Univerzita Karlova

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Fyziologie živočichů

Bc. Barbora Zeithamlová

Efekt akutní spánkové deprivace v rozdílných světelných podmínkách na kvalitu zotavovacího spánku

Effect of acute sleep deprivation in different light conditions on the quality of recovery sleep

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: PhDr. Jana Kopřivová, Ph.D.

Konzultantka diplomové práce: doc. RNDr. Zdeňka Bendová, Ph.D.

Praha, 2024

Poděkování

Ráda bych poděkovala především své školitelce PhDr. Janě Kopřivové, Ph.D. a své konzultantce doc. RNDr. Zdeňce Bendové, Ph.D. a to nejen za sdílení svých odborných znalostí při korekturách této práce, ale také za velkou vstřícnost, ochotu a pochopení. Jsem velmi vděčná, že jsem dostala příležitost s nimi na této práci spolupracovat, a velmi si jich pro jejich velké pracovní zapálení, spravedlivé jednání a lidský přístup vážím. Rovněž chci poděkovat všem výzkumným pracovnicím a pracovníkům, kteří se podíleli na uskutečnění výzkumu, ze kterého vychází metodická část této práce; především pak Mgr. Kateřině Skálové, která mi nikdy neváhala podat pomocnou ruku. Za její pomoc, trpělivost a povzbudivý přístup jsem také nesmírně vděčná. Velké díky patří mým rodičům a mému příteli, kteří mě po celou dobu magisterského studia neskutečně podporovali, a kteří tu pro mě byli vždy, když jsem je potřebovala. Jen těžko se vyjadřuje, jak velký vděk cítím za jejich trpělivost, porozumění a oporu. Poděkovat bych chtěla i svým přátelům, za to, že mě vždy ochotně vyslechli a povzbudili. V neposlední řadě patří mé díky všem dobrovolníkům, bez kterých by se tato práce nemohla uskutečnit.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, 30. 4. 2024

.....

Barbora Zeithamlová

Abstrakt

Spánek je regulován homeostatickým a cirkadiánním procesem. Cirkadiánní proces je řízen vnitřními biologickými hodinami, které se pravidelně synchronizují s vnějším světem pomocí tzv. zeitgeberů. Nejdůležitějším zeitgeberem je pro člověka světlo, proto nesprávné časování světelných signálů může vést k desynchronizaci vnitřních hodin a narušení spánku; to však závisí na intenzitě a spektrálních vlastnostech světla. Tlumené červené světlo by v nočních hodinách do spánkové regulace výrazně zasáhnout nemělo, bílé světlo s vyšší intenzitou by však mohlo. Tento typ světla se přitom běžně využívá, když lidé přes noc zůstávají vzhůru a prodělávají tím akutní úplnou spánkovou deprivaci. To může potenciálně vést k narušení kompenzačních mechanismů následného zotavovacího spánku. Rozhodli jsme se proto ověřit, zda a případně jak mohou rozdílné světelné podmínky během spánkové deprivace ovlivnit podobu zotavovacího spánku. S časovým odstupem jsme podrobili 12 zdravých unifikovaných dobrovolníků dvěma akutním úplným spánkovým deprivacím; jedna proběhla za běžného bílého osvětlení, druhá za tlumeného červeného světla. Pomocí polysomnografie jsme poté zjistili hodnoty spánkových parametrů obou zotavovacích spánků a porovnali je. Ukázalo se, že spánek po spánkové deprivaci v konstantních temnostních podmínkách byl méně fragmentovaný, měl kratší latenci, vyšší efektivitu a vyšší zastoupení REM. Potvrdili jsme tedy, že světlo přítomné během spánkové deprivace ovlivňuje podobu zotavovacího spánku. Z výsledků též vyplývá, že nastavení světelných podmínek je třeba zohledňovat při provádění experimentů souvisejících se spánkovou deprivací či zotavovacím spánkem a také že tlumené červené světlo má potenciál stát se vhodnou alternativou běžného nočního osvětlení jak v domácím, tak pracovním prostředí.

Klíčová slova: spánková deprivace, spánek, světlo, polysomnografie, cirkadiánní rytmus

Abstract

Sleep is regulated by homeostatic and circadian processes. The circadian process is controlled by the internal biological clock, which is regularly synchronised with the external world by so-called zeitgebers. The most important zeitgeber for humans is light, therefore incorrect timing of light signals can lead to desynchronisation of the clock and sleep disruption; however, this depends on the intensity and spectral characteristics of the light. Dimmed red light is unlikely to significantly interfere with sleep regulation, but white light with a higher intensity could. White light is typically used when people stay awake during the night and experience acute total sleep deprivation. This could potentially interfere with the compensatory mechanisms occurring during subsequent recovery sleep. We therefore decided to test whether and how different lighting conditions during sleep deprivation can affect the structure of recovery sleep. We had 12 healthy uniform volunteers undergo two acute total sleep deprivations; one under normal white light, the other under dim red light. Using polysomnography, we measured the sleep parameters of both recovery sleeps and compared them. It turned out that sleep that occurred after the sleep deprivation in constant dim light conditions was less fragmented, had shorter latency, higher efficiency, and higher representation of REM. We have therefore confirmed that the light present during sleep deprivation affects the structure of subsequent recovery sleep. The results also suggest that the setting of lighting conditions needs to be considered when conducting experiments related to sleep deprivation or recovery sleep and that dim red light has the potential to become a suitable alternative to conventional night-time lighting in both home and work environments.

Key words: sleep deprivation, sleep, light, polysomnography, circadian rhythm

Obsah

1 Úvod ... 1
2 Spánek ... 2
2.1 Architektura spánku ... 3
2.1.1 Spánková stádia ... 4
2.1.1.1 EEG charakteristika spánkových stádií ... 5
2.2 Střídání spánku a bdění ... 8
2.2.1 Přepínání mezi stavem spánku a bdění v mozku ... 9
3 Cirkadiánní a homeostatická regulace spánku ... 12
3.1 Cirkadiánní komponenta spánku ... 14
3.1.1 Role světla v seřizování cirkadiánního systému ... 18
3.1.1.1 Fyziologické působení světla na cirkadiánní systém ... 18
3.1.1.2 Patologické působení světla během noci ... 19
4 Spánková deprivace ... 21
4.1 Negativní efekt akutní spánkové deprivace ... 21
4.2 Zotavovací spánek ... 23
4.2.1 Zotavovací spánek a světlo ... 24
5 Cíle diplomové práce ... 26
6 Materiál a metody ... 28
6.1 Design studie ... 28
6.1.1 Seznamovací fáze ... 29
6.1.2 Fáze základního (baseline) testování ... 29
6.1.3 Fáze spánkové deprivace ... 30
6.1.4 Zotavovací fáze ... 31
6.2 Participanti ... 31
6.3 Přístrojové vybavení a použité materiály ... 32
6.3.1 Příprava na polysomnografické vyšetření ... 32
6.3.1.1 Připojení zemnicí elektrody ... 34
6.3.1.2 Příprava EKG ... 34
6.3.1.3 Příprava EOG ... 34
6.3.1.4 Příprava EMG ... 34
6.3.1.5 Příprava EEG ... 35
6.4 Zpracování a analýza dat ... 36
6.4.1 Zpracování dat v programu EEG Viewer ... 36
6.4.2 Statistická analýza dat v programu GraphPad Prism ... 40

7 Výsledky 42
7.1 Párové srovnání spánkových parametrů BLS a BLT 42
7.2 Párové srovnání spánkových parametrů BLS a RSS 46
7.3 Párové srovnání spánkových parametrů BLT a RST 51
7.4 Párové srovnání spánkových parametrů RSS a RST 58
8 Diskuse 63
9 Závěr 71
10 Literatura 72

Seznam použitých zkratek

5-HT = serotonin (5-hydroxytryptamin)

AAS = vzestupný aktivační systém; z anglického *ascending arousal system*

AASM = Americká akademie spánkové medicíny

ACh = acetylcholin

ALAN = umělé noční světlo; z anglického *artificial light at night*

ATP = adenosintrifosfát

BF = bazální přední mozek; z anglického *basal forebrain*

BL = baseline spánek (výchozí)

BLS = baseline spánek měřený před proděláním SDS

BLT = baseline spánek měřený před proděláním SDT

CS = cirkadiánní systém

DA = dopamin

DMH = dorzomediální hypothalamické jádro

dmSCN = dorzomediální SCN

DR = dorzální rapheální jádro

EEG = elektroencefalografické snímání (elektroencefalografie)

EMG = elektromyografie

EOG = elektrookulografie

FTVS UK = Fakulta tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy

HA = histamin

HPA = (osa) hypothalamus-hypofýza-nadledviny

ipRGC = přirozeně fotosenzitivní gangliové buňky retiny; z anglického *instrinsically photosensitive retinal ganglion cells*

LC = locus coeruleus

LDT = laterodorzální tegmentální jádro

LH = laterální hypothalamus

NA = noradrenalin

NREM = *non-rapid eye movement* (spánek)

NUDZ = Národní ústav duševního zdraví

ORX = orexin

PH = posteriorní hypothalamus

PPT = pedunkulopontinní tegmentální jádro

PSG = polysomnografie

PVN = paraventrikulární jádro

REM = *rapid eye movement* (spánek)

RHT = retinohypothalamický trakt

RS = zotavovací spánek; z anglického *recovery sleep*

RSS = zotavovací spánek měřený po prodělání SDS

RST = zotavovací spánek měřený po prodělání SDT

SCG = superiorní cervikální ganglion

SCN = suprachiasmatická jádra

SD = spánková deprivace

SDS = SD prodělaná za konstantních světelných podmínek (detaily viz v kapitole 6.1.3 a příloze 1)

SDT = SD prodělaná za konstantních temnostních podmínek (detaily viz v kapitole 6.1.3 a příloze 1)

SLAT = spánková latence

SPT = doba od nástupu spánku do jeho úplného konce; z anglického *sleep period time*

SPVZ = subparaventrikulární zóna hypothalamu

SUM = supramammilární jádro

SWA = pomalovlnná aktivita; z anglického *slow wave activity*

SWS = pomalovlnný spánek; z anglického *slow wave sleep*

TMN = tuberomammilární jádro

TST = celková doba spánku; z anglického *total sleep time*

VLPO = ventrolaterální preoptická oblast

vlSCN = ventrolaterální SCN

vPAG = ventrální periakveduktální šedá hmota

WASO = celková doba strávená v bdělém stavu od prvního nástupu spánku; z anglického *wake after sleep onset*

1 Úvod

Spánek je regulován dvěma procesy: procesem homeostatickým a procesem cirkadiánním. Za cirkadiánní proces zodpovídá cirkadiánní systém, který má funkci vnitřních hodin organismu a hraje zásadní úlohu nejen v řízení spánku, ale rovněž při časování jiných důležitých fyziologických a behaviorálních procesů. Hlavními biologickými hodinami jsou suprachiasmatická jádra hypothalamu, pro jejichž správné fungování je důležitá synchronizace s vnějším prostředím. To se děje zejména pomocí světelných signálů, které centrálnímu pacemakeru slouží jako tzv. vnější zeitgeber (ukazatel času). Suprachiasmatická jádra přijímají informace o okolním světle monosynaptickou drahou, která začíná u speciální populace gangliových buněk retiny, jež jsou přirozeně fotosenzitivní a obzvláště citlivé na modrou složku světelného spektra.

Vzhledem k tomu, že světlo a jeho časování silně ovlivňuje fungování cirkadiánního systému, a cirkadiánní systém je klíčový pro spánkovou regulaci, lze předpokládat, že rozdílné světelné podmínky během bdělosti budou mít skrze cirkadiánní proces efekt na podobu následného spánku. Toto by mělo platit i v případě tzv. zotavovacího spánku, který nastává po akutní úplné spánkové deprivaci, tedy stavu vznikajícím úplným vynecháním spánku. Do podoby zotavovacího spánku by mohly světelné podmínky zasahovat též prostřednictvím svého inhibičního účinku na produkci nočního melatoninu, který je schopen přímo ovlivňovat některé spánkové parametry, a který je zároveň důležitým vnitřním zeitgeberem pro cirkadiánní systém.

Účinky rozdílných světelných podmínek během akutní úplné spánkové deprivace na následný zotavovací spánek však zatím nebyly řádně systematicky zkoumány. Proto jsme se v této práci rozhodli na danou problematiku zaměřit a pokusit se získat nové poznatky o potenciální provázanosti těchto oblastí.

2 Spánek

Jako spánek označujeme stav behaviorálního klidu se sníženou reaktivitou na vnější podněty. Tento stav se pravidelně opakuje a je přirozeně reverzibilní (Carskadon a Dement, 2005).

Spánek hraje kritickou roli v životě člověka i jiných živočichů a je jeho přirozenou a neodmyslitelnou součástí. Účastní se mnoha fyziologických procesů; přispívá k regulaci imunitního systému (Besedovsky et al., 2012), metabolismu (Sharma a Kavuru, 2010) a paměťových procesů (Fowler et al., 1973), kde se zejména podílí na ukládání informací do dlouhodobé paměti (Diekelmann a Born, 2010) a zpracovávání emocí (Lefter et al., 2022). Nedostatek spánku je spojován s mnoha negativními efekty na lidské zdraví (viz kapitolu 4 *Spánková deprivace*).

Se spánkovou aktivitou se pojí fyziologické změny, mezi něž patří změny v napětí svalů, kolísání hladin hormonů a koordinované spontánní změny mozkové aktivity (Cartwright et al., 2022). Před nástupem spánku se snižuje teplota tělesného jádra a při vstupu do spánku se ochlazuje také mozek (Harding et al., 2019). Během spánku se snižuje arteriální krevní tlak (Bristow et al., 1969), mění se napětí mezižeberních svalů a svalů horních cest dýchacích, snižuje se dechový objem a minutová ventilace a oproti bdělému stavu, kdy organismus upřednostňuje dýchání do břicha, je preferováno hrudní dýchání (Douglas et al., 1982; Naifeh a Kamiya, 1981; Newton et al., 2014).

Během spánku lze pozorovat a měřit řadu spánkových parametrů, které mohou reflektovat jeho kvalitu. Mezi ně se řadí spánková latence (SLAT), celková doba spánku (TST; z anglického *total sleep time*), efektivita spánku a tzv. *wake after sleep onset* (WASO; (Nelson et al., 2022)). Dalším měřitelným parametrem je například doba od nástupu spánku do jeho úplného konce, kterou označujeme zkratkou SPT, z angl. „*sleep period time*“ (Seidler et al., 2023).

SLAT se udává v jednotkách času a u člověka koresponduje s dobou, která uběhla od jeho ulehnutí (a zhasnutí světel) do jeho usnutí. **TST** odpovídá celkové době strávené ve spánku zaznamenané během celého měření. **Spánkovou efektivitu** zaznamenáváme v procentech a poukazuje na to, kolik času člověk strávil ve stavu spánku z celkové doby strávené v posteli od prvního usnutí až do probuzení. Můžeme ji tedy vypočítat jako podíl

hodnot TST a SPT vynásobený 100. **WASO** odkazuje na celkovou dobu strávenou v bdělém stavu od prvního nástupu spánku; je tudíž dobrým ukazatelem toho, jak často se od prvotního nástupu spánku člověk v průběhu noci budil neboli jak významně je spánek tzv. fragmentovaný (Shrivastava et al., 2014).

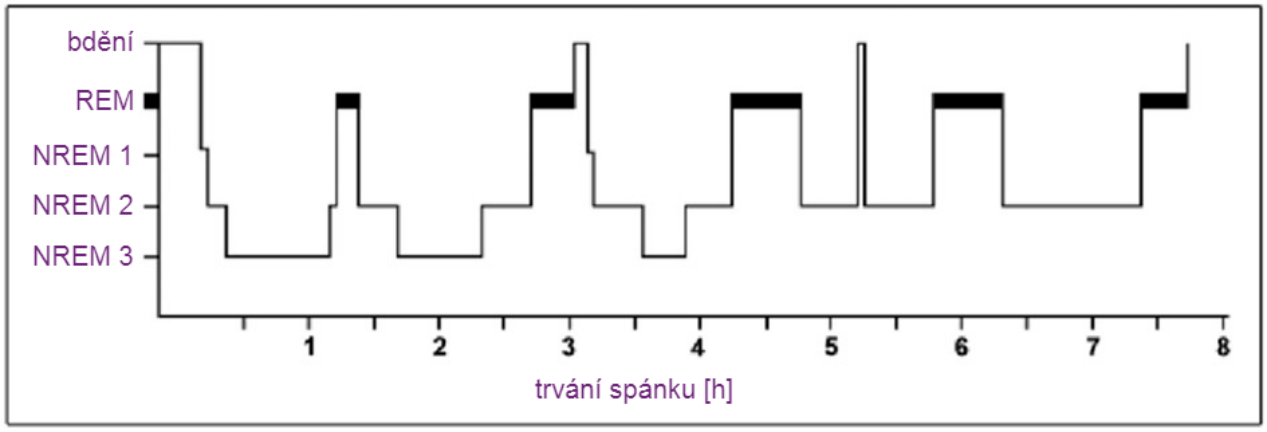
Komplexní vyšetření spánku se provádí prostřednictvím polysomnografie (PSG). Tato neinvazivní metoda je založena na celonočním sledování jedince pomocí senzorů. Ty během spánku snímají jeho mozkovou aktivitu, srdeční činnost, napětí svalů, pohyby očí a končetin. Obvykle se kontroluje rovněž stav dýchacího systému, měří se například průtok vzduchu dýchacími cestami či saturace krve kyslíkem (Carley a Farabi, 2016; Rundo a Downey, 2019).

2.1 Architektura spánku

Až do 50. let minulého století byl z fyziologického hlediska spánek pokládán za pasivní a jednolitý děj. Díky elektroencefalografickému snímání (EEG) mozku se však ukázalo, že je ve spánku mozek aktivní, ačkoli se zde jeho aktivita od aktivity v bdělém stavu liší. Též bylo zjištěno, že lze v souvislosti s typickými změnami mozkové aktivity během noci rozdělit spánek na několik spánkových stádií. Tato stádia se v průběhu noci objevují v charakteristickém pořadí, které se cyklicky opakuje až do probuzení. Jedno z těchto stádií je přitom asociováno s rychlými pohyby očí, které u ostatních stádií pozorovány nejsou. Z toho důvodu spánek dělíme na dva odlišné typy: tzv. *rapid eye movement* (REM) spánek – reprezentován jedním stádiem; a *non-rapid eye movement* (NREM) spánek, reprezentován třemi (dříve čtyřmi) stádii. Stádia NREM spánku označujeme: NREM1, NREM2 a NREM3, přičemž čísla stádií spánku korespondují s jeho relativní hloubkou. Nejhlubšího spánku dosahujeme ve stádiu NREM3 (Aserinsky a Kleitman, 1953; Davis et al., 1937; Dement a Kleitman, 1957; Purves et al., 2001).

Během NREM spánku dochází ke snížení teploty v nitrolební oblasti a v REM spánku se teplota opět mírně zvyšuje (Landolt et al., 1995; Wehr, 1992). Mezi REM spánkem a NREM spánkem existují rozdíly i ve změnách srdeční aktivity: v NREM spánku je srdeční frekvence nižší než v následném REM spánku (Cajochen et al., 1994). U jednotlivých spánkových stádiích pozorujeme také charakteristické změny ve svalovém napětí (Patel et al., 2024; Silvani et al., 2017).

Postupné střídání stádií spánku a bdělosti během noci schematicky zobrazujeme pomocí tzv. hypnogramu (obrázek 1; (Swihart et al., 2008)). Jak bylo zmíněno, spánková stádia se střídají cyklicky – hovoříme proto o tzv. spánkových cyklech. Jeden spánkový cyklus má u zdravého dospělého člověka délku 90 až 110 minut a obvykle za noc proběhne čtyřikrát až pětkrát. Během spánkového cyklu se vystřídají oba typy spánku, přičemž typicky jdou spánková stádia za sebou v tomto pořadí: NREM 1, NREM 2, NREM 3, NREM 2, REM (Feinberg a Floyd, 1979; Voss, 2004). Délka i podoba každého cyklu se během noci mění; první spánkový cyklus je oproti následujícím cyklům kratší, a zatímco hluboký spánek (NREM 3) první třetinu noci zaujímá největší část NREM fáze spánku, postupem času se jeho množství snižuje a začíná se prodlužovat REM spánek, který je nejdelší k ránu, tedy v poslední třetině noci. V této době lze běžně pozorovat krátké úseky bdělosti, které se často objevují blízko přechodů NREM a REM spánku. Tato asymetrie v distribuci spánkových stádií pravděpodobně souvisí s přítomností dvou odlišných procesů, které se do spánkové regulace zapojují (viz kapitolu 3 *Cirkadiánní a homeostatická regulace spánku*; (Cajochen et al., 2023; Carskadon a Dement, 2011; Voss, 2004)). Podoba spánku se částečně odvíjí také od věku a pohlaví sledovaného jedince. Ženy mají například delší epizody NREM spánku než muži a starší jedinci mají oproti mladším ke konci noci delší NREM spánek a kratší REM spánek (Cajochen et al., 2023; Purves et al., 2001; Voss, 2004).



Obrázek 1: *Hypnogram zobrazující obvyklé rozložení stádií spánku v průběhu noci. Převzato a upraveno z (Bahammam et al., 2016).*

2.1.1 Spánková stádia

Stádiem **NREM 1** vstupuje organismus do stavu spánku. Toto stádium označujeme také jako tzv. lehký spánek a zaujímá pouze 5 % z TST (Patel et al., 2024).

Stádium **NREM 2** tvoří zhruba 45 % z TST, tedy jeho největší část (Patel et al., 2024). Jeho množství během spánku pozitivně koresponduje se zlepšením motorických funkcí (Walker et al., 2002). V NREM 2 dochází k intenzivní komunikaci mezi hipokampální formací a neokortexem, což potenciálně zvyšuje kapacitu pro přenos informací do dlouhodobé paměti (Andrade et al., 2011).

NREM 3 spánek nazýváme kvůli jeho EEG charakteristice také pomalovlnným spánkem (SWS; z anglického *slow wave sleep*). Lze se také setkat s označením „hluboký spánek"; toto stádium má totiž nejvyšší práh vzrušivosti ze všech fází spánku (Patel et al., 2024). Stádium NREM 3 je klíčové pro celkovou obnovu organismu po prožitém dni (Akerstedt a Nilsson, 2003); nastává v něm mnoho anabolických a opravných procesů. Tkáně se hojí a dorůstají a rovněž se buduje kostní a svalová hmota (Patel et al., 2024). Během SWS je potlačena sekrece kortizolu a dochází ke zvýšení sekrece růstového hormonu a prolaktinu (Born et al., 1988; Linkowski et al., 1998). Daný hormonální profil podle všeho nahrává pozitivním změnám v mechanismech adaptivní imunity (Besedovsky et al., 2012). NREM 3 tvoří zhruba 25 % z TST (Patel et al., 2024).

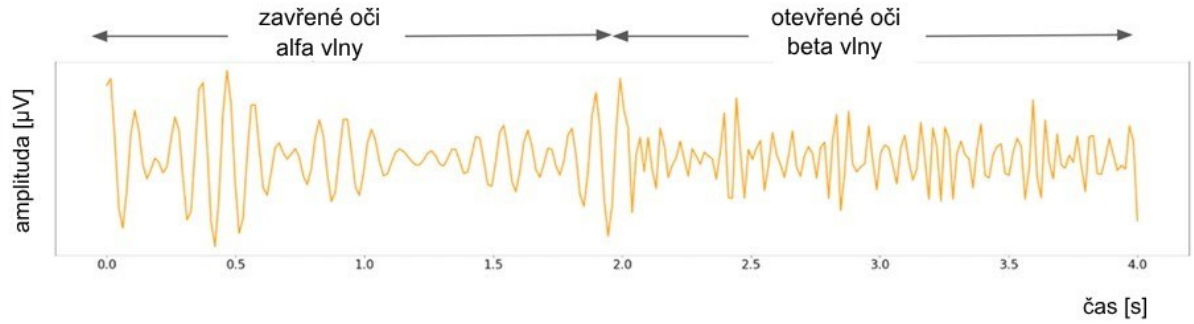
Během **REM** spánku můžeme pozorovat zvýšení mozkové aktivity a ztrátu svalového napětí u většiny příčně pruhovaných svalů (s výjimkou svalů vnitřního ucha, extraokulárních svalů, bránice a svalů dýchacích; (McCarley et al., 1995; Vetrivelan a Bandaru, 2023)). REM spánek hraje důležitou roli ve zpracovávání a konsolidaci emočních paměťových stop (Scarpelli et al., 2019) a obvykle zaujímá asi 25 % z TST (Patel et al., 2024).

V rámci PSG vyšetření u těchto spánkových stádií běžně studujeme: jejich **trvání** (tedy celkovou dobu strávenou v daném stádiu během měření) a jejich **SPT** (tedy procentuální zastoupení daného stádia v rámci celkového SPT). Zaznamenáváme rovněž *SPT wake*, spánkový parametr reflektující procentuální zastoupení epizod bdělosti během SPT.

2.1.1.1 EEG charakteristika spánkových stádií

Vlny tvořící EEG křivku lze dle jejich frekvence rozdělit do několika frekvenčních pásem. V souvislosti se spánkovým cyklem hovoříme nejčastěji o vlnách: delta (0,5 – 5 Hz); theta (4 – 7 Hz); alfa (8 – 12 Hz); sigma (12 – 16 Hz) a beta (13 – 30 Hz; (Nayak a Anilkumar, 2023)).

V **bdělém stavu** převládá aktivita alfa, která se střídá s aktivitou beta (Hirshkowitz, 2004). Amplituda alfa vln se během bdění mění v souvislosti s tím, zda má člověk otevřené, či zavřené oči. Projevuje se zde tzv. Bergerův efekt (obrázek 2), při kterém vizuální stimulace retiny snižuje amplitudu alfa vln. Ovlivnění alfa aktivity při otevřených očích může vést ke zvýšení beta aktivity, tedy k přechodu vln do vyššího frekvenčního pásma (Hirshkowitz, 2014; Kirschfeld, 2009).



Obrázek 2: *Změny mozkové aktivity během bdělého stavu při otevřených a zavřených očích. Při zavřených očích lze pozorovat oslabení alfa aktivity. Převzato a upraveno z (EMOTIV, 2024).*

Během stádia **NREM 1** převládá na pozadí EEG aktivita s nízkou amplitudou a se smíšenou frekvencí a dochází k rozpadu alfa aktivity. Místo alfa aktivity se v EEG objevuje aktivita theta, které postupně přibývá. V NREM 1 je též možné zaznamenat tzv. vertexové vlny neboli V-vlny. Vertexové vlny obvykle trvají asi 100 milisekund a tvoří se převážně fronto-centrálně (Britton et al., 2016; Hirshkowitz, 2004; Iber et al., 2007; Kirschfeld, 2009; Nayak a Anilkumar, 2023; Spielman et al., 2020).

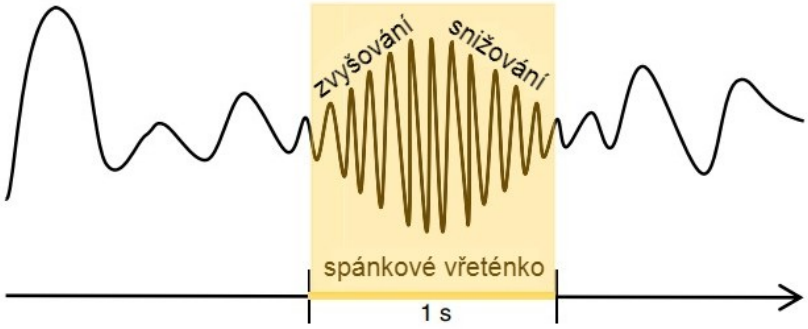
Ve stádiu **NREM 2** jsou i nadále přítomny především theta vlny, případně se objevuje delta aktivita, která však ve zkoumané epoše nepřesahuje 20 %. Charakteristická pro tuto fázi jsou tzv. spánková vřeténka (obrázek 3) a K-komplexy (Britton et al., 2016; Hirshkowitz, 2004; Spielman et al., 2020).

K-komplexy jsou polyfázické vlny s velkou amplitudou, vysokým napětím a se zřetelnými obrysy. Trvají vždy déle než 0,5 vteřiny a velice často po nich vzniká spánkové vřeténko. Jejich přítomnost v EEG záznamu je znakem dobrého zdraví sledovaného jedince (Cash et al., 2009; Nayak a Anilkumar, 2023; Pampiglione, 1952).

Spánková vřeténka se v EEG prezentují jako krátké izolované úseky trvající asi 0,5 až 3 vteřiny. Během této doby dochází k prudkým změnám oscilační aktivity neuronů. Nejprve dochází ke zvýšení amplitudy (waxing) a poté k jejímu snížení (waning). V EEG

záznamu se tyto změny projevují právě „vřeténkovitým“ tvarem. Frekvence pálení neuronů se přitom pohybuje mezi 11 a 16 Hz (Schönauer a Pöhlchen, 2018).

Spánková vřeténka nenajdeme pouze ve stádiu NREM 2. Ve skutečnosti se začínají objevovat ve chvíli, kdy organismus skrze NREM stádium vstoupí do stavu spánku. Poté se již tvoří pravidelně, zhruba jednou za 3 až 6 vteřin. Během REM spánku je však jejich generování pozastaveno (Schönauer a Pöhlchen, 2018). Podle všeho přitom spánková vřeténka reflektují synchronizovanou neuronální aktivitu zprostředkovanou thalamo-kortikální sítí (Britton et al., 2016) a jejich výskyt souvisí s konsolidací paměťových stop týkajících se motorické paměti (Laventure et al., 2016).



