



EFEITOS METABÓLICOS DA RESTRIÇÃO DO SONO E SUA LIGAÇÃO COM A CRONONUTRIÇÃO

Autores: CORRÊA, D. A.; FERNANDES, V. C.

RESUMO

O sono é uma necessidade fisiológica básica de todo ser vivo, sendo vital para manter boas condições de desenvolvimento biológico e psicológico. O presente estudo tem como objetivo descrever, através da revisão bibliográfica narrativa, sobre os efeitos metabólicos induzidos pela restrição de sono e as possíveis contribuições da crononutrição para sua regularização. O resultado da interpretação dos estudos demonstraram alterações fisiológicas da restrição do sono em indivíduos saudáveis, com prejuízos marcados no metabolismo energético, com aumento da ingestão calórica e redução do gasto energético basal, níveis de cortisol elevado com distorção da via glicolítica e resistência insulínica, além de instigar a fome em excesso com redução da saciedade, resultado de alteração hormonal reguladora do processo de fome, podendo ser corrigida por meio da crononutrição que medeia o controle do ciclo de vigília do sono e o ritmo circadiano, promovendo a melhora do sono e reajuste da atividade metabólica.

Palavras-chave: privação do sono, metabolismo, ritmo circadiano, cronobiologia, nutrição.

ABSTRACT

Sleep is considered as a basic physiological need of every living being, being vital to maintain good conditions of biological and psychological development. The present study aimed to describe through a narrative bibliographic review about the metabolic effects induced by sleep restriction and the possible contributions chrononutrition for its regularization. The results of the interpretation of the studies demonstrate physiological changes in sleep restriction in healthy individuals, whose marked losses in energy metabolism, with increased caloric intake and reduced basal energy expenditure, elevated cortisol levels with distortion of the glycolytic pathway and insulin resistance, in addition, it instigates excessive hunger with reduced satiety, the result of hormonal changes regulating hunger, which can be corrected through chrononutrition that mediates the control of the sleep wake cycle and circadian rhythm, promoting sleep improvement and readjustment of sleep metabolic activity.

KeyWords: sleep deprivation, metabolism, circadian rhythm, chronobiology, nutrition.

1 – INTRODUÇÃO

O sono é caracterizado com um processo fisiológico essencial do organismo humano, expresso através de comportamentos complexos que se tornam mutáveis que não podem ser controlados pelo indivíduo, e que não respondem ao ambiente (DOHERTY et al., 2019).

Este processo permite que organismo mantenha a manutenção do seu bem-estar físico, mental e psicognitivo favorecendo a recuperação celular provida do gasto



energético nas atividades diárias e, corrigindo possíveis distúrbios e promovendo condições funcionais normais (TROYNIKOV et al., 2018; DIJK e LANDOLT, 2019).

Quando mantido uma boa qualidade do sono, sem interrupções ou despertares noturno, sem privações, os seus resultados acabam sendo benéficos, influenciando a imunidade, a via de reserva energética, a preservação da memória e humor (BINKS et al., 2020).

As alterações relacionadas a vigência e manutenção do estado do sono, resultam em comprometimento com manifestações cognitivas, distúrbios de ansiedade e processos inflamatórios algícos. Em condições de sono irregular ou insuficiente, o organismo responde por meio de alterações ligadas ao gasto metabólico energético, aumentando o consumo de calorias derivadas de gordura, dessincronização do ritmo circadiano e metabólico, jetlag social que ativa e diminui áreas cerebrais relacionados à recompensa, provocando no organismo resultados rápidos sob o consumo de alimentos de alta densidade calórica (TROYNIKOV et al., 2018; CHAPUT, 2014).

A privação do sono tem afetado diretamente a regulação do peso e a sinalização hormonal regulatória do apetite, comprometendo o gasto energético, déficit metabólico de repouso e aumento das reservas de gordura corporal, seguido pelo aumento dos casos de sedentários (CALVIN et al., 2013; SHLISKY et al., 2012).

