

Sono: dormir também faz parte do resultado

Felipe Nassau, Vinicius de Paula, André Santos, Tiago Machado e Paulo Mendes - [Currículo e contato](#)

Dezembro / 2010 (atualizado em março / 2015)



Introdução

Saúde, qualidade de vida, longevidade, controle de patologias/distúrbios diversos, melhora no desempenho têm sido cada vez mais a tônica para a vida de muitas pessoas. Com isso, cresce a procura por professores/treinadores e nutricionistas competentes, buscando melhorar o treinamento e o plano alimentar. Porém, essas pessoas estão sendo surpreendidas com a importância dada, por esses profissionais, a uma boa noite de sono, frisando que qualquer que seja o objetivo almejado, dormir bem tem papel determinante. O sono é definido como um estado de inconsciência do qual uma pessoa pode ser despertada por estímulo sensorial ou outro, sendo fundamental para o bom rendimento profissional, intelectual, e, é claro, esportivo. O senso comum postula que uma boa noite de sono contribui para a longevidade e qualidade de vida. Porém, durante a “correria” cotidiana, muitos negligenciam a importância da quantidade e qualidade do sono, e ainda adotam hábitos inadequados que dificultam ainda mais uma boa noite de descanso.

Muitos são os que se dedicam bastante em seu treino e dieta, mantendo um bom planejamento para ambos, com execução e periodicidade adequadas. Ainda assim, com todo esse quadro favorável ao desenvolvimento físico, o simples hábito de dormir inapropriadamente influencia drasticamente de forma negativa os resultados almejados, como a indução da perda de massa muscular, dificuldade na perda de gordura e, também, diminuindo a saciedade alimentar e aumento de alimentos tóxicos, sendo causa importante de obesidade (Nedeltcheva et al., 2010, Nedeltcheva et al., 2009; Jarrin et al., 2015).

Uma só noite mal dormida já é suficiente para desorganizar nossa resposta imune e produção de radicais livres. Além disso, distúrbios do sono estão diretamente relacionados com maior risco para diabetes, câncer, doenças circulatórias, síndrome do intestino irritável e piora de alergias alimentares. Se a restrição de sono for sob stress, o desequilíbrio imune é ainda maior (Christoffersson, et al, 2014; Irwin, 2015; Kinnucan et al., 2013; Ali et al., 2013; Matzner et al., 2013).

E os prejuízos não ficam apenas no campo físico. A baixa quantidade e qualidade de sono estão diretamente relacionadas com piora na memória, no aprendizado motor e cognitivo, na fala e dicção, atenção, concentração, velocidade de processamento de informação, produção intelectual e capacidade de resolver problemas (Fortier-Brochu et al., 2012).

Concluindo: Cuidar do sono é parte essencial e insubstituível para quem busca maior qualidade de vida, saúde, desempenho físico e mental, além de resultados no corpo

Sono diurno, vespertino, noturno e reparador

O sono noturno é fundamental para cumprir funções reparadoras no organismo. Sua principal função é restaurar o equilíbrio natural entre os centros neuronais. Nosso sono é composto por fases e ciclos, sendo 5 estágios, repercutidos de 4 a 6 vezes durante a noite. O que poucos sabem é que a restauração das energias vitais, renovação dos tecidos musculares (esqueléticos e lisos) e produção de hormônios reparadores ocorrem por alguns minutos, principalmente durante o sono mais profundo, chamado sono N.R.E.M. (Non Rapid Eye Movement – Sem Movimento Rápido dos Olhos). Logo, a qualidade do sono é indicada pelo tempo passado nas fases mais profundas e não pela quantidade total de horas dormidas. Nessas fases, as ondas cerebrais são reproduzidas em outras frequências, o que explica o profundo relaxamento.

Maiores liberações de melatonina, hGH (hormônio do crescimento humano) e testosterona têm relações diretas com o sono profundo. Entretanto, a aplicação exógena do hGH – amplamente prescrito por profissionais adeptos da suposta “medicina ortomolecular”, com intuito de otimizar a perda de gordura – está relacionada com hipertrofia apenas dos tecidos conjuntivos (cartilagens, ossos, por exemplo), podendo provocar pinçamento de nervos e dilatar tecidos internos no pescoço, desencadeando possíveis patologias relacionadas à apnéia do sono, prejudicando-o em suas respostas hormonais naturais. Sendo assim, com o passar do tempo, haverá a possibilidade em desenvolver patologias ligamentares, neurais e respiratórias (Karimi et al., 2010).

