



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

**Συσχέτιση των συνθηκών και της διάρκειας του ύπνου με την
παχυσαρκία**

Πτυχιακή εργασία

Όλγα Βουρεκά



Αθήνα, 2021



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Τριμελής εξεταστική επιτροπή

Σκενδέρη Αικατερίνη

**Μέλος Ειδικού Διδακτικού Προσωπικού, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Τμήμα
Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής**

Γιαννακούλια Μαρία

**Αναπληρώτρια καθηγήτρια, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Τμήμα Επιστήμης
Διαιτολογίας – Διατροφής**

Τσίγκος Κωνσταντίνος

**Καθηγητής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, μέλος ΔΕΠ, Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής**

Η Όλγα Βουρεκά δηλώνω υπεύθυνα ότι:

α) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας, η οποία από όσο γνωρίζω δεν συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.

β) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να την διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από την ψηφιακή βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή μορφότυπο, καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφαλείας.

*Αφιερωμένη στην οικογένειά μου, που πάντα με
στήριζε καθ'όλη την πορεία των μαθητικών
και φοιτητικών μου χρόνων.*

*«Το μυαλό δεν είναι ένα δοχείο που πρέπει να γεμίσει,
αλλά μια φωτιά που πρέπει να ανάψει»*

- Πλούταρχος

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτριά μου κυρία Σκενδέρη Κατερίνα για την πολύτιμη βοήθειά της καθ'όλη τη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας εργασίας, καθώς και για τα ενθαρρυντικά λόγια και την εμπιστοσύνη της.

Θα επιθυμούσα επίσης να εκφράσω τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες προς όλους τους εθελοντές, μεταξύ των οποίων και φίλοι μου που ανταποκρίθηκαν στην έρευνά μου και χωρίς τους οποίους η μελέτη αυτή δεν θα μπορούσε να ολοκληρωθεί.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στους δικούς μου ανθρώπους, για την υποστήριξή τους στη προσπάθειά μου, στην ομολογουμένως δύσκολη περίοδο του εγκλεισμού.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη.....	10
Abstract.....	11
Εικόνες.....	12
Συνομογραφίες.....	13
Πίνακες/Διαγράμματα.....	14
Μέρος Α – Θεωρία.....	15
Εισαγωγή.....	16
Κεφάλαιο 1ο: Ο κερκαδικός ρυθμός.....	17
1.1 Η επίφυση.....	17
1.2 Ο υπερχιασματικός πυρήνας.....	17
1.3 Σύνθεση και έκκριση μελατονίνης.....	19
1.4 Βιολογική σημασία της μελατονίνης.....	21
1.4.1 Αντιοξειδωτική και αντιφλεγμονώδης δράση.....	21
1.4.2 Αντιϋπερτασική δράση.....	23
1.4.3 Αντιθρομβωτική δράση.....	24
1.4.4 Αντιλιπιδαιμική δράση.....	24
Κεφάλαιο 2ο: Ύπνος.....	25
2.1 Η αξία του ύπνου.....	25
2.2 Συνείδηση και καταγραφή της εγκεφαλικής δραστηριότητας.....	25
2.3 Τα στάδια του ύπνου.....	28
2.3.1 Κατάσταση ηρεμίας.....	28

2.3.2 Έκκριση GABA και μελατονίνης.....	28
2.3.3 Φάση NREM.....	29
2.3.4 Φάση REM.....	30
2.3.5 Οι κύκλοι NREM-REM.....	31
2.4 Συστάσεις.....	32
Κεφάλαιο 3ο: Ύπνος και παχυσαρκία.....	33
3.1 Παχυσαρκία: Ορισμός και επιδημιολογία.....	33
3.2 Η σύνδεση της διάρκειας και της ποιότητας του ύπνου με το σωματικό βάρος: ο ρόλος των ορμονών και των διαιτητικών συνηθειών προ του ύπνου.....	33
3.2.1 Αυξητική ορμόνη.....	34
3.2.2 Κορτιζόλη.....	37
3.2.3 Γκρελίνη.....	38
3.2.4 Λεπτίνη.....	43
3.2.5 Μελατονίνη και μεταβολισμός.....	44
3.2.6 Διατροφική πρόσληψη πριν τον ύπνο.....	46
3.3 Νυχτερινή εργασία.....	49
3.4 Μεσημεριανός ύπνος.....	50
3.5 Ο ρόλος του καταμήνιου κύκλου.....	51
Μέρος Β – Πειραματική διαδικασία.....	53
Κεφάλαιο 4ο: Μεθοδολογία.....	54
4.1 Σχεδιασμός μελέτης.....	54
4.2 Έγκριση από επιτροπή βιοηθικής.....	54

4.3 Εθελοντές.....	54
4.4 Συλλογή δείγματος.....	54
4.5 Ερωτηματολόγιο.....	54
4.6 Στατιστική ανάλυση.....	55
Κεφάλαιο 5ο: Αποτελέσματα.....	56
5.1 Περιγραφικά στατιστικά.....	56
5.2 Επίπεδο παχυσαρκίας και διάρκεια ύπνου.....	57
5.3 Δείκτης Μάζας Σώματος και διάρκεια χρήσης ηλεκτρονικού υπολογιστή πριν τον ύπνο.....	58
5.4 Δείκτης Μάζας Σώματος και διάρκεια παρακολούθησης τηλεόρασης πριν τον ύπνο.....	59
5.5 Επίπεδο παχυσαρκίας και ροχαλητό.....	60
5.6 Επίπεδο παχυσαρκίας και διάρκεια μεσημεριανού ύπνου.....	60
5.7 Επίπεδο παχυσαρκίας και συνθήκες κατανάλωσης βραδινού.....	60
5.7.1 Επίπεδο παχυσαρκίας και περιεχόμενο βραδινού.....	61
5.7.2 Δείκτης Μάζας Σώματος και ώρα κατανάλωσης βραδινού.....	62
Κεφάλαιο 6ο: Συζήτηση.....	65
6.1 Κύρια ευρήματα.....	65
6.2 Περιορισμοί μελέτης.....	67
6.3 Συμπεράσματα.....	68
Βιβλιογραφία.....	69
Παράρτημα.....	76

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο ύπνος έχει πολύ μεγάλη σημασία για τη διατήρηση της ομοιόστασης και η απουσία του έχει βλαβερές συνέπειες τόσο στην σωματική όσο και στην ψυχική υγεία. Εδώ και πολλά χρόνια επίσης η βιβλιογραφία έχει περιγράψει εκτενώς και την επίδραση των κακών συνηθειών ύπνου στον μεταβολισμό και τον κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας, ως αποτέλεσμα διαταραχών στον κερκαδικό ρυθμό και την έκκριση ορμονών.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει να αναδείξει τη σχέση που παρουσιάζουν η διάρκεια και διάφορες ποιοτικές παράμετροι του ύπνου, όπως η διατροφή, με την παρουσία παχυσαρκίας.

Μεθοδολογία: Ένα ερωτηματολόγιο ποιότητας ύπνου διαμοιράστηκε μέσω των κοινωνικών δικτύων για τη συλλογή του δείγματος. Το τελικό δείγμα αποτελείτο από 72 άνδρες και γυναίκες, 18-45 ετών. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το κριτήριο ρ του Spearman.

Αποτελέσματα: Η παρουσία παχυσαρκίας εμφάνιζε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση με τη διάρκεια του ύπνου, όπως και με την ώρα κατανάλωσης του βραδινού. Βρέθηκε επίσης θετική και στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τις καθιστικές δραστηριότητες (οθόνη), το περιεχόμενο του βραδινού γεύματος, τη διάρκεια του μεσημεριανού ύπνου και το ροχαλητό. Με εξαίρεση τη χρήση ηλεκτρονικών συσκευών που σχετίζεται με νεαρότερες ηλικίες (18-29 ετών), οι παραπάνω συσχετίσεις αφορούσαν κυρίως εθελοντές 30-45 ετών και σε μεγάλο βαθμό τους άντρες. Μόνο ο μεσημεριανός ύπνος συσχετίστηκε με την παχυσαρκία στις γυναίκες.

Συμπεράσματα: Η έλλειψη ύπνου συνδέεται με την παχυσαρκία και επιπλέον υπάρχουν υποκείμενες ανθυγιεινές συνήθειες στη διατροφή και υπερβολική ενασχόληση με την οθόνη. Αυτό καταδεικνύει την ανάγκη ενημέρωσης του πληθυσμού για τα οφέλη του ύπνου όχι μόνο στην εξασφάλιση καλής λειτουργικότητας του οργανισμού και πνευματικής εγρήγορσης, αλλά και στη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους.

ABSTRACT

Sleep is really crucial to maintain one's homeostasis and the lack of it is proved to have harmful consequences to both physical and mental health. Global bibliography also has shown for many years now the negative effect of bad sleep habits to metabolism and the risk of developing obesity, due to circadian disruption and hormone secretion abnormalities.

Purpose: The aim of the present study is to give prominence to the relationship between sleep duration along with many other sleep parameters, including diet, and obesity.

Methodology: A sleep quality questionnaire was shared through the social media in order for the sample to be selected. The final sample consisted of 72 people, men and women, aged 18-45 years old. Spearman's rank correlation test was used for the statistical analysis.

Results: Obesity was found to have a statistically significant negative relationship with sleep duration and dinner time as well. On the other hand, obesity was positively related to sedentary activities (screen time), the dinner content, siesta duration and snoring. Except for the use of electronic devices, which was mostly related to younger age (18-29 years old), all the above concerned adults 30-45 years old, especially men. Only the siesta was associated with obesity in women.

Conclusion: Lack of sleep can lead to obesity and this behavior seem to combine with unhealthy dietary habits and immodest screen time. Therefore, it is of utmost importance that in future studies, people are aware of the benefits of sleep, not only for reassurance of good body function and mental wellness, but for the maintenance of a healthy weight.

EΙΚΟΝΕΣ

Εικόνα 1-1 Επίφυση και υπερχιασματικός πυρήνας.....	17
Εικόνα 1-2 Ο κίρκαδικός ρυθμός.....	18
Εικόνα 1-3 Οι διακυμάνσεις στην συγκέντρωση της κορτιζόλης σε ένα 24ωρο.....	19
Εικόνα 1-4 Βιοσύνθεση της ορμόνης μελατονίνης.....	20
Εικόνα 1-5 Τα επίπεδα μελατονίνης στο αίμα σε ένα 24ωρο.....	21
Εικόνα 1-6 Η σύνδεση της μελατονίνης με τους υποδοχείς της.....	22
Εικόνα 1-7 Η αντιϋπερτασική δράση της μελατονίνης.....	23
Εικόνα 2-1 Το δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης.....	26
Εικόνα 2-2 Κλιμακωτό δυναμικό.....	26
Εικόνα 2-3 Δυναμικό ενέργειας.....	27
Εικόνα 2-4 Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.....	28
Εικόνα 2-5 Η δράση του ανοσοποιητικού συστήματος στο στάδιο N3 του ύπνου.....	30
Εικόνα 2-6 Τα στάδια του ύπνου.....	31
Εικόνα 3-1 Η δράση της αυξητικής ορμόνης (GH).....	35
Εικόνα 3-2 Ο φαύλος κύκλος παχυσαρκίας και αυξητικής ορμόνης.....	36
Εικόνα 3-3 Οι αντίθετες δράσεις γκρελίνης και λεπτίνης.....	39
Εικόνα 3-4 Η λιπογενετική δράση της γκρελίνης.....	40
Εικόνα 3-5 Το σύστημα των ενδοκανναβινοειδών στον υποθάλαμο.....	41
Εικόνα 3-6 Συντονισμός των μεταβολικών λειτουργιών στον κύκλο μέρας-νύχτας από την μελατονίνη.....	45
Εικόνα 3-7 Οι μεταβολικές διαταραχές που προκύπτουν απουσία μελατονίνης.....	46

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

SCN	Υπερχιασματικός πυρήνας
BMR	Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός
EEG	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
GH	Αυξητική ορμόνη
IGF-1	Αυξητικός Παράγοντας τύπου ινσουλίνης 1
GHRH	Σωματοεκλυτίνη
ACTH	Κορτικοτροπίνη
CRH	Εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης
NPY	Νευροπεπτίδιο Υ
α-MSH	α-μελανοτρόπος ορμόνη
GLP-1	Προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο 1
THC	Τετραϋδροκανναβινόλη

ΠΙΝΑΚΕΣ

5.1 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος.....	56
5.2 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά γυναικών.....	56
5.3 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ανδρών.....	56
5.4 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ανά κατηγορία σωματικού βάρους.....	56
5.5 Σχέση επιπέδου παχυσαρκίας και διάρκειας ύπνου.....	58
5.6 Σχέση ΔΜΣ και χρήσης υπολογιστή πριν τον ύπνο.....	59
5.7 Σχέση ΔΜΣ και παρακολούθησης τηλεόρασης πριν τον ύπνο.....	59
5.8 Σχέση επιπέδου παχυσαρκίας και διάρκειας μεσημεριανού ύπνου.....	60
5.9 Σχέση επιπέδου παχυσαρκίας και περιεχομένου του βραδινού.....	62
5.10 Χρονική απόσταση βραδινού από τον ύπνο για κάθε κατηγορία σωματικού βάρους.....	62

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ

5.1 Κατανομή των εθελοντών ανά κατηγορία σωματικού βάρους και ωράριο ύπνου.....	57
5.2 Δείκτης Μάζας Σώματος και χρόνος οθόνης πριν τον ύπνο.....	58
5.3 Δείκτης Μάζας Σώματος και παρακολούθηση τηλεόρασης πριν τον ύπνο.....	59
5.4 Συχνότητα κατανάλωσης βραδινού ανάλογα το επίπεδο παχυσαρκίας.....	61
5.5 Προτίμηση στο επεξεργασμένο φαγητό για κάθε κατηγορία σωματικού βάρους.....	62
5.6 Ώρα κατανάλωσης βραδινού και δείκτης μάζας σώματος σε εθελοντές/-ντριες 30-45 ετών....	63
5.7 Ώρα κατανάλωσης βραδινού και ΔΜΣ για εθελοντές 30-45 ετών (4-6 ώρες ύπνου).....	63
5.8 Ώρα κατανάλωσης βραδινού και δείκτης μάζας σώματος σε άνδρες εθελοντές 30-45 ετών....	64

ΜΕΡΟΣ Α - ΘΕΩΡΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Για πολλούς αιώνες, οι άνθρωποι στηρίζονταν εξ ολοκλήρου στη παρατήρηση και τη καταγραφή της συμπεριφοράς κατά τη διάρκεια του ύπνου προκειμένου να κατανοήσουν τη φυσιολογία του. Μόλις τον 19ο αιώνα άρχισαν να σχεδιάζονται και να υλοποιούνται μελέτες που αφορούσαν τον ύπνο, με πρώτο ερευνητή τον Kohlschütter το 1863 (*Schulz et al, 2016*). Από τότε και μέχρι σήμερα, οι βασικές βιολογικές και χημικές διαδικασίες που ρυθμίζουν τον ύπνο, καθώς και η ευρύτερη σχέση του με τη καθημερινή λειτουργικότητα του οργανισμού και το «ευ ζην» έχουν τεκμηριωθεί σε πολύ σημαντικό βαθμό, ωστόσο πολλές πτυχές του παραμένου, ακόμα και τώρα, μεγάλο μυστήριο και πρόκληση για την επιστημονική κοινότητα (*Carley, et al, 2016*).

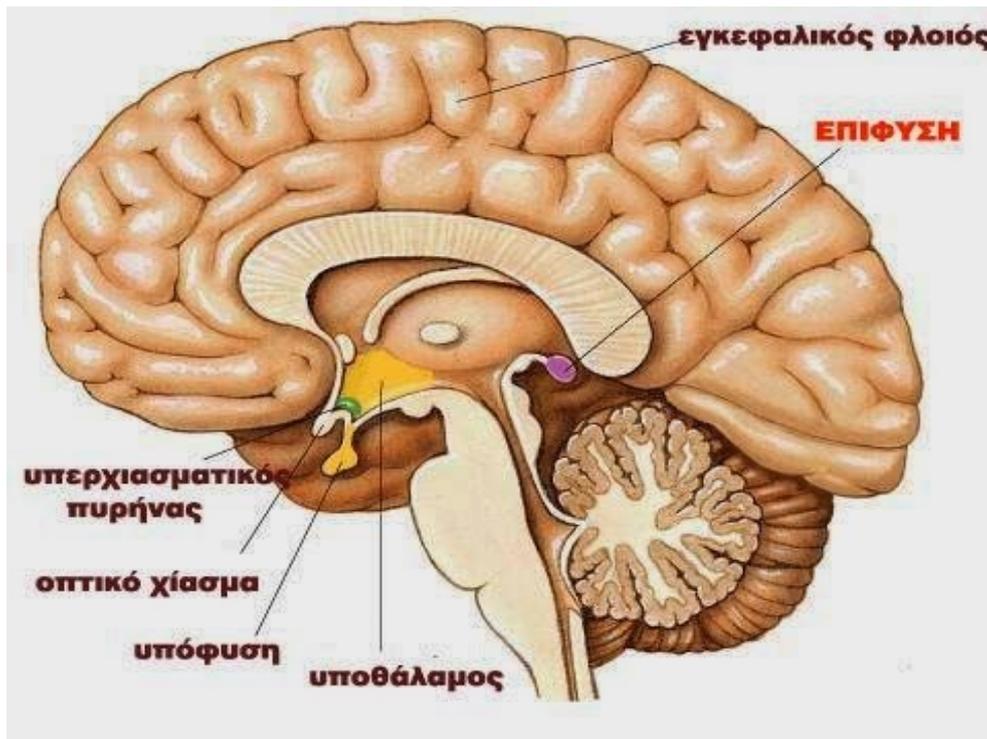
Ο ύπνος αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της ίδιας της ανθρώπινης φύσης. Συμβάλλει στη καλή λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και του μεταβολισμού, ενώ φαίνεται να επηρεάζει και τις γνωσιακές και συναισθηματικές λειτουργίες (*Tubbs et al, 2019*). Η έλλειψη ύπνου και η κακή ποιότητα αυτού έχουν συνδεθεί με πολλά σωματικά και ψυχολογικά προβλήματα υγείας (*Grandner, 2019*), αλλά ιδιαίτερα τα τελευταία χρόνια από πολλές μελέτες φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ των διαταραχών του ύπνου και νοσημάτων όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση, ο διαβήτης και η καρδιαγγειακή νόσος, δηλαδή ασθένειες στις οποίες η διατροφή και ο τρόπος ζωής έχουν σημαντική επιρροή (*Dashti et al, 2015*).

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να αξιολογήσει την αλληλεπίδραση ενός συνόλου παραγόντων, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, με τη διάρκεια και την ποιότητα του ύπνου και πώς αυτές τελικά σχετίζονται με το σωματικό βάρος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: Ο ΚΙΡΚΑΔΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ

1.1 Επίφυση

Η επίφυση είναι ένας αδένας που βρίσκεται στο κέντρο του εγκεφάλου και περιβάλλεται από μια μικρή μάζα ιστού, τον επιθάλαμο (Widmaier et al, 2014). Πρόκειται για ένα όργανο πολύ μικρό σε μέγεθος (100-180g), με πλούσια αιμάτωση, προσκολλημένο μέσω ενός μίσχου στη τρίτη κοιλία του εγκεφάλου (Gheban et al, 2019) και είναι υπεύθυνο για την έκκριση της ορμόνης μελατονίνης (Widmaier et al, 2014).

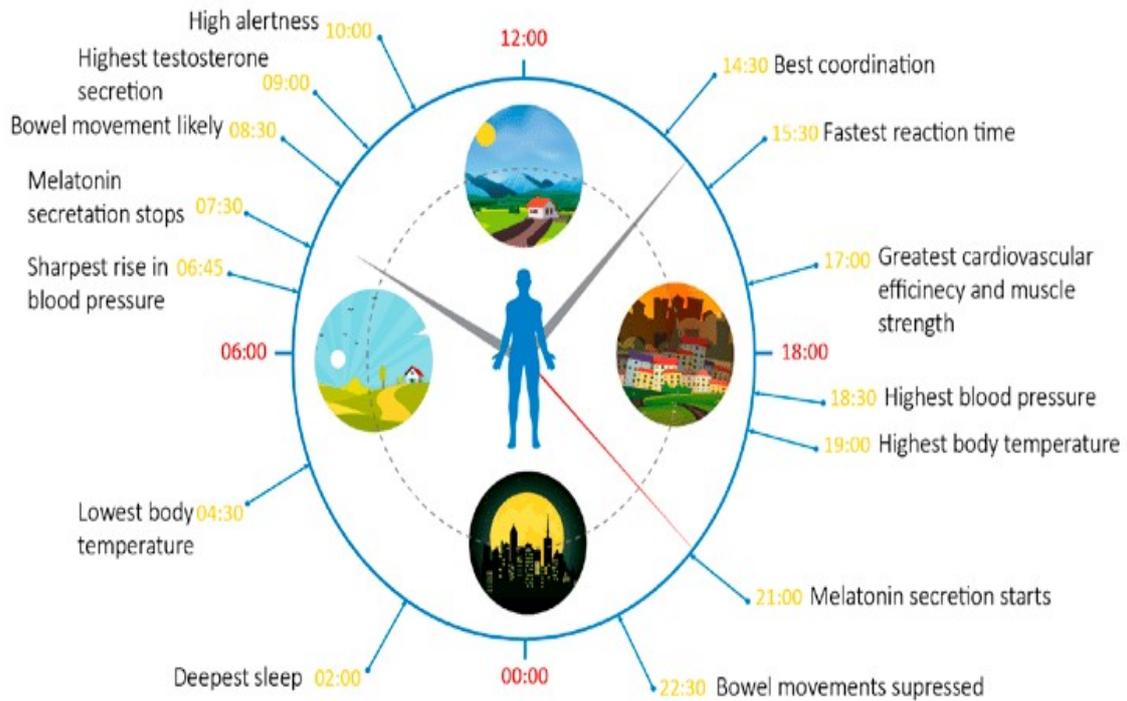


Εικόνα 1-1 Επίφυση και υπερχιασματικός πυρήνας

1.2 Ο υπερχιασματικός πυρήνας

Η μελατονίνη ανακαλύφθηκε για πρώτη φορά στα τέλη της δεκαετίας του '50. Παρόλα αυτά, μόνο τα τελευταία χρόνια έχει προσδιοριστεί με ακρίβεια το εύρος των λειτουργιών της, με κυρίαρχες τη ρύθμιση και τον συντονισμό των κίρκαδικών ρυθμών με τον κύκλο μέρας – νύχτας (Sherwood, 2013). Προτού περιγραφεί ο ρόλος αυτής της ορμόνης, θα γίνει μια αναφορά στην έννοια του κίρκαδιου ρυθμού .

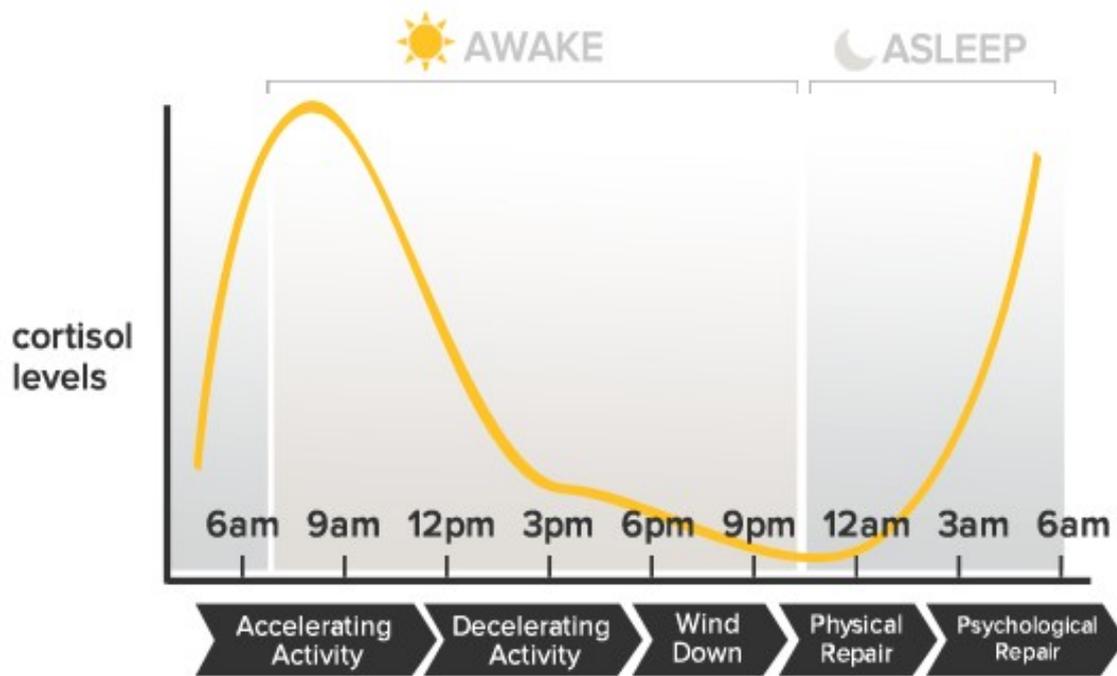
Η έκκριση πολλών ορμονών στον ανθρώπινο οργανισμό παρουσιάζει περιοδικές διακυμάνσεις συναρτήσει του χρόνου. Ως κίρκαδικός ρυθμός ορίζεται αυτή η επαναλαμβανόμενη αλλαγή στις συγκεντρώσεις των ορμονών σε ένα 24ωρο, και είναι αποτέλεσμα της δράσης του κεντρικού νευρικού συστήματος και των ενδοκρινών αδένων. Ολόκληρη η αρμονική λειτουργία του οργανισμού και η διεκπεραίωση διαδικασιών όπως η γονιδιακή έκφραση, η θερμοκρασία του σώματος, ακόμα και η συμπεριφορά, εξαρτώνται από τη φυσιολογική αυτή προσαρμογή στον κύκλο μέρας – νύχτας (Sherwood, 2013).



Εικόνα 1-2 Ο κίρκαδικός ρυθμός

Το βιολογικό ρολόι, όμως, που δρα ως υποκινητής του κίρκαδικού ρυθμού είναι ο υπερχιασματικός πυρήνας (SCN, suprachiasmatic nucleus). Ο SCN συνιστάται από δύο δέσμες νευρικών κυτταρικών σωμάτων (μια για κάθε πλευρά του εγκεφάλου) στον υποθάλαμο, πάνω από το οπτικό χίασμα, στο σημείο όπου μέρος από τις νευρικές ίνες κάθε οφθαλμού χιάζονται στο απέναντι μισό του εγκεφάλου. Αποτελείται από 20.000 νευρώνες και παρότι σχετικά μικρός ο αριθμός των κυττάρων, εντούτοις διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο ώστε να συγχρονίζεται το σύνολο των εγγενών ημερήσιων ρυθμών του σώματος, μέσω αυτοεπαγόμενης πυροδότησης (Sherwood, 2013).

Στους πυρήνες των νευρώνων του SCN εδράζονται γονίδια, των οποίων η έκφραση οδηγεί στη παραγωγή των πρωτεϊνών clock στο κυτταρόπλασμα. Η συγκέντρωσή τους συνεχώς αυξάνεται κατά την διάρκεια της ημέρας και όταν φτάσουν σε μια οριακή συγκέντρωση, τότε μεταφέρονται στον πυρήνα όπου και αναστέλλουν την περαιτέρω έκφρασή τους (φαινόμενο αρνητικής ανατροφοδότησης). Με την αποδόμηση όλων των πρωτεϊνών clock στον πυρήνα, η κατασταλτική τους δράση παύει και τα κύτταρα αρχίζουν πάλι να συνθέτουν εκ νέου τις πρωτεΐνες και έτσι ο κύκλος επαναλαμβάνεται. Κάθε ένας από αυτούς τους κύκλους διαρκεί μια μέρα περίπου. Οι διακυμάνσεις που παρατηρούνται στην συγκέντρωση αυτών των πρωτεϊνών προκαλούν αλλαγές στην δραστηριότητα των νευρώνων του SCN και κατ'επέκταση επιδρούν στην δραστηριότητα των οργάνων – στόχων στην διάρκεια της ημέρας. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι η έκκριση της κορτιζόλης, της οποίας τα επίπεδα αυξάνονται κατά την διάρκεια της νύχτας, κορυφώνονται πριν το πρωινό ξύπνημα και έως την κατάκλιση έχουν μειωθεί στο ελάχιστο (Sherwood, 2013).



Εικόνα 1-3 24ωρη διακύμανση στη συγκέντρωση της κορτιζόλης

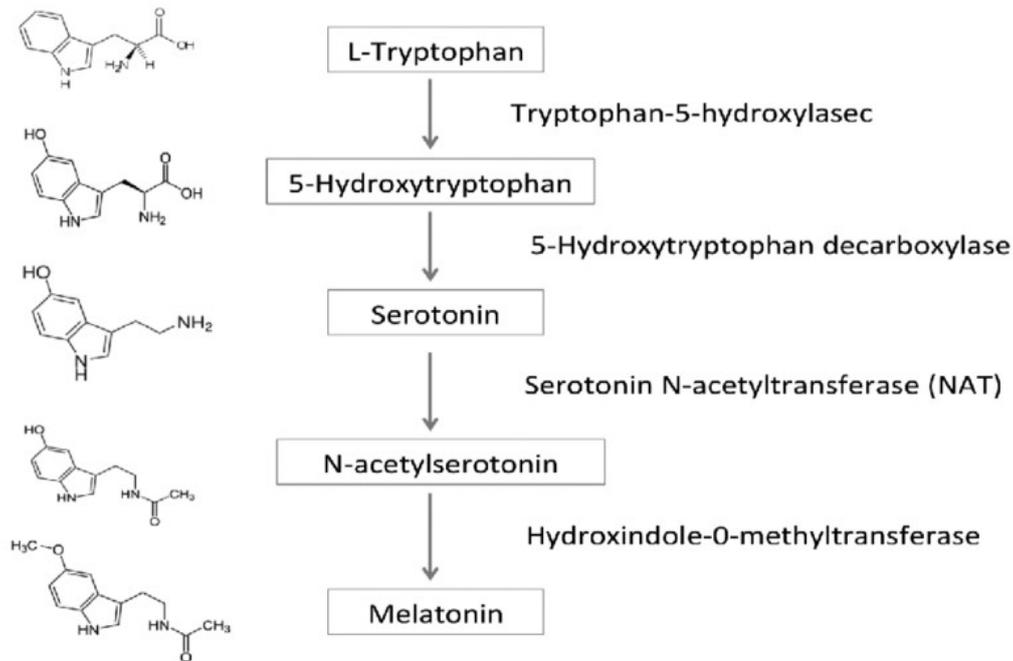
Απουσία εξωγενών ερεθισμάτων ο SCN ρυθμίζει κύκλους διάρκειας 25 ωρών. Το χρονικό αυτό διάστημα βέβαια διαφέρει από άνθρωπο σε άνθρωπο, είναι όμως σταθερό στον ίδιο οργανισμό. Σε περίπτωση που δεν υπήρχε η αυτόματη πυροδότηση αυτής της ομάδας νευρώνων, οι καρδιακοί ρυθμοί θα αποσυντονίζονταν από την εναλλαγή μέρας και νύχτας, δηλαδή δεν θα προσαρμόζονταν στο εξωτερικό περιβάλλον. Κάτι τέτοιο συμβαίνει μερικές φορές σε ανθρώπους που πραγματοποιούν μεγάλα αεροπορικά ταξίδια και το φαινόμενο είναι γνωστό ως jet lag. Επομένως, ο SCN συνεργάζεται με την επίφυση και την ορμόνη μελατονίνη ώστε να συγχρονίσει τον καρδιακό ρυθμό με τον 24ωρο κύκλο μέρας – νύχτας (Sherwood, 2013).

1.3 Σύνθεση και έκκριση μελατονίνης

Ο κύριος παράγοντας του εξωτερικού περιβάλλοντος που ρυθμίζει τον υπερχιασματικό πυρήνα είναι οι ημερήσιες μεταβολές στην ένταση του φωτός. Εξειδικευμένοι φωτοϋποδοχείς στον αμφιβληστροειδή χιτώνα λαμβάνουν φωτεινά σήματα και τα μεταφέρουν άμεσα στον SCN. Οι φωτοϋποδοχείς αυτοί διαφέρουν από τα ραβδία και τα κωνία που είναι υπεύθυνα για την αίσθηση της όρασης. Η πλειονότητα των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς λαμβάνει ερεθίσματα από τα ραβδία και τα κωνία. Οι νευράξονες αυτών των κυττάρων δημιουργούν το οπτικό νεύρο, το οποίο με τη σειρά του μεταφέρει την πληροφορία στον οπτικό φλοιό του ινιακού λοβού στον εγκέφαλο. Ένα μικρό ποσοστό των γαγγλιακών κυττάρων στον αμφιβληστροειδή (1-2%) βρίσκονται διάσπαρτα μεταξύ των υπόλοιπων κυττάρων και σχηματίζουν ένα απόλυτα ανεξάρτητο όργανο αντίληψης φωτός το οποίο αποκρίνεται ανάλογα τα επίπεδα φωτεινότητας. Αυτά τα κύτταρα περιέχουν μια πρωτεΐνη που ονομάζεται μελανοψίνη και ενημερώνουν στην συνέχεια την επίφυση για τα επίπεδα φωτεινότητας μέσω αποστολής σήματος στον SCN από την αμφιβληστροειδοϋποθαλαμική οδό. Συνεπώς πρόκειται για ένα διακριτό μονοπάτι σε σχέση με αυτό που καθορίζει την οπτική αντίληψη και αποτελεί το κύριο μονοπάτι που τελικά συντονίζει το

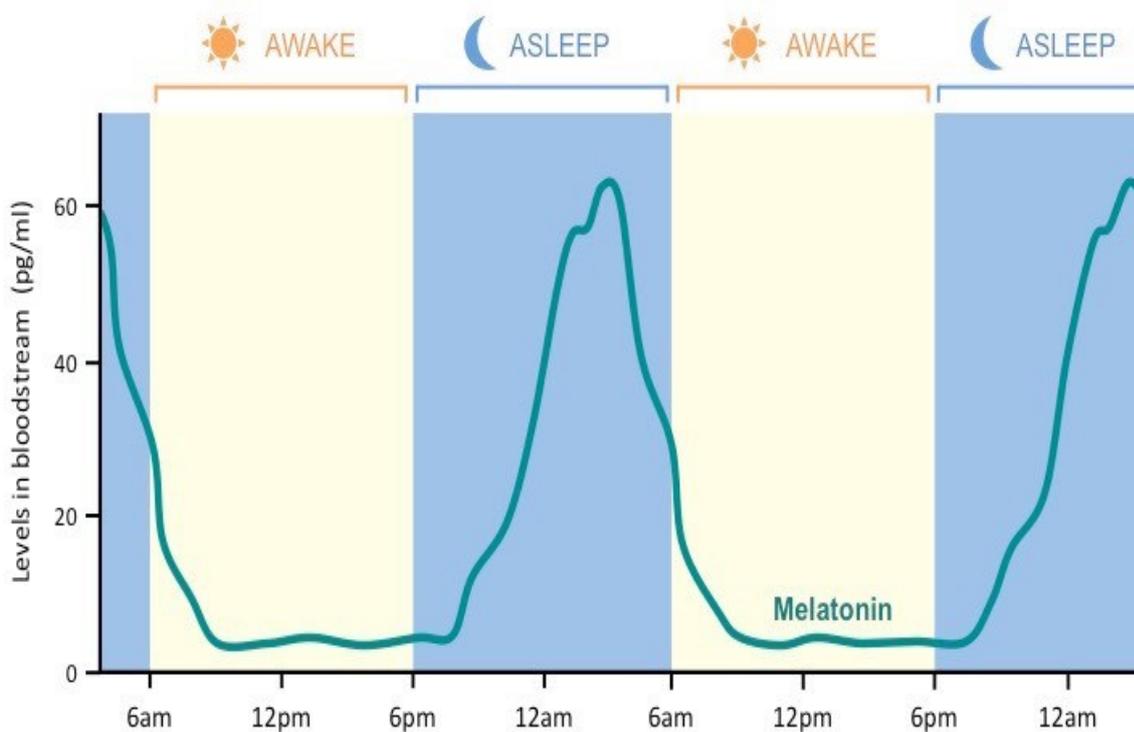
εσωτερικό ρολόι στις περιβαλλοντικές συνθήκες σε χρονικό περιθώριο 24 ωρών (Sherwood, 2013).