Em média a duração do sono em adultos tem variado entre 6 e 5 horas por dia, visto como um declínio, quando comparado ao padrão de sono considerado normal para o organismo com duração em torno de 7 a 9 horas ou mais de sono regulador, conforme proposto por *National Sleep Foundation* (ST-ONGE, 2013; DASHI et al., 2015; HIRSHKOWITZ et al., 2015). Contribuindo para aumento dos casos de sedentarismo, obesidade e doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e alterações metabólicas ligas aos níveis pressóricos arteriais, resistência insulínica, elevação dos níveis de triglicérides, modulação elevada para inflamação e declínio do colesterol *high density lipoprotein* (HDL) protetor (DASHTI e al., 2015).

Quando avaliado o gasto energético em indivíduos com duração de sono menor que 7-9 horas, as constantes variações estão interligadas entre o balanço de energia onde o gasto é reduzido contrabalançando com um aumento na ingestão energética, acarretando um risco elevado para tal comorbidade relacionadas a déficit metabólico (ST-ONGE, 2013).



No processo de manutenção e regulação do sono é identificado componentes nutricionais que interferem diretamente na regularidade do sono, quanto componentes bioquímicos do alimento que favorecem sua indução e melhora do ciclo circadiano, além da liberação de neurotransmissores responsáveis pelo sono e vigília (ZHAO et al., 2020).

Ao corrigir esse processo fisiológico de sono e vigília que correspondente ciclo circadiano que caracterizamos como relógio biológico, responsável pela regularização dos horários de funcionamento do organismo, a crononutrição entra nesse processo contribuído diretamente na manutenção do estado do sono, através da sua relação com alimentação e o ritmo circadiano, reduzindo e melhorando a irregularidade do sono, aumentando sua duração e sincronia do ciclo circadiano com o metabolismo (BERENDSEN et al., 2020).

A interface entre as pesquisas sobre a relação do sono e sua restrição tem gerado prejuízos no organismo humano, com resultando de alterações metabolismo, estresse, ciclo circadiano perturbado, aumento do peso e alteração dos hormônios orexígenos e anorexígenos, tendo como uma forma de intervir nessas alterações a crononutrição que trabalha na correção do tempo de sono-vigília por meio no manejo nutricional. Sendo assim, o objetivo deste estudo tende a descrever os efeitos metabólicos induzidos pela restrição de sono e as possíveis contribuições da crononutrição para sua regularização.

O presente estudo possui como método de pesquisa uma abordagem de revisão de literatura narrativa, cuja coleta utilizou dados e artigos científicos disponíveis em bancos de dados da BIREME, SciELO Brasil, PUBMED, descritos por meio do DeCS, onde foram selecionados 78 artigos, destes apenas 36 estudos foram utilizados que correlacionam com a temática proposto ao estudo, que analisou o ano de publicação de forma cronologia entre o período de 2000 a 2021. O período de levantamento dos dados científicos ocorreu no dia 26 de janeiro de 2021 e se estendeu até o dia 27 de abril de 2021.

2 – FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Em estudos realizados com a população americana tem evidenciado que o tempo de sono reduziu para menos de 6 horas diárias, o que acabou sendo um fator



direcionador para aumento do tecido adiposo corporal, resultando no ganho de peso e aumentos dos casos associados a obesidade, junto de mudança metabólicas ligadas a sistema hormonal que controla o centro da fome, alterando os hormônios anorexígenos em restrição do sono (NEDELTCHEVA et al., 2009).

Quanto ao padrão do sono em jovens universitários americanos o tempo de sono que se encontra limitado em decorrência a situações de irregularidade e alteração desse processo, devido um adormecer e acordar encurtado, além de um período de sono inferior a 6,5 horas, acabou sendo caracterizado pelos estudantes com um sono de má qualidade, o que gerou perturbações fisiológicas ligadas ao humor e ao metabolismo (LUND et al., 2010).

O sono de curta duração é etiológicamente um fator de dano metabólico evidenciado em pesquisa com grupos de diversas faixa etárias desde crianças à adultos e idosos, que sugerem um aumento do índice de massa corporal (IMC) e risco elevado para obesidade, prejuízos no metabolismo da glicose, aumento da taxa energética, consumo elevado de calorias e alteração do apetite voltado para uma fome em excesso (HANLON et al., 2011).

