

SPÁNEK

a jeho vliv na dlouhověkost
a prevenci civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Meta-analýzy & RCT

Verze 1.03 | 16. 5. 2026 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Spánek

Sleep

Sleep duration

Sleep quality

Insomnia

Circadian rhythm

Sleep regularity

Komplexní přehled evidence o spánku a jeho vlivu na dlouhověkost a prevenci civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 113 zdrojů, včetně peer-reviewed studií, meta-analýz, RCT studií a oficiálních doporučení.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

Spánek není „bioaktivní látka“ v chemickém smyslu, ale komplexní fyziologický stav a behaviorální expozice. Pro účely EBM je vhodné jej operacionalizovat jako vícerozměrný fenotyp: délka spánku, pravidelnost, kontinuita, kvalita, cirkadiánní soulad a nepřítomnost spánkových poruch, zejména obstrukční spánkové apnoe (OSA). Z hlediska dlouhodobosti a prevence civilizačních onemocnění jsou nejrelevantnější právě tyto dimenze, nikoli jedna izolovaná „aktivní složka“ [[Cappuccio et al., 2010](#); [Yin et al., 2017](#); [Jike et al., 2018](#); [Cribb et al., 2023](#); [Windred et al., 2024](#)].

Chemická struktura a klasická farmakokinetika nejsou pro spánek jako takový aplikovatelné. Pokud se ale spánek léčí nebo moduluje, vstupují do hry endogenní a exogenní mediátory, zejména melatonin/ramelteon a GABAergní hypnotika; jejich účinnost na tvrdé endpointy dlouhodobosti však zdaleka neodpovídá popularitě v laické literatuře [[Ferracioli-Oda et al., 2013](#); [Kuriyama et al., 2014](#); [Choi et al., 2022](#); [De Crescenzo et al., 2022](#); [Pan et al., 2023](#)].

Složka / dimenze	Co prakticky znamená	„Standardní dávka“ / cíl	Poznámka
Délka spánku	Celkový noční spánek	U dospělých obvykle 7-9 h/24 h	Nejnižší riziko v kohortách kolem 7-8 h; AASM/SRS konsenzus doporučuje zdravým dospělým alespoň 7 h [Watson et al., 2015 ; Yin et al., 2017 ; Shan et al., 2015]
Pravidelnost	Nízká variabilita usnutí/probuzení mezi dny	Stabilní čas vstávání a uléhání	Objektivně měřená nepravidelnost je silně spojena s mortalitou [Cribb et al., 2023 ; Windred et al., 2024]
Kontinuita / kvalita	Málo probuzení, nízké WASO, dobrá efektivita spánku	Bez přesné univerzální „dávky“	Klinicky se zlepšuje hlavně CBT-I [Edinger et al., 2021 ; Trauer et al., 2015]
Cirkadiánní soulad	Soulad spánku s biologickými hodinami a denním režimem	Minimalizace nočních směn a sociálního jet lagu	Významné pro kardiometabolické zdraví [Vetter et al., 2016 ; Eckel et al., 2015 ; Wefers et al., 2018]
OSA léčba	CPAP po většinu noci	Minimálně 4 h/noc je technické minimum adherence; vyšší a celonoční použití je pravděpodobně lepší	Tvrde KV endpointy jsou v ITT neutrální; adherentní analýzy a observační data jsou příznivější, ale méně kauzálně jisté [McEvoy, 2016 ; Peker et al., 2016 ; Sánchez-de-la-Torre et al., 2023]

Složka / dimenze	Co prakticky znamená	„Standardní dávka“ / cíl	Poznámka
Melatonin / ramelteon	Farmakologická léčba vybraných poruch spánku	Melatonin typicky 0,5–5 mg; PR 2 mg v části studií; ramelteon 8 mg	Neprokázáno pro dlouhodobost; účinky na insomnii spíše malé až střední [Ferracioli-Oda et al., 2013 ; Kurivama et al., 2014 ; Choi et al., 2022]

2. Molekulární mechanismy účinku

Antioxidační a protizánětlivé mechanismy

Krátký nebo fragmentovaný spánek a OSA jsou spojeny s aktivací sympatiku, osy hypothalamus–hypofýza–nadledviny a prozánětlivých drah typu NF- κ B; v humánních datech se to projevuje vyššími CRP, IL-6 a TNF- α , nikoli však vždy konzistentně a často s výraznou heterogenitou. Irwinova meta-analýza zahrnuje 72 studií (n >50 000) a ukázala souvislost poruch spánku a experimentální deprivace se zánětlivými markery; tato evidence je biologicky přesvědčivá, ale není totéž co důkaz, že zlepšení spánku samo o sobě sníží tvrdé klinické endpointy [[Irwin et al., 2016](#)]. U starších insomníků malé RCT naznačily snížení biomarkerů rizika po CBT-I nebo tai-či, ale jde o surrogate endpointy [[Irwin et al., 2014](#); [Carroll et al., 2015](#)].

Kardiovaskulární mechanismy

Mechanisticky jsou nejlépe podloženy sympatická aktivace, endoteliální dysfunkce, zvýšení krevního tlaku, intermitentní hypoxie a oxidativní stres u OSA. U nočních směn se přidává cirkadiánní desynchronizace. Klinická relevance je silná pro hypertenzi a střední pro širší KV riziko, ale přenos z mechaniky na tvrdé MACE je neúplný, jak ukázaly negativní velké CPAP RCT v ITT analýze [[Bratton et al., 2015](#); [McEvoy, 2016](#); [Sánchez-de-la-Torre et al., 2020](#); [Pengo et al., 2025](#)].

Metabolické mechanismy

Krátký spánek a cirkadiánní nesoulad zasahují orexigenní a inzulinové dráhy. Experimentální studie ukázaly pokles leptinu, vzestup ghrelinu, vyšší subjektivní hlad a vyšší energetický příjem [[Spiegel et al., 2004](#); [Broussard et al., 2016](#); [Hibi et al., 2017](#)]. Cirkadiánní misalignment u lidí zhoršil inzulinovou senzitivitu a přestavil transkriptom kosterního svalu směrem k poruchám metabolismu mastných kyselin; autoři interpretují zapojení drah CLOCK/BMAL1, AMPK a inzulinové signalizace, ale přímá humánní evidence na úrovni jedné konkrétní dráhy je stále omezená [[Eckel et al., 2015](#); [Wefers et al., 2018](#)]. Randomizované studie chronicky nedostatečného spánku u žen potvrdily zhoršení inzulinové senzitivity i bez významné změny adiposity [[Zuraikat et al., 2024](#)].

Neuroprotektivní mechanismy

Nejčastěji citovaný mechanistický model je glymfatický clearance systém a vyšší eliminace metabolitů během spánku; jeho základ byl prokázán především na zvířatech [[Xie et al., 2013](#)]. U lidí jedna noc spánkové deprivace zvýšila mozkovou akumulaci amyloidu na PET a modifikovala koncentrace amyloidových a tau markerů v mozkomíšním moku [[Ooms et al., 2014](#); [Shokri-Kojori et al., 2018](#); [Holth et al., 2019](#); [Barthélemy et al., 2020](#)]. Novější crossover studie podporují, že spánek snižuje koncentrace beta-amyloidu a tau v mozkomíšním moku, ale to stále není přímý důkaz prevence Alzheimerovy choroby [[Lyckenvik et al., 2025](#); [Gosch Bertone et al., 2026](#)]. Klinická extrapolace z mechanismu na demenci proto musí zůstat opatrná [[Winer et al., 2019](#); [Winer et al., 2021](#); [Kim et al., 2024](#)].

Svaly, kosti a funkční stárnutí

Akutní deprivace spánku snížila svalovou proteosyntézu a zhoršila hormonální prostředí ve prospěch katabolismu [[Lamon et al., 2021](#)]. Observačně jsou neoptimální délka spánku a poruchy spánku spojeny se sarkopenií, frailty a nižší kostní denzitou, ale kauzalita zde zůstává slabá a reverse causation je pravděpodobná [[Pourmotabbed et al., 2020](#); [Pourmotabbed et al., 2020](#); [Tian et al., 2024](#); [Wen et al., 2023](#)].

3. Evidence podle zdravotní oblasti

3.1 Celková mortalita a dlouhověkost

Typ evidence	Studie	N	Principy	Limitace	Interpretace
Meta-analýza prospektivních kohort	Cappuccio et al., 2010	1 382 999	Krátký spánek RR 1,12 (95 % CI 1,06-1,18); dlouhý spánek RR 1,30 (1,22-1,38)	Heterogenita přítomna; bez evidence publikačního biasu (P=0,74 a P=0,18)	Silná asociace, zejména pro dlouhý spánek; kauzalita neprokázána
Meta-analýza	Gallicchio et al., 2009	Neuvedeno	Podvrdila U/J-křivku mezi délkou spánku a mortalitou	Heterogenita mezi definicemi spánku	Podpůrná, starší meta-analýza [Gallicchio et al., 2009]
Dose-response meta-analýza	Yin et al., 2017	Neuvedeno	Pod 7 h: RR 1,06 za každou o 1 h kratší délku; nad 7 h: RR 1,13 za každou 1 h delší délku	I ² neuvedeno v abstraktu	Dobrá podpora nelineární křivky
UK Biobank, akcelerometrie	Cribb et al., 2023	88 975	Při SRI 5. percentilu HR 1,53 (1,41-1,66) vs medián; při 95. percentilu HR 0,90 (0,81-1,00)	p < 0,001 pro nelineární vztah	Pravidelnost vychází jako velmi silný prediktor
UK Biobank	Windred et al., 2024	60 977	Horní kvintily pravidelnosti měly o 20-48 % nižší riziko celkové mortality	Modely robustní po adjustaci	Nepravidelnost může být důležitější než samotná délka

Souhrn: pro dlouhověkost je nejpevnější epidemiologický vzorec U/J-křivka délky spánku a silná role pravidelnosti. Nejnižší riziko vychází obvykle kolem 7-8 h a při stabilním rytmu. Dlouhý spánek má konzistentně silnější asociaci s mortalitou než krátký, ale právě zde je největší pravděpodobnost reverse causation, frailty, subklinické nemoci nebo komorbiditý [[Cappuccio et al., 2010](#); [Gallicchio et al., 2009](#); [Yin et al., 2017](#); [Itani et al., 2017](#); [Jike et al., 2018](#); [Cribb et al., 2023](#); [Windred et al., 2024](#); [Saint-Maurice et al., 2024](#)].

