

تأثیر کم خوابی بر وزن بدن؛ مروری بر شواهد موجود

رضا غیاثوند^۱، فهیمه حقیقت‌دوست^۲، میترا حریری^۳

مقاله مروری

چکیده

چاقی یک بیماری مزمن چند علیتی پیچیده است که شایع‌ترین اختلال متابولیسم چربی در انسان می‌باشد و ناشی از تعامل عوامل ژنتیکی و محیطی است. با توجه به روند سریع رو به رشد چاقی، عوامل محیطی، نقش مهم‌تری نسبت به عوامل ژنتیکی دارند. از بین عوامل محیطی می‌توان به دریافت‌ها و عادات غذایی، سطح فعالیت بدنی و الگو و مدت زمان خواب افراد اشاره کرد. مطالعاتی که تاکنون انجام شده‌اند، بیشتر به بررسی انرژی دریافتی افراد و سطح فعالیت بدنی افراد و تعادل بین آن دو پرداخته‌اند. با این حال الگو و مدت زمان خواب افراد از دیگر عوامل تأثیرگذار بر سیستم‌های فیزیولوژیکی است که کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. در مطالعه مروری حاضر، به بررسی یافته‌های مطالعاتی که ارتباط مدت زمان خواب و وزن بدن را در بین بزرگسالان و نوجوانان بررسی کرده‌اند، به تفکیک خواهیم پرداخت. با استفاده از سیستم موتور جستجوی PubMed مطالعاتی با طراحی‌های مختلف (مقطعی و هم‌گروهی) که در بین سال‌های ۱۹۹۰–۲۰۱۲ چاپ شده بودند، بررسی شدند. خطر ابتلا به چاقی در بزرگسالانی که کمتر از ۶ ساعت می‌خوابند بیشتر بود. همچنین اکثر مطالعات مقطعی در کودکان نیز نشان داده‌اند که کم خوابی با افزایش خطر ابتلا به چاقی همراه است. مطالعاتی که نشان داده‌اند کم خوابی با کاهش وزن همراه است بیشتر در بزرگسالان مسن‌تر انجام شده‌اند. محدودیت اصلی که در تمام این مطالعات به چشم می‌خورد، نامشخص بودن علت کم خوابی است که ممکن است به علت وقت ناکافی و یا اختلالات خواب باشد. به نظر می‌رسد کم خوابی با افزایش وزن همراه باشد که این رابطه در بزرگسالان جوان و کودکان بیشتر مشهود می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: کم خوابی، مدت زمان خواب، چاقی، چاقی شکمی، وزن بدن، نمایه توده بدنی

ارجاع: غیاثوند رضا، حقیقت‌دوست فهیمه، حریری میترا. تأثیر کم خوابی بر وزن بدن؛ مروری بر شواهد موجود. مجله تحقیقات نظام سلامت ۹۱؛ ۹: ۲۴۲-۲۳۳.

پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۰۱

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۶/۰۸

مقدمه

چاقی یک بیماری مزمن چند علیتی پیچیده است که شایع‌ترین اختلال متابولیسم چربی در انسان می‌باشد و ناشی از تعامل عوامل ژنتیکی و محیطی است. چاقی با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن مختلفی همچون بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفساری خون و دیابت نوع ۲، باعث کاهش کیفیت زندگی می‌گردد (۱). چاقی نه تنها در کشورهای توسعه

یافته بلکه در کشورهای در حال توسعه نیز که تا چندی پیش با سوء تغذیه ناشی از فقر مواد مغذی مواجه بودند با روندی رو به رشد در حال افزایش است (۲-۵). طبق آمار منتشر شده از سوی سازمان جهانی بهداشت، شیوع چاقی در زنان بیشتر از مردان است (۷۵-۳۵ درصد در مقابل ۶۰-۳۰ درصد) (۶). در کشوری مانند ایران نیز که تا ۲۰ سال گذشته، سوء تغذیه شدید چالش اصلی تغذیه‌ای افراد بود، اکنون با بروز ایدمی

- استادیار، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- دانشجوی دکتری، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
Email: f_haghigatdoost@yahoo.com
- دانشجوی دکتری، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

می‌خوابند (۱۱). در واقع به نظر می‌رسد کم خوابی ممکن است به دلیل مختل شدن سیکل سیرکادین بدن سبب تغییر در سطح هورمون‌های سیری و گرسنگی شود و بدین ترتیب دریافت‌های غذایی فرد را تحت تأثیر قرار دهد (۱۸-۲۰)، همچنین با فراهم بودن فرصت بیشتر برای خوردن نیز در افراد کم خواب، وقوع چاقی امری محتمل می‌باشد (۲۱).

با توجه به نتایج متناقض در مطالعات موجود، مقاله مروری حاضر به بررسی ارتباط مدت زمان خواب و وزن بدن در بین بزرگسالان و نوجوانان به تفکیک و مکانیسم‌های محتمل در جهت توجیه چنین یافته‌های متناقضی پرداخته است.

روش‌ها

در این مطالعه با استفاده از سیستم موتور جستجوی PubMed و کلید واژه‌هایی همچون Sleep duration، Weight，Abdominal obesity，Central obesity، Obesity، Body mass index، Waist circumference استفاده کردیم. در این مقاله، مطالعاتی با طراحی‌های مختلف (مقطعي و هم‌گروهی) که در بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۲ به چاپ رسیده بودند، بررسی شدند (جدول ۱).