Em respostas ao curto período e restrição do sono, foram identificadas alterações relacionadas aos níveis de cortisol que se encontravam altos, devido a falha do período de quiescente, onde o pico de cortisol em indivíduos com sono normal teria uma queda em um feedback negativo, porém com essa falha, o cortisol continua sendo liberado e estimulando o metabolismo (LEPROULT et al., 2010).

Este pico de cortisol alto devido a falha no eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA), em indivíduos com restrição ou com um sono de curta duração resultaram em níveis de estresse elevado com alteração de socialização e complicações mentais, além de prejuízos na liberação da insulina com consequência no metabolismo da glicose (KUMARI et al., 2009).

Em um estudo que analisou a privação de sono sob a homeostase da glicose, obtiveram como os resultados níveis elevados de cortisol devido a sua interferência do eixo HPA, promovendo estresse metabólico com prejuízos na manutenção dos níveis de glicose, além de expressarem uma queda do glucagon matinal (WILMS et al., 2019).



A relação do nível de cortisol que se mantém elevado durante a noite pela falta de sono, acaba implicando na ativação do sistema nervoso simpático (SNS), interferindo no metabolismo glicêmico resultando na resistência insulínica (HANLON et al., 2011).

Quando avaliado o metabolismo da glicose em um grupo de homens submetidos a uma restrição de sono de 4 horas e comparados com outro grupo que tiveram um sono regular de 8 horas, os resultados encontrados foram de instabilidade glicídica, com altos níveis de glicose e redução da sensibilidade a insulina, promovendo a chances de desenvolver condições para doenças metabólicas associadas a carga glicêmica elevadas (WILMS et al., 2019).

Essas cargas glicêmicas altas evidenciadas demonstraram que a resistência à insulina ocorre nas primeiras horas ao acordar, caracterizado como uma glicemia alta em jejum, quando associados a períodos em que a restrição ou um sono de curta duração foi maior, contribuindo para risco de diabetes mellitus tipo 2 (CAUTER et al., 2007).

A má qualidade do sono relacionada a sua privação parcial, tem demonstrado uma elevação no balanço energético positivo com uma ingestão de energia em torno de 385 kcal diária, após às 24h de uma noite de sono restritivo, o que contribui para o aumento do ganho de peso e a ingestão de nutrientes com alto teor calórico para manter a concentração energética que se encontra elevada (KHATIB et al., 2016).

No entanto, quando se relaciona o aumento do gasto energético metabólico em circunstância do sono restritivo ou com um tempo de menor duração, os receptores de hormonais responsáveis pela regulação do apetite e célula de adipocítinas que se encontram elevadas, acabam promovendo uma redução dos níveis de leptina com queda da sensação de saciedade, por fim o seu bloqueio, ao mesmo tempo os níveis hormonais de grelina apresentam elevados, induzindo a uma fome descontrolada em um processo de hiperfagia, o sono restritivo simultaneamente, acaba interferindo na ação hormonal anorexígena e orexígena, promovendo um requerimento calórico energético maior quando comparados ao indivíduos com um padrão de sono normal (VERNIA et al., 2021; LIN et al., 2020).

Nos estudos realizados com ratos que foram privados do sono, observaram que tinham uma predileção por alimentos com alto teor lipídico associado ao aumento do peso, quando comparado a ratos que mantiveram um sono regular e uma dieta proteica, essa mesma predileção é vista em seres humanos adultos, que foram privados do sono,



tendo aumento da fome e diminuindo a saciedade, ingesta calórica-energética elevada e preferência por alimentos com alto teor lipídico e calórico (TAHERI et al., 2004).

Essa predileção por alimentos hipercalóricos em um estudo de revisão sistemática com 16 artigos, evidenciaram mudanças e um aumento no perfil de ingestão energético quanto ao consumo de macronutrientes, em indivíduos que foram submetidos a restrição parcial de sono, tendo uma medida \pm 4h e 30 min, tendo um aumento do consumo de carboidrato e alimentos fontes de gordura, com uma queda no aporte proteico para a ingestão energética (KHATIB et al., 2016).