Negativní nebo strážlivá interpretace je zásadní: observační asociace s mortalitou neznamenají, že „prodloužit spánek“ u každého člověka samo o sobě prodlouží život. Právě pro toto tvrzení chybí velké RCT s tvrdými endpointy.

3.2 Kardiovaskulární zdraví

Evidence	Studie				
Meta-analýza prospektivních kohort	Cappuciet al., 2011	474 684	Krátký spánek: CHD RR 1,48 (1,22-1,80), CMP RR 1,15 (1,00-1,31), celkové CVD NS; dlouhý spánek: CHD RR 1,38 (1,15-1,66), CMP RR 1,65 (1,45-1,87), celkové CVD RR 1,41 (1,19-1,68)	Bez evidence publikačního biasu	Dlouhý spánek asociován robustněji než krátký
Meta-review + MR	Zhang et al., 2024	Více meta-analýz	Insomnie konzistentně spojena s vyšším rizikem hypertenze, ICHS, CMP, HF a fibrilace síní; MR podporuje část kauzálního vztahu	Heterogenita napříč endpointy	Důležitá triangulační data
Meta-analýza kohort	Sofiet al., 2014	Neuvedeno v abstraktu	Insomnie spojena s vyšším KV rizikem	I ² neuvedeno v abstraktu	Podpůrná souhrnná evidence
Meta-analýza kohort	Hiet al., 2017	Neuvedeno v abstraktu	Insomnické symptomy zvyšují riziko kardio-cerebrovaskulárních příhod	I ² neuvedeno v abstraktu	Konzistentní směr
WHI kohorta	Chen et al., 2008	93 175	Delší i kratší spánek spojen se zvýšeným rizikem ischemické CMP u postmenopauzálních žen	Observační, self-report	Důležitá pro starší ženy
Noční směny, kohorta	Vetter et al., 2016	Velká kohorta sester	Rotující noční směny zvýšily riziko ICHS	Dlouhé sledování	Směnný provoz je odlišná expozice než běžná insomnie
Dose-response meta	Wang et al., 2018	Kohorty	Noční směny zvyšují KV morbiditu a mortalitu; dávkový vztah podle délky expozice	I ² neuvedeno v abstraktu	Podporuje biologickou plausibilitu
Meta-analýza	Torquet al., 2018	Kohorty	Potvrzena asociace shift work s CVD, včetně dose-response	I ² neuvedeno v abstraktu	Konzistentní směr
Nejnovější meta-analýza	Xi et al., 2025	Neuvedeno zde	Potvrzuje vztah nočních směn a CVD	Neuvedeno	Aktualizace starší evidence
UK Biobank	Huang et al., 2025	Velká kohorta	Nepravidelnost délky spánku spojena s incidentním CVD	Neuvedeno zde	Podpora významu pravidelnosti
OSA kohortová meta	Craciun et al., 2025	>25 000	OSA: pooled HR 1,82 (1,45-2,28); mild 1,21, moderate 1,56, severe 2,45; adherence CPAP ≥4 h HR 0,76 (0,60-0,96)	Funnel plot hodnocen; I ² v abstraktu neuvedeno	Silný severity-gradient

Velké RCT s CPAP neukázaly jasný class effect na sekundární KV prevenci v intention-to-treat analýzách. SAVE: HR 1,10 (0,91-1,32), P=0,34; ISAACC: HR 0,89 (0,68-1,17), p=0,40; RICCADSA: HR 0,80 (0,46-1,41), P=0,449. Tyto výsledky neposkytují důkaz, že rutinní CPAP při nízké průměrné adhezenci významně snižuje tvrdé KV endpointy u převážně „non-sleepy“

pacientů se zavedeným KV onemocněním; jde o silný výsledek pro tento klinický kontext, ne o důkaz obecné neúčinnosti CPAP [[McEvoy, 2016](#); [Sánchez-de-la-Torre et al., 2020](#); [Peker et al., 2016](#)].

Současně však individual participant data meta-analýza ukázala, že dobrá adherence (≥ 4 h/den) byla spojena s nižším rizikem rekurentních MACCE, HR 0,69 (0,52–0,92), zatímco ITT efekt byl nulový: HR 1,01 (0,87–1,17) [[Sánchez-de-la-Torre et al., 2023](#)]. Tato divergence je metodicky důležitá: neznamená, že CPAP „nefunguje vůbec“, ale že v reálné populaci se tvrdý KV efekt ztrácí kvůli slabé adherenci, nízké denní symptomatologii, heterogenní populaci a relativně krátkému follow-up. Současně adherentní analýzy nejsou stejně kauzálně chráněné jako ITT, protože mohou zachycovat i healthy-adherer efekt a reziduální confounding.

Krátká srovnávací tabulka konfliktních velkých RCT:

Intervence/follow-up	Délka	Placebo / kontrola	Populace	Primární endpoint	Výsledek	Pravděpodobné vysvětlení rozdílu
CPAP, SAVE	Průměr 3,3 h/noc	Usual care	CVD + středně těžká/těžká OSA, minimální spavost	KV úmrtí/IM/CMP/HR/FA/TIA/32	HR 1,10 (0,94-1,28), NS	Nízká adherence, sekundární prevence, non-sleepy populace [McEvoy, 2016]
CPAP, ISAACC	Průměr 2,78 h/noc	Usual care	Non-sleepy OSA po ACS	Kompozit KV příhod	HR 0,89 (0,68-1,17), NS	Velmi nízká adherence, akutní koronární kontext, non-sleepy populace [Sánchez-de-la-Torre et al., 2020]
CPAP, RICCADSA	Analýza ITT + on-treatment	Bez PAP	Revascularizované CAD + non-sleepy OSA	Revascularizace + mortalita	ITT/HR/KV 0,80 (0,46-1,41), NS; on-treatment HR 0,29 (0,10-0,86)	Silný adherence effect, malá studie, otevřené podávání [Peker et al., 2016]
IPD meta 3 RCT	≥ 4 h/noc vs bez adherence	Obě větve RCT	Sekundární KV prevence v OSA	MACCE	ITT HR 1,01; adherentní HR 0,69	Adherence zřejmě modifikuje účinek zásadně [Sánchez-de-la-Torre et al., 2023]
PAP/CPAP meta	PAP vs bez PAP	RCT + adjustované nerandomizované studie	OSA	Celková a KV mortalita	Příznivá asociace, zejména při adherenci	Klinicky důležitý signál, ale kvůli směsi designů, průmyslovému financování a reziduálnímu confoundingu nejde o čistý kauzální důkaz

U samotné délky spánku prospektivní meta-analýza podporuje asociaci krátkého spánku s incidentní hypertenzí, ale jde stále o observační expozici, nikoli intervenční důkaz [[Hosseini et al., 2024](#)]. Pro krevní tlak je evidence u CPAP příznivější než pro MACE. CPAP a MAD snižují krevní tlak obvykle jen mírně, ale konzistentně; klinicky je to malé až střední zlepšení, významnější u nekontrolované hypertenze, vyššího bazálního TK a lepší adherence [[Bratton et al., 2015](#); [Pengo et al., 2025](#)]. Behaviorální spánkové intervence mají nově také signál pro zlepšení TK, ale zatím na menších a heterogenních souborech [[McCarthy, 2024](#); [Mostafa et al., 2026](#)].