یافته‌ها

یافته‌ها در مورد بزرگسالان

مطالعات موجود در زمینه بررسی ارتباط مدت زمان خواب و چاقی، بیشتر از نوع مطالعات مقطعی هستند و مطالعات هم گروهی محدودی در این زمینه در دست است. اکثر مطالعات مقطعی موجود، ارتباط معکوسی را نشان داده‌اند به طوری که با افزایش مدت زمان خواب، شیوع چاقی کاهش می‌یابد (۲۲). در هر حال این مطالعات نمی‌توانند رابطه علت و معلولی را نشان دهند (۲۲). مطالعات هم گروهی موجود در این زمینه نیز بسیار محدودند و برخی از مطالعات موجود نیز محدود به جمعیت‌های محدودی هستند، مانند مطالعاتی که به بررسی کارگران مرد ژاپنی (۲۳)، و زنان جوان (۲۵) پرداختند. البته قابل ذکر است مطالعات هم گروهی وسیعی نیز در این زمینه انجام شده‌اند که جمعیت‌های عمومی‌تری را بررسی کرده‌اند (۲۶). در این مطالعه کوهورت ۳ ساله که بر روی

چاقی در تمام اقسام جامعه مواجه هستیم، به طوری که شیوع اضافه وزن، چاقی و چاقی بیماری‌زا به ترتیب ۲۸/۶ درصد، ۱۰/۸ درصد و ۷۵/۰ درصد هستند (۳).

دانسته‌های ما در مورد چرایی و چگونگی پیشرفت چاقی هنوز کامل نیست اما آن‌چه مسلم است چاقی در اثر تعامل عوامل محیطی و ژنتیکی به وجود می‌آید. با این حال با توجه به روند سریع رو به رشد چاقی، به نظر عوامل محیطی نقش مهم‌تری نسبت به عوامل ژنتیکی دارند. در واقع با توجه به نقش سیستم‌های فیزیولوژیکی در تنظیم وزن بدن انتظار می‌رود عوامل محیطی متعددی با تغییر فعالیت این سیستم‌ها منجر به تغییرات وزن بدن گردد. از جمله عوامل محیطی می‌توان به دریافت‌ها و عادات غذایی، سطح فعالیت بدنی و الگو و مدت زمان خواب افراد اشاره کرد. مطالعاتی که تاکنون انجام شده‌اند، بیشتر به بررسی انرژی دریافتی افراد و سطح فعالیت بدنی افراد و تعادل بین آن دو پرداخته‌اند. با این حال الگو و مدت زمان خواب افراد از دیگر عوامل تأثیرگذار بر سیستم‌های فیزیولوژیکی است که کمتر مورد بررسی قرار گرفته است.

از آن‌جا که مطالعات اپیدمیولوژیکی حاضر حاکی از کاهش مدت زمان خواب افراد و افزایش همزمان میزان شیوع چاقی نسبت به دهه‌های گذشته است، به نظر می‌رسد مدت زمان خواب افراد نسبت می‌را در این راستا ایفا می‌کند. در واقع، مطالعات پیشین نشان داده‌اند که مدت زمان خواب افراد آمریکایی نسبت به ۴۰ سال قبل، ۱-۲ ساعت کاهش یافته است و تعداد افرادی که در شبانه روز کمتر از ۷ ساعت می‌خوابند ۲ برابر شده است (از ۱۵/۶ درصد به ۳۷/۱ درصد) (۷، ۸). این در حالی است که شیوع چاقی نیز در این جمعیت افزایش یافته است (۹). علاوه بر این مطالعات متعدد دیگری نیز هستند که یک ارتباط وابسته به دوز (مقدار) بین کم خوابی و نمایه توده بدنی (BMI) یا Body mass index مشاهده کرده‌اند (۱۰-۱۷). البته در یک مطالعه این ارتباط برای زنان به صورت U شکل مشاهده شد اما برای مردان این ارتباط به صورت ارتباطی مونوتونیک و مستقیم گزارش شد. در بزرگترین مطالعه جمعیتی حاضر، افراد کم خواب در واقع به عنوان افرادی مطرح شدند که روزانه کمتر از ۷-۸ ساعت