Com a redução do aporte proteico em decorrência da restrição parcial do sono que induz à resistência anabólica, diminuindo a capacidade muscular de resposta que seria provida pela ação anabólica resultante do consumo proteico na alimentação, além de ocorrer a degradação proteica pós-prandial, resultado do cortisol plasmático que se encontra elevado exercendo um efeito pro-catabólico, gerando degradação para manter gasto energético derivado da restrição do sono (LAMON et al., 2021; SANER et al., 2020).

Essas alterações metabólicas vinculadas ao estado de vigília que se encontra ativo em virtude do sono restritivo ou diminuído, tem promovido uma drástica alteração do ciclo circadiano e desregulação do relógio biológico quanto a ingestão alimentar, ganho de peso e má qualidade da dieta, tendo como uma forma de corrigir através da crononutrição, intervindo por meio de alimentos e nutrientes que possam exercer ação quanto ao ritmo do sono e vigília (POT, 2017).

A crononutrição permite corrigir estados metabólicos alterados do ritmo circadiano prejudicado pelo sono conturbado ou restritivo, que se encontram com o pico de cortisol elevado, alterações dos hormônios orexígenos, estados de hiperglicemia e resistência à insulina, prejuízo que promovem os desenvolvimentos de doenças metabólicas, cardiovasculares, diabetes e obesidade (AROLA-ARNAL et al., 2019).

A tabela – 1 apresenta os alimentos que promovem a melhora do tempo total de sono, latência de início do sono, estado de vigília após início do sono e eficiência do sono.

Estudos recentes têm analisado a modulação do padrão de sono e vigília através da suplementação de triptofano precursor de neurotransmissor de serotonina e hormônios secretor de melatonina (PEUHKURI et al., 2020).



A função hormonal circadiana de controle do estado de vigília e sono, exercida pela melatonina, sintetizada pela glândula pineal, tendo seu pico de ação por volta da 02h00 e regulado pelos neurotransmissores do núcleo supraquiasmático (NSQ) que orquestra ciclo claro e ciclo escuro, permitindo esse processo de ciclos para o sono (PEREIRA et al., 2020).

Tabela 1. Características dos principais estudos que comparam a influência do alimento sobre a melhora do tempo de sono.

Autores e ano	Tipo de estudo	Amostragem	Principais resultados
KOMADA et al. 2020.	Revisão sistemática sobre uso do leite e seus derivados.	14 estudos totalizando 10833 participantes	↓ latência do sono. ↓ vigília após início do sono. ↑ eficiência e duração do sono. ↓ índice de despertares mais baixo.
LIN et al. 2011.	Estudo experimental: intervenção dietética de 4 semanas, consumindo 2 kiwis médios 1 hora antes de dormir.	24 participantes	↓ tempo de vigília após início do sono. ↓ latência do sono. ↑ tempo total de sono. ↑ eficiência do sono.
HOWATSON et al. 2012.	Estudo randomizado duplo cego, ingestão de suco de cereja azeda por 7 dias.	20 participantes	Não foi significativa o tempo de vigília após início do sono. ↓ latência do sono. ↑ tempo total de sono. ↑ eficiência do sono. ↑ tempo na cama
KIM et al. 2020.	Estudo cruzado e randomizado, onde os sujeitos receberam suco frutas natural (alfaca, laranja, abacaxi e cereja) 250 ml por 8 semana.	25 participantes	↑ tempo total de descanso. ↑ tempo de vigília após início do sono. ↓ número de despertares. ↓ duração média do desperta. Não foi significativa a latência do sono.
SAITO et al. 2017.	Estudo randomizado, duplo cego e grupo paralelo controlado, por placebo: submetidos administrações de alimentos ricos em zinco; alimentos ricos em zinco e astaxantina; placebo suplementado com Levedura enriquecida com zinco e óleo de astaxantina e apenas placebo.	120 pessoas divididos em 4 grupos	↑ eficiência do sono. ↓ tempo de latência do sono. ↑ da potência e melhora do sono. Não houve significância quanto o tempo total de sono. ↓ no número de mudanças no corpo durante o sono.