Obrázek 3: *Schematické znázornění spánkového vřeténka v EEG. Lze pozorovat charakteristické zvyšování a opětovné snižování amplitudy. Převzato a upraveno z (Schönauer a Pöhlchen, 2018).*

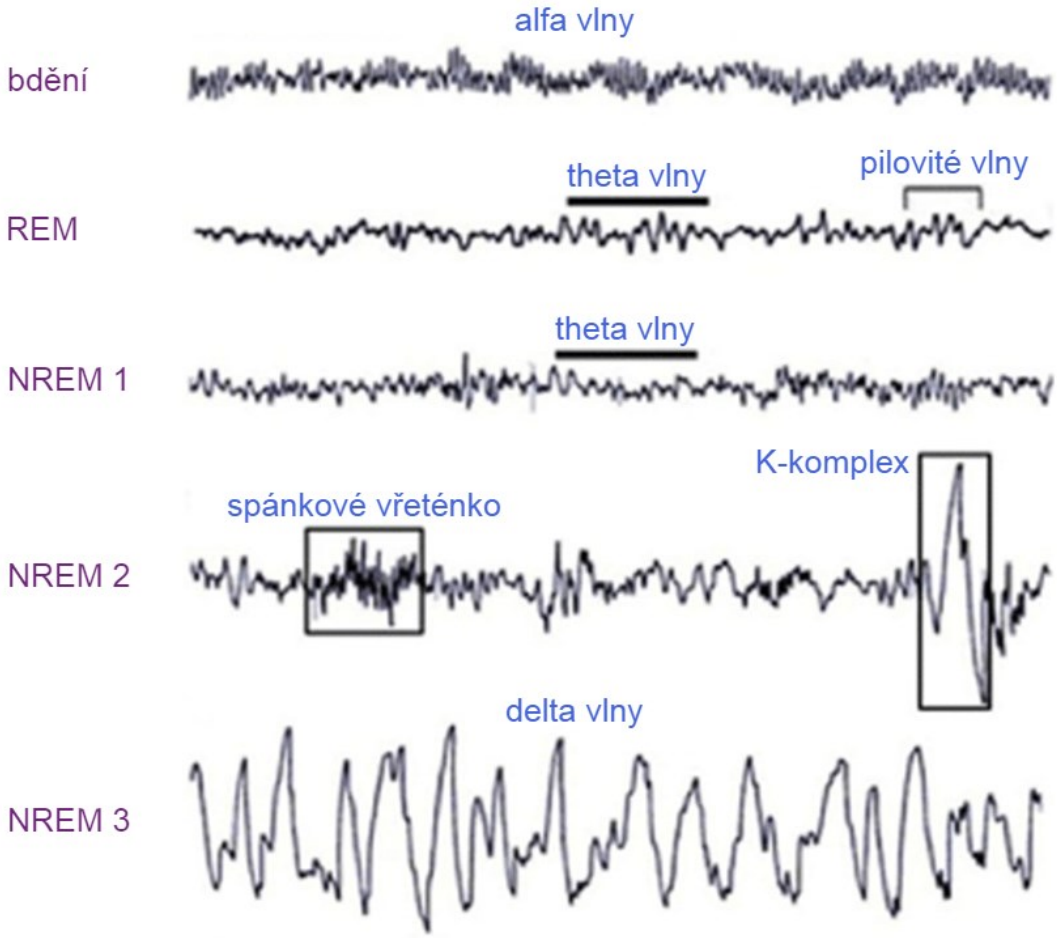
Ve stádiu **NREM 3** začíná převládat již dříve viditelná pomalovlnná aktivita (SWA; z anglického *slow wave activity*) delta. Spánkových vřetének a K-komplexů výrazně ubývá. Ve fronto-centrální oblasti se amplituda delta vln pohybuje až k 75 μV. Obvykle za stádium NREM 3 označujeme epochy, ve kterých delta aktivita dosáhne alespoň 20 % (Britton et al., 2016; Hirshkowitz, 2004; Nayak a Anilkumar, 2023).

Během **REM** spánku lze sledovat desynchronizovanou theta aktivitu s nízkou amplitudou. K-komplexy ani spánková vřeténka se v tomto stádiu netvoří, mohou se zde však objevit tzv. pilovité vlny (Gerstenslager a Slowik, 2023; Hirshkowitz, 2004; Lowry et al., 2010; Schönauer a Pöhlchen, 2018).

Pilovité vlny se v EEG projevují jako náhlé zpomalení fronto-centrální oscilační aktivity. Výskyt pilovitých vln je spojen se zvýšením frekvence o 2 až 4 Hz v mnoha oblastech parietální, frontální a insulární kůry. Pilovité vlny proto mohou potenciálně hrát roli

v kognitivních procesech, které se během REM spánku odehrávají (Britton et al., 2016; Frauscher et al., 2020).

REM spánek se z EEG hlediska do určité míry podobá bdělému stavu; proto jej někdy označujeme za tzv. paradoxní spánek (Britton et al., 2016; Spielman et al., 2020).



***Obrázek 4**: Charakteristická podoba stádií spánku v EEG. Pro bdělý stav je typická přítomnost alfa vln; ve stádiu REM a NREM 1 jsou přítomny theta vlny; ve stádiu NREM 3 se vyskytují delta vlny. V REM spánku pozorujeme tzv. pilovité vlny a ve stádiu NREM 2 lze pozorovat spánková vřeténka a K-komplexy. Převzato a upraveno z (Pan et al., 2021).*

2.2 Střídání spánku a bdění

Spánek se s bděním střídá v rámci 24hodinových cyklů, které se evolučně vyvinuly jako adaptace reagující na pravidelné změny světelných podmínek v průběhu dne a noci. Tyto cykly označujeme jako cirkadiánní rytmy (Moore, 2007) a právě spánkový cyklus, ve

kterém jsme ve dne vzhůru a v noci spíme, je jedním z nejvýraznějších cirkadiánních rytmů člověka (Blume et al., 2019).

2.2.1 Přepínání mezi stavem spánku a bdění v mozku

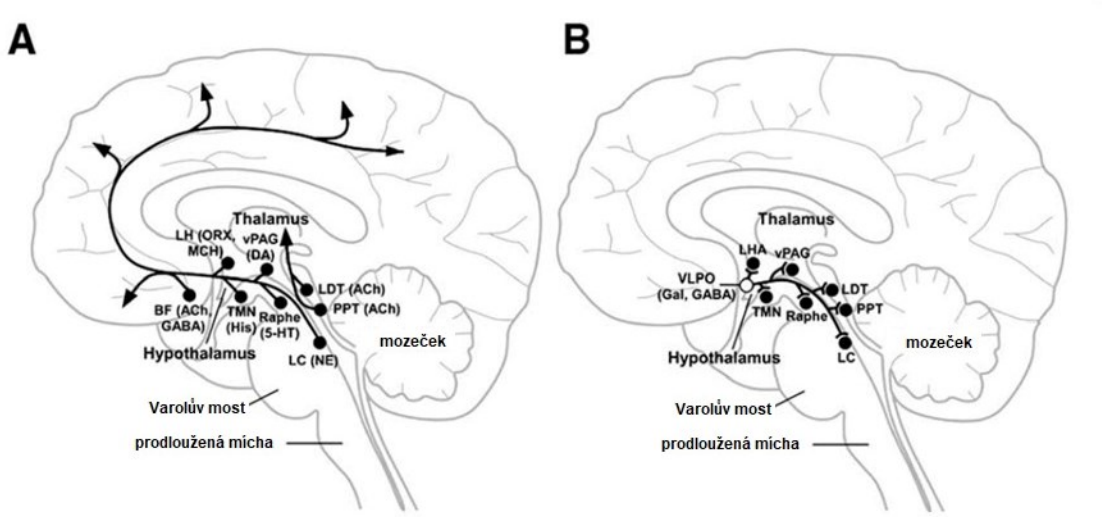
Pro bdělý stav je charakteristická aktivace mozkové kůry. Kritickou roli v **kortikální aktivaci** hraje podle všeho bazální přední mozek (BF; z anglického *basal forebrain*), jenž difúzně inervuje mozkovou kůru GABAergními a cholinergními (ACh) neurony. BF přijímá vstupy z glutamatergních neuronů pedunkulopontinního tegmentálního jádra (PPT) a jádra parabrachiálního. Tyto oblasti se zdají být klíčové pro udržení bdělého stavu, poněvadž jejich inaktivace tvorbou lézí má za příčinu kompletní ztrátu vědomí (Fuller et al., 2011; Jones, 2020; Saper a Fuller, 2017).

Pro bdělost se jeví důležité rovněž dopaminergní (DA) neurony ventrální periakveduktální šedé hmoty (vPAG) nacházející se v blízkosti dorzálního rapheálního jádra (DR) a glutamatergní neurony supramammilárního jádra (SUM; (Saper a Fuller, 2017)). Experimenty s animálními modely dokazují, že zničení 55 – 65 % vPAG neuronů aktivních během bdění vede ke 20% ztrátě denní bdělosti (Lu et al., 2006) a inhibice glutamatergních neuronů SUM se projevuje fragmentací a celkovým snížením bdělého stavu (Pedersen et al., 2017).

K podpoře bdělosti přispívají též monoaminergní, peptidergní a ACh neurony hypothalamu a mozkového kmene. Konkrétně jde o histaminergní (HA) neurony tuberomammilárního jádra (TMN), serotonergní (5-HT) neurony rapheálního jádra, ACh neurony PPT a laterodorzálního tegmentálního jádra (LDT) a noradrenergní (NA) neurony v oblasti zvané locus coeruleus (LC). Tyto neurony plní patrně spíše modulační funkci, jelikož jejich léze nezpůsobují výrazné změny procentuálního zastoupení fází bdění a spánku během spánkového cyklu. Společně s DA neurony vPAG jsou součástí tzv. vzestupného aktivačního systému (AAS; z anglického *ascending arousal system*; (Fuller et al., 2006; Saper a Fuller, 2017)). Modulační úlohu zde mají také orexigenní (ORX) neurony laterálního hypothalamu (LH; (Saper a Fuller, 2017)).

Pro nástup spánku je naopak důležitá tzv. **kortikální deaktivace**. Ta je patrně zajištěna právě snížením aktivity bdělost podporujících systémů, které propagují aktivaci kortexu (Takahashi et al., 2010). V tomto procesu je klíčová inhibiční aktivita specifické skupiny neuronů, která se nachází ve ventrolaterální preoptické oblasti (VLPO; Gallopin et al.,

2000; Saper et al., 2005a; Sherin et al., 1998). Neurony VLPO působí inhibičně prostřednictvím neurotransmiterů GABA a galaninu (Gallopin et al., 2000; Gaus et al., 2002). Jejich projekce vedou do histaminergního TMN, do 5-HT rapheálních jader i do NA oblasti LC (Sherin et al., 1998). Inhibiční aktivita VLPO neuronů je důležitá nejen pro iniciaci spánku, ale také pro jeho udržení (Saper et al., 2005b).



***Obrázek 5**: **(A)** Neuronální dráhy podporující stav bdělosti. NA neurony LC, ACh neurony PPT a LDT, 5-HT neurony rapheálního jádra, DA neurony vPAG a HA neurony (zde značeno zkratkou His) TMN tvoří AAS, jenž přispívá ke kortikální aktivaci. Na aktivaci mozkové kůry se podílí také ORX a melanin-koncentrující neurony LH společně s GABAergními a ACh neurony BF. **(B)** Neuronální dráhy podporující stav spánku. Inhibiční projekce VLPO neuronů, které jsou aktivní primárně během spánku, potlačují aktivitu AAS prostřednictvím neurotransmiterů GABA a galaninu. Převzato a upraveno z (Fuller et al., 2006).*

Komunikace mezi inhibičními VLPO neurony a zmíněnými monoaminergními systémy nicméně není jednostranná. Mezi těmito systémy existují reciproční inhibiční interakce. Pro dosažení a udržení bdělého stavu je totiž nutné aktivitu VLPO neuronů potlačit; toho je dosaženo zejména prostřednictvím NA, ACh a 5-HT. Vzniká zde tedy dynamický vztah, ve kterém jsou VLPO neurony down-regulovány stejnými mozkovými jádry, na které během spánku vyvíjí svou inhibiční aktivitu (Black et al., 2005; Gallopin et al., 2000).

Reciproční inhibice je důležitá nejen pro přechody mezi stavy spánku a bdění, ale také pro jejich stabilitu. Když během spánku VLPO neurony pálí s vysokou frekvencí a inhibují tak bdělost podporující monoaminergní systémy, potlačují tím též vlastní inhibici. To vede k dalšímu vzestupu jejich aktivity, a tedy i stabilizaci stavu spánku, který v organismu svou činností podporují. Podobně je stability docíleno během bdělého stavu, kdy s vysokou frekvencí pálí neurony monoaminergních jader. Díky tomuto stabilizačnímu

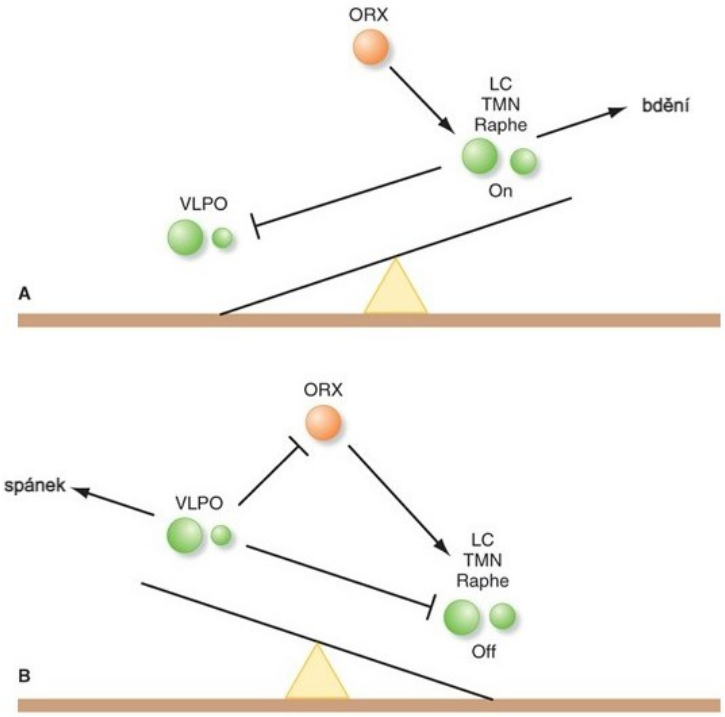
modelu nedochází k usínání během nudných činností a probouzení se během noci kvůli sebemenšímu okolnímu hluku. Organismus tak rovněž nemá skony dlouho přetrvávat v přechodných fázích cyklu, které jsou pro něj z důvodu jejich nestability potenciálně nebezpečné (Saper et al., 2001; Saper et al., 2010).

Ve stabilizaci stavů spánku a bdění mají důležitou úlohu také již zmíněné ORX neurony LH (Tsujino a Sakurai, 2013). V experimentech s animálními modely se prokázalo, že knockout ORX neuronů způsobuje narušení regulace spánkového cyklu, které fenotypem odpovídá lidské narkolepsii (Chemelli et al., 1999). Toto onemocnění je přitom spojeno právě s nestabilitou spánkového cyklu, která se projevuje například náhlými a nekontrolovatelnými záchvaty spánku během dne či atypickými změnami spánkové architektury (Li et al., 2007; Slowik et al., 2023).

Na významnost ORX neuronů při kontrole spánku a bdění poukazuje také fakt, že tyto neurony svými výběžky zasahují do mozkových jader klíčových pro regulaci spánkového cyklu (včetně TMN, DR či LC). ORX neurony však komunikují i s mnoha dalšími oblastmi centrálního nervového systému, což patrně koresponduje s komplexností jejich role. Nejvíce inervovanou oblastí se ukazuje být LC (Hagan et al., 1999; Chemelli et al., 1999; Moore et al., 2001), ve kterém vylití ORX zapříčiňuje zvýšení frekvence akčních potenciálů zdejších NA neuronů. Aktivací NA neuronů LC se ORX neurony nepřímo podílí na zvýšení míry bdělosti a lokomotorické aktivity (Hagan et al., 1999). Zvýšená aktivace aminergních neuronů během bdění prostřednictvím ORX neuronů zároveň znamená zvýšenou inhibici spánek podporujících VLPO neuronů, a tudíž zlepšení stability bdělého stavu (Diniz Behn et al., 2008; Saper et al., 2001).

ORX neurony jsou hustě inervovány GABAergními neurony preoptické oblasti (Sakurai et al., 2005; Yoshida et al., 2006) a také je možné je inhibovat muscimolem a baclofenem, agonisty $GABA_A$ a $GABA_B$ receptorů (Xie et al., 2006). S největší pravděpodobností tedy během spánku dochází k potlačení jejich aktivity právě prostřednictvím GABAergních drah vedoucích z VLPO (Saito et al., 2013). Touto činností VLPO neurony nepřímo zabraňují orexigenní aktivaci monoaminergních jader a tím tak potlačují vlastní inhibici, kterou by aktivace jader způsobovala. ORX neurony se tudíž zprostředkovaně podílí rovněž na stabilizaci stavu spánku, když z důvodu potlačení jejich aktivity přestávají podporovat AAS (Saper et al., 2005b).

Bistabilitu vytvořenou recipročně inhibičními vztahy mezi systémy podporujícími bdění a systémy podporujícími spánek popisuje tzv. flip-flop model (obrázek 6), který situaci přirovnává k přepínání spínače mezi stavy ON a OFF. Vysvětluje tak, jak je možné relativně rychle přepínat mezi bděním a spánkem, a také proč má systém tendenci dlouho nesetrvávat v přechodných stavech – spěšná a kompletní změna stavu je zajištěna právě vzájemně antagonistickým vztahem obou systémů (Saper et al., 2005b; Saper et al., 2010).

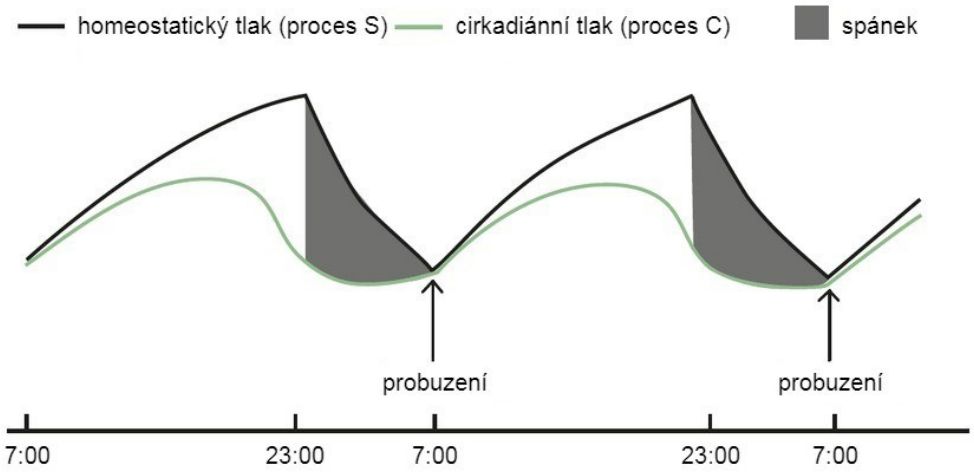


***Obrázek 6**: Schematické znázornění flip-flop modelu. **(A)** Stav bdění, během kterého jsou VLPO neurony inhibovány monoaminergními jádry (LC, TMN, rapheální jádro). Inhibicí VLPO monoaminergní jádra potlačují nejen vlastní inhibici, ale také inhibici ORX neuronů. ORX neurony tak mohou stimulovat jádra k aktivitě a dále stabilizovat bdělý stav. **(B)** Stav spánku, během kterého jsou VLPO neurony aktivní a inhibují monoaminergní jádra, čímž zároveň potlačují vlastní inhibici. VLPO neurony inhibují rovněž ORX neurony a zabraňují tím orexigenní stimulaci monoaminergních jader, což dále zlepšuje stabilitu spánku. Převzato a upraveno z (Ropper et al., 2014).*

3 Cirkadiánní a homeostatická regulace spánku

V roce 1982 Alexander Borbély představil model regulace spánku, ve kterém předložil myšlenku, že spánek regulují dva hlavní procesy – **homeostatický proces S** a **cirkadiánní proces C** (obrázek 7). Proces S exponenciálně klesá během spánku a stoupá s dobou strávenou v bdělém stavu, je tudíž na spánku závislý. Proces C je řízen cirkadiánním oscilátorem a rytmicky zvyšuje a snižuje ospalost během 24hodinového dne

bez ohledu na to, zda se tělo nachází ve spánku či v bdělém stavu, tudíž je na spánku nezávislý. Vzájemná interakce těchto procesů určuje, kdy bude organismus nejvíce tíhnout k usínání, a jak dlouhou dobu následně stráví ve spánku (Borbély, 1982).



***Obrázek 7**: Borbélyho dvouprocesový model spánkové regulace. Cirkadiánní proces C (zeleně) kolísá s denní dobou a pravidelně mění míru ospalosti. Tlak na spánek vytvářený homeostatickým procesem S (černě) v bdělém stavu stoupá a během spánku opět klesá. Převzato a upraveno z (Vanderlinden, 2021).*

Cirkadiánním a homeostatickým procesem není ovlivněna pouze náchylnost ke spánku a doba jeho trvání. Procesy S a C mají svůj podíl též na podobě spánkové architektury. Ukazuje se, že časování REM spánku je regulováno zejména prostřednictvím cirkadiánní komponenty, která usnadňuje jeho iniciaci. Množství REM spánku po jeho nástupu pak závisí zejména na homeostatickém procesu. Proces C má rovněž vliv na aktivitu spánkových vřetének během NREM spánku. SWA během NREM spánku na druhou stranu cirkadiánním vlivům nijak značně nepodléhá (Dijk a Czeisler, 1995; Wurts a Edgar, 2000). Ukazuje se však, že zastoupení SWA ve spánku koresponduje s dobou trvání předcházející bdělosti (Achermann a Borbély, 2003; Achermann et al., 1993). Proto je za regulaci SWA pravděpodobně zodpovědný zejména homeostatický proces S. Odpovídá tomu i fakt, že spánkové stádium NREM 3, pro které je SWA charakteristická, je ve spánku rozloženo asymetricky a nejvíce je zastoupeno v první části noci, kdy je homeostatický tlak tvořený procesem S vůbec nejvyšší (Carskadon a Dement, 2011).

Do **homeostatické** regulace spánku (procesu S) se zapojuje adenosin (Landolt, 2008). Tento purinový nukleosid je potřebný pro tvorbu adenosintrifosfátu (ATP), molekuly, prostřednictvím které se na buněčné úrovni skladuje a využívá energie. Při spotřebě ATP

během metabolických procesů probíhajících napříč celým organismem se ATP degraduje zpátky na adenosin, který se poté postupně hromadí v extracelulárním prostoru. Stejně tak je tomu v mozku, kde se extracelulární koncentrace adenosinu zvyšuje s jeho metabolickou aktivitou (Borbély, 1982; Dunn a Grider, 2023; Haskó et al., 2018; Porkka-Heiskanen et al., 1997; Samsel et al., 2013).

Na animálním modelu bylo dokázáno, že hladina extracelulárního adenosinu v oblasti ACh neuronů BF se postupně zvyšuje s dobou souvisle strávenou v bdělém stavu, přičemž reflektuje též prodloužené bdění během spánkové deprivace. Během zotavovacího spánku hladina extracelulárního adenosinu naopak pomalu klesá (Porkka-Heiskanen et al., 1997). Jiný animální model pomohl odhalit, že přítomnost adenosinu a jeho navázání na postsynaptický adenosinový receptor A1 ve stejné oblasti vede ke spuštění mechanismů, které nakonec zapříčiní inhibici zmíněných ACh neuronů (Arrigoni et al., 2006). Aktivita těchto neuronů je přitom spojena s podporou kortikální aktivace, a tím pádem s bdělým stavem (Jones, 2004). Zároveň bylo na potkanech zjištěno, že adenosin je schopný přímé stimulace spánek podporujících neuronů VLPO skrze adenosinové receptory A2A (Gallopin et al., 2005). Adenosin je tak důležitým spánkovým faktorem, který slouží nejen k monitorování doby strávené v bdělém stavu, ale zároveň k tvorbě postupně se zvyšujícího tlaku na spánek, který rovněž sílí při prodloužení obvyklé denní doby bdělosti (Bjorness a Greene, 2009; Porkka-Heiskanen et al., 1997).

Cirkadiánní regulaci spánku (proces C) řídí cirkadiánní systém. Jeho struktura a fungování jsou podrobněji popsány v následující kapitole.

3.1 Cirkadiánní komponenta spánku

Za cirkadiánní regulaci spánku odpovídá cirkadiánní systém (CS), který v organismu funguje jako vnitřní hodiny. V rámci 24h periody rytmicky řídí načasování spánku, ale i mnoha jiných fyziologických, molekulárních a behaviorálních procesů (Ayyar a Sukumaran, 2021).

Endogenní perioda cirkadiánního rytmu však není rovna 24 hodinám. Autoři Czeisler et al. (1999) například naměřili u dvou věkově odlišných skupin průměrnou endogenní periodu o délce 24,18 hodin. Generování endogenního rytmu je totiž postaveno na molekulárním transkripčně-translačním zpětnovazebném mechanismu a dokončení jedné regulační smyčky trvá **přibližně** 24 hodin; ne však přesně. V tomto mechanismu

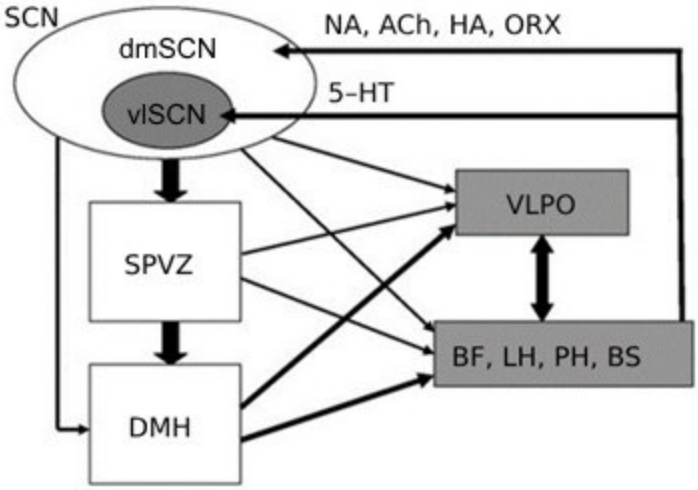
hrají klíčovou roli proteiny tzv. hodinových genů, zejména CLOCK, BMAL1, CRY1, CRY2, PER1 a PER2 (Cox a Takahashi 2019; Huang et al., 2012; van der Horst et al., 1999). K tomu, aby cirkadiánní rytmicita dodržovala **přesnou** 24h periodu, se musí systém denně seřizovat pomocí tzv. zeitgeberů, signálů z vnějšího a vnitřního prostředí. Nejvýznamnějším vnějším zeitgeberem je světlo (viz kapitolu 3.1.1 *Role světla v seřizování cirkadiánního systému*; (Arendt a Broadway, 1987; Husse et al., 2015)).

CS je u savců uspořádán hierarchicky. Hlavní řídicí jednotku představují suprachiasmatická jádra (SCN) předního hypothalamu, párová struktura, kterou lze rozdělit na dvě části – ventrolaterální SCN (vlSCN) a dorzomediální SCN (dmSCN). Do vlSCN putují informace o světle a dmSCN přijímá informace o nesvětelných signálech. K CS patří rovněž periferní oscilátory, jež jsou přítomny téměř v každé buňce savčího organismu. SCN zastávají roli tzv. centrálního pacemakeru a synchronizují periferní oscilátory zejména na základě světelných podnětů. Synchronizace periferních hodin umožňuje společně s neuronální a humorální stimulací centrálnímu pacemakeru podle potřeby v organismu modifikovat cirkadiánní rytmicitu důležitých fyziologických a behaviorálních procesů (Dibner et al., 2010; Leak et al., 1999; Ralph et al., 1990).

Na animálních modelech bylo ukázáno, že do regulace spánku centrální hodiny zasahují přímo i nepřímo prostřednictvím komplexní sítě neuronálních drah. Nepřímá modifikace spánkového cyklu probíhá přes subparaventrikulární zónu hypothalamu (SPVZ) a dorzomediální hypothalamické jádro (DMH). SPVZ je hustě inervována neurony z vlSCN i dmSCN, do DMH vedou přímé projekce pouze z dmSCN. DMH je však inervováno SPVZ, takže se sem signály z vlSCN pravděpodobně dostávají nepřímo (Deurveilher a Semba, 2005; Leak et al., 1999; Rosenwasser, 2009; Vujovic et al., 2015). DMH i SPVZ po obdržení signálu ze SCN následně převádějí informace do oblastí důležitých pro regulaci spánkového cyklu.

Do systémů podporujících bdělý stav zasahuje DMH a SPVZ přes TMN, BF a ORX neurony posteriorního hypothalamu (PH). DMH má navíc projekce do LC, VTA, DR a LDT (Deurveilher a Semba, 2005; Rosenwasser, 2009). Stav spánku DMH a SPVZ patrně ovlivňují přes VLPO. Vzhledem k tomu, že ze SCN vedou do DMH četné projekce a DMH zas hustě inervuje VLPO, je DMH pravděpodobně velmi důležitým převodním místem pro komunikaci mezi cirkadiánním systémem a systémem regulujícím spánek (Deurveilher et al., 2002). Přímo se na regulaci spánkového cyklu SCN patrně podílí relativně řídkými

eferentními projekcemi vedoucími do VLPO (Chou et al., 2002) a do systémů podporujících bdění v oblasti mozkového kmene, BF, LH a PH (Rosenwasser, 2009). Aktivační systémy přitom vlastními projekcemi dokážou modulovat funkci vnitřních hodin (Rosenwasser, 2009; Yamakawa et al., 2016).