جدول ۱: خلاصه‌ای از مطالعات بررسی شده در مقاله موروی حاضر

منبع	طراحی مطالعه	توضیح مطالعه	یافته اصلی مطالعه
Kobayashi و همکاران (۲۶)	هم گروهی گذشته‌نگر	۲۱۴۶۹ فرد بزرگسال بیشتر از ۲۰ سال / ژاپن	خواب کمتر از ۵ ساعت هم در زنان و هم در مردان با افزایش وزن و چاقی همراه است.
Magee و همکاران (۲۷)	مقطعی	۴۵۳۲۵ فرد بزرگسال ۵۵-۹۵ ساله / استرالیا	کم خوابی و پرخوابی فقط در افراد ۵۵-۶۴ ساله با چاقی ارتباط داشت و در افراد مسن‌تر این ارتباط دیده نشد.
Calamaro و همکاران (۲۸)	مقطعی	۱۳۵۶۸ فرد ۱۲-۱۸ ساله	هیچ ارتباطی بین کم‌خوابی ($6\text{h} \leq h < 7\text{h}$) و وقوع چاقی مشاهده نشد.
Lowry و همکاران (۲۹)	مقطعی	نوجوانان دبیرستانی / آمریکا	در مقایسه با دخترانی که ۷ ساعت می‌خوابیدند، دخترانی که کمتر از ۴ ساعت یا بیشتر از ۹ ساعت می‌خوابیدند، شناس ابتلا بیشتری به چاقی داشتند. اما در پسران هیچ ارتباطی مشاهده نشد.
Theorell-Haglow و همکاران (۲۵)	مقطعی	۴۰۰ زن ۲۰-۷۰ ساله / سوئد	پس از کنترل عوامل مخدوشگر ارتباط معکوسی بین مدت زمان خواب و دور کمر مشاهده شد.
Chaput و همکاران (۱۷)	مقطعی	۴۲۲ کودک (۱۱-۲۱) ساله / کانادا	ارتباط معکوس بین مدت زمان خواب و شیوع اضافه وزن / چاقی
Watanabe و همکاران (۲۳)	هم گروهی	۳۵۲۴۷ فرد بزرگسال (۲۱-۴۷) زن / ژاپن	کم‌خوابی با افزایش وزن در مردان ارتباط داشت اما در زنان ارتباط معنی‌داری دیده نشد.
Nishiura و Hashimoto (۲۴)	هم گروهی	۳۸۰۳ مرد کارگر با میانگین سنی ۴۸ سال / ژاپن	مردانی که کمتر از ۵ ساعت در شب‌انه روز می‌خوابیدند در مقایسه با کسانی که ۷ ساعت می‌خوابیدند، افزایش وزن بیشتری پس از ۴ سال پیگیری نشان دارند.
Knutson (۳۰)	مقطعی	۴۴۸۶ نوجوان / آمریکا	ارتباط منفی معنی‌داری بین ساعات خواب افراد و BMI در بین پسران مشاهده شد اما این ارتباط در بین دختران معنی‌دار نبود.
Ko و همکاران (۳۱)	مقطعی	۴۷۹۳ فرد بزرگسال (۲۳۵۳ مرد و ۲۴۴۰ زن) / چین	افرادی که خواب کمتری داشتند دارای BMI و دور کمر بالاتری بودند.
Fogelholm و همکاران (۳۲)	مقطعی	۳۳۷۷ مرد و ۴۲۶۴ زن بزرگسال / فنلاند	ارتباط مستقیمی بین کم‌خوابی و چاقی شکمی در مردان و زنان مشاهده شد.

BMI: Body mass index

این مطالعه هم‌گروهی، این ارتباط، مستقل از نژاد و فرهنگ افراد است و در تمام نژادها و فرهنگ‌ها مشابه می‌باشد. در این مطالعه افرادی که مساوی یا بیشتر از ۸ ساعت می‌خوابیدند نسبت به افرادی که ۷ ساعت می‌خوابیدند، اختلاف معنی‌داری از نظر BMI نداشتند اما میانگین BMI بالاتر و در تیجه احتمال بیشتری برای ابتلا به چاقی داشتند. طبق این یافته‌ها ممکن است بتوان این طور استیباط نمود که خواب زیاد می‌تواند به کنترل وزن کمک کند اما به اندازه ۶-۸ ساعت

۲۱۴۶۹ فرد در بین سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۰۵ انجام شد، نتایج مطالعه نشان داد کسانی که در شب‌انه روز کمتر از ۵ ساعت می‌خوابیدند نسبت به افرادی که ۷ ساعت می‌خوابیدند، بیشتر مستعد چاق شدن بودند ($CI = 0.03-1.13$). این ارتباط معنی‌دار همچنان پس از تعديل مخدوشگرهایی همچون سن، جنس، مصرف الکل، فعالیت بدنی و برخی از بیماری‌های مزمن از قبیل بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و پرفشاری خون معنی‌دار باقی ماند. طبق نتایج

فرصت بیشتری برای خوردن دارند (۲۱). افزایش وزن و چاقی باعث OSAS می‌شوند که خود با کاهش کیفیت خواب و کاهش زمان خواب در افراد چاق (۳۵) همراه است. در کل ارتباط بین کم خوابی و چاقی یک ارتباط ۲ طرفه و سیکلیک است. چون عواملی که با چاقی همراهند با افزایش خطر ابتلا به کم خوابی نیز همراهند. بنابراین به انجام مطالعات آینده‌نگر بیشتری در این زمینه نیاز است. علت این که کم خوابی در بزرگسالان مسن‌تر با چاقی ارتباط ندارد ممکن است ناشی از ارزیابی‌های ناصحیح از مدت زمان خواب افراد باشد. چرا که در این مطالعه مدت زمان خواب افراد بر اساس گزارش‌های فردی ارزیابی شد و ممکن است به دلیل مشکلات ناشی از کهولت سن مانند فراموشی، دقت پاسخ افراد کاهش یافته باشد. همچنین کیفیت خواب افراد و سایر جوانب سلامتی نیز ممکن است بر دقت پاسخگویی افراد تأثیرگذار باشد.

به طور کلی با توجه به مطالعات ارزیابی شده در این مقاله، ارتباط کم خوابی با چاقی امری بدیهی و واضح می‌باشد، در حالی که به منظور قضاؤت در مورد ارتباط خواب زیاد و وزن بدن نیاز به انجام مطالعات بیشتر است؛ چرا که برخی مطالعات خواب زیاد را عاملی جهت درمان چاقی نیز گزارش کرده‌اند اما برخی از مطالعات خواب زیاد را به عنوان یک عامل خطر برای چاقی ذکر کرده‌اند. همچنین با توجه به محدود بودن تعداد مطالعات انجام گرفته بر روی بزرگسالان مسن‌تر، ضرورت انجام مطالعات بیشتر بر روی این جمعیت احساس می‌شود.