Outro hormônio que pode ser afetado negativamente por distúrbios e falta do sono noturno é o IGF-1 (Insuline Growth Factor – Fator de Crescimento do Tipo Insulina 1), antigamente conhecido como Somatomedina C, que possui potentes características anabólicas e reparadoras, quando produzido no organismo (Hall et al., 2006).

A produção/liberação de GH ocorre via eixo hipotálamo → hipófise → fígado → tecidos. De acordo com a resposta hormonal exigida, o hipotálamo produz o Hormônio Liberador do Hormônio do Crescimento (GHRH), que estimulará a secreção de GH pela adeno-hipófise (hipófise anterior) que, por sua vez, atingirá o fígado, fazendo com que seja liberado IGF-1 e, assim, induzindo as expressões e reparações teciduais. Como demonstrado, o eixo do hormônio do crescimento tem efeito endócrino (sistêmico), autócrino e parácrino (no próprio tecido que o utilizará), sendo esses últimos, importantes para o crescimento muscular, deixando claro e evidente que tomar, injetar IGF-1 ou produzi-lo em maior quantidade no fígado, não é efetivo para hipertrofia muscular. (Hall et al., 2006; Adams et al., 1985; Eliakim et al., 1997).

Nosso encéfalo emite diferentes ondas cerebrais durante o período de 1 dia (24 horas completas). Essas ondas elétricas são: Alfa (α), Beta (β), Teta (Φ) e Delta (Δ). Nosso cérebro trabalha em ondas Alfa em dois períodos do dia: o despertar e o adormecer. É o período em que estamos com a frequência cardíaca mais baixa, pressão arterial reduzida e atividades neurais (principalmente concentração e movimentos finos) mais passivas. À medida que despertamos, entramos em ondas Beta; quando há aumento da taxa metabólica basal, acompanhado da elevação da temperatura corporal, frequência cardíaca e pressão arterial; ampliando assim nossas atividades neurais até o estado conhecido como “vigília”, momento em que estamos mais atentos, ativos e acionados. Durante o dia, passamos sempre em ondas Beta, momento em que o cotidiano exige mais atenção e dedicação. Praticamos atividade física, exercemos atividades intelectuais etc. Nota-se então, que nosso encéfalo “trabalha” muito durante o dia e quando chega o período noturno, nossa mente já está cansada e começa a reduzir a quantidade de ondas emitidas. Essas ondas também são responsáveis por controlar os impulsos nervosos por todo nosso organismo, principalmente pelas vias eferentes. Logo, sai das ondas Beta e retorna às ondas Alfa. Ao entramos em ondas Alfa, começa a liberação de Melatonina – hormônio segregado pela glândula pineal – de forma pouco significativa. A quantidade produzida deste hormônio é diretamente proporcional à quantidade de hGH produzida durante o sono. Portanto, para aperfeiçoar a liberação desse hormônio, devemos adaptar o meio em que dormimos para o mais natural e agradável possível:

pouca ou quase nenhuma luz, ausência de sons e evitar lugares muito quentes. Lugares com muita luminescência, barulho e calor, inibem a liberação de Melatonina e, conseqüentemente, diminuem a produção do hGH.