Legenda: ↑ - aumento; ↓ - diminuição.

O triptofano precursor de melatonina está presente em alimentos de origem vegetal (pimenta, tomate e cogumelos) em altas concentrações, frutas (uva, cereja e morango) e em outras com um teor menor, nozes, cereais (arroz preto, milho) e altas concentrações em trigo, cevada e aveia, leguminosas e grão germinados, e ervas medicinais (MENG et al., 2017). Porém os alimentos fontes de triptofano atualmente analisados sistematicamente através de estudos randomizados e de revisão sistemáticas, identificaram a presença do triptofano percursos da melatonina para indução do sono, aumento da qualidade e duração, quando a eficiência do sono, foram o leite, cereja e kiwi (LIN et al., 2011; HOMASTSON et al., 2012; KIM et al., 2020; KOMADA et al., 2020).

A suplementação de leite e seus derivados na dieta de indivíduos com sono restritivo, apresenta como benefícios melhora do ritmo circadiano e indução ao sono, pela quantidade de triptofano precursor da síntese de melatonina que age nas vias de serotonina, promovendo a regulação do relógio biológico e tempo do sono (KOMADA et al., 2020).

Com a ingestão diária de kiwi 2 unidades ao dia, pode elevar o teor de serotonina, contribuindo para melhora do sono, quando associado ao folato presente em sua composição, resultando no sono de qualidade (LIN et al., 2011).

Outro alimento que promoveu a melhora do perfil de sono, via produção de melatonina exógena, sintetizada após a administração de suco de cereja azeda, recuperando a qualidade e perfil do sono, corrigindo alterações ligadas à sua irregularidade, duração e alterações metabólicas (HOMASTSON et al., 2012).

Quanto ingestão de alimentos fontes de zinco tem demonstrado resultados benéficos em virtude da ação no sistema nervoso central para indução do sono, porém ainda não houve estudos suficientes que consigam elucidar sua atividade metabólica no sono e vigília (CHERASSE e URADE, 2017).

O estado de sono poder ser corrigido por uma distribuição de macronutrientes na dieta, por meio de uma ingestão elevada de proteínas de alto valor biológico, conseguiu promover um sono de qualidade, quando comparado a dietas em que os valores de



carboidrato e lipídios apresentavam elevados, a relação do estado de vigília encontrava-se no estado ativo e o estado de sono em déficit, levando a prejuízos metabólicos (SUTANTO et al. 2020)

3 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A restrição do sono, e sua curta duração em torno de 4 a 5 horas de sono tem provocado alterações metabólicas ligadas os eixos hormonais de controle do estresse, que reduzem o gasto calórico de repouso e promovem a degradação proteica, predileção por alimentos ricos em carboidrato e lipídios, redução de proteína alimentar, aumento dos níveis de glicose na corrente sanguínea e resistência insulina, como prejuízos no controle hormonal orexigênicos, com um aumento da ingestão calórica, perda da saciedade e aumento do peso. Porém até o momento não houve estudos que avaliaram as concentrações dos níveis hormonais relacionados a essas condições metabólicas.

Quanto a crononutrição ainda é uma área de estudo em crescente expansão, que vêm contribuindo para correção do ciclo circadiano controlando o sono e vigília, revertendo as situações provocadas pelo sono restritivo, através de alimentos e nutrientes, que melhoram a liberação de melatonina induzindo o sono, porém é necessário que novos estudos possam surgir para analisar os macronutrientes e alimentos que promovem a indução e melhora da arquitetura do sono.