یافته‌های موجود در نوجوانان

بزرگترین مطالعه انجام شده در این زمینه در نوجوانان، توسط Calamaro و همکاران انجام گرفت (۲۸). در این مطالعه ۱۳۵۶۸ نوجوان ۱۲–۱۸ ساله بررسی شدند. نتایج این مطالعه از وقوع چاقی به دنبال خواب کمتر از ۶ ساعت حمایت نکرد. حتی تعدیل مخدوشگرهایی همچون سن، جنس، نژاد، افسردگی و وضعیت اقتصادی-اجتماعی نیز نتایج مطالعه را معنی‌دار نکرد. این در حالی است که Lowry و همکاران در یک مطالعه که بر روی ۳۰۴۵۱ نفر انجام دادند، یک ارتباط U شکل بین تعداد ساعت خواب و شیوع چاقی در بین دختران دیبرستانی گزارش

خواب مؤثر نیست (۲۳). البته این موضوع توسط مطالعات دیگر حمایت نمی‌شود به طوری که ۱- برخی از مطالعات کاهش انرژی مصرفی را به علت کاهش زمان فعالیت با خواب طولانی عامل چاقی دانسته‌اند (۲۳)، ۲- چاقی با سندروم تنگی نفس در خواب (Obstructive sleep apnea syndrome) همراه است و OSAS با تولید سیتوکین‌های پیش التهابی، خود عاملی برای زیاد خوابیدن است (۳۳)، ۳- مقاومت زیاد به لپتین با چاقی همراه است (۳۴). افراد با خواب زیاد دارای سطوح افزایش یافته لپتین و در نتیجه مقاومت به لپتین هستند.

اگرچه مطالعات زیادی این ارتباط را در بزرگسالان بررسی کرده‌اند، اما اکثر مطالعات بر روی بزرگسالان جوان است و Magee بزرگسالان مسن‌تر کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌اند. همکاران در یک مطالعه مقطعی بر روی ۴۵۳۲۵ نفر، افراد را به گروه‌های سنی مختلف با فاصله سنی ۱۰ سال تقسیم‌بندی نمودند (۲۷). در این مطالعه افراد ۵۵–۹۵ ساله بررسی شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که تنها در گروه افراد ۵۵–۶۴ ساله افزایش مدت زمان خواب سبب افزایش وزن می‌شود اما در افراد بالای ۶۵ سال این ارتباط وجود ندارد. در این مطالعه که ۷ ساعت خواب به عنوان مرجع در نظر گرفته شد، به ترتیب مدت زمان خواب، ۶ ساعت و کمتر از ۶ ساعت با شانس خطر OR ۹۵٪ (Odds ratio) و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI ۱/۴۱–۱/۷۷) (۹۵٪ Confidence interval) و بیش از ۹ ساعت نیز به ترتیب مقادیری برابر با ۱/۱۳ (۱/۱۰۴–۱/۲۳) و ۱/۴۷ (۱/۳۲–۱/۶۴) داشتند. بنابراین با توجه به یافته‌های این مطالعه به نظر می‌رسد کم خوابی و پرخوابی ارتباط مستقلی با چاقی در افراد میانسال دارد، اما این ارتباط با افزایش سن کاهش می‌یابد (۲۷). شواهدی که ارتباط بین خواب و وزن بدن و چاقی را بررسی کرده‌اند، محدودیت مکانیسم‌هایی را در این راستا دخیل دانسته‌اند. محدودیت خواب با تغییر سطح هورمون‌هایی همچون لپتین، گرلین، Peptid YY (PYY) و تغییرات سطح قند خون به نحوی که سبب چاقی شود همراه است (۱۸–۲۰). افراد کم خواب

شود. در این مطالعه احساس ناراحتی و نامیدی در بین افرادی که کمتر و بیشتر می‌خواهند بیشتر بود. تعديل عوامل مخدوشگر مانند عوامل دموگرافیک و احساس ناراحتی و نامیدی، شانس خطر (Odds ratio) چاقی را در بین دخترانی که کمتر از ۴ ساعت و بیشتر از ۹ ساعت می‌خواهند کاهش داد اما معنی‌داری را از بین نبرد. علت الگوی متفاوت مدت زمان خواب و چاقی در بین کودکان و بزرگسالان (ارتباط منفی در کودکان و U شکل در بزرگسالان) ممکن است اثراتی وابسته به سن باشد. به عنوان مثال با افزایش سن، میزان نیاز به خواب کاهش می‌یابد (۳۷)، به طوری که اگر فردی خواب طولانی به میزان بیشتر از نیاز فیزیولوژیکی داشته باشد، چاقی رخ می‌دهد. این روند می‌تواند در بزرگسالانی که ۱۰-۱۲ ساعت می‌خوابند دیده شود، در حالی که افراد جوان‌تر (نوجوانان و کودکان) نیاز فیزیولوژیکی بیشتری به خواب دارند و حتی با ۱۸ ساعت خواب نیز ممکن است چاقی را نشان ندهند (۳۷). علت وجود یافته‌های متفاوت در دو جنس را نیز ممکن است بتوان به عوامل مرتبط با بلوغ نسبت داد. طی بلوغ، بافت چربی دختران افزایش می‌یابد در حالی که در پسران کاهش می‌یابد (۳۰). این تفاوت‌های وابسته به جنس با تفاوت‌های در فیزیولوژی بدن و ترشح هورمون‌های بافت چربی همراه است. علاوه بر این، تغییرات مدت زمان خواب در روزهای مختلف هفته یکی از محدودیت‌های مطالعاتی از این قبیل است که در هیچ یک از مطالعات بررسی نشده است مانند ساعت واقعی خوابیدن و از خواب برخاستن، کیفیت خواب و الگوی خواب در روزهای هفته و آخر هفته.