Στα κύτταρα της επίφυσης, με μεσολάβηση ενζύμων που καταλύουν αντιδράσεις υδροξυλίωσης, αποκαρβοξυλίωσης, ακετυλίωσης και μεθυλίωσης, το πρόδρομο μόριο, που είναι το αμινοξύ τρυπτοφάνη, μετατρέπεται σε μελατονίνη (Zhao *et al*, 2019).



Εικόνα 1-4 Βιοσύνθεση της ορμόνης μελατονίνης

Η μεθυλίωση και η ακετυλίωση καθιστούν τη μελατονίνη διαλυτή τόσο σε υδρόφιλο όσο και σε υδρόφοβο περιβάλλον. Με αυτόν τον τρόπο η ορμόνη μπορεί να μεταφερθεί εύκολα σε οποιοδήποτε ιστό ή όργανο του σώματος, συμπεριλαμβανομένου και του πλακούντα. Η συγκέντρωσή της αυξάνεται κατά την διάρκεια της νύχτας, ενώ τα επίπεδά της μειοποιούνται περίπου 4-5 ώρες μετά την δύση του ήλιου. Το φως, ως εξωτερικό ερέθισμα, καταστρέφει τη μελανοψίνη που βρίσκεται στα ειδικά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς και η οποία φυσιολογικά λειτουργεί ως ο φωτοϋποδοχέας που συγχρονίζει το σώμα με την φωτοπεριοδικότητα του περιβάλλοντος. Κατά συνέπεια επάγεται η καταστολή της σύνθεσης μελατονίνης από τα κύτταρα της επίφυσης, άρα τα επίπεδά της είναι χαμηλά ή/και μηδαμινά κατά τη διάρκεια της ημέρας. Με την έκκρισή της στην κυκλοφορία του αίματος, προσδένεται στην αλβουμίνη. Για να απεκκριθεί, μεταβολίζεται αρχικά στο ήπαρ με την μεσολάβηση του συστήματος του κυτοχρώματος P450, και τα μόρια που προκύπτουν μεταφέρονται στους νεφρούς όπου αποβάλλονται με τα ούρα (Tarocco *et al*, 2019).



Εικόνα 1-5 24ωρη διακύμανση των επιπέδων μελατονίνης στο αίμα

1.4 Η βιολογική σημασία της μελατονίνης

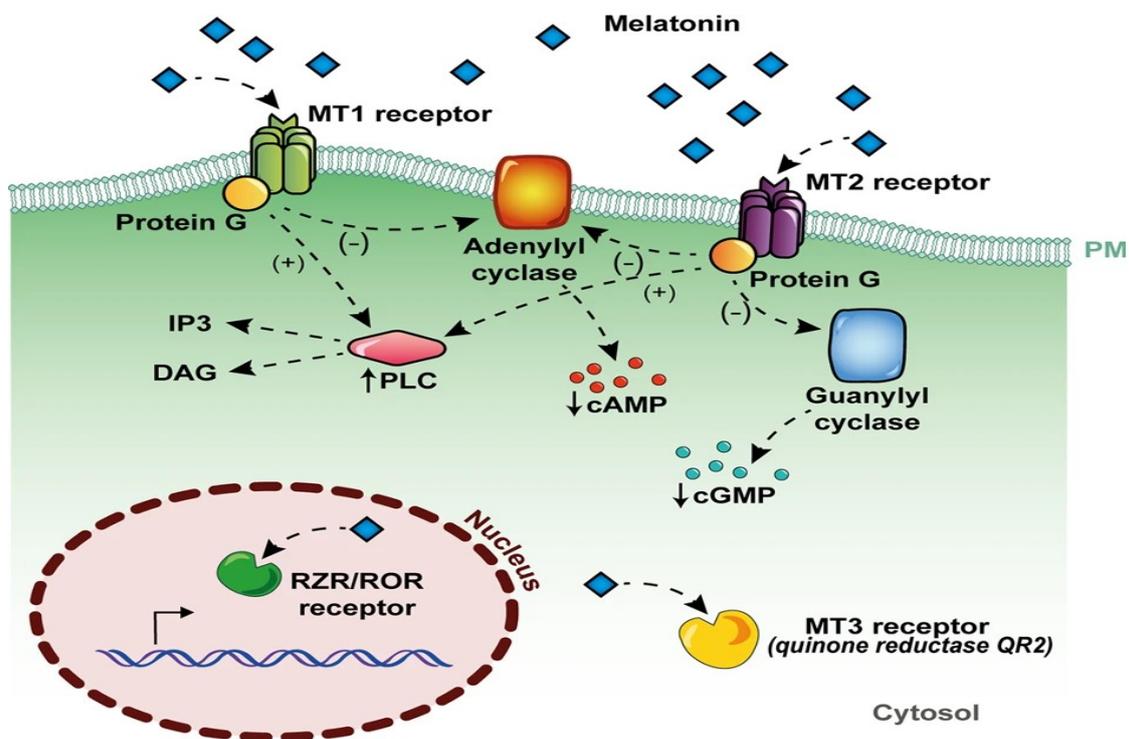
Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ένας από τους κυρίαρχους ρόλους της μελατονίνης είναι να συντονίζει τον κερκαδικό ρυθμό με τον κύκλο μέρας – νύχτας. Οι ευεργετικές της δράσεις όμως είναι πολύ περισσότερες. Όταν λαμβάνεται εξωγενώς (με την μορφή χαπιού) φέρνει ύπνο χωρίς να προκαλεί τις παρενέργειες των υπνωτικών φαρμάκων (Sherwood, 2013). Έχει αναφερθεί επιπλέον για τη μελατονίνη πως έχει αντιοξειδωτική, αντιφλεγμονώδη, αντιυπερτασική, αντιθρομβωτική και αντιλιπιδαιμική δράση.

1.4.1 Αντιοξειδωτική και αντιφλεγμονώδης δράση

Η μελατονίνη μπορεί να παραχθεί και από άλλους ιστούς, εκτός της επίφυσης, για παράδειγμα από τη γαστρεντερική οδό και το ανοσοποιητικό σύστημα. Σε αυτή την περίπτωση δεν λειτουργεί ως ρυθμιστής του κερκαδικού ρυθμού, αλλά σαν αντιοξειδωτικό. Η ιδιότητά της αυτή προέρχεται από το γεγονός ότι ανήκει στις ινδολαμίνες, ομάδα νευροδιαβιβαστών με αρωματικό δακτύλιο, που μπορεί να παραχωρήσει ένα ηλεκτρόνιο σε μια ελεύθερη ρίζα για να την σταθεροποιήσει. Επίσης, η μελατονίνη μπορεί να προσδένεται σε ειδικούς μεμβρανικούς υποδοχείς, τους MT1 και MT2, ενεργοποιώντας ένα μονοπάτι μεταγωγής σήματος που οδηγεί στη παραγωγή ενζύμων με κατεξοχήν αντιοξειδωτική ικανότητα, όπως είναι η υπεροξειδική δισμουτάση και η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (Tarocco et al, 2019). Η έκφραση των δυο υποδοχέων γίνεται στον εγκέφαλο αλλά και σε άλλα σημεία του σώματος, όπως ο αμφιβληστροειδής, ο λευκός και φαιός λιπώδης ιστός, οι νεφροί, οι στεφανιαίες αρτηρίες, τα α και β κύτταρα του παγκρέατος, οι όρχεις και οι ωοθήκες (Ceccon et al, 2017). Οι MT1 και MT2 δρουν μέσω πρωτεϊνών G και παρουσιάζουν υψηλή συγγένεια για την μελατονίνη, δηλαδή είναι πολύ ευαίσθητοι σε χαμηλές συγκεντρώσεις της ορμόνης (Tarocco et al, 2019). Έτσι, η μελατονίνη πολεμά και εξουδετερώνει τις ελεύθερες ρίζες,

που προξενούν βλάβες στις πρωτεΐνες, τα λιπίδια και το DNA των κυττάρων (Zephy et al, 2015), καταστροφές που έχουν συνδεθεί με παθήσεις όπως ο καρκίνος και η στεφανιαία νόσος (Sherwood, 2013).

Το οξειδωτικό στρες έχει συσχετιστεί και με την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη και την διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Εφόσον οι υποδοχείς της μελατονίνης βρίσκονται και στο πάγκρεας, υπάρχει επικοινωνία επίφυσης και παγκρέατος στην ρύθμιση του κίρκαδικού ρυθμού. Είναι εύλογη η υπόθεση ότι οποιαδήποτε διαταραχή του κίρκαδικού ρυθμού επηρεάζει τα επίπεδα ινσουλίνης στο πλάσμα και δημιουργεί προβλήματα στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Η υπεργλυκαιμία καταλήγει σε αυξημένη οξείδωση της περίσσειας γλυκόζης, επομένως παράγονται ρίζες που πρέπει να απομακρυνθούν και αυτό θα δικαιολογούσε μια προστατευτική δράση της μελατονίνης ως προς την εμφάνιση διαβήτη (Zephy et al, 2015). Αξίζει να σημειωθεί ακόμη, ότι η μελατονίνη επιδρά στην έκκριση ινσουλίνης από τα νησίδια-β του παγκρέατος μέσα από περίπλοκα μονοπάτια, τα οποία δεν είναι απολύτως ξεκάθαρα στον άνθρωπο, όμως έχουν ερευνηθεί σε μεγαλύτερο βαθμό στα ποντίκια. Αν και τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα, αυτό που έχει φανεί από πολλά πειράματα είναι ότι τα αυξημένα επίπεδα μελατονίνης οδηγούν σε ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης. Επομένως υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για μια ανταγωνιστική αλληλεπίδραση των δυο ορμονών (Peschke et al, 2013).



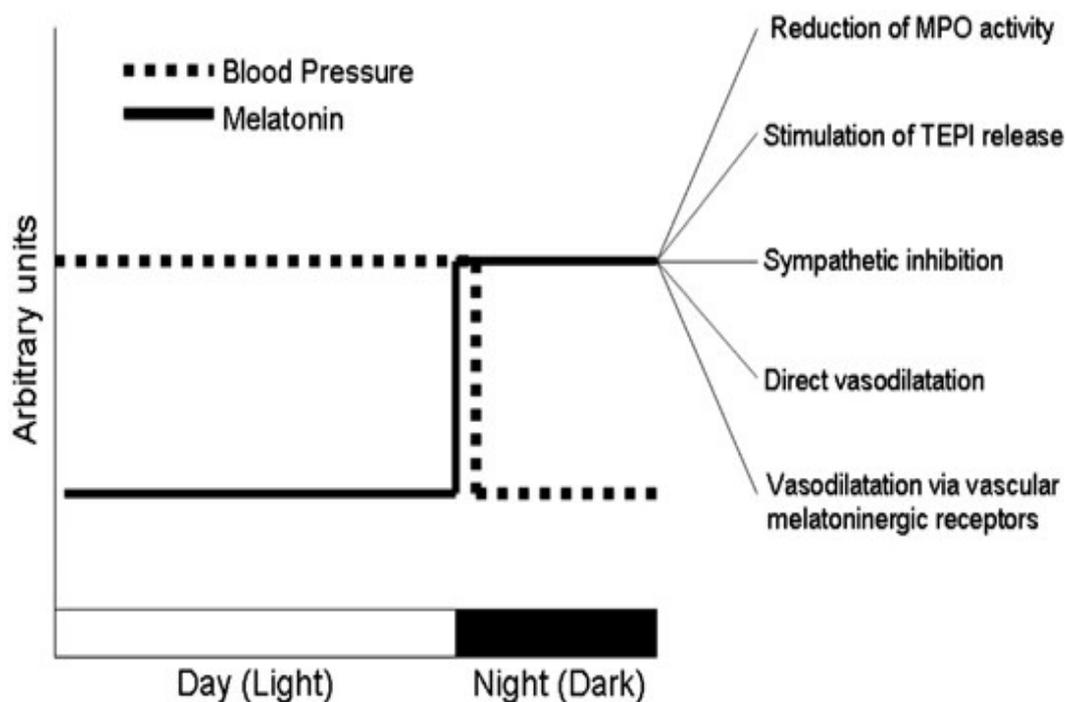
Εικόνα 1-6 Η σύνδεση της μελατονίνης με τους υποδοχείς της (Tarocco et al, 2019)

Από πολλές μελέτες φαίνεται πως η μελατονίνη εμπλέκεται και στη ρύθμιση της δραστηριότητας του ανοσοποιητικού συστήματος. Έχει διαπιστωθεί πως ίσως μπορεί να αναστρέψει τη συρρίκνωση του θύμου αδένου, που συμβαίνει σταδιακά με την αύξηση της ηλικίας. Ο θύμος αδένου βρίσκεται μεταξύ των πνευμόνων πάνω από την καρδιά και σε αυτόν ωριμάζουν τα Τ λεμφοκύτταρα (Sherwood, 2013). Επιπρόσθετα, η μελατονίνη επηρεάζει τα επίπεδα των φλεγμονωδών κυτταροκινών, ενώ αναστέλλει την έκφραση της κυκλοοξυγενάσης και της

συνθάσης του μονοξειδίου του αζώτου (NO), εμποδίζοντας κατ'επέκταση την παραγωγή προσταγλανδινών, λευκοτριενίων, NO, χημειοκινών και άλλων φλεγμονωδών μεσολαβητών. Η ιδιότητα αυτή της μελατονίνης να μειώνει την οξεία και την χρόνια φλεγμονή, δίνει ελπίδες για την αποτελεσματικότερη διαχείριση πολλών νοσημάτων που συνοδεύονται από φλεγμονώδη απάντηση (Tarocco et al, 2019). Μια τέτοια περίπτωση είναι η παχυσαρκία. Χαρακτηριστικά, μια κλινική μελέτη σε παχύσαρκες γυναίκες έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση στις συγκεντρώσεις ορού των φλεγμονωδών ουσιών TNF-α και IL-6 μετά από χορήγηση μελατονίνης σε συνδυασμό με υποθερμιδική διαίτα, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Opie et al, 2016).

1.4.2 Αντιϋπερτασική δράση

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η μελατονίνη συμβάλλει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά τις νυχτερινές ώρες. Αυτό μπορεί να γίνει με διάφορους μηχανισμούς. Η σύνδεση της ορμόνης με ειδικούς υποδοχείς στα αγγεία επιφέρει διαστολή και μείωση των περιφερικών αντιστάσεων. Άλλος τρόπος περιλαμβάνει την αναστολή της συμπαθητικής δραστηριότητας, η διαταραχή της οποίας έχει αναφερθεί σε ασθενείς με «νυχτερινή υπέρταση» (nocturnal hypertension). Επίσης η μείωση των επιπέδων ενός ενζύμου, της μυελοϋπεροξειδάσης, από τη μελατονίνη, έχει συσχετιστεί με αγγειοδιασταλτικές δράσεις και χαμηλότερη αρτηριακή πίεση, ενώ το αγγειακό ενδοθήλιο χρησιμοποιεί την μελατονίνη ως ερέθισμα για την ελευθέρωση ενός ιστικού παράγοντα (tissue factor pathway inhibitor), με αποτέλεσμα την καταστολή της θρόμβωσης και την ελάττωση της αρτηριακής στένωσης (Grossman, 2013).



Εικόνα 1-7 Η αντιϋπερτασική δράση της μελατονίνης (MPO= μυελοϋπεροξειδάση, TFPI=tissue factor pathway inhibitor), (Grossman, 2013)

Μια μελέτη έδειξε ότι, ακόμη και σε ασθενείς με υπέρταση, όσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση της ενδογενούς μελατονίνης, τόσο μεγαλύτερη θα είναι και η ελάττωση στην συστολική και την

διαστολική αρτηριακή πίεση. Το μέγεθος της έκκρισης της μελατονίνης εκτιμάται με μέτρηση του μεταβολίτη της (6-sulphoxymelatonin) στα ούρα. Ένα τέτοιο εύρημα είναι πολύ σημαντικό, καθώς η μελατονίνη θα μπορούσε να χορηγηθεί εξωγενώς ως μέρος της φαρμακευτικής θεραπείας στην υπέρταση (Reiter *et al*, 2009). Σε μια ακόμη κλινική μελέτη, 863 ηλικιωμένοι εθελοντές με υπέρταση χωρίστηκαν σε δυο ομάδες παρέμβασης, όπου η μια ομάδα θα λάμβανε φαρμακευτική αγωγή, ενώ η άλλη ομάδα ορίστηκε ως η ομάδα ελέγχου. Βρέθηκε ότι, μετά από μέτρηση των μεταβολιτών της μελατονίνης στα ούρα, η έκκριση μελατονίνης προκαλούσε στατιστικά σημαντική μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης στην ομάδα ελέγχου, ενώ δεν επιβεβαιώθηκε η ίδια επίδραση στους ασθενείς που λάμβαναν αντιυπερτασική αγωγή, γεγονός που οι ερευνητές απέδωσαν στην αναστολή σήματος προς την επίφυση από φάρμακα όπως οι β-αποκλειστές. Ίσως γι' αυτόν το λόγο η μελατονίνη είχε μικρότερη συγκέντρωση σε αυτούς τους ασθενείς (Obayasi *et al*, 2014).

1.4.3 Αντιθρομβωτική δράση

Πληθώρα ερευνητικών δεδομένων υποστηρίζουν πως η μελατονίνη έχει την ικανότητα να απενεργοποιεί τα αιμοπετάλια, αλλά μπορεί και να καθυστερήσει το μεταβολισμό του NO στο ενδοθήλιο (Fu *et al*, 2020), το οποίο εκτός από αγγειοδιασταλτική ουσία, αποτελεί και αναστολέα της ενεργοποίησης και της συσσώρευσης αιμοπεταλίων (Widmaier *et al*, 2014). Η ιδιότητα αυτή φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη προστασία του μυοκαρδίου και στην αποφυγή περαιτέρω βλαβών στα κύτταρα μετά από έμφραγμα (Fu *et al*, 2020).

1.4.4 Αντιλιπιδαιμική δράση.

Η αντιλιπιδαιμική δράση της μελατονίνης έχει μελετηθεί περισσότερο στα ποντίκια, όπου έχει αποδειχθεί μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης αλλά και πρόληψη της οξείδωσης της LDL και αύξηση της HDL χοληστερόλης. Επιπλέον σε μια μελέτη βρέθηκε ότι η αύξηση των επιπέδων οξειδωμένης LDL σχετίζεται με μειωμένη συγκέντρωση μελατονίνης σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (Dominguez-Rodriguez *et al*, 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο: ΥΠΝΟΣ

2.1 Η αξία του ύπνου

Ένας ενήλικας ξοδεύει περίπου το ένα τρίτο της ζωής του στον ύπνο (*Widmaier et al, 2014*). Παρά την διαπίστωση αυτή, οι ακριβείς λόγοι για τους οποίους οι άνθρωποι και τα ζώα κοιμούνται παραμένουν αδιευκρίνιστοι (*Freiberg, 2020*). Οι επικρατέστερες θεωρίες υποστηρίζουν πως ο ύπνος αποτελεί μια από τις βασικότερες ανάγκες του σώματος, σχεδόν ισότιμη του φαγητού και του νερού. Συμβάλλει στην διατήρηση της ομοιόστασης και η στέρησή του οδηγεί σε πληθώρα προβλημάτων υγείας, από εξασθένηση του ανοσοποιητικού συστήματος, διαταραχές μνήμης, μέχρι ψύχωση και θάνατο (*Widmaier et al, 2014*).

Ο ύπνος είναι μια ευκαιρία για το σώμα να ξεκουραστεί και για τον εγκέφαλο να εμπεδώσει τις πληροφορίες που χρειάζεται περισσότερο, ενώ είναι πολύ σημαντικός και για την αποτοξίνωση, δηλαδή την απομάκρυνση άχρηστων προϊόντων της εγκεφαλικής δραστηριότητας από τον οργανισμό (*Xie et al, 2013*). Βέβαια, όλα τα παραπάνω φαίνεται να ισχύουν για περιορισμένο αριθμό ειδών. Για παράδειγμα, ορισμένα ζώα κοιμούνται ώστε να ξεκουραστούν και να κυνηγήσουν ξανά για τροφή την επόμενη μέρα και παράλληλα να προστατευτούν από πιθανούς θηρευτές (*Freiberg, 2020*).

Μεγάλο ποσοστό των μελετών για τον ύπνο στους ανθρώπους, πάντως, επικεντρώνεται στην σημαντικότητά του ως προς τη μάθηση και τη μνήμη. Μέσα από ηλεκτροεγκεφαλογράφημα έχει φανεί πως κατά τη διάρκεια του ύπνου ο εγκέφαλος ενεργοποιεί τις ίδιες οδούς που διεγείρονται κατά την εγρήγορση και μάλιστα άτομα που στερήθηκαν ύπνο παρουσίαζαν μικρότερη ικανότητα διατήρησης μνήμης (*Widmaier et al, 2014*).

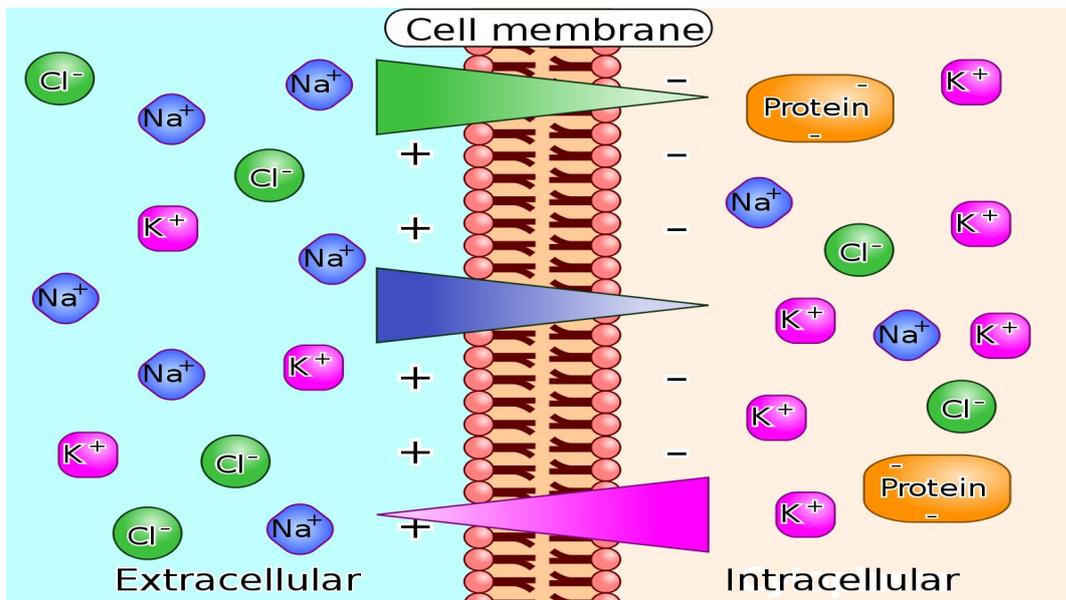
Ο ύπνος έχει αποδειχθεί πολύτιμος και στη διατήρηση καλής ψυχικής υγείας. Παλιότερα η επιστημονική κοινότητα πίστευε πως οι διαταραχές στον ύπνο ήταν αποτέλεσμα της κακής ψυχολογίας. Τα τελευταία χρόνια όμως πολλές κλινικές μελέτες δείχνουν μια αμφίδρομη σχέση μεταξύ της κακής ποιότητας ύπνου και των ψυχολογικών προβλημάτων που ταλαιπωρούν μεγάλη μερίδα του γενικού πληθυσμού (*Scott et al, 2017*).

2.2 Συνείδηση και καταγραφή της εγκεφαλικής δραστηριότητας

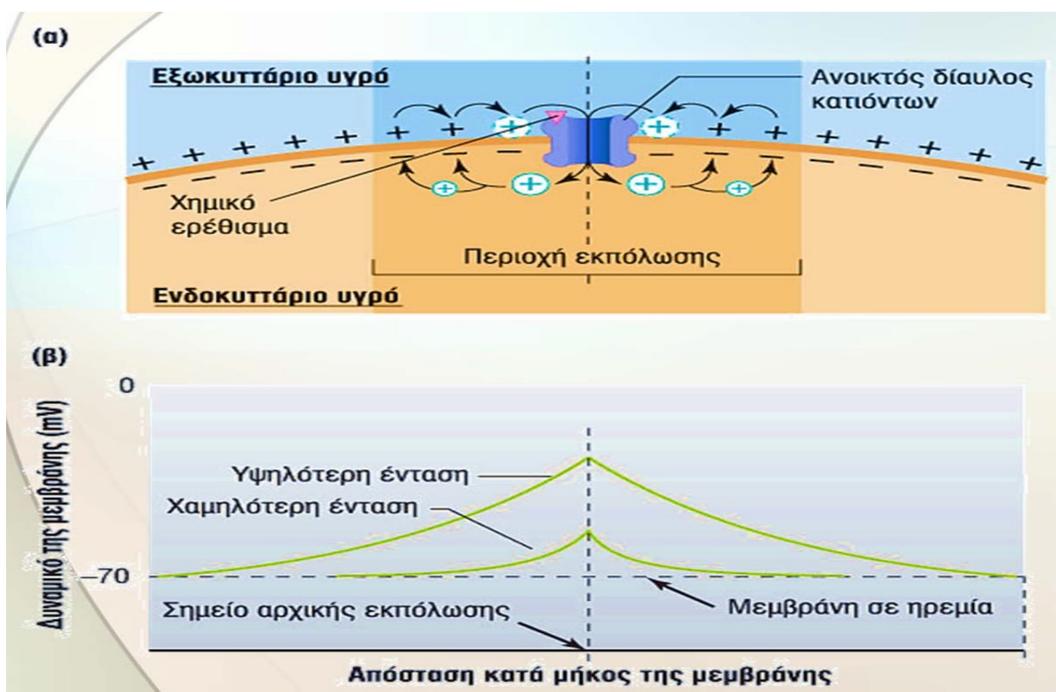
Ο όρος συνείδηση χρησιμοποιείται για να περιγράψει δυο διαφορετικές εννοιολογικές οντότητες: τα στάδια συνείδησης και τις συνειδητές εμπειρίες. Η πρώτη αναφέρεται στο αν το άτομο είναι ξύπνιο, νυσταγμένο ή κοιμισμένο. Το δεύτερο σχετίζεται με καταστάσεις όπως η σκέψη, η έκφραση συναισθημάτων, οι αντιλήψεις, οι ιδέες και η λογική. Καθένα από αυτά εκδηλώνεται σε διαφορετικό στάδιο συνείδησης. Το στάδιο συνείδησης στο οποίο βρίσκεται ένα άτομο μπορεί να προσδιοριστεί με δυο τρόπους: α) την παρατήρηση και καταγραφή της συμπεριφοράς μέσα σε ένα φάσμα που τα δύο άκρα είναι η μέγιστη προσήλωση και το κώμα και β) την εξωσωματική καταγραφή της εγκεφαλικής δραστηριότητας, που είναι γνωστή ως ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) και απεικονίζει τις διαφορές του ηλεκτρικού δυναμικού ανάμεσα σε δυο σημεία του κρανίου. Ως ηλεκτρικό δυναμικό ορίζεται η ικανότητα των διαχωρισμένων ηλεκτρικών φορτίων στις κυτταρικές μεμβράνες (ιόντα νατρίου, καλίου, φορτισμένες πρωτεΐνες κλπ) να παράγουν έργο (*Widmaier et al, 2014*).

Σε συνθήκες ηρεμίας όλα τα κύτταρα βρίσκονται σε δυναμικό ηρεμίας, διότι τα φορτία κατανέμονται με τέτοιο τρόπο ώστε το εσωτερικό της μεμβράνης να είναι αρνητικά φορτισμένο σε σχέση με το εξωτερικό. Το δυναμικό παίρνει τιμές από -5 έως -100 mV, αλλά στα νευρικά

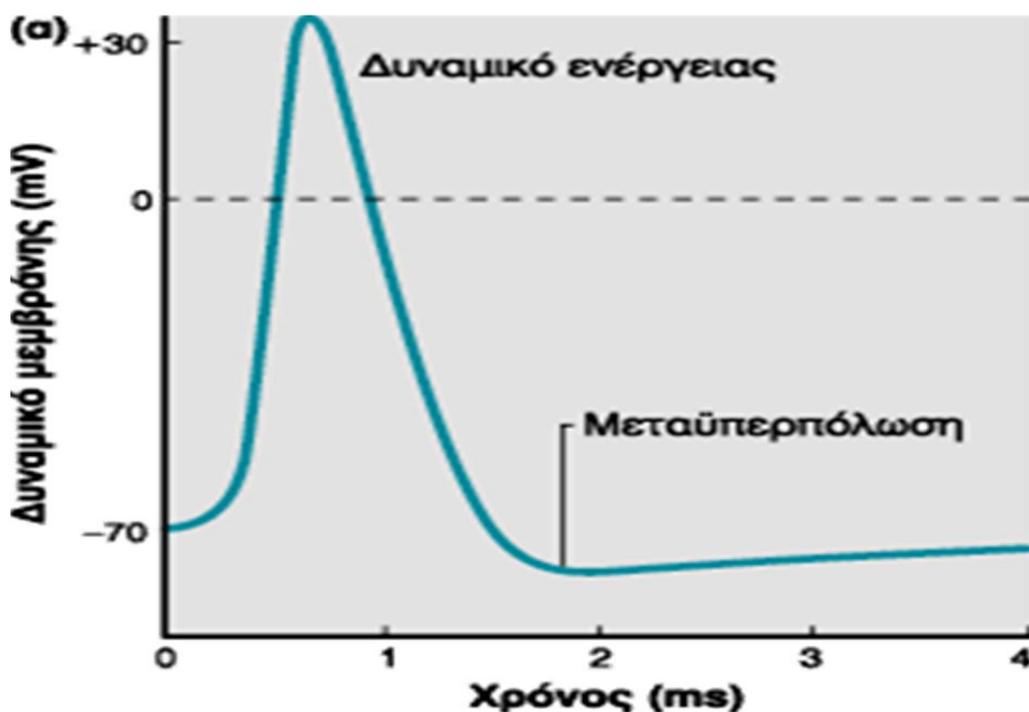
κύτταρα κυμαίνεται μεταξύ -45 με -75 mV, με μέση τιμή τα -70 mV. Αν κάποια στιγμή προκύψει μια αλλαγή στο δυναμικό ηρεμίας ώστε να γίνει λιγότερο αρνητικό, δηλαδή η μεμβράνη εκπολωθεί, τότε δημιουργείται ένα κλιμακωτό δυναμικό, το οποίο επεκτείνεται σε μικρή περιοχή της μεμβράνης και αδρανοποιείται σε πολύ μικρή απόσταση από το σημείο που ξεκίνησε (περίπου 1-2 mm). Όταν η εκπόλωση είναι ταχύτερη και πιο ευρεία (της τάξης των 100 mV) τότε γίνεται λόγος για δυναμικό ενέργειας, το οποίο διαδίδεται σε μεγάλες αποστάσεις και συνιστά τον κυριότερο μηχανισμό επικοινωνίας του νευρικού συστήματος (Widmaier et al, 2014).



Εικόνα 2-1 Το δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης: Στην εξωτερική πλευρά συγκεντρώνονται τα θετικά φορτισμένα ιόντα, ενώ τα αρνητικά φορτισμένα συσσωρεύονται στην εσωτερική πλευρά.



Εικόνα 2-2 Κλιμακωτό δυναμικό: Η εισροή θετικού φορτίου στο εσωτερικό της μεμβράνης δημιουργεί εκπόλωση που διαδίδεται σε μικρή απόσταση από το αρχικό σημείο (Widmaier et al, 2014)



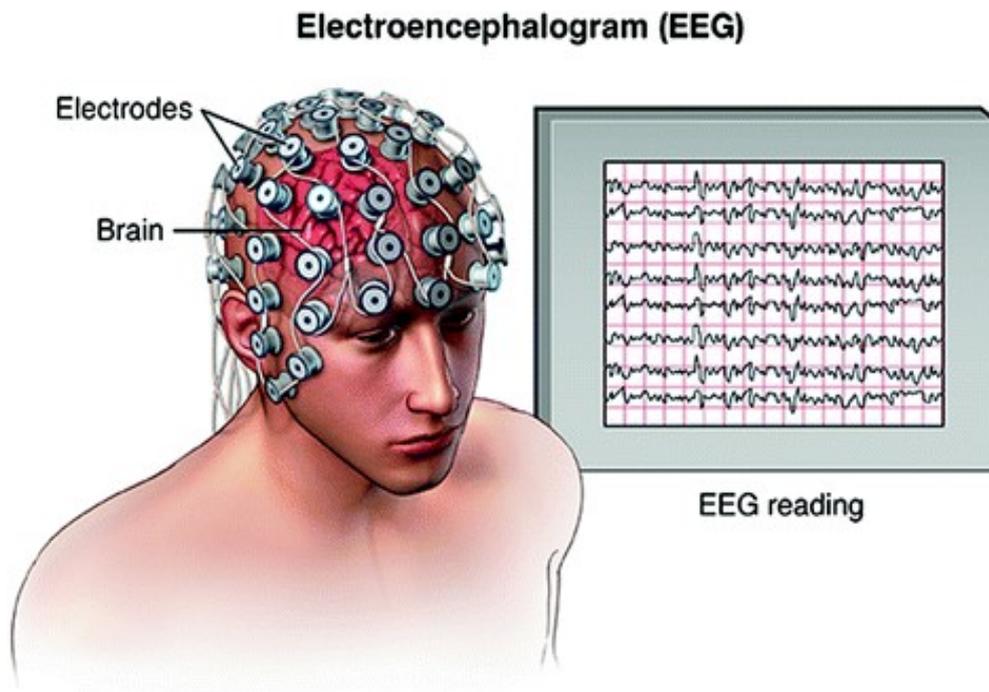
Εικόνα 2-3 Δυναμικό ενέργειας: ταχεία και ευρεία αύξηση του δυναμικού της μεμβράνης, το οποίο διαδίδεται σε μεγάλες αποστάσεις. Τα δυναμικά ενέργειας ακολουθούν τον νόμο «όλα ή τίποτα». Είτε συμβαίνουν στο μέγιστο εύρος είτε καθόλου (Widmaier et al, 2014)

Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα καταγράφει τα κλιμακωτά δυναμικά και τα δυναμικά ενέργειας των νευρικών κυττάρων, ιδιαίτερα εκείνων του φλοιού και η καταγραφή αυτή γίνεται με τοποθέτηση ειδικών ηλεκτροδίων στο εξωτερικό μέρος του κρανίου. Τα ηλεκτρικά σήματα ανιχνεύονται και μεταβιβάζονται σε μηχανήμα, το οποίο τα απεικονίζει με κυματοειδή μορφή. Το EEG ωστόσο διαμορφώνεται κυρίως από τα κλιμακωτά δυναμικά τα οποία αθροίζονται από την δραστηριότητα χιλιάδων νευρώνων. Από την άλλη πλευρά, τα δυναμικά ενέργειας κάθε νευρώνα είναι πολύ μικρά για να καταγραφούν. Τα κύματα που προκύπτουν προέρχονται κατά κύριο λόγο από τα πυραμιδικά κύτταρα του φλοιού του εγκεφάλου. Τα πυραμιδικά κύτταρα είναι μεγάλα κύτταρα, τοποθετημένα κοντά στην επιφάνεια του φλοιού και τα δυναμικά καταγράφονται κατά τη μετασυναπτική φάση (Widmaier et al, 2014).

