of psychology*, 207-215.
- Killgore, W. D. S. (2010). Effects of sleep deprivation on cognition. *Progress in Brain Research*, 185, 105-129.
- Killgore, W. D., Balkin, T. J., Wesensten, N. J. (2006). Impaired decision making following 49 h of sleep deprivation. *Journal of sleep research*, 15(1), 7-13.
- Killgore, W. D., Balkin, T. J., Yarnell, A. M., Capaldi, V. F. (2017). Sleep deprivation impairs recognition of specific emotions. *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms*, 3, 10-16.
- Killgore, W. D., Grugle, N. L., Balkin, T. J. (2012). Gambling when sleep deprived: don't bet on stimulants. *Chronobiology international*, 29(1), 43-54.
- Kim, H., Shimojo, S., O'doherty, J. P. (2010). Overlapping responses for the expectation of juice and money rewards in human ventromedial prefrontal cortex. *Cerebral cortex*, 21(4), 769-776.
- Kjellberg, A. (1975). Effects of sleep deprivation on performance of a problem-solving task. *Psychological reports*, 37(2), 479-485.
- Klein, G. A. (1993). A recognition-primed decision (RPD) model of rapid decision making. In G. A. Klein, J. Orasanu, R. Calderwood, C. Zsombok (Eds.), *Decision making in action: Models and methods* (s. 138-147). New York: Ablex Publishing Corporation. Dostupné z <https://pdfs.semanticscholar.org/0672/092ecc507fb41d81e82d2986cf86c4bff14f.pdf>, [citováno: 22.6.2017]
- Klein, G. (2008). Naturalistic decision making. *Human factors*, 50(3), 456-460.
- Klein, G., Klinger, D. (1991). Naturalistic Decision Making, *Human Systems IAC GATEWAY*, 11(3), 16-19.

- Knutson, K. L., Van Cauter, E., Rathouz, P. J., DeLeire, T., Lauderdale, D. S. (2010). Trends in the prevalence of short sleepers in the USA: 1975–2006. *Sleep*, 33(1), 37-45.
- Krause, A. J., Simon, E. B., Mander, B. A., Greer, S. M., Saletin, J. M., Goldstein-Piekarski, A. N., Walker, M. P. (2017). The sleep-deprived human brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(7), 404-418.
- Kripke, D. F., Garfinkel, L., Wingard, D. L., Klauber, M. R., Marler, M. R. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of general psychiatry*, 59(2), 131-136.
- Krueger, J. M., Frank, M. G., Wisor, J. P., Roy, S. (2016). Sleep function: toward elucidating an enigma. *Sleep medicine reviews*, 28, 46-54.
- Leng, Y., Cappuccio, F. P., Wainwright, N. W., Surtees, P. G., Luben, R., Brayne, C., Khaw, K. T. (2015). *Sleep duration and risk of fatal and nonfatal stroke: A prospective study and meta-analysis*. *Neurology*, 84(11), 1072-1079.
- Libedinsky, C., Smith, D. V., Teng, C. S., Namburi, P., Chen, V. W., Huettel, S. A., Chee, M. W. (2011). Sleep deprivation alters valuation signals in the ventromedial prefrontal cortex. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 5, 1-10.
- Lieberman, H. R., Tharion, W. J., Shukitt-Hale, B., Speckman, K. L., Tulley, R. (2002). Effects of caffeine, sleep loss, and stress on cognitive performance and mood during US Navy SEAL training. *Psychopharmacology*, 164(3), 250-261.
- Lim, J., Dinges, D. F. (2008). Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129(1), 305-322.
- Lim, J., Dinges, D. F. (2010). A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychological Bull.*, 136(3), 375-389.
- Lipshitz, R., Klein, G., Orasanu, J., Salas, E. (2001). Taking stock of naturalistic decision making. *Journal of behavioral decision making*, 14(5), 331-352.