یکی از مخدوشگرهای قابل توجه در مقایسه مطالعات مختلف با یکدیگر تعاریف متفاوت از کم‌خوابی است و یا حتی طراحی‌های متفاوت مطالعات مختلف ممکن است بر یافته‌ها اثر گذاردند. از سوی دیگر به علت وقوع پدیده بلوغ در این سن (۳۶)، ممکن است بررسی چنین ارتباط‌هایی از دشواری‌های خاص خود برخوردار باشد که در خور توجه است. به طور کلی یافته‌های مطالعات مختلف در نوجوانان بسیار متناقض است که این امر ممکن است به دلیل اختلاف در

کردند (۲۹). با این حال Lowry و همکاران نیز هیچ گونه ارتباط خطی در بین پسران گزارش نکردند (۲۹). در این مطالعه Lowry و همکاران کمترین شیوع چاقی را در بین دخترانی گزارش کردند که ۷ ساعت در شبانه‌روز می‌خواهند و افرادی که کمتر یا بیشتر می‌خواهند شیوع چاقی بیشتری داشتند (۲۹). اگرچه برخی از مطالعات یک ارتباط خطی منفی در بین مردان و یک ارتباط U شکل در بین زنان مشاهده کردند (۱۸)؛ اما در مطالعه دیگری که بر روی دانش‌آموزان دیبرستانی انجام شد با وجود مشاهده ارتباط خطی منفی در بین پسران، هیچ گونه ارتباطی در بین دختران مشاهده نشد (۳۰). شاید یافته‌های متناقض مطالعه Lowry و همکاران (۲۹) و مطالعه Knutson (۳۰)، ناشی از افراد مورد بررسی باشد، چرا که Lowry و همکاران (۲۹) دانش‌آموزان مقطع راهنمایی را نیز علاوه بر دیبرستانی‌ها بررسی کرده بودند. علت این که مطالعات نتایج متفاوتی را نشان می‌دهند ممکن است به طراحی متفاوت مطالعات مربوط باشد که ضرورت انجام مطالعات طولی بیشتری در این زمینه را می‌رساند. به هر حال یافته‌ها در مورد کودکان کمتر از ۱۱ سال با وجود تعاریف متفاوت از کم‌خوابی یکسان‌تر و مشابه‌تر هستند.

مکانیسم‌های متفاوتی در وقوع چاقی به دنبال کم‌خوابی شناخته شده است، اما مکانیسم‌های توجیه‌کننده وقوع چاقی به تبع پرخوابی محدود می‌باشند (۳۶-۳۹، ۲۰، ۱۸). کم‌خوابی با کاهش سطح لپتین و افزایش سطح گرلین به ترتیب باعث کاهش احساس سیری و افزایش اشتتها می‌شود (۳۸، ۱۸). تغییرات این هورمون‌ها باعث افزایش دریافت غذای فرد و در نتیجه چاقی می‌شوند.

همان طور که مطالعه Lowry و همکاران نشان داد، پرخوابی نیز همانند کم‌خوابی سبب چاقی در دختران می‌شود (U شکل) (۲۹). در واقع الگوی خواب نامنظم و مختلط باعث چاقی و افسردگی می‌شود. در کودکان و نوجوانان، چاقی به خودی خود سبب افسردگی می‌شود که به صورت یک رابطه ۲ طرفه است (۴۰، ۴۱). این امکان وجود دارد الگوی خواب نامنظم که افراد چاق یا افسرده تجربه می‌کنند منجر به افزایش زمان خواب به منظور جبران خواب با کیفیت پایین

خواب (۴۳، ۴۴) افراد به ۲ گروه سنی بیشتر و کمتر از ۵۰ سال تقسیم‌بندی شدند. پس از تعديل مخدوشگرها، تعداد کل ساعت خواب در افراد کمتر از ۵۰ سال با دور کمر و SAD ارتباط معکوس داشت در حالی که در افراد بیشتر از ۵۰ سال ارتباط فقط با SAD مشاهده شد. در افراد کمتر از ۵۰ سال SWS و REM ارتباط معکوس معنی‌داری با دور کمر داشتند در حالی که در افراد بیشتر از ۵۰ سال فقط خواب REM با دور کمر ارتباط داشت (نمودار ۱). مدت زمان REM در هر دو گروه با SAD ارتباط معکوس معنی‌دار داشت.

علل محتمل چاقی به تبع کم‌خوابی ممکن است ناشی از کاهش فعالیت بدنی افراد در طول روز (۴۵) و یا زمان بیشتر برای مصرف غذا (۲۱) باشد. استرس و اختلالات روانی هم با زمان خواب و هم با چاقی مرتبط هستند و ممکن است یک عامل بالقوه در این ارتباط‌ها باشند (۴۶). هورمون رشد در طول SWS ترشح می‌شود و کاهش زمان خواب با کاهش ترشح هورمون رشد همراه است. در کم‌کاری هیبوفیز که هورمون رشد هم کاهش می‌یابد، چاقی احساسی را خواهیم داشت (۴۷). در مطالعه Theorell-Haglow و همکاران (۴۷) در ارتباط مستقلی با دور کمر داشت که نشان‌دهنده ارتباط کم‌خوابی و چاقی شکمی است که ممکن است توسط تغییرات هورمون رشد وساطت شود (۲۵). علاوه بر این مدت زمان خواب REM بر سطح کورتیزول نیز اثر دارد به طوری که کاهش خواب REM باعث افزایش سطح کورتیزول می‌شود (۴۸). ارتباط مستقل خواب REM با دور کمر و SAD ممکن است مرتبط با تغییرات سطح کورتیزول باشد. به طور کلی، اگرچه همه مطالعات در این راستا همسو نیستند اما به نظر می‌رسد کم‌خوابی منجر به چاقی شکمی نیز شود که توسط مکانیسم‌های متعددی توجیه می‌شود.