4 – REFERÊNCIAS

AROLA-ARNAL, A.; CRUZ-CARRIÓN, A.; TORRES-FUENTES, C. ÁVILA-ROMÁN, J.; ARAGONÈS, G.; MULERO, M.; BRAVO, F. I.; MUGUERZA, B.; AROLA, L.; SUÁREZ, M. Chrononutrition and Polyphenols: Roles and Diseases. *Nutrients*. v. 11, n. 11. out. 2019. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu11112602>



BERENDSEN, M.; BOSS, M.; SMITS, M.; POT, G. K. Chrono-nutrition and diet quality in adolescents with delayed sleep-wake phase disorder. **Nutrients**, v. 12, n. 2, fev. 2020. DOI: 10.3390/nu12020539.

BINKS, H. E.; VINCENT, G.; GUPTA, C.; IRWIN, C.; KHALESY, S. Effects of Diet on Sleep: A Narrative Review. **Nutrients**, v. 12, n. 4, p 1-18, 2020. DOI: 10.3390/nu12040936.

CALVIN, A. D.; CARTER, R. E.; ADACHI, T.; MACEDO, P. G.; ALBUQUERQUE, F. N.; van der WALT, C. BUKARTYK, J.; DAVISON, D. E.; LEVINE, J. A.; SOMERS, V. K. Effects of experimental sleep restriction on caloric intake and activity energy expenditure. **Chest Journal**, v. 144, n.1, p 79-86, jul. 2013. DOI: doi.org/10.1378/chest.12-2829

CAUTER, E. V.; HOLMBÄCK, U.; KNUSTSON, K.; LEPROULT, R.; MILLER, A.; NEDELTCHEVA, A.; PANNAIN, S.; PENEV, P.; TESALI, E.; SPIEGEL, K. Impact of sleep and sleep loss on neuroendocreni and metabolic function. **Hormone research**. v. 67, s. 1, p.: 2-9 fev. 2007. DOI: 10.1016/S0140-6736(99)01376-8

CHAPUT, J. P. Sleep Patterns, Diet Quality and Energy Balance, **Physiology & Behavior**, v. 134, p 86-91, jul. 2014. DOI: 10.1016/j.physbeh.2013.09.006

CHERASSE, Y.; URADE, Y. Dietary Zinc Acts as a Sleep Modulator. **International journal of molecular sciences**. v. 18, n.11, nov. 2017. DOI: 10.3390/ijms18112334

DASHTI, H. S.; SCHEER, F. A.; JACQUES, P. F.; LAMON-FAVA, S.; ORDOVÁS, J. M. Short Sleep Duration and Dietary Intake: Epidemiologic Evidence, Mechanisms, and Health Implications. **Advances in Nutrition**. v. 6, n. 6, p 648-659, nov. 2015. DOI: 10.3945/an.115.008623.

DIJK, D. J.; LANDOLT, H. P. Sleep physiology, circadian rhythms, waking performance and the development of sleep-wake therapeutics. **Sleep-Wake Neurobiology and Pharmacology. Handbook of Experimental Pharmacology**, v.253, p 441-481, jun. 2019. DOI: 10.1007/164_2019_243.

DOHERTY, R.; MADIGAN, S.; WARRINGTON, G.; ELLIS, J. Sleep and Nutrition interaction for athletes. **Nutrients**, v. 11, n.4, p 1- 13, abr. 2019. DOI: 10.3390/nu11040822

HANLON, E. C.; CAUTER, E. V. Quantification of sleep behavior and of its impact on the cross-talk between the brain and peripheral metabolism. **Proceedings of National Academy os Scienses of the United States of America**. v. 108, s. 3, p.; 15609–15616, set. 2011. DOI: 10.1073/pnas.1101338108

HIRSHKOWITZ, M.; WHITON, K.; ALBERT, S. M.; ALESSI, C.; BRUNI, O.; DONCARLOS, L.; HAZEN, N.; HERMAN, J.; KATZ, E. S.; KHEIRANDISH-



GOZAL, L.; NEUBAUER, D. N.; O'DONNELL, A. E.; OHAYON, M.; PEEVER, J.; RAWDING, R.; SACHDEVA, R. C.; SETTERS, B.; VITIELLO, M. V.; WARE, J. C.; ADAMS HILLARD, P. J. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. **Sleep Health**. v. 1, n.1, p 40-43, mar. 2015. DOI: 10.1016/j.sleh.2014.12.010