- Lo, J. C., Groeger, J. A., Cheng, G. H., Dijk, D. J., Chee, M. W. (2016). Self-reported sleep duration and cognitive performance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine*, 17, 87-98.
- Lo, J. C., Lee, S. M., Teo, L. M., Lim, J., Gooley, J. J., Chee, M. W. (2017). Neurobehavioral impact of successive cycles of sleep restriction with and without naps in adolescents. *Sleep*, 40(2).
- Lovato, N., Lack, L., Ferguson, S., Tremain, R. (2009). The effects of a 30-min nap during night shift following a prophylactic sleep in the afternoon. *Sleep and Biological Rhythms*, 7(1), 34-42.
- Maccari, L., Martella, D., Marotta, A., Sebastiani, M., Banaj, N., Fuentes, L. J., Casagrande, M. (2014). Effects of sleep loss on emotion recognition: a dissociation between face and word stimuli. *Experimental brain research*, 232(10), 3147-3157.
- Mander, B. A., Reid, K. J., Davuluri, V. K., Small, D. M., Parrish, T. B., Mesulam, M. M., ... Gitelman, D. R. (2008). Sleep deprivation alters functioning within the neural network underlying the covert orienting of attention. *Brain research*, 1217, 148-156.
- Meldrum, R. C., Barnes, J. C., Hay, C. (2015). Sleep deprivation, low self-control, and delinquency: A test of the strength model of self-control. *Journal of youth and adolescence*, 44(2), 465-477.
- McLellan, T. M., Caldwell, J. A., Lieberman, H. R. (2016). A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 71, 294-312.
- Mckenna, B. S., Dickinson, D. L., Orff, H. J., Drummond, S. (2007). The effects of one night of sleep deprivation on known-risk and ambiguous-risk decisions. *Journal of sleep research*, 16(3), 245-252.
- Mikulincer, M., Babkoff, H., Caspy, T., Sing, H. (1989). The effects of 72 hours of sleep loss on psychological variables. *British Journal of Psychology*, 80(2), 145-162.

- Minkel, J., Htaik, O., Banks, S., Dinges, D. (2011). Emotional expressiveness in sleep-deprived healthy adults. *Behavioral sleep medicine*, 9(1), 5-14.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Rettinger, D. A., Shah, P., Hegarty, M. (2001). How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? A latent-variable analysis. *Journal of experimental psychology: General*, 130(4), 621.
- Montague, P. R., Berns, G. S. (2002). Neural economics and the biological substrates of valuation. *Neuron*, 36(2), 265-284.
- Morris, G. O., Williams, H. L., Lubin, A. (1960). Misperception and disorientation during sleep deprivation. *AMA Archives of General Psychiatry*, 2(3), 247-254.
- Motomura, Y., Kitamura, S., Oba, K., Terasawa, Y., Enomoto, M., Katayose, Y., ... Mishima, K. (2013). Sleep debt elicits negative emotional reaction through diminished amygdala-anterior cingulate functional connectivity. *PLoS One*, 8(2), 1-10.
- Nedeltcheva, A. V., Kilkus, J. M., Imperial, J., Kasza, K., Schoeller, D. A., Penev, P. D. (2009). Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *The American journal of clinical nutrition*, 89(1), 126-133.
- Nelson, C. S., Dell'Angela, K., Jellish, W. S., Brown, I. E., Skaredoff, M. (1995). Residents' performance before and after night call as evaluated by an indicator of creative thought. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 95(10), 600-603.
- Nilsson, J. P., Söderström, M., Karlsson, A. U., Lekander, M., Åkerstedt, T., Lindroth, N. E., Axelsson, J. (2005). Less effective executive functioning after one night's sleep deprivation. *Journal of sleep research*, 14(1), 1-6.
- Norlander, T., Johansson, Å., Bood, S. Å. (2005). The affective personality: Its relation to quality of sleep, well-being and stress. *Social Behavior and Personality: an international journal*, 33(7), 709-722.