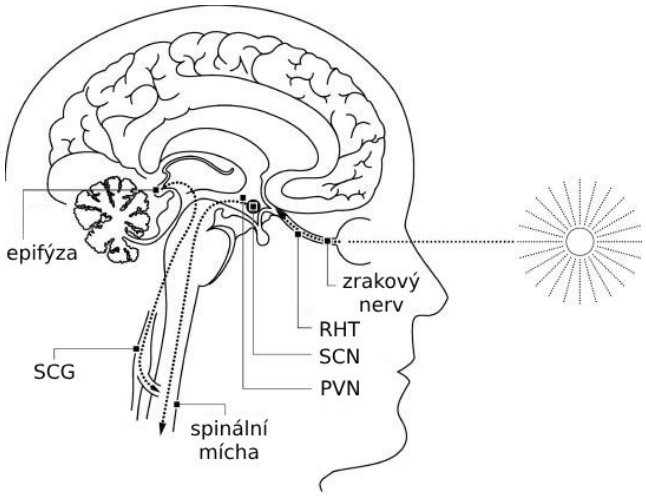
Obrázek 8*: Strukturální provázanost systémů regulujících spánek a bdění s cirkadiánním systémem. SCN se nepřímo zapojují do regulace spánkového cyklu prostřednictvím SPVZ a DMH, které podle všeho slouží jako důležité převodní oblasti. DMH i SPVZ inervují spánek podporující neurony ve VLPO a bdělost podporující neurony v BF, LH, PH a mozkovém kmeni (zde značeno zkratkou BS). Bdělost podporující systémy mohou pozměňovat fungování SCN přímými 5-HT projekcemi do vlSCN či NA, ACh, HA a ORX projekcemi do dmSCN. SCN mají do systémů kontrolujících stavy spánku a bdění též přímé projekce, ty jsou však relativně řídké. Tloušťka šipek na obrázku koresponduje s relativní mírou inervace mezi jednotlivými oblastmi. Převzato a upraveno z (Rosenwasser, 2009).*

Další pojítko mezi CS a spánkem představuje melatonin. Sekrece melatoninu je rytmicky stimulována SCN, zároveň však tento hormon také funguje jako vnitřní zeitgeber; dává CS zpětnou vazbu a pomáhá tím zajistit správnou cirkadiánní regulaci spánkového cyklu. To, že jsou pro působení melatoninu centrální hodiny důležitou cílovou strukturou, podporuje fakt, že SCN mají v porovnání s ostatními hypothalamickými strukturami vůbec nejvyšší hustotu melatoninových receptorů. Na regulaci spánku se melatonin podílí i jinými způsoby – snižuje SLAT a zvyšuje ospalost. Produkce melatoninu též navozuje vhodné podmínky ke spánku; snižuje se s ní systolický krevní tlak a teplota tělesného jádra a zvyšuje se teplota periferních částí těla (Armstrong, 1989; Brown, 1994; Burgess et al., 2001; Reppert et al., 1988; Zisapel, 2018).

Roli tohoto hormonu ve spánkové regulaci lze pozorovat i na účincích podávání exogenního melatoninu jedincům trpícím některou z primárních spánkových poruch. Suplementace melatoninem u nich totiž významně snižuje SLAT, zvyšuje TST a celkově zlepšuje kvalitu spánku v porovnání s placebem. Dlouhodobější podávání melatoninu ve vyšších dávkách navíc ještě umocňuje efekt melatoninu na tyto spánkové parametry (Ferracioli-Oda et al., 2013).

Melatonin je též schopný organismu poskytovat informace o délce noci, právě proto je důležitým vnitřním zeitgeberem. Hladina melatoninu v krvi je přes den nízká, jeho produkce je v té době inhibována denním světlem. Se setměním však dochází ke spuštění tvorby melatoninu v epifýze a v průběhu noci je jeho hladina v krvi vysoká. Tento proces ustává až za rozbřesku, kdy produkci melatoninu opět inhibuje světlo. Doba, po kterou je melatonin secernován, tudíž odpovídá délce dané noci. Melatoninem tvořený signál opětovně a dlouhodobě podává CS zpětnou vazbu o délce fotoperiody v daném období, a tím se podílí na synchronizaci neuroendokrinních rytmů se změnami světelných cyklů v průběhu roku (Brown, 1994; Srinivasan et al., 2009; Zisapel, 2018).

Informace o vnějších světelných podmínkách do epifýzy přicházejí přes SCN, která je dostávají skrz retinohypothalamický trakt (RHT) od tzv. gangliových buněk umístěných v retině (viz kapitolu 3.1.1 *Role světla v seřizování cirkadiánního systému*; (Doghramji, 2007; Moore a Lenn, 1972)). Od SCN signál putuje dál prostřednictvím multisynaptické dráhy (obrázek 9); postupně prochází přes neurony paraventrikulárního jádra (PVN), sympatické preganglionové neurony spinální míchy a NA neurony superiorního cervikálního ganglionu (SCG; (Perreau-Lenz et al., 2003; Zisapel, 2018)).



***Obrázek 9**: Inhibiční účinky světla na produkci melatoninu v epifýze. Světelný signál je zachycen gangliovými buňkami v retině a zrakovým nervem přenesen do SCN – tuto dráhu nazýváme RHT. Ze SCN dráha pokračuje skrz PVN, spinální míchu a SCG, a nakonec končí v epifýze, kde vlivem světla dochází k zastavení tvorby melatoninu. V nepřítomnosti světla (tmě) je naopak produkce melatoninu aktivována. Převzato a upraveno z (Doghramji, 2007).*

3.1.1 Role světla v seřizování cirkadiánního systému

Míra schopnosti světla seřizovat centrální hodiny závisí na načasování expozice, na jeho intenzitě, na době, po kterou působilo, a též na tom, kolikrát po sobě byl jedinec za den světlu vystaven. Světelné podněty mohou upravovat jak amplitudu, tak fázi cirkadiánních rytmů (Czeisler, 1995).

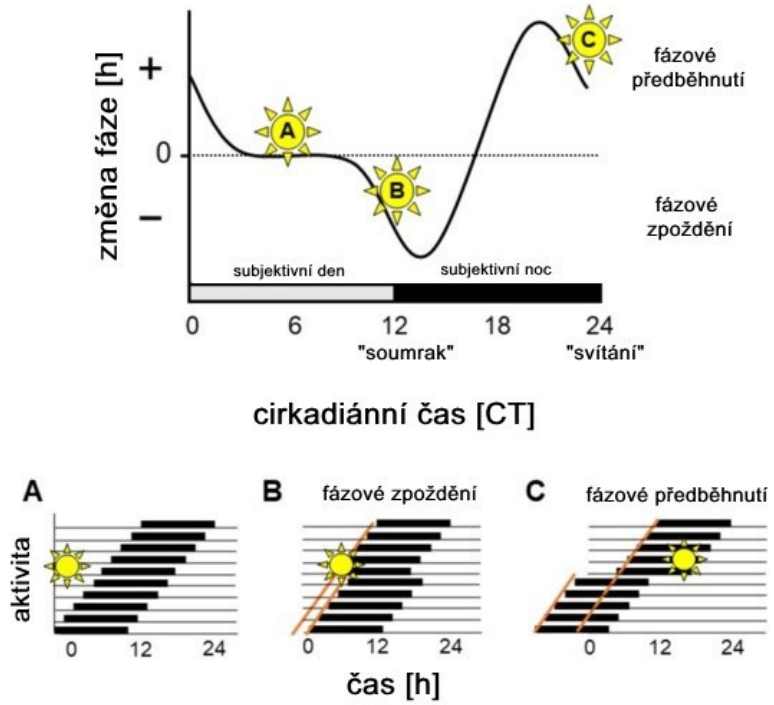
Světelný input se k centrálnímu pacemakeru dostává RHT; monosynaptickou drahou vedoucí ze specializovaných gangliových buněk retiny přímo do SCN. Tyto buňky se nazývají ipRGC (z anglického *instrinsically photosensitive retinal ganglion cells*), jelikož jsou narozdíl od jiných gangliových buněk přirozeně fotosenzitivní a v reakci na světelný podnět se depolarizují (Berson et al., 2002; Moore a Lenn, 1972). Obsahují fotopigment melanopsin, který nejcitlivěji reaguje na modrou složku světla, přesněji řečeno na světlo o vlnové délce kolem 479 nm (Bailes a Lucas, 2013). Na modrou složku je nejvíce bohaté bílé studené světlo, tedy světlo s vysokou teplotou chromatičnosti.

3.1.1.1 Fyziologické působení světla na cirkadiánní systém

CS reaguje na světelné signály posunem fáze cirkadiánního rytmu, a to v závislosti na tom, v jaké fázi cyklu (tj. cirkadiánním čase) na něj synchronizátor působí (Ashton et al., 2022). Vzniklý fázový posun se zjišťuje porovnáním odchylek v načasování referenčních bodů (jako je začátek aktivity), u kterých je na základě předchozího sledování volně běžících rytmů známo, v jaké době se obvykle objeví. Posun se může projevit fázovým předběhnutím, kdy se referenční bod objeví dříve než obvykle, či fázovým zpožděním, kdy se objeví později (Vitaterna et al., 2001). Světlo využívá k seřizování vnitřních hodin kombinaci obou těchto posunů (Ashton et al., 2022).

Vztah mezi posuny cirkadiánní fáze a cirkadiánním časem, ve kterém působí světelné signály, popisuje tzv. fázově-responzní křivka (obrázek 10; (Daan a Pittendrigh, 1976; Vitaterna et al., 2001)). Její podoba u člověka se zásadně neodlišuje od křivek popsaných u jiných druhů, rozdíl je zde spíše v potřebné intenzitě světla pro vyvolání cirkadiánní

odpovědi (Minors et al., 1991). Křivka popisuje, že během dne mají světelné impulzy na aktivitu živočicha pouze nepatrný vliv, na začátku noci však vyvolávají v rytmu aktivity znatelné fázové zpoždění a ke konci noci naopak způsobují fázové předběhnutí (De Coursey, 1960; Pittendrigh a Daan, 1976; Khalsa et al., 2003).



***Obrázek 10**: Fázově-responzní křivka zobrazující vliv světla na změny fáze cirkadiánního rytmu v různých částech cyklu řídícího střídání aktivity a odpočinku. Písmena A, B a C označují aktigramy s volně běžícím rytmem pohybové aktivity. **A)** Světlo působící během subjektivního dne nezpůsobuje fázový posun. **B)** Světlo působící na začátku brzké subjektivní noci vede k fázovému zpoždění. **C)** Světlo působící na konci subjektivní noci vede k fázovému předběhnutí. Převzato a upraveno z (Ashton et al., 2022).*

3.1.1.2 Patologické působení světla během noci

Vystavení se jasnému světlu během dne vede ke zvýšení produkce nočního melatoninu a podpoře aktivace slizniční imunity (Park a Tokura, 1999). Zvýšení intenzity denního světla také prokazatelně zvyšuje amplitudu cirkadiánních rytmů centrálního pacemakeru a posiluje rytmicitu behaviorálních a fyziologických procesů. Expozice jasnému světlu během dne má tedy velmi příznivé účinky (nejen) na cirkadiánní zdraví organismu (Bano-Otalora et al., 2021). Umělé noční světlo (ALAN; z anglického *artificial light at night*) může naproti tomu amplitudu cirkadiánních rytmů centrálního pacemakeru potlačit (Jewett et al., 1994).

Opačný efekt ve srovnání s denním světlem má ALAN také na produkci melatoninu, která se může jeho vlivem naopak snížit (Higuchi et al., 2014; Lee et al., 2018). To dokládá například studie z roku 2018, kde byli zdraví dospělí během noci vystaveni buď teplému (3000 K) či studenému (6200 K) bílému LED světlu s intenzitou okolo 300 luxů. Jak studené, tak teplé světlo dokázalo u probandů významně potlačit noční melatonin (Lee et al., 2018). Kozaki et al. (2008) rovněž zaznamenali, že světlo o teplotě chromatičnosti 3000 K (200 lx) v noci potlačuje melatonin; zjistili však také, že světlo o teplotě chromatičnosti 2300 K (200 lx) již na sekreci melatoninu patrně žádný vliv nemá. Teplota chromatičnosti se tudíž ukazuje být důležitým faktorem ve schopnosti ALAN ovlivňovat produkci nočního melatoninu.

Vystavení se ALAN před ulehnutím může vést nejen k potlačení nočního melatoninu, ale také k pozdějšímu nástupu a zkrácení celkové doby jeho produkce; interní informace o délce dané noci je následkem toho chybná. Z dlouhodobého hlediska přitom nesprávnost těchto údajů potenciálně narušuje řízení spánku a dalších důležitých procesů (Gooley et al., 2011). Při negativním dopadu ALAN na CS, potažmo produkci melatoninu, hrají ale pravděpodobně roli rozdíly v citlivosti organismu na různé intenzity nočního osvětlení. U některých jedinců se inhibiční aktivita ALAN projevuje již při nízkých intenzitách světla, jiní naopak ve stejných podmínkách negativní účinky ALAN nepociťují. Tyto interindividuální rozdíly dokládá studie, která na vzorku 55 dospělých zkoumala vliv různých intenzit světla (o teplotě chromatičnosti 3968 K) na jejich schopnost potlačit u daných jedinců produkci melatoninu (Phillips et al., 2019). To, jak bude organismus na večerní umělé světlo reagovat, závisí také na předchozí světelné historii daného jedince (Te Kulve et al., 2019) a spektrálních vlastnostech světelného zdroje (Brainard et al., 2001; Zhao et al., 2012; Zubidat et al., 2011).

ALAN může taktéž pozměňovat podobu spánku. Zdá se, že zvýšené vystavování se nočnímu osvětlení zkracuje průměrnou dobu spánku zhruba o 3 % (Gabinet a Portnov, 2021) a že jasné večerní světlo snižuje tendenci k dřívějšímu usínání (Carrier a Dumont, 1995). Také bylo prokázáno, že dvouhodinové večerní osvícení polychromatickým světlem o teplotě chromatičnosti 6500 K dokáže výrazně snížit SWA během prvního spánkového cyklu následného spánku (Chellappa et al., 2013). V jiné studii, ve které byli dobrovolníci před spaním vystaveni jednohodinovému osvícení, se zase ukázalo, že modré světlo může signifikantně snížit zastoupení hlubokého spánku (Ishizawa et al.,

2021). Vliv ALAN na spánek je viditelný též u animálních modelů. Ve studii provedené na ptácích došlo po noční expozici buď bílému či jantarovému světlu s intenzitou podobnou běžným městským svítidlům ke zkrácení celkové doby spánku, jeho větší fragmentaci a menší intenzitě (Aulsebrook et al., 2020).

Ukazuje se však, že noční expozice světlu může pro spánek být i prospěšná; každonoční půlhodinové ozáření červeným světlem po dobu dvou týdnů dokázalo u mladých sportovkyň zlepšit kvalitu spánku a rovněž zvýšit hladinu melatoninu v séru (Zhao et al., 2012).

4 Spánková deprivace

Nedostatkem spánku vzniká spánková deprivace (SD). O nedostatečném spánku lze hovořit v momentě, kdy doba, po kterou jedinec spal, nestačí k tomu, aby byla danému jedinci zajištěna dostatečná bdělost, výkonnost a optimální zdraví (Cirelli, 2022). SD nastává buď z důvodu snížené kvality spánku (například fragmentací spánku) či sníženou kvantitou spánku, tj. TST (Cirelli, 2022).

Akutní SD se projevuje zkrácením TST či úplnou absencí spánku v krátkodobém horizontu; většinou během jednoho či dvou dnů. Chronická SD je dlouhodobé omezování doby spánku, přičemž se během tohoto období jedinci pravidelně nedostává množství spánku potřebného ke správnému fungování (Cirelli, 2022).

Tendence věnovat spánku méně času se stala v dnešní době celosvětovým fenoménem, ačkoli nepříznivé dopady tohoto chování jsou již známy (Liew a Aung, 2021). Negativní účinky SD jsou navíc v čase kumulativní (Van Dongen et al., 2003).

4.1 Negativní efekt akutní spánkové deprivace

Přestože se tato práce věnuje zejména vlivu úplné akutní SD na podobu následného zotavovacího spánku, je nutno zmínit, že akutní SD ovlivňuje fungování lidského těla na mnoha úrovních. Zde je proto krátký přehled, který demonstruje, jaké další následky s sebou SD může přinášet.

Mnoho rozsáhlých studií potvrdilo, že SD narušuje imunitní, kardiovaskulární, neurologické i endokrinní procesy lidského těla. Studie na zvířatech zároveň poukazují na

to, že tento výčet není kompletní, a SD pravděpodobně zasahuje i do dalších oblastí zdraví (Liew a Aung, 2021).

Prodělání akutní SD u zdravých dospělých zhoršuje jejich kognitivní výkon ve verbálním učení (Drummond et al., 2000). SD může též způsobovat statisticky významné snížení skóru v testech emoční inteligence a konstruktivního myšlení. Výsledky ukazují i na sníženou schopnost sebekontroly. SD vyvolává dočasné změny v kognitivních, emočních i behaviorálních procesech, které odpovídají mírné dysfunkci prefrontálního laloku (Killgore et al., 2008).

Akutní SD u zdravých dospělých taktéž dokáže způsobit zhoršení příznaků úzkosti či deprese. Normální odpočinek naproti tomu naopak může od stresu a diskomfortu ulevit (Babson et al., 2010).

Akutní SD postihuje i motorické funkce a výkon jedince. Únava způsobená 28hodinovou SD dokáže způsobit pokles v rychlosti a přesnosti pohybů, který je srovnatelný s výkonem osoby intoxikované 1 ‰ alkoholu (Williamson a Feyer, 2000). V takovém stavu již přitom není bezpečné ovládat motorové vozidlo a usednutí za volant se stejnou hladinou alkoholu v krvi je v České republice bráno jako hranice mezi dopuštěním se přestupku a trestného činu (Nováková, 2020).

Akutní SD, ať částečná či úplná, také prokazatelně pozměňuje aktivitu důležité osy hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA). SD patrně ovlivňuje reakci osy na pravidelnou endogenní stimulaci CS. CS v časných ranních hodinách zvyšuje hladiny kortizolu a poté běžně nastává jejich pokles. Po SD však patrně k poklesu dochází pomalejším tempem, což nejspíš souvisí s narušením zpětnovazebných mechanismů HPA osy nedostatkem spánku. To se projeví zvýšením hladin kortizolu během večera, který po SD následuje (Leproult et al., 1997).

SD také přímo ovlivňuje molekulární mechanismus biologických hodin. Úplná akutní SD vede k potlačení exprese hodinových genů *Bmal1* a *Cry1* v leukocytech a ke zvýšení amplitudy rytmu produkce melatoninu (Ackermann et al., 2013). Ovlivněny jsou jí též hodinové geny v podkožní tukové tkáni a kosterních svalech. Akutní SD ve svalové tkáni způsobuje snížení genové exprese *Bmal1* a *Cry1* a v tukové tkáni vede k hypermethylaci jak promoteru *Cry1*, tak dvou oblastí *Per1*. Tím je následně narušena přirozená cirkadiánní regulace těchto metabolicky významných tkání (Cedernaes et al., 2015).

Podle Ackermanna et al. (2013) akutní SD pravděpodobně interaguje s hodinovým mechanismem periferních oscilátorů a narušuje jej.

4.2 Zotavovací spánek

Spánek, který následuje SD, nazýváme spánkem zotavovacím (RS; z anglického *recovery sleep*). RS se od běžného spánku obvykle výrazně liší: snižuje se při něm fragmentace spánku, zvyšuje se spánková efektivita, zkracuje se SLAT a dochází k proměnám procentuálního zastoupení jednotlivých spánkových stádií (De Gennaro et al., 2010; Jay et al., 2007).

Při možnosti delšího spánku dochází během první zotavovací noci též k prodloužení TST a lze typicky pozorovat tzv. SWS rebound efekt, při kterém je kompenzována předchozí ztráta hlubokého spánku jeho následným navýšením. Tento efekt lze pozorovat i při omezení doby trvání RS (Berry a Wagner, 2015; Jay et al., 2007), což koresponduje s tvrzením, že spánek, zvláště právě jeho NREM 3 stádium, hraje zásadní roli v regeneraci organismu po prožitém dni (Akerstedt a Nilsson, 2003). Zvýšením TST a SWS organismus reaguje i na vystavení se extrémní zátěži v podobě 92 km běžeckého závodu (Shapiro et al., 1981). Množství NREM 3 během RS je též odvislé od množství doby předtím strávené v bdělém stavu, souvisí tudíž s homeostatickým tlakem (Benoit et al., 1980; Carskadon a Dement, 2011).

V experimentu, kde byla omezena možná doba trvání RS maximálně na 6 hodin, proběhl SWS rebound na úkor REM a NREM 2 spánku, jejichž množství bylo oproti baseline sníženo. Při možnosti spát až 9 hodin se však prodloužilo TST a míra zastoupení NREM2 a REM se oproti baseline významně nezměnila (Jay et al., 2007). Jiná studie ukázala na pozitivní korelaci mezi nárůstem TST RS a délkou REM spánku (Benoit et al., 1980). Jak bylo zmíněno, zastoupení REM spánku během noci se postupně zvyšuje, zatímco zastoupení SWS společně s homeostatickým tlakem klesá, a nejvíce REM pozorujeme v poslední třetině noci (Carskadon a Dement, 2011; Voss, 2004). Je možné, že právě kvůli asymetrickému rozložení REM spánku v průběhu noci lze při zkrácení TST pozorovat snížení jeho množství a při prodloužení TST naopak jeho zvýšení.

Během druhé zotavovací noci lze pozorovat zvýšené množství REM spánku (Berry a Wagner, 2015), když dochází k tzv. REM rebound. Organismus se tím patrně snaží napravit nedostatečné množství REM v předchozím spánku (Spielman et al., 2020). Po

omezení doby RS může rovněž během dalších nocí docházet k přetrvávání kompenzačních změn jako je zkrácení SLAT a zvýšení spánkové efektivity. To poukazuje na to, že jedinci fyziologicky stále pociťují efekt SD. Míra restorativní funkce RS tím pádem potenciálně závisí na celkové době jeho trvání (Jay et al., 2007).

Výše zmíněné změny, považované u RS za charakteristické, se podařilo zaznamenat nejen v laboratorním, ale také v domácím prostředí (kde jsou pro spánek mnohem přirozenější podmínky) a to pomocí přenosného polysomnografu. Doma měřený RS byl oproti baseline méně fragmentovaný a probuzení během noci trvala kratší dobu, zkrátila se SLAT, prodloužilo se TST, zlepšila se spánková efektivita a došlo k SWS rebound. TST však bylo v domácím prostředí (oproti laboratornímu) výrazně vyšší, takže na podobu RS má podle všeho vliv familiárnost daného prostředí a v něm nastavené podmínky (Stroemel-Scheder a Lautenbacher, 2021).

Podoba RS je též ovlivněná věkem sledovaného jedince. Při srovnávání RS mladých (20 let) a starších (80 let) lidí, kteří prodělali akutní úplnou SD, se ukázalo, že ačkoli došlo u obou skupin k SWS rebound, starší jedinci strávili během první zotavovací noci podstatně méně času v delta spánku a jejich spánková efektivita byla nižší. Ze stejné studie také vyplynulo, že mladí lidé patrně snášejí akutní nedostatek spánku hůře (Brendel et al., 1990).

Na hodnoty spánkových parametrů RS má zcela jasně vliv rovněž doba trvání předcházející bdělosti. Výstižným příkladem je extrémní případ spánkového dluhu 21leté ženy, která vydržela beze spánku 11,5 dne a stanovila tak světový rekord. Následný RS nastal v jejím případě téměř okamžitě, trval přes 20 hodin a vyznačoval se vysokou spánkovou efektivitou. Latence hlubokého spánku byla velmi krátká a nastal jak SWS rebound, tak REM rebound. Pozorovatelný byl též lineární nárůst efektivity REM spánku během 14 po sobě jdoucích spánkových cyklů (Nielsen et al., 1995).

4.2.1 Zotavovací spánek a světlo

Vzhledem k tomu, že spánek je obecně regulován homeostatickým a cirkadiánním procesem (Borbély, 1982), dá se předpokládat, že faktory interagující s procesy S a C během SD by jejich prostřednictvím mohly taktéž ovlivnit podobu následného RS. Důkazem toho by mohl být například kofein, který antagonisticky působí na adenosinové receptory, a zároveň je o něm známo, že dokáže pozměňovat stavy spánku (Ribeiro et al.,

2010). Adenosin, jehož receptory kofein obsazuje, přitom hraje důležitou úlohu ve zprostředkování účinků homeostatického procesu S (Landolt, 2008; Porkka-Heiskanen et al., 1997). Navíc bylo prokázáno, že požití kofeinu během akutní úplné SD vede k notným změnám RS – nízké dávky (100 mg) kofeinu vedly v pokusu k většímu množství NREM 1 spánku, vysoké dávky (300 mg) dokonce narušily charakteristické kompenzační změny RS: došlo ke zvýšení bdělých epizod, snížilo se TST a spánek nebyl tak hluboký. Zároveň byly účinky kofeinu pozorovány zejména v rané fázi spánku (LaJambe et al., 2005), což je doba, kdy je obvykle homeostatický tlak procesu S vůbec nejvyšší (Carskadon a Dement, 2011).

Dalo by se tedy očekávat, že spánkové parametry RS budou ovlivněny také světelnými podmínkami během SD, protože světlo je nejvýznamnějším vnějším zeitgeberem CS (Arendt a Broadway, 1987; Husse et al., 2015) a CS zodpovídá za cirkadiánní složku spánkové regulace (Borbély, 1982). Navíc světlo skrze vnitřní hodiny rovněž dokáže inhibovat produkci melatoninu (Doghramji, 2007), jehož schopnost modulovat spánkové parametry byla taktéž potvrzena (Ferracioli-Oda et al., 2013). Tomuto tvrzení nahrává též fakt, že ve studii Wams et al. z roku 2017 byl prokázán přímý vliv světelných podmínek na následný spánek během obvykle dlouhé bdělosti (tedy však bez přítomnosti SD). Výsledky této studie dokonce naznačují, že světlo interaguje nejen s cirkadiánní, ale také homeostatickou složkou spánku. Autoři však vycházeli z relativně malého vzorku (n=20) a PSG vyšetření proběhlo v domácích podmínkách, které jsou oproti prostředí laboratoře méně kontrolované. Pokus ukázal, že jedinci, kteří byli poprvé vystaveni světlu o intenzitě více než 10 luxů až v pozdní části dne, se během následného spánku častěji budili a měli kratší latenci REM spánku. Probandi, kteří byli během dne vystaveni vyšším maximálním intenzitám světla, měli následně nižší procentuální zastoupení REM spánku a rovněž u nich byla pozorována větší akumulace SWS (Wams et al., 2017).

Cajochen et al. (2019) se o dva roky později zaměřili na vliv světelných podmínek během SD na homeostatickou odpověď reagující na nedostatek spánku. Ve svém pokusu podrobili skupinu mladých a skupinu starších zdravých dobrovolníků 40 hodinám akutní úplné SD – jednou při tlumeném světle (8 lx, 2800 K) a jednou buď při bílém světle (250 lx, 2800 K) či bílém světle obohaceném o modrou složku (250 lx, 9000 K). Kromě nastavení světel byly podmínky během SD pro všechny skupiny stejné. Autoři studie zjistili, že homeostatická odpověď byla u obou skupin vyšší po SD při bílém světle a po SD

při bílém světle s modrou složkou (oproti SD při tlumeném světle). Vyšší odpověď se projevovala rychlejší akumulací SWS během noci a vyšší relativní SWA.

S potenciální přímou interakcí světla s homeostatickým procesem S, na kterou obě zmíněné studie poukazují, by mohl souviset objev specifické subpopulace ipRGC, která akutní účinky světla na fyziologii spánku zprostředkovává jinou neuronální dráhou než tou, která vede skrze centrální pacemaker (Rupp et al., 2019), tedy řídící orgán CS (Dibner et al., 2010).

Téma provázanosti světelných podmínek během SD a podoby následného RS nebylo zatím systematicky zkoumáno, ačkoli dosavadní zjištění ukazují, že souvislost mezi nimi existuje. Zhodnocení světelných vlivů se jeví důležité při plánování budoucích experimentů zahrnujících SD (a RS), pokud by se prokázalo, že vlastnosti světla jsou schopné zkreslovat jejich výsledky, stejně jako to dokáže například dříve zmíněný kofein, jehož užívání je v dnešní době při těchto typech pokusů běžně zohledňováno. Též by se mohlo ukázat, že zanesení přesných světelných podmínek během pokusů do metodické části studií by obecně přispělo k lepší reprodukovatelnosti a srovnatelnosti daných experimentů. Nová zjištění v této oblasti by mohla vést rovněž k optimálnější úpravě osvětlení směnných provozů a zmírnění nepříznivých dopadů SD na v nich přítomné pracovníky.

5 Cíle diplomové práce

Cílem této práce bylo zjistit, zda, a případně jak, rozdílné světelné podmínky během akutní úplné spánkové deprivace ovlivňují spánkové parametry následného zotavovacího spánku. Vedlejším cílem bylo posoudit, jestli během těchto zotavovacích spánků nastávají charakteristické kompenzační změny jejich spánkové architektury.

K dosažení těchto cílů jsme s časovým odstupem podrobili zdravé dobrovolníky celkem dvěma akutním úplným spánkovým deprivacím, přičemž každá proběhla v odlišných konstantních světelných podmínkách. První spánková deprivace probíhala za světelných podmínek představujících běžné bílé umělé noční osvětlení; při druhé spánkové deprivaci jsme jako zdroj světla zvolili červené světlo s nízkou intenzitou, o kterém jsme předpokládali, že na rozdíl od bílého světla nenaruší cirkadiánní regulaci následného zotavovacího spánku.

Před každou spánkovou deprivací proběhlo výchozí polysomnografické vyšetření spánku (tzv. baseline měření), které zároveň sloužilo jako adaptační noc před měřením zotavovacího spánku. Zotavovací spánek nastal po prodělání spánkové deprivace a rovněž při něm proběhlo polysomnografické vyšetření. Díky polysomnografickým měřením jsme získali hodnoty jednotlivých spánkových parametrů a díky tomu, že stejní probandi prošli oběma typy spánkové deprivace, jsme mohli následně data porovnat metodou párového srovnávání, která je citlivější než metoda nezávislých výběrů.

Abychom zajistili co nejlepší homogenitu vzorku, vybrali jsme k pokusu zdravé, unifikované a vysoce synchronizované muže z řad profesionálních vojáků a studentů Vojenského oboru FTVS UK. K zaručení správného průběhu celého pokusu proběhl experiment v přísně kontrolovaných podmínkách spánkové laboratoře, kde byli účastníci pod neustálým dohledem vědeckých pracovníků.

6 Materiál a metody

6.1 Design studie

Experimentální část diplomové práce byla součástí rozsáhlejší studie, jež se zabývala účinkem úplné SD za odlišných světelných podmínek na fyziologické i kognitivní funkce zdravých probandů (viz kapitolu 6.2 *Participanti*). Tato diplomová práce se soustředí na vliv SD prodělané za konstantních světelných podmínek (SDS) a SD prodělané za konstantních temnostních podmínek (SDT) na objektivní parametry RS zdravých dobrovolníků hodnoceného pomocí PSG.

Studie byla schválena Etickou komisí Národního ústavu duševního zdraví ((NUDZ); č. j. 176/20). Celá studie sestávala ze čtyř částí, které za sebou proběhly následovně: **seznamovací fáze** (seznámení se s designem experimentu); **fáze základního (baseline) testování** (naměření baseline, tedy základních, obvyklých hodnot pro dané parametry – včetně měření PSG); **fáze spánkové deprivace** (fáze úplné akutní SD, která trvala cca 39 hodin); **zotavovací fáze** (fáze, při níž byl pomocí PSG monitorován RS dobrovolníků).