3.3 Metabolické zdraví, obezita a diabetes 2. typu

Evidence	Studie				
Dose-response meta	Shan et al., 2015	482 502	<7 h: RR 1,09 (1,04–1,15) za každou 1 h kratší délku; >7 h: RR 1,14 (1,03–1,26) za každou 1 h delší délku	I ² neuvedeno v abstraktu	U-shaped vztah pro T2D
Meta-analýza kohort	Lu et al., 2021	Neuvedeno zde	Potvrzuje asociaci délky spánku a T2D	Neuvedeno	Podpůrná evidence
Meta-analýza spánkových rysů	Liu et al., 2025	Neuvedeno zde	Více spánkových charakteristik, včetně délky a poruch, spojeno s T2D	Neuvedeno	Širší pohled než samotná délka
Multiethnic Cohort	Maskarinec et al., 2018	Velká kohorta	Incidentní T2D vyšší při neoptimální délce spánku	Self-report	Replikace mimo Evropu
NHS II	Kianersi et al., 2023	63 676	Večerní chronotyp byl spojen s vyšším rizikem T2D, část efektu zprostředkována životním stylem	Prospektivní kohorta	Chronotyp není čistě „biologický osud“
Meta-analýza nočních směn	Xie et al., 2024	Kohorty	Noční směny zvyšují riziko T2D	Neuvedeno	Cirkadiánní nesoulad je metabolicky relevantní
UK Biobank, objektivní regularita	Hu et al., 2026	Velká kohorta	Nižší regularita spánku spojena s vyšším incidentním T2D	Prospektivní, device-measured	Důležitý nový směr evidence
Konvenční + MR analýza	Kuroda et al., 2025	UK Biobank	Observačně nelineární vztah, ale MR neposkytla silnou podporu pro kauzální efekt dlouhého spánku	Důležitá kauzální korekce	Dlouhý spánek může být marker, ne příčina

Experimentální data jsou konzistentní s mechanistickou plausibilitou: krátký spánek snižuje inzulínovou senzitivitu, zvyšuje ghrelin, snižuje leptin a vede k vyššímu energetickému příjmu [[Spiegel et al., 2004](#); [Broussard et al., 2016](#); [Hibi et al., 2017](#); [Eckel et al., 2015](#); [Wefers et al., 2018](#)]. Zuraikatova randomizovaná studie ukázala zhoršení inzulínové senzitivity při chronicky nedostatečném spánku u žen nezávisle na změnách adiposity [[Zuraikat et al., 2024](#)], zatímco crossover studie u postmenopauzálních žen potvrdila nepříznivý metabolický dopad restrikce spánku [[Singh et al., 2023](#)].

Naopak behaviorální prodloužení spánku je slibné, ale zatím nemá tvrdé dlouhodobé metabolické endpointy. Nejlépe podložený je efekt na energetický příjem: v RCT s 80 dospělými s nadváhou vedlo prodloužení spánku ke zvýšení spánku asi o 1,2 h/noc a ke snížení energetického příjmu o 270 kcal/den (95 % CI –393 až –147; p < 0,001) [[Tasali et al., 2022](#)]. Malé RCT u mužů s nadváhou ukazují proveditelnost sleep extension, ale na inzulín, glukózu a další metabolické cíle jsou zatím poddimenzované [[Hartescu et al., 2022](#)]. Behaviorální spánkové intervence navíc mohou mírně zlepšovat některé kardiometabolické rizikové faktory [[McCarthy, 2024](#); [Mostafa et al., 2026](#)].

Kriticky: pro tvrzení „více spánku léčí diabetes“ evidence nestačí. Robustnější je tvrzení, že chronicky nedostatečný a nepravidelný spánek zhoršuje metabolické prostředí a pravděpodobně přispívá k rozvoji T2D.

3.4 Neurokognice, Alzheimerova choroba a demence

Evidence	Studie	Výsledek	Heterogenita / bias	Interpretace						
Prospektivní kohorta Whitehall II	Sabatini et al., 2021	PMID 33879784	PMID 33879784	PMID 33879784	PMID 33879784	PMID 33879784	7 959	Krátký spánek ≤6 h ve věku 50 let HR 1,22; ve věku 60 let HR 1,37 pro incidentní demenci oproti 7 h	Dlouhý follow-up, self-report expozice	Podporuje roli středního věku, stále observační důkaz
Prospektivní meta-analýza	Fan et al., 2019	PMID 31604673	PMID 31604673	PMID 31604673	PMID 31604673	PMID 31604673	7 kohort	Dlouhý spánek: HR 1,77 pro all-cause demenci; zvýšené i pro AD	I ² neuvedeno v abstraktu	Nejsilnější epidemiologický signál je pro dlouhý spánek
Meta-analýza insomnie	Alm et al., 2016	PMID 27637207	PMID 27637207	RR 1,53 (1,07-2,18), p=0,02	Signifikančně slabší heterogenita	Slabší		méně přesná evidence než u dlouhého spánku		
Novější meta-analýza	Ungvari et al., 2025	PMID 40214959	PMID 40214959	PMID 40214959	PMID 40214959	PMID 40214959	Prospektivní	Potvrzuje vyšší riziko demence/AD/kognitivního poklesu napříč poruchami spánku	Heterogenita očekávaně vysoká	Podpůrný souhrn
Device-measured kohorta	Burns et al., 2025	PMID 39920677	PMID 39920677	PMID 39920677	PMID 39920677	PMID 39920677	82 391	Nepravidelnost a extrémní délky spánku spojeny s incidentní demencí	Objektivní měření	Silnější metodika než self-report
EDS + dlouhý spánek	Khairi et al., 2025	PMID 40293956	PMID 40293956	PMID 40293956	PMID 40293956	PMID 40293956	Meta-analýza	EDS a dlouhý spánek spojeny s vyšším rizikem demence	Neuvedeno zde	Denní ospalost může být časný marker
OSA biomarker meta	Yeo et al., 2023	PMID 37245474	PMID 37245474	PMID 37245474	PMID 37245474	PMID 37245474	2 804	OSA spojena s změnami Aβ/tau biomarkerů	Random-effect I ² neuvedeno v abstraktu	Mechanistická podpora, ne klinický důkaz
CPAP cognition meta		PMID 32310279	Signifikanční efekt, jen u severe OSA v doméně attention/speed, SMD 0,17	Malý efekt	Statisticky signifikantní, klinicky pravděpodobně malý					
CPAP cognition meta	Jiang et al., 2021	PMID 34546386	PMID 34546386	PMID 34546386	PMID 34546386	PMID 34546386	Neuvedeno	Podobně malý, nekonzistentní kognitivní benefit	Heterogenní testy	Bez důkazu velkého kognitivního zisku

Mechanistická data jsou přesvědčivá: spánek zvyšuje clearance metabolitů a akutní deprivace mění Aβ/tau [Xie et al., 2013; Ooms et al., 2014; Shokri-Kojori et al., 2018; Holth et al., 2019; Barthélemy et al., 2020; Lyckenvik et al., 2025; Gosch Bertoni et al., 2026]. Klinická data ale zůstávají o stupeň slabší: epidemiologie podporuje souvislost, ale chybí velké intervenční studie dokazující, že léčba insomnie nebo prosté prodloužení spánku snižují incidenci Alzheimerovy choroby.

Navíc dlouhý spánek může být prodromální marker neurodegenerace, nikoli pouze kauzální expozice [[Winer et al., 2019](#); [Winer et al., 2021](#); [Kim et al., 2024](#); [van Oostrom et al., 2018](#); [Devore et al., 2016](#)].

3.5 Onkologická prevence

Onkologická evidence je metodologicky nejslabší a nejkonfliktnější z hlavních domén. Pro běžnou délku spánku mimo kontext směnného provozu nejsou důkazy o celkovém zvýšení incidence všech nádorů robustní. Meta-analýzy spíše ukazují nulové nebo velmi malé celkové efekty a selektivní signály pro některé nádory nebo mortality [[Chen et al., 2018](#); [Li et al., 2019](#); [Stone et al., 2019](#); [Li et al., 2022](#)].

Nejkonzistentnější onkologický signál se týká noční směnné práce a cirkadiánního narušení. Starší meta-analýzy naznačily vyšší riziko karcinomu prsu a souhrnně více primárních nádorů u žen [[He et al., 2015](#); [Yuan et al., 2018](#)]. Naopak Travisova kombinace tří velkých prospektivních studií a meta-analýzy publikovaných studií neprokázala přesvědčivý vztah nočních směn a incidence karcinomu prsu, což je klíčový negativní nálezný, který je nutné reportovat [[Travis et al., 2016](#)]. U prostaty a kůže jsou asociace spíše slabé až nejisté [[Rivera-Izquierdo et al., 2020](#); [Yousef et al., 2020](#)]. Pro kolorektální neoplazie se objevuje směr k vyššímu riziku při sleep apnea/shift work, ale kvalita důkazů je omezená [[Wang et al., 2022](#)].

Umbrella review našla pouze sugestivní, nikoli přesvědčivou evidenci pro některé cancer-related outcomes; např. dlouhý spánek byl spojen se zvýšením rizika kolorektálního karcinomu asi o 21 % a all-cancer mortality asi o 9 %, ale metodologická kvalita byla napříč literaturou proměnlivá [[Li et al., 2022](#)]. Závěr proto musí být střízlivý: tvrzení, že „optimální spánek sám o sobě významně předchází rakovině“, současná evidence nepodporuje v takové síle, jak je někdy prezentováno [[Dun et al., 2020](#); [Travis et al., 2016](#); [He et al., 2015](#); [Chen et al., 2018](#); [Li et al., 2019](#); [Stone et al., 2019](#); [Wang et al., 2022](#)].

Silnější a biologicky plausibilnější kontext je cirkadiánní disrupce: IARC klasifikuje noční směnnou práci jako pravděpodobně karcinogenní pro člověka (Group 2A), ale ani to není důkaz, že běžná délka spánku sama o sobě kauzálně snižuje riziko rakoviny [[IARC, 2020](#)].

3.6 Duševní zdraví

Nejsilnější vztah je mezi insomnií a depresí. Meta-analýza 34 kohort (N=172 077) ukázala RR 2,27 (95 % CI 1,89–2,71) s velmi vysokou heterogenitou $I^2=92,6\%$ a známkami publikačního biasu dle Eggerova testu; po trim-and-fill ale směr efektu zůstal [[Li et al., 2016](#)]. To znamená, že asociace je pravděpodobně reálná, ale velikost efektu je méně jistá, než by na první pohled vypadalo.