Quando pegamos no sono e realmente começamos a dormir, nosso encéfalo diminui a quantidade de impulsos elétricos emitidos. O primeiro estágio do sono ainda é atuante em baixa voltagem e fusos, um pouco menos ativos que as ondas Alfa, um sono mais superficial; no segundo e terceiro estágio, essas ondas cerebrais começam a ser emitidas em ondas Teta, onde já estamos em sono profundo. Em seguida, entramos na quarta fase do sono, onde se reduz ainda mais as ondas e entramos em Delta, onde a culminância das ondas está bem afastada. A segunda, terceira e quarta fases do sono (Delta e Teta) remetem ao sono NREM (não-REM), sendo os estágios 2 e 4 o sono mais profundo. É durante essas fases que ocorrem a maior liberação de hGH, responsável em auxiliar todos os mecanismos reparadores teciduais (por exemplo, microlesões induzidas pelo treinamento, renovação dos órgãos) e ainda, efeito lipotrópico otimizado. Este efeito é caracterizado por maior mobilização dos ácidos graxos livres (gordura) para sua utilização no fornecimento de energia. Essa oxidação ocorre pelo efeito lipolítico (utilização da gordura) do hGH. Deve ser ratificado também que é durante o primeiro ciclo de sono profundo (primeiras duas horas do sono) que ocorre o ápice de liberação do hormônio do crescimento. Após toda essa alternância de ondas cerebrais, nosso cérebro curiosamente, retorna às ondas Beta e entra no sono REM, chamado sono paradoxal, onde há flacidez e paralisia funcional dos músculos esqueléticos. É nesse período que acontece a maior quantidade de sonhos e memorização de informações (Hall et al., 2006).

Maiores concentrações de melatonina estão relacionadas com menor risco e maior combate a células com câncer e menor risco para obesidade e doenças crônicas (Hong et al., 2014, Navarro-alarcón et al., 2014, McFadden et al., 2014). Como a melatonina é produzida em animais, também pode ser encontrada em carnes, desde que não submetidas a alto aquecimento (Tan et al., 2014). Mas o ideal é que seja produzida em grande escala a partir da serotonina, que por sua vez, depende da sua saúde intestinal e alimentar. Vale ressaltar, que assim como qualquer hormônio, a suplementação crônica de melatonina impacta na redução das enzimas que convertem serotonina em melatonina, reduzindo assim a capacidade natural de produção.

Outro dado que merece atenção é que deficiência de GH se relaciona com os problemas citados, mas sabemos que o uso medicamentoso de hGH não é capaz de promover hipertrofia muscular nem melhorar o desempenho esportivo (Dean, 2002), como muitos prometem. E apesar de ter importância na perda de gordura, sabemos que o excesso de hGH leva à resistência à insulina, provocando o ganho de gordura, como podemos ver em indivíduos com acromegalia (distúrbio de excesso de produção de hGH). Essa informação é bastante válida numa era onde se acredita que suplementar hormônios em desequilíbrio é seguro, antes de tentar corrigir os comportamentos que causaram o desequilíbrio, como vemos corriqueiramente na “medicina ortomolecular”.

O ciclo do sono corresponde a um período de 90 a 120 minutos, onde o indivíduo se encontra em estágios de sono não-REM e em seguida passa para o sono REM. Um segundo ciclo se inicia quando a pessoa regressa ao sono não-REM e, assim, as alternâncias de estágios do sono vão ocorrendo de maneira a totalizar 4 a 6 ciclos por noite. Durante a primeira metade da noite os estágios 3 e 4 do sono não-REM são predominantes; já na segunda metade, o sono REM passa a predominar sobre o sono não-REM.

É importante ressaltar que a ideia de que o sono vespertino aumenta a produção de hGH é um mito. Com a prática da “sesta”, não haverá liberação significativa de hGH, apenas uma reorganização de determinados polos encefálicos específicos, que vão auxiliar na fixação de informações na memória. Sendo assim, essa prática pode ser bastante útil para melhorar desempenho mental e físico (por meios neurais) (Corpinschi et al., 2010).

Comparações do sono noturno e diurno em estado alimentado e de jejum com parâmetros hormonais relacionados ao diabetes tipo 2, além da expressão da proteína IGPBF-1, diretamente relacionada com doenças inflamatórias, concluem que tanto o sono diurno quanto o estado de jejum aumentam sua expressão, elevando o

risco de desenvolver o diabetes tipo 2 (Rehman et al., 2010). Além disso, a insônia está diretamente relacionada com a hipertensão arterial (USDHS, 2007). Há quem diga que “funcione” melhor à noite, mas há trabalhos mostrando que isso pode ser apenas um mau funcionamento cerebral relacionado com má alimentação (Sato-Mito et al., 2011).

Concluindo: Uma boa noite de sono deve iniciar com relaxamento e o sono deve ser tranquilo, em local escuro e sem interrupções. Isso melhora a dinâmica hormonal e previne doenças como diabetes e hipertensão arterial e melhora resultados físicos e desempenho mental. Períodos de sono durante o dia não são capazes de promover tais benefícios. Porém, podem melhorar funções cognitivas, desde que não comprometam a qualidade de sono noturno.