Seznamovací fáze se konala na Fakultě tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy (FTVS UK) a to pouze jednou. Ostatní fáze probíhaly bez časového odstupu přímo za sebou a dobrovolníci jimi prošli celkem dvakrát. Jediný rozdíl v průběhu měření přitom spočíval v rozdílných světelných podmínkách během úplné SD. Pro fázi základního testování, fázi spánkové deprivace a zotavovací fázi bylo nutné dobrovolníky na čtyři dny ubytovat ve spánkové laboratoři NUDZ, kde byli vždy od čtvrtka do neděle podrobeni měřením fyziologických parametrů (včetně PSG měření spánku), fyzickému a kognitivnímu testování.

Měření ve spánkové laboratoři bylo rozděleno na dvě období. První část pokusů proběhla v zimě roku 2021 a účastníci v ní podstoupili úplnou akutní SDS. Druhá část se odehrála na podzim roku 2021 a probandi v ní byli podrobeni úplnou akutní SDT. Vzhledem k omezené kapacitě spánkové laboratoře neabsolvovali všichni dobrovolníci akutní SD ve stejný čas, ale byli v rámci krátkého časového období zváni k měření po menších, šestičlenných, skupinách. První části se participanti postupně účastnili v termínech: 25. – 28. 2. 2021; 4. – 7. 3. 2021; 11. – 14. 3. 2021. Druhá část proběhla v termínech:

11. – 14.11. 2021; 18. – 21. 11. 2021. Akutní SDS se podrobilo 18 dobrovolníků, akutní SDT prodělalo 12 dobrovolníků (z původního souboru). Důvodem absence 6 dobrovolníků při podzimním měření byla jejich povinnost účastnit se vojenských cvičení/výjezdů. Původně bylo plánováno obě části měření provést krátce po sobě a ve stejném ročním období, kvůli vládním opatřením souvisejícím s tehdejší pandemií COVID-19 však toto nebylo možné. Proto se druhá část měření realizovala až v listopadu, když nastaly světelné podmínky, které se délkou fotoperiody podobaly první části měření.

6.1.1 Seznamovací fáze

V seznamovací fázi byli dobrovolníci informováni o průběhu studie a jejích jednotlivých částí a o nutnosti dodržování zásad v prostorách FTVS UK a NUDZ. Rovněž byli vybaveni teplotními čidly a aktigrafy a instrukcemi pro jejich používání. Probandům bylo po dobu jednoho týdne před nástupem do spánkové laboratoře zakázáno požívat alkohol, 48 hodin před nástupem nesměli ani kávu a nápoje obsahující kofein. Po dobu studie se dobrovolníci stravovali standardizovanými pokrmy o známé kalorické hodnotě a se známým složením (dostávali tzv. MRE – „meal ready to eat“, které běžně využívá i česká armáda). Kalorická hodnota jídel se u dobrovolníků lišila na základě jejich individuálních kalorických požadavků. Dobrovolníci přijímali pokrmy každý den v pravidelných intervalech: snídani přibližně v 9:30, oběd přibližně ve 12:30 a večeři přibližně v 17:30. Spotřeba vody byla ad libitum.

6.1.2 Fáze základního (baseline) testování

Na další části měření se probandi dostavili ve smluvenou dobu do spánkové laboratoře NUDZ. Fáze základního testování probíhala vždy ze čtvrtka večer (cca 18:00) na pátek ráno. Po příjezdu se participanti seznámili s prostředím laboratoře, aby se před spánkem adaptovali na nové prostředí, a byl tak při následném měření omezen tzv. efekt první noci. Vyplnili potřebné dotazníky, prošli fyzickým a kognitivním testováním a každému byl přidělen samostatný pokoj. Zde byl dobrovolníkům následně cca od 22:00 do 6:30 umožněn nerušený spánek, tzv. baseline (výchozí) spánek (BL), jenž byl zaznamenán prostřednictvím PSG (viz kapitolu 6.3.1 *Příprava na polysomnografické vyšetření*). BL měřený před proděláním SDS je zde značen jako BLS; BL měřený před proděláním SDT je zde značen jako BLT.

6.1.3 Fáze spánkové deprivace

Pátečním ránem začala fáze úplné SD, jež trvala do soboty večer, tedy asi po dobu 39 hodin. Během dne byli dobrovolníci podrobeni fyziologickým, kognitivním a fyzickým testům a také odběrům krve a slin za účelem sběru dat k ostatním částem studie. V mezičasech se zdržovali na přidělených pokojích.

V pátek, zhruba ve 22:00, byli participanti společně umístěni do jedné místnosti, kde pro ně byly zajištěny jednotné podmínky a bylo možné je snadno kontrolovat.

Při jejich první návštěvě spánkové laboratoře, při níž probíhalo testování SDS, bylo po celou noc v místnosti rozsvíceno (pro bližší informace o světelných podmínkách viz přílohu 1) a probandi měli neomezeně k dispozici běžně používané elektronické přístroje. Během této periody, která trvala cca do 6:30 ráno, byli dobrovolníci zapojeni do činností simulujících mentální vytížení a práci na počítači, obdobně jako by mohli být touto dobou aktivní například kancelářští pracovníci pracující ve směnném provozu. Po celou dobu byli probandi pod dohledem vědeckých pracovníků.

Při druhé návštěvě dobrovolníci ve stejné místnosti a ve stejných časech absolvovali SDT. Účastníci mohli používat čelovky přelepené speciální červenou fólií, jejichž světlo mělo nízkou intenzitu (viz přílohu 1) a neobsahovalo v sobě modrou složku (tedy část viditelného spektra, na kterou je lidský cirkadiánní systém obzvláště citlivý (Bailes a Lucas, 2013)) ani zelenou složku. Probandům rovněž nebylo dovoleno používat elektronické přístroje, pokud nebyly pokryty stejnou červenou fólií a neměly ztlumený jas alespoň na polovinu. Pokud museli dobrovolníci v průběhu noci odejít z místnosti, byli vybaveni speciálními oranžovými brýlemi (Honeywell Uvex Skyper® Black Safety Glasses With SCT-Orange Anti-Fog Lens; kód produktu: S1933X), které plnily stejný účel, tedy zabraňovaly osvícení nežádoucím světlem. Na bdělost účastníků a průběh pokusu dohlížel po celou dobu vybraný vědecký pracovník. Stejně jako v předchozím měření se dobrovolníci účastnili mentálně náročných aktivit napodobujících práci na počítači.

Následující dny probíhaly při obou návštěvách stejně. Po probdělé noci podstoupili probandi v průběhu dalšího dne (vždy soboty) identické testy jako ve dni předchozím.

6.1.4 Zotavovací fáze

Po 39 hodinách akutní SD se v sobotu zhruba ve 22:00 participanti odebrali ke spánku na přidělených pokojích. RS byl stejně jako BL zaznamenán pomocí PSG (viz kapitolu 6.3.1 *Příprava na polysomnografické vyšetření*). Probandi mohli spát až do té doby, než bylo potřeba s nimi provést další vlnu testování. RS měřený po prodělání SDS je zde značen jako RSS a RS měřený po prodělání SDT je zde značen jako RST.

V neděli ráno účastníci opět podstoupili odběr krve, fyzické a kognitivní testy, vyplnili dotazník a kolem poledne byli ze spánkové laboratoře propuštěni domů. Po dobu jednoho následujícího týdne byli monitorováni pomocí aktigrafů a teplotních čidel.

6.2 Participanti

Celkově se studie v kontrolovaných laboratorních podmínkách zúčastnilo 18 zdravých mužů. Pouze 12 z nich (věk: 25,2 let ± 3,3 roky (mean ± SD)) podstoupilo obě části měření (akutní SDS a akutní SDT). Vzhledem k tomu, že se tato diplomová práce zaobírá rozdíly vlivu světelných podmínek během akutní SD na podobu RS, do statistického zpracování zde byli zahrnuti pouze dobrovolníci, kteří se zúčastnili obou částí měření. Všichni dobrovolníci byli buď profesionálními vojáky z vybraných vojenských útvarů s platnou zdravotní prohlídkou či studenty Vojenského oboru FTVS UK.

Probandi splňovali předem stanovená kritéria: žádný participant neměl diagnostikované neurologické či psychiatrické onemocnění, neužíval medikaci ovlivňující spánek a alespoň jeden rok již nepracoval ve směnném provozu.

Zvolení muži představovali pro studii vhodné kandidáty rovněž díky jejich homogennímu a synchronizovanému univerzitnímu programu.

Pro zachování anonymity účastníků při zpracovávání a vyhodnocování dat byly při vstupu do studie každému participantovi přiřazeny dva unikátní kódy (jeden pro měření SDS, jeden pro měření SDT). O designu pokusů byli dobrovolníci zpraveni prostřednictvím informovaného souhlasu.

6.3 Přístrojové vybavení a použité materiály

Data potřebná k vyhodnocení vlivu světelných podmínek při akutní úplné SD na kvalitu následného RS byla získána prostřednictvím speciálního vybavení spánkové laboratoře NUDZ. Probandi absolvovali několik celonočních vyšetření, při kterých byli snímáni pomocí videopolysomnografie. Tato metoda v sobě v našem případě zahrnovala EEG, elektrookulografii (EOG), elektromyografii (EMG) a také videomonitoring v reálném čase. EEG se používá k záznamu elektrické aktivity mozku, EOG registruje pohyby očních bulbů a EMG snímá aktivitu svalů (svalové napětí). Jedná se o neinvazivní metody, které dohromady poskytují cenné informace vypovídající o kvalitě spánku a o podobě spánkové architektury. Nahrávání ve spánkové laboratoři probíhalo pomocí digitálního systému Brainscope (M&I spol. s.r.o., Česká republika) a řídilo se aktuálními doporučeními Americké akademie spánkové medicíny (AASM).

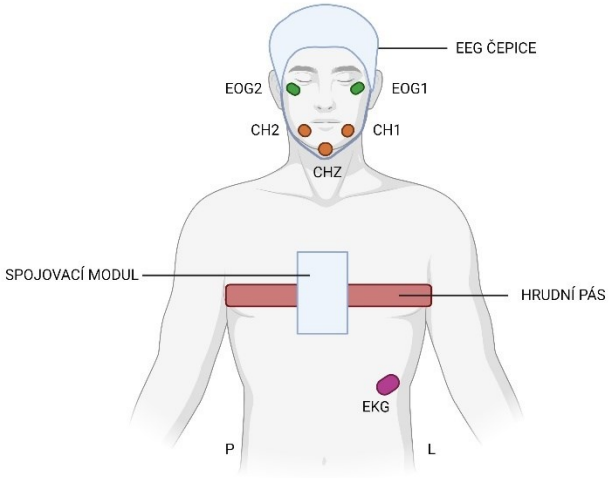
6.3.1 Příprava na polysomnografické vyšetření

Před uložením dobrovolníka ke spánku bylo nutné jej vybavit senzory, které v průběhu noci detekovaly požadované parametry.

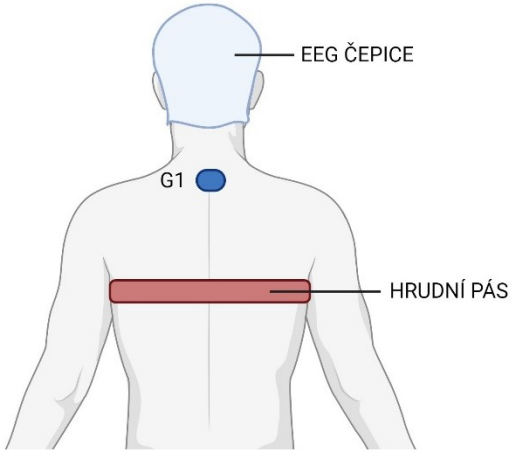
Nejprve se nad prsa dobrovolníka umístil hrudní pás. Na něj se připevnil spojovací modul, do kterého se poté postupně připojily všechny použité elektrody. Dobrovolník byl následně opatřen EKG senzory a mezi krční a hrudní páteř mu byla připevněna zemnicí elektroda. Dále byl vybaven EOG a EMG senzory, a nakonec mu byla nasazena EEG čepice. Přesné umístění elektrod na těle probanda je schematicky znázorněno na obrázcích 11 a 12. Konkrétní postupy pro umisťování elektrod a jejich připojování jsou popsány v následujících kapitolách.

Dobrovolníci vybavení potřebnou aparaturou byli následně odvedeni na příslušný pokoj, kde byly jejich EEG čepice a spojovací moduly se zapojenými elektrodami připojeny k zesilovači, který signály amplifikoval, a poté posílal dále k počítači. Po zapojení příslušných kabelů se v programu Daemon (M&I, Česká republika) přes funkci „Preview“ prověřilo, zda v záznamu nejsou patrné artefakty. Pokud byly artefakty zpozorovány, zkontrolovalo se zapojení všech elektrod a po nápravě a vymizení artefaktů se ve stejném programu spustilo nahrávání načisto (pomocí funkce „Record“). Vědečtí pracovníci po celou dobu měření z monitorovací místnosti dohlíželi jak na prováděné nahrávání, tak na

jednotlivé participanty (prostřednictvím videomonitoringu). Po dokončení nahrávání byly záznamy zkonvertovány a z lokálního PC převedeny na server, ze kterého bylo možné je kdykoli stáhnout.



Obrázek 11: *Schematické znázornění umístění elektrod při přípravě na PSG vyšetření (pohled zepředu). Elektrody EOG1 a EOG2 jsou připevněny po straně každého oka. Elektrody CH1 a CH2 jsou nalepeny symetricky na bradě, pod levým a pravým koutkem úst. Elektroda CHZ patří zespod na bradu. EKG elektroda je přilepena na levý bok v oblasti kolem posledních spodních žeber. EEG čepice je nasazena na hlavě a poutkem stažená pod bradou. Obrázek byl vytvořen autorkou v programu BioRender (www.biorender.com).*



Obrázek 12: *Schematické znázornění umístění elektrod při přípravě na PSG vyšetření (pohled zezadu). Zemnicí elektroda G1 je umístěna mezi obratli krční a hrudní páteře. Obrázek byl vytvořen autorkou v programu BioRender (www.biorender.com).*

6.3.1.1 Připojení zemnicí elektrody

Po připnutí hrudního pásu a upevnění spojovacího modulu na střed hrudi byla na tělo dobrovolníka připevněna zemnicí elektroda.

Elektrodu bylo potřeba umístit mezi obratle krční a hrudní páteře pomocí 3 kusů leukoplasti (obrázek 12). Nejprve se však dané místo očistilo pomocí gelu Nuprep, který snižuje impedanci kůže a snižuje tak pravděpodobnost vzniku artefaktů během měření.

Na samotnou elektrodu se následně nanesla vodivá pasta TEN20 a po přilepení ke kůži se zapojila do konektoru připojeného ke vstupu s označením „G1“ (ground) na spojovacím modulu.

6.3.1.2 Příprava EKG

EKG elektroda se nalepila na levý bok dobrovolníka do oblasti kolem posledních spodních žeber. Následně se konektor připojil do vstupu s označením „EKG“.

6.3.1.3 Příprava EOG

Pomocí gelu Nuprep se probandovi očistila oblast pod očima. Na jednorázové EOG elektrody se opět nanesla vodivá pasta značky TEN20 a pomocí leukoplasti se elektrody připevnily po straně každého oka (obrázek 11). Elektroda u levého oka byla konektorem spojena se vstupem EOG1, elektroda u pravého oka se konektorem připojila ke vstupu EOG2.

6.3.1.4 Příprava EMG

EMG signál byl snímán na svalech v oblasti brady. Po očištění brady a přilehlého okolí pomocí Nuprep gelu zde byly umístěny celkem 3 miskovité elektrody s označením CH1, CH2 a CHZ, které byly poté spojeny konektory s příslušnými vstupy na spojovacím modulu. Elektroda CH1 byla připevněna pod levý koutek úst na levou část brady, elektroda CH2 pod pravý koutek úst na pravou část brady a obě elektrody byly nalepeny symetricky. Elektroda CHZ patřila zespod na bradu (obrázek 11). Na všechny elektrody byla aplikována vodivá pasta TEN20 a následně byly i s dráty přelepeny a upevněny leukoplastí.

6.3.1.5 Příprava EEG

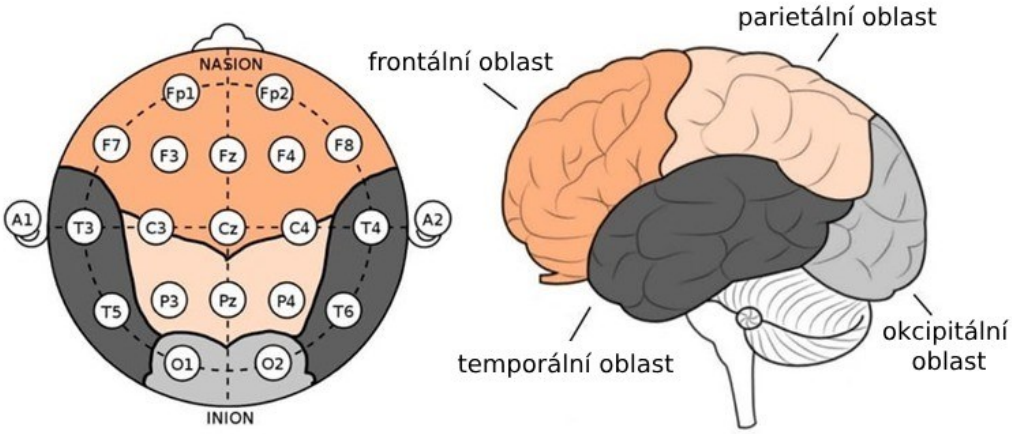
K měření EEG byla použita 19kanálová EEG čepice (značky Biopac systems Inc.) se zabudovanými elektrodami, jejichž pozice odpovídala standardnímu mezinárodnímu systému 10-20 (obrázek 13). Z čepice vedl svazek kabelů, který se poté připojoval k počítači. Pro dobrovolníky byly dostupné EEG čepice ve čtyřech velikostech (XS, S, M, L). Velikost čepice byla vybrána na základě změřeného obvodu a velikosti hlavy každého dobrovolníka.

Nejprve se pro zlepšení kvality signálu zevnitř čepice do každé elektrody nanesla vodivá pasta TEN20. Při aplikaci pasty bylo nutné dbát na to, aby byl prostor mezi elektrodou a pokožkou přípravkem vždy zcela vyplněn.

Poté se dobrovolníkovi EEG čepice nasadila na hlavu. Část s větším množstvím elektrod (5 v oblasti čela) měla při tom směřovat dopředu. Uši dobrovolníka se z čepice vytáhly příslušnými otvory, pásek sloužící k utažení čepice na hlavě se provlékl očkem, stáhl pod bradou a uvázal a následně se zkontrolovalo, zda jsou elektrody umístěny ve správné poloze (a případně se čepice na hlavě upravila).

Pomocí injekční stříkačky a tupé jehly se zvenku čepice k elektrodám aplikoval také řídký elektrovodivý gel NeuGel, který, stejně jako pasta TEN20, snižuje kožní impedanci, a tedy i pravděpodobnost vzniku artefaktů během měření. Množství gelu muselo být přiměřené objemu otvorů s elektrodami, aby nedocházelo k tvorbě solných můstků.

Po aplikaci gelu do všech elektrod v EEG čepici se všechny konektory k sobě připevnily lepenkou, aby participantovi co nejméně překážely. V tuto chvíli byl dobrovolník definitivně připraven k odebrání se na pokoj, kde se ještě před jeho uložením ke spánku všechny senzory přes spojovací modul připojily k počítači.



***Obrázek 13**: Rozmístění elektrod podle systému 10-20. Následující písmena korespondují s konkrétní oblastí mozku, která je na definované pozici snímána umístěnou elektrodou: **Fp** = prefrontální oblast; **F** = frontální oblast; **T** = temporální oblast; **P** = parietální oblast; **O** = okcipitální oblast. Písmeno **C** značí centrální oblast hlavy, kde elektrody mohou najednou zachytávat elektrické signály z více oblastí mozku. Čísla zde pomáhají specifikovat konkrétní lokaci elektrody, přičemž sudá čísla odkazují na umístění elektrod na pravé straně hlavy a lichá čísla na levé straně. Malé písmeno **z** označuje umístění elektrody na středové linii hlavy. Místa **A1** (levý ušní lalůček) a **A2** (pravý ušní lalůček) se někdy zaměňují za **M1** (levý processus mastoideus) a **M2** (pravý processus mastoideus) a typicky jsou zde referenční elektrody (Klem et al., 1999; TMSi, 2024). Obrázek převzat a upraven z (TMSi, 2024).*

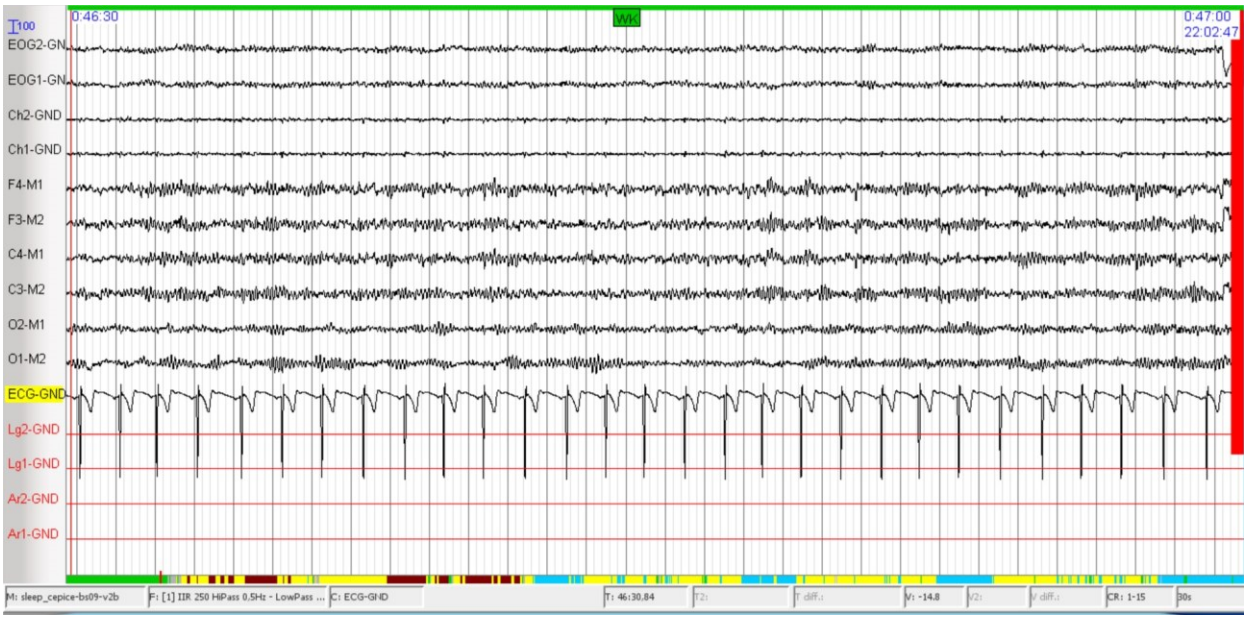
6.4 Zpracování a analýza dat

6.4.1 Zpracování dat v programu EEG Viewer

Hodnocení záznamů probíhalo v programu EEG Viewer (Neuromedis, Česká republika). Kritéria skórování jednotlivých stádií byla stanovena dle oficiálního skórovacího manuálu AASM z roku 2007. Tento manuál reflektuje aktuální shodu dále nerozdělovat hluboký spánek na stádia NREM 3 a NREM 4 a označuje jej souhrnně jako stádium NREM 3.

Skórování probíhalo dle doporučení skórovacího manuálu po 30vteřinových úsecích (epochách). Každá epocha daného záznamu byla postupně vyhodnocena dle pravidel manuálu a označena v programu příslušným symbolem buď jako stav bdělosti (WK) či jako spánkové stádium NREM 1 (S1), NREM 2 (S2), NREM 3 (S3) či REM (RM).

Bdělý stav dle manuálu v EEG reprezentuje přítomnost alfa rytmu v okcipitální oblasti při zavřených očích. Důležité je, že tato aktivita zabírá více než 50 % dané epochy. V EOG lze sledovat ostré a rychlé oční pohyby, mrkání či tzv. čtecí oční pohyby. EMG aktivita je zpravidla vyšší než u ostatních stádií (Iber et al., 2007).



Obrázek 14: *PSG záznam epochy bdění (WK). Ukázka oskórované 30s epochy v programu EEG Viewer v 15kanálovém zobrazení s aplikací automatického filtru. Jedná se o reálný záznam RS jednoho z dobrovolníků pořízený po prodělání SDS v zimě roku 2021. Obrázek autorky.*

Stádium NREM 1 většinou trvá poměrně krátce. Toto stádium skórujeme, když alfa aktivita zabírá méně než 50 % epochy a nahrazuje ji aktivita s nízkou amplitudou (převážně 4 – 7 Hz) a smíšenou frekvencí. V EEG lze pozorovat vertexové vlny (ačkoliv se nemusí vždy vyskytnout). V EOG pozorujeme pomalé oční pohyby. EMG aktivita je různá, ale velmi často nižší než u bdělého stavu (Iber et al., 2007).

Obrázek 15: *PSG záznam epochy NREM 1 (S1). Ukázka oskórované 30s epochy v programu EEG Viewer v 15kanálovém zobrazení s aplikací automatického filtru. Jedná se o reálný záznam RS jednoho z dobrovolníků pořízený po prodělání SDS v zimě roku 2021. Obrázek autorky.*

Stádium NREM 2 skórujeme, když nejsou splněna kritéria pro skórování stádia NREM 3 a v první polovině epochy (či druhé polovině předchozí epochy) pozorujeme alespoň jeden K-komplex a/nebo alespoň jedno nebo více spánkových vřetének. EOG obvykle neukazuje žádnou aktivitu, u některých jedinců však mohou přetrvávat pomalé pohyby očí. Amplituda EMG je variabilní, ale opět platí, že je obvykle nižší než v bdělém stavu (Iber et al., 2007).

Obrázek 16: *PSG záznam epochy NREM 2 (S2). Ukázka oskórované 30s epochy v programu EEG Viewer v 15kanálovém zobrazení s aplikací automatického filtru. Jedná se o reálný záznam RS jednoho z dobrovolníků pořízený po prodělání SDS v zimě roku 2021. Obrázek autorky.*

Stádium NREM 3 skórujeme, když se daná epocha skládá alespoň z 20 % z pomalovlnné delta aktivity. Stále zde mohou přetrvávat spánková vřeténka. EOG je typicky bez očních pohybů a v EMG je aktivita různorodé amplitudy, která je většinou nižší než u stádia NREM 2 (Iber et al., 2007).

Obrázek 17: *PSG záznam epochy NREM 3 (S3). Ukázka oskórované 30s epochy v programu EEG Viewer v 15kanálovém zobrazení s aplikací automatického filtru. Jedná se o reálný záznam RS jednoho z dobrovolníků pořízený po prodělání SDS v zimě roku 2021. Obrázek autorky.*

Stádium REM nikdy neskórujeme v případě, kdy epoše přímo předchází úsek označený jako stádium NREM 3. Při splnění této podmínky jako REM stádium vyhodnocujeme epochu, ve které má mozková aktivita nízkou amplitudu a smíšenou frekvenci (potenciálně s přítomností pilovitých vln), v EOG se vyskytují rychlé oční pohyby a v EMG lze vidět velmi nízké svalové napětí. Ve skórování REM stádia lze následně pokračovat i bez přítomnosti rychlých pohybů očí, EEG a EMG si však musí zachovat stejný vzorec aktivity a v EEG se nesmí objevit K-komplexy či spánková vřeténka (Iber et al., 2007).

***Obrázek 18**: PSG záznam epochy REM (RM). Ukázka oskórované 30s epochy v programu EEG Viewer v 15kanálovém zobrazení s aplikací automatického filtru. Jedná se o reálný záznam RS jednoho z dobrovolníků pořízený po prodělání SDS v zimě roku 2021. Obrázek autorky.*

Po vyhodnocení všech 30vteřinových epoch záznamu dle kritérií skórovacího manuálu AASM bylo možné prostřednictvím programu EEG Viewer vygenerovat PDF soubor, který obsahoval:

- hypnogram ukazující střídání jednotlivých stádií v průběhu noci
- časy začátku záznamu, konce záznamu, zhasnutí světel, usnutí a probuzení
- údaje o celkové délce záznamu a obecné informace o názvu souboru
- hodnoty spánkových parametrů: *SLAT, TST, SPT, spánková efektivita*
- informace o trvání, SPT a latenci jednotlivých stádií (WK, S1, S2, S3, RM)

Postupně jsme takto získali hodnoty spánkových parametrů u všech měření a s těmi jsme dále pracovali. Z důvodu výpočetní chyby programu však nebylo možné použít údaje o latencích spánkových stádií.

6.4.2 Statistická analýza dat v programu GraphPad Prism

Statistická analýza byla provedena prostřednictvím počítačového programu GraphPad Prism 10.2.0. Naším cílem bylo ověřit **následující nulové hypotézy:**

A) Mezi spánkovými parametry měřenými během BLS a BLT nejsou žádné statisticky významné rozdíly; BLS nebyl ovlivněn efektem první noci.

B) Mezi spánkovými parametry měřenými během BLS a RSS nejsou žádné statisticky významné rozdíly; SDS neměla významný vliv na změny ve spánkové architektuře.

C) Mezi spánkovými parametry měřenými během BLT a RST nejsou žádné statisticky významné rozdíly; SDT neměla významný vliv na změny ve spánkové architektuře.

D) Mezi spánkovými parametry měřenými během RSS a RST nejsou žádné statisticky významné rozdíly; struktura RS se signifikantně nemění v závislosti na rozdílných světelných podmínkách nastavených během prodělané SD.

Nejprve jsme si v programu Microsoft Excel sestavili celkem čtyři stejné tabulky, ve kterých 12 řádků odpovídalo 12 různým participantům a 14 sloupců odkazovalo na 14 sledovaných spánkových parametrů. Do každé tabulky jsme doplnili data z jednoho

celonočního vyšetření. Vznikly tak čtyři tabulky obsahující hodnoty naměřené v průběhu čtyř měření: BLS, RSS, BLT a RST. Konkrétní hodnoty jsme získali z PDF dokumentů vygenerovaných pomocí programu EEG Viewer pro každý oskórovaný spánkový záznam. Hodnoty měřené v jednotkách času jsme do tabulek převedli na společnou časovou jednotku (sekundy).