HOWATSON, G.; BELL, P. G.; TALLENT, J. MIDDLETON, B.; MCHUGH, M. P.; ELLIS, J. Effect of tart cherry juice (*Prunus cerasus*) on melatonin levels and enhanced sleep quality. **European journal of nutrition**. v. 51, n. 8, p.: 909-916, out. 2012. DOI: 10.1007/s00394-011-0263-7

KHATIB, H. K. A. L.; HARDING, S. V.; DARZI, J.; POT, G. K. The effects of partial sleep deprivation on energy balance: a systematic review and meta-analysis. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 71, n. 5, p.: 614-624, set. 2016. DOI: 10.1038/ejcn.2016.201

KIM, C. S.; KIM, M.; KIM, M. J.; JUNG, H. Effects of sleep-inducing juice on sleep quality and heart rate variability in adults with disturbed sleep. **Nutrition research practice**. v. 14. n.6, p.: 606-620, dez. 2020. DOI: 10.4162/nrp.2020.14.6.606

KOMADA, Y.; OKAJIMA, I.; KUWATA, T. The effects of milk and dairy products on sleep: A systematic review. **International Journal of Environmental. Research. Public Health**, v. 17, n. 24, dez. 2020. DOI: 10.3390/ijerph17249440

KUMARI, M.; BADRICK, E.; FERRIE, J.; PERSIK, A.; MARMOT, M.; CHANDOLA, T. Self-Reported Sleep Duration and Sleep Disturbance Are Independently Associated with Cortisol Secretion in the Whitehall II Study. **The journal clinical Endocrinology & Metabolism**. v. 94, n. 12, p.: 4801-4809, dez. 2009. DOI: 10.1210/jc.2009-0555

LAMON, S.; MORABITO, A.; ARETSON-LANTZ, E.; KNOWLES, O.; VICENTE, G. E.; CONDO, D.; ALEXANDER, S. E.; GARNHAM, A.; PADDON-JONES, D.; AISBETT, B. The effect of acute sleep deprivation on skeletal muscle protein synthesis and the hormonal environment. **Physiological Reports**. v. 9, n.1, jan. 2021. DOI: 10.14814/phy2.14660

LEPROULT, R.; CAUTER, E. V. Role of Sleep and Sleep Loss in Hormonal Release and Metabolism. **Endocr Dev**. v.18, p.; 11 – 21, 2011. DOI: 10.1159/000262524

LIN, J.; JIANG, Y.; WANG, G.; MENG, M.; ZHU, Q.; MEI, H.; LIU, S.; JIANG, F. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis. **Obesity reviews**. v.21, n.11, p.; 1-15, 2020. DOI: 10.1111/obr.13051

LIN, H. H.; TSAI, P. S.; FANG, S. C.; LIU, J. F. Effect of kiwifruit consumption on sleep quality in adults with sleep problems. **Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition**.



v.20, n. 2, p.: 169-174, 2011. Disponível em: <https://apjcn.nhri.org.tw/server/APJCN/20/2/169.pdf>. Acesso em: 26 de Janeiro de 2021.

LUND, H. G.; REIDER, B. D.; WHITING, A. B.; PRICHARD, R. Sleep patterns and predictors of disturbed sleep alarge population of college students. **Journal of Adolescent Health**, v. 46, n.2, p 124-132, fev. 2010. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2009.06.016

MENG, X.; LI, Y.; LI, S.; ZHOU, Y.; GAN, R. Y.; XU, D. P.; LI, H. B. Dietary Sources and Bioactivities of Melatonin. **Nutrients**. v. 9, n. 4, abr. 2017. DOI: 10.3390/nu9040367

NEDELTCHEVA, A. V.; KILKUS, J. M.; IMPERIAL, J.; KASZA, K.; SCHOELLER, D. A.; PENEV, P. D. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 89, n. 1, p 126-133, jan. 2009. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26574