Testosterona Vs Cortisol

Sabe-se que o treinamento físico é capaz de induzir maiores concentrações de testosterona no organismo, em médio e longo prazo. É um hormônio esteroide sexual produzido em maior escala em homens, mas também nas mulheres. Possui ações favoráveis ao sistema imune, libido, límbico, tecidual, muscular (por exemplo, hipertrofia do músculo esquelético), e atua também no estado de vigília. Porém, excesso de treinamento, situações de *overtraining* e má alimentação podem reduzir drasticamente sua síntese e, em contrapartida, aumentar a secreção de outro hormônio esteroide: o cortisol. Este neurotransmissor compete diretamente com os receptores de membrana da testosterona. Sua produção está relacionada principalmente ao estresse físico e mental.

O cortisol é o hormônio responsável por fazer o indivíduo despertar. Assim, se o quadro de estresse físico ou mental forem intensos e o cortisol estiver elevado durante a noite, pode ocorrer desequilíbrio na ação do hormônio glucagon (responsável por manter a glicose estável durante o sono). Com o cortisol elevado, cria-se a resistência à insulina, aumentando a insulina noturna e prejudicando o sono e a perda de gordura. Um bom indicador de que o cortisol está alto durante o sono é acordar no meio da noite.

O excesso de cortisol está diretamente ligado à maturação de células gordurosas por PPAR-gamma, tornando-as mais aptas a produzir citocinas (hormônios) inflamatórias e acumular gordura, além de aumentar a fome, principalmente por alimentos doces e gordurosos em função dos aumentos de neuropeptídeo Y, grelina e resistência à leptina (Nedeltcheva et al., 2010, Nedeltcheva et al., 2009; Janescik et al., 2011; Janesick et al., 2012. Wang et al., 2013).

Estudos recentes demonstram que indivíduos com distúrbios de sono podem apresentar altas concentrações do hormônio cortisol em relação à testosterona, o que é prejudicial aos resultados e à saúde, podendo favorecer o *overtraining*, lesões e irritabilidade. Tanto a continuidade do sono quanto a sua duração se mostram fundamentais à produção de testosterona, sendo que alguns estudos mostram que existe uma relação direta entre o sono e taxas de testosterona total e testosterona biodisponível (forma mais ativa). Essa mesma análise científica evidenciou que indivíduos com maior duração e qualidade de sono obtiveram maiores concentrações desse hormônio, o que também ocorreu com hormônios intermediários da testosterona, como o DHEA (Goh et al., 2010), que vem sendo amplamente prescrito por médicos adeptos da linha ortomolecular; ou seja, é possível obter os mesmos benefícios hormonais apenas cuidando da qualidade do sono, que também pode ser influenciado por exercícios físicos, dieta e nível de estresse.

Outro dado interessante colocado nesse artigo é que pessoas com maior frequência de atividade sexual também obtiveram taxas de testosterona total, biodisponível e de DHEA mais elevadas. Assim, além do sono, temos mais uma prática natural e fisiológica que pode trazer benefícios à saúde. Além disso, sabe-se que após o orgasmo ocorre vasodilatação e queda da pressão arterial, situações favoráveis à qualidade do sono.

Estudos mostram que o treinamento de força (musculação) é mais efetivo em promover melhoras desse hormônio, porém, excesso de treinamento ou a falta de períodos regenerativos podem comprometer o aumento dessas taxas hormonais (Santilla et al., 2009).

Concluindo: dormir bem e dormir mais também aumenta as taxas e utilização do hormônio testosterona, o que também ocorre com maior frequência de atividade sexual e musculação bem orientada.