Τα κύματα που απεικονίζονται στο EEG παρουσιάζουν ποικιλία σε εύρος και συχνότητα. Το εύρος μετριέται σε μικροβόλτ (μV) και δείχνει πόση, ίδιου τύπου ηλεκτρική δραστηριότητα διαδραματίζεται σε μια δεδομένη χρονική στιγμή, με άλλα λόγια το κατά πόσο η συναπτική δραστηριότητα οφείλεται σε συγχρονισμένη πυροδότηση των νευρώνων. Ένα μικρό εύρος αντιστοιχεί σε μη συγχρονισμένη πυροδότηση ή πολύ μικρού βαθμού ερεθισμό των νευρώνων. Το εύρος γενικά παίρνει τιμές από 0,5-100 μV. Η συχνότητα του κύματος δείχνει πόσες φορές το έπαρμα κατευθύνεται από το μέγιστο στο ελάχιστο εύρος και πάλι το ίδιο. Μετριέται σε Hz και παίρνει τιμές από 0,5-40 Hz, αλλά μπορεί και να ξεπεράσει την τιμή αυτή. Οι χαμηλές συχνότητες παρατηρούνται κατά τη διάρκεια του ύπνου (με εξαίρεση ένα στάδιο αυτού), ενώ οι υψηλές συχνότητες αφορούν κατάσταση εγρήγορσης του ατόμου (Widmaier et al, 2014).

Το EEG αποτελεί ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο στη διάγνωση κλινικά κρίσιμων καταστάσεων όπως για παράδειγμα η επιληψία, το κώμα, ο εγκεφαλικός θάνατος, ενώ παλαιότερα το

χρησιμοποιούσαν για τον εντοπισμό όγκων, θρόμβων ή αιμορραγιών του εγκεφάλου (Widmaier et al, 2014).



Εικόνα 2-4 Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα

2.3 Τα στάδια του ύπνου

2.3.1 Κατάσταση ηρεμίας

Κατά την εγρήγορση τα κύματα του EEG δεν είναι ομοιογενή διότι το άτομο επιδίδεται σε ποικιλία δραστηριοτήτων. Αλλά σε κατάσταση ηρεμίας όπου το άτομο δεν κοιμάται και έχει απλώς τα μάτια του κλειστά, στο γράφημα παρατηρείται μια αργή ταλάντωση συχνότητας 8-12 Hz, που ονομάζεται ρυθμός άλφα. Ο ρυθμός άλφα καταγράφεται κυρίως από τον ινιακό και βρεγματικό λοβό του εγκεφάλου και συνδέεται με χαμηλότερη προσοχή. Το άτομο σε αυτή την φάση πολλές φορές δηλώνει ότι αισθάνεται ηρεμία και χαρά. Όσο εξελίσσεται ο νυσταγμός ο ρυθμός άλφα κυριαρχεί και όταν τελικά το άτομο αποκοιμιέται, στο EEG καταγράφονται δυο άλλες κατηγορίες ταλαντώσεων που έχουν μεγαλύτερο εύρος και χαμηλότερη συχνότητα και είναι γνωστές ως ρυθμός θήτα (4-8 Hz) και ρυθμός δέλτα ($f < 4$ Hz). Οι αλλαγές αυτές στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα συνοδεύονται από χαλαρότερη στάση σώματος, μειωμένη εγρήγορση, αύξηση του ουδού για αισθητικά ερεθίσματα και μειωμένη δραστηριότητα των κινητικών νευρώνων (Widmaier et al, 2014).

2.3.2 Έκκριση GABA και μελατονίνης

Στον ύπνο ο κύριος νευροδιαβιβαστής ελευθερώνεται από την πλαγιοκοιλιακή επιφάνεια του προοπτικού πυρήνα στον υποθάλαμο και είναι το γ-αμινοβουτυρικό οξύ ή αλλιώς GABA. Το ανασταλτικό αυτό μόριο δρα σε νευρικά κύτταρα του εγκεφαλικού στελέχους και του υποθαλάμου που εκκρίνουν ορεξίνες, μονοαμίνες, σεροτονίνη, νορεπινεφρίνη, ισταμίνη, ουσίες δηλαδή που φυσιολογικά παράγονται και εκκρίνονται όταν το άτομο βρίσκεται σε εγρήγορση. Με

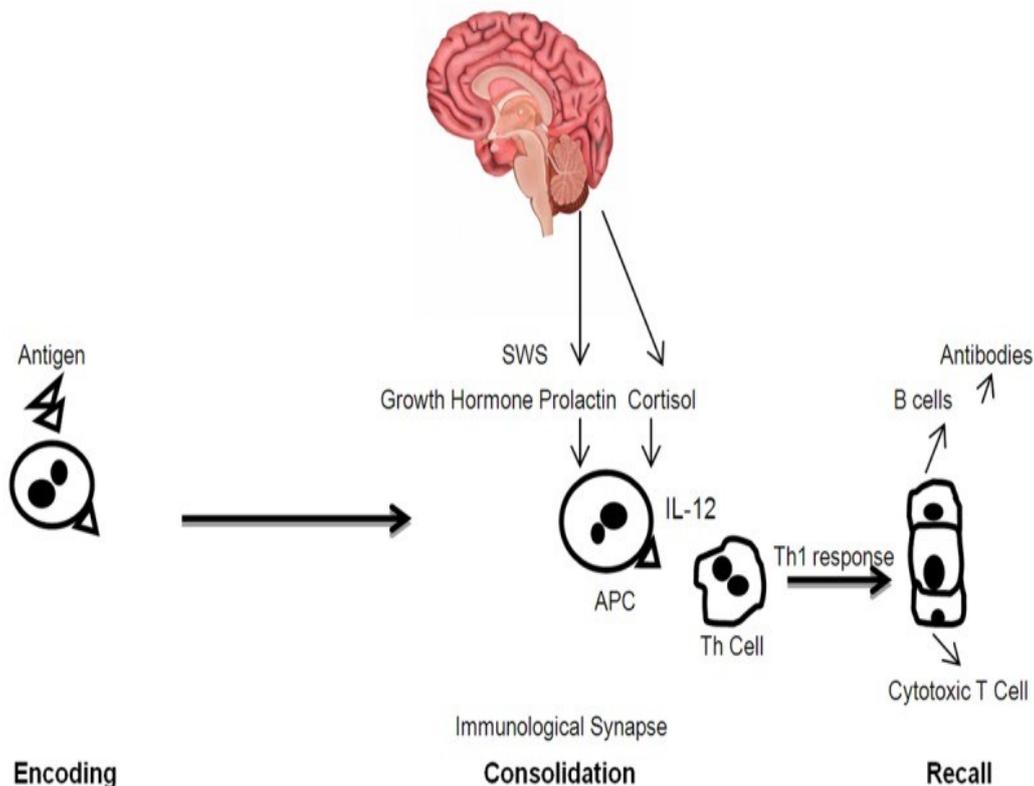
αυτόν τον τρόπο το GABA προάγει τον ύπνο και αποτελεί τον κύριο μηχανισμό με τον οποίο δρουν φάρμακα όπως το Valium και το Xanax, που λειτουργούν ως αγχολυτικά/υπνωτικά (Widmaier et al, 2014). Η μελατονίνη, όπως προαναφέρθηκε στο πρώτο κεφάλαιο, παράγεται από την επίφυση και πιθανότατα σχετίζεται με το αίσθημα κούρασης και νυσταγμού του ατόμου, μέσω πρόσδεσής της σε υποδοχείς στον υπερχιασματικό πυρήνα (Zisapel, 2018).

2.3.3. Φάση NREM (Non Rapid Eye Movement)

Η φάση NREM είναι το αρχικό στάδιο του ύπνου και διακρίνεται σε τρία επιμέρους στάδια και καθένα από αυτά έχει χαμηλότερη συχνότητα και μεγαλύτερο εύρος από το προηγούμενό του. Ο ύπνος ξεκινάει από το στάδιο N1, όπου εμφανίζονται σταδιακά τα θήτα κύματα. Ακολουθεί το στάδιο N2 που περιλαμβάνει περιστασιακά κύματα υψηλής συχνότητας που είναι γνωστά ως υπνικές άτρακτοι, καθώς και μεγάλου εύρους κύματα που ονομάζονται συμπλέγματα K, τα οποία διακόπτουν ορισμένες φορές τον ρυθμό θήτα. Στο επόμενο στάδιο, N3, εμφανίζονται τα κύματα δέλτα που αναφέρονται και ως ύπνος βραδέων κυμάτων (Widmaier et al, 2014).

Στην διάρκεια του NREM ύπνου λαμβάνουν χώρα πολλές αλλαγές στην λειτουργία του οργανισμού, στα πλαίσια πάντα της προσαρμογής του κίρκαδικού ρυθμού στον κύκλο μέρας-νύχτας. Παρατηρείται μείωση της θερμοκρασίας του σώματος, η οποία φαίνεται να σχετίζεται τόσο με τη μειωμένη παραγωγή θερμότητας στον οργανισμό κατά τον ύπνο όσο και με την αύξηση της αποβολής της από την διαστολή των αγγείων της επιδερμίδας. Η φάση αυτή του ύπνου, επίσης, συνδέεται με ελάττωση της ενεργειακής κατανάλωσης κατά το ένα τρίτο περίπου καθώς και μικρή πτώση του καρδιακού ρυθμού, που σε συνδυασμό με τη μείωση των περιφερειακών αντιστάσεων λόγω της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας, συμβάλλει σε έναν βαθμό στην μείωση της αρτηριακής πίεσης, χωρίς όμως αυτό να επηρεάζει την αιμάτωση των υπόλοιπων οργάνων και ιστών (Silvani et al, 2018). Οι μύες, στο στάδιο N1, χαρακτηρίζονται από αρκετή ένταση και πολλές φορές μπορεί να εμφανιστούν απότομες και σύντομες μυικές συσπάσεις που είναι γνωστές ως τινάγματα ύπνου. Καθώς εξελίσσεται η φάση NREM οι μύες χαλαρώνουν όλο και περισσότερο και έτσι στο στάδιο των βραδέων κυμάτων ο μυικός τόνος έχει μειωθεί σημαντικά. Επιπλέον, μειώνεται η αναπνευστική συχνότητα και αυξάνεται η σύνθεση και έκκριση της αυξητικής ορμόνης και των γοναδοτροπικών ορμονών. Γι' αυτό τον λόγο ο ύπνος είναι πολύ σημαντικός για την ανάπτυξη των παιδιών και την σωστή αναπαραγωγική λειτουργία των ενηλίκων (Widmaier et al, 2014). Εξίσου σπουδαίος αναδεικνύεται και ο ρόλος του NREM ύπνου σε διεργασίες αποκατάστασης του οργανισμού, σε μοριακό, κυτταρικό και ιστικό επίπεδο, όπως για παράδειγμα η διατήρηση των αποθεμάτων ενέργειας, η εξασφάλιση της πλαστικότητας των νευρικών κυττάρων και η ανάπλαση των κυττάρων και των ιστών μέσα από την βιοσύνθεση DNA και πρωτεϊνών (Vyazovskiy et al, 2014). Στο στάδιο N3, ενεργοποιούνται και τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, καταπολεμώντας πιθανούς εισβολείς που μπορούν να βλάψουν τον οργανισμό (Asif et al, 2017).

Η συνολική διάρκεια του NREM ύπνου υπολογίζεται στα 55-75 λεπτά. Το στάδιο N1 είναι πολύ σύντομο, δεν ξεπερνά τα 10 λεπτά και το άτομο μπορεί να ξυπνήσει πολύ εύκολα. Το στάδιο N2 διαρκεί έως 25 λεπτά και κατά τη διάρκειά του το άτομο αυξάνει την «αδιαφορία» του για τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα, με άλλα λόγια απαιτείται λίγη προσπάθεια παραπάνω για να το ξυπνήσουν. Το στάδιο N3 μπορεί να διαρκέσει από 20-40 λεπτά και πλέον το άτομο εδώ ξυπνά πολύ δύσκολα και μάλιστα αν ξυπνήσει, θα αισθάνεται σύγχυση και αποπροσανατολισμό για λίγη ώρα. Μερικοί άνθρωποι σε αυτό το στάδιο υπνοβατούν ή μιλούν στον ύπνο τους (Widmaier et al, 2014; Ruhl, 2020).



Εικόνα 2-5 Δράση του ανοσοποιητικού συστήματος στο στάδιο N3 του ύπνου (Asif et al, 2017)

2.3.4 Φάση REM (Rapid Eye Movement)

Την φάση NREM ακολουθεί μια διαδικασία αναστροφής, όπου τα κύματα του EEG είναι ασύγχρονα και παρουσιάζουν χαμηλό εύρος και υψηλή συχνότητα, κατάσταση δηλαδή που αντιστοιχεί σε στάδιο εγρήγορσης. Το παράδοξο εδώ είναι ότι το άτομο δεν ξυπνάει, αντιθέτως τα χαρακτηριστικά του ύπνου παραμένουν και μεταβαίνει στην φάση της επονομαζόμενης «ταχείας κίνησης των οφθαλμών» (REM). Σε αυτό το στάδιο ύπνου το άτομο ξυπνάει πολύ δύσκολα και η κατανάλωση O_2 από τον εγκέφαλο είναι πολύ μεγαλύτερη σε σύγκριση με την φάση NREM, ακόμα και από την εγρήγορση. Αν τελικά ξυπνήσει ένα άτομο στην φάση REM, συχνά αναφέρει ότι ονειρευόταν (Widmaier et al, 2014).

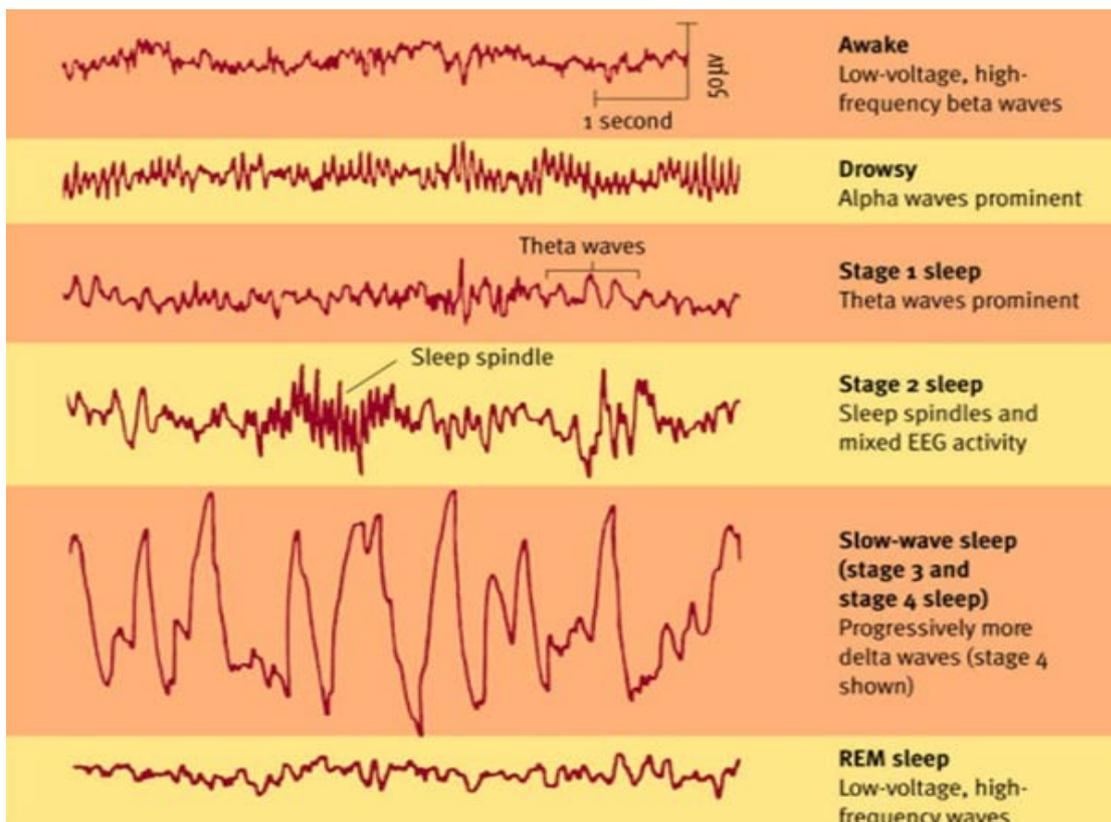
Η νευροβιολογική βάση των ονείρων είναι περίπλοκη και αποτελεί ακόμα και σήμερα αντικείμενο έρευνας (Peever et al, 2017). Ένας πιθανός μηχανισμός είναι η αυξημένη επικοινωνία μεταξύ θαλάμου και φλοιού του εγκεφάλου λόγω των υψηλότερων επιπέδων ακετυλοχολίνης σε αυτό το στάδιο (Widmaier et al, 2014). Μέχρι στιγμής πάντως, τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα και δεν έχει προσδιοριστεί ξεκάθαρη σχέση μεταξύ των ονείρων και της ποιότητας του ύπνου. Κάποιες μελέτες δείχνουν ότι τα όνειρα δεν έχουν καμιά επίδραση στην ποιότητα του ύπνου και κατ'επέκταση στη ψυχολογία του ατόμου στη διάρκεια της ημέρας (Ribeiro et al, 2020), ωστόσο υπάρχουν και στοιχεία που υποστηρίζουν το ακριβώς αντίθετο. Συγκεκριμένα, τα όνειρα, ειδικά εκείνα στα οποία το άτομο νιώθει να έχει τον πλήρη έλεγχο της συνείδησής του, καθώς και οι εφιάλτες, σχετίζονται με διαταραχές του ύπνου και αρνητικά συναισθήματα όπως το άγχος και πολλά ψυχολογικά προβλήματα (Soffer-Dudek, 2020).

Σε αντίθεση με τον NREM ύπνο, στον REM ύπνο παρατηρείται αύξηση της καρδιακής και της αναπνευστικής συχνότητας καθώς και ανωμαλίες στην αρτηριακή πίεση. Ο μυϊκός τόνος είναι πολύ χαμηλός παρά την έντονη δραστηριότητα του εγκεφάλου (εξαιρούνται οι μύες των

οφθαλμών που συστέλλονται αδιάκοπα), ενώ σε αυτό το στάδιο μπορεί να εμφανιστεί στύση του πέους και διόγκωση της κλειτορίδας (Widmaier et al, 2014). Από μεγάλο αριθμό μελετών φαίνεται πως η φάση REM είναι πολύ σημαντική για την επίτευξη της μακροπρόθεσμης μνήμης, όπου εμπλέκονται δομές όπως το μεταιχμιακό σύστημα (ιππόκαμπος και άλλες περιοχές του πρόσθιου εγκεφάλου) και η αμυγδαλή, στις οποίες και λαμβάνουν χώρα διεργασίες που περιέχουν σύνθεση πρωτεϊνών, μονοπάτια μεταγωγής σήματος και μεσολάβηση Ca^{+2} ως δεύτερου αγγελιοφόρου (Xia et al, 2017). Ακόμη, ο REM ύπνος ενεργοποιεί τις περιοχές του εγκεφάλου που αφορούν την ρύθμιση των συναισθημάτων και μπορεί να συμβάλλει έτσι στην καλύτερη διαχείριση των διάφορων καταστάσεων. Για παράδειγμα, βοηθά το άτομο να αντιμετωπίζει μια αρνητική εμπειρία με περισσότερη ψυχραιμία, και γι'αυτό επιβεβαιώνεται πως τελικά ο καλός ύπνος έχει πολύ μεγάλη σημασία για την ψυχική υγεία (Miller et al, 2019).

2.3.5 Οι κύκλοι NREM – REM

Αν δεν υπάρχουν παρεμβολές, οι φάσεις NREM και REM εναλλάσσονται κυκλικά, κάθε 90-100 λεπτά περίπου. Μια φυσιολογική περίοδος ύπνου αποτελείται από τέσσερις με πέντε τέτοιους κύκλους. Στις νεαρότερες ηλικίες η διάρκεια του REM ύπνου καταλαμβάνει το 20-25% του συνολικού χρόνου ύπνου, κάτι που μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας. Να σημειωθεί εδώ ότι τα όνειρα εμφανίζονται τόσο στον NREM όσο και στον REM ύπνο, όμως, τα συναισθήματα είναι πιο έντονα στα όνειρα που βιώνει το άτομο κατά την διάρκεια του REM ύπνου. Γι'αυτό το λόγο είναι πιο εύκολο να τα θυμηθεί (Widmaier et al, 2014).



Εικόνα 2-6 Τα στάδια του ύπνου: **α) Awake:** βήτα κύματα, κατάσταση εγρήγορης, **β) Νυσταγμός:** κυριαρχούν τα άλφα κύματα, **γ) Στάδιο N1 (NREM):** θήτα κύματα, **δ) Στάδιο N2 (NREM):** συμπλέγματα K και υπνικές άτρακτοι, **ε) Στάδιο N3 (NREM):** κύματα δέλτα, ύπνος βραδέων κυμάτων, **στ) REM:** κύματα παρόμοια της κατάστασης εγρήγορης

2.4 Συστάσεις

Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) η προτεινόμενη διάρκεια ύπνου για την διατήρηση καλής υγείας διαφέρει αναλόγως την ηλικιακή ομάδα. Έτσι ισχύουν οι συστάσεις για 14-17 ώρες ύπνου για νεογνά έως 3 μηνών, 12-16 ώρες για βρέφη έως 12 μηνών, 10-13 ώρες για νήπια έως 5 ετών, 9-12 ώρες για παιδιά σχολικής ηλικίας, 8-10 ώρες για τους εφήβους και 7-9 ώρες για ενήλικες άνω των 18 ετών (CDC, 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο: ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

3.1 Παχυσαρκία: ορισμός και επιδημιολογία

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζει την παχυσαρκία ως υπερβολική συσσώρευση λίπους στο σώμα, η οποία έχει επιβλαβείς επιπτώσεις στην υγεία. Μάλιστα γίνεται λόγος για επιδημία της νόσου, αφού το 2016 περίπου 650 εκατομμύρια άνθρωποι ήταν παχύσαρκοι και τουλάχιστον 2,8 εκατομμύρια ασθενείς χάνουν τη ζωή τους κάθε χρόνο λόγω του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους. Η παχυσαρκία αποτελεί επίσης τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων, που είναι και πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως, αλλά και άλλων νόσων όπως ο διαβήτης, η οστεοαρθρίτιδα, ακόμα και μερικές μορφές καρκίνου (παχέως εντέρου, μαστού, ωοθηκών, ενδομητρίου, προστάτη, ήπατος και νεφρών). Οι πιο συχνές αιτίες ανάπτυξης παχυσαρκίας είναι η μη ισορροπημένη διατροφή και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, παράγοντες δηλαδή που είναι απόλυτα αναστρέψιμοι. Εντούτοις, καμία χώρα μέχρι σήμερα δεν έχει κατορθώσει να αναχαιτίσει την εξάπλωση της νόσου (*World Health Organization, 2021*).

3.2 Η σύνδεση της διάρκειας και της ποιότητας του ύπνου με το σωματικό βάρος: ο ρόλος των ορμονών και των διαιτητικών συνηθειών προ του ύπνου

Κατανοώντας τη σημασία του ύπνου για τη διατήρηση καλής υγείας, είναι λογική η σκέψη ότι η έλλειψη ή/και η κακή ποιότητα επηρεάζουν με αρνητικό τρόπο την ομοιόσταση και οδηγούν σε ποικιλία διαταραχών (*Bonanno et al, 2019*). Πολλές μελέτες παρέμβασης ή παρατήρησης έχουν δείξει τις συνέπειες που απορρέουν από τις διαταραχές ύπνου και εδώ και αρκετά χρόνια η βιβλιογραφία εστιάζει το ερευνητικό της ενδιαφέρον στην παχυσαρκία ως μια από αυτές. Μια σχετικά πρόσφατη ανασκόπηση του *Αμερικανικού Περιοδικού Κλινικής Διατροφής*, περιγράφει τη σχέση μεταξύ της μειωμένης διάρκειας ύπνου και του κινδύνου εμφάνισης υπερβαρότητας ή παχυσαρκίας, καταλήγοντας στο συμπέρασμα πως άτομα με μεγαλύτερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) κοιμούνται λιγότερες ώρες συγκριτικά με άτομα χαμηλότερου δείκτη μάζας σώματος (*Charut, 2015*). Στην Αμερική, έχει υπολογιστεί πως περισσότερο από το 1/3 των ενηλίκων κοιμούνται λιγότερο από 7 ώρες, με τον επιπολασμό να είναι μεγαλύτερος για τους παχύσαρκους (*Ding et al, 2018*). Επίσης, μια μελέτη που δημοσιεύθηκε το 2019 στο περιοδικό *Medicine*, έδειξε στατιστικά σημαντική και αρνητική συσχέτιση της διάρκειας του ύπνου και του σωματικού βάρους σε ένα δείγμα 71 ανδρών και γυναικών (29-65 ετών), με τα υπέρβαρα και τα παχύσαρκα άτομα (βάσει ΔΜΣ) να κοιμούνται κατά μέσο όρο 2 ώρες λιγότερο σε σχέση με τα άτομα που είχαν υγιές βάρος (*Bonanno et al, 2019*). Μια ακόμα μελέτη παρέμβασης από το Πανεπιστήμιο της Πενσυλβάνια σε 225 άτομα 22-50 ετών, υγιή και που παρουσίαζαν καλές συνήθειες ύπνου (≥ 6 ώρες), έδειξε πως η μείωση της διάρκειας του ύπνου (< 6 ώρες) καθώς και η προτίμηση για ύπνο μετά τα μεσάνυχτα οδηγούσαν σε αύξηση του σωματικού βάρους που σχετιζόταν όμως και με αύξηση της συνολικής διαιτητικής πρόσληψης μέσα στην ημέρα και διαταραχή της κανονικότητας των γευμάτων, με τη κατανάλωση τροφής να παρατηρείται ακόμα και μετά τη 1:00 το βράδυ (*Spraeth et al, 2013*). Η πολύωρη ενασχόληση με την οθόνη τις νυχτερινές ώρες στερεί και αυτή κάποιες ώρες ύπνου και παρουσίαζε σχέση ανάλογη με το σωματικό βάρος, δηλαδή επρόκειτο για μια δραστηριότητα που αφορούσε σε μεγαλύτερη συχνότητα τα υπέρβαρα και τα παχύσαρκα άτομα (*Lakerveld et al, 2016*).

Ο ύπνος, βέβαια, είναι μια περίπλοκη και πολυδιάστατη φάση του οργανισμού, επομένως η διάρκεια από μόνη της δεν αρκεί για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της σχέσης του με το σωματικό βάρος. Η ποιότητα φαίνεται να παίζει εξίσου σημαντικό ρόλο, ωστόσο δεν υπάρχουν πολλές μελέτες που να έχουν ερευνήσει σε βάθος αυτή την πτυχή του ύπνου. Μια μόνο μελέτη του 2016 από το περιοδικό *BMC Obesity* έδωσε δεδομένα για το πώς η ποιότητα συνδέεται με την υπερβαρότητα και την παχυσαρκία και αποδείχθηκε ότι καταστάσεις όπως η συχνή αφύπνιση τη νύχτα, η δυσκολία να κοιμηθεί κάποιος, το ροχαλητό, η κούραση και η υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας ανεξάρτητα από τη διάρκεια του ύπνου, παρουσίασαν στατιστικά σημαντική σχέση με την παχυσαρκία, βάσει μετρήσεων του ΔΜΣ και της περιφέρειας μέσης (Xiao et al, 2016). Ο Ding και οι συνεργάτες του στο περιοδικό *Obesity and Metabolic Syndrome* επίσης αναφέρθηκαν στην κακή ποιότητα ύπνου ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη υπερβαρότητας ή παχυσαρκίας (Ding et al, 2018).

Οι μηχανισμοί που παρεμβάλλονται στη σχέση μεταξύ ύπνου και σωματικού βάρους αφορούν την διαταραχή του καρδιακού ρυθμού και της λειτουργίας του υπερχιασματικού πυρήνα, κάτι που φυσικά έχει αντίκτυπο στην ρύθμιση της έκκρισης ορμονών, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που εμπλέκονται στον μεταβολισμό. Οι ορμόνες που επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό είναι η αυξητική ορμόνη, η κορτιζόλη, η γκρελίνη, η λεπτίνη και η μελατονίνη (Kim et al, 2015).

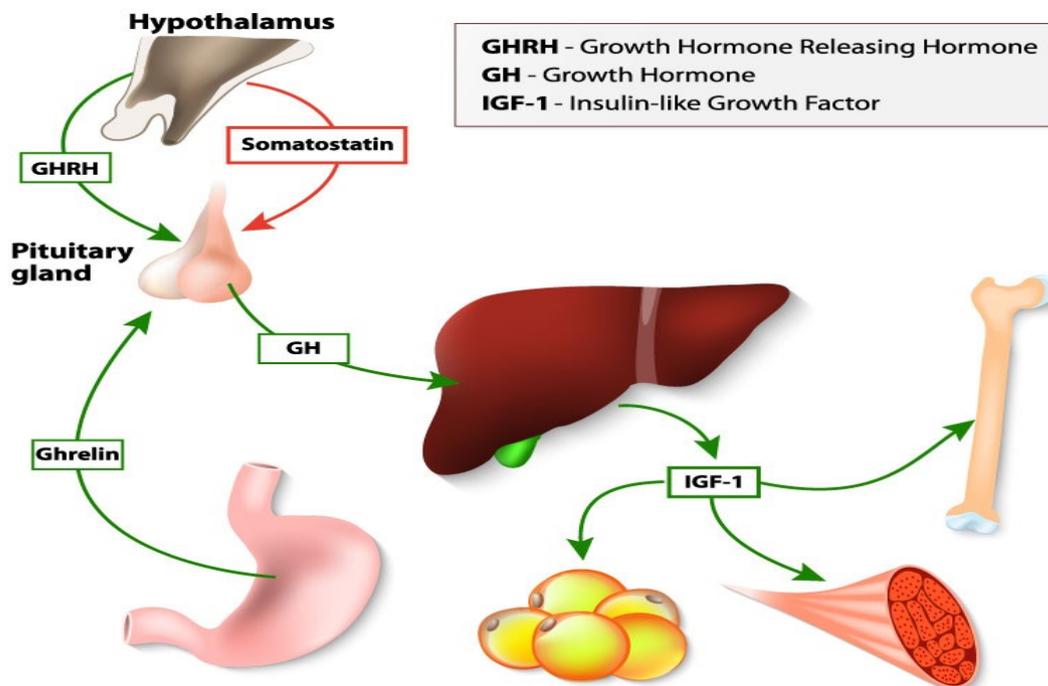
3.2.1 Αυξητική ορμόνη

Η αυξητική ορμόνη (GH) παράγεται από την πρόσθια υπόφυση και η κυριότερη δράση της είναι η ανάπτυξη των ιστών και η επιμήκυνση των οστών μέσα από την διέγερση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού. Η σύνθεση και η έκκρισή της παρουσιάζουν ημερήσιες μεταβολές. Κατά κανόνα τα επίπεδά της είναι μειωμένα κατά τη διάρκεια της ημέρας, ενώ παλιρροιακές αυξήσεις παρατηρούνται μετά τις δυο πρώτες ώρες του ύπνου (Widmaier et al, 2014). Παρότι είναι σημαντική ορμόνη για την περίοδο της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, εξακολουθεί να παράγεται και στην ενήλικη ζωή, καθώς ασκεί την δράση της και στον μεταβολισμό, προσδεδεμένη σε υποδοχείς της που εδράζονται στα όργανα – στόχους, ήτοι ο λιπώδης ιστός, οι μύες και το ήπαρ (Sherwood, 2013).

Η GH συμβάλλει στην απελευθέρωση λιπαρών οξέων στο αίμα, τα οποία και προκύπτουν από την αποικοδόμηση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού (Sherwood, 2013) τόσο στα σπλαχνικά όσο και στα υποδόρια διαμερίσματα. Αυτό επιτυγχάνεται με την ενεργοποίηση μιας ορμονο-ευαίσθητης λιπάσης μέσα από την πρόσδεση της αυξητικής ορμόνης σε β-αδρενεργικούς υποδοχείς συζευγμένους με πρωτεΐνη G και την έναρξη ενός μονοπατιού μεταγωγής σήματος όπου μεσολαβεί cAMP. Από την άλλη πλευρά, στο ήπαρ, η αυξητική ορμόνη προωθεί την πρόσληψη τριακυλογλυκερολών, αυξάνοντας τα επίπεδα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL) ή την έκφραση και την δραστηριότητα της ηπατικής λιπάσης. Επιπλέον διεγείρει την έκκριση την ορμόνης αντιπονεκτίνης και εν συνεχεία την β-οξειδωση των λιπαρών οξέων, ενώ στους μύες ενισχύει την πρόσληψη λιπαρών οξέων από το αίμα και την αύξηση της οξειδωσής τους, όπως δηλαδή συμβαίνει και με το ήπαρ (Vijayakumar et al, 2011).

Αναφορικά με τον μεταβολισμό των υδατανθράκων, παίζει ρόλο στην αύξηση της γλυκόζης του αίματος, ενεργοποιώντας είτε την γλυκογονόλυση είτε την γλυκονογένεση, εμποδίζοντας παράλληλα την πρόσληψή της από τους μύες και προάγοντας την έκκρισή της από το ήπαρ στην αιματική κυκλοφορία. Προάγει ακόμη την πρωτεϊνοσύνθεση στα ηπατοκύτταρα. Σε γενικές γραμμές η μεταβολική δράση της GH έγκειται στην χρήση του λίπους ως κύριο καύσιμο, ενώ ταυτόχρονα καθιστά διαθέσιμη την γλυκόζη για τους ιστούς που την έχουν ανάγκη, όπως ο εγκέφαλος. Το μεταβολικό αυτό πρότυπο είναι ιδιαίτερα χρήσιμο κατά τη διάρκεια της νηστείας ή

για μακρόχρονες περιόδους νηστείας ή σε άλλες καταστάσεις όπου τα αποθέματα γλυκόζης δεν αρκούν για να καλύψουν τις ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού (Sherwood, 2013).



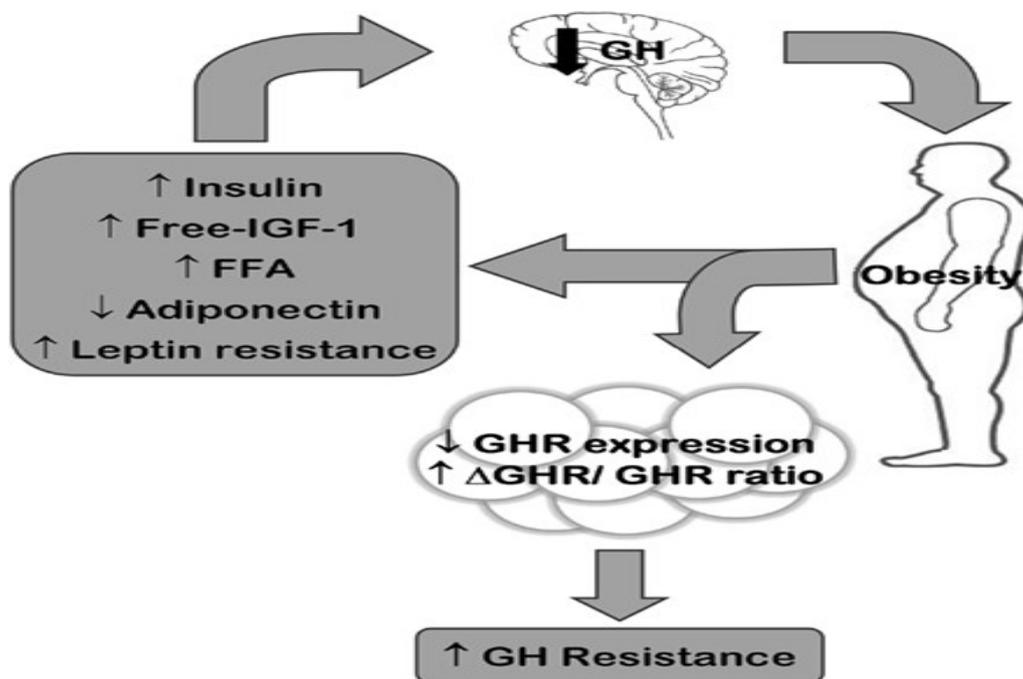
Εικόνα 3-1 Η δράση της αυξητικής ορμόνης (GH).