PEREIRA, N.; NAUFEL, M. F.; RIBEIRO, E. B.; TUFIK, S.; HACHUL. Influence of Dietary Sources of Melatonin on Sleep Quality: A Review. **Journal of Food Science**. v. 85, n.1, p.: 5-13, jan. 2020. DOI: 10.1111/1750-3841.14952

POT, G. K. Sleep and dietary habits in the urban environment: the role of chrononutrition. **Proceedings of the Nutrition Society**. v. 77, n. 3, p.: 189-198, ago. 2018. DOI: 10.1017/S0029665117003974

SANER, N. J.; LEE, M. J. C.; PITCHFORD, N. W. KUANG, J.; ROACH, G. D.; GARNHAM, A.; STOKES, T.; PHILIPS, S. M.; BISHOP, D.; BARTLETT, J. D. The effect of sleep restriction, whit or without high-intensity interval exercise, on myofibrillar protein synthesis in healthy young men. **The journal of physiology**. v. 598, n. 8, p.: 1523-1536, abr. 2020. DOI: 10.1113/JP278828

SAITO, H.; CHERASSE, Y.; SUZUKI, R.; MITARAI, M.; UEDA, F.; URADE, Y. Zinc-rich oysters as well as zinc-yeast- and astaxanthin-enriched food improved sleep efficiency and sleep onset in a randomized controlled trial of healthy individuals. **Molecular Nutrition & Food Research**. v. 61, n. 5, fev. 2017. DOI: 10.1002/mnfr.201600882

SHLISKY, J. D.; HARTMAN, T. J.; KRIS-ETHERTON, P. M.; ROGERS, C. J.; SHARKEY, N. A.; NICKOLS-RICHARDSON, S. M. Partial Sleep Deprivation and Energy Balance in Adults: An Emerging Issue for Consideration by Dietetics Practitioners. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 112, n. 11, p 1785-1797, nov. 2012. DOI: 10.1016/j.jand.2012.07.032

ST-ONGE, M. P. The role of sleep duration in the regulation of energy balance: effects on energy intakes and expenditure. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 9, n. 1, p 73-80, 2013. DOI: 10.5664/jcsm.2348



SUTANTO, C. N.; WANG, M. X.; TAN, D.; KIN, J. E. Association of Sleep Quality and Macronutrient Distribution: A Systematic Review and Meta-Regression. **Nutrients**, v. 12, n. 126, 2020. DOI:10.3390/nu12010126

TAHERI, S.; LIN, L.; AUSTIN, D.; YOUNG, T.; MIGNOT, E. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. **Plos medicine**, v. 1, n. 3, p.: 210-217, 2004. DOI: 10.1371/journal.pmed.0010062

TROYNIKOV, O.; WATSON, C.; NAWAZ, N. Sleep environments and sleep physiology: A review. **Journal of Thermal Biology**. v. 78, p 192-203, dez. 2018. DOI: 10.1016/j.jtherbio.2018.09.012

VERNIA, F.; RUSCIO, M. D.; CICCONE, A.; VISCIDO, A.; FRIERI, G.; STEFANELLI, G.; LATELLA, G. Sleep disorders related to nutrition and digestive diseases: a neglected clinical condition. **International Journal of Medical Sciences**. v.18, n. 3, p.: 593-603, 2021. DOI: 10.7150/ijms.45512

WILMS, B.; CHAMORRO, R.; HALLSCHMID, M.; TROST, D.; FORCK, N.; SCHULTES, B.; MÖLLE, M.; SAYK, F.; LEHNERT, H.; SCHMID, S. M. Timing modulates the effect of sleep loss on glucose homeostasis. **The Journal of clinical endocrinol & metabolismo**. v. 104, n. 7, p.: 2801 – 2808, jul. 2019. DOI: 10.1210/jc.2018-02636

ZHAO, M.; TUO, H.; WANG, S.; ZHAO, L. The Effects of Dietary Nutrition on Sleep and Sleep Disorders. **Hindawi, Mediators of Inflammation**. v. 2020, n.4, p 1-7, jun. 2020. DOI: 10.1155/2020/3142874