Intervenčně je CBT-I nejlépe podložená léčba chronické insomnie. Systematický přehled AASM a meta-analýza Trauera ukazují konzistentní zlepšení latence usnutí, času bdění po usnutí i subjektivní kvality spánku [[Edinger et al., 2021](#); [Trauer et al., 2015](#)]. ACP guideline proto doporučuje CBT-I jako iniciální léčbu pro dospělé s chronickou insomnií [[Qaseem et al., 2016](#)].

Důležitější pro prevenci civilizačních onemocnění je, že léčba insomnie může snižovat riziko deprese: digitální CBT-I v RCT snížila incidentní depresi [[Cheng et al., 2019](#)], a u starších dospělých s insomnií vedla CBT-I v RCT k prevenci incidentní i rekurentní velké depresivní epizody [[Irwin et al., 2022](#)]. dCBT-I zlepšila i širší pohodu a sleep-related quality of life [[Espie et al., 2019](#)]. Menší RCT zároveň naznačují příznivý vliv na zánětlivé biomarkery rizika [[Irwin et al., 2014](#); [Carroll et al., 2015](#)].

3.7 Fyzická regenerace, svaly a bezpečnost

U svalů je nejpřesvědčivější akutní experimentální evidence: jedna noc deprivace snížila svalovou proteosyntézu a změnila hormonální prostředí katabolickým směrem [[Lamon et al., 2021](#)]. Observačně je neoptimální spánek spojen se sarkopenií a frailty, ale tato data jsou téměř celá observační a náchylná ke konfúzi (věk, multimorbidita, bolest, deprese, nízká aktivita) [[Pourmotabbed et al., 2020](#); [Pourmotabbed et al., 2020](#); [Wen et al., 2023](#)].

Bezpečnostní aspekt je klinicky tvrdý: OSA zvyšuje riziko dopravních nehod [[Tregear et al., 2009](#)] a denní spavost je sama o sobě spojena s vyšším KV i mortalitním rizikem [[Wang et al., 2020](#)]. U farmakologické léčby nespavosti je problém opačný: sedativně-hypnotické léky zvyšují riziko pádů a zlomenin, zejména ve vyšším věku [[Treves et al., 2018](#); [Donnelly et al., 2017](#); [Xu et al., 2024](#)]. Oficiální AGS Beers kritéria proto u starších dospělých ukotvují opatrnost vůči benzodiazepinům a Z-drugs kvůli deliriu, pádům, frakturám a dopravním nehodám [[American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel, 2023](#)]. Z hlediska funkčního stárnutí je to jedna z nejdůležitějších praktických výhod proti rutinnímu dlouhodobému užívání hypnotik.

3.8 Kostí, imunita a záněť

Důkazy pro imunitu jsou zajímavé, ale převážně nepřímé. Systematický přehled ukázal, že kratší a horší spánek souvisí s vyšším rizikem infekcí horních cest dýchacích [[Robinson et al., 2021](#)]. Meta-analýza očkovacích studií ukázala, že objektivně měřený krátký spánek byl spojen s horší protilátkovou odpovědí (ES 0,79; 95 % CI 0,40–1,18), zatímco u self-report krátkého spánku efekt nedosáhl předem definované signifikance (ES 0,29; 95 % CI –0,04 až 0,63) [[Spiegel et al., 2023](#)]. To je dobrý příklad rozdílu mezi objektivním a subjektivním měřením spánku.

Pro kostní zdraví jsou data observační a opatrná: systematická review naznačují vztah délky spánku k nízké kostní denzitě/osteoporóze a zároveň vyššímu frailty/sarkopenia burden [[Tian et al., 2024](#); [Pourmotabbed et al., 2020](#); [Pourmotabbed et al., 2020](#)]. Kausální jistota je nízká.

4. Dávkování a forma užívání

Protože spánek není látka, „dávkování“ znamená cílový režim nebo parametry intervence.

Cílový efekt	Preferovaná forma	Praktický režim	Evidence / komentář
Obecná prevence a dlouhodobost	Behaviorální spánkový režim	Cíl 7-9 h/noc, fixní čas vstávání, minimální víkendové rozkmitání	Praktický dospělý cíl podporuje AASM/SRS konsenzus; nejnižší riziko v kohortách vychází kolem 7-8 h a při pravidelném rytmu [Watson et al., 2015 ; Yin et al., 2017 ; Cribb et al., 2023]
Chronická insomnie	CBT-I	Typicky 4-8 sezení; stimulus control + sleep restriction + kognitivní práce	První volba, lepší poměr přínos/riziko než hypnotika [Edinger et al., 2021 ; Trauer et al., 2015]
Obezita / krátký spánek	Sleep extension	U dospělých obvykle 7-9 h spánku; u krátkých spáčů prodlužovat individuálně bez zhoršení efektivity spánku	RCT ukazují nižší energetický příjem, tvrdé endpointy chybí [Tasali et al., 2022 ; Hartescu et al., 2022]
OSA	CPAP	Celou dobu spánku každou noc; praktické minimum adherence ≥ 4 h/noc, vyšší adherence pravděpodobně lepší	ITT efekt na MACE neutrální; adherentní signál je příznivý, ale méně kauzálně jistý [McEvoy, 2016 ; Sánchez-de-la-Torre et al., 2023]
Insomnie / cirkadiánní posun	Melatonin	V RCT obvykle 0,5-5 mg; u PR přípravků často 2 mg 30-60 min před spaním	Malý až střední symptomatický efekt, nikoli důkaz pro dlouhodobost [Ferracioli-Oda et al., 2013 ; Choi et al., 2022]
Insomnie	Ramelteon	8 mg před spaním	Lepší bezpečnostní profil než BZD/Z-drugs, ale bez důkazu pro tvrdé zdravotní endpointy [Kuriyama et al., 2014]

Nasycovací protokol se u spánkových behaviorálních intervencí nepoužívá. U CPAP rozhoduje spíše postupná titrace a podpora adherence než „nasycovací“ režim. U melatoninu a ramelteonu není důvod používat nasycovací dávky.

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

Spánek sám o sobě nemá „kontraindikace“ jako léčivo. Bezpečnostní a interakční profil se týká hlavně intervencí.

Nefarmakologické intervence

- Pro pravidelný režim, CBT-I a rozumné prodloužení spánku nejsou v analyzované evidenci popsány obecné absolutní kontraindikace; praktická omezení jsou individuální (například aktivní mánie, akutní psychiatrická destabilizace nebo profese s pevným směnným režimem), nikoli class-wide zákaz.

Klinicky významné lékové interakce

- Melatonin není „bezinterakční“ doplněk. Fluvoxamin výrazně zvyšuje jeho biologickou dostupnost: v klinické farmakokinetické studii vedlo spolupodání k přibližně 17násobnému vzestupu AUC a 12násobnému zvýšení Cmax melatoninu [Härtter et al., 2000]. Mechanisticky jde hlavně o silnou inhibici CYP1A2 a částečně CYP2C19 [Härtter et al., 2001]. Tato kombinace proto může způsobit výraznou protrahovanou sedaci a je vhodné se jí vyhnout nebo ji řešit pouze s velmi vysokou opatrností. U ramelteonu je interakce s fluvoxaminem ještě výraznější: label uvádí přibližně 190násobné zvýšení AUC a 70násobné zvýšení Cmax, proto je kombinace kontraindikovaná [FDA, 2021].
- Opačný směr představují silné induktory enzymů, například karbamazepin; mohou hladiny melatoninu snížit a zmenšit i jeho skromný symptomatický efekt. U melatoninu, ramelteonu a dalších hypnotik je proto nutné kontrolovat konkrétní SPC a nespoléhat na pouhý časový odstup.

Klinicky důležité kontraindikace a nevhodné situace pro CPAP

- U CPAP není hlavním problémem jen neadherence. Pozitivní tlak přes masku vyžaduje individuální specialistické posouzení při neléčeném pneumotoraxu či jiném air-leak syndromu, při aktivním zvracení nebo vysokém aspiračním riziku, při významně sníženém vědomí a po některých nedávných operacích či traumatech obličeje, baze lební, jícnu nebo žaludku [Gill et al., 2025]. Část těchto omezení vychází hlavně z literatury k akutní NIV/CPAP přes masku, nikoli z běžné domácí léčby stabilní OSA.
- U známé likvorey nebo po porušení integrity baze lební je namíště zvláštní opatrnost. V literatuře jsou popsány případy pneumocefalu spojeného s CPAP [Jarjour et al., 1989; Charokopos et al., 2019]. To není důvod tvrdit plošnou „absolutní kontraindikaci“ pro každého pacienta, ale je to silný argument pro individuální specialistické posouzení u anatomických nebo pooperačních stavů s rizikem úniku vzduchu či komunikace s nitrolebím.