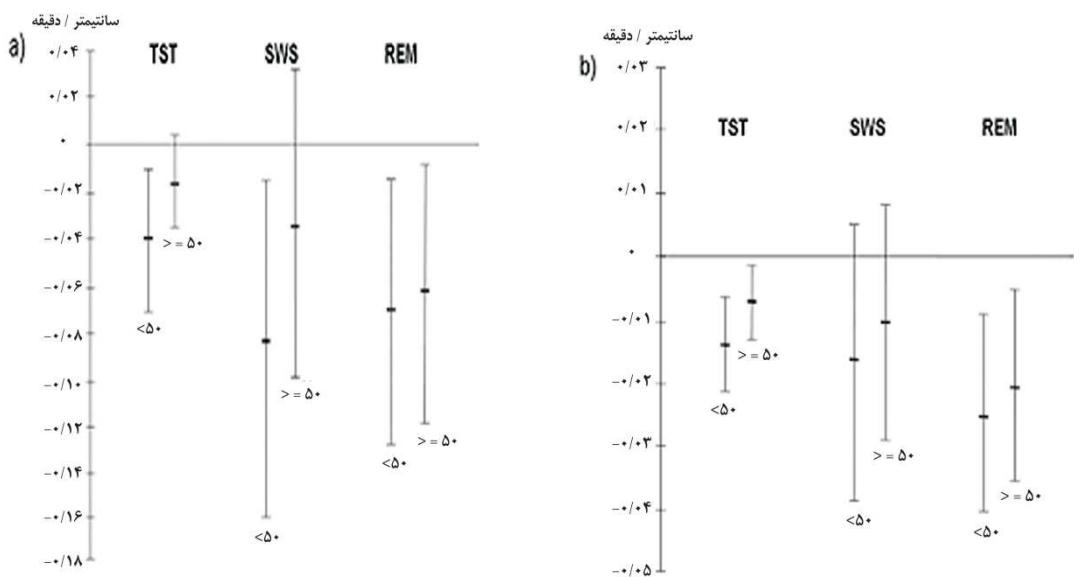
نتیجه‌گیری

به طور کلی اکثر مطالعات آینده‌نگر و مقطعی انجام شده بر بزرگسالان نشان داده‌اند که خطر ابتلا به چاقی در بزرگسالانی که کمتر از ۶ ساعت می‌خوابند بیشتر است. همچنین اکثر مطالعات مقطعی در کودکان نیز نشان داده‌اند،

گروه‌های سنی مورد بررسی و در نتیجه اختلاف در مرحله بلوغ آن‌ها باشد. همچنین در چنین مطالعاتی که بر روی نوجوانان انجام می‌گیرد، حتی یکسان بودن گروه سنی ممکن است سبب ایجاد نتایج متفاوت در بین دختران و پسران گردد که این امر نیز به خودی خود ممکن است با مرحله بلوغ در نوجوانان مرتبط باشد. با این حال یافته‌ها در کودکان و نوجوانان کمتر از ۱۱ سال همسوتر هستند.

چاقی شکمی و خواب

مطالعات محدودی به بررسی ارتباط مدت زمان خواب و چاقی شکمی پرداخته‌اند که نتایج متناقضی نیز گزارش کرده‌اند. اگرچه Theorell-Haglow و همکاران یک ارتباط مستقیم بین کم‌خوابی و چاقی شکمی در بین زنان (دور کمر ≤ 88 سانتی‌متر) گزارش کردند (۲۵) اما برخی از مطالعات، هیچ ارتباطی را مشاهده نکردند (۴۰، ۴۱). در یک مطالعه مقطعی یافته‌ها حاکی از کاهش مدت زمان خواب، کاهش کفایت خواب (Efficiency)، کاهش خواب با امواج آهسته (Slow waves sleep) SWS با حرکات سریع چشم (Rapid eye movement) REM بود (۲۵). همچنین در این مطالعه بین تعداد کل ساعت خواب SAD و دور کمر و قطر سازیتال شکمی (Sagittal abdominal diameter) ارتباط منفی معنی‌داری پیدا شد به طوری که کسانی که کمتر از ۵ ساعت می‌خوابیدند در مقایسه با کسانی که بیشتر از ۸ ساعت می‌خوابیدند به طور میانگین ۹ سانتی‌متر دور کمر و ۳ سانتی‌متر SAD بیشتر داشتند (۲۵). ارتباط معکوس بین کل تعداد ساعت خواب حتی بعد از تعديل مخدوشگرهای همچون BMI معنی‌دار باقی ماند و در مدل تعديل شده، مشاهده شد که ۱ ساعت افزایش در تعداد کل ساعت خواب همراه با کاهش ۱/۲۴ سانتی‌متری در دور کمر و $46/۰$ سانتی‌متری در SAD است. در این مطالعه تعداد کل ساعت خواب و مدت زمان خواب BMI به طور معنی‌داری با SAD حتی پس از تعديل REM همراه بودند. مدت زمان خواب REM ارتباط معکوسی با دور کمر و SAD نشان داد (۲۵). در این مطالعه با توجه به تأثیر دوره منوپوز بر وزن بدن (۴۲) و مدت زمان و کیفیت