- O'Doherty, J. P., Buchanan, T. W., Seymour, B., Dolan, R. J. (2006). Predictive neural coding of reward preference involves dissociable responses in human ventral midbrain and ventral striatum. *Neuron*, 49(1), 157-166.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273.
- Omodei, M. M., Wearing, A. J. (1995). The Fire Chief microworld generating program: An illustration of computer-simulated microworlds as an experimental paradigm for studying complex decision-making behavior. *Behavior Research Methods*, 27(3), 303-316.
- Pace-Schott, E. F., Hutcherson, C. A., Bemporad, B., Morgan, A., Kumar, A., Hobson, J. A., Stickgold, R. (2009). Failure to find executive function deficits following one night's total sleep deprivation in university students under naturalistic conditions. *Behavioral Sleep Medicine*, 7(3), 136-163.
- Pace-Schott, E. F., Nave, G., Morgan, A., Spencer, R. (2012). Sleep-dependent modulation of affectively guided decision-making. *Journal of sleep research*, 21(1), 30-39.
- Palmer, C. A., Alfano, C. A. (2017). Sleep and emotion regulation: an organizing, integrative review. *Sleep medicine reviews*, 31, 6-16.
- Parkin, A. J., Walter, B. M., Hunkin, N. M. (1995). Relationships between normal aging, frontal lobe function, and memory for temporal and spatial information. *Neuropsychology*, 9(3), 304.
- Pendleton, M. G., Heaton, R. K., Lehman, R. A., Hulihan, D. (1982). Diagnostic utility of the Thurstone Word Fluency Test in neuropsychological evaluations. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 4(4), 307-317.
- Pilcher, J. J., Vander Wood, M. A., O'Connell, K. L. (2011). The effects of extended work under sleep deprivation conditions on team-based performance. *Ergonomics*, 54(7), 587-596.

- Plháčková, A. (2013). *Spánek a snění: vědecké poznatky a jejich psychoterapeutické využití*. Praha: Portál.
- Praško, J., Espa-Červená, K., Závěšická, L. (2004). *Nespavost: zvládání nespavosti*. Praha: Portal.
- Prather, A. A., Bogdan, R., Hariri, P. A. R. (2013). Impact of sleep quality on amygdala reactivity, negative affect, and perceived stress. *Psychosomatic medicine*, 75(4), 350-358.
- Puhl, M. D., Fang, J., Grigson, P. S. (2009). Acute sleep deprivation increases the rate and efficiency of cocaine self-administration, but not the perceived value of cocaine reward in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 94(2), 262-270.
- Repovš, G., Baddeley, A. (2006). The multi-component model of working memory: explorations in experimental cognitive psychology. *Neuroscience*, 139(1), 5-21.
- Rosekind, M. R. (2005). Underestimating the societal costs of impaired alertness: safety, health and productivity risks. *Sleep medicine*, 6, S21-S25.
- Saksvik, I. B., Bjorvatn, B., Hetland, H., Sandal, G. M., Pallesen, S. (2011). Individual differences in tolerance to shift work—a systematic review. *Sleep medicine reviews*, 15(4), 221-235.
- Saletin, J. M., Hilditch, C. J., Dement, W. C., Carskadon, M. A. (2017). Short daytime naps briefly attenuate objectively measured sleepiness under chronic sleep restriction. *Sleep*.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 298(1089), 199-209.
- Schoenborn, C. A., Adams, P. E. (2010). *Health behaviors of adults: United States, 2005-2007* (Vital and Health Statistics Series 10, No. 245). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.
- Scheer, F. A., Shea, T. J., Hilton, M. F., Shea, S. A. (2008). An endogenous circadian rhythm in sleep inertia results in greatest cognitive impairment upon awakening during the biological night. *Journal of biological rhythms*, 23(4), 353-361.