Intervenční	Če může měnit její účinek/hladinu	Jak může intervence ovlivnit pacienta / další léčbu	Klinické riziko	Praktický postup
Z-drugs / benzodiazepiny	Alkohol a jiná CNS-depresiva mohou zesílit sedaci	Reziduální ospalost, pády, fraktury	Klinicky významné zejména u starších	Nekombinovat ve stejný večer s alkoholem; zvažovat nefarmakologickou léčbu [Treves et al., 2018; Donnelly et al., 2017; Xu et al., 2024]
Melatonin	Fluvoxamin může dramaticky zvýšit expozici; induktory CYP mohou účinek snížit	Protrahovaná sedace nebo naopak selhání efektu podle kombinace	Klinicky významné hlavně s fluvoxaminem	Kombinaci s fluvoxaminem spíše vyhnout; při induktorech nečekat stabilní účinek [Härtter et al., 2000; Härtter et al., 2001]
Ramelteon	Fluvoxamin extrémně zvyšuje expozici přes inhibici CYP1A2	Nadměrná sedace a nepředvídatelná expozice	Kontraindikované podle labelu	Nekombinovat s fluvoxaminem; u dalších silných CYP1A2 inhibitorů a jaterního poškození vyžaduje odborné posouzení [FDA, 2021]

Intervence	Če může měnit její účinek/hladinu	Jak může intervence ovlivnit pacienta / další léčbu	Klinické riziko	Praktický postup
Ramelteon	Prakticky důležité jsou molekula-specifické interakce; ověřit dle SPC	Symptomatický efekt na usínání, bezpečnost relativně příznivá	Méně robustní důkazy o dlouhodobém přínosu	Preferovat před sedativy tam, kde je vhodný, ale nečekat systémové benefity [Kuriyama et al., 2014]
CPAP	Nejde o farmakokinetickou interakci; rozhoduje adherence, tolerance a situace vyžadující specialistické posouzení	Při nízké adherenci mizí většina očekávaného KV benefitu; u nevhodně zvolených akutních či strukturálně rizikových stavů hrozí barotrauma nebo aspirace	Obvykle bezpečné, ale ne bezvýjimně	Cílit na celonoční použití; před nasazením zohlednit pneumotorax/air leak, zvracení, snížené vědomí a recentní aspiace/traumata [Gill et al., 2025 ; Jariour et al., 1989 ; Charokopos et al., 2019]

Chelatační interakce nejsou relevantní: spánek, melatonin, ramelteon ani Z-drugs nejsou iontově aktivní látky typu minerálů. To ale neznamená, že jsou bez interakcí; u melatoninu je právě CYP-mediated interakce s fluvoxaminem klinicky důležitá.

6. Limity současné evidence

Metodická poznámka ke GRADE: tabulka níže používá GRADE-adapted rámec, ne striktní lékový GRADE pro jednu intervenci. U RCT písmeno vyjadřuje kauzální jistotu intervence; u prospektivních kohort spíše prognostickou/expoziční jistotu asociace. Proto C u kohort neznamená slabý signál, ale omezenou kauzální interpretaci. 1. Většina literatury o mortalitě, rakovině, demenci a T2D je observační. To znamená reziduální confounding, reverse causation a problém, že nemoc sama může měnit spánek. 2. Mnoho starších kohort měří spánek self-reportem jednorázově. To vede k výrazné misclassifikaci, zejména u dlouhého spánku. 3.

Dlouhý spánek je pravděpodobně heterogenní fenotyp: u části lidí marker frailty, deprese, zánětu, chronické nemoci nebo prodromální neurodegenerace, ne jednotná kauzální expozice [[Fan et al., 2019](#); [Kuroda et al., 2025](#)]. 4. U meta-analýz je heterogenita často vysoká. Nejkrivější příklad je insomnie a deprese: $I^2=92,6\%$ a Eggerův test pozitivní [[Li et al., 2016](#)]. To snižuje jistotu v přesné velikosti efektu. 5. CPAP RCT jsou metodicky kvalitní pro tvrdé endpointy, ale otevřené podávání a nízká adherence silně tlumí detekovatelný efekt.

Negativní ITT výsledky tedy nelze zjednodušit na „OSA léčba nic nedělá“, ale zároveň nelze tvrdit prokázaný class effect na MACE [[McEvoy, 2016](#); [Sánchez-de-la-Torre et al., 2020](#); [Peker et al., 2016](#); [Sánchez-de-la-Torre et al., 2023](#)]. 6. U neurodegenerace je velká mezera mezi mechanistickými biomarkery a klinickou prevencí demence.

Glymfatický model a A β /tau data jsou biologicky zajímavé, ale ještě neznamenají, že intervence na spánek prokazatelně zabrání Alzheimerově chorobě [[Xie et al., 2013](#);

[Holth et al., 2019](#); [Gosch Berton et al., 2026](#)]. 7. Onkologická evidence je náchylná na heterogenní definice směnného provozu, recall bias a selektivní reporting. Proto jsou závěry pro rakovinu nejistější než pro KVO nebo metabolismus [[Dun et al., 2020](#); [Li et al., 2022](#)]. 8.

Behaviorální intervence typu sleep extension jsou slibné, ale většina RCT je malá, krátká a sleduje surrogate endpointy. Pro dlouhodobost a tvrdé chronické endpointy zatím chybí.

7. Závěr a praktická doporučení

Nejsilnější evidence není pro „biohackerské“ extrémy, ale pro obyčejný, pravidelný a dostatečný spánek. Nejnižší riziko v kohortách vychází zhruba při 7-8 hodinách spánku a při stabilním denním rytmu; praktický dospělý cíl je ale individuální rozmezí 7-9 hodin, ne mechanické prodlužování času v posteli [[Watson et al., 2015](#); [Yin et al., 2017](#)]. Krátký spánek zhoršuje krevní tlak, glykemii, chuť k jídlu, zánětlivé prostředí a pravděpodobně i dlouhodobé kardiometabolické riziko [[Hosseini et al., 2024](#)].

Dlouhý spánek je také spojen s vyšší mortalitou a demencí, ale zde je velmi pravděpodobné, že často funguje spíše jako marker skryté nemoci než jako jednoduchá příčina [[Cappuccio et al., 2010](#); [Yin et al., 2017](#); [Shan et al., 2015](#); [Fan et al., 2019](#); [Cribb et al., 2023](#)].

Pro praxi je nejrozměšnější tento pořadník: 1. pravidelný režim a dostatek spánku, 2. aktivně hledat a léčit insomnii pomocí kognitivně-behaviorální terapie pro insomnii (CBT-I), 3. při chrápání, apnoických pauzách a denní spavosti vyšetřit OSA a podporovat adherenci k CPAP, 4. farmakologii používat střídavě a cíleně. CBT-I má nejlepší poměr přínos/riziko a navíc může snižovat riziko deprese [[Oaseem et al., 2016](#)].

CPAP zlepšuje symptomy a tlak; pro tvrdé kardiovaskulární endpointy jsou ITT RCT neutrální a příznivé adherentní signály je nutné číst opatrně [[Trauer et al., 2015](#); [Irwin et al., 2022](#); [McEvoy, 2016](#); [Sánchez-de-la-Torre et al., 2023](#)]. Současná evidence nepodporuje některá populární tvrzení. Neexistuje vysoký důkaz, že samotné „prodloužení spánku“ u běžné populace prodlužuje život.

Neexistuje ani robustní důkaz, že melatonin je suplement pro dlouhodobost nebo že běžná délka spánku sama o sobě silně chrání proti rakovině; nejpřesvědčivější onkologický kontext se týká spíše nočních směn a cirkadiánní disrupce.

U dlouhodobého užívání hypnotik je navíc nutné počítat s bezpečnostní cenou, zejména u starších osob kvůli pádům a frakturám [[Choi et al., 2022](#); [De Crescenzo et al., 2022](#); [Treves et al., 2018](#); [Donnelly et al., 2017](#); [Xu et al., 2024](#); [American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel, 2023](#)].

Nejlepší současný, vědecky obhajitelný závěr je tedy tento: spánek je významný determinant zdraví, ale jeho účinek na dlouhodobost a prevenci civilizačních nemocí je nejsilnější tam, kde je spánek krátký, nepravidelný, fragmentovaný nebo patologický. Přínos není magický; je reálný, ale nejlépe podložený pro kardiometabolické zdraví, duševní zdraví a bezpečnost, méně jistý pro demenci a nejistý pro onkologickou prevenci.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence
B - Střední evidence
C - Omezená evidence
D - Slabá evidence

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Obecná populace				
Celková úmrtnost při krátkém a dlouhém spánku	C	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 1,12 (1,06-1,18) pro krátký spánek; relativní riziko (RR) 1,30 (1,22-1,38) pro dlouhý spánek	16 Prospektivních kohort, N = 1 382 999
Riziko diabetu 2. typu při krátkém a dlouhém spánku	C	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 1,09 (1,04-1,15) za každou o 1 h kratší délku pod 7 h; relativní riziko (RR) 1,14 (1,03-1,26) za každou o 1 h delší délku nad 7 h	10 Prospektivních zpráv, N = 482 502
Riziko incidentní hypertenze při krátkém spánku	C	Nepříznivý	Prospektivní meta-analýzy včetně Hosseini 2024 ukazují vyšší riziko hypertenze u krátkého spánku, ale jde stále o observační evidenci	Systematické přehledy a meta-analýzy observačních studií
Riziko srdečních a cévních příhod při neoptimální délce spánku	C	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 1,48 (1,22-1,80) pro ischemickou chorobu srdeční při krátkém spánku; relativní riziko (RR) 1,65 (1,45-1,87) pro cévní mozkovou příhodu při dlouhém spánku	15 Prospektivních studií, N = 474 684
Úmrtnost při nepravidelném spánku	C	Nepříznivý	Hazard ratio (HR) 1,53 (1,41-1,66) při velmi nízké pravidelnosti spánku oproti mediánu	2 Velké kohorty s objektivním měřením, N = 149 952
Incidence rakoviny podle délky spánku	D	Smíšený/nejistý	Běžná délka spánku má nekonzistentní asociace; silnější signál se týká noční směnné práce/cirkadiánní disrupce, kterou IARC řadí do Group 2A	Observační meta-analýzy a IARC hodnocení; vysoké riziko konfúze a nepřímosti

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Kardiovaskulární				
Opakované závažné srdeční a mozkové příhody při léčbě CPAP v ITT analýze	B	Neutrální	Hazard ratio (HR) 1,01 (0,87–1,17) v intention-to-treat analýze; velký class effect na hlavní závažné kardiovaskulární příhody nebyl prokázán	3 RCT / IPD meta-analýza, N = 4 186
Celková a kardiovaskulární mortalita při PAP/CPAP u OSA	C	Příznivý	Meta-analýza RCT a adjustovaných nerandomizovaných studií ukazuje příznivou asociaci, zejména při adherenci; kauzalita je méně jistá	Smíšená evidence RCT a confounder-adjusted nerandomizovaných studií
Opakované závažné srdeční a mozkové příhody při adherentním používání CPAP	C	Příznivý	Hazard ratio (HR) 0,69 (0,52–0,92) při adherenci ≥ 4 h/den; výsledek může být ovlivněn healthy-adherer bias	Adherentní/on-treatment analýzy v rámci RCT a IPD meta-analýzy
Pacienti s OSA				
Snížení krevního tlaku při léčbě CPAP	B	Příznivý	Efekt je malý, ale konzistentní; největší u vyššího bazálního krevního tlaku	Meta-analýzy RCT a IPD meta-analýza, n > 9 000
Kognitivní výkon při léčbě CPAP	C	Příznivý	Standardizovaný rozdíl průměrů (SMD) 0,17 u pozornosti/rychlosti zpracování v těžké OSA	14 Randomizované kontrolované studie, N = 1 926
Dospělí s nadváhou a krátkým spánkem				
Příjem energie po behaviorálním prodloužení spánku	C	Příznivý	Rozdíl –270 kcal/den (–393 až –147)	1 Randomizované kontrolované studie, N = 80, s podpůrnými menšími RCT
Starší dospělí				
Riziko demence při dlouhém spánku	C	Nepříznivý	Hazard ratio (HR) 1,77 (přibližně 1,32–2,37)	7 Prospektivních kohort
Riziko demence při krátkém spánku ve středním věku	C	Nepříznivý	Whitehall II: ≤ 6 h oproti 7 h; hazard ratio (HR) 1,22 ve věku 50 let a hazard ratio (HR) 1,37 ve věku 60 let	Prospektivní kohorta s dlouhým follow-up; observační design
Sarkopenie, frailty a nízká kostní denzita při neoptimálním spánku	C	Nepříznivý	Souhrnné poměr šancí (OR)/relativní riziko (RR) směřují k vyššímu riziku, ale kauzalita zůstává nejistá	Meta-analýzy observačních studií

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Riziko demence při insomnii	D	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 1,53 (1,07-2,18), ale s vysokou nejistotou kauzality a možnou reverzní kauzalitou	Prospektivní observační studie; heterogenní definice insomnie
Lidé s insomnií				
Riziko deprese	C	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 2,27 (1,89-2,71), ale velikost efektu je nejistější kvůli velmi vysoké heterogenitě a publikačnímu biasu	34 kohort, N = 172 077; prospektivní observační evidence
Starší dospělí s insomnií				
Prevence velké deprese pomocí CBT-I	B	Příznivý	Statisticky významné snížení incidence/rekurence velké deprese	Velké RCT + podpůrné RCT
Dospělí				
Protilátková odpověď po očkování při krátkém spánku	C	Nepříznivý	Es 0,79 (0,40-1,18) při objektivním měření; self-report efekt nedosáhl signifikance	Meta-analýza 7 studií, N = 304 objektivně / 504 self-report

9. Použitá literatura

- [1] Cappuccio FP, et al. Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 2010. PMID 20469800. DOI 10.1093/sleep/33.5.585.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20469800/>
- [2] Yin J, et al. Relationship of Sleep Duration With All-Cause Mortality and Cardiovascular Events: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Journal of the American Heart Association*. 2017. PMID 28889101. DOI 10.1161/jaha.117.005947.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28889101/>
- [3] Jike M, et al. Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sleep medicine reviews*. 2018. PMID 28890167. DOI 10.1016/j.smrv.2017.06.011.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28890167/>
- [4] Cribb L, et al. Sleep regularity and mortality: a prospective analysis in the UK Biobank. *eLife*. 2023. PMID 37995126. DOI 10.7554/elife.88359.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37995126/>
- [5] Windred DP, et al. Sleep regularity is a stronger predictor of mortality risk than sleep duration: A prospective cohort study. *Sleep*. 2024. PMID 37738616. DOI 10.1093/sleep/zsad253.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37738616/>
- [6] Ferracioli-Oda E, et al. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PloS one*. 2013. PMID 23691095. DOI 10.1371/journal.pone.0063773.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23691095/>
- [7] Kuriyama A, et al. Ramelteon for the treatment of insomnia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine*. 2014. PMID 24656909. DOI 10.1016/j.sleep.2013.11.788.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24656909/>
- [8] Choi K, et al. Efficacy of melatonin for chronic insomnia: Systematic reviews and meta-analyses. *Sleep medicine reviews*. 2022. PMID 36179487. DOI 10.1016/j.smrv.2022.101692.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36179487/>
- [9] De Crescenzo F, et al. Comparative effects of pharmacological interventions for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet (London, England)*. 2022. PMID 35843245. DOI 10.1016/s0140-6736(22)00878-9.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35843245/>
- [10] Pan B, et al. The Comparative Effectiveness and Safety of Insomnia Drugs: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of 153 Randomized Trials. *Drugs*. 2023. PMID 36947394. DOI 10.1007/s40265-023-01859-8.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36947394/>
- [11] Watson NF, et al. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep*. 2015. PMID 26039963. DOI 10.5665/sleep.4716.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26039963/>
- [12] Shan Z, et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes care*. 2015. PMID 25715415. DOI 10.2337/dc14-2073.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25715415/>
- [13] Edinger JD, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2021. PMID 33164741. DOI 10.5664/jcsm.8988.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33164741/>
- [14] Trauer JM, et al. Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of internal medicine*. 2015. PMID 26054060. DOI 10.7326/m14-2841.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26054060/>
- [15] Vetter C, et al. Association Between Rotating Night Shift Work and Risk of Coronary Heart Disease Among Women. *JAMA*. 2016. PMID 27115377. DOI 10.1001/jama.2016.4454.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27115377/>

- [16] Eckel RH, et al. Morning Circadian Misalignment during Short Sleep Duration Impacts Insulin Sensitivity. *Current biology : CB*. 2015. PMID 26549253. DOI 10.1016/j.cub.2015.10.011. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26549253/>
- [17] Wefers J, et al. Circadian misalignment induces fatty acid metabolism gene profiles and compromises insulin sensitivity in human skeletal muscle. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2018. PMID 29987027. DOI 10.1073/pnas.1722295115. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29987027/>
- [18] McEvoy RD. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *The New England journal of medicine*. 2016. PMID 27571048. DOI 10.1056/nejmoa1606599. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27571048/>
- [19] Peker Y, et al. Effect of Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Coronary Artery Disease Patients with Nonsleepy Obstructive Sleep Apnea. The RICCADSA Randomized Controlled Trial. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2016. PMID 26914592. DOI 10.1164/rccm.201601-0088oc. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26914592/>
- [20] Sánchez-de-la-Torre M, et al. Adherence to CPAP Treatment and the Risk of Recurrent Cardiovascular Events: A Meta-Analysis. *JAMA*. 2023. PMID 37787793. DOI 10.1001/jama.2023.17465. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37787793/>
- [21] Irwin MR, et al. Sleep Disturbance, Sleep Duration, and Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies and Experimental Sleep Deprivation. *Biological psychiatry*. 2016. PMID 26140821. DOI 10.1016/j.biopsych.2015.05.014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26140821/>
- [22] Irwin MR, et al. Cognitive behavioral therapy vs. Tai Chi for late life insomnia and inflammatory risk: a randomized controlled comparative efficacy trial. *Sleep*. 2014. PMID 25142571. DOI 10.5665/sleep.4008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25142571/>
- [23] Carroll JE, et al. Improved sleep quality in older adults with insomnia reduces biomarkers of disease risk: pilot results from a randomized controlled comparative efficacy trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2015. PMID 25770704. DOI 10.1016/j.psyneuen.2015.02.010. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25770704/>
- [24] Bratton DJ, et al. CPAP vs Mandibular Advancement Devices and Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2015. PMID 26624827. DOI 10.1001/jama.2015.16303. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26624827/>
- [25] Sánchez-de-la-Torre M, et al. Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial. *The Lancet. Respiratory medicine*. 2020. PMID 31839558. DOI 10.1016/s2213-2600(19)30271-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31839558/>
- [26] Pengo MF, et al. Effect of CPAP therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a worldwide individual patient data meta-analysis. *The European respiratory journal*. 2025. PMID 39401854. DOI 10.1183/13993003.00837-2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39401854/>
- [27] Spiegel K, et al. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Annals of internal medicine*. 2004. PMID 15583226. DOI 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15583226/>
- [28] Broussard JL, et al. Elevated ghrelin predicts food intake during experimental sleep restriction. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 2016. PMID 26467988. DOI 10.1002/oby.21321. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26467988/>
- [29] Hibi M, et al. Effect of shortened sleep on energy expenditure, core body temperature, and appetite: a human randomised crossover trial. *Scientific reports*. 2017. PMID 28071649. DOI 10.1038/srep39640. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28071649/>
- [30] Zuraikat FM, et al. Chronic Insufficient Sleep in Women Impairs Insulin Sensitivity Independent of Adiposity Changes: Results of a Randomized Trial. *Diabetes care*. 2024. PMID 37955852. DOI 10.2337/dc23-1156. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37955852/>
- [31] Xie L, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science (New York, N.Y.)*. 2013. PMID 24136970. DOI 10.1126/science.1241224. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24136970/>

- [32] Ooms S, et al. Effect of 1 night of total sleep deprivation on cerebrospinal fluid β -amyloid 42 in healthy middle-aged men: a randomized clinical trial. *JAMA neurology*. 2014. PMID 24887018. DOI 10.1001/jamaneurol.2014.1173. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24887018/>
- [33] Shokri-Kojori E, et al. β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2018. PMID 29632177. DOI 10.1073/pnas.1721694115. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29632177/>
- [34] Holth JK, et al. The sleep-wake cycle regulates brain interstitial fluid tau in mice and CSF tau in humans. *Science (New York, N.Y.)*. 2019. PMID 30679382. DOI 10.1126/science.aav2546. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30679382/>
- [35] Barthélemy NR, et al. Sleep Deprivation Affects Tau Phosphorylation in Human Cerebrospinal Fluid. *Annals of neurology*. 2020. PMID 32057125. DOI 10.1002/ana.25702. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32057125/>
- [36] Lyckenvik T, et al. Sleep reduces CSF concentrations of beta-amyloid and tau: a randomized crossover study in healthy adults. *Fluids and barriers of the CNS*. 2025. PMID 40830882. DOI 10.1186/s12987-025-00698-x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40830882/>
- [37] Gosch Berton G, et al. The impact of chronic and acute sleep deprivation on key Alzheimer's disease biomarkers: a systematic review and meta-analysis. *Fluids and barriers of the CNS*. 2026. PMID 41715082. DOI 10.1186/s12987-025-00757-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41715082/>
- [38] Winer JR, et al. Sleep as a Potential Biomarker of Tau and β -Amyloid Burden in the Human Brain. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*. 2019. PMID 31209175. DOI 10.1523/jneurosci.0503-19.2019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31209175/>
- [39] Winer JR, et al. Tau and β -Amyloid Burden Predict Actigraphy-Measured and Self-Reported Impairment and Misperception of Human Sleep. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*. 2021. PMID 34290080. DOI 10.1523/jneurosci.0353-21.2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34290080/>
- [40] Kim RT, et al. Impaired sleep is associated with tau deposition on (18)F-flortaucipir PET and accelerated cognitive decline, accounting for medications that affect sleep. *Journal of the neurological sciences*. 2024. PMID 38341949. DOI 10.1016/j.jns.2024.122927. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38341949/>
- [41] Lamon S, et al. The effect of acute sleep deprivation on skeletal muscle protein synthesis and the hormonal environment. *Physiological reports*. 2021. PMID 33400856. DOI 10.14814/phy2.14660. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33400856/>
- [42] Pourmotabbed A, et al. Sleep duration and sarcopenia risk: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2020. PMID 31832982. DOI 10.1007/s11325-019-01965-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31832982/>
- [43] Pourmotabbed A, et al. Sleep and frailty risk: a systematic review and meta-analysis. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2020. PMID 32215833. DOI 10.1007/s11325-020-02061-w. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32215833/>
- [44] Tian J, et al. Association Between Sleep Duration and Low Bone Mineral Density and Osteoporosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Calcified tissue international*. 2024. PMID 39673612. DOI 10.1007/s00223-024-01319-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39673612/>
- [45] Wen Q, et al. Association between insomnia and frailty in older population: A meta-analytic evaluation of the observational studies. *Brain and behavior*. 2023. PMID 36519213. DOI 10.1002/brb3.2793. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36519213/>
- [46] Gallicchio L, et al. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Journal of sleep research*. 2009. PMID 19645960. DOI 10.1111/j.1365-2869.2008.00732.x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19645960/>
- [47] Itani O, et al. Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep medicine*. 2017. PMID 27743803. DOI 10.1016/j.sleep.2016.08.006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27743803/>

- [48] Saint-Maurice PF, et al. Associations between actigraphy-measured sleep duration, continuity, and timing with mortality in the UK Biobank. *Sleep*. 2024. PMID 38066693. DOI 10.1093/sleep/zsad312. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38066693/>
- [49] Cappuccio FP, et al. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European heart journal*. 2011. PMID 21300732. DOI 10.1093/eurheartj/ehr007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21300732/>
- [50] Zhang X, et al. Associations between insomnia and cardiovascular diseases: a meta-review and meta-analysis of observational and Mendelian randomization studies. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2024. PMID 39167428. DOI 10.5664/jcsm.11326. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39167428/>
- [51] Sofi F, et al. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *European journal of preventive cardiology*. 2014. PMID 22942213. DOI 10.1177/2047487312460020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22942213/>
- [52] He Q, et al. The association between insomnia symptoms and risk of cardio-cerebral vascular events: A meta-analysis of prospective cohort studies. *European journal of preventive cardiology*. 2017. PMID 28359160. DOI 10.1177/2047487317702043. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28359160/>
- [53] Chen JC, et al. Sleep duration and risk of ischemic stroke in postmenopausal women. *Stroke*. 2008. PMID 18635832. DOI 10.1161/strokeaha.108.521773. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18635832/>
- [54] Wang D, et al. Shift work and risk of cardiovascular disease morbidity and mortality: A dose-response meta-analysis of cohort studies. *European journal of preventive cardiology*. 2018. PMID 29929393. DOI 10.1177/2047487318783892. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29929393/>
- [55] Torquati L, et al. Shift work and the risk of cardiovascular disease. A systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2018. PMID 29247501. DOI 10.5271/sjweh.3700. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29247501/>
- [56] Xi J, et al. Association between night shift work and cardiovascular disease: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Frontiers in public health*. 2025. PMID 41069800. DOI 10.3389/fpubh.2025.1668848. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41069800/>
- [57] Huang T, et al. Sleep Duration Irregularity and Risk for Incident Cardiovascular Disease in the UK Biobank. *Journal of the American Heart Association*. 2025. PMID 40689531. DOI 10.1161/jaha.124.040027. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40689531/>
- [58] Craciun ML, et al. Association Between Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2025. PMID 41303825. DOI 10.3390/medicina61111988. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41303825/>
- [59] Benjafield AV, et al. Positive airway pressure therapy and all-cause and cardiovascular mortality in people with obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and confounder-adjusted, non-randomised controlled studies *The Lancet*. *Respiratory medicine*. 2025. PMID 40118084. DOI 10.1016/s2213-2600(25)00002-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40118084/>
- [60] Hosseini K, et al. Association between sleep duration and hypertension incidence: Systematic review and meta-analysis of cohort studies. *PLoS one*. 2024. PMID 39008468. DOI 10.1371/journal.pone.0307120. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39008468/>
- [61] McCarthy CE. Behavioral Sleep Interventions and Cardiovascular Risk Factors: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *The Journal of cardiovascular nursing*. 2024. PMID 37556345. DOI 10.1097/jcn.0000000000001018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37556345/>
- [62] Mostafa SA, et al. Effect of behavioural sleep interventions on blood pressure, heart rate, and heart rate variability in adults with poor sleep health: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *European heart journal open*. 2026. PMID 41716901. DOI 10.1093/ehjopen/oeag006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41716901/>

- [63] Lu H, et al. A Meta-Analysis of a Cohort Study on the Association between Sleep Duration and Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of diabetes research*. 2021. PMID 33834077. DOI 10.1155/2021/8861038. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33834077/>
- [64] Liu H, et al. Sleep features and the risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Annals of medicine*. 2025. PMID 39748566. DOI 10.1080/07853890.2024.2447422. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39748566/>
- [65] Maskarinec G, et al. Sleep duration and incidence of type 2 diabetes: the Multiethnic Cohort. *Sleep health*. 2018. PMID 29332675. DOI 10.1016/j.sleh.2017.08.008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29332675/>
- [66] Kianersi S, et al. Chronotype, Unhealthy Lifestyle, and Diabetes Risk in Middle-Aged U.S. Women : A Prospective Cohort Study. *Annals of internal medicine*. 2023. PMID 37696036. DOI 10.7326/m23-0728. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37696036/>
- [67] Xie F, et al. Association between night shift work and the risk of type 2 diabetes mellitus: a cohort-based meta-analysis. *BMC endocrine disorders*. 2024. PMID 39696306. DOI 10.1186/s12902-024-01808-w. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39696306/>
- [68] Hu C, et al. Objectively measured sleep regularity, weekend recovery sleep, and the risk of incident type 2 diabetes: a prospective cohort study from the UK Biobank. *International journal of surgery (London, England)*. 2026. PMID 41263398. DOI 10.1097/js9.0000000000002765. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41263398/>
- [69] Kuroda H, et al. Investigating the non-linear association between sleep duration and type 2 diabetes: conventional and Mendelian randomization analyses from the UK Biobank. *Journal of diabetes investigation*. 2025. PMID 40181521. DOI 10.1111/jdi.70039. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40181521/>
- [70] Singh P, et al. Effect of sleep restriction on insulin sensitivity and energy metabolism in postmenopausal women: A randomized crossover trial. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 2023. PMID 36998155. DOI 10.1002/oby.23739. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36998155/>
- [71] Tasali E, et al. Effect of Sleep Extension on Objectively Assessed Energy Intake Among Adults With Overweight in Real-life Settings: A Randomized Clinical Trial. *JAMA internal medicine*. 2022. PMID 35129580. DOI 10.1001/jamainternmed.2021.8098. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35129580/>
- [72] Hartescu I, et al. Sleep extension and metabolic health in male overweight/obese short sleepers: A randomised controlled trial. *Journal of sleep research*. 2022. PMID 34459060. DOI 10.1111/jsr.13469. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34459060/>
- [73] Sabia S, et al. Association of sleep duration in middle and old age with incidence of dementia. *Nature communications*. 2021. PMID 33879784. DOI 10.1038/s41467-021-22354-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33879784/>
- [74] Fan L, et al. Sleep Duration and the Risk of Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2019. PMID 31604673. DOI 10.1016/j.jamda.2019.06.009. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31604673/>
- [75] de Almondes KM, et al. Insomnia and risk of dementia in older adults: Systematic review and meta-analysis. *Journal of psychiatric research*. 2016. PMID 27017287. DOI 10.1016/j.jpsychires.2016.02.021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27017287/>
- [76] Ungvari Z, et al. Sleep disorders increase the risk of dementia, Alzheimer's disease, and cognitive decline: a meta-analysis. *GeroScience*. 2025. PMID 40214959. DOI 10.1007/s11357-025-01637-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40214959/>
- [77] Bian W, et al. Dose-response associations of device-measured sleep regularity and duration with incident dementia in 82391 UK adults. *BMC public health*. 2025. PMID 39920677. DOI 10.1186/s12889-025-21649-z. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39920677/>
- [78] Khaing K, et al. Effect of Excessive Daytime Sleepiness and Long Sleep Duration on All Cause Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2025. PMID 40293956. DOI 10.1093/gerona/glaf087. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40293956/>

- [79] Yeo BSY, et al. The association of obstructive sleep apnea with blood and cerebrospinal fluid biomarkers of Alzheimer's dementia - A systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*. 2023. PMID 37245474. DOI 10.1016/j.smr.2023.101790.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37245474/>
- [80] Jiang X, et al. Cognition effectiveness of continuous positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnea syndrome patients with cognitive impairment: a meta-analysis. *Experimental brain research*. 2021. PMID 34546386. DOI 10.1007/s00221-021-06225-2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34546386/>
- [81] van Oostrom SH, et al. Long sleep duration is associated with lower cognitive function among middle-age adults - the Doetinchem Cohort Study. *Sleep medicine*. 2018. PMID 29425581. DOI 10.1016/j.sleep.2017.07.029.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29425581/>
- [82] Devore EE, et al. Sleep Duration in Relation to Cognitive Function among Older Adults: A Systematic Review of Observational Studies. *Neuroepidemiology*. 2016. PMID 26735553. DOI 10.1159/000442418.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26735553/>
- [83] Chen Y, et al. Sleep duration and the risk of cancer: a systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *BMC cancer*. 2018. PMID 30463535. DOI 10.1186/s12885-018-5025-y.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30463535/>
- [84] Li Y, et al. Association between total sleep time and all cancer mortality: non-linear dose-response meta-analysis of cohort studies. *Sleep medicine*. 2019. PMID 31182327. DOI 10.1016/j.sleep.2019.03.026.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31182327/>
- [85] Stone CR, et al. The association between sleep duration and cancer-specific mortality: a systematic review and meta-analysis. *Cancer causes & control : CCC*. 2019. PMID 30903483. DOI 10.1007/s10552-019-01156-4.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30903483/>
- [86] Li X, et al. Sleep Characteristics and Cancer-Related Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses of Observational Studies. *Journal of clinical medicine*. 2022. PMID 36555905. DOI 10.3390/jcm11247289.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36555905/>
- [87] He C, et al. Circadian disrupting exposures and breast cancer risk: a meta-analysis. *International archives of occupational and environmental health*. 2015. PMID 25261318. DOI 10.1007/s00420-014-0986-x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25261318/>
- [88] Yuan X, et al. Night Shift Work Increases the Risks of Multiple Primary Cancers in Women: A Systematic Review and Meta-analysis of 61 Articles. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2018. PMID 29311165. DOI 10.1158/1055-9965.epi-17-0221.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29311165/>
- [89] Travis RC, et al. Night Shift Work and Breast Cancer Incidence: Three Prospective Studies and Meta-analysis of Published Studies. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016. PMID 27758828. DOI 10.1093/jnci/djw169.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27758828/>
- [90] Rivera-Izquierdo M, et al. Shift Work and Prostate Cancer: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of environmental research and public health*. 2020. PMID 32093096. DOI 10.3390/ijerph17041345.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32093096/>
- [91] Yousef E, et al. Shift work and risk of skin cancer: A systematic review and meta-analysis. *Scientific reports*. 2020. PMID 32029836. DOI 10.1038/s41598-020-59035-x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32029836/>
- [92] Wang G, et al. Association of sleep duration, sleep apnea, and shift work with risk of colorectal neoplasms: a systematic review and meta-analysis. *Journal of gastrointestinal oncology*. 2022. PMID 36092341. DOI 10.21037/jgo-22-682.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36092341/>
- [93] Dun A, et al. Association Between Night-Shift Work and Cancer Risk: Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in oncology*. 2020. PMID 32656086. DOI 10.3389/fonc.2020.01006.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32656086/>
- [94] IARC. Night Shift Work 2020. DOI 10.1016/s1470-2045(19)30455-3.
[https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(19\)30455-3](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(19)30455-3)

- [95] Li L, et al. Insomnia and the risk of depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC psychiatry*. 2016. PMID 27816065. DOI 10.1186/s12888-016-1075-3.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27816065/>
- [96] Qaseem A, et al. Management of Chronic Insomnia Disorder in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*. 2016. PMID 27136449. DOI 10.7326/m15-2175.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27136449/>
- [97] Cheng P, et al. Depression prevention via digital cognitive behavioral therapy for insomnia: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2019. PMID 31535688. DOI 10.1093/sleep/zsz150.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31535688/>
- [98] Irwin MR, et al. Prevention of Incident and Recurrent Major Depression in Older Adults With Insomnia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA psychiatry*. 2022. PMID 34817561. DOI 10.1001/jamapsychiatry.2021.3422.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34817561/>
- [99] Espie CA, et al. Effect of Digital Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia on Health, Psychological Well-being, and Sleep-Related Quality of Life: A Randomized Clinical Trial. *JAMA psychiatry*. 2019. PMID 30264137. DOI 10.1001/jamapsychiatry.2018.2745.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30264137/>
- [100] Tregear S, et al. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2009. PMID 20465027. DOI 10.5664/jcsm.27662.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20465027/>
- [101] Wang L, et al. Association between Excessive Daytime Sleepiness and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Cohort Studies. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2020. PMID 32693994. DOI 10.1016/j.jamda.2020.05.023.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32693994/>
- [102] Treves N, et al. Z-drugs and risk for falls and fractures in older adults-a systematic review and meta-analysis. *Age and ageing*. 2018. PMID 29077902. DOI 10.1093/ageing/afx167.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29077902/>
- [103] Donnelly K, et al. Benzodiazepines, Z-drugs and the risk of hip fracture: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2017. PMID 28448593. DOI 10.1371/journal.pone.0174730.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28448593/>
- [104] Xu C, et al. Sedative-hypnotics and osteoporotic fractures: A systematic review of observational studies with over six million individuals. *Sleep medicine reviews*. 2024. PMID 37926010. DOI 10.1016/j.smr.2023.101866.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37926010/>
- [105] American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2023. PMID 37139824. DOI 10.1111/jgs.18372.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37139824/>
- [106] Robinson CH, et al. The relationship between duration and quality of sleep and upper respiratory tract infections: a systematic review. *Family practice*. 2021. PMID 33997896. DOI 10.1093/fampra/cmab033.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33997896/>
- [107] Spiegel K, et al. A meta-analysis of the associations between insufficient sleep duration and antibody response to vaccination. *Current biology : CB*. 2023. PMID 36917932. DOI 10.1016/j.cub.2023.02.017.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36917932/>
- [108] Härtter S, et al. Increased bioavailability of oral melatonin after fluvoxamine coadministration. *Clinical pharmacology and therapeutics*. 2000. PMID 10668847. DOI 10.1067/mcp.2000.104071.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10668847/>
- [109] Härtter S, et al. Differential effects of fluvoxamine and other antidepressants on the biotransformation of melatonin. *Journal of clinical psychopharmacology*. 2001. PMID 11270913. DOI 10.1097/00004714-200104000-00008.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11270913/>
- [110] Gill K, et al. Positive Airway Pressure Therapy and Respiratory Assist Devices: Indications for Use. *Sleep medicine clinics*. 2025. PMID 41136082. DOI 10.1016/j.jsmc.2025.07.003.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41136082/>

- [111] Jarjour NN, et al. Pneumocephalus associated with nasal continuous positive airway pressure in a patient with sleep apnea syndrome. *Chest*. 1989. PMID 2684559. DOI 10.1378/chest.96.6.1425.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2684559/>
- [112] Charokopos A, et al. Iatrogenic Nontraumatic CPAP-Induced Pneumocephalus in a Patient With Meningitis. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2019. PMID 31053214. DOI 10.5664/jcsm.7776.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31053214/>
- [113] FDA. Rozerem (ramelteon) prescribing information: fluvoxamine interaction and contraindication. FDA label. 2021.
https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2021/021782s022lbl.pdf

Dokument vygenerován automaticky na základě analýzy vědecké literatury. Verze 1.03 | 16. 5. 2026 | Deep Research