Mezi sledované spánkové parametry uvedené v tabulkách patřily: *SLAT [s], TST [s], SPT [s], efektivita spánku [%], WASO [s], SPT wake [%], trvání NREM 1 [s], SPT NREM 1 [%], trvání NREM 2 [s], SPT NREM 2 [%], trvání NREM 3 [s], SPT NREM 3 [%], trvání REM [s]* a *SPT REM [%].*

S vytvořenými tabulkami jsme následně pracovali v programu GraphPad Prism. Pomocí deskriptivní statistiky jsme u všech spánkových parametrů v každé tabulce zjistili jejich minimum, medián a maximum.

Poté byly u všech tabulek provedeny testy pro zjištění splnění podmínek normální distribuce dat. Vzhledem k relativně malé velikosti souboru (n=12) jsme zvolili **Shapiro-Wilk test**, díky kterému jsme zjistili, že ne všechna data splňují podmínku normální distribuce. Tento výsledek se shodoval s grafickým testováním provedeným pomocí **Q-Q plotů**.

Následně jsme přistoupili k výběru vhodné statistické metody. Vzhledem k nesplnění podmínek pro normální distribuci bylo potřeba zvolit **neparametrický** statistický test. Rozhodli jsme se na data aplikovat tzv. **Wilcoxon matched-pairs signed rank test**, jelikož je vhodný pro analýzu dvou závislých výběrů.

Konfidenční interval byl nastaven na 95 %, tj. statistická významnost vznikala při p hodnotě < 0,05. Prováděli jsme oboustranný test, jelikož nás zajímaly statisticky významné změny v obou směrech.

Takto nastavenou statistickou analýzu jsme aplikovali následovně:

- pro ověření nulové hypotézy (A) jsme provedli párové srovnání spánkových parametrů mezi daty z tabulky BLS a tabulky BLT
- pro ověření nulové hypotézy (B) jsme provedli párové srovnání spánkových parametrů mezi daty z tabulky BLS a tabulky RSS

- pro ověření nulové hypotézy (C) jsme provedli párové srovnání spánkových parametrů mezi daty z tabulky BLT a tabulky RST
- pro ověření nulové hypotézy (D) jsme provedli párové srovnání spánkových parametrů mezi daty z tabulky RSS a tabulky RST

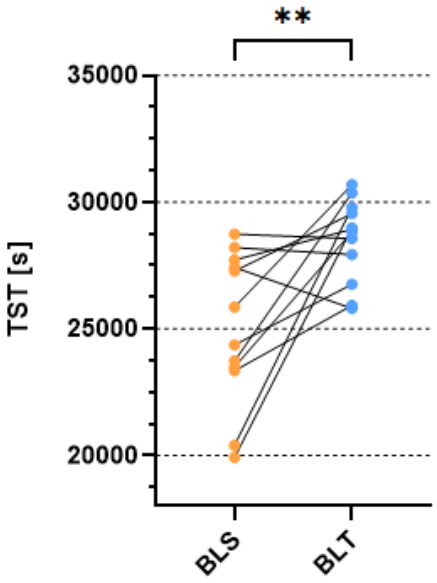
7 Výsledky

7.1 Párové srovnání spánkových parametrů BLS a BLT

Mezi spánkovými parametry *SLAT, efektivita spánku, WASO, SPT wake, trvání NREM 1, SPT NREM 1, SPT NREM 2* a *trvání NREM 3* nebyly při BLS a BLT signifikantní rozdíly ($p \geq 0{,}05$). Výsledky statistické analýzy, jejichž $p < 0{,}05$, jsou uvedeny níže.

1) Množství času stráveného spánkem bylo vyšší u BLT

Mezi TST BLS a TST BLT byl zjištěn signifikantní rozdíl ($p = 0{,}0093$); během BLT, jehož měření probíhalo později než měření BLS, byla celková doba spánku delší. Medián rozdílů byl roven hodnotě 2490 s. Rozdíly v TST mezi BLS a BLT jsou znázorněny na obrázku 19.

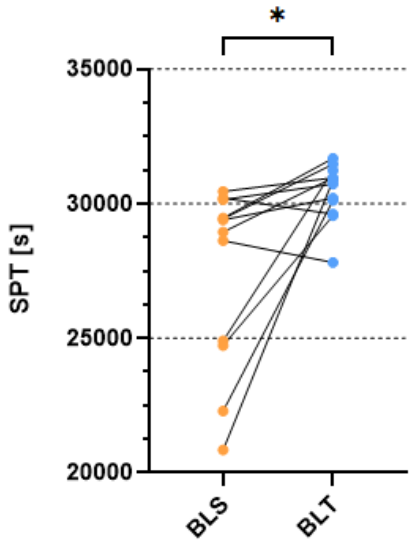


Obrázek 19: *Graf rozdílů v TST mezi BLS a BLT. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu TST během BLS. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu TST během BLT. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno TST v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků*

párové analýzy. Minimum TST_{BLS} = 19920 s, minimum TST_{BLT} = 25800 s; maximum TST_{BLS} = 28740 s, maximum TST_{BLT} = 30690 s; medián TST_{BLS} = 25110 s, medián TST_{BLT} = 28875 s.

2) Doba mezi nástupem spánku a jeho koncem byla delší u BLT

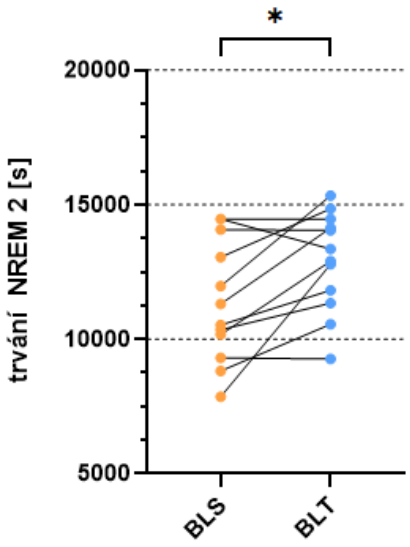
Mezi SPT BLS a SPT BLT byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0103); během BLT byla doba od nástupu spánku do jeho úplného konce oproti BLS delší. Medián rozdílů byl roven hodnotě 2025 s. Rozdíly v SPT mezi BLS a BLT jsou znázorněny na obrázku 20.



Obrázek 20: *Graf rozdílů v SPT mezi BLS a BLT. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SPT během BLS. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SPT během BLT. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT_{BLS} = 20850 s, minimum SPT_{BLT} = 27810 s; maximum SPT_{BLS} = 30450 s, maximum SPT_{BLT} = 31680 s; medián SPT_{BLS} = 29175 s, medián SPT_{BLT} = 30795 s.*

3) Celkové množství NREM 2 spánku bylo vyšší u BLT

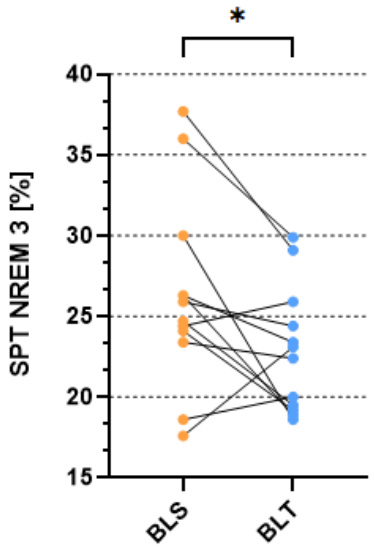
Mezi trváním NREM 2 v BLS a trváním NREM 2 v BLT byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0176); během BLT bylo přítomno více NREM 2 spánku než během BLS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 1515 s. Rozdíly v trvání NREM 2 mezi BLS a BLT jsou znázorněny na obrázku 21.



Obrázek 21: *Graf rozdílů v trvání NREM 2 mezi BLS a BLT. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 2 během BLS. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 2 během BLT. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno trvání NREM 2 v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum trvání NREM* 2_{BLS} *= 7860 s, minimum trvání NREM* 2_{BLT} *= 9270 s; maximum trvání NREM* 2_{BLS} *= 14460 s, maximum trvání NREM* 2_{BLT} *= 15330 s; medián trvání NREM* 2_{BLS} *= 10920 s, medián trvání NREM* 2_{BLT} *= 13125 s.*

4) Podíl času stráveného v NREM 3 spánku byl vyšší u BLS

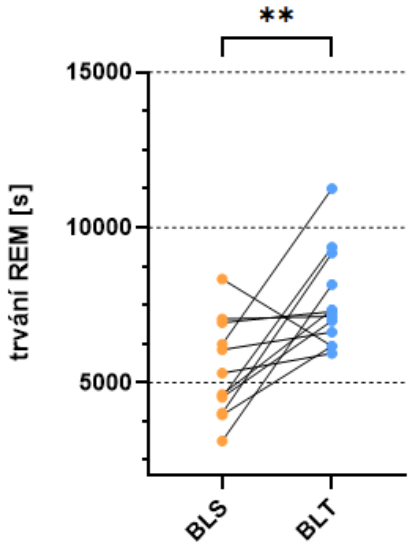
Mezi SPT NREM 3 v BLS a SPT NREM 3 v BLT byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0444); během BLS bylo vyšší procentuální zastoupení stádia NREM 3 než během BLT. Medián rozdílů byl roven hodnotě -3,90 p. b. Procentuální rozdíly v SPT NREM 3 mezi BLS a BLT jsou znázorněny na obrázku 22.



Obrázek 22: *Graf procentuálních rozdílů v SPT NREM 3 mezi BLS a BLT. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 3 během BLS. Každý modrý bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 3 během BLT. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT NREM 3 v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT NREM* 3_{BLS} *= 17,60 %, minimum SPT NREM* 3_{BLT} *= 18,60 %; maximum SPT NREM* 3_{BLS} *= 37,70 %, maximum SPT NREM* 3_{BLT} *= 29,90 %; medián SPT NREM* 3_{BLS} *= 25,30 %, medián SPT NREM* 3_{BLT} *= 22,75 %.*

5) Celkové množství REM spánku bylo vyšší u BLT

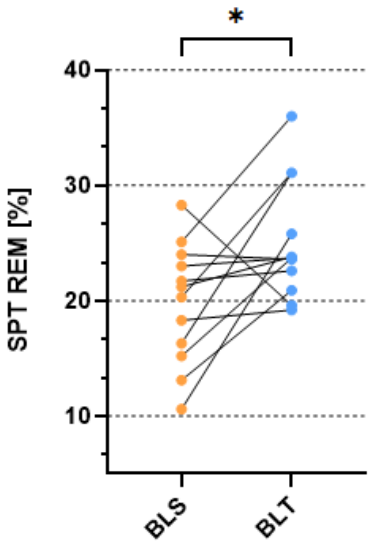
Mezi trváním REM v BLS a trváním REM v BLT byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0049); během BLT bylo přítomno více REM spánku než během BLS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 2340 s. Rozdíly v trvání REM mezi BLS a BLT jsou znázorněny na obrázku 23.



Obrázek 23: *Graf rozdílů v trvání REM mezi BLS a BLT. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání REM během BLS. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání REM během BLT. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno trvání REM v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum trvání* REM_{BLS} *= 3120 s, minimum trvání* REM_{BLT} *= 5940 s; maximum trvání* REM_{BLS} *= 8340 s, maximum trvání* REM_{BLT} *= 11250 s; medián trvání* REM_{BLS} *= 4965 s, medián trvání* REM_{BLT} *= 7215 s.*

6) Podíl času stráveného v REM spánku byl vyšší u BLT

Mezi SPT REM v BLS a SPT REM v BLT byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0151); během BLT bylo vyšší procentuální zastoupení stádia REM než během BLS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 5,20 p. b. Procentuální rozdíly v SPT REM mezi BLS a BLT jsou znázorněny na obrázku 24.



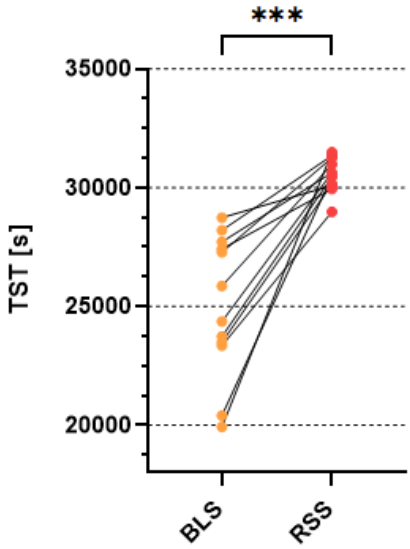
Obrázek 24: *Graf procentuálních rozdílů v SPT REM mezi BLS a BLT. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT REM během BLS. Každý modrý bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT REM během BLT. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT REM v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT* REM_{BLS} *= 10,60 %, minimum SPT* REM_{BLT} *= 19,20 %; maximum SPT* REM_{BLS} *= 28,30 %, maximum SPT* REM_{BLT} *= 36,00 %; medián SPT* REM_{BLS} *= 20,75 %, medián SPT* REM_{BLT} *= 23,70 %.*

7.2 Párové srovnání spánkových parametrů BLS a RSS

Mezi spánkovými parametry *SLAT, efektivita spánku, WASO, SPT wake, trvání NREM 1, trvání NREM 2, trvání REM* a *SPT REM* nebyly při BLS a RSS signifikantní rozdíly ($p \geq 0,05$). Výsledky statistické analýzy, jejichž $p < 0,05$, jsou uvedeny níže.

1) Množství času stráveného spánkem bylo vyšší u RSS

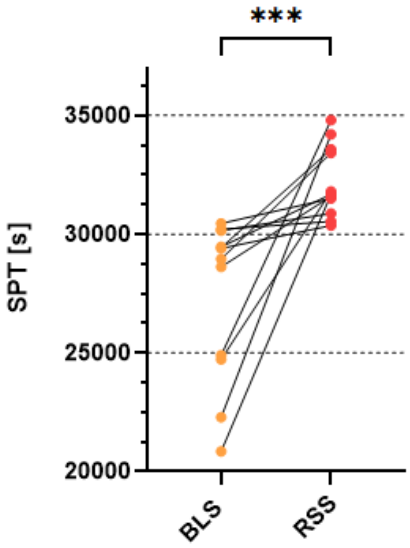
Mezi TST BLS a TST RSS byl zjištěn signifikantní rozdíl ($p = 0,0005$); během RSS byla celková doba spánku delší. Medián rozdílů byl roven hodnotě 5385 s. Rozdíly v TST mezi BLS a RSS jsou znázorněny na obrázku 25.



Obrázek 25: *Graf rozdílů v TST mezi BLS a RSS. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu TST během BLS. Každý červený bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu TST během RSS. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno TST v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum* TST_{BLS} *= 19920 s, minimum* TST_{RSS} *= 28980 s; maximum* TST_{BLS} *= 28740 s, maximum* TST_{RSS} *= 31500 s; medián* TST_{BLS} *= 25110 s, medián* TST_{RSS} *= 30555 s.*

2) Doba mezi nástupem spánku a jeho koncem byla delší u RSS

Mezi SPT BLS a SPT RSS byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během RSS byla doba od nástupu spánku do jeho úplného konce oproti BLS delší. Medián rozdílů byl roven hodnotě 3555 s. Rozdíly v SPT mezi BLS a RSS jsou znázorněny na obrázku 26.

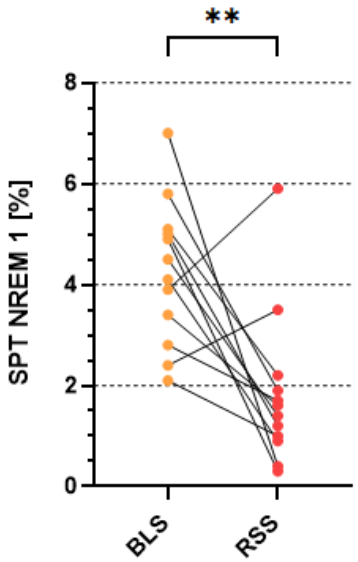


Obrázek 26: *Graf rozdílů v SPT mezi BLS a RSS. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SPT během BLS. Každý červený bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SPT během RSS.*

Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT_{BLS} = 20850 s, minimum SPT_{RSS} = 30360 s; maximum SPT_{BLS} = 30450 s, maximum SPT_{RSS} = 34800 s; medián SPT_{BLS} = 29175 s, medián SPT_{RSS} = 31680 s.

3) Podíl času stráveného v NREM 1 spánku byl vyšší u BLS

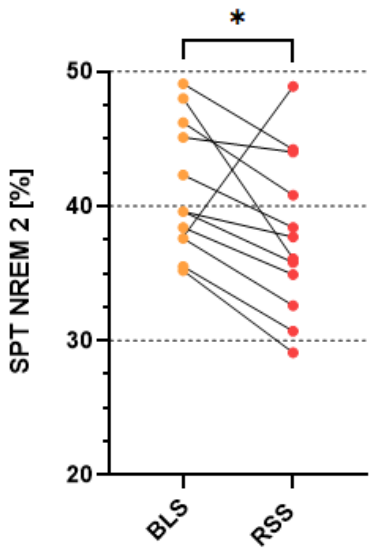
Mezi SPT NREM 1 v BLS a SPT NREM 1 v RSS byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0088); během BLS bylo vyšší procentuální zastoupení stádia NREM 1 než během RSS. Medián rozdílů byl roven hodnotě -3 p. b. Procentuální rozdíly v SPT NREM 1 mezi BLS a RSS jsou znázorněny na obrázku 27.



Obrázek 27: *Graf procentuálních rozdílů v SPT NREM 1 mezi BLS a RSS. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 1 během BLS. Každý červený bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 1 během RSS. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT NREM 1 v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT NREM 1_{BLS} = 2,10 %, minimum SPT NREM 1_{RSS} = 0,30 %; maximum SPT NREM 1_{BLS} = 7,00 %, maximum SPT NREM 1_{RSS} = 5,90 %; medián SPT NREM 1_{BLS} = 4,30 %, medián SPT NREM 1_{RSS} = 1,50 %.*

4) Podíl času stráveného v NREM 2 spánku byl vyšší u BLS

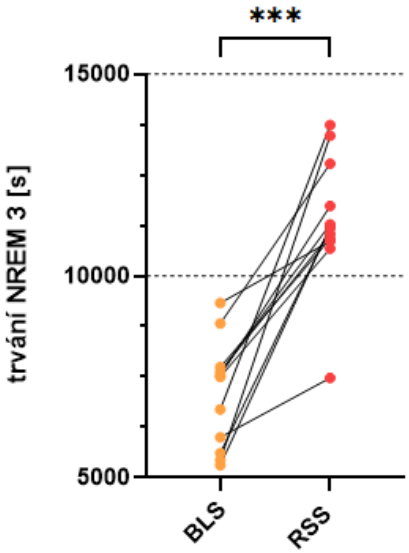
Mezi SPT NREM 2 v BLS a SPT NREM 2 v RSS byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0269); během BLS bylo vyšší procentuální zastoupení stádia NREM 2 než během RSS. Medián rozdílů byl roven hodnotě -4,35 p. b. Procentuální rozdíly v SPT NREM 2 mezi BLS a RSS jsou znázorněny na obrázku 28.



Obrázek 28: *Graf procentuálních rozdílů v SPT NREM 2 mezi BLS a RSS. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 2 během BLS. Každý červený bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 2 během RSS. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT NREM 2 v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT NREM* 2_{BLS} *= 35,20 %, minimum SPT NREM* 2_{RSS} *= 29,10 %; maximum SPT NREM* 2_{BLS} *= 49,10 %, maximum SPT NREM* 2_{RSS} *= 48,90 %; medián SPT NREM* 2_{BLS} *= 39,60 %, medián SPT NREM* 2_{RSS} *= 36,90 %.*

5) Celkové množství NREM 3 spánku bylo vyšší u RSS

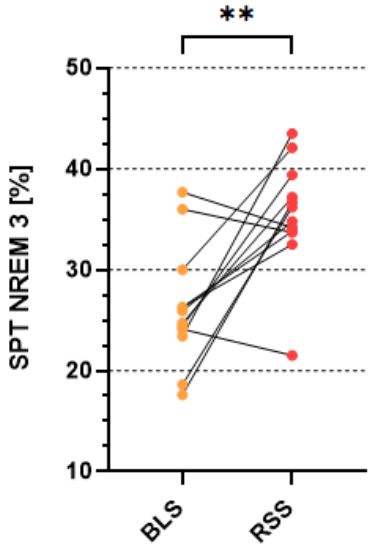
Mezi trváním NREM 3 v BLS a trváním NREM 3 v RSS byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během RSS bylo přítomno více NREM 3 spánku než během BLS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 3810 s. Rozdíly v trvání NREM 3 mezi BLS a RSS jsou znázorněny na obrázku 29.



Obrázek 29: *Graf rozdílů v trvání NREM 3 mezi BLS a RSS. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 3 během BLS. Každý červený bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 3 během RSS. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno trvání NREM 3 v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum trvání NREM* 3_{BLS} *= 5310 s, minimum trvání NREM* 3_{RSS} *= 7470 s; maximum trvání NREM* 3_{BLS} *= 9330 s, maximum trvání NREM* 3_{RSS} *= 13740 s; medián trvání NREM* 3_{BLS} *= 7515 s, medián trvání NREM* 3_{RSS} *= 11205 s.*

6) Podíl času stráveného v NREM 3 spánku byl vyšší u RSS

Mezi SPT NREM 3 v BLS a SPT NREM 3 v RSS byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0068); během RSS bylo vyšší procentuální zastoupení stádia NREM 3 než během BLS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 10,50 s. Procentuální rozdíly v SPT NREM 3 mezi BLS a RSS jsou znázorněny na obrázku 30.



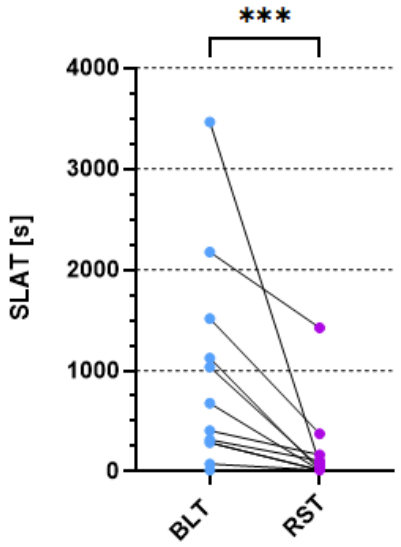
Obrázek 30: *Graf procentuálních rozdílů v SPT NREM 3 mezi BLS a RSS. Každý oranžový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 3 během BLS. Každý červený bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 3 během RSS. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT NREM 3 v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT NREM* 3_{BLS} *= 17,60 %, minimum SPT NREM* 3_{RSS} *= 21,50 %; maximum SPT NREM* 3_{BLS} *= 37,70 %, maximum SPT NREM* 3_{RSS} *= 43,50 %; medián SPT NREM* 3_{BLS} *= 25,30 %, medián SPT NREM* 3_{RSS} *= 35,50 %.*

7.3 Párové srovnání spánkových parametrů BLT a RST

Mezi spánkovými parametry *trvání NREM 2*, *SPT NREM 2*, *trvání REM* a *SPT REM* nebyly při BLT a RST signifikantní rozdíly ($p \geq 0,05$). Výsledky statistické analýzy, jejichž $p < 0,05$, jsou uvedeny níže.

1) Spánková latence byla delší u BLT

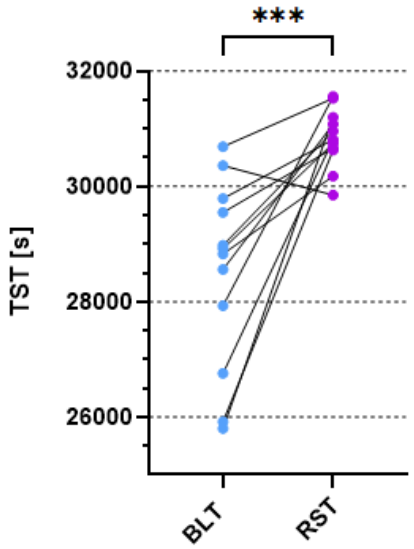
Mezi SLAT BLT a SLAT RST byl zjištěn signifikantní rozdíl ($p = 0,0010$); během BLT trvalo participantům delší dobu usnout než během RST. Medián rozdílů byl roven hodnotě -465 s. Rozdíly ve SLAT mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 31.



Obrázek 31: *Graf rozdílů ve SLAT mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SLAT během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SLAT během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vynesena SLAT v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum* $SLAT_{BLT}$ *= 15 s, minimum* $SLAT_{RST}$ *= 15 s; maximum* $SLAT_{BLT}$ *= 3465 s, maximum* $SLAT_{RST}$ *= 1425 s; medián* $SLAT_{BLT}$ *= 540 s, medián* $SLAT_{RST}$ *= 30 s.*

2) Množství času stráveného spánkem bylo vyšší u RST

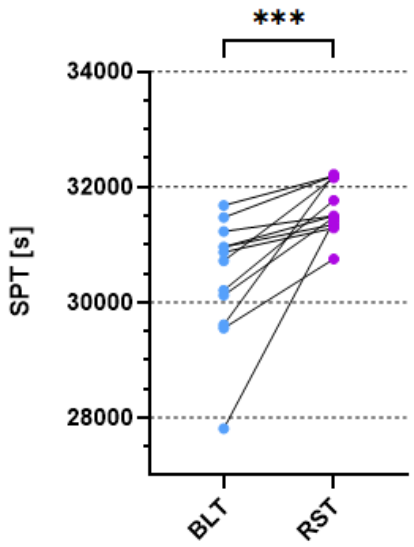
Mezi TST BLT a TST RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0010); během RST byla celková doba spánku delší. Medián rozdílů byl roven hodnotě 1905 s. Rozdíly v TST mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 32.



Obrázek 32: *Graf rozdílů v TST mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu TST během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu TST během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno TST v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum* TST_{BLT} *= 25800 s, minimum* TST_{RST} *= 29850 s; maximum* TST_{BLT} *= 30690 s, maximum* TST_{RST} *= 31560 s; medián* TST_{BLT} *= 28875 s, medián* TST_{RST} *= 30810 s.*

3) Doba mezi nástupem spánku a jeho koncem byla delší u RST

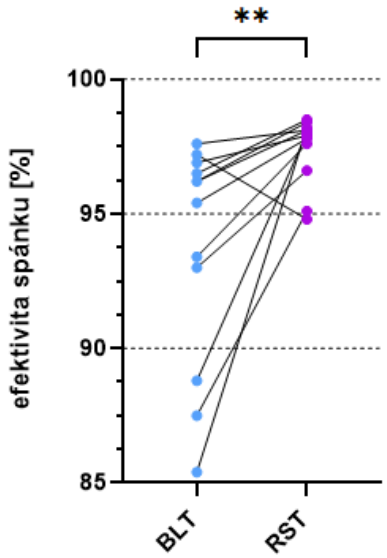
Mezi SPT BLT a SPT RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během RST byla doba od nástupu spánku do jeho úplného konce oproti BLT delší. Medián rozdílů byl roven hodnotě 960 s. Rozdíly v SPT mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 33.



Obrázek 33: *Graf rozdílů v SPT mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SPT během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SPT během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum* SPT_{BLT} *= 27810 s, minimum* SPT_{RST} *= 30750 s; maximum* SPT_{BLT} *= 31680 s, maximum* SPT_{RST} *= 32220 s; medián* SPT_{BLT} *= 30795 s, medián* SPT_{RST} *= 31500 s.*

4) Spánková efektivita byla vyšší u RST

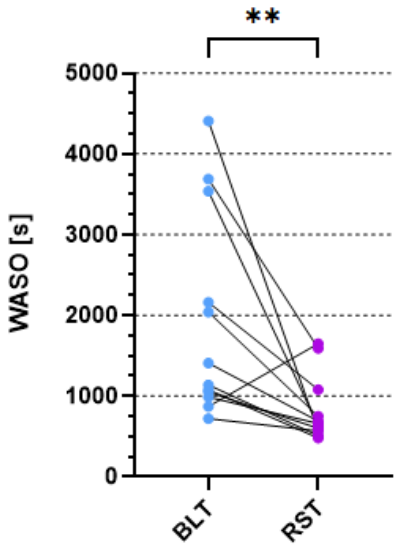
Mezi efektivitou spánku BLT a efektivitou spánku RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0073); spánek byl efektivnější během RST. Medián rozdílů byl roven hodnotě 2,30 p. b. Procentuální rozdíly v efektivitě spánku mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 34.



Obrázek 34: *Graf procentuálních rozdílů v efektivitě spánku mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu efektivity spánku během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu efektivity spánku během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vynesena efektivita spánku v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum efektivita spánku$_{BLT}$ = 85,40 %, minimum efektivita spánku$_{RST}$ = 94,80 %; maximum efektivita spánku$_{BLT}$ = 97,60 %, maximum efektivita spánku$_{RST}$ = 98,50 %; medián efektivita spánku$_{BLT}$ = 95,80 %, medián efektivita spánku$_{RST}$ = 97,95 %.*

5) Množství času stráveného bděním po nástupu spánku bylo vyšší u BLT

Mezi WASO BLT a WASO RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0093); spánek byl více narušen epizodami bdění během BLT. Medián rozdílů byl roven hodnotě -675 s. Rozdíly ve WASO mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 35.

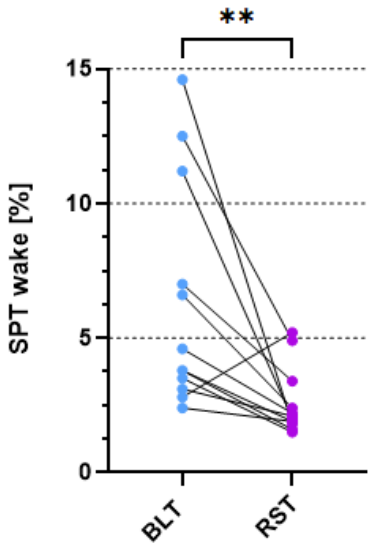


Obrázek 35: *Graf rozdílů ve WASO mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu WASO během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu WASO během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno WASO v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum WASO$_{BLT}$ = 720 s, minimum WASO$_{RST}$ = 480 s; maximum WASO$_{BLT}$ = 4410 s, maximum WASO$_{RST}$ = 1650 s; medián WASO$_{BLT}$ = 1275 s, medián WASO$_{RST}$ = 645 s.*

6) Procentuální zastoupení bdělosti během SPT bylo vyšší u BLT

Mezi SPT wake BLT a SPT wake RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0073); během BLT bylo procentuálně více času stráveno bděním v průběhu SPT. Medián rozdílů byl

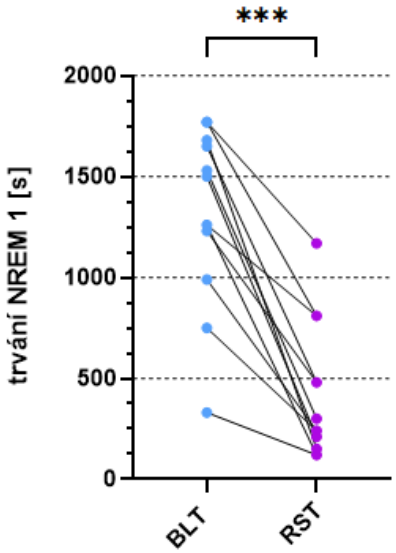
roven hodnotě -2,30 p. b. Procentuální rozdíly v SPT wake mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 36.