Όπως φαίνεται και στην εικόνα 3-1, η μεταβολική δράση της αυξητικής ορμόνης δεν είναι άμεση και οφείλεται στην έκκριση από το ήπαρ του IGF-1 (αυξητικός παράγοντας τύπου ινσουλίνης 1). Η παραγωγή και η ελευθέρωσή της διεγείρεται πρωτίστως από τη σωματοεκλυτίνη (GHRH), μια ορμόνη που συντίθεται στον υποθάλαμο. Υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που αυξάνουν την έκκρισή της, όπως τα χαμηλά επίπεδα λιπαρών οξέων στο αίμα, η χαμηλή γλυκόζη, το στρες και η ορμόνη γκρελίνη. Η γκρελίνη είναι ισχυρή ορεξιογόνος ορμόνη, ελευθερώνεται από τον στόμαχο (Sherwood, 2013) και ο ρόλος της θα αναλυθεί στην παράγραφο 3.2.3 του παρόντος κεφαλαίου.

Η έκκριση και η δράση της αυξητικής ορμόνης, εφόσον εξαρτώνται από κιρκαδική ρύθμιση, επηρεάζονται από συνθήκες που διαταράσσουν την ρύθμιση αυτή, όπως είναι η έλλειψη ύπνου. Χαρακτηριστικά, σε μια μελέτη σε νεαρούς άνδρες από 18-30 ετών, εφαρμόστηκε πειραματικό πρωτόκολλο που περιλάμβανε 4 νύχτες με ύπνο διάρκειας 8,5 ωρών και 4 νύχτες με ύπνο 4,5 ωρών. Καθ'όλη την διάρκεια της παρέμβασης πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες και τα δείγματα παραδόθηκαν προς μέτρηση των επιπέδων αυξητικής ορμόνης και ελεύθερων λιπαρών οξέων. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η μείωση του ύπνου προκάλούσε παράταση της αύξησης της συγκέντρωσης των λιπαρών οξέων στο αίμα για περίπου 50 λεπτά και μόλις τις πρωινές ώρες άρχιζαν να προσεγγίζουν τα αρχικά επίπεδα, εν αντιθέσει με τον 8ωρο ύπνο, στον οποίο τα επίπεδα λιπαρών οξέων είχαν ήδη μειωθεί σημαντικά μέχρι το πρωί. Η παρατηρούμενη αυτή αύξηση στα λιπαρά οξέα οφειλόταν σε αντίστοιχη παράταση της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης, όμως αυτό δεν επηρέαζε την συνολική ποσότητα αυξητικής ορμόνης που παραγόταν. Παρόμοια ευρήματα βρέθηκαν και σε μελέτες που το δείγμα αποτελείτο από υπέρβαρους ενήλικες. Είναι πιθανό, πάντως, η παρατεταμένη αυτή έκθεση των ιστών στην αυξητική ορμόνη, να επηρεάζει με

ανάλογο τρόπο τον μεταβολισμό των λιπιδίων και της γλυκόζης, λειτουργώντας με αυτόν τον τρόπο ως παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη υπερβαρότητας και παχυσαρκίας (*Broussard et al, 2015*).

Η παχυσαρκία και η αυξητική ορμόνη, σύμφωνα με μια ανασκόπηση του 2011, εμπλέκονται σε έναν φαύλο κύκλο. Αυτό που συμβαίνει στα παχύσαρκα άτομα, είναι ότι παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα αυξητικής ορμόνης, κάτι που ευνοεί την συσσώρευση σπλαγχνικού λίπους. Η μείωση αυτή, παρόλα αυτά, δεν ισχύει για τον IGF-1, τα επίπεδα του οποίου είναι σχεδόν σταθερά και μάλιστα δρα σαν σήμα αρνητικής ανατροφοδότησης ώστε να επιβραδυνθεί η έκκριση της αυξητικής ορμόνης. Υπάρχει και η άποψη πως η συγκέντρωση του IGF-1 αυξάνεται στην παχυσαρκία, και έτσι το σήμα αρνητικής ανατροφοδότησης στην υπόφυση είναι ακόμα ισχυρότερο, γεγονός που όμως δεν έχει επιβεβαιωθεί από μεγάλο αριθμό μελετών. Πιστεύεται πως και τα λιπαρά οξέα που ελευθερώνονται λειτουργούν σαν ανασταλτικό μήνυμα για την πρόσθια υπόφυση, αν και αυτό το φαινόμενο έχει μελετηθεί περισσότερο στα ποντίκια. Εκτός από τα μειωμένα επίπεδα της ορμόνης, έχει διαπιστωθεί και μείωση στην έκφραση του υπεύθυνου γονιδίου, κάτι που έχει αποδοθεί στην φλεγμονώδη απάντηση που συνοδεύει την παχυσαρκία και την εκτεταμένη παραγωγή ουσιών όπως ο TNF-α, η IL-6, και άλλες κυτταροκίνες. Στον λιπώδη ιστό, επίσης, λαμβάνει χώρα αποδόμηση της αυξητικής ορμόνης προς μια εναλλακτική της μορφή (ΔGHR), η οποία επηρεάζει αρνητικά την ευαισθησία του οργανισμού στην ορμόνη. Το φαινόμενο αυτό παρατηρήθηκε αρχικά σε παχύσαρκες γυναίκες και ονομάζεται αντίσταση στην αυξητική ορμόνη (*Vijayakumar et al, 2011*).



Εικόνα 3-2 Ο φαύλος κύκλος παχυσαρκίας και αυξητικής ορμόνης, στον οποίο συμμετέχουν και η υπερινσουλιαιμία, η αντίσταση την λεπτίνη και η αυξημένη αντιγονεκτίνη (*Vijayakumar et al, 2011*).

3.2.2 Κορτιζόλη

Η κορτιζόλη ανήκει στην ομάδα των γλυκοκορτικοειδών και εκκρίνεται από τον φλοιό των επινεφριδίων. Την παραγωγή της διεγείρει η κορτικοτροπίνη (ACTH) που εκκρίνεται από την πρόσθια υπόφυση, η οποία με την σειρά της παράγεται υπό την επίδραση της εκλυτικής ορμόνης της ACTH (CRH), που ελευθερώνεται από τον υποθάλαμο. Η κορτιζόλη ασκεί τη δράση της στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διαχείριση στρεσογόνων καταστάσεων (Sherwood, 2013). Τα επίπεδά της ελέγχονται με τον κύκλο ύπνου-εγρήγορσης αρχίζουν να αυξάνονται τις πρώτες πρωινές ώρες και μεγιστοποιούνται μέχρι και 30-45 λεπτά μετά την αφύπνιση. Από τότε σταδιακά μειώνονται για να φτάσουν στα ελάχιστα επίπεδα μερικές ώρες μετά τα μεσάνυχτα ή κατά την διάρκεια του ύπνου βραδέων κυμάτων (Ding et al, 2018). Ο ημερήσιος αυτός ρυθμός έκκρισης της κορτιζόλης καθορίζεται από την δραστηριότητα του υπερχιασματικού πυρήνα (Sherwood, 2013).

Η μεταβολική δράση της κορτιζόλης έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα σε βάρος των λιπιδίων και των πρωτεϊνών. Ενεργοποιεί την γλυκονογένεση στα κύτταρα του ήπατος και την παραγωγή γλυκόζης από μη υδατανθρακικές πηγές, όπως τα αμινοξέα. Στις περιόδους μεταξύ των γευμάτων ή σε συνθήκες νηστείας, το γλυκογόνο που βρίσκεται αποθηκευμένο στο ήπαρ διασπάται για να ελευθερωθεί γλυκόζη στο αίμα (Sherwood, 2013). Η γλυκονογένεση είναι πολύ σημαντική προκειμένου να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, επειδή το γλυκογόνο εξαντλείται σε σύντομο χρονικό διάστημα (Widmaier et al, 2014) και ο εγκέφαλος χρειάζεται συνεχή κάλυψη των αναγκών του σε γλυκόζη, αφού δεν έχει την δυνατότητα ο ίδιος να αποθηκεύσει γλυκογόνο. Έτσι, η κορτιζόλη αυξάνει την παροχή γλυκόζης στον εγκέφαλο και παράλληλα εμποδίζει την πρόσληψή της από άλλους ιστούς. Σε ό,τι αφορά τις πρωτεΐνες, η κορτιζόλη, ειδικά στους μύες, διεγείρει την αποικοδόμησή τους, παρέχοντας αμινοξέα ως υπόστρωμα για τις αντιδράσεις της γλυκονογένεσης, ενώ στον λιπώδη ιστό προκαλεί λιπόλυση και ελευθέρωση λιπαρών οξέων στην αιματική κυκλοφορία, τα οποία χρησιμοποιούνται από τους άλλους ιστούς για παραγωγή ενέργειας, εφόσον δεν τους επιτρέπεται να προσλάβουν γλυκόζη ως καύσιμο (Sherwood, 2013).

Ως στρεσογόνος κατάσταση ορίζεται οποιαδήποτε φάση στην οποία ο οργανισμός καλείται να αντιμετωπίσει κάποια απειλή ενάντια στην ομοιόστασή του. Παραδείγματα στρεσογόνων καταστάσεων είναι ένα τραύμα, ένα μεγάλο χειρουργείο, το άγχος, ο φόβος, η βακτηριακή μόλυνση κ.α. Κύρια ορμονική απόκριση ενάντια στο στρες είναι ο άξονας CRH-ACTH-κορτιζόλης, που προκαλεί αλλαγές στον μεταβολισμό με τον ίδιο τρόπο όπως στην νηστεία, δηλαδή αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος κινητοποιώντας τα αμινοξέα και τα λιπαρά οξέα. Μια κατάσταση στρες μπορεί να συνδυάζεται και με ιστική βλάβη και σε αυτή την περίπτωση εκδηλώνεται φλεγμονή και ανοσολογική απάντηση. Η κορτιζόλη παρεμβαίνει σε αυτό το σημείο ασκώντας αντιφλεγμονώδη και ανοσοκατασταλτική δράση, αναχαιτίζοντας την μετακίνηση των ουδετερόφιλων, την φαγοκυττάρωση, την παραγωγή μεσολαβητών της φλεγμονής και αντισωμάτων από τα λεμφοκύτταρα (Sherwood, 2013).

Πολλές από τις μελέτες που έχουν εξετάσει την σχέση μεταξύ της διάρκειας και της ποιότητας του ύπνου με τα επίπεδα κορτιζόλης καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η έλλειψη και η κακή ποιότητα ύπνου αυξάνουν τα επίπεδα κορτιζόλης το βράδυ και τελικά την συνολική συγκέντρωση της κορτιζόλης μέσα στο 24ωρο (Ding et al, 2018). Σε ανασκόπηση του περιοδικού *Sleep Science*, περιγράφεται επίσης πως η μείωση του ύπνου λογίζεται ως στρεσογόνος παράγοντας που έχει σαν συνέπεια η μείωση των επιπέδων της κορτιζόλης την νύχτα να επέρχεται 3 σχεδόν ώρες μετά το βιολογικά καθορισμένο χρονικό σημείο. Αυτό σύμφωνα με κάποιες έρευνες είναι το στάδιο 3 του NREM ύπνου, παρόλο που σε άλλες μελέτες γίνεται λόγος και για το στάδιο της «ταχείας

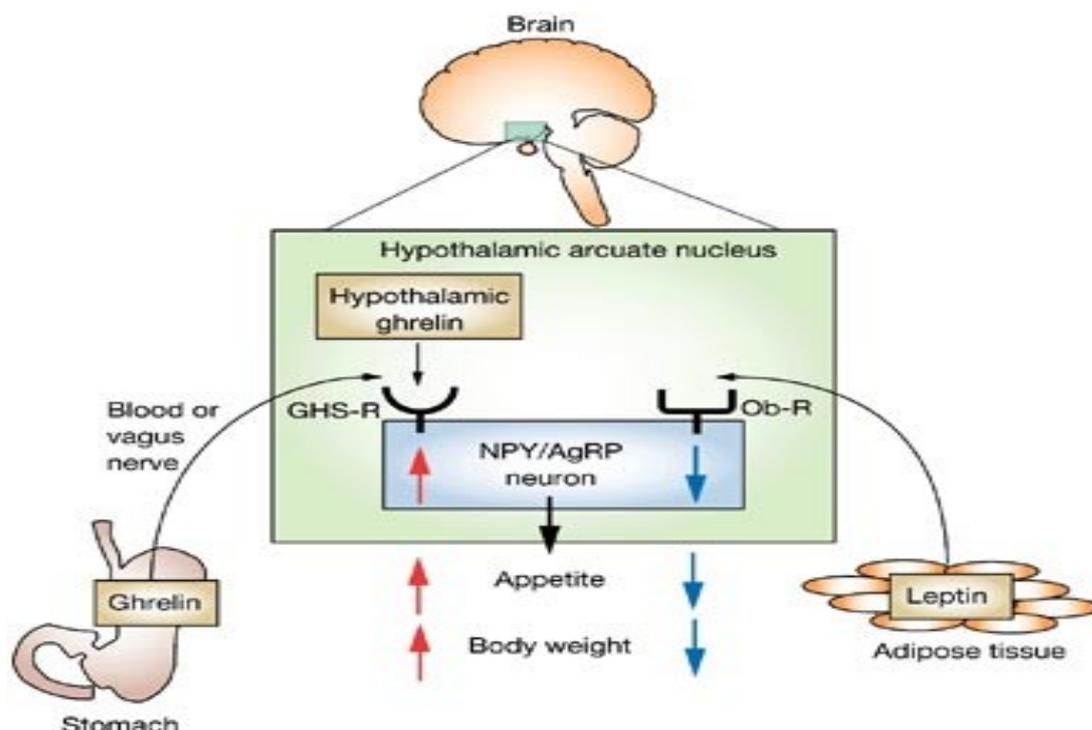
κίνησης των οφθαλμών» (REM). Έτσι, παρατείνεται η αντίστοιχη περίοδος αύξησης της συγκέντρωσης της την ημέρα κατά το ίδιο χρονικό διάστημα, κάτι που είναι λογικό αν συνυπολογιστεί το στρες του ατόμου όταν προσπαθεί να παραμείνει σε εγρήγορση, ενώ δεν έχει κοιμηθεί πολλές ώρες ή έχει κοιμηθεί πολύ αργά ή και τα δυο (Hirotsu et al, 2015).

Οι αλλαγές αυτές στην κερκαδική ρύθμιση της έκκρισης της κορτιζόλης λόγω του βραδινού χρονότυπου, δηλαδή της προτίμησης ορισμένων ανθρώπων να ξενυχτούν και να «θυσιάζουν» ύπνο, επιφέρουν αλλαγές και στον μεταβολισμό (de Punder et al, 2019). Ειδικότερα, αυξάνεται ο κίνδυνος πρόσληψης βάρους και μάλιστα μια μετα-ανάλυση έδειξε ότι 1 ώρα λιγότερος ύπνος αντιστοιχεί σε αύξηση του δείκτη μάζας σώματος κατά 0,35 kg/m² (Hirotsu et al, 2015). Ακόμη, η θετική συσχέτιση ανάμεσα στον υψηλό ΔΜΣ και την συγκέντρωση της κορτιζόλης έχει αναδειχθεί από μεγάλο αριθμό μελετών. Λαμβάνοντας υπόψιν τις μεταβολικές δράσεις της κορτιζόλης, καθίσταται φανερό ότι τα αυξημένα επίπεδα στο αίμα λόγω υπερβάλλοντος σωματικού βάρους συνδέονται με υπεργλυκαιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, μεγαλύτερη συσσώρευση σπλαγχνικού λίπους και εν τέλει κεντρικού τύπου παχυσαρκία (de Punder et al, 2019).

Προφανώς η δραστηριότητα της κορτιζόλης από μόνη της δεν αρκεί για την εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών. Εξίσου σημαντικό ρόλο παίζει η διαχείριση της στρεσογόνου κατάστασης που προκύπτει εξαιτίας του περιορισμού του ύπνου και η οποία απαιτεί ενέργεια για να αντιμετωπιστεί. Υπάρχει η άποψη πως η κορτιζόλη αυξάνει την όρεξη και την επιθυμία για κατανάλωση φαγητού αργά την νύχτα, με ιδιαίτερη προτίμηση σε έτοιμα σνακ και ενεργειακά πυκνά τρόφιμα, πλούσια σε λίπη και σάκχαρα (Hirotsu et al, 2015; Soltani et al, 2019).

3.2.3 Γκρελίνη

Η γκρελίνη είναι ένα πεπτίδιο 28 αμινοξέων που συντίθεται και απελευθερώνεται από ενδοκρινή κύτταρα του στομάχου. Παρουσιάζει ένα εύρος λειτουργιών, μεταξύ των οποίων η ενίσχυση της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης, η μείωση της διάσπασης του λίπους, η αύξηση της γαστρικής κινητικότητας και της παραγωγής οξέων. Η κυριότερη, ωστόσο, είναι η δημιουργία του αισθήματος της πείνας (Widmaier et al, 2014) και για την επίτευξή της είναι απαραίτητη η κυκλοφορία της γκρελίνης στην ακετυλιωμένη της μορφή (Qian et al, 2019). Το κέντρο ρύθμισης της διαιτητικής πρόσληψης είναι ο υποθάλαμος και συγκεκριμένα μια περιοχή του που είναι γνωστή ως τοξοειδής πυρήνας. Μακροπρόθεσμα, σχετίζεται με την ρύθμιση του ενεργειακού ισοζυγίου και του σωματικού βάρους, ενώ βραχυπρόθεσμα ελέγχει την πρόσληψη τροφής σε κάθε γεύμα. Όπως υποδηλώνει και το όνομά του, πρόκειται για συνάθροισμα νευρώνων, τοξοειδούς σχήματος, που βρίσκεται στην βάση του υποθαλάμου, δίπλα στην τρίτη κοιλία. Δέχεται τα σήματα πρόσληψης τροφής και κορεσμού και διεγείρει αντίστοιχα την επιθυμία για κατανάλωση τροφής ή την καταστολή της. Οι νευρώνες του τοξοειδούς πυρήνα χωρίζονται σε δυο υποομάδες, όπου η μια παράγει και ελευθερώνει το νευροπεπτίδιο Υ (NPY) και η άλλη τις μελανοκορτίνες, κυρίως την α-μελανοτρόπο ορμόνη (α-MSH). Η δράση τους είναι αντίθετη, καθώς η α-MSH καταστέλλει την επιθυμία για φαγητό, ενώ το NPY είναι ισχυρό διεγερτικό της όρεξης (Sherwood, 2013). Η γκρελίνη λειτουργεί με αυτόν ακριβώς τον τρόπο, δηλαδή ενεργοποιεί το κέντρο στον υποθάλαμο και προκαλεί την έκκριση του NPY. Κατά συνέπεια γίνεται αντιληπτό πως το ερέθισμα για την παραγωγή και την δράση της γκρελίνης είναι η νηστεία και η χαμηλή σε θερμίδες διαίτα (Widmaier et al, 2014). Από την άλλη πλευρά, την οδό των μελανοκορτινών, ελέγχει η λεπτίνη, που παράγεται από τον λιπώδη ιστό και η δράση της θα αναλυθεί στην ενότητα 3.2.4 (Sherwood, 2013).

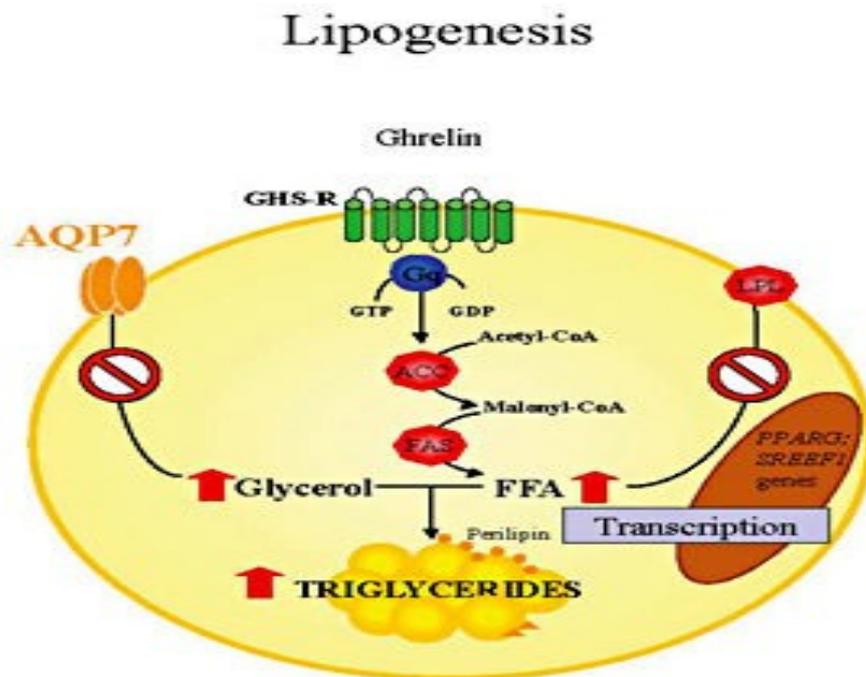


Εικόνα 3-3 Οι αντίθετες δράσεις γκρελίνης και λεπτίνης.
 Η γκρελίνη λειτουργεί ως διεγερτικό της όρεξης, ενώ η λεπτίνη την καταστέλλει.

Οι μεταβολικές δράσεις της γκρελίνης είναι γνωστές. Πολλές κλινικές μελέτες που αφορούσαν την γκρελίνη, έδωσαν στοιχεία για την επίδρασή της στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Πιο συγκεκριμένα, αυξάνει την συγκέντρωση της γλυκόζης, ενώ μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει και επιδείνωση της ανοχής στην γλυκόζη, κάτι που επιβεβαιώθηκε και για τον άνθρωπο. Η αύξηση αυτή συμβαίνει είτε το άτομο έχει υγιές βάρος είτε είναι παχύσαρκο, όμως έχει εντοπιστεί διαφοροποίηση ως προς το ποσοστό αύξησης της γλυκόζης, το οποίο ήταν μεγαλύτερο στους παχύσαρκους. Το μεταβολικό αυτό αποτέλεσμα συνδυάζεται και με άλλες οδούς, όπως είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη ή η μείωση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, η αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης από τα παγκρεατικά α-κύτταρα, σωματοστατίνης από τα δ-κύτταρα, GLP-1 (προσομοιάζον με την γλυκαγόνη πεπτίδιο-1) και αυξητικής ορμόνης. Πρέπει να επισημανθεί πως οι δράσεις αυτές εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την μεταβολική και διατροφική κατάσταση του ατόμου, καθώς η επικρατέστερη άποψη είναι ότι έχουν μικρότερη επιρροή στα επίπεδα γλυκόζης όταν το άτομο τρέφεται κανονικά και αφορούν περισσότερες καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο και παρατεταμένες περιόδους ασιτίας (Mani et al, 2019).

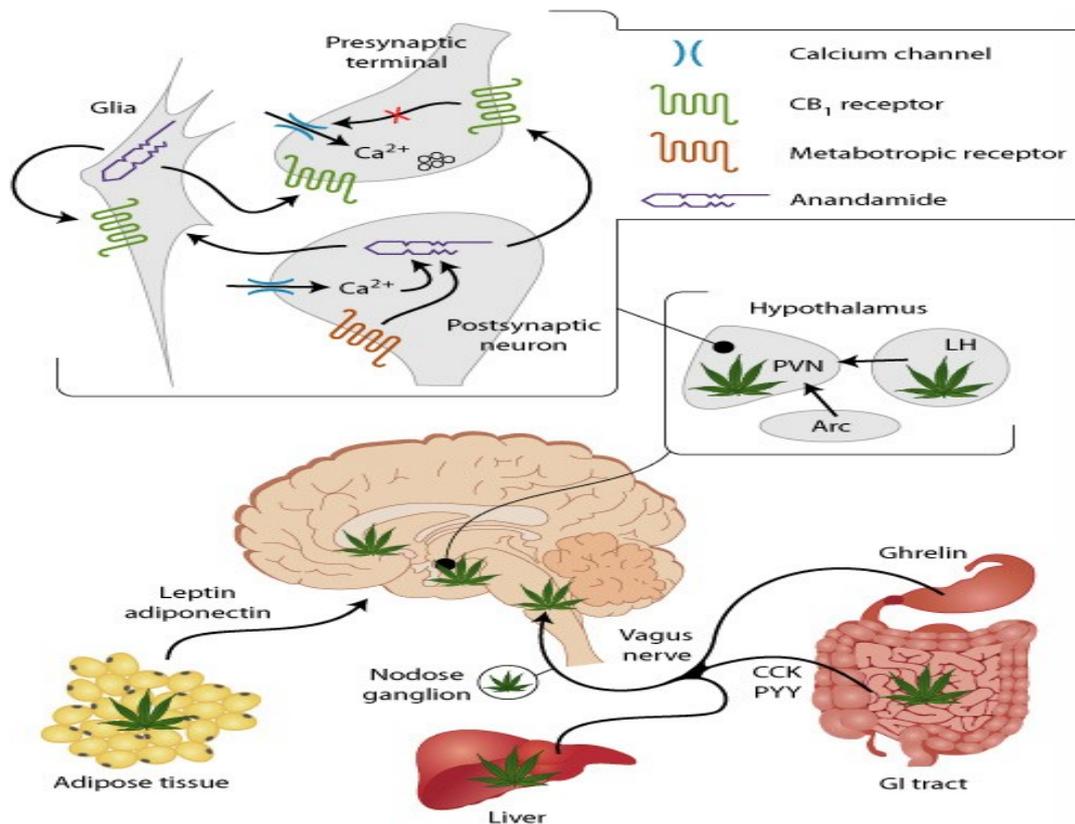
Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, η γκρελίνη δρα στον υποθάλαμο ελευθερώνοντας το NPY, συνεπώς ένας προφανής τρόπος με τον οποίο προωθεί την αύξηση των αποθεμάτων λίπους στο σώμα είναι μέσω της αυξημένης πρόσληψης τροφής. Παρόλα αυτά, έχει ανακαλυφθεί πως στον λιπώδη ιστό υπάρχουν εξειδικευμένοι υποδοχείς για την γκρελίνη. Προσδεδεμένη σε αυτούς τους υποδοχείς, ενεργοποιεί περίπλοκα μονοπάτια μεταγωγής σήματος που καταλήγουν στην διαφοροποίηση λιποκυττάρων. Επιπρόσθετα, φαίνεται ότι αποτελεί ερέθισμα για την έκφραση των γονιδίων που παράγουν την καρβοξυλάση του ακετυλο-CoA, την συνθάση των λιπαρών οξέων και της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, ενζύμων δηλαδή που προκαλούν την ενδοκυτταρική

αποθήκευση λίπους, ενώ την ίδια στιγμή, εκδηλώνει αντι-λιπολυτική δράση και ευνοεί την υπερτροφία των λιποκυττάρων (Rodriguez et al, 2014).



Εικόνα 3-4 Η λιπογενετική δράση της γκρελίνης (Rodriguez et al, 2014)

Για την ρύθμιση της διαιτητικής πρόσληψης και του ενεργειακού ισοζυγίου, η γκρελίνη αλληλεπιδρά με το επονομαζόμενο «σύστημα των ενδοκανναβινοειδών». Πρόκειται για ένα νευρορρυθμιστικό σύστημα που εμπλέκεται στην διαχείριση της όρεξης και της κατανάλωσης φαγητού. Η πρόσδεση ουσιών, όπως για παράδειγμα η Δ9-τετραϋδροκανναβινόλη (THC), αυξάνουν την όρεξη και την κατανάλωση τροφής, αλλά ιδιαίτερα την προτίμηση για φαγητά που προσφέρουν ευχαρίστηση, όπως τα γλυκά, τα σνακ ή το πρόχειρο φαγητό, επιδρώντας στο κέντρο ανταμοιβής του εγκεφάλου. Στον αντίποδα, ουσίες που δρουν ως ανταγωνιστές των εν λόγω υποδοχέων μειώνουν το αίσθημα της πείνας και την επιθυμία για φαγητό, άρα προλαμβάνουν την αύξηση του σωματικού βάρους. Οι ορεξιογόνες οδοί που ενεργοποιούνται εδράζονται κατά κανόνα στον υποθάλαμο. Εκεί βρίσκονται οι υποδοχείς κανναβινοειδών τύπου 1 (CB1 υποδοχείς), των οποίων ο στόχος είναι η νευροσυναπτική ελευθέρωση (αν)ορεξιογόνων πεπτιδίων, σημαντικών για την ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας (Weltens, et.al, 2019). Τα γονίδια αυτών των υποδοχέων εκφράζονται σε μεγάλο βαθμό και στο στομάχι, αυξάνοντας κατ' αυτόν το τρόπο την παραγωγή και την έκκριση της γκρελίνης όταν προσδένονται κανναβινοειδή, ιδιαίτερα τα παράγωγα του αραχιδονικού οξέος, όπως η ανανδαμίδη και η 2-αραχιδονο-γλυκερόλη (Edwards et al, 2016).



Εικόνα 3-5 Το σύστημα των ενδοκανναβινοειδών στον υποθάλαμο. Αλληλεπιδρά και με περιφερειακούς ιστούς, όπως ο λιπώδης ιστός, το ήπαρ, το στομάχι και το έντερο

Πολλές μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει την σχέση μεταξύ της ενεργοποίησης του συστήματος των ενδοκανναβινοειδών και της προτίμησης σε λιγότερο υγιεινές τροφικές επιλογές. Στον άνθρωπο μέχρι πρόσφατα τα ερευνητικά δεδομένα ήταν σχετικά περιορισμένα αν και έδειχναν παρόμοια συσχέτιση. Μια μελέτη στο Βέλγιο προσπάθησε να επαληθεύσει τα αποτελέσματα που ήταν ήδη γνωστά. Συγκεκριμένα σε δείγμα 19 ατόμων, με ΔΜΣ μεταξύ 18,5 και 25 kg/m², υλοποιήθηκε τυφλή, διασταυρούμενη και με ομάδα ελέγχου κλινική μελέτη, στην οποία χορηγήθηκε φάρμακο με συνθετική THC στην ομάδα παρέμβασης, έναντι placebo για την ομάδα ελέγχου. Το φάρμακο χορηγήθηκε με δυο τρόπους, με γαστρικό σωλήνα και δια της στοματικής οδού, όπως και το placebo. Περίπου μία ώρα μετά την χορήγηση των σκευασμάτων, ζητήθηκε από τους εθελοντές να παρατηρήσουν μια σειρά από φωτογραφίες, που περιλάμβαναν γεύματα πλούσια ή χαμηλά σε θερμίδες (πχ, σοκολάτα, χάμπουργκερ, μήλα, ψωμί κλπ) και να σημειώσουν σε ειδικές κλίμακες κατά πόσο τους «άρεσε» ή «ήθελαν» το απεικονιζόμενο τρόφιμο. Ένα τέταρτο μετά και την βαθμονόμηση της τελευταίας φωτογραφίας, δινόταν στους εθελοντές ένα μιλκσέικ σοκολάτας, το οποίο είτε καταναλωνόταν per os, είτε χορηγούταν με γαστρικό σωλήνα, μέχρι να νιώσουν κορεσμό. Στην πρώτη περίπτωση υπεισερχόταν και η αίσθηση της απόλαυσης από την κατανάλωση του ροφήματος, κάτι που δεν συνέβαινε με την τεχνητή χορήγησή του. Η στατιστική ανάλυση έδειξε σημαντική επίδραση της THC στην αρέσκεια και την επιθυμία για την κατανάλωση των θερμιδικά πυκνών τροφίμων συγκριτικά με τα τρόφιμα που ήταν χαμηλά σε θερμίδες. Η επιθυμία για την κατανάλωση των εν λόγω τροφίμων, επίσης, ήταν μεγαλύτερη για την ομάδα παρέμβασης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, η THC συσχετίστηκε με κατανάλωση υψηλότερης ποσότητας μιλκσέικ και ενίσχυση της αίσθησης της

απόλαυσης. Μέσα από αυτή τη μελέτη, συνεπώς, καταδεικνύεται ο ρόλος του συστήματος των ενδοκανναβινοειδών στην διατροφική πρόσληψη και την ευχαρίστηση που προκύπτει από αυτήν (Weltens et al, 2019).

Ο τρόπος με τον οποίο η έκκριση της γκρελίνης επηρεάζεται από τον κερκαδικό ρυθμό δεν είναι εντελώς ξεκάθαρος. Πιστεύεται ότι η 24ωρη ρύθμιση της συγκέντρωσης της γκρελίνης είναι εξατομικευμένη και εξαρτάται από τον προγραμματισμό των γευμάτων, επομένως ένα πρώτο συμπέρασμα είναι πως πριν από κάθε γεύμα, διεγείρεται η όρεξη με αύξηση της γκρελίνης (Patton et al, 2013). Μέχρι πρόσφατα όμως, δεν είχε πραγματοποιηθεί καμία μελέτη για το αν και πώς τα αρμόδια κύτταρα του στομάχου ελέγχονται από το βιολογικό ρολόι του οργανισμού. Υπήρχαν κάποιοι ερευνητές που έκαναν λόγο για ελαχιστοποίηση του αισθήματος πείνας νωρίς το πρωί, σταδιακή αύξησή του στο υπόλοιπο της ημέρας, μεγιστοποίηση αργά το απόγευμα και τελικά προοδευτική ελάττωση μέχρι το επόμενο πρωί. Κάτι τέτοιο θα μπορούσε ίσως να εξηγήσει γιατί, παρά την ολονύχτια νηστεία, πολλοί άνθρωποι παραλείπουν το πρωινό γεύμα. Οι ενδοκρινολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται, παρόλα αυτά, σε αυτό είναι άγνωστοι. Η Qian και οι συνεργάτες της προσπάθησαν να εντοπίσουν πιθανή σύνδεση της παραγωγής και έκκρισης γκρελίνης με τον κερκαδικό ρυθμό. Τα αποτελέσματα της μελέτης τους έδειξαν στατιστικά σημαντική επίδραση του κερκαδικού ρυθμού στα επίπεδα γκρελίνης πριν και μετά τα γεύματα, με τα υψηλότερα επίπεδα να καταγράφονται τις βραδινές ώρες (περίπου στις 8:00 μ.μ.). Η επίδραση αυτή ήταν ανεξάρτητη της συμπεριφοράς του ατόμου. Παράλληλα, τα ευρήματα έδειξαν και χαμηλότερο αίσθημα κορεσμού το βράδυ. Σε άτομα, επίσης, με διαταραχές του κερκαδικού ρυθμού, βρέθηκαν υψηλότερες συγκεντρώσεις μεταγευματικής γκρελίνης και αυξημένη όρεξη για όλες τις ομάδες τροφίμων, από ενεργειακά πυκνά τρόφιμα μέχρι φρούτα και λαχανικά (Qian et al, 2019).