- Schweitzer, P. K., Randazzo, A. C., Stone, K., Erman, M., Walsh, J. K. (2006). Laboratory and field studies of naps and caffeine as practical countermeasures for sleep-wake problems associated with night work. *Sleep*, 29(1), 39-50.
- Silva, E. J., Wang, W., Ronda, J. M., Wyatt, J. K., Duffy, J. F. (2010). Circadian and wake-dependent influences on subjective sleepiness, cognitive throughput, and reaction time performance in older and young adults. *Sleep*, 33(4), 481-490.
- Simpson, N. S., DiIombi, M., Scott-Sutherland, J., Yang, H., Bhatt, V., Gautam, S., ... Haack, M. (2016). Repeating patterns of sleep restriction and recovery: Do we get used to it?. *Brain, behavior, and immunity*, 58, 142-151.
- Smith, D. V., Hayden, B. Y., Truong, T. K., Song, A. W., Platt, M. L., Huettel, S. A. (2010). Distinct value signals in anterior and posterior ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 30(7), 2490-2495.
- Smith-Coggins, R., Howard, S. K., Mac, D. T., Wang, C., Kwan, S., Rosekind, M. R., ... Gaba, D. M. (2006). Improving alertness and performance in emergency department physicians and nurses: the use of planned naps. *Annals of Emergency Medicine*, 48(5), 596-604.
- Steyvers, F. J., Gaillard, A. W. (1993). The effects of sleep deprivation and incentives on human performance. *Psychological research*, 55(1), 64-70.
- Taillard, J., Philip, P., Claustrat, B., Capelli, A., Coste, O., Chaumet, G., Sagaspe, P. (2011). Time course of neurobehavioral alertness during extended wakefulness in morning-and evening-type healthy sleepers. *Chronobiology international*, 28(6), 520-527.
- Tassi, P., Muzet, A. (2000). Sleep inertia. *Sleep medicine reviews*, 4(4), 341-353.
- Tempesta, D., Couyoumdjian, A., Curcio, G., Moroni, F., Marzano, C., De Gennaro, L., Ferrara, M. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli. *Brain research bulletin*, 82(1), 104-108.

- Tietzel, A. J., Lack, L. C. (2001). The short-term benefits of brief and long naps following nocturnal sleep restriction. *Sleep*, 24(3), 293-300.
- Tononi, G., Cirelli, C. (2014). Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*, 81(1), 12-34.
- Trotti, L. M. (2016). Waking up is the hardest thing I do all day: Sleep inertia and sleep drunkenness. *Sleep medicine reviews*, 1-9.
- Tucker, A. M., Whitney, P., Belenky, G., Hinson, J. M., Van Dongen, H. P. (2010). Effects of sleep deprivation on dissociated components of executive functioning. *Sleep*, 33(1), 47-57.
- Tversky, A., Kahneman, D. (1974). Judgment under Uncertainty: Heuristics and Biases. *Science*, 185, 1124-1131.
- Tversky, A., Kahneman, D. (1981). The framing of decisions and the psychology of choice. *Science*, 211, 453-458.
- Van Der Helm, E., Gujar, N., Walker, M. P. (2010). Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep*, 33(3), 335-342.
- Van Dongen, P. A., Baynard, M. D., Maislin, G., Dinges, D. F. (2004). Systematic interindividual differences in neurobehavioral impairment from sleep loss: evidence of trait-like differential vulnerability. *Sleep*, 27(3), 423-433.
- Van Dongen, H. P. A., Caldwell Jr, J. A., Caldwell, J. L. (2011). 9 Individual differences in cognitive vulnerability to fatigue in the laboratory and in the workplace. *Progress in brain research*, 190, 145-153.
- Van Dongen, H. P., Maislin, G., Mullington, J. M., Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, 26(2), 117-126.