Obrázek 36: *Graf procentuálních rozdílů v SPT wake mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT wake během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT wake během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT wake v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT wake$_{BLT}$ = 2,40 %, minimum SPT wake$_{RST}$ = 1,50 %; maximum SPT wake$_{BLT}$ = 14,60 %, maximum SPT wake$_{RST}$ = 5,20 %; medián SPT wake$_{BLT}$ = 4,20 %, medián SPT wake$_{RST}$ = 2,05 %.*

7) Celkové množství NREM 1 spánku bylo vyšší u BLT

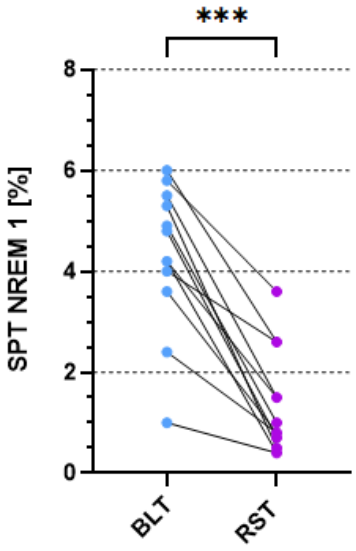
Mezi trváním NREM 1 v BLT a trváním NREM 1 v RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během BLT bylo přítomno více NREM 1 spánku než během RST. Medián rozdílů byl roven hodnotě -855 s. Rozdíly v trvání NREM 1 mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 37.



Obrázek 37: *Graf rozdílů v trvání NREM 1 mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 1 během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 1 během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno trvání NREM 1 v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum trvání NREM* 1_{BLT} *= 330 s, minimum trvání NREM* 1_{RST} *= 120 s; maximum trvání NREM* 1_{BLT} *= 1770 s, maximum trvání NREM* 1_{RST} *= 1170 s; medián trvání NREM* 1_{BLT} *= 1380 s, medián trvání NREM* 1_{RST} *= 270 s.*

8) Podíl času stráveného v NREM 1 spánku byl vyšší u BLT

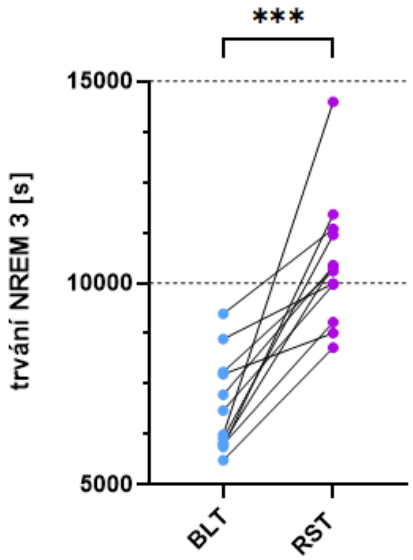
Mezi SPT NREM 1 BLT a SPT NREM 1 RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během BLT bylo vyšší procentuální zastoupení stádia NREM 1 než během RST. Medián rozdílů byl roven hodnotě -3,10 p. b. Procentuální rozdíly v SPT NREM 1 mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 38.



Obrázek 38: *Graf procentuálních rozdílů v SPT NREM 1 mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 1 během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 1 během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT NREM 1 v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT NREM* 1_{BLT} *= 1,00 %, minimum SPT NREM* 1_{RST} *= 0,40 %; maximum SPT NREM* 1_{BLT} *= 6,00 %, maximum SPT NREM* 1_{RST} *= 3,60 %; medián SPT NREM* 1_{BLT} *= 4,50 %, medián SPT NREM* 1_{RST} *= 0,90 %.*

9) Celkové množství NREM 3 spánku bylo vyšší u RST

Mezi trváním NREM 3 v BLT a trváním NREM 3 v RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během RST bylo přítomno více NREM 3 spánku než během BLT. Medián rozdílů byl roven hodnotě 3075 s. Rozdíly v trvání NREM 3 mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 39.

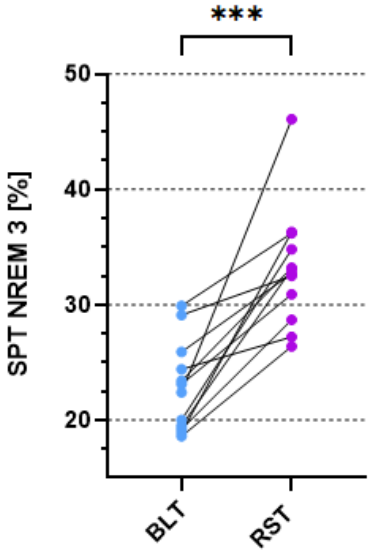


Obrázek 39: *Graf rozdílů v trvání NREM 3 mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 3 během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání NREM 3 během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno trvání NREM 3 v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum trvání NREM* 3_{BLT} *= 5610 s, minimum trvání NREM* 3_{RST} *= 8400 s; maximum trvání NREM* 3_{BLT} *= 9240 s, maximum trvání NREM* 3_{RST} *= 14490 s; medián trvání NREM* 3_{BLT} *= 6540 s, medián trvání NREM* 3_{RST} *= 10350 s.*

10) Podíl času stráveného v NREM 3 spánku byl vyšší u RST

Mezi SPT NREM 3 BLT a SPT NREM 3 RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během RST bylo vyšší procentuální zastoupení stádia NREM 3 než během BLT. Medián

rozdílů byl roven hodnotě 8,65 p. b. Procentuální rozdíly v SPT NREM 3 mezi BLT a RST jsou znázorněny na obrázku 40.



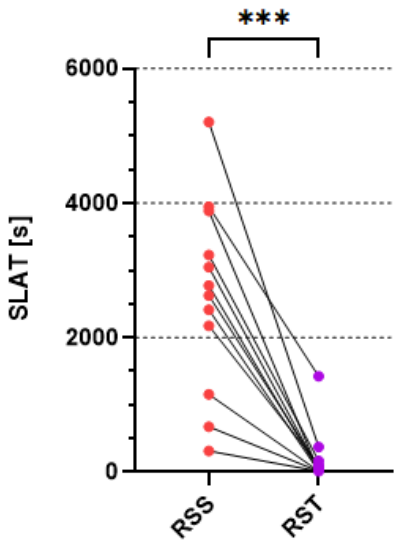
Obrázek 40: *Graf procentuálních rozdílů v SPT NREM 3 mezi BLT a RST. Každý modrý bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 3 během BLT. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT NREM 3 během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT NREM 3 v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT NREM* 3_{BLT} *= 18,60 %, minimum SPT NREM* 3_{RST} *= 26,40 %; maximum SPT NREM* 3_{BLT} *= 29,90 %, maximum SPT NREM* 3_{RST} *= 46,10 %; medián SPT NREM* 3_{BLT} *= 22,75 %, medián SPT NREM* 3_{RST} *= 32,90 %.*

7.4 Párové srovnání spánkových parametrů RSS a RST

Mezi spánkovými parametry *TST, SPT, trvání NREM 1, SPT NREM 1, trvání NREM 2, SPT NREM 2, trvání NREM 3* a *SPT NREM 3* nebyly při RSS a RST signifikantní rozdíly ($p \geq 0,05$). Výsledky statistické analýzy, jejichž $p < 0,05$, jsou uvedeny níže.

1) Spánková latence byla delší u RSS

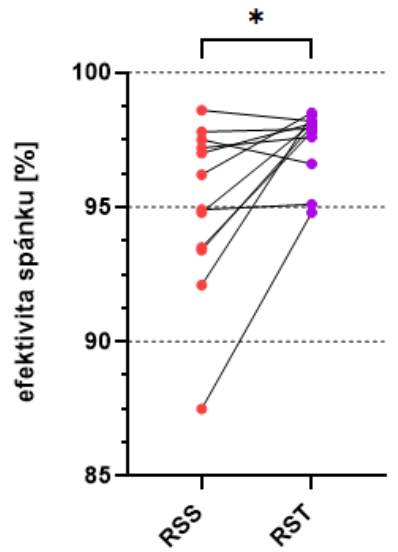
Mezi SLAT RSS a SLAT RST byl zjištěn signifikantní rozdíl ($p = 0,0005$); během RSS trvalo participantům delší dobu usnout než během RST. Medián rozdílů byl roven hodnotě -2535 s. Rozdíly ve SLAT mezi RSS a RST jsou znázorněny na obrázku 41.



Obrázek 41: *Graf rozdílů ve SLAT mezi RSS a RST. Každý červený bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SLAT během RSS. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu SLAT během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vynesena SLAT v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum* $SLAT_{RSS}$ *= 315 s, minimum* $SLAT_{RST}$ *= 15 s; maximum* $SLAT_{RSS}$ *= 5205 s, maximum* $SLAT_{RST}$ *= 1425 s; medián* $SLAT_{RSS}$ *= 2700 s, medián* $SLAT_{RST}$ *= 30 s.*

2) Spánková efektivita byla vyšší u RST

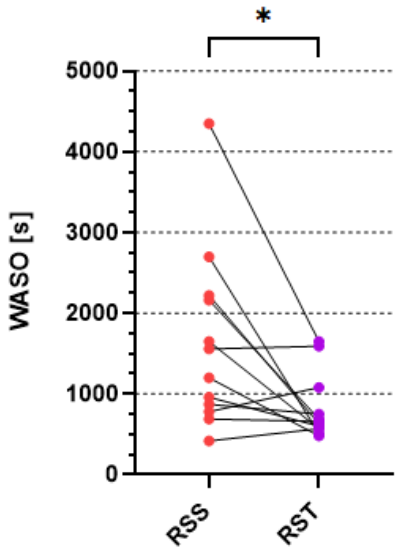
Mezi efektivitou spánku RSS a efektivitou spánku RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0127); spánek byl efektivnější během RST. Medián rozdílů byl roven hodnotě 1,70 p. b. Procentuální rozdíly v efektivitě spánku mezi RSS a RST jsou znázorněny na obrázku 42.



Obrázek 42: *Graf procentuálních rozdílů v efektivitě spánku mezi RSS a RST. Každý červený bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu efektivity spánku během RSS. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu efektivity spánku během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vynesena efektivita spánku v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum efektivita spánku$_{RSS}$ = 87,50 %, minimum efektivita spánku$_{RST}$ = 94,80 %; maximum efektivita spánku$_{RSS}$ = 98,60 %, maximum efektivita spánku$_{RST}$ = 98,50 %; medián efektivita spánku$_{RSS}$= 95,55 %, medián efektivita spánku$_{RST}$ = 97,95 %.*

3) Množství času stráveného bděním po nástupu spánku bylo vyšší u RSS

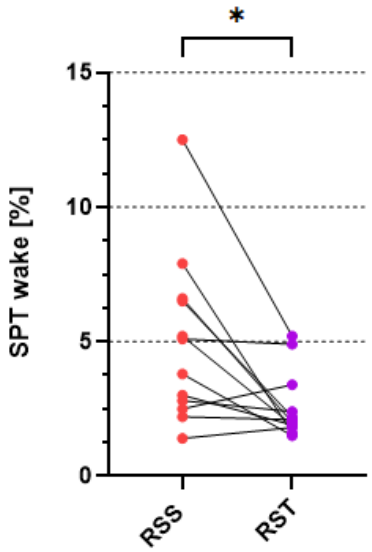
Mezi WASO RSS a WASO RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0225); spánek byl více narušen epizodami bdění během RSS. Medián rozdílů byl roven hodnotě -540 s. Rozdíly ve WASO mezi RSS a RST jsou znázorněny na obrázku 43.



Obrázek 43: *Graf rozdílů ve WASO mezi RSS a RST. Každý červený bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu WASO během RSS. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu WASO během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno WASO v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum WASO$_{RSS}$ = 420 s, minimum WASO$_{RST}$ = 480 s; maximum WASO$_{RSS}$ = 4350 s, maximum WASO$_{RST}$ = 1650 s; medián WASO$_{RSS}$ = 1380 s, medián WASO$_{RST}$ = 645 s.*

4) Procentuální zastoupení bdělosti během SPT bylo vyšší u RSS

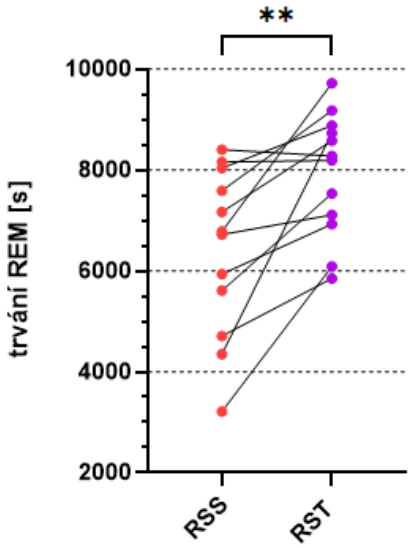
Mezi SPT wake RSS a SPT wake RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0127); během RSS bylo procentuálně více času stráveno bděním v průběhu SPT. Medián rozdílů byl roven hodnotě -1,70 p. b. Procentuální rozdíly v SPT wake mezi RSS a RST jsou znázorněny na obrázku 44.



Obrázek 44: *Graf procentuálních rozdílů v SPT wake mezi RSS a RST. Každý červený bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT wake během RSS. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT wake během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT wake v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT wake$_{RSS}$ = 1,40 %, minimum SPT wake$_{RST}$ = 1,50 %; maximum SPT wake$_{RSS}$ = 12,50 %, maximum SPT wake$_{RST}$ = 5,20 %; medián SPT wake$_{RSS}$ = 4,45 %, medián SPT wake$_{RST}$ = 2,05 %.*

5) Celkové množství REM spánku bylo vyšší u RST

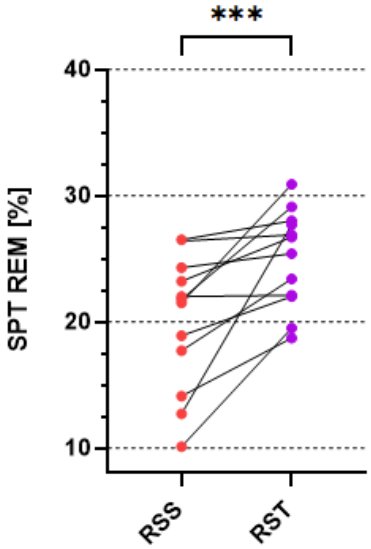
Mezi trváním REM v RSS a trváním REM v RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0015); během RST bylo přítomno více REM spánku než během RSS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 1275 s. Rozdíly v trvání REM mezi RSS a RST jsou vyobrazeny na obrázku 45.



Obrázek 45: *Graf rozdílů v trvání REM mezi RSS a RST. Každý červený bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání REM během RSS. Každý fialový bod reprezentuje individuálně změřenou hodnotu trvání REM během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno trvání REM v jednotkách času [s]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum trvání* REM_{RSS} *= 3210 s, minimum trvání* REM_{RST} *= 5850 s; maximum trvání* REM_{RSS} *= 8400 s, maximum trvání* REM_{RST} *= 9720 s; medián trvání* REM_{RSS} *= 6750 s, medián trvání* REM_{RST} *= 8235 s.*

6) Podíl času stráveného v REM spánku byl vyšší u RST

Mezi SPT REM v RSS a SPT REM v RST byl zjištěn signifikantní rozdíl (p = 0,0005); během RST bylo vyšší procentuální zastoupení stádia REM než během RSS. Medián rozdílů byl roven hodnotě 4,05 p. b. Procentuální rozdíly v SPT REM mezi RSS a RST jsou vyobrazeny na obrázku 46.



Obrázek 46: *Graf procentuálních rozdílů v SPT REM mezi RSS a RST. Každý červený bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT REM během RSS. Každý fialový bod reprezentuje individuálně vypočítanou hodnotu SPT REM během RST. Černá linka spojuje hodnoty naměřené na tomtéž participantovi. Na ose X jsou zaznamenány názvy proběhlých vyšetření, na ose Y je vyneseno SPT REM v jednotkách procent [%]. Hvězdičky zde označují míru významnosti výsledků párové analýzy. Minimum SPT* REM_{RSS} *= 10,10 %, minimum SPT* REM_{RST} *= 18,70 %; maximum SPT* REM_{RSS} *= 26,50 %, maximum SPT* REM_{RST} *= 30,90 %; medián SPT* REM_{RSS} *= 21,65 %, medián SPT* REM_{RST} *= 26,05 %.*

8 Diskuse

Výsledky srovnání spánkových parametrů BLS a BLT ukázaly, že během BLS bylo oproti BLT nižší TST a SPT. Též jsme u BLS pozorovali jak nižší procentuální SPT REM, tak kratší celkovou dobu trvání REM spánku. V době, kdy byl BLS měřen, spali dobrovolníci ve spánkové laboratoři poprvé. Ačkoli jsme se pokusili dobrovolníky adaptovat na dané prostředí důkladným seznámením se s prostředím laboratoře a několikahodinovým pobytem ve stejných prostorách, ve kterých následné měření probíhalo, výsledky naznačují, že se nám nepodařilo zcela zamezit efektu první noci, a že takováto adaptace nebyla dostatečná. Efekt první noci je obvykle charakterizován snížením TST, zvýšením noční bdělosti, snížením spánkové efektivity, redukcí a rovněž delší latencí REM spánku (Agnew et al., 1966; Mayeli et al., 2022; Rechtschaffen a Verdone, 1964; Toussaint et al., 1995). Tento popis se relativně shoduje s popisem změn v BLS, ačkoli zpoždění latence REM spánku nebylo z důvodu výpočetní chyby programu EEG Viewer možno posoudit. Rovněž jsme nenalezli statisticky významné změny u parametrů *spánková efektivita* a *WASO*. Tyto parametry spolu souvisejí, jelikož právě zvýšená fragmentace spánku vede ke snižování jeho efektivity. Zde však evidentně množství nočních probuzení nebylo tak velké, aby došlo k výraznějšímu rozdílu u jednoho či obou těchto parametrů. V souvislosti s potenciálním vznikem efektu první noci během našeho měření je též nutno podotknout, že v případě reprodukování tohoto experimentu by bylo evidentně vhodné, ba dokonce žádoucí, nechat participantům možnost adaptačního spánku před naměřením BL. V naší situaci to z důvodu technické a časové náročnosti celé studie nebylo možné provést.

Dalším výsledkem srovnávání BLS a BLT bylo statisticky významné zvýšení procentuálního zastoupení NREM 3 během BLS. Tato změna by mohla reflektovat snahu těla vypořádat se s celkovou zvýšenou zátěží plynoucí z prvního seznámení se s novým fyzickým a sociálním prostředím spánkové laboratoře. Prodloužení doby trvání SWS bylo dříve zdokumentováno jako důležitý nástroj organismu při odpovědi na akutní společenský stres (Hein et al., 2024)

Porovnáváním BLS a BLT jsme také zjistili, že BLT mělo celkově delší trvání NREM 2 spánku. Vzhledem k tomu, že procentuální zastoupení tohoto stádia signifikantně nevzrostlo, příčinu tohoto fenoménu bychom pravděpodobně mohli vidět v delším TST; NREM 2 stádium tvoří běžně asi 45 % spánku, tedy jeho největší část (Patel et al., 2024), a při delším spánku se při zachování jeho procentuálního zastoupení doba jeho trvání

v jednotkách času patrně prodloužila o tolik, že byl tento výsledek vyhodnocen jako statisticky významný.

V pozorovaných odlišnostech mezi spánkovými parametry BLS a BLT by mohla potenciálně hrát roli i odlišná data jejich měření – BLS byl měřen v zimě, na začátku roku 2021, a BLT byl měřen na podzim, na konci roku 2021. Relativně nedávno provedené studie dokládají, že PSG parametry mohou být pozměňovány sezónními vlivy (Li et al., 2021; Seidler et al., 2023), ačkoli konkrétní účinky nejsou dostatečně systematicky prozkoumány. Bylo by však vhodné brát výsledky těchto studií v potaz a pokud možno provést podobné experimenty ve stejném období (samozřejmě s možností dostatečného odpočinku probandů mezi jednotlivými spánkovými deprivacemi). Naše měření takto proběhnout měla, tehdejší pandemická situace nás však donutila na čas studii přerušit a poté jsme čekali na vhodné světelné podmínky, které by se délkou fotoperiody podobaly první části měření; ty nastaly právě až v listopadu 2021.

Přestože mohly být spánkové parametry BLS zčásti zkresleny efektem první noci, z výsledků je patrné, že v průběhu následné zotavovací noci nastaly kompenzační změny odpovídající charakteristikám RS.

U RSS jsme pozorovali SWS rebound, který se projevil signifikantním zvýšením procentuálního zastoupení NREM 3 stádia (tedy parametru SPT NREM 3) a též prodloužením celkové doby jeho trvání oproti BLS – a to i přesto, že spánkový parametr *SPT NREM 3* [%] byl u BLS oproti BLT vyšší. Též jsme zaznamenali významné zvýšení TST a SPT, hodnoty těchto parametrů však byly u BLS v porovnání s BLT nižší, nelze tedy vyloučit, že zjištěný rozdíl nebyl ovlivněn efektem první noci. Na druhou stranu jsou tyto výsledky v souladu s pozorováními mnoha dalších autorů, kteří během RS rovněž zaznamenali prodloužení spánku a SWS rebound (Beaumont et al., 2005; De Gennaro et al., 2010; Jay et al., 2007; Lorenzo et al., 1995; Nakazawa et al., 1978; Stroemel-Scheder a Lautenbacher, 2021). Někteří přitom během první zotavovací noci uvádí též snížené množství REM spánku (De Gennaro et al., 2010), které námi zjištěno nebylo. Zde by opět mohl do porovnání zasáhnout potenciální efekt první noci, který by během BLS mohl zapříčinit snížené zastoupení REM spánku oproti BLT. Na druhou stranu jsou studie, kde trend snižování REM spánku pozorován vůbec nebyl (Nakazawa et al., 1978). Potlačení REM spánku bylo navíc již dříve spojeno s omezenou možností dostatečně dlouhého spánku. Bez tohoto omezení se však během RS prodloužilo TST a k významnému poklesu

REM spánku nedošlo (Jay et al., 2007); zde pravděpodobně nastala podobná situace, vzhledem k tomu, že probandi dostali dostatek prostoru na to spát déle a signifikantně zvýšené TST jsme zaznamenali. Stejná situace mohla nastat i během RST, kde oproti BLT taktéž nedošlo k významnému poklesu REM a TST bylo rovněž zvýšeno.

Dále jsme v porovnání s BLS u RSS pozorovali patrné snížení procentuálního zastoupení NREM 1 a NREM 2 spánku. Spolu s procentuálním zvýšením zastoupení NREM 3 stádia během RSS data ukazují na tendenci k prohlubování spánku na úkor lehčích stádií, pravděpodobně v reakci na zvýšenou homeostatickou zátěž vzniklou spánkovou deprivací. Tyto potenciální tendence by dávaly smysl i vzhledem k tomu, že hluboký spánek je klíčový pro řádnou obnovu organismu po prožitém dni (Akerstedt a Nilsson, 2003). Snížení lehkého spánku a zároveň zvýšení SWS během RS pozorovali například také De Gennaro et al. (2010) či Nakazawa et al. (1978).

Dle výsledků předešlých studií (De Gennaro et al., 2010; Jay et al., 2007; Lorenzo et al., 1995; Stroemel-Scheder a Lautenbacher, 2021) bychom očekávali, že statistické porovnání BLS a RSS případně poukáže i na další typické kompenzační změny RS, tedy významné zvýšení jeho spánkové efektivity, zkrácení SLAT či snížení fragmentace (resp. WASO). Ani jeden z těchto spánkových parametrů se však výrazně nezměnil. Vzhledem k tomu, že při porovnávání BLT a RST jsme u RST signifikantní zkrácení SLAT, zvýšení spánkové efektivity a snížení celkového trvání i procentuálního zastoupení epizod bdělosti zaznamenali, mohla by být odlišná podoba daných spánkových parametrů zapříčiněna právě námi sledovanou proměnnou, tedy světelnými podmínkami přítomnými během předcházející SD. Je známo, že ALAN dokáže zasahovat do časování a integrity transkripčně-translačních zpětnovazebných smyček centrálního pacemakeru (Alzate-Correa et al., 2021; Vetter, 2020). Nesprávně načasovaný zásah do molekulárního mechanismu může následně zapříčinit desynchronizaci cirkadiánních rytmů (Vetter, 2020). Cirkadiánním systémem je ovládána též produkce nočního melatoninu (Zisapel, 2018); narušení cirkadiánních rytmů během SD by se tak teoreticky mohlo během následující noci negativně projevit na schopnosti vnitřních hodin správně řídit produkci melatoninu. Je přitom známo, že tento hormon dokáže ovlivňovat všechny tři výše zmíněné spánkové parametry; má schopnost zkracovat SLAT, snižovat fragmentaci spánku a zvyšovat spánkovou efektivitu (Ferracioli-Oda et al., 2013; Koch et al., 2009).

Světelná expozice během SDS by tak mohla nepřímo omezit potřebné pozitivní účinky melatoninu během RSS, což se potenciálně projevilo na síle kompenzačních mechanismů.

Zároveň je známo, že melatonin je pro CS důležitým vnitřním zeitgeberem (Armstrong, 1989) a jeho produkce je působením ALAN potlačena (Higuchi et al., 2014; Lee et al., 2018). Během SDS tudíž CS pravděpodobně nedostával správná synchronizační vodítka, což mohlo jeho desynchronizaci dále prohloubit.

Je také možné, že desynchronizací cirkadiánních rytmů světlo přímo zasáhlo do cirkadiánního procesu C, jehož nesprávné fungování se tímto způsobem podepsalo na spánkové architektuře; případný posun fáze by například dobře vysvětloval nedostatečné zkrácení spánkové latence, jelikož zvýšená tendence ke spánku by se projevila jindy než obvykle (viz obrázek 7 v kapitole 3, jenž ukazuje rytmické kolísání ospalosti během dne způsobené procesem C; (Borbély, 1982)).

To, že jsme během RSS nepozorovali signifikantní snížení spánkových parametrů *WASO* či *SPT wake* by se dalo vysvětlit rovněž tím, že potenciální narušení cirkadiánních rytmů světelnou expozicí během SDS přivodilo tělu zvýšený stres (Koch et al., 2016), který následně během RSS působil proti potřebným kompenzačním procesům. Bylo totiž dokázáno, že stres aktivací glutamatergních neuronů preoptické oblasti dokáže zapříčinit vyšší fragmentaci spánku (Smith et al., 2024). To by též vysvětlovalo, proč během RSS nedošlo ke statisticky významnému zvýšení spánkové efektivity, jelikož jak už bylo řečeno, tento spánkový parametr je s množstvím bdělých epizod během noci úzce propojen.

Jasně viditelné kompenzační změny přítomné v průběhu RST (ve srovnání s BLT) jako je zkrácení SLAT, zvýšení spánkové efektivity, snížení WASO a snížení procentuálního zastoupení epizod bdělosti by tudíž mohly nastat díky změně osvětlení během SDT, tedy nahrazením běžného bílého světla tlumeným červeným světlem (viz přílohu 1 pro bližší specifikace). Již dříve byly popsány případy, kdy večerní či noční expozice červenému světlu signifikantně nepotlačila u lidí produkci melatoninu (Figueiro et al., 2016; Ho Mien et al., 2014; Papamichael et al., 2012). Tytéž účinky byly zdokumentovány u některých zvířat (Murphy et al., 2019). Vzhledem k tomu, že je melatonin důležitým cirkadiánním markerem, výsledky daných studií poukazují na to, že cirkadiánní rytmy červeným světlem nebyly v těchto případech narušeny. Toho se zřejmě povedlo docílit i v našem případě, konktrétně v době, kdy dobrovolníci podstupovali SDT. Nastavit světelné

podmínky během SDT tak, aby nenarušily fungování CS či produkci nočního melatoninu, bylo naším záměrem; a zdá se, že tlumené červené světlo skutečně umožnilo v následném RS efektivní průběh charakteristických kompenzačních změn, do jejichž spuštění nezasahovala ani desynchronizace vnitřních hodin, ani případná dysregulace spánku, kterou by narušení CS mohlo způsobit.

RST oproti BLT vykazovalo též významně vyšší TST a SPT; jak bylo řečeno, prodloužení doby trvání spánku během první zotavovací noci je pro RS typické. Stejně tak je typický SWS rebound, na jehož přítomnost během RST ukázalo výrazně delší celkové trvání NREM 3 spánku a též významně vyšší procentuální zastoupení tohoto stádia (Beaumont et al., 2005; De Gennaro et al., 2010; Jay et al., 2007; Lorenzo et al., 1995; Nakazawa et al., 1978; Stroemel-Scheder a Lautenbacher, 2021). Z výsledků také vyplynulo, že RST měl podstatně méně NREM 1 spánku – parametry *trvání NREM 1* i *SPT NREM 1* byly oproti BLT signifikantně sníženy. Stejně jako u RSS zde pravděpodobně vidíme tendenci organismu preferovat v průběhu zotavovací noci hluboký spánek před spánkem lehkým, a to patrně kvůli jeho značným regeneračním schopnostem (Akerstedt a Nilsson, 2003; Besedovsky et al., 2012; Patel et al., 2024).

Statistické srovnání spánkových parametrů RSS a RST ukázalo, že při RST byla oproti RSS kratší SLAT a vyšší spánková efektivita. Rovněž jsme u RST pozorovali signifikantní snížení spánkových parametrů *WASO* a *SPT wake*; fragmentace spánku byla tedy po prodělání SDT menší než po prodělání SDS. Stejný trend jsme u RST viděli při jeho porovnávání s BLT a zároveň jsme ani jednu z těchto kompenzačních změn nepozorovali u RSS při porovnávání s BLS (alespoň ne statisticky významnou). Tento výsledek podporuje domněnku, že světelné podmínky během SDS zabránily následné propagaci potřebných změn v průběhu RSS, kdežto odlišné světelné podmínky během SDT procesy v průběhu RST, které vedly k daným změnám, nenarušily. Nutno však připomenout, že při srovnávání BLS a RSS mohl výsledky ovlivnit případný efekt první noci při BLS.