Η δράση της γκρελίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου στον άνθρωπο έχει τεκμηριωθεί κυρίως από γερμανικές μελέτες. Προάγει τον ύπνο, αυξάνει τη διάρκεια του σταδίου των βραδέων κυμάτων και προκαλεί την απελευθέρωση της GH, όπως έχει δείχθει σε έρευνες με νεαρής ηλικίας άνδρες, χωρίς να υπάρχει αντίστοιχο συμπέρασμα για τις γυναίκες. Ωστόσο, τα αποτελέσματα έρχονται σε σύγκρουση με αυτά άλλων μελετών, που υποστηρίζουν ότι στην πραγματικότητα η γκρελίνη δεν επηρεάζει το ύπνο. Κρίνοντας από την βιολογική της δράση, μάλλον σχετίζεται περισσότερο με την διατήρηση της μεταβολικής ομοιόστασης, από την στιγμή που ο ύπνος αποτελεί, κατά κανόνα, στάδιο νηστείας (García-García et al, 2014).

Μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών μελετών δείχνουν ότι άτομα που κοιμούνται λίγες ώρες, εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα γκρελίνης την νύχτα και αυτό αποτελεί έναν από τους βασικούς μεσολαβητικούς μηχανισμούς στην σχέση του ύπνου με τον υψηλό ΔΜΣ και την παχυσαρκία. Η αυξημένη όρεξη και η επιθυμία για φαγητό ως επακόλουθα συνιστούν μια φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού στις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες που προκύπτουν από την έλλειψη ύπνου. Οι τροφικές προτιμήσεις, τις περισσότερες φορές, αφορούν σνακ πλούσια σε θερμίδες, λίπη και σάκχαρα, που είναι φθηνά και εύκολα προσβάσιμα στην σημερινή αγορά και επιπλέον συνδυάζονται με καθιστικές δραστηριότητες. Συνεπώς, όταν η ενεργειακή πρόσληψη ξεπερνά την ενεργειακή δαπάνη, τότε το ενεργειακό ισοζύγιο είναι θετικό και η συμπεριφορά αυτή μακροπρόθεσμα θα οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους (García-García et al, 2014).

Με παρόμοιο τρόπο αντιδρά στις συνθήκες έλλειψης ύπνου και το σύστημα των ενδοκανναβινοειδών. Σε μια μελέτη όπου εφαρμόστηκε πρωτόκολλο μείωσης του ύπνου στο δείγμα, παρατηρήθηκε αύξηση των συγκεντρώσεων των κανναβινοειδών στο αίμα και ταυτόχρονα οι εθελοντές δήλωναν μεγαλύτερη όρεξη, πείνα και επιθυμία για κατανάλωση μεγάλης ποσότητας φαγητού. Επιπλέον οι ερευνητές μέτρησαν αυξημένο λόγο γκρελίνης προς λεπτίνη, που υποδήλωνε μεταβολές στην νευροενδοκρινολογική σήμανση για την αντίληψη της

πείνας και του κορεσμού (*Hanlon et al, 2016*). Σε ανάλογα συμπεράσματα καταλήγει και μια ανασκόπηση του 2016 αναφορικά με τις διαταραχές του κερκαδικού ρυθμού και του ύπνου. Αξίζει να σημειωθεί ότι η αύξηση στα επίπεδα γκρελίνης και κανναβινοειδών λόγω της μειωμένης διάρκειας ύπνου και η μεγαλύτερη όρεξη και επιθυμία για τροφή, ειδικά αλμυρά σνακ και γλυκά, συμβαίνει ακόμα και όταν το άτομο διατηρεί σταθερή συνολική πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών από μέρα σε μέρα (*Broussard et al, 2016*).

3.2.4 Λεπτίνη

Βασικό στοιχείο του συστήματος ελέγχου πρόσληψης τροφής αποτελεί και μια άλλη ορμόνη, η λεπτίνη, η οποία συντίθεται από τα λιποκύτταρα σε ποσότητα ανάλογη της ποσότητας λίπους που είναι αποθηκευμένη στον λιπώδη ιστό. Στην συνέχεια, μέσω της κυκλοφορίας του αίματος η λεπτίνη καταφθάνει στον υποθάλαμο, όπου προκαλεί μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής, καθώς αναστέλλει την απελευθέρωση του NPY, που είναι ορεξιόγONO πεπτίδιο, ενώ διεγείρει ταυτόχρονα την ελευθέρωση των ανορεξιόγONων μελανοκορτινών από τον τοξοειδή πυρήνα. Μακροπρόθεσμα, συνεπώς, προάγει την απώλεια σωματικού βάρους. Η λεπτίνη επιπλέον, αυξάνει και τον βασικό μεταβολικό ρυθμό (BMR), επομένως παίζει σημαντικό ρόλο στην αύξηση της συνολικής ενεργειακής δαπάνης, της ενέργειας δηλαδή που καταναλώνει ο οργανισμός για να διεκπεραιώσει διάφορες λειτουργίες, ζωτικές και μη. Μπορεί να θεωρηθεί και ως ένα σύστημα αρνητικής ανατροφοδότησης για την διατήρηση του ολικού ενεργειακού περιεχομένου του σώματος και του βάρους σε σταθερά επίπεδα, ειδοποιώντας τον εγκέφαλο για την ποσότητα του συσσωρευμένου λίπους (*Widmaier et al, 2014; Sherwood, 2013*).

Κύριος ρόλος, λοιπόν, της λεπτίνης είναι η αύξηση του BMR και του κορεσμού. Σε συνθήκες παρατεταμένης νηστείας ή ασιτίας, τα κύτταρα του λιπώδους ιστού αρχίζουν να συρρικνώνονται, καθώς κινητοποιούνται τα τριγλυκερίδια για την παραγωγή ενέργειας. Η μείωση αυτή στο μέγεθος των λιποκυττάρων οδηγεί σε αναλογική μείωση και της παραγόμενης λεπτίνης, με αποτέλεσμα να απομακρύνεται το σήμα που καταστέλλει την όρεξη και επιταχύνει το μεταβολισμό. Η επακόλουθη μείωση του BMR και η αύξηση της όρεξης παρατείνουν την επιβίωση σε περιόδους ασιτίας (*Widmaier et al, 2014*).

Ανεξάρτητα από την ανορεξιόγONO λειτουργία της και την επίδραση στο σωματικό βάρος, η λεπτίνη εμπλέκεται και στην ρύθμιση της ομοιόστασης της γλυκόζης, καθώς και στον μεταβολισμό των λιπιδίων (*Park et al, 2015*). Αναφορικά με την γλυκόζη, έχει φανεί πως η λεπτίνη αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ παράλληλα αναστέλλει την παραγωγή γλυκαγόννης από το πάγκρεας, προωθώντας με αυτόν τον τρόπο την αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, ιδιαίτερα τους μύες, όπου αποθηκεύεται ως γλυκογόνο. Στο ήπαρ, η λεπτίνη, αλληλεπιδρώντας αυτή τη φορά με το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, αυξάνει την παραγωγή γλυκόζης, όμως τα αποτελέσματα από διάφορες μελέτες δίστανται και δεν υπάρχει οριστικό συμπέρασμα ως προς το αν η αύξηση αυτή οφείλεται στην γλυκογονόλυση ή στην γλυκονεογένεση. Εντούτοις έχει αρχίσει να επικρατεί η άποψη πως η λεπτίνη μάλλον “ενθαρρύνει” την γλυκονεογένεση (*Denroche et al, 2012; Park et al, 2015*).

Στον λιπώδη ιστό και το ήπαρ, με ενεργοποίηση και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, η λεπτίνη παρεμποδίζει την de novo λιπογένεση και ευνοεί την λιπόλυση. Αυξάνει την β-οξειδωση των λιπαρών οξέων και μειώνει τις αποθήκες τριγλυκεριδίων και στους δύο ιστούς, ενώ ακριβώς η ίδια διαδικασία λαμβάνει χώρα και στους σκελετικούς μύες, με σκοπό να προστατευτούν από την συσσώρευση τοξικών παραπροϊόντων του μεταβολισμού των λιπιδίων. Η λιπογενετική δράση ελαχιστοποιείται και με την επίδραση της λεπτίνης στα β κύτταρα του παγκρέατος, ώστε να παραχθεί λιγότερη ινσουλίνη, που φυσιολογικά ευνοεί την αποθήκευση λίπους (*Park et al, 2015*).

Η λεπτίνη ακολουθεί, όπως όλες οι ορμόνες άλλωστε, έναν συγκεκριμένο ρυθμό έκκρισης. Σε περίοδο ενός 24ωρου, η συγκέντρωσή της στο πλάσμα μεγιστοποιείται κατά την διάρκεια του ύπνου, ενώ τα χαμηλότερα επίπεδα παρατηρούνται το απόγευμα. Συμβαίνει, δηλαδή, περίπου το αντίθετο με την γκρελίνη (*Park et al, 2015; Li et al, 2020*).

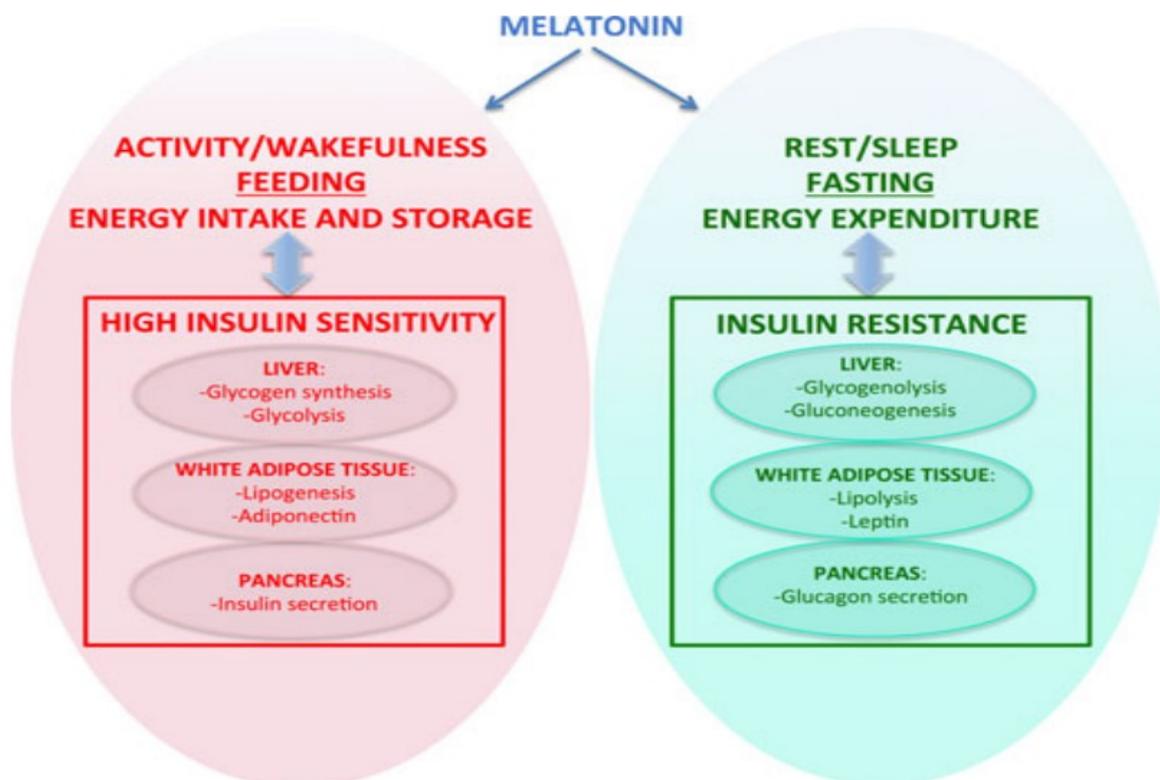
Πολλές έρευνες έχουν επικεντρωθεί σε πιθανές ανωμαλίες του συστήματος λεπτίνης ως αιτία της εμφάνισης παχυσαρκίας. Σε πειραματόζωα, έχει βρεθεί ότι το γονίδιο της λεπτίνης είναι μεταλλαγμένο και παράγει μη φυσιολογική και μη ενεργή λεπτίνη, με αποτέλεσμα την κληρονομική παχυσαρκία. Ωστόσο, αυτό δεν ισχύει για την συντριπτική πλειοψηφία των παχύσαρκων ανθρώπων. Η λεπτίνη που συντίθεται σε εκείνους είναι απόλυτα φυσιολογική και μάλιστα η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι αυξημένη. Δηλαδή, η έκκριση της λεπτίνης δεν είναι ελαττωματική στους παχύσαρκους και κατά συνέπεια εμφανίζουν αντίσταση στην λεπτίνη, όπως συμβαίνει αντίστοιχα με την ινσουλίνη στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (*Widmaier et al, 2014*). Τα επιστημονικά δεδομένα για την σχέση της λεπτίνης με την διάρκεια και την ποιότητα του ύπνου διαχρονικά δείχνουν μείωση των επιπέδων λεπτίνης όταν ο ύπνος έχει μικρή διάρκεια. Πρόκειται όμως για συμπεράσματα που αφορούν τον γενικό πληθυσμό, καθώς η σύνδεση αυτή δεν φαίνεται να επιβεβαιώνεται για τα παχύσαρκα άτομα. Σε μια μελέτη 80 εθελοντών, με ΔΜΣ > 29 kg/m², αξιολογήθηκε η ποιότητα και η διάρκεια του ύπνου και παράλληλα μετρήθηκαν και τα επίπεδα λεπτίνης. Όλοι οι συμμετέχοντες δήλωσαν διάρκεια ύπνου μικρότερη από 6,5 ώρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση της συγκέντρωσης λεπτίνης με την διάρκεια και την ποιότητα του ύπνου σε παχύσαρκα άτομα. Παρότι υπάρχουν μελέτες που δείχνουν το ακριβώς αντίθετο, οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η σύγκρουση αυτή οφείλεται στην διαφορετική μεθοδολογία που ακολουθεί κάθε μελέτη, ενώ υποστηρίζουν πως το γεγονός ότι η λεπτίνη δεν επηρεάζεται από τις συνθήκες ύπνου, μάλλον αποτελεί μια έκφανση του φαινομένου της αντίστασης στη λεπτίνη που χαρακτηρίζει τα παχύσαρκα άτομα (*Knutson et al, 2011*).

Αφού, λοιπόν, τα αποτελέσματα μεταξύ των διάφορων μελετών εξακολουθούν να είναι αντικρουόμενα, μια πρόσφατη μετα-ανάλυση επιχείρησε να δώσει μια ολοκληρωμένη εικόνα των ορμονικών αλλαγών που παρατηρούνται σε ύπνο μικρής διάρκειας. Τα στοιχεία προήλθαν από 21 κλινικές μελέτες με συνολικό δείγμα 2250 ατόμων. Τελικά, φάνηκε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα λεπτίνης ανάμεσα σε άτομα που κοιμούνται λιγότερες ώρες και άτομα που ακολουθούν τις συστάσεις, ακόμα και όταν έγινε προσαρμογή για το επίπεδο παχυσαρκίας. Αντίθετα, η γκρελίνη συσχετίστηκε ισχυρά και αρνητικά με την διάρκεια του ύπνου. Κάποιες από τις μελέτες, όμως, που χρησιμοποιήθηκαν για την μετα-ανάλυση έδειξαν θετική συσχέτιση της λεπτίνης με την διάρκεια του ύπνου. Οι ερευνητές και σε αυτήν την περίπτωση το απέδωσαν στην διαφορετική μεθοδολογία και στην παρουσία ή μη συγχυτικών παραγόντων, όπως η διατροφική πρόσληψη, οι καθιστικές δραστηριότητες, η άσκηση και η ποιότητα του ύπνου, οι οποίες ωστόσο δεν αξιολογήθηκαν στην πλειοψηφία των μελετών της μετα-ανάλυσης (*Lin et al, 2020*).

3.2.5 Μελατονίνη και μεταβολισμός

Οι βιολογικές δράσεις της μελατονίνης αναλύθηκαν εκτενώς στο κεφάλαιο 1. Επειδή παράγεται την νύχτα, είναι πολύ σημαντικό να απουσιάζει το φως, ώστε να μην διακόπτεται η σύνθεσή της, ανεξάρτητα από το αν κοιμάται το άτομο ή όχι. Τα χαμηλά επίπεδα μελατονίνης το βράδυ έχουν συσχετιστεί με καταστάσεις όπως η παρατεταμένη έκθεση στο φως, η νυχτερινή εργασία και η γήρανση (*Cipolla-Neto et al, 2014*).

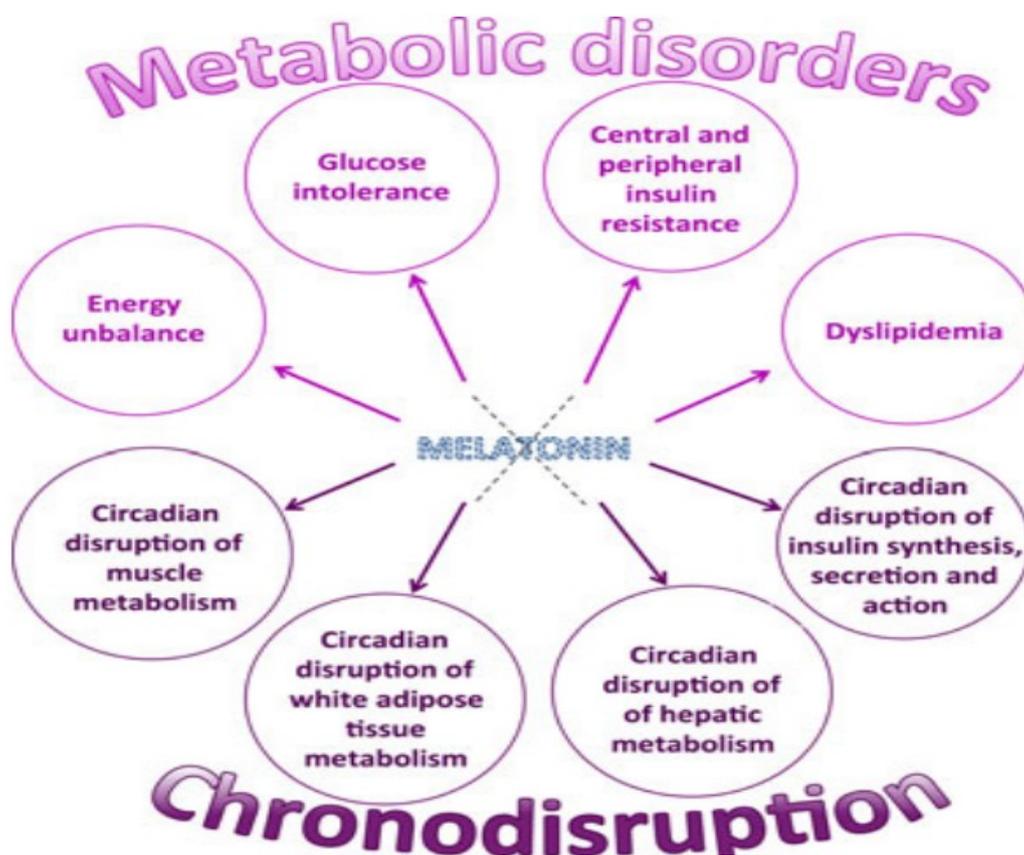
Η μελατονίνη δεν επηρεάζει άμεσα τις μεταβολικές διεργασίες του σώματος, είναι όμως πολύ σημαντική για τον σωστό συγχρονισμό τους με τον κύκλο μέρας-νύχτας. Ο κύριος μηχανισμός μέσω του οποίου η μελατονίνη ρυθμίζει το μεταβολισμό και το ενεργειακό ισοζύγιο είναι η ινσουλίνη. Προσδεδεμένη στους υποδοχείς MT1 και MT2, επιδρά στα μεταβολικά μονοπάτια του παγκρέατος, του ήπατος και του λιπώδους ιστού. Στα β κύτταρα του παγκρέατος ενεργοποιεί οδούς μεταγωγής σήματος που οδηγούν σε αύξηση της έκκρισης της γλυκαγόνης και μείωση της ινσουλίνης, προωθώντας κατά την διάρκεια της νύχτας την ελευθέρωση γλυκόζης από τις αποθήκες του ήπατος, με σκοπό την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών. Στον λιπώδη ιστό, η μελατονίνη προκαλεί αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τα κύτταρα, αλλά την ίδια στιγμή δεν επιτρέπει την αποθήκευση λίπους, μέσω της λεπτίνης, η οποία ευνοεί την λιπόλυση και την β-οξειδωση. Διαιρώντας, συνεπώς, μια περίοδο 24ωρου σε δυο φάσεις, προκύπτει η φάση εγρήγορσης όπου τα επίπεδα μελατονίνης είναι χαμηλά, αυξάνονται η θερμιδική πρόσληψη και τα αποθέματα ενέργειας του οργανισμού, ενώ κυριαρχούν η αυξημένη ινσουλινοευαισθησία και έκκριση ινσουλίνης, η σύνθεση γλυκογόνου, η λιπογένεση και η γλυκόλυση. Η δεύτερη φάση, η φάση του ύπνου, χαρακτηρίζεται από νηστεία και κινητοποίηση των αποθηκών του σώματος σε θρεπτικά συστατικά, με κυρίαρχες διεργασίες την ινσουλινοαντίσταση, την γλυκογονόλυση, την γλυκονεογένεση, την λιπόλυση και την β-οξειδωση, παρουσία της μελατονίνης (Cipolla-Neto et al, 2014).



Εικόνα 3-6 Συντονισμός των μεταβολικών λειτουργιών στον κύκλο μέρας-νύχτας από την μελατονίνη (Cipolla-Neto, et al 2014)

Η διατήρηση της ενεργειακής ισορροπίας χάρις στην μελατονίνη και τον κρκαδικό ρυθμό συμβάλλει με την σειρά της στην σταθεροποίηση του σωματικού βάρους. Εύλογα μπορεί κανείς

να υποθέσει ότι η διαταραχή του κερκαδικού ρυθμού και η απουσία μελατονίνης, για οποιοδήποτε λόγο μακροπρόθεσμα ίσως δημιουργήσει μεταβολικές ανωμαλίες και αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία ή διαβήτη. Πράγματι, από κλινικές μελέτες σε πειραματόζωα έχει φανεί ότι η έλλειψη μελατονίνης οδηγεί σε διαβητογόνες εκδηλώσεις και ότι το συμπλήρωμα μελατονίνης προλαμβάνει την συσσώρευση σπλαγχνικού λίπους και μειώνει το σωματικό βάρος, ανεξάρτητα από την διατροφική πρόσληψη, ενώ έχει συνδεθεί και με αυξημένη θερμοκρασία σώματος, άρα μεγαλύτερη ενεργειακή κατανάλωση. Επιπλέον, στα ζώα η μελατονίνη ασκεί την δράση της και στον φαιό λιπώδη ιστό, παράγοντας μεγάλα ποσά θερμότητας από την χρήση των αποθεμάτων γλυκόζης και λιπαρών οξέων. Η ιδιότητα αυτή δίνει ελπίδες για βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και της ομοιόστασης της γλυκόζης με χορήγηση μελατονίνης στους ανθρώπους, με απώτερο στόχο την απώλεια βάρους και την αποτελεσματικότερη διαχείριση της παχυσαρκίας. Τα δεδομένα αυτά καταδεικνύουν την σπουδαιότητα της μελατονίνης ως μεταβολικού ρυθμιστή και την σημασία που έχει τελικά η αποφυγή της διατάραξης των ημερήσιων ρυθμών του σώματος (Cipolla-Neto et al, 2014).



Εικόνα 3-7 Οι μεταβολικές διαταραχές που προκύπτουν απουσία μελατονίνης (Cipolla-Neto et al, 2014).

3.2.6 Διατροφική πρόσληψη πριν τον ύπνο

Ο ανεπαρκής ύπνος αποτελεί έναν πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη παχυσαρκίας, εξαιτίας των αλλαγών που επιφέρει στον μεταβολισμό και την έκκριση ορμονών.

Πολλές μελέτες έχουν προσπαθήσει να δείξουν και την συνδυαστική επίδραση που έχει παράλληλα με την διατροφή και πράγματι έχει συσχετιστεί με πιο ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, που περιλαμβάνουν μεγαλύτερες ποσότητες τροφίμων πλούσιων σε σάκχαρα και λίπη. Σημασία όμως δεν έχει μόνο η ποιότητα ή η ποσότητα του γεύματος, αλλά και πότε αυτό καταναλώνεται. Η προετοιμασία και η κατανάλωση φαγητού μετά τις 20:00 το βράδυ έχει συνδεθεί με υψηλότερο ΔΜΣ και μεταβολικές δυσλειτουργίες, ανεξάρτητα από τη διάρκεια και την ποιότητα του ύπνου, λόγω της αύξησης στα επίπεδα γκρελίνης και στην ανάλογη μείωση στη λεπτίνη (*St-Onge, et.al, 2019*). Βέβαια, αυτό φαίνεται να αφορά άτομα που έχουν ακανόνιστο πρόγραμμα γευμάτων, παραλείπουν το πρωινό ή προσλαμβάνουν μεγάλη ποσότητα θερμίδων το βράδυ και όχι όσους σε γενικές γραμμές τηρούν μια ισορροπημένη διατροφή (*Maukonen et al, 2017*).

Πολλές φορές είναι δύσκολο να δοθεί ακριβής ορισμός για το «φυσιολογικό» ωράριο των γευμάτων, επειδή η έρευνα συνήθως επικεντρώνεται στα τρία βασικά γεύματα (πρωινό, μεσημεριανό και βραδινό), κάτι που ωστόσο δεν αντανάκλα το πραγματικό διατροφικό πρότυπο πολλών ανθρώπων. Επίσης, μελέτες δείχνουν ότι ο δείκτης μάζας σώματος δεν εξαρτάται μόνο από την ώρα κατανάλωσης των γευμάτων, όπως αυτή ορίζεται από ένα ρολόι τοίχου, αλλά και από το εσωτερικό ρολόι που ρυθμίζει τις μεταβολικές διεργασίες και του οποίου η κυκλική διαδρομή θεωρείται ότι έχει σημείο έναρξης την έκκριση της μελατονίνης. Αυτό και πάλι δεν αποτελεί αντικειμενική προσέγγιση, γιατί, για παράδειγμα, αν ένας άνθρωπος έχει βραδινό χρονότυπο, δηλαδή προτιμά να δραστηριοποιείται τη νύχτα, έχει διαφορετικές συνήθειες σε πολλά πράγματα, συμπεριλαμβανομένου του ύπνου, γεγονός που επηρεάζει την έκκριση ορμονών και άρα την φύση της σχέσης μεταξύ σωματικού βάρους, γευματικών συνηθειών και μεταβολισμού. Επομένως, με δεδομένο ότι είναι δύσκολο για πολλούς ανθρώπους να αλλάξουν την καθημερινότητά τους, άρα και τον προγραμματισμό των γευμάτων, ένα ερώτημα που προκύπτει είναι πώς μπορεί να διαφοροποιηθεί η κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λιπίδια) μέσα στη μέρα και ποιο από αυτά τα συστατικά συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας ανάλογα την χρονική στιγμή της πρόσληψης (*Xiao et al, 2019*).

Οι αρχικές μελέτες έδειχναν ότι η πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης, για άτομα που κοιμούνται πολύ αργά το βράδυ και έτρωγαν μετά τις 20:00 μμ και έως 4 ώρες πριν τον ύπνο, σχετιζόταν με αυξημένο ΔΜΣ ανεξάρτητα από τη διάρκεια του ύπνου. Το ίδιο βρέθηκε και για τους υδατάνθρακες και για το λίπος. Ωστόσο, η επίδραση του λίπους δεν ήταν στατιστικά σημαντική όταν περιλαμβάνονταν και οι πρωτεΐνες στην ανάλυση. Τα πρώτα συμπεράσματα κατέληξαν στο ότι οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες αποτελούσαν καλύτερους προβλεπτικούς δείκτες του ΔΜΣ για άτομα που προτιμούσαν να κοιμούνται αργά (*Baron et al, 2013*).

Μια πιο πρόσφατη μελέτη 872 εθελοντών με ΔΜΣ μεταξύ 18,5 και 40 kg/m² αξιολόγησε τη διατροφική πρόσληψη και τη κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών με ανάκληση 24ωρου κάθε δυο μήνες για ένα χρόνο, παράλληλα με το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, τον ύπνο και τον χρονότυπο (πρωινός ή βραδινός). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι άτομα που μετατόπιζαν το μεγαλύτερο μέρος της διατροφικής πρόσληψης κατά τη διάρκεια της μέρας, είχαν έως και 68% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Αντίθετα, η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη το βράδυ συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα υπερβαρότητας ή παχυσαρκίας. Οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες βρέθηκε ότι αυξάνουν την πιθανότητα υπερβαρότητας ή παχυσαρκίας κατά 4,5 και 3,7 φορές αντίστοιχα για άτομα με βραδινό χρονότυπο σε σχέση με τον πρωινό χρονότυπο, ενώ τα ευρήματα δεν ανέφεραν κάποια σχέση με το λίπος (*Xiao et al, 2019*).

Μια παράμετρος που πρέπει να εξεταστεί είναι και το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη στιγμή που ολοκληρώνεται το βραδινό μέχρι το άτομο να κοιμηθεί. Μια τυχαίοποιημένη,

διασταυρούμενη κλινική μελέτη σε νέους 18-30 ετών, με ΔΜΣ<25 kg/m², διερεύνησε την επίδραση της κατανάλωσης δείπνου στις 18:00 και στις 22:00 αντίστοιχα, σε ιδανικές συνθήκες και ωράριο ύπνου (23:00 – 7:00), στο μεταβολικό προφίλ. Οι εθελοντές χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, όπου η μια ομάδα κατανάλωνε το δείπνο στις 18:00 και ένα μικρό σνακ στις 22:00, ενώ το αντίστροφο εφαρμόστηκε για την δεύτερη ομάδα. Μετά από 4 εβδομάδες, έγινε επανάληψη της διαδικασίας με εναλλαγή των ομάδων. Η σύσταση του δείπνου σε μακροθρεπτικά συστατικά ήταν 50% υδατάνθρακες, 35% λιπίδια και 15% πρωτεΐνες και το συνολικό ενεργειακό του περιεχόμενο ανερχόταν στο 35% της ημερήσιας ενεργειακής ανάγκης, όπως αυτή προέκυψε από την εξίσωση Mifflin-St Jeor, πολλαπλασιάζοντας με παράγοντα φυσικής δραστηριότητας 1,4. Στη διάρκεια της μέρας πραγματοποιήθηκαν συχνές αιμοληψίες ώστε να μετρηθούν τα τριγλυκερίδια πλάσματος, η γλυκόζη, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, η ινσουλίνη και η κορτιζόλη. Βρέθηκε ότι συγκριτικά με τις 18:00, η κατανάλωση βραδινού στις 22:00 προκαλούσε μεγαλύτερη αύξηση στην μεταγευματική γλυκόζη (έως και 18%) και μείωση της λιπόλυσης και της οξειδωσης των λιπαρών οξέων κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η συγκέντρωση της κορτιζόλης αύξανε σταδιακά από νωρίς το βράδυ και στον ύπνο παρέμενε αυξημένη έως και 3 ώρες περισσότερο σε σχέση με το φυσιολογικό (ελάχιστη συγκέντρωση στις 4:00 αντί στη 1:00). Μάλιστα υπολογίστηκε ότι όσο πιο γρήγορα κοιμούνται τα άτομα μετά το δείπνο, τόσο μεγαλύτερη ήταν και η πιθανότητα εμφάνισης των ανωτέρω μεταβολικών διαταραχών. Χαρακτηριστικό της ομάδας των 22:00 ήταν ακόμη το γεγονός ότι σε αντίθεση με τη γλυκόζη, δεν παρατηρήθηκαν αντίστοιχες αλλαγές στην έκκριση της ινσουλίνης. Δεν κατέστη ξεκάθαρο από την μελέτη αν αυτό οφειλόταν σε παροδική αντίσταση ή αν απλά μειώθηκε η παραγωγή της λόγω της παρουσίας της κορτιζόλης, παρόλο που το δεύτερο θα μπορούσε να είναι ένας βασικός μηχανισμός. Από την άλλη πλευρά, οι αλλαγές στην οξειδωση των λιπαρών οξέων προς όφελος της αποθήκευσης λίπους κατά τη διάρκεια του ύπνου μάλλον είναι ο λόγος που, μακροπρόθεσμα, η κατανάλωση τροφής το βράδυ αυξάνει το σωματικό βάρος (Gu et al, 2020).

Επιγραμματικά, η πρόσληψη τροφής λίγο πριν τον ύπνο δημιουργεί μεταβολές στην ορμονική διαχείριση των μακροθρεπτικών συστατικών και επιβαρύνει το βιοχημικό προφίλ. Ειδικά άνθρωποι που έχουν συνηθίσει να κοιμούνται αργά το βράδυ παρουσιάζουν μεγαλύτερες πιθανότητες μελλοντικά να έχουν αυξημένη λιπώδη μάζα σώματος και κεντρική παχυσαρκία (Thomas et al, 2021). Φυσικά, δεν αποκλείεται μια τέτοια εξέλιξη να προϋποθέτει ανισορροπία και για τον υπόλοιπο γευματικό προγραμματισμό, αφού έχει φανεί ότι πολλοί άνθρωποι που υιοθετούν παρόμοια συμπεριφορά σε ό,τι αφορά το βραδινό, συνήθως συρρικνώνουν ή παραλείπουν το πρωινό και μεταθέτουν τα γεύματα για το μεσημέρι, κάτι που έχει αποδειχθεί ζημιογόνο για την επίτευξη και διατήρηση ενός υγιούς βάρους (Dashti et al, 2021).

Δεν είναι λίγες οι πηγές που εκφράζουν μια διαφορετική γνώμη. Για παράδειγμα, αρκετοί ερευνητές πιστεύουν ότι ένα μικρό, σχετικά χαμηλό σε ενέργεια βραδινό (<200 kcal), που περιέχει υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες μπορεί να είναι ευεργετικό για τη μυϊκή μάζα και να συμβάλλει στη καλύτερη κατανομή των θερμίδων μέσα στη μέρα, επομένως δεν επηρεάζει το σωματικό βάρος (Kinsey et al, 2015). Σε άλλη έρευνα βρέθηκε ότι η κατανάλωση φαγητού αργά το βράδυ ή/και το ξενύχτι δεν συνεπάγονται απαραίτητα και ανθυγιεινές επιλογές. Υπάρχουν επίσης βάσιμες ενδείξεις ότι η σωματική δραστηριότητα παίζει καταλυτικό ρόλο στη σχέση μεταξύ των γευματικών συνηθειών και του σωματικού βάρους. Δηλαδή, ακόμα κι αν η συνολική ενεργειακή πρόσληψη είναι σταθερή από μέρα σε μέρα, ο καθοριστικός παράγοντας για την αύξηση του βάρους είναι η άσκηση, και αυτό γιατί φαίνεται ότι η κατανάλωση φαγητού σε προχωρημένες βραδινές ώρες οδηγεί σε χαμηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της μέρας λόγω κόπωσης. Επίσης γίνεται λόγος και για το ρόλο της τροφογενούς θερμογένεσης, της ενέργειας δηλαδή που καταναλώνει το σώμα για την πέψη και την απορρόφηση των θρεπτικών

συστατικών του γεύματος και η οποία είναι χαμηλότερη τη νύχτα λόγω κίρκαδικών ρυθμίσεων, γεγονός που μάλλον ευνοεί την ύπαρξη θετικού ενεργειακού ισοζυγίου και έτσι το βραδινό δεν είναι άμεσα υπεύθυνο για την αύξηση του ΔΜΣ (*Thomas et al, 2021*).