- Vartanian, O., Bouak, F., Caldwell, J. L., Cheung, B., Cupchik, G., Jobidon, M. E., ... Silvia, P. J. (2014). The effects of a single night of sleep deprivation on fluency and prefrontal cortex function during divergent thinking. *Frontiers in human neuroscience*, 8, 1-12.
- Venkatraman, V., Huettel, S. A., Chuah, L. Y., Payne, J. W., Chee, M. W. (2011). Sleep deprivation biases the neural mechanisms underlying economic preferences. *Journal of Neuroscience*, 31(10), 3712-3718.
- Volkow, N., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D., Baler, R. (2011). Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. In *Brain imaging in behavioral neuroscience* (s. 1-35). Springer Berlin Heidelberg. Dostupné z: <https://www.bnl.gov/isd/documents/77781.pdf> [citováno: 17.7.2017]
- Von Neumann, J., Morgenstern, O., Kuhn, H. W. (1953). *Theory of games and economic behavior*. Princeton: Princeton University Press, Commemorative edition (1 May 2007). Dostupné z <https://pdfs.semanticscholar.org/0375/379194a6f34b818962ea947bff153adf621c.pdf>, [citováno: 23.6.2017]
- Von Schantz, M. (2008). Phenotypic effects of genetic variability in human clock genes on circadian and sleep parameters. *Journal of genetics*, 87(5), 513-519.
- Vosátková, M., Ceřovská, J., Zamrazilová, H., Hoskovicová, P., Dvořáková, M., Zamrazil, V. (2012). Prevalence of obesity and metabolic syndrome in adult population of selected regions of the Czech Republic. Relation to eating habits and smoking. *Prague Med Rep*, 113(3), 206-216.
- Vyazovskiy, Olcese, Hanlon, Nir, Cirelli, Tononi, (2011). Local sleep in awake rats. *Nature*, 472(7344), 443-447.
- Walker, J. M., Haskell, E. H., Berger, R. J., Heller, H. C. (1981). Hibernation at moderate temperatures: a continuation of slow wave sleep. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 37(7), 726-728.

- Walker, M. P. (2009). The role of sleep in cognition and emotion. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156(1), 168-197.
- Walker, M. P., Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annu. Rev. Psychol.*, 57, 139-166.
- Whitney, P., Hinson, J. M. (2010). Measurement of cognition in studies of sleep deprivation. *Progress in brain research*, 185(1), 37-48.
- Wilkinson, R. T. (1964). Effects of up to 60 hours sleep deprivation on different types of work. *Ergonomics*, 7(2), 175-186.
- Wright, K. P., Badia, P., Myers, B. L., Plenzler, S. C. (1997). Combination of bright light and caffeine as a countermeasure for impaired alertness and performance during extended sleep deprivation. *Journal of Sleep Research*, 6(1), 26-35.
- Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M. J., Liao, Y., Thiyagarajan, M., ... Takano, T. (2013). Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *science*, 342(6156), 373-377.
- Yaffe, K., Nasrallah, I., Hoang, T. D., Lauderdale, D. S., Knutson, K. L., Carnethon, M. R., ... Sidney, S. (2016). Sleep duration and white matter quality in middle-aged adults. *Sleep*, 39(9), 1743-1747.
- Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., Walker, M. P. (2007a). The human emotional brain without sleep—a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17(20), R877-R878.
- Yoo, S. S., Hu, P. T., Gujar, N., Jolesz, F. A., Walker, M. P. (2007b). A deficit in the ability to form new human memories without sleep. *Nature neuroscience*, 10(3), 385-392.
- Zhou, X., Ferguson, S. A., Matthews, R. W., Sargent, C., Darwent, D., Kennaway, D. J., Roach, G. D. (2011). Dynamics of neurobehavioral performance variability under forced desynchrony: evidence of state instability. *Sleep*, 34(1), 57-63.
- Zohar, D., Tzischinsky, O., Epstein, R., Lavie, P. (2005). The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep*, 28(1), 47-54.