Na zásah světla do regulace cirkadiánních rytmů během SDS však ukazuje i fakt, že v porovnání s RST bylo u RSS viditelné signifikantní snížení celkového trvání REM, jakožto i jeho procentuálního zastoupení v rámci SPT. REM spánek vykazuje značnou cirkadiánní rytmicitu (Endo et al., 1981) a centrální cirkadiánní pacemaker je během odpočinku odpovědný za usnadňování přechodů do tohoto stádia (Wurts a Edgar, 2000). Dysregulace procesu C by tedy pravděpodobně mohla vést též k narušení facilitační

funkce SCN a do REM stádia by se organismus nedostával tak snadno, tudíž by se mohlo jeho celkové množství během zotavovací noci snížit. U RST by tak opět platilo, že vzhledem k tomu, že by zde k cirkadiánní desynchronizaci docházet nemělo, proces C by zde mohl správně plnit svou úlohu a REM spánku by bylo v porovnáním s RSS více.

Na to, že by vlastnosti světelných podmínek mohly zasahovat do cirkadiánního procesu spánkové regulace a ovlivňovat tak hodnoty spánkových parametrů, poukazují též Wams et al. (2017). Ve své studii zkoumali vliv intenzity a načasování světelné expozice během dne při obvykle dlouhé bdělosti na parametry následného spánku. Zjistili, že efekt světelných podmínek se výrazně projevil zejména na procentuálním zastoupení REM spánku a rovněž na spánkové fragmentaci (Wams et al., 2017).

Na tomto výsledku by mohl mít však podíl i případný stres vyvolaný narušením cirkadiánních rytmů. Expozice akutnímu stresu spouští přes HPA osu uvolnění glukokortikoidů a zvyšuje tak jejich hladinu v krvi (Botía et al., 2023; Finsterwald a Alberini, 2014). Studie, kterou provedli Gillin et al. (1972) na 12 zdravých studentech, přitom ukázala, že podání glukokortikoidů během následného spánku podstatně snížilo množství REM spánku. Hirotsu et al. však ve svém článku z roku 2015 upozorňují na to, že podoba účinku glukokortikoidů na REM spánek se u různých autorů liší (Hirotsu et al., 2015). Nelze tak s určitostí říct, zda by případný zvýšený stres měl vliv na snížení těchto spánkových parametrů; v tomto ohledu je patrně potřeba dalšího zkoumání.

Jak však bylo zmíněno v literálním přehledu, z výsledků studie z roku 2019 též vyplynulo, že povaha světelných podmínek během akutní úplné SD se odráží ve struktuře následného RS. Cajochen et al. (2019) vypozorovali, že 40 hodin SD při tlumeném světle (8 lx, 2800 K) vedlo k nižší homeostatické odpovědi než 40 hodin SD strávených při bílém světle (250 lx, 2800 K) či bílém světle obohaceném o modrou složku (250 lx, 9000 K); tj. při tlumeném světle byla pomalejší akumulace SWS a nižší relativní SWA. Tyto parametry jsme při našem zkoumání nehodnotili. Ačkoli mezi RSS a RST nebyl viditelný signifikantní rozdíl v zastoupení NREM 3 stádia, kde je SWA nejvíce, SWA se v průběhu noci vyskytuje i během jiných spánkových stádií (Dijk, 2009); nelze tedy soudit, zda ke světelné modulaci homeostatického procesu v našem případě došlo. Na jiné spánkové parametry podle autorů rozdílné světelné podmínky neměly signifikantní vliv, nicméně u parametrů *spánková efektivita* [%] a *wake* [%] byla p hodnota rovna 0,08 a blížila se hranici signifikance, která nastávala při $p < 0,05$ (Cajochen et al., 2019).

Odlišnosti mezi našimi výsledky a výsledky Cajochena et al. (2019) by mohly být dány relativně velkým rozdílem v teplotě chromatičnosti použitých světelných zdrojů – jak bylo zmíněno, druzí autoři použili světlo o intenzitě 8 luxů a teplotě chromatičnosti 2800 K. V našem případě mělo světlo teplotu chromatičnosti 1110 K a jeho intenzita se pohybovala zhruba kolem 10 – 20 luxů (viz přílohu 1). Sami autoři v článku dodávají, že při světelné expozici o nižší intenzitě (< 200 lx) nabývá (z hlediska schopnosti aktivace melanopsinu) výběr barvy světla a/nebo teploty chromatičnosti na větší významnosti (Cajochen et al., 2019). Je tedy možné, že tlumené světlo s teplotou chromatičnosti 1110 K, které jsme použili my, nebylo schopno vyvolat statisticky významnou odezvu CS, ale tlumené světlo o vyšší teplotě chromatičnosti (2800 K), které použili Cajochen et al. (2019) již ano; stejně jako světla s vyšší intenzitou (250 lx) o teplotách chromatičnosti 2800 K a 9000 K. V případě Cajochena et al. (2019) je tedy možné, že CS byl ovlivněn všemi světelnými podmínkami, a proto se jeho narušení neprojevilo signifikantní změnou spánkových parametrů při srovnávání následných RS.

Naše výsledky nicméně na ovlivnění cirkadiánního procesu poukazují. Rovněž se zdá, že osvětlení, které jsme použili během SDT, umožnilo v době RS efektivněji zapojit potřebné kompenzační mechanismy a lépe se vyrovnat s nedostatkem spánku. Pokud by bylo možné v budoucnu experiment zopakovat, bylo by jistě zajímavé sledovat hodnoty spánkových parametrů taktéž během druhé zotavovací noci; druhý RS by nám mohl ukázat, zda dobrovolníci stále fyziologicky pociťují efekt SD. V případě, že bychom u druhého RSS viděli výraznější zapojení kompenzačních mechanismů než u druhého RST, mohli bychom se tím spíše domnívat, že účinnost RST během první zotavovací noci byla vyšší než účinnost RSS.

Ačkoliv tento pokus ukázal, že tlumené červené světlo by v noční době mohlo být dobrou alternativou běžného umělého osvětlení, bylo by vhodné naše závěry podpořit dalšími studiemi, během kterých by měření probíhala ve stejném období, a kterých by se účastnilo více participantů. Rovněž by bylo žádoucí umožnit dobrovolníkům strávit v daném zařízení alespoň jednu adaptační noc, aby se snížilo riziko vzniku efektu první noci. Účast vyššího počtu probandů by jednak přispěla k vyšší statistické signifikanci pokusu a jednak by nám umožnila sledovat, jak by mohla potenciálně do vlivu světla na podobu RS zasahovat dříve zdokumentovaná interindividuální citlivost na různou intenzitu osvětlení (Phillips et al., 2019). Přestože v našem případě vzorek dobrovolníků nebyl velký, postačil

k tomu, aby se jasně projevil vliv světelných podmínek během SD na následný RS. To, že byl tento efekt pozorován i při menší velikosti souboru, naznačuje, že vliv světla na spánkové parametry RS je dosti robustní.

Nutno podotknout, že jsou i situace, ve kterých by mohlo být výhodnější zachovat jako hlavní světelný zdroj bílé světlo s modrou složkou. Jeho schopnost snižovat ospalost a zlepšovat kognitivní výkon při úkolech vyžadujících delší pozornost (Motamedzadeh et al., 2017) by totiž mohla být klíčová v případech, kdy je právě zvýšená pozornost nutnou podmínkou pro zachování bezpečnosti nočního směnného provozu.

Z našich zjištění též vyplývá, že vliv světelných podmínek na výsledné hodnoty spánkových parametrů by se neměl zanedbávat ani v oblasti výzkumu. Světlo je evidentně proměnnou, na kterou bychom měli brát zřetel zejména při plánování experimentů souvisejících se SD a RS. Přesný popis světelných podmínek během prováděných pokusů by se měl stát standardní běžnou součástí metodiky tohoto typu studií, aby tím byla zajištěna jak dobrá srovnatelnost, tak i reprodukovatelnost daných pokusů.

9 Závěr

Tato práce potvrdila, že vlastnosti světelných podmínek nastalých během SD se promítají do podoby spánkových parametrů následného RS. Ukazuje se, že tlumené červené světlo během SD umožňuje (v porovnání s běžně využívaným bílým světlem o vyšší intenzitě) organismu následně prožít kvalitnější RS, u kterého lze pozorovat kratší spánkovou latenci, vyšší spánkovou efektivitu, menší fragmentaci spánku a též vyšší zastoupení REM.

Též jsme prokázali, že během obou zotavovacích spánků nastaly charakteristické kompenzační změny: při srovnávání BLT a RST byl u RST jasně viditelný SWS rebound, který patrně proběhl na úkor lehkého spánku (NREM 1), došlo zde ke zkrácení SLAT, prodloužení TST a SPT, zvýšení spánkové efektivity a snížení fragmentace spánku (tedy úbytku množství bdělých epizod). Při srovnávání BLS a RSS bylo sice během RSS vidět prodloužení TST a SPT, avšak změny těchto parametrů nelze jednoznačně přisoudit světelným podmínkám během SDS, vzhledem k tomu, že TST a SPT u BLS mohlo být potenciálně poníženo vznikem efektu první noci (což vyplynulo ze srovnávání BLS a BLT). Na druhou stranu byl u RSS jednoznačný SWS rebound, jelikož se projevil i přesto, že během BLS bylo procentuální zastoupení stádia NREM 3 zvýšeno oproti BLT.

Tato zjištění by mohla být důležitá v souvislosti s nastavováním optimálního osvětlení nočních směnných provozů, kde by vhodné světelné podmínky umožnily pracovníkům kvalitnější zotavovací spánek, který by efektivněji kompenzoval negativní důsledky spánkové deprivace, a v dlouhodobém měřítku též zmírnily dopady daného životního stylu na zdraví organismu. Naše závěry mají rovněž váhu v kontextu výzkumů zabývajících se SD a RS; na vliv používaného osvětlení je nutno brát zřetel při vyhodnocování účinků jiných proměnných na hodnoty spánkových parametrů.

Hlubší porozumění komplexního vztahu mezi světlem a spánkem by mohlo vést k odhalení nových způsobů zkvalitnění spánku a zmírnění dopadů životního stylu, do kterého nás nutí aktuálně nastavené standardy moderní doby. Do budoucna je třeba přesně zjistit, jak světelné podmínky během SD interagují s kompenzačními mechanismy zotavovacího spánku, abychom na základě těchto zjištění byli schopni maximálně zredukovat negativní efekt prodloužené bdělosti na lidské zdraví.

10 Literatura

Ackermann, K., Plomp, R., Lao, O., Middleton, B., Revell, V. L., Skene, D. J., & Kayser, M. (2013). Effect of sleep deprivation on rhythms of clock gene expression and melatonin in humans. *Chronobiology International*, *30*(7), 901–909. https://doi.org/10.3109/07420528.2013.784773

Agnew, H. W., Jr, Webb, W. B., & Williams, R. L. (1966). The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology*, *2*(3), 263–266. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1966.tb02650.x

Achermann, P., & Borbély, A. A. (2003). Mathematical models of sleep regulation. *Frontiers in bioscience : a journal and virtual library*, *8*, s683–s693. https://doi.org/10.2741/1064

Achermann, P., Dijk, D. J., Brunner, D. P., & Borbély, A. A. (1993). A model of human sleep homeostasis based on EEG slow-wave activity: quantitative comparison of data and simulations. *Brain research bulletin*, *31*(1-2), 97–113. https://doi.org/10.1016/0361-9230(93)90016-5

Akerstedt, T., & Nilsson, P. M. (2003). Sleep as restitution: an introduction. *Journal of internal medicine*, *254*(1), 6–12. https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01195.x

Alzate-Correa, D., Aten, S., Campbell, M. J., Hoyt, K. R., & Obrietan, K. (2021). Light-induced changes in the suprachiasmatic nucleus transcriptome regulated by the ERK/MAPK pathway. *PloS one*, *16*(6), e0249430. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249430

Andrade, K. C., Spoormaker, V. I., Dresler, M., Wehrle, R., Holsboer, F., Sämann, P. G., & Czisch, M. (2011). Sleep spindles and hippocampal functional connectivity in human NREM sleep. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *31*(28), 10331–10339. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5660-10.2011

Arendt, J., & Broadway, J. (1987). Light and melatonin as zeitgebers in man. *Chronobiology international*, *4*(2), 273–282. https://doi.org/10.3109/07420528709078534

Armstrong S. M. (1989). Melatonin and circadian control in mammals. *Experientia*, *45*(10), 932–938. https://doi.org/10.1007/BF01953050

Arrigoni, E., Chamberlin, N. L., Saper, C. B., & McCarley, R. W. (2006). Adenosine inhibits basal forebrain cholinergic and noncholinergic neurons in vitro. *Neuroscience*, *140*(2), 403–413. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2006.02.010

Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly Occurring Periods of Eye Motility, and Concomitant Phenomena, During Sleep. *Science*, *118*(3062), 273–274. https://doi.org/10.1126/science.118.3062.273

Ashton, A., Foster, R. G., & Jagannath, A. (2022). Photic Entrainment of the Circadian System. *International journal of molecular sciences*, *23*(2), 729. https://doi.org/10.3390/ijms23020729

Aulsebrook, A. E., Connelly, F., Johnsson, R. D., Jones, T. M., Mulder, R. A., Hall, M. L., Vyssotski, A. L., & Lesku, J. A. (2020). White and Amber Light at Night Disrupt Sleep Physiology in Birds. *Current biology: CB*, *30*(18), 3657–3663.e5. https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.06.085

Ayyar, V. S., & Sukumaran, S. (2021). Circadian rhythms: influence on physiology, pharmacology, and therapeutic interventions. *Journal of pharmacokinetics and pharmacodynamics*, *48*(3), 321–338. https://doi.org/10.1007/s10928-021-09751-2

Babson, K. A., Trainor, C. D., Feldner, M. T., & Blumenthal, H. (2010). A test of the effects of acute sleep deprivation on general and specific self-reported anxiety and depressive symptoms: An experimental extension. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *41*(3), 297–303. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2010.02.008

Bahammam, A. S., Gacuan, D. E., George, S., Lorraine Acosta, K., Ratnas Pandi-Perumal, S., & Gupta, R. (2016). POLYSOMNOGRAPHY I: PROCEDURE AND TECHNOLOGY. In S. R. Pandi-Perumal (Ed.), *Synopsis of Sleep Medicine* (pp. 443–456). Apple Academic Press Inc. https://doi.org/10.1201/9781315366340-26

Bailes, H. J., & Lucas, R. J. (2013). Human melanopsin forms a pigment maximally sensitive to blue light (λmax ≈ 479 nm) supporting activation of G(q/11) and G(i/o) signalling cascades. *Proceedings. Biological sciences*, *280*(1759), 20122987. https://doi.org/10.1098/rspb.2012.2987

Bano-Otalora, B., Martial, F., Harding, C., Bechtold, D. A., Allen, A. E., Brown, T. M., Belle, M. D. C., & Lucas, R. J. (2021). Bright daytime light enhances circadian amplitude in a diurnal mammal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *118*(22), e2100094118. https://doi.org/10.1073/pnas.2100094118

Beaumont, M., Batéjat, D., Coste, O., Doireau, P., Chauffard, F., Enslen, M., Lagarde, D., & Pierard, C. (2005). Recovery after prolonged sleep deprivation: residual effects of slow-release caffeine on recovery sleep, sleepiness and cognitive functions. *Neuropsychobiology*, *51*(1), 16–27. https://doi.org/10.1159/000082851

Benoit, O., Foret, J., Bouard, G., Merle, B., Landau, J., & Marc, M. E. (1980). Habitual sleep length and patterns of recovery sleep after 24 hour and 36 hour sleep deprivation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *50*(5-6), 477–485. https://doi.org/10.1016/0013-4694(80)90014-0

Berry, R. B., & Wagner, M. H. (2015). *Effects of Sleep Disorders and Medications on Sleep Architecture. Sleep Medicine Pearls, 74–77.* doi:10.1016/b978-1-4557-7051-9.00008-5

Berson, D. M., Dunn, F. A., & Takao, M. (2002). Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science (New York, N.Y.)*, *295*(5557), 1070–1073. https://doi.org/10.1126/science.1067262

Besedovsky, L., Lange, T., & Born, J. (2012). Sleep and immune function. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, *463*(1), 121–137. https://doi.org/10.1007/s00424-011-1044-0

Bjorness, T. E., & Greene, R. W. (2009). Adenosine and Sleep. *Current Neuropharmacology*, *7*(3), 238–245. https://doi.org/10.2174/157015909789152182

Black, J. E., Brooks, S. N., & Nishino, S. (2005). Conditions of primary excessive daytime sleepiness. *Neurologic clinics*, *23*(4), 1025–1044. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2005.08.002

Blume, C., Garbazza, C., & Spitschan, M. (2019). Effects of light on human circadian rhythms, sleep and mood. *Somnologie : Schlafforschung und Schlafmedizin = Somnology : sleep research and sleep medicine*, *23*(3), 147–156. https://doi.org/10.1007/s11818-019-00215-x

Borbély A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human neurobiology*, *1*(3), 195–204.

Born, J., Muth, S., & Fehm, H. L. (1988). The significance of sleep onset and slow wave sleep for nocturnal release of growth hormone (GH) and cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, *13*(3), 233–243. https://doi.org/10.1016/0306-4530(88)90021-2

Botía, M., Escribano, D., Martínez-Subiela, S., Tvarijonaviciute, A., Tecles, F., López-Arjona, M., & Cerón, J. J. (2023). Different Types of Glucocorticoids to Evaluate Stress and Welfare in Animals and Humans: General Concepts and Examples of Combined Use. *Metabolites*, *13*(1), 106. https://doi.org/10.3390/metabo13010106

Brainard, G. C., Hanifin, J. P., Greeson, J. M., Byrne, B., Glickman, G., Gerner, E., & Rollag, M. D. (2001). Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *21*(16), 6405–6412. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-16-06405.2001

Brendel, D. H., Reynolds, C. F., 3rd, Jennings, J. R., Hoch, C. C., Monk, T. H., Berman, S. R., Hall, F. T., Buysse, D. J., & Kupfer, D. J. (1990). Sleep stage physiology, mood, and vigilance responses to total sleep deprivation in healthy 80-year-olds and 20-year-olds. *Psychophysiology*, *27*(6), 677–685. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1990.tb03193.x

Bristow, J. D., Honour, A. J., Pickering, T. G., & Sleight, P. (1969). *Cardiovascular and Respiratory Changes During Sleep in Normal and Hypertensive Subjects. Cardiovascular Research, 3(4), 476–485.* doi:10.1093/cvr/3.4.476

Britton, J. W., Frey, L. C., Hop, J. L., Korb, P., Koubeissi, M. Z., Lievens, W. E., Pestana-Knight, E. M., & St. Louis, E. K. (2016). *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants* (E. K. St. Louis & L. C. Frey, Eds.; Internet). American Epilepsy Society. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK390354/

Brown G. M. (1994). Light, melatonin and the sleep-wake cycle. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, *19*(5), 345–353.

Burgess, H. J., Sletten, T., Savic, N., Gilbert, S. S., & Dawson, D. (2001). Effects of bright light and melatonin on sleep propensity, temperature, and cardiac activity at night. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *91*(3), 1214–1222. https://doi.org/10.1152/jappl.2001.91.3.1214

Cajochen, C., Pischke, J., Aeschbach, D., & Borbély, A. A. (1994). Heart rate dynamics during human sleep. *Physiology & behavior*, *55*(4), 769–774. https://doi.org/10.1016/0031-9384(94)90058-2

Cajochen, C., Reichert, C., Maire, M., Schlangen, L. J. M., Schmidt, C., Viola, A. U., & Gabel, V. (2019). Evidence That Homeostatic Sleep Regulation Depends on Ambient Lighting Conditions during Wakefulness. *Clocks & sleep*, *1*(4), 517–531. https://doi.org/10.3390/clockssleep1040040

Cajochen, C., Reichert, C. F., Münch, M., Gabel, V., Stefani, O., Chellappa, S. L., & Schmidt, C. (2023). Ultradian sleep cycles: Frequency, duration, and associations with individual and environmental factors-A retrospective study. *Sleep health*, S2352-7218(23)00204-8. Advance online publication. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2023.09.002

Carley, D. W., & Farabi, S. S. (2016). Physiology of Sleep. *Diabetes spectrum : a publication of the American Diabetes Association*, *29*(1), 5–9. https://doi.org/10.2337/diaspect.29.1.5

Carrier, J., & Dumont, M. (1995). Sleep propensity and sleep architecture after bright light exposure at three different times of day. *Journal of sleep research*, *4*(4), 202–211. https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.1995.tb00171.x

Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2005). Normal human sleep: an overview. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 4th edition, (pp 13-23). St. Louis: Elsevier Saunders

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

Cartwright, R. D., Ellenbogen, J. M., Dang-Vu, T. T., Mograss, M. A., Foulkes, D. (2022, May 26). sleep. Encyclopedia Britannica. https://www.britannica.com/science/sleep

Cash, S. S., Halgren, E., Dehghani, N., Rossetti, A. O., Thesen, T., Wang, C., Devinsky, O., Kuzniecky, R., Doyle, W., Madsen, J. R., Bromfield, E., Eross, L., Halász, P., Karmos, G., Csercsa, R., Wittner, L., & Ulbert, I. (2009). The human K-complex represents an isolated cortical down-state. *Science (New York, N.Y.)*, *324*(5930), 1084–1087. https://doi.org/10.1126/science.1169626

Cedernaes, J., Osler, M. E., Voisin, S., Broman, J. E., Vogel, H., Dickson, S. L., . . . Benedict, C. (2015). Acute Sleep Loss Induces Tissue-Specific Epigenetic and Transcriptional Alterations to Circadian Clock Genes in Men. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 100(9), E1255-E1261. https://doi.org/10.1210/jc.2015-2284

Cirelli, C. (2023, October 17). *Insufficient sleep: Definition, epidemiology, and adverse outcomes* (R. Benca, Ed.). UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/insufficient-sleep-definition-epidemiology-and-adverse-outcomes

Cox, K. H., & Takahashi, J. S. (2019). Circadian clock genes and the transcriptional architecture of the clock mechanism. *Journal of molecular endocrinology*, *63*(4), R93–R102. https://doi.org/10.1530/JME-19-0153

Czeisler C. A. (1995). The effect of light on the human circadian pacemaker. *Ciba Foundation symposium*, *183*, 254–302. https://doi.org/10.1002/9780470514597.ch14

Czeisler, C. A., Duffy, J. F., Shanahan, T. L., Brown, E. N., Mitchell, J. F., Rimmer, D. W., Ronda, J. M., Silva, E. J., Allan, J. S., Emens, J. S., Dijk, D. J., & Kronauer, R. E. (1999). Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science (New York, N.Y.)*, *284*(5423), 2177–2181. https://doi.org/10.1126/science.284.5423.2177

Daan, S., & Pittendrigh, C. S. (1976). A Functional analysis of circadian pacemakers in nocturnal rodents. *Journal of Comparative Physiology ? A*, *106*(3), 253–266. https://doi.org/10.1007/bf01417857

Davis, H., Davis, P. A., Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. (1937). CHANGES IN HUMAN BRAIN POTENTIALS DURING THE ONSET OF SLEEP. *Science (New York, N.Y.)*, *86*(2237), 448–450. https://doi.org/10.1126/science.86.2237.448

De Coursey, P. J. (1960). Daily Light Sensitivity Rhythm in a Rodent. *Science*, *131*(3392), 33–35. https://doi.org/10.1126/science.131.3392.33

De Gennaro, L., Marzano, C., Moroni, F., Curcio, G., Ferrara, M., & Cipolli, C. (2010). Recovery sleep after sleep deprivation almost completely abolishes dream recall. *Behavioural brain research*, *206*(2), 293–298. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.09.030

Dement, W., & Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *9*(4), 673–690. https://doi.org/10.1016/0013-4694(57)90088-3

Deurveilher, S., Burns, J., & Semba, K. (2002). Indirect projections from the suprachiasmatic nucleus to the ventrolateral preoptic nucleus: a dual tract-tracing study in rat. *The European journal of neuroscience*, *16*(7), 1195–1213. https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2002.02196.x

Deurveilher, S., & Semba, K. (2005). Indirect projections from the suprachiasmatic nucleus to major arousal-promoting cell groups in rat: implications for the circadian control of behavioural state. *Neuroscience*, *130*(1), 165–183. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2004.08.030

Dibner, C., Schibler, U., & Albrecht, U. (2010). The mammalian circadian timing system: organization and coordination of central and peripheral clocks. *Annual review of physiology*, *72*, 517–549. https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-021909-135821

Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, *11*(2), 114–126. https://doi.org/10.1038/nrn2762

Dijk, D. J. (2009). Regulation and Functional Correlates of Slow Wave Sleep. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *5*(2 suppl). https://doi.org/10.5664/jcsm.5.2s.s6

Dijk, D. J., & Czeisler, C. A. (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *15*(5 Pt 1), 3526–3538. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.15-05-03526.1995

Diniz Behn, C. G., Kopell, N., Brown, E. N., Mochizuki, T., & Scammell, T. E. (2008). Delayed orexin signaling consolidates wakefulness and sleep: physiology and modeling. *Journal of neurophysiology*, *99*(6), 3090–3103. https://doi.org/10.1152/jn.01243.2007

Doghramji K. (2007). Melatonin and its receptors: a new class of sleep-promoting agents. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, *3*(5 Suppl), S17–S23.

Douglas, N. J., White, D. P., Pickett, C. K., Weil, J. V., & Zwillich, C. W. (1982). Respiration during sleep in normal man. *Thorax*, *37*(11), 840–844. https://doi.org/10.1136/thx.37.11.840

Drummond, S. P. A., Brown, G. G., Gillin, J. C., Stricker, J. L., Wong, E. C., & Buxton, R. B. (2000). Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. Nature, 403(6770), 655-657. https://doi.org/10.1038/35001068

Dunn, J., & Grider, M. H. (2023, February 13). *Physiology, adenosine triphosphate (ATP)*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553175/

EMOTIV. (2024, February 21). Basics of neural oscillations. https://www.emotiv.com/blogs/tutorials/basics-of-neural-oscillations

Endo, S., Kobayashi, T., Yamamoto, T., Fukuda, H., Sasaki, M., & Ohta, T. (1981). Persistence of the circadian rhythm of REM sleep: a variety of experimental manipulations of the sleep-wake cycle. *Sleep*, *4*(3), 319–328. https://doi.org/10.1093/sleep/4.3.319

Feinberg, I., & Floyd, T. C. (1979). Systematic trends across the night in human sleep cycles. *Psychophysiology*, *16*(3), 283–291. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1979.tb02991.x

Ferracioli-Oda, E., Qawasmi, A., & Bloch, M. H. (2013). Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PloS one*, *8*(5), e63773. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063773

Figueiro, M. G., Sahin, L., Wood, B., & Plitnick, B. (2016). Light at Night and Measures of Alertness and Performance: Implications for Shift Workers. *Biological research for nursing*, *18*(1), 90–100. https://doi.org/10.1177/1099800415572873

Finsterwald, C., & Alberini, C. M. (2014). Stress and glucocorticoid receptor-dependent mechanisms in long-term memory: from adaptive responses to psychopathologies. *Neurobiology of learning and memory*, *112*, 17–29. https://doi.org/10.1016/j.nlm.2013.09.017

Fowler, M. J., Sullivan, M. J., & Ekstrand, B. R. (1973). Sleep and Memory. *Science*, *179*(4070), 302–304. https://doi.org/10.1126/science.179.4070.302

Frauscher, B., von Ellenrieder, N., Dolezalova, I., Bouhadoun, S., Gotman, J., & Peter-Derex, L. (2020). Rapid Eye Movement Sleep Sawtooth Waves Are Associated with Widespread Cortical Activations. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *40*(46), 8900–8912. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1586-20.2020

Fuller, P. M., Gooley, J. J., & Saper, C. B. (2006). Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. *Journal of Biological Rhythms*, *21*(6), 482–493. https://doi.org/10.1177/0748730406294627

Fuller, P. M., Sherman, D., Pedersen, N. P., Saper, C. B., & Lu, J. (2011). Reassessment of the structural basis of the ascending arousal system. *The Journal of comparative neurology*, *519*(5), 933–956. https://doi.org/10.1002/cne.22559

Gabinet, N. M., & Portnov, B. A. (2021). Assessing the impacts of ALAN and noise proxies on sleep duration and quality: evidence from a nation-wide survey in Israel. *Chronobiology international*, *38*(5), 638–658. https://doi.org/10.1080/07420528.2021.1886111

Gallopin, T., Fort, P., Eggermann, E., Cauli, B., Luppi, P. H., Rossier, J., Audinat, E., Mühlethaler, M., & Serafin, M. (2000). Identification of sleep-promoting neurons in vitro. *Nature*, *404*(6781), 992–995. https://doi.org/10.1038/35010109

Gallopin, T., Luppi, P. H., Cauli, B., Urade, Y., Rossier, J., Hayaishi, O., Lambolez, B., & Fort, P. (2005). The endogenous somnogen adenosine excites a subset of sleep-promoting neurons via A2A receptors in the ventrolateral preoptic nucleus. *Neuroscience*, *134*(4), 1377–1390. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2005.05.045

Gaus, S. E., Strecker, R. E., Tate, B. A., Parker, R. A., & Saper, C. B. (2002). Ventrolateral preoptic nucleus contains sleep-active, galaninergic neurons in multiple mammalian species. *Neuroscience*, *115*(1), 285–294. https://doi.org/10.1016/s0306-4522(02)00308-1

Gerstenslager, B., & Slowik, J. M. (2021). *Sleep Study*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563147/

Gillin, J. C., Jacobs, L. S., Fram, D. H., & Snyder, F. (1972). Acute effect of a glucocorticoid on normal human sleep. *Nature*, *237*(5355), 398–399. https://doi.org/10.1038/237398a0

Gooley, J. J., Chamberlain, K., Smith, K. A., Khalsa, S. B., Rajaratnam, S. M., Van Reen, E., Zeitzer, J. M., Czeisler, C. A., & Lockley, S. W. (2011). Exposure to room light before bedtime suppresses melatonin onset and shortens melatonin duration in humans. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, *96*(3), E463–E472. https://doi.org/10.1210/jc.2010-2098

Hagan, J. J., Leslie, R. A., Patel, S., Evans, M. L., Wattam, T. A., Holmes, S., Benham, C. D., Taylor, S. G., Routledge, C., Hemmati, P., Munton, R. P., Ashmeade, T. E., Shah, A. S., Hatcher, J. P., Hatcher, P. D., Jones, D. N., Smith, M. I., Piper, D. C., Hunter, A. J., Porter, R. A., … Upton, N. (1999). Orexin A activates locus coeruleus cell firing and increases arousal in the rat. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *96*(19), 10911–10916. https://doi.org/10.1073/pnas.96.19.10911

Harding, E. C., Franks, N. P., & Wisden, W. (2019). The Temperature Dependence of Sleep. *Frontiers in neuroscience*, *13*, 336. https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00336

Haskó, G., Antonioli, L., & Cronstein, B. N. (2018). Adenosine metabolism, immunity and joint health. *Biochemical pharmacology*, *151*, 307–313. https://doi.org/10.1016/j.bcp.2018.02.002

Hein, E., Halonen, R., Wolbers, T., Makkonen, T., Kyllönen, M., Kuula, L., Kurki, I., Stepnicka, P., & Pesonen, A. K. (2024). Does sleep promote adaptation to acute stress: An experimental study. *Neurobiology of stress*, *29*, 100613. https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2024.100613

Higuchi, S., Nagafuchi, Y., Lee, S. I., & Harada, T. (2014). Influence of light at night on melatonin suppression in children. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, *99*(9), 3298–3303. https://doi.org/10.1210/jc.2014-1629

Hirotsu, C., Tufik, S., & Andersen, M. L. (2015). Interactions between sleep, stress, and metabolism: From physiological to pathological conditions. *Sleep science (Sao Paulo, Brazil)*, *8*(3), 143–152. https://doi.org/10.1016/j.slsci.2015.09.002

Hirshkowitz M. (2004). Normal human sleep: an overview. *The Medical clinics of North America*, *88*(3), 551–vii. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2004.01.001

Hirshkowitz, M. (2014). Wakefulness. In M. J. Aminoff & R. B. Daroff (Eds.), Encyclopedia of the neurological sciences (2nd ed., pp. 738). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385157-4.00579-0

Ho Mien, I., Chua, E. C.-P., Lau, P., Tan, L.-C., Lee, I. T.-G., Yeo, S.-C., Tan, S. S., & Gooley, J. J. (2014). Effects of Exposure to Intermittent versus Continuous Red Light on Human Circadian Rhythms, Melatonin Suppression, and Pupillary Constriction. *PLoS ONE*, *9*(5), e96532. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096532

Huang, N., Chelliah, Y., Shan, Y., Taylor, C. A., Yoo, S. H., Partch, C., Green, C. B., Zhang, H., & Takahashi, J. S. (2012). Crystal structure of the heterodimeric CLOCK:BMAL1 transcriptional activator complex. *Science (New York, N.Y.)*, *337*(6091), 189–194. https://doi.org/10.1126/science.1222804

Husse, J., Eichele, G., & Oster, H. (2015). Synchronization of the mammalian circadian timing system: Light can control peripheral clocks independently of the SCN clock: alternate routes of entrainment optimize the alignment of the body's circadian clock network with external time. *BioEssays : news and reviews in molecular, cellular and developmental biology*, *37*(10), 1119–1128. https://doi.org/10.1002/bies.201500026

Chellappa, S. L., Steiner, R., Oelhafen, P., Lang, D., Götz, T., Krebs, J., & Cajochen, C. (2013). Acute exposure to evening blue-enriched light impacts on human sleep. *Journal of sleep research*, *22*(5), 573–580. https://doi.org/10.1111/jsr.12050

Chemelli, R. M., Willie, J. T., Sinton, C. M., Elmquist, J. K., Scammell, T., Lee, C., . . . Yanagisawa, M. (1999). Narcolepsy in orexin knockout mice: Molecular genetics of sleep regulation. Cell, 98(4), 437-451. https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)81973-x

Chou, T. C., Bjorkum, A. A., Gaus, S. E., Lu, J., Scammell, T. E., & Saper, C. B. (2002). Afferents to the ventrolateral preoptic nucleus. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *22*(3), 977–990. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-03-00977.2002

Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., Quan, S. F. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications.* American Academy of Sleep Medicine.