Τα δεδομένα για το αν και πώς το βραδινό επηρεάζει τον ύπνο είναι αντικρουόμενα. Η μελέτη των Gu και συνεργατών (2020) ανέφερε πως δεν υπήρξε δυσφορία μέσα στη νύχτα, ούτε μειώθηκε η συνολική διάρκεια ύπνου. Σε μια πολύ πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη, η μεταφορά του δείπνου από 5 ώρες σε 1 ώρα πριν τον ύπνο, δεν επηρέασε τη διάρκεια και την ποιότητά του και αυτό ίσχυε είτε το δείπνο περιείχε υδατάνθρακες είτε λίπη. Η πιο ενδιαφέρουσα εξήγηση είναι ότι η παραγωγή των ορεξιογόνων πεπτιδίων που συνοδεύει την κατανάλωση τροφής φέρνει υπνηλία και σχετίζεται με αυξημένη διάρκεια του σταδίου N3 του ύπνου (*Duan et al, 2021*). Από την άλλη πλευρά, ανασκοπήσεις υποστηρίζουν ότι στην πραγματικότητα το στάδιο N3 είναι πιο σύντομο όταν καταναλώνεται τροφή αργά το βράδυ και την επόμενη μέρα εμφανίζονται συμπτώματα κόπωσης, τα οποία ασκούν σημαντική επιρροή στο σύνολο της διατροφικής πρόσληψης και στην πιθανότητα αύξησης του σωματικού βάρους (*do Vale Cardoso Lopes et al, 2019*). Ακόμη, ο ρυθμός πέψης είναι χαμηλότερος τη νύχτα λόγω της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας, συνεπώς μια σχετικά μεγάλη ποσότητα φαγητού μπορεί να αναστατώσει το στομάχι και να οδηγήσει σε πιο ανήσυχο ύπνο (*National Sleep Foundation, 2020*).

Για το φαγητό μπορεί να υπάρχουν αντιφάσεις, όμως το αλκοόλ από την άλλη φαίνεται από πολλές μελέτες ότι επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα του ύπνου και συγκεκριμένα έχει συνδεθεί με πρωινή υπνηλία, κόπωση, ροχαλητό, συχνές αφυπνίσεις και συνολικά μικρότερη διάρκεια ύπνου. Τα συμπτώματα αυτά ήταν συχνότερα για άτομα που κατανάλωναν ποτά με υψηλή περιεκτικότητα αλκοόλ (*Zheng et al, 2020*) και μπορεί να εμφανιστούν και μετά από πρόσληψη καφεΐνης ή αναψυκτικών και ροφημάτων με ζάχαρη (*Epstein, 2019*).

3.3 Νυχτερινή εργασία

Στην Αμερική και την Ευρώπη εκτιμάται πως το 18-20% των εργαζομένων δουλεύουν και σε νυχτερινές βάρδιες. Οι άνθρωποι αυτοί παρουσιάζουν κάποια κοινά χαρακτηριστικά που παρεμβαίνουν στην φυσιολογική κίρκαδική ρύθμιση και την αποσυντονίζουν. Τέτοια ερεθίσματα είναι η έκθεση στο φως, τα συχνά σνακ και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα τη νύχτα (*Brum et al, 2020*). Σημαντικός αναδεικνύεται και ο ρόλος των ορμονών, των οποίων η έκκριση αναπροσαρμόζεται με βάση τις συνθήκες εργασίας, με την μελατονίνη να μειώνεται τις βραδινές ώρες και την κορτιζόλη να αυξάνεται. Με αυτόν τον τρόπο το μεταβολικό προφίλ τροποποιείται, με αποτέλεσμα την μείωση του μεταβολικού ρυθμού, την αύξηση της αποθήκευσης τριγλυκεριδίων, τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και την αντίσταση στην ινσουλίνη (*Kim et al, 2015*). Η νυχτερινή εργασία επίσης πολλές φορές δημιουργεί δυσκολίες στον ύπνο και κατά κύριο λόγο στη τήρηση ενός ικανοποιητικού ωραρίου. Σε μια μελέτη 200 εθελοντών βρέθηκε ότι σε σύγκριση με όσους εργάζονταν πρωί, οι εργαζόμενοι της νυχτερινής βάρδιας κοιμούνταν κατά μέσο όρο λιγότερο από 6 ώρες τη μέρα, ειδικά οι γυναίκες. Ακόμη, εμφάνιζαν έως και 2,3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ενώ η πιθανότητα να αυξήσουν περαιτέρω το βάρος τους ήταν 2,8 φορές περισσότερο. Όλα τα παραπάνω φαίνεται να επηρεάζουν και τη διατροφική πρόσληψη, αλλά και την έκκριση ορμονών, όπως η γκρελίνη και η λεπτίνη, προς όφελος των μεταβολικών δυσλειτουργιών (*Brum et al, 2020*).

Το ενδιαφέρον της έρευνας δεν θα μπορούσε να μη στραφεί και στις διατροφικές επιλογές των ανθρώπων που εργάζονται νύχτα. Έχει φανεί ότι η διατροφή τους είναι περισσότερο ανθυγιεινή και στηρίζεται σε μεγάλο βαθμό στα σνακ, αλλά η συνολική ενεργειακή πρόσληψη δεν διαφέρει ουσιαστικά από των συναδέλφων τους που εργάζονται το πρωί ή το μεσημέρι. Σύμφωνα με μια

μελέτη, οι βασικοί λόγοι που η κατανάλωση ενεργειακά πυκνότερων γευμάτων είναι μεγαλύτερη στην νυχτερινή βάρδια συνίστανται αφενός στην επιρροή που ασκούν οι συνάδελφοι μεταξύ τους και αφετέρου στις περιορισμένες επιλογές που είναι διαθέσιμες στην δουλειά τους και ως επί το πλείστον αφορούν γλυκά, πίτες, αναψυκτικά ή έτοιμο επεξεργασμένο φαγητό (πχ πίτσα). Αντίθετα, όσοι εργάζονταν τις πρωινές ώρες ήταν πιο πιθανό να έχουν προετοιμάσει στο σπίτι ένα πιο υγιεινό γεύμα ή σνακ (Bonnell et al, 2017).

3.4 Μεσημεριανός ύπνος

Ο μεσημεριανός ύπνος αποτελεί μια πολύ δημοφιλή τακτική σε χώρες με ζεστό κλίμα. Ιδιαίτερα οι ισπανόφωνες χώρες της λατινικής Αμερικής και χώρες της Μεσογείου όπως η Ισπανία, η Ελλάδα και το Ισραήλ έχουν ενσωματώσει στην καθημερινότητά τους τον μεσημεριανό ύπνο. Είναι ευρέως γνωστός και ως «μεσημεριανή siesta», που προέρχεται από την έκφραση «*sexta hora*», που σημαίνει έκτη ώρα από την ανατολή του ήλιου. Συνήθως λαμβάνει χώρα μεταξύ 14:00-17:00 μμ, όταν οι επιχειρήσεις είναι κλειστές και έτσι οι εργαζόμενοι βρίσκουν μια ευκαιρία για να ξεκουραστούν, ειδικά όταν η θερμοκρασία είναι υψηλή. Ακόμα και στην Αμερική, σε πολιτείες όπως η Φλόριντα, που επικρατεί ζέστη τους περισσότερους μήνες του χρόνου, πολλοί εργαζόμενοι κοιμούνται μεσημέρι. Οι άντρες τείνουν να εφαρμόζουν τη siesta συχνότερα συγκριτικά με τις γυναίκες (National Sleep Foundation, 2021).

Δεν έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες αναφορικά με τα οφέλη ή τις αρνητικές επιπτώσεις του μεσημεριανού ύπνου. Η διάρκειά του φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο. Σε γενικές γραμμές, ένας ύπνος 10-30 λεπτά έχει συσχετιστεί με μεγαλύτερη αποδοτικότητα, καλύτερη διάθεση, μειωμένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και παχυσαρκίας κατά 37% και 33% αντίστοιχα, σε υγιείς ανθρώπους και ειδικά όσους κοιμούνται λιγότερο από 7 ώρες το βράδυ. Αντίθετα, όταν η siesta διαρκεί παραπάνω, έχει βρεθεί ότι αυξάνει το αίσθημα κούρασης και νυσταγμού, μειώνει την αποδοτικότητα, δημιουργεί δυσκολία στον βραδινό ύπνο και αύξανε τον κίνδυνο χρόνιων νοσημάτων (National Sleep Foundation, 2021).

Η πρώτη μελέτη που αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ μεσημεριανού ύπνου και παχυσαρκίας ήταν η ισπανική μελέτη SUN. Τα ευρήματά της έδειξαν ότι συγκριτικά με όσους δεν κοιμούνταν ποτέ το μεσημέρι, εκείνοι οι οποίοι αφιέρωναν έως 30 λεπτά για να κοιμηθούν παρουσίαζαν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας. Διάρκεια μεγαλύτερη από 30 λεπτά δεν φάνηκε να προσφέρει κάποιο επιπρόσθετο όφελος. Επιπλέον, άτομα που κοιμούνται λιγότερο από 7 ώρες το βράδυ και παράλληλα περισσότερο από μισή ώρα το μεσημέρι, είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκοι σε σχέση με όσους κοιμούνταν λιγότερο από 7 ώρες μεν αλλά εφάρμοζαν και siesta 30 λεπτών το πολύ. Την ίδια προστατευτική επίδραση είχε η siesta και σε άτομα που τηρούσαν 8ωρο βραδινό ύπνο. Τα αποτελέσματα δεν διαφοροποιούνταν σημαντικά ανάμεσα στα δυο φύλα (Sayon-Orea et al, 2013).

Η Κίνα είναι ακόμη μια χώρα όπου ο μεσημεριανός ύπνος θεωρείται μια καλή πρακτική για την διατήρηση καλής υγείας. Σε μια μελέτη που αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ της διάρκειας της siesta και των συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου, φάνηκε ότι ειδικά στις γυναίκες (<60 ετών) που κοιμούνταν το μεσημέρι για περισσότερο από μια ώρα, ο κίνδυνος κεντρικής παχυσαρκίας αύξανε κατά 46%, ανεξαρτήτως σωματικού βάρους. Για τους άντρες δεν βρέθηκε παρόμοια συσχέτιση (Lin et al, 2014). Τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν και σε επόμενη μελέτη, όπου βρέθηκε πως διάρκεια μεσημεριανού ύπνου μεγαλύτερη από 90 λεπτά αύξανε τον κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου κατά 48% (Yang et al, 2016).

Δεν είναι πλήρως γνωστοί οι ακριβείς μηχανισμοί που μεσολαβούν στη σχέση του μεσημεριανού ύπνου και την παχυσαρκία. Πιθανότατα εμπλέκονται αλλαγές στον κερκαδικό ρυθμό και την

έκκριση ορμονών. Συγκεκριμένα, η πολύωρη siesta φαίνεται να αυξάνει τα επίπεδα κορτιζόλης το βράδυ, την αντίσταση στην ινσουλίνη και τον κίνδυνο συσσώρευσης κοιλιακού λίπους (*Lin et al, 2014; Yang et al, 2016*).

3.5 Ο ρόλος του καταμήνιου κύκλου

Ο καταμήνιος κύκλος αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της γυναικείας φύσης και αναπαραγωγής. Διαιρείται σε δυο φάσεις, με γνώμονα τη λειτουργία των ωοθηκών, την θυλακική και την ωχρινική φάση, κάθε μια από τις οποίες διαρκεί κατά μέσο όρο 15 μέρες αν και αυτό διαφέρει από γυναίκα σε γυναίκα. Σε κάθε φάση, η συγκέντρωση των δύο κύριων γυναικείων ορμονών, των οιστρογόνων και της προγεστερόνης, αλλάζει και συγκεκριμένα κατά την θυλακική φάση τα οιστρογόνα αυξάνονται σταδιακά και κορυφώνονται λίγο πριν την ωορρηξία, για να μειωθούν σταδιακά μέχρι την έναρξη της εμμηνου ρύσεως, ενώ η προγεστερόνη αυξάνεται κατακόρυφα μετά την ωορρηξία, για να μειωθεί και αυτή απότομα με την πρώτη μέρα του νέου κύκλου (*Widmaier et al, 2014*).

Πέρα από την διεκπεραίωση των αναπαραγωγικών διαδικασιών, ο καταμήνιος κύκλος φαίνεται να παίζει ρόλο και στην ρύθμιση του μεταβολισμού των γυναικών. Ειδικότερα, κατά την ωχρινική φάση, η αύξηση της προγεστερόνης προκαλεί αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος κατά 0,27°C, που ισοδυναμεί με περίπου 6,5% αύξηση στον βασικό μεταβολικό ρυθμό. Η αύξηση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική κατά τη διάρκεια του ύπνου, όπου συνήθως απουσιάζουν η πρόσληψη τροφής και η φυσική δραστηριότητα που επηρεάζουν την ενεργειακή κατανάλωση, και μάλιστα συσχετίστηκε και με αυξημένη οξειδωση υδατανθράκων. Η υποθερμική δράση της μελατονίνης δεν μπορούσε να αντισταθμίσει την επίδραση της προγεστερόνης, κάτι που όμως δεν ίσχυε για την θυλακική φάση του κύκλου, όπου εκκρίνονταν τα οιστρογόνα. Πάντως, η αλλαγή στην θερμοκρασία του σώματος δεν είχε κάποια επίδραση στην εναλλαγή των σταδίων του ύπνου, στην διάρκεια ή τη ποιότητά του (*Zhang et al, 2020*).

Τα οιστρογόνα, από την άλλη πλευρά, είναι γνωστό ότι εμπλέκονται σε μεγάλο βαθμό στον μεταβολισμό του λιπώδους ιστού στις γυναίκες. Η διαφορά μεταξύ των δυο φύλων είναι ότι οι γυναίκες συσσωρεύουν το λίπος κυρίως υποδόρια και όχι σπλαγχνικά όπως οι άνδρες και, παρότι έχουν συνολικά μεγαλύτερο ποσοστό λίπους, είναι σε γενικές γραμμές προστατευμένες από μεταβολικές ανωμαλίες, όπως η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και η ινσουλινοαντίσταση έως και 2-3 φορές περισσότερο από τους άνδρες, χάρη στη παρουσία των οιστρογόνων. Πιθανή αιτία για αυτό θα μπορούσε να είναι ότι τα οιστρογόνα αυξάνουν την ινσουλινοευαισθησία των λιποκυττάρων της κοιλιακής χώρας και έτσι η συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και ο ρυθμός λιπόλυσης είναι χαμηλότεροι. Άρα τόσο ο κίνδυνος μεταβολικών διαταραχών όσο και ο κίνδυνος για περαιτέρω νοσήματα, όπως η παχυσαρκία, είναι πολύ μικρότεροι για τις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (*Kim et al, 2014*). Άλλωστε, έχει αποδειχθεί τα τελευταία χρόνια ότι, σε πολλά ζώα και στον άνθρωπο, τα οιστρογόνα, προσδεδεμένα σε υποδοχείς τους στον εγκέφαλο, συμβάλλουν στην πρόληψη της αύξησης του σωματικού βάρους, όχι μέσω μείωσης της προσλαμβανόμενης τροφής, αλλά αυξάνοντας την ενεργειακή κατανάλωση του σώματος (*Saito et al, 2015*). Σε κάποια ζώα βέβαια τα οιστρογόνα φαίνεται να περιορίζουν τα επίπεδα του ορεξιόγону πεπτιδίου NPY και της γκρελίνης, ωστόσο μέχρι στιγμής δεν υπάρχει κάποια ένδειξη ότι συμβαίνει το ίδιο και στον άνθρωπο (*Saito et al, 2015; Xu et al, 2018*). Ακόμη, υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν ότι στις γυναίκες, ο φαιός λιπώδης ιστός είναι περισσότερο ενεργός σε σχέση με τους άνδρες, γιατί και εκεί υπάρχουν υποδοχείς των οιστρογόνων, άρα πρόκειται για άλλον έναν πιθανό μηχανισμό που αυξάνει τον μεταβολισμό ηρεμίας και διατηρεί ενεργειακή ισορροπία (*Xu et al, 2018*).

Με τον ερχομό της εμμηνόπαυσης, γύρω στα 50 έτη (Ko et al, 2020) τα οιστρογόνα αποσύρονται και η προστατευτική τους δράση εξασθενεί. Το λίπος ανακατανέμεται προς τα σπλαγχνικά διαμερίσματα του σώματος και αυξάνεται το μέγεθος και ο αριθμός των λιποκυττάρων, με συνέπεια να αυξάνεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης κεντρικής παχυσαρκίας. Χαρακτηριστικό των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών είναι η χαμηλότερη μεταγευματική οξείδωση των λιπαρών οξέων, ο μεγαλύτερος ρυθμός λιπογένεσης, ο αυξημένος κίνδυνος αντίστασης στην ινσουλίνη και διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης. Πλέον η πιθανότητα εμφάνισης νοσημάτων όπως ο διαβήτης, τα καρδιαγγειακά και ο καρκίνος σχεδόν εξισώνεται με εκείνη των ανδρών. Ακόμη, μελέτες υποστηρίζουν ότι η δραματική μείωση των οιστρογόνων συνδέεται και με μικρότερη ευαισθησία στην λεπτίνη, κάτι που επηρεάζει το αίσθημα κορεσμού και την συνολική κατανάλωση τροφής (Kim et al, 2014).

Τα συμπτώματα της εμμηνόπαυσης φαίνεται ότι έχουν κάποιες αρνητικές επιδράσεις στον ύπνο των γυναικών. Έχουν συσχετιστεί με πιο ελαφρύ ύπνο, συχνότερες αφυπνίσεις, περισσότερες ενοχλήσεις και συνολικά μικρότερη διάρκεια, κάτι που ίσως μπορεί να εξηγήσει γιατί οι μεγαλύτεροι σε ηλικία άνθρωποι κοιμούνται και το μεσημέρι για αναπλήρωση του χαμένου βραδινού ύπνου. Σε συνδυασμό με τις μεταβολικές αλλαγές που συμβαίνουν μετά την εμμηνόπαυση, οι παράγοντες αυτοί είναι πιθανό να προκαλέσουν δυσλειτουργίες σε ό,τι αφορά την ρύθμιση του ενεργειακού ισοζυγίου, της πείνας και της όρεξης, καθώς και να προωθήσουν την καθιστική ζωή και μακροπρόθεσμα την εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων όπως η παχυσαρκία. Επομένως, είναι πολύ σημαντικό οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες να προσπαθήσουν να υιοθετήσουν έναν υγιεινό τρόπο ζωής, με ισορροπημένη διατροφή, επαρκή φυσική δραστηριότητα και καλές συνήθειες ύπνου (Kravitz et al, 2018).

ΜΕΡΟΣ Β – ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1 Σχεδιασμός μελέτης

Η παρούσα ερευνητική εργασία συνιστά μια συγχρονική μελέτη παρατήρησης. Στόχος της πειραματικής διαδικασίας ήταν ο εντοπισμός πιθανών συνδέσεων διάφορων παραμέτρων του ύπνου με το σωματικό βάρος και το επίπεδο παχυσαρκίας. Η ποιότητα του ύπνου αξιολογήθηκε με τη βοήθεια ενός ερωτηματολογίου, το οποίο και διατέθηκε σε εθελοντές, άνδρες και γυναίκες 18-45 ετών.

4.2 Έγκριση από επιτροπή βιοηθικής

Η μελέτη εγκρίθηκε από επιτροπή βιοηθικής και πληροί όλες τις προϋποθέσεις διεξαγωγής της.

4.3 Εθελοντές

Στη μελέτη συμμετείχαν άνδρες και γυναίκες 18-45 ετών από όλες τις περιοχές της Ελλάδας. Ορίστηκε το ηλικιακό όριο των 45 ετών, καθώς η εμμηνόπαυση επηρεάζει τον ύπνο και τον μεταβολισμό των γυναικών και προκειμένου να υπάρχει δυνατότητα σύγκρισης των δυο φύλων, το ίδιο όριο αφορά και τους άνδρες. Οι εθελοντές χωρίστηκαν σε επιμέρους ομάδες, με βάση την ηλικία (18-29 ετών και 30-45 ετών) και το επίπεδο παχυσαρκίας (υγιές βάρος, υπέρβαροι και παχύσαρκοι). Το επίπεδο παχυσαρκίας προέκυψε από τον υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος:

$$\frac{[\text{Βάρος (kg)}]}{[\text{Ύψος(m)}]^2}$$

$$[\text{Ύψος(m)}]^2$$

Διακρίνονται έτσι οι ακόλουθες ομάδες:

Κατηγορία σωματικού βάρους	Τιμές
Υγιές βάρος	$18,5 \leq \Delta M \Sigma \leq 24,9 \text{ kg/m}^2$
Υπέρβαροι	$25 \leq \Delta M \Sigma \leq 29,9 \text{ kg/m}^2$
Παχύσαρκοι	$\Delta M \Sigma \geq 30 \text{ kg/m}^2$

4.4 Συλλογή δείγματος

Η συλλογή του δείγματος πραγματοποιήθηκε διαδικτυακά μεταξύ Δεκεμβρίου 2020 και Φεβρουαρίου 2021. Το ερωτηματολόγιο ποιότητας ύπνου κοινοποιήθηκε στα κοινωνικά δίκτυα (Facebook) και απεστάλη και ως μήνυμα ηλεκτρονικού ταχυδρομείου σε φοιτητές του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου. Από τη μελέτη αποκλείονταν όσοι δεν είχαν απαντήσει ολοκληρωμένα σε όλες τις ερωτήσεις.

4.5 Ερωτηματολόγιο

Το ερωτηματολόγιο ποιότητας ύπνου περιλαμβάνει 68 ερωτήσεις, τόσο ποσοτικές όσο και ποιοτικές, που στοχεύουν στη συλλογή πληροφοριών αναφορικά με τις συνήθειες του ατόμου πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τον ύπνο. Αφού συμπλήρωσαν την ηλικία, το ύψος και το βάρος

τους, οι εθελοντές απάντησαν σε ερωτήσεις που σχετίζονταν με το ωράριο του ύπνου, το περιβάλλον στο οποίο κοιμούνται, συνήθειες όπως η άσκηση, οι καθιστικές δραστηριότητες, το κάπνισμα, η πρόσληψη τροφής, ποτών ή ροφημάτων, το ξενύχτι, τυχόν δυσάρεστα συμβάντα και δυσκολίες κατά τη διάρκεια του ύπνου (συχνή αφύπνιση, ροχαλητό, αισθήματα πείνας, δίψας κλπ), τη διάθεση το επόμενο πρωί και το μεσημεριανό ύπνο (**Παράρτημα**).

4.6 Στατιστική ανάλυση

Όλα τα δεδομένα εισήχθησαν στο στατιστικό πρόγραμμα STATA 12.0. Για τον έλεγχο της συσχέτισης χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο ρ του *Spearman* (τιμές από -1 έως 0 και από 0 έως 1, όσο πιο κοντά στο -1 ή το 1 τόσο πιο ισχυρή η αρνητική ή η θετική συσχέτιση), καθώς η πλειοψηφία των μεταβλητών δεν ακολουθούσε κανονική κατανομή και επιπλέον είναι κατάλληλο κριτήριο για συσχέτιση διατάξιμων κατηγορικών μεταβλητών (*Παναγιωτάκος, 2007*). Η ίδια ανάλυση πραγματοποιήθηκε και για ποσοτικές μεταβλητές. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $\alpha < 0,05$. Στο κεφάλαιο 5 που ακολουθεί παρουσιάζονται μόνο τα στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

Κεφάλαιο 5ο: Αποτελέσματα

5.1 Περιγραφικά στατιστικά

Στη μελέτη συμμετείχαν 72 άτομα από όλη την Ελλάδα, 37 γυναίκες και 35 άνδρες, ηλικίας 18-45 ετών. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά τους συνοψίζονται στον πίνακα 5.1. Η διάμεση ηλικία είναι τα 29,1 έτη και η μέση τιμή ΔΜΣ 25,9 kg/m².

Πίνακας 5.1 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος

N=72	Μέσος όρος	Διακύμανση
Ηλικία (έτη)	29,1	± 8,43
Βάρος (kg)	78,2	± 19,14
Ύψος (m)	1,73	± 9,23
ΔΜΣ (kg/m ²)	25,9	± 5,54

Στους πίνακες 5.2 και 5.3 αντίστοιχα παρουσιάζονται τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ανά φύλο, ενώ στον πίνακα 5.4 αναφέρονται τα ίδια στοιχεία ανά κατηγορία σωματικού βάρους.

Πίνακας 5.2 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά γυναικών

N=37	Μέσος όρος	Διακύμανση
Ηλικία (έτη)	29,5	± 8,57
Βάρος (kg)	71,5	± 18
Ύψος (m)	1,66	± 5,94
ΔΜΣ (kg/m ²)	25,6	± 6,35

Πίνακας 5.3 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ανδρών

N=35	Μέσος όρος	Διακύμανση
Ηλικία (έτη)	28,8	± 8,40
Βάρος (kg)	85,3	± 17,83
Ύψος (m)	1,79	± 7,62
ΔΜΣ (kg/m ²)	26,3	± 4,59

Πίνακας 5.4 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ανάλογα το επίπεδο παχυσαρκίας

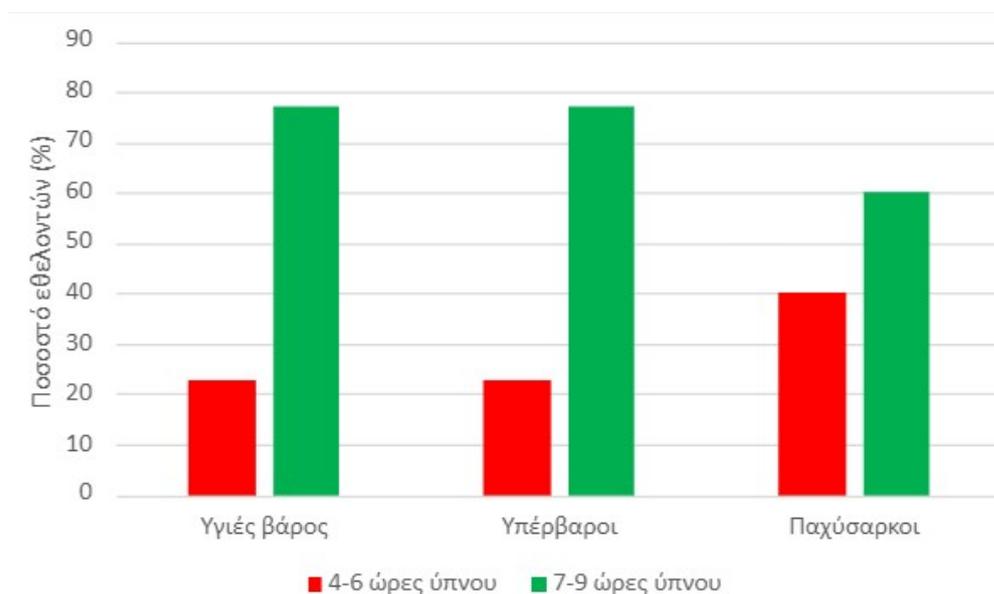
	Μέσος όρος	Διακύμανση
Φυσιολογικό βάρος (18.5≤ΔΜΣ≤24.9 kg/m ²), N=35		
Ηλικία (έτη)	27,7	± 8,57
Βάρος (kg)	64	± 9,13
Ύψος (m)	1,71	± 8,63
ΔΜΣ (kg/m ²)	21,6	± 1,68

Υπέρβαροι ($25 \leq \Delta\text{ΜΣ} \leq 29.9$ kg/m^2), N=22		
Ηλικία (έτη)	31	$\pm 8,57$
Βάρος (kg)	82,4	$\pm 8,77$
Ύψος (m)	1,74	$\pm 8,74$
$\Delta\text{ΜΣ}$ (kg/m^2)	27	$\pm 1,12$
Παχύσαρκοι ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), N=15		
Ηλικία (έτη)	29,9	$\pm 7,81$
Βάρος (kg)	105	$\pm 15,6$
Ύψος (m)	1,73	$\pm 11,3$
$\Delta\text{ΜΣ}$ (kg/m^2)	34,7	$\pm 3,96$

5.2 Επίπεδο παχυσαρκίας και διάρκεια ύπνου

Η περιγραφική στατιστική έδειξε πως το 40% των παχύσαρκων εθελοντών κοιμάται λιγότερο από 6 ώρες κάθε βράδυ, ποσοστό σχεδόν διπλάσιο των εθελοντών υγιούς βάρους και των υπέρβαρων (22,7% και 22,8% αντίστοιχα). Λιγότεροι παχύσαρκοι, επίσης, συγκριτικά με υπέρβαρα και υγιούς βάρους άτομα τηρούν ωράριο ύπνου σύμφωνο με τις συστάσεις (7-9 ώρες).

Διάγραμμα 5.1 Η κατανομή των εθελοντών ανά κατηγορία σωματικού βάρους και διάρκεια ύπνου



Εξετάστηκε στη συνέχεια η σχέση μεταξύ του επιπέδου παχυσαρκίας και της διάρκειας ύπνου. Το κριτήριο ρ του *Spearman* υπολογίστηκε για το σύνολο του δείγματος, αλλά και για υποσύνολα βάσει φύλου, ηλικίας ή/και για τα δυο. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική και ελαφριά αρνητική συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας του ύπνου και του επιπέδου παχυσαρκίας σε εθελοντές 30-45 ετών ($\rho = -0,38$, $P_v = 0,026$), ανεξάρτητα από το φύλο. Ειδικά για τους άντρες, ωστόσο, 30-45 ετών, προέκυψε στατιστικά σημαντική, ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου παχυσαρκίας και της διάρκειας ύπνου ($\rho = -0,70$, $P_{value} = 0,002$).

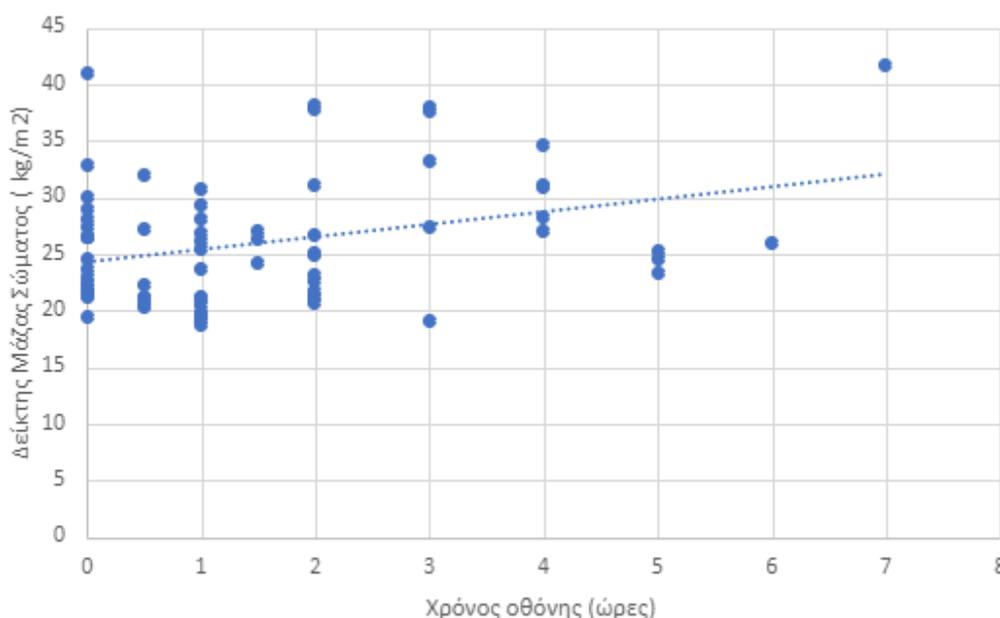
Πίνακας 5.5 Σχέση μεταξύ διάρκειας ύπνου και επιπέδου παχυσαρκίας

	Spearman's ρ	P_{value}
Σύνολο	-0,12	0,31
Εθελοντές 18-29 ετών	0,16	0,3
Εθελοντές 30-45 ετών	-0,38	0,026
Γυναίκες 18-29 ετών	-0,25	0,28
Γυναίκες 30-45 ετών	0,04	0,86
Άνδρες 18-29 ετών	0,55	0,1
Άνδρες 30-45 ετών	-0,70	0,002

5.3 Δείκτης Μάζας Σώματος και διάρκεια χρήσης ηλεκτρονικού υπολογιστή πριν τον ύπνο

Διερευνήθηκε η πιθανή σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος και του χρόνου που αφιερώνεται μπροστά σε υπολογιστή πριν τον ύπνο. Το κριτήριο ρ έδειξε μια ελαφριά θετική συσχέτιση ($\rho=0,25$, $P_{value}=0,037$). Στο διάγραμμα 5.2 που ακολουθεί, φαίνεται πως η αυξημένη ενασχόληση με την οθόνη συνοδεύεται από αύξηση στον δείκτη μάζας σώματος.

Διάγραμμα 5.2 ΔΜΣ και χρόνος οθόνης πριν τον ύπνο



Η ηλικία επίσης φαίνεται να αποτελεί σημαντικό παράγοντα, καθότι το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά σημαντικό για τις ηλικίες 18-29 ετών ($\rho=0,39$, $P_{value}=0,015$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα όταν γινόταν ανάλυση βάσει φύλου, αλλά όταν προστίθετο και η ηλικία, τότε φαινόταν μια στατιστικά σημαντική, μέτρια θετική συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ και διάρκειας χρήσης υπολογιστή ($\rho=0,51$, $P_{value}=0,025$), σε γυναίκες 18-29 ετών, χωρίς αντίστοιχα ευρήματα για τις γυναίκες 30-45 ετών και τους άντρες.

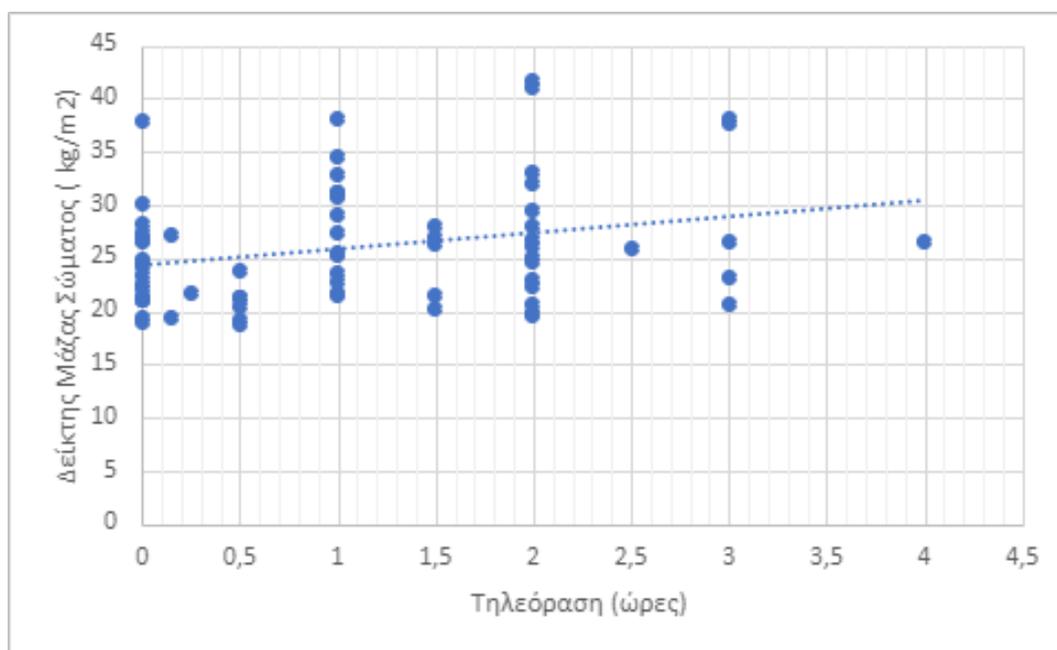
Πίνακας 5.6 Σχέση ΔΜΣ και χρήσης ηλεκτρονικού υπολογιστή πριν τον ύπνο

	Spearman's ρ	P _{value}
Σύνολο δείγματος	0,25	0,037
Εθελοντές 18-29 ετών	0,39	0,015
Εθελοντές 30-45 ετών	0,18	0,3
Γυναίκες 18-29 ετών	0,51	0,025
Γυναίκες 30-45 ετών	-0,46	0,06
Άνδρες 18-29 ετών	0,15	0,54
Άνδρες 30-45 ετών	0,48	0,06

5.4 Δείκτης Μάζας Σώματος και διάρκεια παρακολούθησης τηλεόρασης πριν τον ύπνο

Η ίδια ανάλυση πραγματοποιήθηκε και για την παρακολούθηση τηλεόρασης τις βραδινές ώρες, η οποία έδειξε μια ελαφρά θετική συσχέτιση με τον δείκτη μάζας σώματος ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία ($\rho = 0,24$, $P_{value} = 0,038$), όπως παρουσιάζεται στο διάγραμμα 5.3.