نمودار ۱: تغییرات دور کمر (شکل a) و (شکل b) در بین افراد < 50 سال و ≥ 50 سال (SAD (Sagittal abdominal diameter) (شکل b) در بین افراد < 50 سال و ≥ 50 سال (Rapid eye movement) REM (Slow waves sleep) SWS (Total sleep time) TST خواب با امواج آهسته خواب با حرکات سریع چشمها

باعث چاقی بزرگسالان شود در حالی که ۱۸ ساعت خواب در شبانه‌روز بر وزن بدن کودکان و نوجوانان تأثیر نداشته باشد. بدین ترتیب نمی‌توان تعریف دقیق و کلی از کم‌خوابی که برای هر دو گروه سنی صدق نماید، ارایه نمود و در مطالعات مختلف بر حسب جوامع مورد بررسی کم‌خوابی به طرق متفاوتی تعریف شده است (برای مثال در برخی کمتر از ۴ ساعت و در برخی کمتر از ۷ ساعت). با این تعریف، خواب زیاد در گروه بزرگسالان به نظر می‌رسد مشخص‌تر باشد و افرادی که بیش از ۸ یا ۹ ساعت در شبانه روز می‌خوابند به عنوان افراد پرخواب معرفی می‌شوند.

کم‌خوابی با افزایش خطر ابتلا به چاقی همراه است. مطالعاتی که نشان داده‌اند کم‌خوابی با کاهش وزن همراه است بیشتر در بزرگسالان مسن‌تر انجام شده‌اند. محدودیت اصلی که در تمام این مطالعات به چشم می‌خورد، نامشخص بودن علت کم‌خوابی است که ممکن است به علت وقت ناکافی و یا اختلالات خواب باشد. نکته حائز اهمیت دیگر در مطالعاتی از این دست، تفاوت نیاز فیزیولوژیکی نوجوانان و بزرگسالان به خواب است. این امر یکی از محدودیت‌های چنین بررسی‌هایی به شمار می‌رود؛ چرا که با توجه به نیاز متفاوت این دو گروه سنی به خواب، ممکن است ۹-۱۰ ساعت خواب در شبانه‌روز

References

- Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Am J Clin Nutr 1998; 68(4): 899-917.
- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA 2006; 295(13): 1549-55.
- Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Majdzadeh R, Hosseini M, Gouya MM, et al. Thinness, overweight and obesity in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. Child Care Health Dev 2008; 34(1): 44-54.
- Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Epidemiol Rev 2007; 29: 62-76.
- Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. J Nutr 2001; 131(3): 871S-3S.

6. Kelishadi R, Gharipour M, Sadri GH, Tavasoli AA, Amani A. Cardiovascular disease risk factors, metabolic syndrome and obesity in an Iranian population. *East Mediterr Health J* 2008; 14(5): 1070-9.
7. National Sleep Foundation. *Sleep in America Poll*. Washington, DC: National Sleep Foundation; 2001.
8. National Sleep Foundation. *Sleep in America Poll*. Washington, DC: National Sleep Foundation; 2002.
9. von Ruesten A, Steffen A, Floegel A, van der AD, Masala G, Tjonneland A, et al. Trend in obesity prevalence in European adult Cohort populations during follow-up since 1996 and their predictions to 2015. *PLoS One* 2011; 6(11): e27455.
10. Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16(10): 721-9.
11. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59(2): 131-6.
12. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleeps duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(12): 1683-8.
13. von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, Sauerwald T, Koletzko B. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep-a cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(5): 710-6.
14. Gupta NK, Mueller WH, Chan W, Meininger JC. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? *Am J Hum Biol* 2002; 14(6): 762-8.
15. Hasler G, Buysse DJ, Klaghofer R, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, et al. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep* 2004; 27(4): 661-6.
16. Heslop P, Smith GD, Metcalfe C, Macleod J, Hart C. Sleep duration and mortality: The effect of short or long sleep duration on cardiovascular and all-cause mortality in working men and women. *Sleep Med* 2002; 3(4): 305-14.
17. Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the 'Quebec en Forme' Project. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(7): 1080-5.
18. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 2007; 11(3): 163-78.
19. Magee CA, Huang XF, Iverson DC, Caputi P. Examining the pathways linking chronic sleep restriction to obesity. *J Obes* 2010; 2010.
20. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van CE. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5(5): 253-61.
21. Qin LQ, Li J, Wang Y, Wang J, Xu JY, Kaneko T. The effects of nocturnal life on endocrine circadian patterns in healthy adults. *Life Sci* 2003; 73(19): 2467-75.
22. Taheri S, Mignot E. Sleep well and stay slim: dream or reality? *Ann Intern Med* 2010; 153(7): 475-6.
23. Watanabe M, Kikuchi H, Tanaka K, Takahashi M. Association of short sleep duration with weight gain and obesity at 1-year follow-up: a large-scale prospective study. *Sleep* 2010; 33(2): 161-7.
24. Nishiura C, Hashimoto H. A 4-year study of the association between short sleep duration and change in body mass index in Japanese male workers. *J Epidemiol* 2010; 20(5): 385-90.
25. Theorell-Haglow J, Berne C, Janson C, Sahlin C, Lindberg E. Associations between short sleep duration and central obesity in women. *Sleep* 2010; 33(5): 593-8.
26. Kobayashi D, Takahashi O, Deshpande GA, Shimbo T, Fukui T. Association between weight gain, obesity, and sleep duration: a large-scale 3-year Cohort study. *Sleep Breath* 2012; 16(3): 829-33.
27. Magee CA, Caputi P, Iverson DC. Is sleep duration associated with obesity in older Australian adults? *J Aging Health* 2010; 22(8): 1235-55.
28. Calamaro CJ, Park S, Mason TB, Marcus CL, Weaver TE, Pack A, et al. Shortened sleep duration does not predict obesity in adolescents. *J Sleep Res* 2010; 19(4): 559-66.
29. Lowry R, Eaton DK, Foti K, McKnight-Eily L, Perry G, Galuska DA. Association of Sleep Duration with Obesity among US High School Students. *J Obes* 2012; 2012: 476914.
30. Knutson KL. Sex differences in the association between sleep and body mass index in adolescents. *J Pediatr* 2005; 147(6): 830-4.
31. Ko GT, Chan JC, Chan AW, Wong PT, Hui SS, Tong SD, et al. Association between sleeping hours, working hours and obesity in Hong Kong Chinese: the 'better health for better Hong Kong' health promotion campaign. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(2): 254-60.
32. Fogelholm M, Kronholm E, Kukkonen-Harjula K, Partonen T, Partinen M, Harma M. Sleep-related disturbances and physical inactivity are independently associated with obesity in adults. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(11): 1713-21.

33. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, Eng BP, Feldman HR, Ware JC. Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. *Arch Intern Med* 2005; 165(1): 25-30.
34. Patel SR. Shared genetic risk factors for obstructive sleep apnea and obesity. *J Appl Physiol* 2005; 99(4): 1600-6.
35. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994; 154(15): 1705-11.
36. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(3): 643-53.
37. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Med Rev* 2008; 12(4): 289-98.
38. Spiegel K, Tasali E, Penev P, van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004; 141(11): 846-50.
39. Spiegel K, Leproult R, van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999; 354(9188): 1435-9.
40. Boutelle KN, Hannan P, Fulkerson JA, Crow SJ, Stice E. Obesity as a prospective predictor of depression in adolescent females. *Health Psychol* 2010; 29(3): 293-8.
41. Wojnar J, Brower KJ, Dopp R, Wojnar M, Emslie G, Rintelmann J, et al. Sleep and body mass index in depressed children and healthy controls. *Sleep Med* 2010; 11(3): 295-301.
42. Sowers M, Zheng H, Tomey K, Karvonen-Gutierrez C, Jannausch M, Li X, et al. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(3): 895-901.
43. Sowers MF, Zheng H, Kravitz HM, Matthews K, Bromberger JT, Gold EB, et al. Sex steroid hormone profiles are related to sleep measures from polysomnography and the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep* 2008; 31(10): 1339-49.
44. Kalleinen N, Polo-Kantola P, Himanen SL, Alhola P, Joutsen A, Urrila AS, et al. Sleep and the menopause - do postmenopausal women experience worse sleep than premenopausal women? *Menopause Int* 2008; 14(3): 97-104.
45. Youngstedt SD. Effects of exercise on sleep. *Clin Sports Med* 2005; 24(2): 355-65, xi.
46. Vgontzas AN, Lin HM, Papaliaga M, Calhoun S, Vela-Bueno A, Chrousos GP, et al. Short sleep duration and obesity: the role of emotional stress and sleep disturbances. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(5): 801-9.
47. van Cauter E, Latta F, Nedeltcheva A, Spiegel K, Leproult R, Vandendriessche C, et al. Reciprocal interactions between the GH axis and sleep. *Growth Horm IGF Res* 2004; 14(Suppl A): S10-S17.
48. van Cauter E, Leproult R, Plat L. Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *JAMA* 2000; 284(7): 861-8.

The Effect of Short Sleep Duration on Body Weight: A Review on Evidences

Reza Ghiasvand¹, Fahimeh Haghigatdoost², Mitra Hariri³

Review Article

Abstract

Obesity is a chronic and multidimensional disorder which is related to adipose tissue. It is well agreed that environmental factors are more important than genetic factors in the etiology of obesity. Some important environmental factors include dietary habits, food intake, physical activity, and sleep duration. Most of the available studies have focused on energy intake and physical activity. However, there are limited data regarding the association between sleep duration and body weight. Hence, in this review article, the association of sleep duration and body weight among adolescent and adults was assessed. Using search motor of PubMed, papers with various methodological designs (Cohort and cross sectional) which were published during 1990 and 2012 were detected. It was found that adults who sleep less than 6 hours a day are more likely to be obese. Moreover, the inverse association between sleep duration and body weight was shown among adolescents. Nevertheless, the positive association between short sleep duration and body weight was found among older adults. The most important limitation of the available studies is the lack of information regarding the causes of short sleep duration. It seems that short sleep duration is associated with obesity and overweight especially among younger adults and children.

Key words: Short Sleep Duration, Sleep Duration, Obesity, Central Obesity, Body Weight, Body Mass Index

Citation: Ghiasvand R, Haghigatdoost F, Hariri M. **The Effect of Short Sleep Duration on Body Weight: A Review on Evidences.** J Health Syst Res 2013; 9(3): 233-42.

Received date: 29/08/2012

Accept date: 20/01/2013

1- Assistant Professor, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- PhD Candidate, Student Research Committee, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: f_haghigatdoost@yahoo.com

3- PhD Candidate, Student Research Committee, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran