

قراءات علمية في المسارات الحيوية للنوم وتأثيراته على البدانة عند الأطفال
 Scientific readings on the vital pathways of sleep and its impact on
 childhood obesity

أكرم غراب¹، خليل مراد²

¹ جامعة محمد خيضر بسكرة (الجزائر)، gherab.akrem@univ-biskra.dz

² جامعة محمد خيضر بسكرة (الجزائر)، khalil.merad@univ-biskra.dz

مخبر المسألة التربوية في الجزائر في ظل التحديات الراهنة

تاريخ النشر: 2023/6/10

تاريخ القبول: 2023/5/10

تاريخ الاستلام: 2022/3/2

ملخص: هدفت هذه الحروف الأدبية إلى استعراض أهم المرجعيات العلمية التي تناولت التأثيرات الحيوية لقلة النوم وجودته على الكتلة الجسمية في صورة البدانة كجائحة عالمية لدى فئات الأطفال، بما في ذلك المراهقين. فمن خلال (74) مرجع علمي مجمع، تم الخروج برأي علمي مفاده أن تأثير النوم على البدانة يخضع في الأساس إلى جملة من المسارات الحيوية المتداخلة؛ أين يمتد ذلك بين الطاقة المتناولة إلى الأكل المضطرب والحمول الحركي والبدني. وقد برر ذلك بأن مدة النوم أكثر أهمية للمشاكل والاضطرابات النفسية عن جودة النوم من أجل التسبب بالمشاكل البدنية. كما وجد له دور مباشر من أجل هرمونات الجوع والشبع بما قد يدفع الطفل إلى تفضيل الطعام الغني بالسكريات. ومن أجل ذلك يقرح المؤلفان جملة من المقترحات المهمة ذات الصلة في آخر الدراسة.

الكلمات المفتاحية: كمية ونوعية النوم؛ اضطرابات الأكل؛ السلوك الرياضي؛ البدانة؛ الأطفال.

Abstract: These literary letters aimed to present the most important scientific backgrounds that dealt with the biological effects of lack of sleep and its quality on body mass in the form of obesity as a global epidemic among groups of children, including adolescents. Through (74) scientific references collected, a scientific opinion has been reached that the effect of sleep on obesity is mainly governed by a set of overlapping biological pathways. Where does that lie between energy intake, disordered eating, and lack of physical activity. This was justified by the fact that the duration of sleep is more important for mental problems and disorders than the quality of sleep in order to cause physical problems. It also found a direct role for the hunger and satiety hormones that may lead a child to prefer foods rich in sugar. For this, the authors make a number of important and relevant proposals.

Keywords: Quantity & quality of sleep; eating disorder; sports behavior; obesity; children.

المؤلف المرسل: أكرم غراب.

مقدمة:

إن المتأمل لحال البشرية يلاحظ بأي شكل من الأشكال أن الحياة العصرية لا تتبنى دائما ضرورة النوم الكافي، فأغلب البشر اليوم يعملون ليلا ونهارا وعلى مدار (24) ساعة، أين يحدث للباحث السهر حتى يحقق فرضياته، والشرطي يداوم لأمن مجتمعه، والطالب من أجل امتحاناته، وهكذا تواليا مع تزايد أنشطة العمل والمشقات اليومية الإضافية؛ قد يؤدي ذلك -بصورة مباشرة وغير مباشرة- إلى التضحية بالساعات الصحية من أجل النوم (Beccuti & Pannain, 2011).

عند فئات الأطفال والمراهقين، أشارت دراسة حديثة أن المتوسط الحسابي لعدد ساعات النوم يشهد انخفاض كبيرا عند التقدم في العمر، فبلغ (9.68) ساعة لدى الأطفال 3-5 سنوات، (8.98) ساعة لدى الأطفال 6-8 سنوات، (8.85) ساعة لدى الأطفال 9-11 سنة، (8.05) ساعة لدى الأطفال 12-14 سنة و(7.4) ساعة لدى الأطفال 15-18 سنة (Galland, et al., 2018).

في عام (2016)، حددت الأكاديمية الأمريكية لطب النوم (AASM) وجمعية أبحاث النوم (SRS) مقادير النوم اليومي المعزز للصحة المثالية لدى فئات الأطفال كالتالي: حديثو الولادة 0-3 أشهر غير محدد، الرضع 4-11 شهر بـ 12-16 ساعة، الأطفال الصغار بـ 1-2 سنة 11-14 ساعة، أطفال ما قبل المدرسة 3-5 سنوات بـ 10-13 ساعة، أطفال المدرسة 6-12 سنة بـ 9-12 ساعة والمراهقين 13-17 سنة بـ 8-10 ساعات. (Paruthi, et al., 2016).

لذا فإن الجهل بكمية ونوعية ساعات النوم وإن كانت غير مقصودة؛ له دون أدنى شك العديد من المخاطر الصحية الظاهرة والباطنة، فتصور الأولى على شاكلة تغيرات سلوكية ملاحظة مثل احمرار العين، الإجهاد وضعف الاتزان الانفعالي، أما الثانية فتترجم إلى بعض الانحرافات في آليات المسارات الفيزيولوجية لهذه المظاهر السلوكية (نور الدين، 2018، صفحة 18).

من أجل ذلك، وبما أن النوم والسلوكيات المرتبطة به من العوامل التي يمكن تعديلها، فإن التطرق إلى الدراسات الوبائية التي جمعتها مع سببية البدانة؛ تعد لغزا علميا

غير واضح المعالم، وهذا رغم التزايد المستمر في الأبحاث التي تصف ذلك خلال الخمسة عشر سنة الماضية (Lombardo, 2016).

فقد أشارت دراسة شارك فيها (634511) متطوع، أن تقليل ساعة واحدة من النوم يوميا يرتبط بزيادة (0.35) كلغ/م² في مؤشر كتلة الجسم (Cappuccio, et al., 2008). وعليه، يمكن القول إن الحراك العلمي لا يزال يعمل على فك الشفرة في العلاقة المعقدة بين النوم وكتلة الجسم، فقد ظهرت العديد من الروابط المحتملة التي تسلط الضوء على أهمية فقدان الوزن عن طريق الراحة أثناء الليل والتأثيرات الصحية السلبية للحرمان من النوم، ومنه أمكننا طرح التساؤل الرئيسي التالي: **كيف يؤثر النوم من الناحية الحيوية على بدانة الأطفال؟**

1.2. التساؤلات الفرعية:

- ما هي المسارات الحيوية للنوم عند فئات الأطفال؟
 - ما هي أهم المسارات الحيوية لبدانة الأطفال؟
 - كيف يؤثر النوم على مستويات الطاقة عند فئات الأطفال؟
 - كيف يؤثر النوم على تبني سلوكيات الأكل المضطرب لدى فئات الأطفال؟
 - كيف يؤثر النوم على السلوك الرياضي لدى فئات الأطفال؟
- ### 3. أهداف الدراسة:

- فهم الآلية الفيزيولوجية للنوم كظاهرة بيولوجية حتمية لدى عامة الفئات من البشر.
- التطرق إلى أهم المسارات التي بإمكانها السيطرة على بدانة الأطفال كأحد المؤشرات المهمة لتغيرات الكتلة الجسمية من ناحية المخاطر الصحية.
- الخروج برأي علمي حول تأثيرات وأدوار مدة النوم من جهة، وجودته من جهة أخرى على توازن الطاقة النفسية والبدنية عند فئات الأطفال.
- تحصيل التأثيرات المعقدة للحرمان من النوم على تبني سلوك الأكل المضطرب والسلوك الحركي.
- الوصول إلى توصيات ومقترحات مهمة من أجل النوم وتأثيراته المعقدة على المسارات الحيوية للطفل بما في ذلك اضطرابات السلوك الغذائي الشائعة، وسلوكيات النشاط الحركي، البدني والرياضي.

4. أهمية الدراسة:

تتبع أهمية هذه الدراسة النظرية في كونها خطوة سبقة من أجل توضيح وفهم العلاقة بين النوم وتغيرات الكتلة الجسمية عند فئات الأطفال بما فيهم المراهقين، فعلى الحدود المبذولة من طرف المؤلفين، يمكن القول بأنها الدراسة الأولى -على مستوى قواعد بياناتنا المحلية- التي نأمل في أن تفتح آفاقا وأهدافا جديدة من أجل صحة الأطفال والمراهقين في ميدان الطب الرياضي. فمن جهة تشترك هذه الحروف الموالية في إطار مفاهيمي متعدد التخصصات كالطب العام والمتخصص، الطب الرياضي، علم التغذية، علم الاجتماع وعلم النفس، لتسليط الضوء على المسارات التي قد تربط قلة النوم بزيادة مخاطر البدانة لدى الأطفال والمراهقين. ومن جهة أخرى، يعكف المؤلفون على مراجعة شاملة للآليات المعرفية، العاطفية والسلوكية التي قد تؤثر على توازن استهلاك الطاقة وإنفاقها من أجل نفس السبب.

5. الأدب النظري للدراسة:

1.5. النوم ومساراته الحيوية:

يتأصل مصطلح النوم لغويا من الأدبيات الجرمانية عن كلمة Schlaf، ومن البيئة اللاتينية عن كلمة Somnus وأيضا من التراث اليوناني القديم عن كلمة Hypnos، وهي عبارة عن تعابير طبية متعددة الاستخدامات (الشرييني، 2015، ص 5). أما من الناحية الاصطلاحية فيعرف بأنه ظاهرة باراسمبثاوية تتخفف فيها الاستجابة للمثيرات الخارجية مع انخفاض درجة حرارة الجسم واسترخاء عضلات الجس، ومصحوبة بفقدان الوعي، حيث يحدث ذلك على فترات منتظمة ومتجانسة (صندقلي، 2016، ص 72). ومن يمكن تعريفه إجرائيا بيولوجية ضرورية من أجل استمرارية النمو الصحي للطفل، بحيث يخضع بشكل كبير إلى توازن الطاقة الحيوية للجهاز العصبي والمحيط المعاش. منذ عهد أرسطو وحتى بداية القرن العشرين، شكك معظم الفلاسفة بأن النوم هو تحصيل لانخفاض المدخلات الحسية ومستويات نشاط الدماغ، حيث دقق علماء التشريح وأطباء الأعصاب الأوائل مثل بوركينجي وليرميت في وجود مسارات عصبية معينة من أجل فهم آلية النوم (Scammell, Arrigoni, & Lipton, 2017). فآلية توليد النوم أضحت أكثر تباينا من عمليات التماثل الساكن وإيقاع الساعة البيولوجية

(Deboer, 2018). فيبدأ الاحساس بذلك داخل النواة البطينية (VLPO) و(MnPO)، من خلال تثبيط مناطق الإثارة في الدماغ، بما في ذلك التأثير على الناقل العصبي غابا (GABAergic) (Gaus, Strecker, Tate, Parker, & Saper, 2002). وتساعد الخلايا العصبية Hypocretin (orexin) في منطقة ما تحت المهاد الجانبي على تسهيل هذه العملية بتأثير تآزري (Henny & Jones, 2006). ويبرز ذلك عبر انفصال وظيفي بين جذع الدماغ، المهاد والقشرة الحركية بما يسمى بنوم حركة العين غير السريعة، أين يتم الحفاظ عليه مع فرط الاستقطاب في الخلايا العصبية (GABA) وفق أربع مراحل متتالية حسب تصنيف بركتشافن وكاليس سنة (1968)، ثم عدل ذلك إلى ثلاث مراحل فقط حسب الأكاديمية الأمريكية لطب النوم (AASM) سنة (2007) (Hori, 2007) (Hori, 2007) & al., 2001). بعدها يتم الدخول في نوم حركة العين السريعة عبر إفرازات الخلايا العصبية الكولينية في الدماغ المتوسط، أين تسمح النواة السقيفية والخلايا العصبية الظهرية بظهور أمواج قشرية غير متزامنة، فيتم تعديل المكون المنشط لنوم حركة العين السريعة من خلال تنبيه الجهاز نظير الودي، عبر التوسط في المكون الطوري عن طريق ما يشبه نغمة عاطفية (Pal & Mallick, 2007).

في نفس السياق، تعد إيقاعات الساعة البيولوجية بمثابة الطبيعة الدورية للجسم البشري من أجل الرغبة في النوم، فيتحكم الوطاء في ذلك عبر النواة فوق التصالبية مع جملة من المدخلات الحسية عبر العصب الشبكي الوهمي بناء على مستويات الضوء المكتشفة من شبكية العين (Copertaro & Bracci, 2019). كما تبين أن الميلاتونين المنتج في الغدة الصنوبرية هو مؤشر مهم من أجل تعديل إيقاع الساعة البيولوجية، حيث يتغير تركيزه تبعاً لمستوى الضوء، أين تكون مستوياته أعلى في فترات الليل مقارنة بالنهار (Zisapel, 2018).

بالإضافة إلى ذلك، تم اعتبار درجة حرارة الجسم عاملاً مهماً من أجل إيقاع الساعة البيولوجية، حيث تختلف نقطة التحديد الدقيقة من شخص لآخر، ولكن من المتوقع بصفة عامة أن تكون درجة الحرارة أقل في الصباح وأعلى في المساء (Okamoto-Mizuno & Mizuno, 2012).

وأخيراً، يعتقد الزيات والوكيل (2020) أن النوم والراحة هما عاملان مهمان في النماذج العلاجية لكثير من الأمراض التي لا تتفع معها عقاقير الطب الحديث والقديم.

2.5. بدانة الأطفال والمراهقين والملاح البيولوجية والحيوية:

أضحت البدانة كجائحة مستفحلة في جميع الدول اليوم مصدر إلهام لبحوث الصحة العامة، فلا تخلو أي قواعد للبيانات من علامات الاستفهام فيها، وهذا لكونها ظاهرة متعددة الأبعاد بسياقات علمية عامة وخاصة، أين تم وصفها عبر وجهات نظر متنوعة، منها علم الاجتماع، النفس، التغذية وعلم الوراثة (Zawisza, Tobiasz-Adameczyk, Galas, Jabłońska, & Grodzicki, 2021).

من أجل ذلك، تم توجيه علامات الاستفهام إلى علم التخلق من أجل بدانة الأطفال لأول مرة عن طريق فون نوردين سنة (1907) Von Noorden، والذي يشير إلى أن تسلسل الحمض النووي لا يتغير، عكس مستوى التعبير الجيني الخاص (Pennington, Handy, Castro, & Loscalzo, 2011; 1953). فالتغيرات اللاجينية المتعلقة بالبدانة تنظم بشكل أساسي مستوى ما بعد النسخ من الجينات من خلال: الحمض النووي الريبي غير المشفر، مثيلة الحمض النووي، تعديل هيستون وبناء الكروماتين (Portela & Esteller, 2010). ووجد أن بعض الطفرات الجينية التي تنظم توازن التمثيل الغذائي للطاقة يمكن أن تؤدي إلى حدوث البدانة بنسبة قد تتراوح بين (05%) و (10%) (Butler, McGuire, & Manzardo, 2015). ولعل أبرزها:

- **جين Ob:** يتموضع على مستوى الكروموسوم q31.37 وبطول (20) كيلو بايت، يتكون من (3) إكسونات و(2) إنترونات، منتج المشفر هو الليبتين (Leptin)، الذي يتكون من (167) حمض أميني، ويمكن فقط للخلايا الدهنية الصفراء الناضجة انتاجه (Funcke, & al., 2014).

- **مستقبلات جين الليبتين (LEPR):** تقع على مستوى الكروموسوم p311، الذي يشفر بروتين من عائلة gp130 عبر المستقبلات خلوية، له ستة أنواع وهي Ra، Rb، Rc، Rd، Re وRf، بحيث تتوزع عبر الجسم (Gorska, & al., 2010).

- **جين MC4R (مستقبل الميلانوكورتين 4):** يقع في الكروموسوم q2218، وهو عبارة عن إكسون مفرد يتكون من (996) زوجاً يتم التعبير عنه في الجهاز العصبي (Thaker, 2017).

-جين POMC: يتواجد على مستوى الكروموسوم p23.32، البروتين الذي يشفره هو هرمون مسبق، أين يتحلل إلى هرمون قشر الكظر (ACTH) و α -MSH تحت تأثير (PC1) proconvertase1، ويتحد الأخير مع MC4R في منطقة ما تحت المهاد لتنظيم الشهية (Millington, 2007; Thaker, 2017).

-جين PCSK1 (نوع البروتين المحول السوبتيليزين / kexin النوع 1): موجود في q15-q215، البروتين المسبق للبروتين 3/1 (PC1/3) المشفر بواسطته هو إنزيم المعالجة الرئيسي الذي ينظم بروتين السلانف في المسار الإفرازي، يتم إنتاجه في خلايا الغدد الصماء والدماغ ونظام الغدد الصماء العصبية (Thaker, 2017; Pickett, & al., 2013).
3.5. تأثير قلة النوم على الطاقة الأيضية:

تشير المرجعيات أن الحرمان النوم يؤثر على القيمة الغذائية المستهلكة لدى أواسط الأطفال (St-Onge, Mikic, & Pietrolungo, 2016). ويمكن توضيح ذلك كما يلي:
1.3.5. تأثير مدة النوم على توازن الطاقة:

أشارت دراسة مقطعية على (5777) طفل بعمر 9-11 سنة، أن مدة النوم غير الكافية تؤثر بشكل مرتفع على تناول الوجبات الخفيفة، عدد الوجبات التي يتم تناولها في اليوم، وتفضيل الأطعمة الغنية بالطاقة (Chaput, & al., 2015). ووجد كذلك أن تقليل النوم لمدة (05) أيام في الأسبوع يعمل على رفع إجمالي الطاقة اليومية بمقدار سلبي من الناحية الفسيولوجية، حيث بلغ متوسط الزيادة (05%) (Markwald, & al., 2013). وقد يعزى ذلك إلى ارتفاع هرموني الليبتين (LB) وبتيد التيروزين (PYY) مع انخفاض هرمون الغريلين (GHR) الذي يشير إلى زيادة تناول الطعام (Spiegel, Tasali, Penev, & Van Cauter, 2004). فالفرق ب (0.08) في تركيز الليبتين اللوغاريتمي يعادل زيادة (1.1) نانو غرام / مل لكل وحدة إضافية في مدة نوم الطفل (فتيات 7 سنوات) أو زيادة ساعة واحدة في النوم اليومي (الذكور المراهقون) (Boeke, Storfer-Isser, Redline, & Taveras, 2014). علاوة على ذلك، قد تؤدي التغييرات في الهرمونات الأخرى التي لم يتم فحصها إلى تعزيز تناول الطعام أثناء قلة النوم مثل، الكوليبيستوكينين، الببتيد الشبيه بالجلوكاجون -1 (Steinert, & al., 2017).

2.3.5. تأثير جودة النوم على توازن الطاقة:

يستخدم مفهوم جودة النوم على نطاق واسع من المفاهيم البحثية، فهو يقترب من كونه أحد السمات المميزة للصحة النفسية والبدنية (Bin, 2016). حيث تشير الأدلة إلى أن نمطية ذلك تحدث في وقت مبكر من الطفولة، فيمكن أن تغير من وإيقاعات الساعة البيولوجية؛ بما يؤدي إلى نتائج مرتبطة بالبدانة وعوامل الخطر المتبنية للمرض المزمن (Frank, & al., 2017). فقد وجد أن رداءة جودة النوم يمكن أن يؤثر سلبا على استقلاب الجلوكوز حتى لو لم يتغير وقت النوم الإجمالي (Stamatakis & Punjabi, 2010). ويرجح ذلك إلى انخفاض نشاط الجهاز نظير الودي وزيادة نشاط الجهاز الودي المرتبط باليقظة، ومن ثم عدم السماح بفرز هرمون الأنسولين (Mulder, & al., 2005). ونتيجة لذلك -مع تكرار اضطراب النوم- سيؤدي ذلك إلى الإصابة بمقاومة الأنسولين ومضاعفاتها السريرية (Mesarwi, Polak, Jun, & Polotsky, 2013). فقد وجد أن المراهقين الذين يعانون من النوم المسائي هم أكثر عرضة من الذين يعانون من نمطية النوم في منتصف النهار وفي الصباح من أجل مقاومة الأنسولين، بدليل أن لديهم ارتفاع في كتلة الجسم ومستوى جلوكوز الدم في الصيام وبعد الأكل بساعتين (Rawat, & al., 2019).

من خلال هذه المفارقات العلمية، يمكن القول إن مدة النوم أكثر أهمية للنتائج النفسية، في مقابل ذلك، قد تلعب نوعية النوم دورا أقوى في الاضطرابات الجسدية، وهو ما يحتاج إلى الثبات العلمي.

4.5. تأثير النوم على الأكل المضطرب:

تعد اضطرابات الأكل مظهرا شائعا للمشاكل العاطفية وطريقة للتفاوض على الاستقلالية والسيطرة النفسية، حيث يتم التصنيف فيها حسب العمر بشكل منفصل على غرار فقدان الشهية العصبي، الشره والاضطرابات غير المصنفة، ومع ذلك تبقى التغييرات في السلوك الغذائي معقدة، أين تتجمع احتمالاتها على وابل من العوامل كالفهم الصحيح للجوع والشبع، نظافة الأغذية، التكامل الحسي للقوام والرائحة وفهم الاحتياجات الغذائية (Nicholls & Barrett, 2015).

وعلى هذا الأساس، يفترض عن اضطرابات الأكل العديد من المسببات، فهي على تتأرجح بين القابليات البيولوجية، النفسية، الاجتماعية والثقافية (Rikani, & al., 2013). لذا، كان من المهم لنا تأصيل شبكة نظرية من الأسباب، العوارض والنتائج التي تجعل دراسة مسببات هذه الاضطرابات واضحة للغاية، ولعل أبرزها النوم واضطراباته.

تشير الدراسات التي تبحث في كيفية تأثير النوم على سلوك الأكل لدى أواسط الأطفال بأنها متباينة علمياً (Burt, Dube, Thibault, & Gruber, 2014). فمن جهة قد تشكل طرق القياس الذاتية لسلوكيات الأكل المضطرب مفارقة من أجل دقة النتائج المتوصل لها (Fitzsimmons-Craft, & al., 2014). من جهة أخرى، تشكل المعرفة الضيقة لسياقات الطعام عند الأطفال مثل الحفلات، مشاهدة التلفزيون واستخدام الهاتف، عوامل صعبة التحديد (Kral & Rauh, 2010). ومع ذلك، وجد أن مدة النوم الليلي الأقصر ونوعيته الرديئة لدى الأطفال ذوي الدخل المنخفض؛ ترتبط ببعض اضطرابات الأكل ذات الصلة بالبدانة (Miller, & al., 2019). فقد أشارت دراسة قائمة على الملاحظة إلى أن الدرجة العالية من الاستجابة الغذائية -تناول الطعام من غير جوع حقيقي- تتوسط نسبياً العلاقة بين النوم وكتلة الجسم لدى الأطفال (McDonald, Wardle, Llewellyn, & Fisher, 2015). وقد يبرر ذلك بأن الحرمان من النوم يدفع الطفل إلى تفضيل الطعام الذي يتسم بارتفاع نسبة السكر في الدم مع التوجه نحو سلوكيات غذائية تقتضي المزيد من السعرات (Greer, Goldstein, & Walker, 2013). من أجل توضيح ذلك، يشار إلى مرضى الشره العصبي بمبالغتهم الشديدة في تقدير الذات الجسمية مع وجود بنوبات أكل متزامنة بسلوكيات تعويضية غير مكيفة مثل الندم، استخدام المسهلات، القيء والإفراط في التمارين الرياضية (APA, 2013, p. 345). أما بالنسبة للأكل العاطفي فهو اضطراب نفسي سلوكي ثنائي التأصيل، يتجه في المصاب إلى تناول الطعام بطريقة مقصودة أو غير مقصودة من أجل رفع تحسين حالته المزاجية أو المحافظة عليها (Nguyen-Rodriguez, Unger, & Spruijt-Metz, 2009).

وعليه، يتضح جليا بأن التأثيرات المتبادلة بين النوم واضطرابات الأكل قد قد ترجح بشكل كبير إلى اضطرابات الصحة النفسية؛ ويكون الدور البارز في ذلك إلى عوامل الاكتئاب، القلق والمزاج.

أفادت دراسة حديثة لـ (690) طالبة جامعية مصابة بالشره العصبي، أن خمس المفحوصات أبلغن عن أعراض أرق معتدلة وحادة، وقد توسطت العلاقة بأعراض الاكتئاب والقلق (Goel, & al., 2020). وفي شأن مشابه، توصلت دراسة أخرى، بأن الأكل العاطفي عند المراهقات بعمر 13-19 سنة، لم يكن وسيطا بين نوعية النوم المضطربة وتناول الطعام، ومع ذلك، تؤثر نمطية النوم الرديئة بشكل مستهدف على تناول الطعام (Saleh-Ghadimi, Dehghan, Abbasalizad Farhangi, Asghari- Jafarabadi, & Jafari-Vayghan, 2019).

وأخيرا، يعتقد المؤلفان بأن اضطرابات النوم والأكل لهما علاقة ثنائية الاتجاه، وهذا ما يعني أن قلة مدة النوم وجودته يمكن أن تشترك في ظهور اضطرابات الأكل، والعكس بالنسبة للنوم واضطراباته.

5.5. تأثير النوم على السلوك الحركي والرياضي:

يعرف النشاط البدني الرياضي على أنه أي سلوك حركي يصدر عبر العضلات الهيكلية بما يسمح في نهاية الأمر إلى حرق طاقة حرارية (Cao, 2015, p. 4). ويشمل هذا التعريف جميع السلوكيات البدنية في الحياة، مثل المشي، صعود السلالم، أو الانخراط في العمال الفكرية والعقلية (الزعبلاوي، 2015، صفحة 5). وعليه، فهذا التعريف التقليدي يركز على مجموعة من الآليات، فتكون البداية مع أصل هذا السلوك الذي يصدر عبر عضلات الهيكل العظمي، ومن ثم يتجه إلى حوصلة النهائية وما تطرحه من طاقة في الظروف غير الطبيعية، أين يمكن تقييم هذه الطاقة بالكيلو جول (kJ) أو السعرات الحرارية (kcal)؛ ف (4.184) كيلو جول يساوي (1) كيلو كالوري (Piggin, 2020). ومنه نفهم إجرائيا أن النشاط البدني الرياضي هو تأصيل وظيفي ميكانيكي، يأخذ في طياته تارة صفات القصد والتوجيه وتارة أخرى لا يأخذها بعين الاعتبار، حيث يعزى ذلك إلى مصدر التنفيذ الأساسي والذي يتأثر بالعديد من العوامل أهمها النوم.

في الظروف العادية نجد أن الأطفال الأسوياء يتجهون بطبعهم إلى حرية الحركة والبحث عن المساحات من حولهم عبر النط والجري واللعب (Lee, & al. 2020). في مقابل ذلك، هناك من هو مصنف بأنه مضطرب حركيا، حيث يبرز ذلك من خلال وفق ما يسمى فرط الحركة وتشتت الانتباه (Singh, Yeh, Verma, & Das, 2015). كذلك، هناك رأي علمي شائع يرى بأن اللعب عند الأطفال كاف من أجل عدم الأخذ بتوصيات الممارسة الرياضية، وأن ذلك قد يرجح إلى الاحتمالية في تبني سلوكيات أخرى بطريقة غير مراقبة؛ بما قد يشكل خطرا على صحتهم العامة في المستقبل (Howard, Cook, Said-Mohamed, Norris, & Draper, 2016).

في سياق مباشر، تشير العديد من المراجعات أن مستويات النشاط البدني لدى فئات الأطفال قد تناقصت بالفعل في الآونة الأخير (Aubert, & al., 2021; Guthold, Stevens, Riley, & Bull, 2020). وأن ذلك يأخذ بعين الاعتبار العديد من العوامل المعيقة، على غرار الظروف القياسية، الاقتصادية والنفسية (Somerset & Hoare, 2018; Rodrigues, Padez, & Machado-Rodrigues, 2019). وبشكل يخدم أهداف دراستنا الحالية، نجد التأثيرات السلبية في نوعية وكمية النوم.

أقرب بعض الأوراق العلمية عن النشاط البدني والنوم عند الأطفال وجود علاقة مهمة بين مدة النوم والنشاط البدني لدى الأطفال، بحيث ترتبط مدة النوم الأقصر بزيادة وقت الجلوس، ويرجح ذلك بأن الإرهاق الناجم عن قلة النوم يزيد من الخمول ويؤثر على الحالة الوجدانية عامة، كما تظهر حالة النوم الأقصر بصفة بارزة لدى الأطفال الذين يشاركون في نشاط بدني أقل خلال النهار (Sijtsma, Koller, Sauer, & Corpeleijn, 2015). ووجد أيضا أن الأطفال الذين يعانون من عدم كفاية النوم خلال أيام الأسبوع والإفراط في النوم في نهاية الأسبوع؛ يكون أداءهم المعرفي والرياضي أقل من أولئك الذين يتسمون بنوعية نوم أفضل (Díaz-Morales & Escribano, 2015).

من أجل توضيح أكثر، فإنه من المهم التطرق إلى أهم السياقات التي تناولت تأثير قلة النوم والسلوك الحركي العام والخاص أو بين النوم ومستويات السلوك الحركي عند فئات الأطفال والمراهقين.

من المعهود بأن العلاقة بين النشاط البدني والرياضي ووزن الجسم عند الأطفال هي علاقة عكسية، وأن قوتها تمتد إلى الحدود المنظمة حسب ظروف الممارسة

والاستعدادات لها (Sigmund & Sigmundová, 2020). حيث تميل الاختلافات في وزن الجسم بين الإناث والذكور الممارسين وغير الممارسين إلى أن تكون ضعيفة (Telford, Telford, Olive, Cochrane, & Davey, 2016). فقد وجد أن الفتيات الأوروبيات بعمر 4-18 سنة؛ يؤدون في المتوسط نشاطا بدنيا أقل بـ (17%) عن فئات أقرانهم من الذكور (Ekelund, & al., 2012). وقد يكون الاستثناء في ذلك لمن يتميزون بارتفاع الكتلة الجسمية لديهم نحو المستويات العليا، حيث أنه من بين المعايير الدقيقة من أجل البدانة هو انخفاض مستوى النشاط البدني إلى مستوياته الدنيا (Haerens, Deforche, Maes, Cardon, & De Bourdeaudhuij, 2007; Dorsey, Herrin, & Krumholz, 2011). فتراكم هذه العوامل كلها عند الفرد؛ قد تجعله معرضا نحو بعض الاضطرابات السلوكية وعلى رأسها اضطرابات النوم، وبالأخص عند أطفال المدارس الابتدائية (Morrissey, Taveras, Allender, & Strugnell, 2020).

من جهة أخرى وبصفة عامة، عند الحديث عن الأداء البدني عند فئات الرياضيين -أين يجب أن يؤدوا بأعلى مستوى- تظهر الدراسات تأثيرا مهما للحرمان من النوم على المستويات البدنية، فلا يمكن للرياضي تقديم ذلك المستوى المثالي عندما تكون عادات النوم لديه غير صحية، والسبب في ذلك يمتد دون شك بين التمثيل الغذائي، مستوى الإيقاع الكيميائي ودرجة حرارة الجسم في اليقظة وأثناء النوم (حسن، 2004، ص 23). حيث كشفت مراجعة منهجية لـ (37) دراسة أجنبية، عن مستويات عالية من شكاوى النوم لدى نخبة الرياضيين، أين تحديد ثلاثة عوامل خطر لاضطراب النوم على نطاق واسع: التدريب، السفر والمنافسة (Gupta, Morgan, & Gilchrist, 2017). فقد أدى تقييد النوم لدى أوساط الرياضيين إلى مشاكل في الجهاز العصبي الذاتي، الجهاز المناعي، الوظيفة الإدراكية ومن ثم محاكاة أعراض متلازمة فرط التدريب (Fullagar, & al., 2015). وثبت أيضا، أن الرياضيين يؤدون المهارات المعقدة في وقت مبكر من اليوم بشكل أفضل من الأوقات أخرى، ويرتبط ذلك بقلة النوم (Heishman, & al., 2017). ولا يختلف ذلك كثيرا عند الناشئين من الرياضيين، فيكون الأداء الذي يتطلب قابليات التوافق ورد الفعل متباينا في فترات معينة من النهار دون غيرها، وهذا بسبب التسلسل الهرمي للساعة البيولوجية، والتي يتحكم بها الجهاز العصبي المركزي (Di Cagno, & al., 2013). لذا ينصح أن ينام الرياضي بعمر (15) سنة ما بين 8-10 ساعات ومن

أجل من أجل إصلاح أنسجته بعد التدريبات وللحصول على التكيفات النفسية والهرمونية الكافية (Ohayon, Carskadon, Guilleminault, & Vitiello, 2004). وكتعقيب علمي، يمكن القول إنه ليس مستغرباً أن يعاني الأطفال من اضطرابات النوم، فمع الاقتراب من مرحلة المراهقة؛ قد تتطور بعض السلوكيات الإيجابية والسلبية مثل زيادة وقت السهر ليلاً بما قد يعمل على تغيير إيقاعات الساعة البيولوجية وهرموناتها.

خاتمة:

يعتبر النوم سلوكا معقدا وضروري للحياة الصحية عند جميع الحيوانات بما فيهم البشر عامة والأطفال خاصة، حيث يعد حاجة أساسية من أجل راحة الجسم وتثبيت الذاكرة والتعلم وسلامة الجهاز المناعي. وعليه، يمكن تقسيم النوم من الناحية الطبية الوظيفية إلى أربع مراحل: نوم حركات العين السريعة يتميز نوم حركة (NREM) وثلاث مراحل من النوم الخالي من حركات العين السريعة (REM)، حيث يبدأ الإحساس بالنوم عبر تثبيط بعض النواقل العصبية على غرار العامل غابا (GABAergic) بمساهمة خلايا Hypocretin (orexin) في منطقة ما تحت المهاد الجانبي، أين تتفاعل مع إيقاعات الساعة البيولوجية على غرار مستويات الضوء، درجة حرارة الجسم وبعض المسارات الكيميائية.

سمحت لنا الأدبيات المرجعية (أغلبها حديثة) ذات صلة لدى فئات الأطفال والمراهقين، بتقصي التأثيرات التي يعنى بها النوم، ولعل أبرز مثال يمكن التوصيف فيه سرديا؛ هو تغيرات الكتلة الجسمية، بما فيها ظاهرة البدانة عند أواسط الأطفال، فعلى اعتبارها جائحة عالمية تساهم بشكل كبير في تطوير العديد من الأمراض المزمنة؛ عكف المؤلفان على التطرق إلى بعض الملامح الحيوية التي تتأثر بها، فكان الدور موجها إلى التخلق والمسارات الوظيفية لبعض أساسياته ذات الصلة على غرار: جين (Ob)، مستقبلات جين الليبتين (LEPR)، جين (MC4R)، جين POMC و جين (PCSK1). ومن أجل ذلك، تم سرد العديد من الأدبيات التي كلفت نفسها تحليل أهم المسارات التي قد يؤدي بها قلة النوم إلى تطور بدانة الأطفال والمراهقين. فكانت الحوصلة البحثية متباينة إلى حد ما بخصوص ما يلي:

- أن مدة النوم أكثر أهمية للمشاكل والاضطرابات النفسية عن جودة النوم من أجل التسبب بالمشاكل البدنية.
- أن قلة مدة ونوعية النوم تؤثر على زيادة الرغبة في تناول الطعام، قلة التفاعل العاطفي، والاضطرابات الأيضية مثل مقاومة الأنسولين بما يعمل على زيادة الطاقة المتناولة، ومن ثم كسب دهون إضافية.
- يلعب النوم دورا مباشرا في الإنتاج الطبيعي للهرمونات التي تنظم الشهية والجوع.

- الحرمان من النوم يدفع الطفل إلى تفضيل الطعام الغني بالسكريات.
- أن الاضطرابات النفسية والعقلية مثل الاكتئاب والقلق تبرز بشكل كبير في العلاقة بين اضطرابات الأكل والنوم.
- أن اضطرابات النوم والأكل لهما علاقة ثنائية الاتجاه، وهذا ما يعني أن قلة مدة النوم وجودته يمكن أن تشترك في ظهور أعراض اضطرابات الأكل، كما يحتمل أن تؤثر اضطرابات الأكل بالسلب على تبني مشاكل النوم.
- أن قلة النوم تحد من النشاط البدني القوي ويزيد من الخمول، مما يحد من إجمالي إنفاق الطاقة.
- أن التدرج في نمو الناشئين الرياضيين إلى مرحلة المراهقة قد ينتج عنه سلوكيات غير صحية مثل السهر.

وعلى هذا الأساس، يقترح المؤلفان المزيد من البحوث والدراسات التجريبية من أجل توضيح تفاصيل هذه العلاقة في بيئاتنا العربية والمحلية، وكذلك تقصي بعض المتغيرات الوسيطة كالسن، الجنس والعائلة، والتي من شأنها أن تتداخل من أجل تبني كتل دهنية إضافية. كما يجب على المختصين في الميدان الرياضي الأخذ بعين إعادة فترات التدريب من أجل تنمية المهارات الحركية الدقيقة، وأيضاً الحرص على إعطاء تعليمات للمتدربين الناشئين بضرورة احترام عدد الساعات الصحية من أجل النوم لكل فئة تدريبية على أخرى.

قائمة المراجع:

- أحمد الزعبلاوي. (2015). *الرياضة والصحة البدنية والنفسية والعقلية* (ب ط). الأردن: دار أمجد للنشر والتوزيع.
- أحمد فتحي الزيات، و ممدوح الوكيل. (2020). *النوم والرؤيا والأرق بين الدين والعلم* (ب ط). مصر: وكالة الصحافة العربية.
- زكي محمد محمد حسن. (2004). *مشكلات وقضايا في الرياضة* (ب ط). الاسكندرية، مصر: المكتبة المصرية للطباعة والنشر والتوزيع.
- سارة نور الدين. (2018). *النوم خبايا وأسرار الحياة* (ب ط). مصر: وكالة الصحافة العربية.
- لطفي الشرييني. (2015). *لا أنام دليل علاج الأرق ومشكلات النوم* (ط 1). دسوق: دار العلم وإيمان للنشر والتوزيع.
- هناء إبراهيم صندقلي. (2016). *اضطراب أم مرض نفسي؟ أسباب، عوارض، علاج* (ط 1). لبنان: دار النهضة العربية.
- APA. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Vol. 5th). Washington: DC: APA.
- Aubert, S., Brazo-Sayavera, J., González, S. A., Janssen, I., Manyanga, T., Oyeyemi, –A. L., & Tremblay, M. S. (2021). Global prevalence of physical activity for children and adolescents; inconsistencies, research gaps, and recommendations: a narrative review. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 18(1), pp. 1–11.
- Beccuti, G., & Pannain, S. (2011). Sleep and obesity. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 14(4), pp. 402–412.
- Bin, Y. S. (2016). Is Sleep Quality More Important Than Sleep Duration for Public Health? *Sleep*, 39(9), pp. 1629–1630.
- Boeke, C. E., Storfer-Isser, a., Redline, S., & Taveras, E. M. (2014). Childhood sleep duration and quality in relation to leptin concentration in two cohort studies. *Sleep*, 37(3), pp. 613–620.
- Burt, J., Dube, L., Thibault, L., & Gruber, R. (2014). Sleep and eating in childhood: a potential behavioral mechanism underlying the relationship between poor sleep and obesity. *Sleep medicine*, 15(1), pp. 71–75.
- Butler, M. G., McGuire, A., & Manzardo, A. M. (2015). Clinically relevant known and candidate genes for obesity and their overlap with human infertility and reproduction. *Journal of assisted reproduction and genetics*, 32(4), pp. 495–508.

- Cao, Z. B. (2015). Physical Activity Levels and Physical Activity Recommendations in Japan. Dans K. Kanosue, S. Oshima, Z. B. Cao, & K. Oka, *Physical Activity, Exercise, Sedentary Behavior and Health* (Vol. (eds), pp. 3–15). Tokyo: Springer.
- Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N. B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., & Miller, M. A. (2008). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep, 31*(5), pp. 619–626.
- Copertaro, A., & Bracci, M. (2019). Working against the biological clock: a review for the Occupational Physician. *Industrial health, 57*(5), pp. 557–569.
- Deboer, T. (2018). Sleep homeostasis and the circadian clock: Do the circadian pacemaker and the sleep homeostat influence each other's functioning? *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms, 5*, pp. 86–77.
- Di Cagno, A., Battaglia, C., Giombini, A., Piazza, M., Fiorilli, G., Calcagno, G., . . . Borrione, P. (2013). Time of day – effects on motor coordination and reactive strength in elite athletes and untrained adolescents. *Journal of sports science & medicine, 12*(1), pp. 182–189.
- Díaz-Morales, J. F., & Escribano, C. (2015). Social jetlag, academic achievement and cognitive performance: Understanding gender/sex differences. *Chronobiology international, 32*(6), pp. 822–831.
- Dorsey, K. B., Herrin, J., & Krumholz, H. M. (2011). Patterns of moderate and vigorous physical activity in obese and overweight compared with non-overweight children. *International journal of pediatric obesity : IJPO : an official journal of the International Association for the Study of Obesity, 6*((2-2)), pp. e547–e555.
- Fitzsimmons-Craft, E. E., Ciao, A. C., Accurso, E. C., Pisetsky, E. M., Peterson, C. B., Byrne, C. E., & Le Grange, D. (2014). Subjective and objective binge eating in relation to eating disorder symptomatology, depressive symptoms, and self-esteem among treatment-seeking adolescents with bulimia nervosa. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association, 22*(4), pp. 230–236.
- Frank, S., Gonzalez, K., Lee-Ang, L., Young, M. C., Tamez, M., & Mattei, J. (2017). Diet and sleep physiology: public health and clinical implications. *Frontiers in neurology, 8*(393), pp. 1–9.
- Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A. J., & Meyer, T. (2015). Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise

- performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 45(2), pp. 161–186.
- Funcke, J. B., Von Schnurbein, J., Lennerz, B., Lahr, G., Debatin, K. M., Fischer-Posovszky, P., & Wabitsch, M. (2014). Monogenic forms of childhood obesity due to mutations in the leptin gene. *Molecular and cellular pediatrics*, 1(3), pp. 1–8.
- Galland, B. C., Short, M. A., Terrill, P., Rigney, G., Haszard, J. J., Coussens, S., . . . Biggs, S. N. (2018). Establishing normal values for pediatric nighttime sleep measured by actigraphy: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*, 41(4), pp. 1–16.
- Gaus, S. E., Strecker, R. E., Tate, B. A., Parker, R. A., & Saper, C. B. (2002). Ventrolateral preoptic nucleus contains sleep-active, galaninergic neurons in multiple mammalian species. *Neuroscience*, 115(1), pp. 285–294.
- Goel, N. J., Sadeh-Sharvit, S., Trockel, M., Flatt, R. E., Fitzsimmons-Craft, E. E., Balantekin, K. N., . . . Taylor, C. B. (2020). Depression and anxiety mediate the relationship between insomnia and eating disorders in college women. *Journal of American college health : J of ACH*, 1(6), pp. 1–10.
- Gorska, E., Popko, K., Stelmaszczyk-Emmel, A., Ciepiela, O., Kucharska, A., & Wasik, M. (2010). Leptin receptors. *European journal of medical research*, 15 Suppl(2(Suppl 2)), pp. 50–54.
- Greer, S. M., Goldstein, A. N., & Walker, M. P. (2013). The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain. *Nature communications*, 4(1), pp. 1–7.
- Gupta, L., Morgan, K., & Gilchrist, S. (2017). Does elite sport degrade sleep quality? A systematic review. *Sports Medicine*, 47(7), pp. 1317–1333.
- Guthold, R., Stevens, G. A., Riley, L. M., & Bull, F. C. (2020). Global trends in insufficient physical activity among adolescents: a pooled analysis of 298 population-based surveys with 1·6 million participants. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 4(1), pp. 23–35.
- Haerens, L., Deforche, B., Maes, L., Cardon, G., & De Bourdeaudhuij, I. (2007). Physical activity and endurance in normal weight versus overweight boys and girls. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 47(3), pp. 344–350.
- Handy, D. E., Castro, R., & Loscalzo, J. (2011). Epigenetic modifications: basic mechanisms and role in cardiovascular disease. *Circulation*, 123(19), pp. 2145–2156.

- Heishman, A. D., Curtis, M. A., Saliba, E. N., Hornett, R. J., Malin, S. K., & Weltman, A. L. (2017). Comparing Performance During Morning vs. Afternoon Training Sessions in Intercollegiate Basketball Players. *Journal of strength and conditioning research*, 31(6), pp. 1557-1562.
- Henny, P., & Jones, B. E. (2006). Innervation of orexin/hypocretin neurons by GABAergic, glutamatergic or cholinergic basal forebrain terminals evidenced by immunostaining for presynaptic vesicular transporter and postsynaptic scaffolding proteins. *The Journal of comparative neurology*, 499(4), pp. 645-661.
- Hori, T., Sugita, Y., Koga, E., Shirakawa, S., Inoue, K., Uchida, S., . . . Sleep Computing Committee of the Japanese Society . (s.d.). Proposed supplements and amendments to 'A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects', the Rechtschaffen & Kales (1968) standard. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 55(3), pp. 305-310.
- Howard, S. J., Cook, C. J., Said-Mohamed, R., Norris, S. A., & Draper, C. E. (2016). The (possibly negative) effects of physical activity on executive functions: implications of the changing metabolic costs of brain development. *Journal of Physical Activity and Health*, 13(9), pp. 1017-1022.
- Kral, T. V., & Rauh, E. M. (2010). Eating behaviors of children in the context of their family environment. *Physiology & behavior*, 100(5), pp. 567-573.
- Lee, R., Lane, S. J., Tang, A., Leung, C., Louie, L., Browne, G., & Chan, S. (2020). Effects of an Unstructured Free Play and Mindfulness Intervention on Wellbeing in Kindergarten Students. *International journal of environmental research and public health*, 17(15), pp. 1-15.
- Lombardo, C. (2016). Sleep and obesity: an introduction. *Eat Weight Disord*, 21, pp. 1-4.
- Markwald, R. R., Melanson, E. L., Smith, M. R., Higgins, J., Perreault, L., Eckel, R. H., & Wright, K. P. (2013). Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(14), pp. 5695-5700.
- McDonald, L., Wardle, J., Llewellyn, C. H., & Fisher, A. (2015). Nighttime sleep duration and hedonic eating in childhood. *International Journal of Obesity*, 39(10), pp. 1463-1466.

- Mesarwi, O., Polak, J., Jun, J., & Polotsky, V. Y. (2013). Sleep disorders and the development of insulin resistance and obesity. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 42(3), pp. 617–634.
- Miller, A. L., Miller, S. E., LeBourgeois, M. K., Sturza, J., Rosenblum, K. L., & Lumeng, J. C. (2019). Sleep duration and quality are associated with eating behavior in low-income toddlers. *Appetite*, 135, pp. 100–107.
- Millington, G. W. (2007). The role of proopiomelanocortin (POMC) neurones in feeding behaviour. *Nutrition & metabolism*, 4(18), pp. 1–16.
- Morrissey, B., Taveras, E., Allender, S., & Strugnell, C. (2020). Sleep and obesity among children: A systematic review of multiple sleep dimensions. *Pediatric obesity*, 15(4), p. e12619.
- Mulder, A. H., Tack, C. G., Olthaar, A. J., Smits, P., Sweep, F. C., & Bosch, R. R. (2005). Adrenergic receptor stimulation attenuates insulin-stimulated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes by inhibiting GLUT4 translocation. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 289(4), pp. E627–E633.
- Nguyen-Rodriguez, S. T., Unger, J. B., & Spruijt-Metz, D. (2009). Psychological determinants of emotional eating in adolescence. *Eating disorders*, 17(3), pp. 211–224.
- Nicholls, D., & Barrett, E. (2015). Eating disorders in children and adolescents. *BJPsych Advances*, 21(3), pp. 206–216.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), pp. 1255–1273.
- Okamoto-Mizuno, K., & Mizuno, K. (2012). Effects of thermal environment on sleep and circadian rhythm. *J Physiol Anthropol*, 31(14), pp. 1–9.
- Pal, D., & Mallick, B. N. (2007). Neural mechanism of rapid eye movement sleep generation with reference to REM-OFF neurons in locus coeruleus. *The Indian journal of medical research*, 125(6), pp. 721–739.
- Paruthi, S., Brooks, L. J., D'Ambrosio, C., Hall, W. A., Kotagal, S., Lloyd, R. M., . . . Wise, M. S. (2016). Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*, 12(6), pp. 785–786.

- PENNINGTON, A. W. (1953). A reorientation on obesity. *The New England journal of medicine*, 248(23), pp. 959–964.
- Pickett, L. A., Yourshaw, M., Albornoz, V., Chen, Z., Solorzano–Vargas, R. S., Nelson, S. F., & Lindberg, I. (2013). Functional consequences of a novel variant of PCSK1. *PLoS One*, 8(1), p. e55065.
- Piggin, J. (2020). What is physical activity? A holistic definition for teachers, researchers and policy makers. *Frontiers in Sports and Active Living*, 2(72), pp. 1–7.
- Portela, A., & Esteller, M. (2010). Epigenetic modifications and human disease. *Nature biotechnology*, 28(10), pp. 1057–1068.
- Rawat, A., Gangwar, A. K., Tiwari, S., Kant, S., Garg, R. K., & Singh, P. K. (2019). Sleep quality and insulin resistance in adolescent subjects with different circadian preference: A cross–sectional study. *Journal of family medicine and primary care*, 8(7), pp. 2502–2505.
- Rikani, A. A., Choudhry, Z., Choudhry, A. M., Ikram, H., Asghar, M. W., Kajal, D., . . . Mobassarrah, N. J. (2013). A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Annals of neurosciences*, 20(4), pp. 157–161.
- Rodrigues, D., Padez, C., & Machado–Rodrigues, A. M. (2019). Parental Perception of Barriers to Children's Participation in Sports: Biological, Social, and Geographic Correlates of Portuguese Children. *Journal of physical activity & health*, 16(8), pp. 595–600.
- Saleh–Ghadimi, S., Dehghan, P., Abbasalizad Farhangi, M., Asghari–Jafarabadi, M., & Jafari–Vayghan, H. (2019). Could emotional eating act as a mediator between sleep quality and food intake in female students? *BioPsychoSocial medicine*, 13(1), pp. 1–9.
- Scammell, T. E., Arrigoni, E., & Lipton, J. (2017). Neural Circuitry of Wakefulness and Sleep. *Neuron*, 39(4), pp. 747–765.
- Sigmund, E., & Sigmundová, D. (2020). The Relationship between Obesity and Physical Activity of Children in the Spotlight of Their Parents' Excessive Body Weight. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(23), pp. 1–14.
- Sijtsma, A., Koller, M., Sauer, P. J., & Corpeleijn, E. (2015). Television, sleep, outdoor play and BMI in young children: the GECKO Drenthe cohort. *European journal of pediatrics*, 174(5), pp. 631–639.

- Singh, A., Yeh, C. J., Verma, N., & Das, A. K. (2015). Overview of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Young Children. *Health psychology research, 3*(2), pp. 23–35.
- Somerset, S., & Hoare, D. J. (2018). Barriers to voluntary participation in sport for children: a systematic review. *BMC pediatrics, 18*(1), pp. 1–19.
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). 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, 141*(11), pp. 846–850.
- Stamatakis, K. A., & Punjabi, N. M. (2010). Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest, 137*(1), pp. 95–101.
- Steinert, R. E., Feinle-Bisset, C., Asarian, L., Horowitz, M., Beglinger, C., & Geary, N. (2017). Ghrelin, CCK, GLP-1, and PYY(3–36): Secretory Controls and Physiological Roles in Eating and Glycemia in Health, Obesity, and After RYGB. *Physiological reviews, 97*(1), pp. 411–463.
- St-Onge, M. P., Mikic, A., & Pietrolungo, C. F. (2016). Effects of Diet on Sleep Quality. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.), 7*(5), pp. 938–949.
- Telford, R. M., Telford, R. D., Olive, L. S., Cochrane, T., & Davey, R. (2016). Why Are Girls Less Physically Active than Boys? Findings from the LOOK Longitudinal Study. *PloS one, 11*(3), p. e0150041.
- Thaker, V. V. (2017). GENETIC AND EPIGENETIC CAUSES OF OBESITY. *Adolescent medicine: state of the art reviews, 28*(2), pp. 379–405.
- Zawisza, K., Tobiasz-Adamczyk, B., Galas, A., Jabłońska, K., & Grodzicki, T. (2021). Changes in body mass index and quality of life—Population-based follow-up study COURAGE and COURAGE-POLFUS, Poland. *Applied Research in Quality of Life, 16*(2), pp. 501–526.
- Zisapel, N. (2018). New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *British journal of pharmacology, 175*(16), pp. 3190–3199.