Διάγραμμα 5.3 ΔΜΣ και παρακολούθηση τηλεόρασης πριν τον ύπνο



Η ανάλυση με διαστρωμάτωση βάσει φύλου έδειξε στατιστικά σημαντική, θετική συσχέτιση για τις γυναίκες ($\rho = 0,36$, $P_{value} = 0,03$), αλλά όταν συνυπολογιζόταν και η ηλικία, τα ευρήματα δεν ήταν σημαντικά.

Πίνακας 5.7 Σχέση ΔΜΣ και παρακολούθησης τηλεόρασης πριν τον ύπνο

	Spearman's ρ	P _{value}
Σύνολο δείγματος	0,24	0,038

Γυναίκες	0,36	0,03
Άντρες	0,26	0,13
Γυναίκες 18-29 ετών	0,34	0,14
Γυναίκες 30-45 ετών	0,31	0,21
Άνδρες 18-29 ετών	0,36	0,11
Άνδρες 30-45 ετών	0,01	0,95

5.5 Επίπεδο παχυσαρκίας και ροχαλητό

Εξετάστηκε επίσης η σχέση του επιπέδου παχυσαρκίας με το ροχαλητό κατά τη διάρκεια του ύπνου. Το 73,3% των παχύσαρκων εθελοντών δήλωσε πως ροχαλίζει σχεδόν καθημερινά στον ύπνο του και ακολουθούν τα υπέρβαρα άτομα με 45,4%. Η συχνότητα αυτή για τα άτομα με υγιές βάρος αγγίζει το 25%. Έτσι, βρέθηκε μια στατιστικά σημαντική, μέτρια θετική συσχέτιση για το σύνολο του δείγματος ($\rho = 0,45$, $P_{value} < 0,001$), ενώ σημαντικά παρέμεναν τα ευρήματα όταν η ανάλυση γινόταν και βάσει φύλου ή ηλικίας. Τα αποτελέσματα δεν ήταν σημαντικά όταν το φύλο και η ηλικία συνυπολογίζονταν.

5.6 Επίπεδο παχυσαρκίας και διάρκεια μεσημεριανού ύπνου

Φαίνεται πως υπάρχει μια ελαφριά θετική συσχέτιση της διάρκειας του μεσημεριανού ύπνου με το επίπεδο παχυσαρκίας ($\rho = 0,24$, $P_{value} = 0,043$), ενώ στατιστικά σημαντικά ήταν τα ευρήματα για τις γυναίκες ($\rho = 0,34$, $P_{value} = 0,042$) και άτομα ηλικίας 30-45 ετών ($\rho = 0,40$, $P_{value} = 0,019$). Σχεδόν το 53% των υπέρβαρων και των παχύσαρκων εθελοντών δήλωσε ότι κοιμάται περισσότερο από 1 ώρα το μεσημέρι, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους νορμοβαρείς εθελοντές ήταν 30%. Δεν βρέθηκε όμως καμιά συσχέτιση της παρουσίας παχυσαρκίας με τη συχνότητα του μεσημεριανού ύπνου.

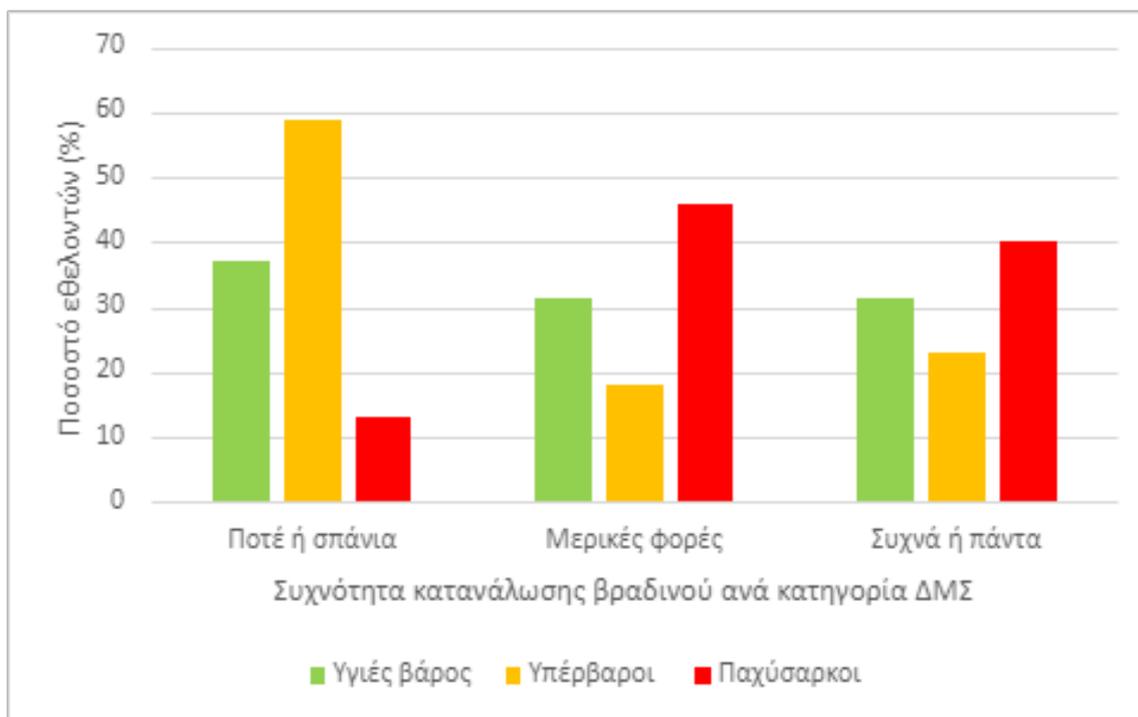
Πίνακας 5.8 Σχέση διάρκειας μεσημεριανού ύπνου και επιπέδου παχυσαρκίας

	Spearman's ρ	P_{value}
Συνολικό δείγμα	0,24	0,043
Εθελοντές 18-29 ετών	0,09	0,55
Εθελοντές 30-45 ετών	0,40	0,019
Γυναίκες	0,34	0,042
Άντρες	0,15	0,37

5.7 Επίπεδο παχυσαρκίας και συνθήκες κατανάλωσης βραδινού

Από τα περιγραφικά στατιστικά προκύπτει ότι η συχνότητα κατανάλωσης βραδινού διαφοροποιείται ανάλογα την κατηγορία δείκτη μάζας σώματος όπως φαίνεται παρακάτω:

Διάγραμμα 5.4 Συχνότητα κατανάλωσης βραδινού ανάλογα το επίπεδο παχυσαρκίας



Διαπιστώθηκε ότι πολύ μικρότερο ποσοστό των παχύσαρκων εθελοντών δήλωνε ότι κατανάλωνε σπάνια ή ποτέ βραδινό (13% έναντι 59% των υπέρβαρων και 37,2% των εθελοντών φυσιολογικού βάρους), ενώ παρατηρούμε και μια τάση για αύξηση της συχνότητας κατανάλωσης τροφής το βράδυ από τα παχύσαρκα άτομα σε σχέση με τους νορμοβαρείς (μερικές φορές: 46% έναντι 31,4% και συχνά ή πάντα: 40% έναντι 31,4%). Για να συσχετίσουμε το επίπεδο παχυσαρκίας με την συχνότητα κατανάλωσης βραδινού υπολογίστηκε ξανά το κριτήριο ρ του Spearman. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική, ισχυρή συσχέτιση του επιπέδου παχυσαρκίας με τη συχνότητα κατανάλωσης φαγητού το βράδυ σε εθελοντές/-τριες 30-45 ετών και πιο συγκεκριμένα όσους κοιμούνταν λιγότερο από 6 ώρες ($\rho=0,73$, $P_{value}=0,0067$).

5.7.1 Επίπεδο παχυσαρκίας και περιεχόμενο βραδινού γεύματος

Από τα ερωτηματολόγια συλλέχθηκε πληθώρα απαντήσεων αναφορικά με τις τροφικές προτιμήσεις των εθελοντών για βραδινό και τελικά χωρίστηκαν σε τέσσερις διαφορετικές ομάδες: α) μικρά και ελαφριά σνακ, β) έτοιμο, πρόχειρο φαγητό, γ) γλυκά, δ) σπιτικό φαγητό. Η κατηγορία α ουσιαστικά περιλάμβανε μικρά γεύματα που δεν είναι ενεργειακά πυκνά όπως γάλα με δημητριακά, φρούτα, σαλάτες, τوست με τυρί, γιαούρτι με μέλι, ξηροί καρποί κλπ. Κάθε εθελοντής μπορούσε να ανήκει σε περισσότερες από μια κατηγορίες. Για τη συσχέτιση ανάμεσα στο επίπεδο παχυσαρκίας και το περιεχόμενο του βραδινού γεύματος πραγματοποιήθηκε ο έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2 , αφού κάθε κατηγορία βραδινού είναι δίτιμη («ναι» ή «όχι»), συνεπώς δεν είναι διατάξιμη. Ως μέτρο της σχέσης ορίστηκε το κριτήριο V του Cramer (τιμές από 0 έως 1, όσο πιο κοντά στο 1 τόσο ισχυρότερη η συσχέτιση). Για συχνότητες μικρότερες από 5, υπολογίστηκε και το κριτήριο Fisher. Η στατιστική σημαντικότητα βρίσκεται και πάλι στο 0,05.

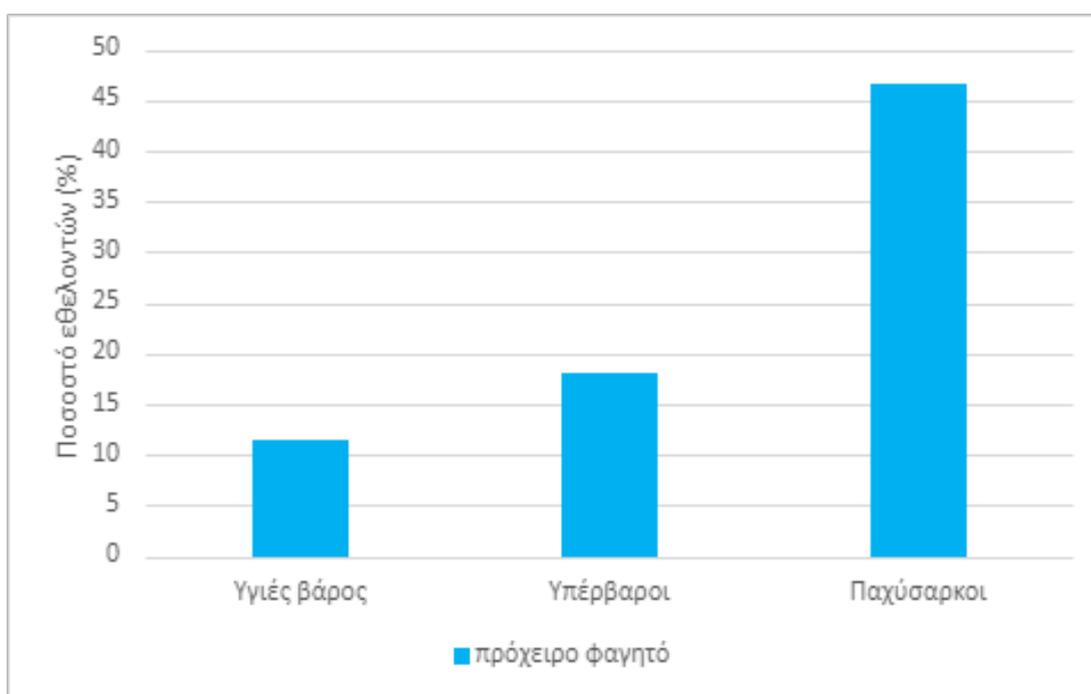
Μόνο η κατανάλωση πρόχειρου φαγητού συσχετίστηκε ελαφρά με το επίπεδο παχυσαρκίας ($V=0,33$, $P_{value}=0,018$, Fisher's exact = 0,024).

Πίνακας 5.9 Σχέση επιπέδου παχυσαρκίας και περιεχομένου βραδινού (έλεγχος χ^2)

	P _{value}
Ελαφριά σνακ	0,32
Πρόχειρο φαγητό	0,018
Γλυκά	0,91
Σπιτικό φαγητό	0,86

Παρατηρήθηκε και μια τάση αύξησης της κατανάλωσης επεξεργασμένων τροφίμων όσο άλλαζε το επίπεδο παχυσαρκίας. Χαρακτηριστικά, το 46% των παχύσαρκων ατόμων προτιμούσε έτοιμο φαγητό για βραδινό, έναντι 18,1% των υπέρβαρων και 11,4% των ατόμων υγιούς ΔΜΣ (διάγραμμα 5.5).

Διάγραμμα 5.5 Προτίμηση στο επεξεργασμένο φαγητό για κάθε κατηγορία σωματικού βάρους



5.7.2 Δείκτης μάζας σώματος και ώρα βραδινού

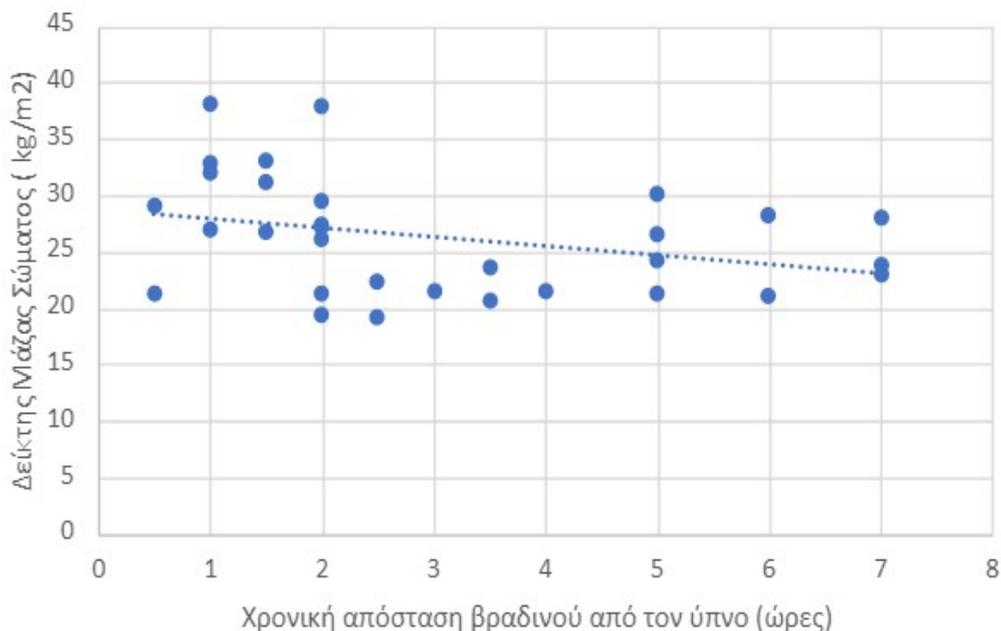
Εξετάστηκε η σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος και της ώρας του βραδινού, όπως αυτή ορίστηκε με βάση το χρονικό διάστημα που μεσολαβούσε από την στιγμή που ολοκληρώθηκε το δείπνο μέχρι το άτομο να κοιμηθεί. Διαπιστώθηκε πως τα άτομα υγιούς ΔΜΣ και οι υπέρβαροι έτρωγαν κατά μέσο όρο 3 ώρες πριν τον ύπνο έναντι περίπου 1,5 ώρας για τα παχύσαρκα άτομα.

Πίνακας 5.10 Χρονική απόσταση βραδινού από τον ύπνο για κάθε κατηγορία σωματικού βάρους

	Μέσος όρος (ώρες)	Διακύμανση
Υγιές βάρος	3,13	± 2,16
Υπέρβαροι	3,1	± 2,05
Παχύσαρκοι	1,62	± 1,07

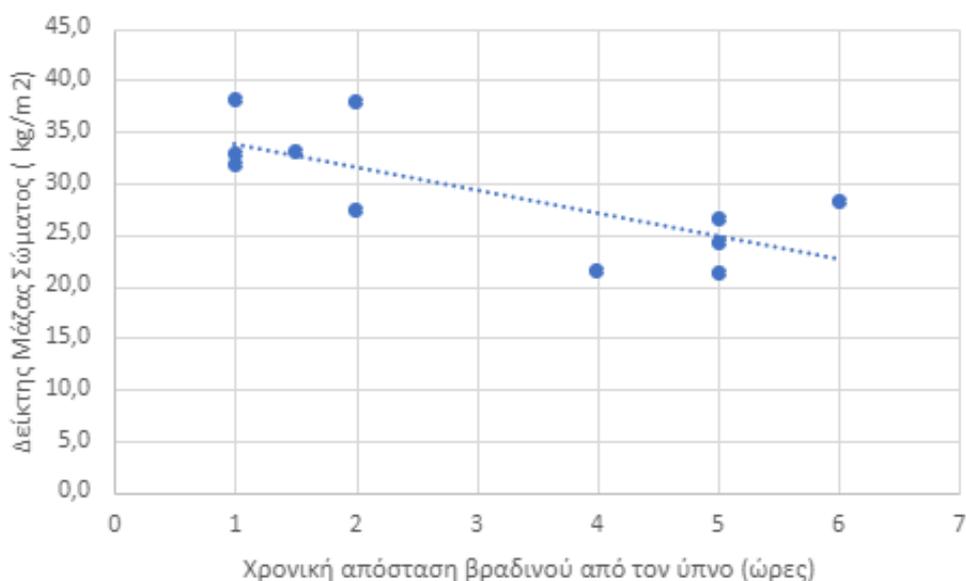
Η ανάλυση με το κριτήριο ρ του Spearman έδειξε ότι υπάρχει ελαφρά αρνητική συσχέτιση του χρόνου κατανάλωσης του βραδινού με τον δείκτη μάζας σώματος σε άτομα ηλικίας 30-45 ετών ($\rho = -0,38$, $P_{value} = 0,03$, διάγραμμα 5.6).

Διάγραμμα 5.6 Ώρα κατανάλωσης βραδινού και ΔΜΣ για εθελοντές/-ντριες 30-45 ετών



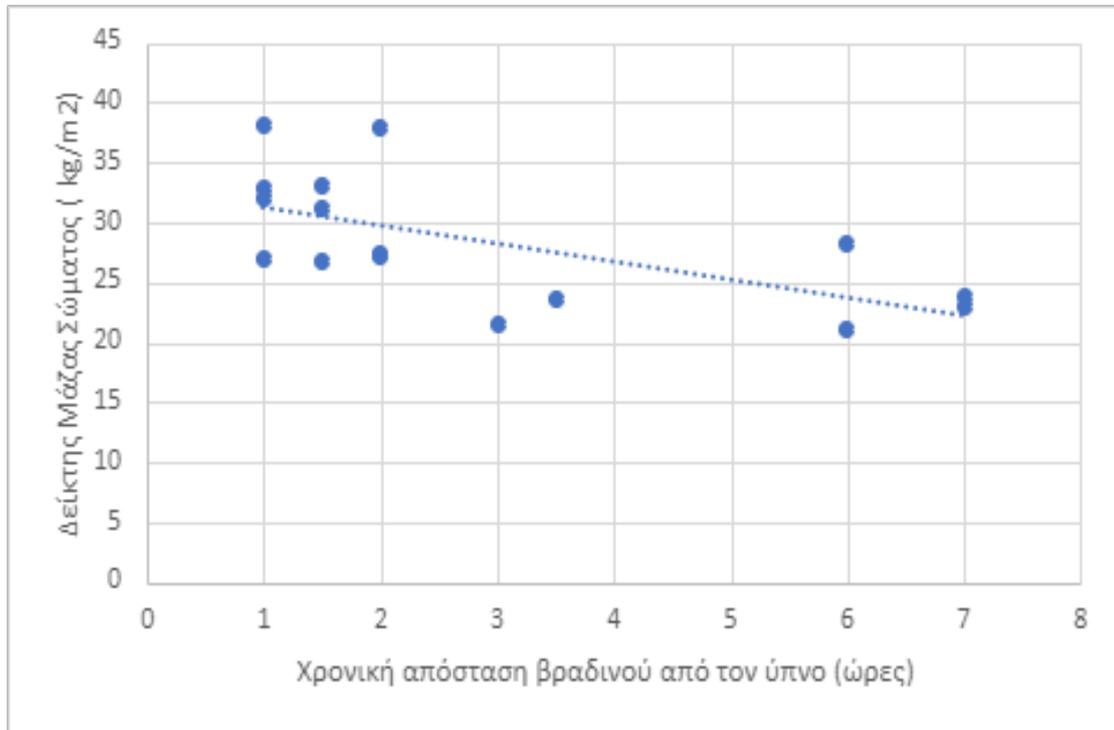
Περαιτέρω ανάλυση έδειξε ισχυρή αρνητική συσχέτιση για όσους ενήλικες της ίδιας ηλικίας είχαν σύνηθες ωράριο ύπνου μεταξύ 4-6 ωρών ($\rho = -0,68$, $P_{value} = 0,02$, διάγραμμα 5.7).

Διάγραμμα 5.7 Ώρα κατανάλωσης βραδινού και ΔΜΣ για εθελοντές 30-45 ετών (4-6 ώρες ύπνου)



Η ανάλυση βάσει φύλου και ηλικίας έδειξε επίσης ισχυρή αρνητική συσχέτιση για τους άνδρες 30-45 ετών, ανεξάρτητα από τη διάρκεια του ύπνου ($\rho = -0,65$, $P_{value} = 0,006$, διάγραμμα 5.7).

Διάγραμμα 5.8 Ωρα κατανάλωσης βραδινού και ΔΜΣ σε άνδρες εθελοντές 30-45 ετών



Κεφάλαιο 6ο: Συζήτηση

6.1 Κύρια ευρήματα

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να αναδείξει τη σχέση ανάμεσα στη διάρκεια και διάφορες ποιοτικές παραμέτρους του ύπνου με την παρουσία παχυσαρκίας. Βρέθηκε ότι συγκριτικά με υγιή και υπέρβαρα άτομα, τα παχύσαρκα άτομα σε αρκετά μεγάλο ποσοστό κοιμούνται λιγότερο από 6 ώρες κάθε βράδυ. Η σχέση αυτή επιβεβαιώνεται από τις περισσότερες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για τον ίδιο σκοπό και δεν διαφέρει από εθνικότητα σε εθνικότητα, όπως αναφέρεται και σε μετα-ανάλυση του 2020, η οποία με δείγμα 155.000 ανθρώπων από την Αμερική, την Ευρώπη και την Ασία κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η έλλειψη ύπνου συνδέεται με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας παχυσαρκίας (*Bacaro et al, 2020*).

Ένα ενδιαφέρον εύρημα της παρούσας μελέτης ήταν η ιδιαίτερα ισχυρή αρνητική συσχέτιση που παρουσίασε η διάρκεια ύπνου με την παχυσαρκία σε ενήλικες 30-45 ετών και ειδικά άνδρες. Χαρακτηριστικό είναι ότι το 71% των παχύσαρκων ατόμων που ανήκαν σε αυτή την ηλικιακή ομάδα δήλωσαν ότι κοιμούνται κατά μέσο όρο 4-6 ώρες τη νύχτα, ενώ αυτά τα ποσοστά για τους υπέρβαρους και υγιείς συμμετέχοντες ανέρχονταν στο 36% και 20% αντίστοιχα. Για τους νεαρότερους ενήλικες (18-29 ετών), τα ποσοστά ήταν πολύ χαμηλότερα. Μόλις το 12,5% των παχύσαρκων εθελοντών δήλωσαν ότι κοιμούνται 4-6 ώρες, ενώ η συντριπτική πλειοψηφία (82%) τηρούσε τις συστάσεις για 7-9 ώρες ύπνου. Παλαιότερες μελέτες δεν είχαν δείξει κάποια διαφοροποίηση στη σχέση μεταξύ ύπνου και παχυσαρκίας με βάση την ηλικία και ούτε υπάρχει εύρημα που να διαψεύδει αυτή τη θεωρία, αφού τα άτομα νεαρής ηλικίας είναι γνωστό ότι προτιμούν να κοιμούνται πιο αργά, ενώ μπορεί να μην δίνουν και την πρέπουσα σημασία στην ανάγκη τους για ύπνο (*Bacaro et al, 2020*). Δεν αποκλείεται, χωρίς φυσικά να υποτιμώνται οι αλλαγές που επέρχονται με την αύξηση της ηλικίας στην έκκριση ορμονών και στον μεταβολισμό, οι διαφορές που προέκυψαν να οφείλονται σε κοινωνικούς/συμπεριφορικούς παράγοντες. Για παράδειγμα, η πολύωρη απασχόληση στην εργασία και οι οικογενειακές υποχρεώσεις, ειδικά για μεγαλύτερους ενήλικες, θα μπορούσε να εξηγήσει το γεγονός ότι άτομα αυτής της ηλικίας στερούνται ύπνο. Πολλές φορές επίσης, η μείωση του ύπνου αποτελεί συνειδητή επιλογή, προκειμένου τα άτομα να αφιερώσουν περισσότερο χρόνο σε δραστηριότητες που τους αρέσουν ή σε αγαπημένα πρόσωπα μετά από την εξάντληση της δουλειάς (*Di Mellia et al, 2013*). Από την άλλη, θα πίστευε κανείς πως η πανδημία Covid-19, κατά την διάρκεια της οποίας εκπονήθηκε και η παρούσα μελέτη, θα εξασφάλιζε περισσότερο ελεύθερο χρόνο για ύπνο σε όλους, αλλά κάτι τέτοιο δεν διαφαίνεται από τις μέχρι τώρα μελέτες που έχουν δημοσιευθεί. Αντίθετα, δημιούργησε έντονα αισθήματα άγχους, ενοχλήσεις στον ύπνο και συνολικά μικρότερη διάρκεια, ευρήματα που χαρακτηρίζαν σε υψηλό βαθμό τους νέους συγκριτικά με τους μεγαλύτερους ενήλικες (*Hyun et al; Martinez de-Quel et al, 2021*). Επομένως, το εύρημα της παρούσας μελέτης, από τη στιγμή που δεν βρέθηκαν άλλα αξιοσημείωτα αποτελέσματα για την ποιότητα του ύπνου, πιθανόν να είναι τυχαίο, αλλά σε κάθε περίπτωση απαιτούνται και άλλες μελέτες για να υπάρξει ασφαλές συμπέρασμα.

Οι στατιστικές διαφορές μεταξύ των δυο φύλων ίσως δεν είναι δυνατό να ερμηνευθούν με ακρίβεια, επειδή οι περισσότερες μελέτες ύπνου χρησιμοποιούν άνδρες εθελοντές και τα βιβλιογραφικά κενά για τους παράγοντες που επηρεάζουν τον ύπνο των γυναικών είναι τεράστια. Στο δείγμα της παρούσας μελέτης, η αρνητική συσχέτιση της διάρκειας του ύπνου με την παχυσαρκία ήταν ισχυρή όταν συμπεριλαμβανόταν το ανδρικό φύλο στην ανάλυση. Πράγματι, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα άτομα ηλικίας 30-45 ετών ήταν πολύ υψηλότερος για τους άντρες (86% έναντι μόλις 14% στις γυναίκες), ενώ για τους νεαρούς ενήλικες ισχύει το ακριβώς

αντίθετο (87,5% για τις γυναίκες και 12% για τους άντρες). Η διαφορά είναι ότι οι γυναίκες, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ, σε ποσοστό 81% τηρούσαν φυσιολογικό ωράριο ύπνου, με μόνο 1 από τις 8 παχύσαρκες γυναίκες του δείγματος να δηλώνει ότι κοιμάται λιγότερο από 6 ώρες. Το αντίστοιχο ποσοστό για τους άντρες ήταν 65%. Για τις παχύσαρκες γυναίκες του δείγματος προφανώς συντρέχουν άλλοι λόγοι για την παρουσία της νόσου και έτσι η διάρκεια του ύπνου για το γυναικείο φύλο προς το παρόν δεν μπορεί να συνηπολογιστεί σε αυτούς τους λόγους.

Υπάρχει η άποψη ότι οι γυναίκες διαχρονικά κοιμούνται περισσότερο, κάτι που η κοινωνιολογία αποδίδει στις εργασιακές διακρίσεις που βαραίνουν το γυναικείο φύλο (λιγότερες ώρες εργασίας και περισσότερος ελεύθερος χρόνος). Μια πιο απλή εξήγηση θα μπορούσε να είναι ότι οι γυναίκες ούτως ή άλλως αναζητούν τη γνώση για την καλή υγεία σε μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά με τους άνδρες, άρα εκτιμούν περισσότερο την αξία ενός καλού ύπνου ή/και της σωστής διατροφής (*Burgard et al, 2012*). Έχει διατυπωθεί και η άποψη ότι, ακόμη και όταν οι γυναίκες εμφανίζουν έλλειψη ύπνου, τα επίπεδα λεπτίνης δεν μειώνονται, για λόγους που δεν είναι γνωστοί. Αυτό συμβάλλει στην καλύτερη αίσθηση του κορεσμού με αποτέλεσμα οι γυναίκες να ελέγχουν την θερμιδική τους πρόσληψη και να είναι πιο προστατευμένες από την αύξηση του βάρους τους (*Zhou et al, 2020*).

Επιπλέον, από άλλες έρευνες φαίνεται ότι η διάρκεια του ύπνου στις γυναίκες είναι μεγαλύτερη από των ανδρών με βιολογικά προκαθορισμένους μηχανισμούς, που σχετίζονται με αυξημένο ποσοστό του ύπνου των βραδέων κυμάτων (στάδιο N3) και καλύτερη ικανότητα αντίληψης του «χρέους». Δηλαδή οι γυναίκες συνειδητοποιούν και καλύπτουν πιο γρήγορα την ανάγκη για αναπλήρωση χαμένου ύπνου. Τα χαρακτηριστικά αυτά δεν εξαρτώνται από την ηλικία. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι η ποιότητα του ύπνου των γυναικών δεν είναι πάντα ιδανική. Ακόμα κι αν τηρούν σωστό ωράριο ύπνου, πολλές γυναίκες δυσκολεύονται να κοιμηθούν ή έχουν πιο «ανήσυχο» ύπνο όταν εμφανίζονται τα συμπτώματα του προεμμηνορρυσιακού συνδρόμου ή ακόμη και της εμμηνου ρύσεως καθεαυτής (*Mong et al, 2016*). Κατανοούμε, φυσικά, πως αυτά τα συμπτώματα διαφέρουν από γυναίκα σε γυναίκα και δεν έχουν την ίδια ένταση, ακόμα και στην ίδια γυναίκα. Καθώς, όμως, δεν είναι ξεκάθαρο μέχρι σήμερα ποιοι είναι ακριβώς οι παράγοντες που επηρεάζουν τον ύπνο των γυναικών, θα ήταν ενδιαφέρον να πραγματοποιηθούν στο μέλλον μελέτες που θα εστιάζουν στο γυναικείο πληθυσμό.

Η παρούσα μελέτη έδειξε επίσης ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν πιο ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και αφιερώνουν περισσότερες ώρες σε καθιστικές δραστηριότητες, όπως η χρήση υπολογιστή και η τηλεόραση. Η κατανάλωση βραδινού υπό ορισμένες συνθήκες επιδρά αρνητικά στο μεταβολικό προφίλ, όπως περιγράφηκε και στην ενότητα 3.2.6 του θεωρητικού μέρους και τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δεν διαφέρουν από αυτά που είναι ήδη γνωστά. Τα άτομα που κατανάλωναν πρόχειρο φαγητό ή/και έτρωγαν λιγότερο από 1,5 ώρα πριν τον ύπνο ήταν κατά κύριο λόγο παχύσαρκα, ενώ η μειωμένη διάρκεια του ύπνου έπαιξε καθοριστικό ρόλο δίνοντας στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα για τους μεγαλύτερους ενήλικες και ειδικά τους άντρες. Ένα τέτοιο εύρημα δημιουργεί σκέψεις, γιατί αμφισβητεί τις πρόσφατες θεωρίες που θέλουν την κατανάλωση φαγητού το βράδυ να μην επηρεάζει τη διάρκεια ή την ποιότητα του ύπνου (*Gu et al, 2020; Duan et al, 2021*). Συνεπώς, είναι ανάγκη να συνεχιστούν οι έρευνες και να καταστεί ξεκάθαρη η επιρροή του συγκεκριμένου γεύματος στον ύπνο.

Σχετικά με τις καθιστικές δραστηριότητες, το αποτέλεσμα ήταν αναμενόμενο, αφού έχουν συσχετιστεί επανειλημμένως με την παχυσαρκία (*World Health Organization, 2002; CDC, 2019*). Στο παρόν δείγμα, η πολύωρη χρήση του υπολογιστή πριν τον ύπνο συσχετίστηκε με την παχυσαρκία ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, αλλά η συσχέτιση ήταν πιο ισχυρή για τις νεότερες ηλικίες και αυτό επιβεβαιώνεται από το γεγονός ότι οι νέοι 18-29 ετών χρησιμοποιούσαν υπολογιστή για κατά μέσο όρο 2 ώρες το βράδυ συγκριτικά με τους

μεγαλύτερους ενήλικες που αφιέρωναν περίπου 1 ώρα λιγότερη. Επιπλέον, οι νεαροί ενήλικες χρησιμοποιούσαν σχεδόν κάθε βράδυ τον υπολογιστή τους σε μεγαλύτερο ποσοστό (74% έναντι 64% των ενηλίκων 30-45 ετών). Αυτό αντανακλά και τη προσκόλληση των νέων γενικότερα στις ηλεκτρονικές συσκευές (Qiu et al, 2021). Η ίδια ακριβώς συσχέτιση με την παχυσαρκία προκύπτει και για την τηλεόραση, όπου το αποτέλεσμα ήταν σημαντικό και όταν συμπεριλαμβανόταν το γυναικείο φύλο στην ανάλυση, αν και αυτό μάλλον οφείλεται στο γεγονός ότι στην παρούσα μελέτη οι γυναίκες παρακολουθούσαν πιο συχνά σε σχέση με τους άνδρες (73% έναντι 48,5%) και έως 45 λεπτά περισσότερο. Ένα ερώτημα που θα μπορούσε να τεθεί είναι πώς η ενασχόληση με την οθόνη το βράδυ επηρεάζει τον ύπνο. Ένας λόγος πιθανόν να είναι ότι η έκθεση στο φως της οθόνης εμποδίζει την έκκριση μελατονίνης και άρα το άτομο καθυστερεί ή δυσκολεύεται να κοιμηθεί νωρίτερα, με αποτέλεσμα να διαταράσσονται οι κερκαδικοί ρυθμοί του σώματος (Pacheco, 2020). Επειδή όμως δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση των καθιστικών δραστηριοτήτων στην παρούσα μελέτη με τη διάρκεια του ύπνου, θα πρέπει να γίνουν και άλλες μελέτες ώστε να εξεταστεί περαιτέρω αυτή η σύνδεση.

Ένα ακόμη κοινό χαρακτηριστικό των παχύσαρκων ατόμων, ανεξαρτήτου ηλικίας και φύλου, είναι το ροχαλητό. Πράγματι, το ροχαλητό εμφανίζεται σχεδόν πάντα σε άτομα με υψηλό δείκτη μάζας σώματος και οφείλεται στο γεγονός ότι η συσσώρευση υπερβάλλοντος σωματικού λίπους στην περιοχή του λαιμού μπορεί να προκαλεί στενώσεις στους αεραγωγούς. Έτσι, κατά τη διάρκεια του ύπνου, όταν το άτομο αναπνέει, η ροή του αέρα είναι πιο δύσκολη και ο μαλακός ιστός του λαιμού δονείται, δημιουργώντας τον ήχο που είναι γνωστός ως ροχαλητό. Μερικές φορές μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα του ύπνου, λόγω των συχνών αφυπνίσεων (National Sleep Foundation, 2021).

Τέλος, αναφορικά με τον μεσημεριανό ύπνο, παρόλο που δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση της παχυσαρκίας με τη συχνότητά του, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης ήταν σημαντικά για τη διάρκεια αυτού. Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα κοιμούνται για περισσότερη ώρα το μεσημέρι σε σύγκριση με άτομα υγιούς βάρους. Το αποτέλεσμα ήταν σημαντικό και για το γυναικείο φύλο, όπως είχε φανεί και στη κινεζική μελέτη των Lin και συνεργατών (2014), αλλά και για τις ηλικίες 30-45. Εφόσον δεν βρέθηκε κάποια παράλληλη συσχέτιση με βάση το ωράριο του βραδινού ύπνου ή κάποιον άλλον παράγοντα που εξετάζει η παρούσα μελέτη, σε αυτή τη περίπτωση μεσολαβούν άγνωστοι μηχανισμοί, που απαιτούν καλύτερα σχεδιασμένες και μεγαλύτερες μελέτες για να διαλευκανθούν. Άλλωστε, όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο μεσημεριανός ύπνος αποτελεί ακόμη μυστήριο για την ερευνητική κοινότητα.

6.2 Περιορισμοί μελέτης

Η συλλογή του δείγματος πραγματοποιήθηκε διαδικτυακά με διαμοιρασμό του ερωτηματολογίου στα κοινωνικά δίκτυα (facebook) και με αποστολή email σε φοιτητές του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου. Τελικά διαμορφώθηκαν τέσσερις επιμέρους ομάδες εθελοντών: 20 γυναίκες και 19 άντρες 18-29 ετών και 17 γυναίκες και 16 άντρες 30-45 ετών. Επομένως το δείγμα ήταν αρκετά μικρό και στερούταν αντιπροσωπευτικότητας, αφού απουσίαζαν άλλες ομάδες του πληθυσμού, όπως τα παιδιά, οι έφηβοι, οι ενήλικες μέσης ηλικίας, και οι ηλικιωμένοι. Το κριτήριο της τυχαίας δειγματοληψίας ήταν επίσης δύσκολο να ικανοποιηθεί, αφού ουσιαστικά έγινε στοχευμένος εντοπισμός ατόμων με υγιές βάρος, υπερβαρότητα και παχυσαρκία. Η μελέτη επίσης είναι συγχρονική, που σημαίνει ότι δεν μπορεί να δώσει πληροφορίες για αιτιολογικές σχέσεις μεταξύ των μεταβλητών.

Η μελέτη, επιπλέον, πραγματοποιήθηκε υπό συνθήκες εγκλεισμού που επέβαλε η έξαρση της πανδημίας κορωνοϊού. Έτσι, οι απαντήσεις είναι πολύ πιθανό να επηρεάστηκαν από τον εγκλεισμό και να μην ανταποκρίνονται στις πραγματικές συνήθειες των εθελοντών.

Ο δείκτης μάζας σώματος δεν αποτελεί ακριβή δείκτη προσδιορισμού του επιπέδου παχυσαρκίας ενός ατόμου. Προκειμένου να είχαμε μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα, θα έπρεπε να γίνουν μετρήσεις περιφέρειας μέσης και γοφών στο χώρο του Πανεπιστημίου, κάτι που δεν επιτράπη από τα ισχυρά περιοριστικά μέτρα που ήταν σε εφαρμογή την περίοδο συλλογής του δείγματος. Η πιθανότητα σφάλματος εδώ είναι μεγάλη, καθώς βασιστήκαμε στο αυτοδηλούμενο βάρος και ύψος από την πλευρά των εθελοντών, οι οποίοι μπορεί να υποεκτιμούν ή να υπερεκτιμούν τις τιμές των δυο αυτών μεταβλητών.

Στα πλαίσια της παρούσας εργασίας αξιολογήθηκε και η επίδραση της διατροφής ως συγχυτικού παράγοντα μεταξύ ύπνου και παχυσαρκίας. Ωστόσο, από το ερωτηματολόγιο προέκυψαν πληροφορίες μόνο για το βραδινό. Μολονότι, όπως αναλύθηκε και στο θεωρητικό μέρος, το βραδινό γεύμα μπορεί να επηρεάσει το σωματικό βάρος, μέσω ορμονικών αποκρίσεων και αλλαγών στο μεταβολικό προφίλ, δεν γίνεται να ενοχοποιηθεί από μόνο του για την παρουσία παχυσαρκίας. Μια μελλοντική μελέτη θα πρέπει να εστιάσει στη συνολική ημερήσια διατροφική πρόσληψη, στις γευματικές συνήθειες, στην κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών αλλά και στη σωματική δραστηριότητα, καθώς όλα αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες για την εμφάνιση και την εξέλιξη της παχυσαρκίας.

Ακόμη, η στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ της ώρας του βραδινού γεύματος και του δείκτη μάζας σώματος, παρότι φαίνεται να συμφωνεί με την αντίστοιχη βιβλιογραφία, στη παρούσα μελέτη ενέχει κίνδυνο σφάλματος, γιατί το 72,2% των εθελοντών δήλωσε ότι κοιμάται μετά τα μεσάνυχτα, γεγονός που σίγουρα επηρεάζει την ρύθμιση των ορμονικών εκκρίσεων από το βιολογικό ρολόι του σώματος. Ένα μεγαλύτερο δείγμα σε μελλοντική μελέτη ίσως έχει καλύτερη αντιπροσώπευση και άλλων προτιμήσεων στην ώρα του ύπνου και δώσει πιο ασφαλή εκτίμηση της εν λόγω συσχέτισης.

6.3 Συμπεράσματα

Η παρούσα μελέτη έδειξε πως τα παχύσαρκα άτομα κοιμούνται λιγότερες ώρες το βράδυ συγκριτικά με υπέρβαρα και υγιή άτομα. Παράλληλα, έχουν πιο ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και ασχολούνται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα με την οθόνη πριν κοιμηθούν. Η ανωτέρω συμπεριφορά, με λίγες εξαιρέσεις, αφορά κατά κύριο λόγο ενήλικες άνω των 30 ετών και ειδικά άντρες. Αν και τα ευρήματα υποστηρίζουν σε ένα βαθμό την υπάρχουσα βιβλιογραφία, η απουσία συσχέτισης με πολλές ποιοτικές παραμέτρους του ύπνου καταδεικνύει την ανάγκη διεξαγωγής περισσότερων μελετών, με μεγαλύτερο και αντιπροσωπευτικό του ελληνικού πληθυσμού δείγμα, ώστε να εξαχθούν πιο ασφαλή συμπεράσματα. Παρόλα αυτά, με δεδομένα τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης καθίσταται επίσης σημαντική η ενημέρωση του πληθυσμού, στα πλαίσια μελλοντικών μελετών, για θέματα που άπτονται του ύπνου και της ευεργετικής του επίδρασης στην διατήρηση καλής υγείας, ενώ εμφανέστατα μπορεί να αποτελέσει ισχυρό όπλο σε μια προσπάθεια απώλειας βάρους.

Βιβλιογραφία

- Παναγιωτάκος Δ., Σταυρινός Β., 2007, *Βιοστατιστική*, Εκδόσεις Gutenberg
- Asif N., Iqbal R., & Nazir C. F. (2017), Human immune system during sleep, *American Journal of Clinical and Experimental Immunology*, 6(6), 92–96
- Austin Meadows (2021), History of the Siesta, *National Sleep Foundation*, www.sleep.org/history-of-siesta, corrected March 2021
- Bacaro V., Ballesio A., Cerolini S., Vacca M., Poggiogalle E., Donini L. M., ... Lombardo, C. (2020), Sleep duration and obesity in adulthood: An updated systematic review and meta-analysis, *Obesity Research and Clinical Practice*, Elsevier Ltd.
- Baron K. G., Reid K. J., Horn L. V., & Zee P. C. (2013), Contribution of evening macronutrient intake to total caloric intake and body mass index, *Appetite*, 60(1), 246–251
- Bonanno L., Metro D., Papa M., Finzi G., Maviglia A., Sottile F., Manasseri L. (2019), Assessment of sleep and obesity in adults and children: Observational study, *Medicine*, 98(46)
- Bonnell E. K., Huggins C. E., Huggins C. T., McCaffrey T. A., Palermo C., & Bonham M. P. (2017), Influences on dietary choices during day versus night shift in shift workers: A mixed methods study, *Nutrients*, 9(3)
- Broussard J. L., Chapotot F., Abraham V., Day A., Delebecque F., Whitmore H. R., & Tasali E. (2015), Sleep restriction increases free fatty acids in healthy men, *Diabetologia*, 58(4), 791–798
- Broussard J. L., & Cauter E. V. (2016), Disturbances of sleep and circadian rhythms: Novel risk factors for obesity, *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 23(5), 353-359
- Brum M. C. B., Dantas Filho F. F., Schnorr C. C., Bertoletti O. A., Bottega G. B., & Da Costa Rodrigues T. (2020), Night shift work, short sleep and obesity, *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 12(1)
- Burgard Sarah A., Ailshire Jennifer A., (2012), Gender and Time for Sleep among U.S. Adults, *American Sociological Review*, 78(1), 51-69
- Cecon E., Oishi A., & Jockers R. (2018), Melatonin receptors: molecular pharmacology and signalling in the context of system bias, *British Journal of Pharmacology*, 175, 3263-3280
- Centre for Disease Control and Prevention, 2017, How much sleep do I need, www.cdc.gov/sleep/about_sleep/how_much_sleep, corrected March 2017
- Centre for Disease Control and Prevention, 2019, Lack of Physical Activity, www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/factsheets/physical-activity.htm, corrected September 2019
- Chaput J. P. (2015), Sleeping more to improve appetite and body weight control: Dream or reality?,

American Journal of Clinical Nutrition, 101, 5-6

Cipolla-Neto J., Amaral F. G., Afeche S. C., Tan D. X., & Reiter R. J. (2014), Melatonin, energy metabolism, and obesity: A review, *Journal of Pineal Research*, 56, 371-381

Dashti H. S., Follis J. L., Smith C. E., Tanaka T., Cade B. E., Gottlieb D. J., ... Ordovás J. M. (2015), Habitual sleep duration is associated with BMI and macronutrient intake and may be modified by CLOCK genetic variants, *American Journal of Clinical Nutrition*, 101(1), 135–143

Dashti H. S., Gómez-Abellán P., Qian J., Esteban A., Morales E., Scheer F. A. J. L., & Garaulet M. (2021), Late eating is associated with cardiometabolic risk traits, obesogenic behaviors, and impaired weight loss, *American Journal of Clinical Nutrition*, 113(1), 154–161

de Punder K., Heim C., & Entringer S. (2019). Association between chronotype and body mass index: The role of C-reactive protein and the cortisol response to stress, *Psychoneuroendocrinology*, 109

Denroche H. C., Huynh F. K., & Kieffer T. J. (2012), The role of leptin in glucose homeostasis, *Journal of Diabetes Investigation*, 3(2), 115-129

Deshong Alison, (2021), Why do people snore, *National Sleep Foundation*, <https://www.sleep.org/why-people-snore/>, corrected March 2021

Di Milia Lee, Vandelanotte Corneel, Duncan Mitch J. (2013), The association between short sleep and obesity after controlling for demographic, lifestyle, work and health related factors, *Sleep Medicine*, 14(4), 319–323.

Ding C., Lim L. L., Xu L., Kong A. P. S., (2018), Sleep and Obesity, *Journal of Obesity and Metabolic Syndrome*, 27(1), 4-24

do Vale Cardoso Lopes T., Borba M. E., do Vale Cardoso Lopes R., Fisberg R. M., Paim S. L., Teodoro V. V., Crispim C. A. (2019), Eating late negatively affects sleep pattern and apnea severity in individuals with sleep apnea, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(3), 383–392

Dominguez-Rodriguez A., Abreu-Gonzalez P., & Reiter R. J. (2012), Melatonin and Cardiovascular Disease: Myth or Reality?, *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 65(3), 215–218

Duan D., Gu C., Polotsky V. Y., Jun J. C. & Pham L. V. (2021), Effects of dinner timing on sleep stage distribution and eeg power spectrum in healthy volunteers, *Nature and Science of Sleep*, 13, 601–612.

Edwards A., & Abizaid A. (2016), Driving the need to feed: Insight into the collaborative interaction between ghrelin and endocannabinoid systems in modulating brain reward systems, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 66, 33-53

Epstein L., 2019, Five drinks to avoid before going to bed, *American Academy for Sleep Medicine*, <https://sleepeducation.org/five-drinks-avoid-before-going-to-bed/>, corrected in July 2019

- Freiberg A. S. (2020), Why we sleep: A hypothesis for an ultimate or evolutionary origin for sleep and other physiological rhythms, *Journal of Circadian Rhythms*, 18(1), 1-5
- Fu Z., Jiao Y., Wang J., Zhang Y., Shen M., Reiter R. J., Chen Y. (2020), Cardioprotective Role of Melatonin in Acute Myocardial Infarction, *Frontiers in Physiology*, 11(366)
- García-García F., Juárez-Aguilar E., Santiago-García J., & Cardinali D. P. (2014), Ghrelin and its interactions with growth hormone, leptin and orexins: Implications for the sleep-wake cycle and metabolism, *Sleep Medicine Reviews*, 18(1), 89-97
- Gheban B. A., Rosca I. A., & Crisan M. (2019), The morphological and functional characteristics of the pineal gland, *Medicine and Pharmacy Reports*, 92(3), 226–234
- Grossman E. (2013), Should melatonin be used to lower blood pressure?, *Hypertension Research*, 36, 682-683
- Gu C., Brereton N., Schweitzer A., Cotter M., Duan D., Børsheim E., Jun J. C., et.al (2020). Metabolic Effects of Late Dinner in Healthy Volunteers - A Randomized Crossover Clinical Trial, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 105(8), 2789–2802
- Hanlon E. C., Tasali E., Leproult R., Stuhr K. L., Doncheck E., De Wit H., ... Van Cauter E, (2016), Sleep restriction enhances the daily rhythm of circulating levels of endocannabinoid 2-arachidonoylglycerol, *Sleep*, 39(3), 653–664
- Hirotsu C., Tufik S., & Andersen M. L. (2015), Interactions between sleep, stress, and metabolism: From physiological to pathological conditions, *Sleep Science*, 8, 143-152
- Hyun S., Hahm H. C., Wong G. T. F., Zhang E., & Liu C. H. (2021), Psychological correlates of poor sleep quality among U.S. young adults during the COVID-19 pandemic, *Sleep Medicine*, 78, 51–56.
- Jensen J. T., Addis I. B., Hennebold J. D., & Bogan R. L. (2017), Ovarian lipid metabolism modulates circulating lipids in premenopausal women, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 102(9), 3138–3145
- Kim J. H., Cho H. T., & Kim Y. J. (2014), The role of estrogen in adipose tissue metabolism: Insights into glucose homeostasis regulation, *Endocrine Journal*, 61(11), 1055-1067
- Kim T. W., Jeong J. H., & Hong S. C. (2015), The impact of sleep and circadian disturbance on hormones and metabolism, *International Journal of Endocrinology*, 2015, 1-9
- Kinsey A. W., & Ormsbee M. J. (2015), The health impact of nighttime eating: Old and new perspectives, *Nutrients*, 7, 2648-2662
- Knutson K. L., Galli G., Zhao X., Mattingly M., & Cizza G. (2011), No association between leptin levels and sleep duration or quality in obese adults, *Obesity*, 19(12), 2433–2435
- Ko S. H., & Kim H. S. (2020), Menopause-associated lipid metabolic disorders and foods beneficial

for postmenopausal women, *Nutrients*, 12(1), 1-25

Kravitz H. M., Kazlauskaitė R., & Joffe H. (2018), Sleep, Health, and Metabolism in Midlife Women and Menopause: Food for Thought, *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 45(4), 679-694

Lakerveld J., Mackenbach J. D., Horvath E., Rutters F., Compernelle S., Bárdos H., ... Brug J. (2016), The relation between sleep duration and sedentary behaviours in European adults, *Obesity Reviews*, 17, 62–67

Li Y., Ma J., Yao K., Su W., Tan B., Wu X., ... Yin J. (2020), Circadian rhythms and obesity: Timekeeping governs lipid metabolism, *Journal of Pineal Research*, 69(3)

Lin D., Sun K., Li F., Qi Y., Ren M., Huang C., ... Yan L. (2014), Association between habitual daytime napping and metabolic syndrome: A population-based study, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 63(12), 1520–1527

Lin J., Jiang Y., Wang G., Meng M., Zhu Q., Mei H., ... Jiang F. (2020), Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis, *Obesity Reviews*, 21(11), 1-15

Mani B. K., Shankar K., & Zigman J. M. (2019), Ghrelin's Relationship to Blood Glucose, *Endocrinology*, 160(5), 1247-1261

Martínez-de-Quel Ó., Suárez-Iglesias D., López-Flores M., & Pérez C. A. (2021), Physical activity, dietary habits and sleep quality before and during COVID-19 lockdown: A longitudinal study, *Appetite*, 158.

Maukonen, M., Kanerva, N., Partonen, T., Kronholm, E., Tapanainen, H., Kontto, J., & Männistö, S. (2017), Chronotype differences in timing of energy and macronutrient intakes: A population-based study in adults, *Obesity*, 25(3), 608–615

Miller K. E., & Gehrman P. R. (2019), REM Sleep: What Is It Good For?, *Current Biology*, 29(16), 806-807

Mong J.A, Cusmano D.M, (2016), Sex differences in sleep: impact of biological sex and sex steroids, *Philosophical Transactions; Biological Sciences*, 371(1688)

National Sleep Foundation, 2020, *The link between nutrition and sleep*, <https://www.thensf.org/the-link-between-nutrition-and-sleep/>, corrected in November 2020

Obayashi K., Saeki K., Tone N., & Kurumatani N. (2014), Relationship between melatonin secretion and nighttime blood pressure in elderly individuals with and without antihypertensive treatment: A cross-sectional study of the HEIJO-KYO cohort, *Hypertension Research*, 37(10), 908–913

Opie L. H., & Lecour S. (2016). Melatonin has multiorgan effects, *European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2, 258-265

Pacheco Danielle, 2020, How electronics affect sleep, *National Sleep Foundation*, <https://www.sleepfoundation.org/how-sleep-works/how-electronics-affect-sleep>, corrected November 2020

Park H. K., & Ahima R. S. (2015), Physiology of leptin: energy homeostasis, neuroendocrine function and metabolism, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 64(1), 24-34

Patton D. F., & Mistlberger R. E. (2013), Circadian adaptations to meal timing: Neuroendocrine mechanisms, *Frontiers in Neuroscience*, 7(185)

Peever J., & Fuller P. M. (2017), The Biology of REM Sleep, *Current Biology*, 27(22), 1237-1248

Peschke E., Bähr I., & Mühlbauer E. (2013), Melatonin and pancreatic islets: Interrelationships between melatonin, insulin and glucagon, *International Journal of Molecular Sciences*, 14, 6981-7015

Qian J., Morris C. J., Caputo R., Garaulet M., & Scheer F. A. J. L. (2019), Ghrelin is impacted by the endogenous circadian system and by circadian misalignment in humans, *International Journal of Obesity*, 43(8), 1644–1649

Qiu Y, Xie YJ, Chen L, Wang SL, Yang H, Huang Z, Liu P and Mo B (2021), Electronic Media Device Usage and Its Associations With BMI and Obesity in a Rapidly Developing City in South China, *Frontiers in Public Health*, 8:551613

Reiter R. J., Tan D. X., & Korkmaz A. (2009), The circadian melatonin rhythm and its modulation: Possible impact on hypertension, *Journal of Hypertension*, 27, 17-20

Ribeiro N., Gounden Y., & Quaglino V. (2020), Is There a Link Between Frequency of Dreams, Lucid Dreams, and Subjective Sleep Quality?, *Frontiers in Psychology*, 11(1290)

Rodríguez A. (2014), Novel molecular aspects of ghrelin and leptin in the control of adipobiology and the cardiovascular system, *Obesity Facts*, 7, 82-95

Ruhl C., (2020), Stages of sleep: REM and non-REM sleep cycles, *Simply Psychology*, <https://www.simplypsychology.org/sleep-stages>, corrected July 2020

Saito K., Cao X., He Y., & Xu Y. (2015), Progress in the molecular understanding of central regulation of body weight by estrogens, *Obesity*, 23(5), 919-926

Sayón-Orea C., Bes-Rastrollo M., Carlos S., Beunza J. J., Basterra-Gortari F. J., & Martínez-González M. A. (2013), Association between sleeping hours and siesta and the risk of obesity: The SUN mediterranean cohort, *Obesity Facts*, 6(4), 337–347

Schulz H., & Salzarulo P. (2016), The development of sleep medicine: A historical sketch, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(7), 1041-1052

Scott A. J., Webb T. L., & Rowse G. (2017), Does improving sleep lead to better mental health? A

protocol for a meta-analytic review of randomised controlled trials, *BMJ Open*, 7(9)

Sherwood Lauralee, (2013), *Introduction to Human Physiology*, Brooks/Cole Publications

Silvani A., Cerri M., Zoccoli G., & Swoap S. J. (2018), Is adenosine action common ground for nrem sleep, torpor, and other hypometabolic states?, *Physiology*, 32, 182-196

Soffer-Dudek N. (2020), Are Lucid Dreams Good for Us? Are We Asking the Right Question? A Call for Caution in Lucid Dream Research, *Frontiers in Neuroscience*, 13(1423)

Soltani H., Keim N. L., & Laugero K. D. (2019), Increasing dietary carbohydrate as part of a healthy whole food diet intervention dampens eight week changes in salivary cortisol and cortisol responsiveness, *Nutrients*, 11(11)

Spaeth A. M., Dinges D. F., & Goel N. (2013), Effects of experimental sleep restriction on weight gain, caloric intake, and meal timing in healthy adults, *Sleep*, 36(7), 981–990

St-Onge M. P., Pizinger T., Kovtun K., & RoyChoudhury A. (2019), Sleep and meal timing influence food intake and its hormonal regulation in healthy adults with overweight/obesity, *European Journal of Clinical Nutrition*, 72, 76–82

Tarocco A., Caroccia N., Morciano G., Wieckowski M. R., Ancora G., Garani G., & Pinton P. (2019). Melatonin as a master regulator of cell death and inflammation: molecular mechanisms and clinical implications for newborn care, *Cell Death and Disease*, 10(317)

Thomas E. A., Zaman A., Cornier M. A., Catenacci V. A., Tussey E. J., Grau L., ... Rynders C. A. (2021), Later meal and sleep timing predicts higher percent body fat, *Nutrients*, 13(1), 1–17

Tubbs A. S., Dollish H. K., Fernandez F., & Grandner M. A. (2019), The basics of sleep physiology and behavior. *Sleep and Health*, Elsevier, pp. 3-10

Vijayakumar A., Yakar S., & LeRoith D. (2011), The intricate role of growth hormone in metabolism, *Frontiers in Endocrinology*, 2(32)

Vyazovskiy V. V., & Delogu A. (2014), NREM and REM sleep: Complementary roles in recovery after wakefulness, *Neuroscientist*, 20(3), 203–219

Weltens N., Depoortere I., Tack J., & Van Oudenhove L. (2019), Effect of acute δ 9-tetrahydrocannabinol administration on subjective and metabolic hormone responses to food stimuli and food intake in healthy humans: A randomized, placebo-controlled study, *American Journal of Clinical Nutrition*, 109(4), 1051–1063

Widmaier Eric, Hershel Raff, Strang Kevin T., 2014, *Vander's Human Physiology: The mechanisms of body function*, McGraw-Hill Companies, Inc., New York

World Health Organization, 2002, Physical inactivity a leading cause of disease and disability, warns WHO, <https://www.who.int/news/item/04-04-2002-physical-inactivity-a-leading-cause-of-disease-and-disability-warns-who>

World Health Organization, *Health Topics – Obesity*, <https://www.who.int/health-topics/obesity>, corrected in June 2021

Xia Z., & Storm D. (2017), Role of circadian rhythm and REM sleep for memory consolidation, *Neuroscience Research*, 118, 13-20

Xiao Q., Garaulet M., & Scheer F. A. J. L. (2019), Meal timing and obesity: interactions with macronutrient intake and chronotype, *International Journal of Obesity*, 43(9), 1701–1711

Xiao Q., Gu F., Caporaso N., & Matthews C. E. (2016), Relationship between sleep characteristics and measures of body size and composition in a nationally-representative sample, *BMC Obesity*, 3(1)

Xie L., Kang H., Xu Q., Chen M. J., Liao Y., Thiyagarajan M., ... Nedergaard M. (2013), Sleep drives metabolite clearance from the adult brain, *Science*, 342(6156), 373–377

Xu Y., & López M. (2018), Central regulation of energy metabolism by estrogens, *Molecular Metabolism*, 15, 104-115

Yang L., Xu Z., He M., Yang H., Li X., Min X., ... Zhang X. (2016), Sleep duration and midday napping with 5-year incidence and reversion of metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese, *Sleep*, 39(11), 1911–1918

Zephy D., & Ahmad J. (2015), Type 2 diabetes mellitus: Role of melatonin and oxidative stress, *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 9(2), 127-131

Zhang S., Osumi H., Uchizawa A., Hamada H., Park I., Suzuki Y., ... Tokuyama K. (2020), Changes in sleeping energy metabolism and thermoregulation during menstrual cycle, *Physiological Reports*, 8(2)

Zhao D., Yu Y., Shen Y., Liu Q., Zhao Z., Sharma R., & Reiter R. J. (2019), Melatonin synthesis and function: Evolutionary history in animals and plants, *Frontiers in Endocrinology*, 10(249)

Zheng D., Yuan X., Ma C., Liu Y., Vanevery H., Sun Y., ... Gao X. (2020), Alcohol consumption and sleep quality: A community-based study, *Public Health Nutrition*, p. 1-23

Zhou Q., Wu X., Zhang D., Liu L., Wang J., Cheng R., ... Hu F. (2020), Age and sex differences in the association between sleep duration and general and abdominal obesity at 6-year follow-up: the rural Chinese cohort study, *Sleep Medicine*, 69, 71–77.

Zisapel N. (2018), New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation, *British Journal of Pharmacology*, 175, 3190-3199

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Ερωτηματολόγιο ποιότητας ύπνου

A1: Σωματομετρικά Χαρακτηριστικά

1. Βάρος (kg):
2. Ύψος (m):
3. Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m^2):
4. Περιφέρεια μέσης (cm):
5. Περιφέρεια γοφών (cm):

A2: Δημογραφικά Χαρακτηριστικά (Σημειώνετε με X)

6. Φύλο: Άρρεν

Θήλυ

7. Ηλικία (έτη):
8. Τόπος γέννησης:
9. Τόπος διαμονής:

10. Οικογενειακή κατάσταση

Ελεύθερος/-η	<input type="checkbox"/>
Σε σχέση	<input type="checkbox"/>
Έγγαμος/-η	<input type="checkbox"/>
Άλλο	<input type="checkbox"/>

11. Εργασιακή κατάσταση

Άνεργος/-η	<input type="checkbox"/>
Δημόσιος υπάλληλος	<input type="checkbox"/>
Ιδιωτικός υπάλληλος	<input type="checkbox"/>
Ελεύθερος επαγγελματίας	<input type="checkbox"/>
Αγρότης	<input type="checkbox"/>
Συνταξιούχος	<input type="checkbox"/>
Άλλο	<input type="checkbox"/>

12. Εκπαίδευση

Δημοτικό	
Γυμνάσιο	
Λύκειο	
Ιδιωτική εκπαίδευση	
Φοιτητής/-τρια	
Απόφοιτος ΑΕΙ/ΤΕΙ	
Μεταπτυχιακό/διδακτορικό	

13. Οικονομική κατάσταση

Εισόδημα έως 15.000 ευρώ	
Εισόδημα 15.000-30.000 ευρώ	
Εισόδημα άνω των 30.000 ευρώ	

Β. Ύπνος
(Σημειώνετε με Χ)

14. Τι ώρα κοιμάστε το βράδυ;

Πριν τις 9	
9-10	
10-11	
11-12	
Μετά τις 12	

15. Πόσες ώρες κοιμάστε τη νύχτα;

1-3	
4-6	
7-9	
>10	

16. Σε ποια στάση κοιμάστε;

Ύπτια (ανάσκελα)	
------------------	--

Πλάγια	
Πρηνή (μπρούμυτα)	

17. Σε τι περιβάλλον προτιμάτε να κοιμάστε;

Ζεστό	
Θερμοκρασία δωματίου	
Κρύο	

18. Πώς ξυπνάτε το πρωί;

Μόνος/-η μου	
Με ξυπνητήρι	
Με ξυπνούν	

19. Πόσες φορές την εβδομάδα η εργασία σας απαιτεί να απασχολείστε νυχτερινές ώρες, είτε μόνιμα είτε προσωρινά (βάρδιες);

0	
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	

**B1. Συνήθειες πριν τον ύπνο
(Σημειώνετε με X)**

<u>Πριν κοιμηθείτε:</u>	<u>Πάντα</u>	<u>Συχνά</u>	<u>Μερικές φορές</u>	<u>Σπάνια</u>	<u>Ποτέ</u>
20. Κάνετε χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή;					
21. παρακολουθείτε τηλεόραση;					
22. Κάνετε γυμναστική;					
<u>Συνηθίζετε να κοιμάστε:</u>					

23. αμέσως αφότου ξαπλώσετε;					
24. με αναμμένο φως;					
25. με μουσική;					
26. με ωτοασπίδες ή καλύμματα ματιών/αυτιών;					
Συνηθίζετε να:					
27. πίνετε κάποιο ρόφημα ή αφέψημα πριν κοιμηθείτε;					
28. πίνετε αλκοόλ πριν κοιμηθείτε;					
29. δειπνείτε πριν κοιμηθείτε;					
30. λαμβάνετε κάποια φαρμακευτική αγωγή για να κοιμηθείτε πιο εύκολα;					
31. ξενυχτάτε επιλέγοντας την νυχτερινή διασκέδαση;					
32. κάνετε αρνητικές σκέψεις πριν τον ύπνο;					

**B2. Ποιότητα ύπνου
(Σημειώνετε με X)**

	<u>Πάντα</u>	<u>Συχνά</u>	<u>Μερικές φορές</u>	<u>Σπάνια</u>	<u>Ποτέ</u>
34. Ροχαλίζετε στον ύπνο σας;					
35. Βλέπετε όνειρα;					
36. Βλέπετε εφιάλτες;					
37. Όταν ξυπνάτε από ένα όνειρο το θυμάστε;					
38. Όταν ξυπνάτε από έναν εφιάλτη τον θυμάστε;					
39. Γνωρίζετε εάν κατά τη διάρκεια του ύπνου σας τρίζετε τα δόντια σας;					
40. Γνωρίζετε εάν κατά τη διάρκεια του ύπνου σας μιλάτε;					
41. Γνωρίζετε εάν κατά τη διάρκεια του					

ύπνου σας υπονοβατείτε;					
42. Συνηθίζετε να ξυπνάτε κατά τη διάρκεια της νύχτας;					
43. Αιτία διακοπής του ύπνου σας είναι:					
Κάποιος ήχος/θόρυβος;					
Κάποιο όνειρο/εφιάλτης;					
Το άγχος/στρες;					
Το αίσθημα πείνας;					
Το αίσθημα δίψας;					
Το αίσθημα πόνου;					
Η νυχτερινή ούρηση					
Το κάπνισμα;					

44. Ιδρώνετε κατά τη διάρκεια της νύχτας;

Πάντα	
Συχνά	
Μερικές φορές	
Σπάνια	
Ποτέ	

**B3. Μετά την αφύπνιση
(Σημειώνετε με X)**

	<u>Πάντα</u>	<u>Συχνά</u>	<u>Μερικές φορές</u>	<u>Σπάνια</u>	<u>Ποτέ</u>
45. Όταν ξυπνήσετε μετά από ένα όνειρο σας, νιώθετε γι αυτό πως ήταν μια ιστορία - σκέψη;					
46. Όταν ξυπνήσετε μετά από ένα όνειρο σας, νιώθετε πως ήταν ένα λεπτομερές και ολοκληρωμένο βίωμα;					
47. Αφού ξυπνήσετε κάνετε θετικές σκέψεις;					
48. Το πρωί σηκώνεστε αμέσως αφότου ξυπνήσετε;					
49. Αφού ξυπνήσετε νιώθετε κουρασμένος/η;					
50. Νιώθετε να σας πονά το κεφάλι σας ή να ζαλίζεστε αφού ξυπνήσετε;					

51. Έχετε αισθανθεί αφού ξυπνήσετε μούδιασμα των άκρων;					
52. Ξυπνάτε νωρίτερα το πρωί απ' ότι θα θέλατε;					
53. Νιώθετε υπνηλία ή έντονη επιθυμία για ύπνο κατά τη διάρκεια της ημέρας;					

54. Κοιμάστε το μεσημέρι;

Πάντα	
Συχνά	
Μερικές φορές	
Σπάνια	
Ποτέ	

55. Αν ξυπνάτε κατά τη διάρκεια της νύχτας, πόσες φορές συμβαίνει αυτό;

1 φορά/νύχτα	
2-3 φορές/νύχτα	
>3 φορές/νύχτα	

56. Αν κοιμάστε το μεσημέρι, πόσες ώρες κοιμάστε;

Λιγότερο από 1 ώρα	
1-2 ώρες	
Περισσότερο από 2 ώρες	

57. Αν βλέπετε εφιάλτες, πόσο συχνά συμβαίνει αυτό;

1-3 φορές/μήνα	
1-3 φορές/εβδομάδα	
4-6 φορές/εβδομάδα	
Κάθε βράδυ	

58. Αν βλέπετε όνειρα, πόσο συχνά συμβαίνει αυτό;

1-3 φορές/μήνα	
1-3 φορές/εβδομάδα	

4-6 φορές/εβδομάδα	
Κάθε βράδυ	

59. Αν ξενυχτάτε επιλέγοντας την νυχτερινή διασκέδαση, πόσο συχνά συμβαίνει αυτό;

1-3 φορές/μήνα	
1-3 φορές/εβδομάδα	
4-6 φορές/εβδομάδα	
Κάθε βράδυ	

60. Για πόση ώρα πριν κοιμηθείτε:

α) κάνετε χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή;

.....

β) βλέπετε τηλεόραση;

.....

γ) κάνετε γυμναστική;

.....

61. Αν ακούτε μουσική για να κοιμηθείτε, τι είδος είναι;

.....

62. Αν πίνετε κάποιο ρόφημα/αφέψημα προτού κοιμηθείτε, τι ακριβώς πίνετε;

.....

63. Πόση ώρα πριν τον ύπνο το πίνετε;

.....

64. Αν πίνετε αλκοόλ πριν κοιμηθείτε, τι ακριβώς πίνετε;

.....

65. Πόση ώρα πριν τον ύπνο πίνετε;

.....

66. Αν δειπνείτε πριν κοιμηθείτε, τι περιλαμβάνει το βραδινό σας συνήθως;

.....
.....
.....
.....

67. Πόση ώρα πριν τον ύπνο τρώτε βραδινό;

.....

68. Αν καπνίζετε, πόσα τσιγάρα καπνίζετε το 24ωρο;

.....