Ishizawa, M., Uchiumi, T., Takahata, M., Yamaki, M., & Sato, T. (2021). Effects of pre-bedtime blue-light exposure on ratio of deep sleep in healthy young men. *Sleep medicine*, *84*, 303–307. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.05.046

Jay, S. M., Lamond, N., Ferguson, S. A., Dorrian, J., Jones, C. B., & Dawson, D. (2007). The characteristics of recovery sleep when recovery opportunity is restricted. *Sleep*, *30*(3), 353–360. https://doi.org/10.1093/sleep/30.3.353

Jewett, M. E., Kronauer, R. E., & Czeisler, C. A. (1994). Phase-amplitude resetting of the human circadian pacemaker via bright light: a further analysis. *Journal of biological rhythms*, *9*(3-4), 295–314. https://doi.org/10.1177/074873049400900310

Jones B. E. (2004). Activity, modulation and role of basal forebrain cholinergic neurons innervating the cerebral cortex. *Progress in brain research*, *145*, 157–169. https://doi.org/10.1016/S0079-6123(03)45011-5

Jones B. E. (2020). Arousal and sleep circuits. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *45*(1), 6–20. https://doi.org/10.1038/s41386-019-0444-2

Khalsa, S. B., Jewett, M. E., Cajochen, C., & Czeisler, C. A. (2003). A phase response curve to single bright light pulses in human subjects. *The Journal of physiology*, *549*(Pt 3), 945–952. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.040477

Killgore, W. D. S., Kahn-Greene, E. T., Lipizzi, E. L., Newman, R. A., Kamimori, G. H., & Balkin, T. J. (2008). Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. Sleep Medicine, 9(5), 517-526. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2007.07.003

Kirschfeld, K. (2009). The modulation of alpha-wave amplitude in human EEG by the intention to act with a motor response. *Nature Precedings*. https://doi.org/10.1038/npre.2009.3720.1

Klem, G. H., Lüders, H. O., Jasper, H. H., & Elger, C. (1999). The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplement*, *52*, 3–6.

Koch, C. E., Leinweber, B., Drengberg, B. C., Blaum, C., & Oster, H. (2016). Interaction between circadian rhythms and stress. *Neurobiology of stress*, *6*, 57–67. https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2016.09.001

Koch, B. C., Nagtegaal, J. E., Hagen, E. C., van der Westerlaken, M. M., Boringa, J. B., Kerkhof, G. A., & Ter Wee, P. M. (2009). The effects of melatonin on sleep-wake rhythm of daytime haemodialysis patients: a randomized, placebo-controlled, cross-over study (EMSCAP study). *British journal of clinical pharmacology*, *67*(1), 68–75. https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2008.03320.x

Kozaki, T., Koga, S., Toda, N., Noguchi, H., & Yasukouchi, A. (2008). Effects of short wavelength control in polychromatic light sources on nocturnal melatonin secretion. *Neuroscience letters*, *439*(3), 256–259. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2008.05.035

LaJambe, C. M., Kamimori, G. H., Belenky, G., & Balkin, T. J. (2005). Caffeine effects on recovery sleep following 27 h total sleep deprivation. *Aviation, space, and environmental medicine*, *76*(2), 108–113.

Landolt H. P. (2008). Sleep homeostasis: a role for adenosine in humans?. *Biochemical pharmacology*, *75*(11), 2070–2079. https://doi.org/10.1016/j.bcp.2008.02.024

Landolt, H. P., Moser, S., Wieser, H. G., Borbély, A. A., & Dijk, D. J. (1995). Intracranial temperature across 24-hour sleep-wake cycles in humans. *Neuroreport*, *6*(6), 913–917. https://doi.org/10.1097/00001756-199504190-00022

Laventure, S., Fogel, S., Lungu, O., Albouy, G., Sévigny-Dupont, P., Vien, C., Sayour, C., Carrier, J., Benali, H., & Doyon, J. (2016). NREM2 and Sleep Spindles Are Instrumental to the Consolidation of Motor Sequence Memories. *PLoS biology*, *14*(3), e1002429. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002429

Leak, R. K., Card, J. P., & Moore, R. Y. (1999). Suprachiasmatic pacemaker organization analyzed by viral transynaptic transport. *Brain research*, *819*(1-2), 23–32. https://doi.org/10.1016/s0006-8993(98)01317-1

Lee, S. I., Matsumori, K., Nishimura, K., Nishimura, Y., Ikeda, Y., Eto, T., & Higuchi, S. (2018). Melatonin suppression and sleepiness in children exposed to blue-enriched white LED lighting at night. *Physiological reports*, *6*(24), e13942. https://doi.org/10.14814/phy2.13942

Lefter, R., Cojocariu, R. O., Ciobica, A., Balmus, I.-M., Mavroudis, I., & Kis, A. (2022). Interactions between Sleep and Emotions in Humans and Animal Models. *Medicina*, *58*(2), 274. https://doi.org/10.3390/medicina58020274

Leproult, R., Copinschi, G., Buxton, O., & Van Cauter, E. (1997). Sleep Loss Results in an Elevation of Cortisol Levels the Next Evening. *Sleep*. https://doi.org/10.1093/sleep/20.10.865

Li, L., Nakamura, T., Hayano, J., & Yamamoto, Y. (2021). Seasonal Sleep Variations and Their Association With Meteorological Factors: A Japanese Population Study Using Large-Scale Body Acceleration Data. *Frontiers in digital health*, *3*, 677043. https://doi.org/10.3389/fdgth.2021.677043

Li, J., Xu, Y., Dong, X.-S., Han, X., He, Z.-M., Yun-Hui Lü, Wang, L., He, Q.-Y., & Han, F. (2007). [Changes of sleep architecture in patients with narcolepsy]. *PubMed*, 87(9), 619–621.

Liew, S. C., & Aung, T. (2021). Sleep deprivation and its association with diseases- a review. *Sleep medicine*, *77*, 192–204. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.07.048

Linkowski, P., Spiegel, K., Kerkhofs, M., L'Hermite-Balériaux, M., Van Onderbergen, A., Leproult, R., Mendlewicz, J., & Van Cauter, E. (1998). Genetic and environmental influences on prolactin secretion during wake and during sleep. *The American journal of physiology*, *274*(5), E909–E919. https://doi.org/10.1152/ajpendo.1998.274.5.E909

Lorenzo, I., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M. A., & Corsi-Cabrera, M. (1995). Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. *Sleep*, *18*(5), 346–354.

Lowry, C. A., Hale, M. W., & Wright, K. P. (2010). *Stress and Arousal/Sleep*. https://doi.org/10.1016/b978-0-08-045396-5.00235-9

Lu, J., Jhou, T. C., & Saper, C. B. (2006). Identification of wake-active dopaminergic neurons in the ventral periaqueductal gray matter. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *26*(1), 193–202. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2244-05.2006

Mayeli, A., Janssen, S. A., Sharma, K., & Ferrarelli, F. (2022). Examining First Night Effect on Sleep Parameters with hd-EEG in Healthy Individuals. *Brain sciences*, *12*(2), 233. https://doi.org/10.3390/brainsci12020233

McCarley, R. W., Greene, R. W., Rainnie, D., & Portas, C. M. (1995). BRAIN-STEM NEUROMODULATION AND REM-SLEEP. Seminars in the Neurosciences, 7(5), 341-354. https://doi.org/10.1006/smns.1995.0037

Minors, D. S., Waterhouse, J. M., & Wirz-Justice, A. (1991). A human phase-response curve to light. *Neuroscience letters*, *133*(1), 36–40. https://doi.org/10.1016/0304-3940(91)90051-t

Moore, R. Y. (2007). Suprachiasmatic nucleus in sleep-wake regulation. Sleep Medicine, 8, S27-S33. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2007.10.003

Moore, R. Y., Abrahamson, E. A., & Van Den Pol, A. (2001). The hypocretin neuron system: an arousal system in the human brain. *Archives italiennes de biologie*, *139*(3), 195–205.

Moore, R. Y., & Lenn, N. J. (1972). A retinohypothalamic projection in the rat. *The Journal of comparative neurology*, *146*(1), 1–14. https://doi.org/10.1002/cne.901460102

Motamedzadeh, M., Golmohammadi, R., Kazemi, R., & Heidarimoghadam, R. (2017). The effect of blue-enriched white light on cognitive performances and sleepiness of night-shift workers: A field study. *Physiology & behavior*, *177*, 208–214. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.05.008

Murphy, B. A., O'Brien, C., & Elliott, J. A. (2019). Red light at night permits the nocturnal rise of melatonin production in horses. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, *252*, 105360. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105360

Naifeh, K. H., & Kamiya, J. (1981). The Nature of Respiratory Changes Associated with Sleep Onset. *Sleep*, *4*(1), 49–59. https://doi.org/10.1093/sleep/4.1.49

Nakazawa, Y., Kotorii, M., Ohshima, M., Kotorii, T., & Hasuzawa, H. (1978). Changes in sleep pattern after sleep deprivation. *Folia psychiatrica et neurologica japonica*, *32*(1), 85–93. https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1978.tb02782.x

Nayak, C. S., & Anilkumar, A. C. (2023). *EEG Normal Waveforms*. PubMed; StatPearls Publishing. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30969627/

Nelson, K. L., Davis, J. E., & Corbett, C. F. (2022). Sleep quality: An evolutionary concept analysis. *Nursing forum*, *57*(1), 144–151. https://doi.org/10.1111/nuf.12659

Newton, K., Malik, V., & Lee-Chiong, T. (2014). Sleep and Breathing. *Clinics in Chest Medicine*, *35*(3), 451–456. https://doi.org/10.1016/j.ccm.2014.06.001

Nielsen, T. A., Dumont, M., & Montplaisir, J. (1995). A 20-h recovery sleep after prolonged sleep restriction: some effects of competing in a world record-setting cinemarathon. *Journal of sleep research*, *4*(2), 78–85. https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.1995.tb00155.x

Nováková, M. (2020, September 2). *Alkohol za volant nepatří*. Policie České republiky. https://www.policie.cz/clanek/alkohol-za-volant-nepatri-40486.aspx

Pampiglione, C. (1952). The phenomenon of adaptation in human E.E.G.; a study of K complexes. *Revue Neurologique*, *87*(2), 197–198. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13014782/

Pan, J., Wu, J., Liu, J., Wu, J., & Wang, F. (2021). A Systematic Review of Sleep in Patients with Disorders of Consciousness: From Diagnosis to Prognosis. *Brain sciences*, *11*(8), 1072. https://doi.org/10.3390/brainsci11081072

Park, S. J., & Tokura, H. (1999). Bright light exposure during the daytime affects circadian rhythms of urinary melatonin and salivary immunoglobulin A. *Chronobiology international*, *16*(3), 359–371. https://doi.org/10.3109/07420529909116864

Patel, A. K., Reddy, V., Shumway, K. R., & Araujo, J. F. (2024). *Physiology, Sleep Stages*. PubMed; StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/

Pedersen, N. P., Ferrari, L., Venner, A., Wang, J. L., Abbott, S. B. G., Vujovic, N., Arrigoni, E., Saper, C. B., & Fuller, P. M. (2017). Supramammillary glutamate neurons are a key node of the arousal system. *Nature communications*, *8*(1), 1405. https://doi.org/10.1038/s41467-017-01004-6

Perreau-Lenz, S., Kalsbeek, A., Garidou, M. L., Wortel, J., van der Vliet, J., van Heijningen, C., Simonneaux, V., Pévet, P., & Buijs, R. M. (2003). Suprachiasmatic control of melatonin synthesis in rats: inhibitory and stimulatory mechanisms. *The European journal of neuroscience*, *17*(2), 221–228. https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2003.02442.x

Phillips, A. J. K., Vidafar, P., Burns, A. C., McGlashan, E. M., Anderson, C., Rajaratnam, S. M. W., Lockley, S. W., & Cain, S. W. (2019). High sensitivity and interindividual variability in the response of the human circadian system to evening light. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *116*(24), 12019–12024. https://doi.org/10.1073/pnas.1901824116

Pittendrigh, C. S., & Daan, S. (1976). A functional analysis of circadian pacemakers in nocturnal rodents. *Journal of Comparative Physiology ? A*, *106*(3), 223–252. https://doi.org/10.1007/bf01417856

Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R. E., Thakkar, M., Bjorkum, A. A., Greene, R. W., & McCarley, R. W. (1997). Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science (New York, N.Y.)*, *276*(5316), 1265–1268. https://doi.org/10.1126/science.276.5316.1265

Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al., editors. Neuroscience. 2nd edition. Sunderland (MA): Sinauer Associates; 2001. Stages of Sleep. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10996/

Ralph, M. R., Foster, R. G., Davis, F. C., & Menaker, M. (1990). Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period. *Science (New York, N.Y.)*, *247*(4945), 975–978. https://doi.org/10.1126/science.2305266

Rechtschaffen, A., & Verdone, P. (1964). Amount of Dreaming: Effect of Incentive, Adaptation to Laboratory, and Individual Differences. *Perceptual and Motor Skills*, *19*(3), 947–958. https://doi.org/10.2466/pms.1964.19.3.947

Reppert, S. M., Weaver, D. R., Rivkees, S. A., & Stopa, E. G. (1988). Putative melatonin receptors in a human biological clock. *Science (New York, N.Y.)*, *242*(4875), 78–81. https://doi.org/10.1126/science.2845576

Ribeiro, J. A., & Sebastião, A. M. (2010). Caffeine and adenosine. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, *20 Suppl 1*, S3–S15. https://doi.org/10.3233/JAD-2010-1379

Ropper, A. H., Samuels, M. A., & Klein, J. (2014). *Adams and victor's principles of neurology* (10th ed.). McGraw Hill Professional.

Rosenwasser A. M. (2009). Functional neuroanatomy of sleep and circadian rhythms. *Brain research reviews*, *61*(2), 281–306. https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2009.08.001

Rundo, J. V., & Downey, R., 3rd (2019). Polysomnography. *Handbook of clinical neurology*, *160*, 381–392. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00025-4

Rupp, A. C., Ren, M., Altimus, C. M., Fernandez, D. C., Richardson, M., Turek, F., Hattar, S., & Schmidt, T. M. (2019). Distinct ipRGC subpopulations mediate light's acute and circadian effects on body temperature and sleep. *eLife*, *8*, e44358. https://doi.org/10.7554/eLife.44358

Saito, Y. C., Tsujino, N., Hasegawa, E., Akashi, K., Abe, M., Mieda, M., Sakimura, K., & Sakurai, T. (2013). GABAergic neurons in the preoptic area send direct inhibitory projections to orexin neurons. *Frontiers in neural circuits*, *7*, 192. https://doi.org/10.3389/fncir.2013.00192

Sakurai, T., Nagata, R., Yamanaka, A., Kawamura, H., Tsujino, N., Muraki, Y., Kageyama, H., Kunita, S., Takahashi, S., Goto, K., Koyama, Y., Shioda, S., & Yanagisawa, M. (2005). Input of orexin/hypocretin neurons revealed by a genetically encoded tracer in mice. *Neuron*, *46*(2), 297–308. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2005.03.010

Samsel, M., Dzierzbicka, K., & Trzonkowski, P. (2013). Adenozyna, jej analogi i koniugaty [Adenosine, its analogues and conjugates]. *Postepy higieny i medycyny doswiadczalnej (Online)*, *67*, 1189–1203. https://doi.org/10.5604/17322693.1078588

Saper, C. B., Cano, G., & Scammell, T. E. (2005a). Homeostatic, circadian, and emotional regulation of sleep. *The Journal of comparative neurology*, *493*(1), 92–98. https://doi.org/10.1002/cne.20770

Saper, C. B., & Fuller, P. M. (2017). Wake-sleep circuitry: an overview. Current Opinion in Neurobiology, 44, 186-192. https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.03.021

Saper, C. B., Fuller, P. M., Pedersen, N. P., Lu, J., & Scammell, T. E. (2010). Sleep State Switching. Neuron, 68(6), 1023-1042. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.11.032

Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in neurosciences*, *24*(12), 726–731. https://doi.org/10.1016/s0166-2236(00)02002-6

Saper, C. B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005b). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, *437*(7063), 1257–1263. https://doi.org/10.1038/nature04284

Scarpelli, S., Bartolacci, C., D'Atri, A., Gorgoni, M., & De Gennaro, L. (2019). The Functional Role of Dreaming in Emotional Processes. *Frontiers in psychology*, *10*, 459. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00459

Seidler, A., Weihrich, K. S., Bes, F., de Zeeuw, J., & Kunz, D. (2023). Seasonality of human sleep: Polysomnographic data of a neuropsychiatric sleep clinic. *Frontiers in neuroscience*, *17*, 1105233. https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1105233

Shapiro, C. M., Bortz, R., Mitchell, D., Bartel, P., & Jooste, P. (1981). Slow-wave sleep: a recovery period after exercise. *Science (New York, N.Y.)*, *214*(4526), 1253–1254. https://doi.org/10.1126/science.7302594

Sharma, S., & Kavuru, M. (2010). Sleep and metabolism: an overview. *International journal of endocrinology*, *2010*, 270832. https://doi.org/10.1155/2010/270832

Sherin, J. E., Elmquist, J. K., Torrealba, F., & Saper, C. B. (1998). Innervation of histaminergic tuberomammillary neurons by GABAergic and galaninergic neurons in the ventrolateral preoptic nucleus of the rat. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *18*(12), 4705–4721. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-12-04705.1998

Shrivastava, D., Jung, S., Saadat, M., Sirohi, R., & Crewson, K. (2014). How to interpret the results of a sleep study. *Journal of community hospital internal medicine perspectives*, *4*(5), 24983. https://doi.org/10.3402/jchimp.v4.24983

Schönauer, M., & Pöhlchen, D. (2018). Sleep spindles. *Current biology: CB*, *28*(19), R1129–R1130. https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.07.035

Silvani, A., Ferri, R., Lo Martire, V., Bastianini, S., Berteotti, C., Salvadè, A., Plazzi, G., Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., Bassetti, C. L., Manconi, M., & Zoccoli, G. (2017). Muscle Activity During Sleep in Human Subjects, Rats, and Mice: Towards Translational Models of REM Sleep Without Atonia. *Sleep*, *40*(4), 10.1093/sleep/zsx029. https://doi.org/10.1093/sleep/zsx029

Slowik, J. M., Collen, J. F., & Yow, A. G. (2020). *Narcolepsy*. PubMed; StatPearls Publishing. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083681/

Smith, J., Honig-Frand, A., Antila, H., Choi, A., Kim, H., Beier, K. T., Weber, F., & Chung, S. (2024). Regulation of stress-induced sleep fragmentation by preoptic glutamatergic neurons. *Current biology: CB*, *34*(1), 12–23. e5. https://doi.org/10.1016/j.cub.2023.11.035

Spielman, R. M., Jenkins, W. J., & Lovett, M. (2020). *Psychology 2e* (2nd ed., pp. 117-120). Openstax College, Rice University. https://openstax.org/details/books/psychology-2e

Srinivasan, V., Spence, W. D., Pandi-Perumal, S. R., Zakharia, R., Bhatnagar, K. P., & Brzezinski, A. (2009). Melatonin and human reproduction: shedding light on the darkness hormone. *Gynecological endocrinology : the official journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, *25*(12), 779–785. https://doi.org/10.3109/09513590903159649

Stroemel-Scheder, C., & Lautenbacher, S. (2021). Assessment of effects of total sleep deprivation and subsequent recovery sleep: a methodological strategy feasible without sleep laboratory. Bmc Psychology, 9(1), Article 141. https://doi.org/10.1186/s40359-021-00641-3

Swihart, B. J., Caffo, B., Bandeen-Roche, K., & Punjabi, N. M. (2008). Characterizing sleep structure using the hypnogram. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, *4*(4), 349–355.

Takahashi, K., Kayama, Y., Lin, J. S., & Sakai, K. (2010). LOCUS COERULEUS NEURONAL ACTIVITY DURING THE SLEEP-WAKING CYCLE IN MICE. Neuroscience, 169(3), 1115-1126. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.06.009

Te Kulve, M., Schlangen, L. J. M., & van Marken Lichtenbelt, W. D. (2019). Early evening light mitigates sleep compromising physiological and alerting responses to subsequent late evening light. *Scientific reports*, *9*(1), 16064. https://doi.org/10.1038/s41598-019-52352-w

TMSi. (2024, April 14). The 10-20 system for EEG. Electrophysiological Research Blog. https://info.tmsi.com/blog/the-10-20-system-for-eeg

Toussaint, M., Luthringer, R., Schaltenbrand, N., Carelli, G., Lainey, E., Jacqmin, A., Muzet, A., & Macher, J. P. (1995). First-night effect in normal subjects and psychiatric inpatients. *Sleep*, *18*(6), 463–469. https://doi.org/10.1093/sleep/18.6.463

Tsujino, N., & Sakurai, T. (2013). Role of orexin in modulating arousal, feeding, and motivation. *Frontiers in behavioral neuroscience*, *7*, 28. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00028

van der Horst, G. T. J., Muijtjens, M., Kobayashi, K., Takano, R., Kanno, S., Takao, M., . . . Yasui, A. (1999). Mammalian Cry1 and Cry2 are essential for maintenance of circadian rhythms. Nature, 398(6728), 627-630. https://doi.org/10.1038/19323

Vanderlinden, J. (2021). The relation between physical activity and sleep in older adults. *The associations with movement behaviours and effects of a real-life lifestyle program* (p. 16). [disertační práce, Katolická univerzita v Lovani]

Van Dongen, H., 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.

Vetrivelan, R., & Bandaru, S. S. (2023). Neural Control of REM Sleep and Motor Atonia: Current Perspectives. *Current neurology and neuroscience reports*, *23*(12), 907–923. https://doi.org/10.1007/s11910-023-01322-x

Vetter, C. (2020). Circadian disruption: What do we actually mean?. *The European journal of neuroscience*, *51*(1), 531–550. https://doi.org/10.1111/ejn.14255

Vitaterna, M. H., Takahashi, J. S., & Turek, F. W. (2001). Overview of circadian rhythms. *Alcohol research & health : the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, *25*(2), 85–93.

Voss, U. (2004). Functions of sleep architecture and the concept of protective fields. *Reviews in the neurosciences*, *15*(1), 33–46. https://doi.org/10.1515/revneuro.2004.15.1.33

Vujovic, N., Gooley, J. J., Jhou, T. C., & Saper, C. B. (2015). Projections from the subparaventricular zone define four channels of output from the circadian timing system. *The Journal of comparative neurology*, *523*(18), 2714–2737. https://doi.org/10.1002/cne.23812

Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*, *35*(1), 205–211. https://doi.org/10.1016/s0896-6273(02)00746-8

Wams, E. J., Woelders, T., Marring, I., van Rosmalen, L., Beersma, D. G. M., Gordijn, M. C. M., & Hut, R. A. (2017). Linking Light Exposure and Subsequent Sleep: A Field Polysomnography Study in Humans. *Sleep*, *40*(12), zsx165. https://doi.org/10.1093/sleep/zsx165

Wehr T. A. (1992). A brain-warming function for REM sleep. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *16*(3), 379–397. https://doi.org/10.1016/s0149-7634(05)80208-8

Williamson, A. M., & Feyer, A. M. (2000). Moderate sleep deprivation produces impairments in cognitive and motor performance equivalent to legally prescribed levels of alcohol intoxication. *Occupational and environmental medicine*, *57*(10), 649–655. https://doi.org/10.1136/oem.57.10.649

Wurts, S. W., & Edgar, D. M. (2000). Circadian and homeostatic control of rapid eye movement (REM) sleep: promotion of REM tendency by the suprachiasmatic nucleus. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *20*(11), 4300–4310. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-11-04300.2000

Xie, X., Crowder, T. L., Yamanaka, A., Morairty, S. R., Lewinter, R. D., Sakurai, T., & Kilduff, T. S. (2006). GABA(B) receptor-mediated modulation of hypocretin/orexin neurones in mouse hypothalamus. *The Journal of physiology*, *574*(Pt 2), 399–414. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.108266

Yamakawa, G. R., Basu, P., Cortese, F., MacDonnell, J., Whalley, D., Smith, V. M., & Antle, M. C. (2016). The cholinergic forebrain arousal system acts directly on the circadian pacemaker. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 113(47), 13498–13503. https://doi.org/10.1073/pnas.1610342113

Yoshida, K., McCormack, S., España, R. A., Crocker, A., & Scammell, T. E. (2006). Afferents to the orexin neurons of the rat brain. *The Journal of comparative neurology*, *494*(5), 845–861. https://doi.org/10.1002/cne.20859

Zhao, J., Tian, Y., Nie, J., Xu, J., & Liu, D. (2012). Red light and the sleep quality and endurance performance of Chinese female basketball players. *Journal of athletic training*, *47*(6), 673–678. https://doi.org/10.4085/1062-6050-47.6.08

Zisapel N. (2018). New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *British journal of pharmacology*, *175*(16), 3190–3199. https://doi.org/10.1111/bph.14116

Zubidat, A. E., Nelson, R. J., & Haim, A. (2011). Spectral and duration sensitivity to light-at-night in 'blind' and sighted rodent species. *The Journal of experimental biology*, *214*(Pt 19), 3206–3217. https://doi.org/10.1242/jeb.058883

Příloha 1

Tabulka 1: *Podrobné informace o teplotě chromatičnosti, intenzitě světla a CIE na místech, kde se dobrovolníci zdržovali v průběhu pokusu. Zmíněné místnosti jsou bez oken.*

typ měření	místo měření	teplota chromatičnosti [K]	CIE (x,y)	intenzita světla [lx]
SDT	deprivační místnost: svit čelovky s červenou fólií ve vzdálenosti 5 cm	1110	(0,699; 0,301)	19,17
	deprivační místnost: svit čelovky s červenou fólií ve vzdálenosti 25 cm	1110	(0,700; 0,300)	7,53
SDS	deprivační místnost: mimo zářivku	3836	(0,396; 0,408)	105,00
	deprivační místnost: pod zářivkou	3581	(0,408; 0,409)	949,66
PSG vyšetření	pokoj spánkové laboratoře: červené světlo v koupelně	1110	(0,694; 0,306)	12,13
	EEG vyšetřovna: pod zářivkou	3652	(0,408; 0,419)	922,63
	EEG vyšetřovna: na úrovni židle pro nasazování PSG aparátu	3740	(0,402; 0,413)	489,96