Neuroquímica, neuroinflamação, nutrição e sono

Outro ponto muito importante e costuma ser negligenciado é que pensamos no sono apenas como “a hora de relaxar”, mas na verdade é um processo neuroquímico complexo e altamente organizado e sincronizado. Boa parte dos medicamentos utilizados para fazer a pessoa dormir consiste em aumentar a transmissão do GABA, um neurotransmissor inibitório que induz relaxamento. Mas para um bom sono, devemos entender que também devemos modular outros neurotransmissores. Contudo, a transmissão por glutamato deve ser bloqueada. Sabemos que essa transmissão aumenta com o consumo de glutamato monossódico (alimentos industrializados, *lights e diets*, em geral) e também com estresse e raiva (que podem aumentar se você estiver com excesso de testosterona convertida em DHT, comum em usuários de esteroides anabólicos – prescrito por médico ou não). Além disso, quanto mais inflamado for o organismo, maior a transmissão por glutamato, assim é importante eliminar alimentos pró-inflamatórios como trigo, leite, açúcar, entre outros ([explicação em vídeoaula](#)) e fornecer nutrientes anti-inflamatórios, como o ômega-3, por exemplo (Costentin, 2011).

Ao coordenar a inflamação, outras substâncias que agem como neurotransmissores (prostaglandinas E2, prostaglandinas D2, Hipocretina e histamina) passam a agir em equilíbrio. Outro neurotransmissor importante é a serotonina, que além de aumentar as ondas alfa, sendo essencial ao início dos ciclos de sono, também é base para produzir melatonina. A serotonina é, em quase sua totalidade, produzida no intestino na ausência de inflamação, sendo assim, a terapêutica é a mesma: alimentação saudável. Mas há alguns nutrientes que podem ter efeito combinatório, como a curcumina originária do açafrão da terra (raiz – cúrcuma). Ela tem efeito tanto na redução da inflamação intestinal (e geral), aumentando a produção de serotonina, quanto na inibição da transmissão por glutamato no cérebro, tendo efeitos positivos não só no sono, mas também na depressão e transtorno bipolar, que podem ser causas ou consequências de uma má qualidade de sono (Costentin, 2011, Lin et al., 2011; Sanmukhani et al., 2011; Sanmukhani et al., 2014).

Com tudo isso funcionando bem, é necessário um cuidado com os neurotransmissores estimulantes como a norepinefrina (ou noradrenalina). Sabemos que exercícios intensos aumentam esses níveis em grande escala por tempos curtos, sendo assim, a única contraindicação parece ser a de não se exercitar de modo muito intenso imediatamente antes de dormir. Mas em pouco tempo, o efeito sedativo do pós-treino (beta-endorfinas, hipotensão) parece ser mais vantajoso que seu risco potencial. O que de fato altera de modo significativo a produção de noradrenalina é o consumo de estimulantes como a cafeína, teobromina e sinefrina, presentes no café, chá verde, mate, chá preto, chocolate e cítricas, sem falar nos suplementos da “classe” pré-treino, que contêm em suas composições tais estimulantes e outros piores. Como curiosidade, 150ml de café por dia já é suficiente para desequilibrar a produção de noradrenalina e cortisol durante o sono, mesmo interrompendo o consumo de cafeína várias horas antes. Há fitoquímicos presentes em alguns chás como a L-Teanina que podem amenizar o distúrbio causado pela cafeína, mas sem anular completamente o efeito, visto que a curva de “dose X resposta” não é linear. Sendo assim, eliminar os estimulantes parece ser a atitude mais inteligente (Costentin, 2011; Lane et al, 2002; Jang et al., 2012).

Em adição, sabemos que uma dieta mais rica em zinco, potássio, magnésio, vitaminas do complexo B, lipídios insaturados, ou seja, rica em frutas, raízes e tubérculos, cereais integrais, óleos extra-virgens, castanhas, ovos, carnes e peixes não processados (Rondanelli et al., 2011, Huss et al., 2010)

Concluindo: O sono não é um estado de inatividade cerebral. Seu cérebro trabalha, e muito, para promover uma boa produção de hormônios e reparação do metabolismo. Para isso ocorrer de modo harmônico, além de fornecer carboidratos, fibras, lipídeos, proteínas, minerais e vitaminas importantes para o bom funcionamento cerebral, é importante não consumir “alimentos” tóxicos capazes de desequilibrar a sincronia do sistema nervoso, imune e endócrino.

Biomecânica aplicada ao sono

Durante as fases profundas do sono, ocorre um menor trabalho dos músculos atuantes na ventilação, como o diafragma e os intercostais. Sendo assim, a quantidade de ar inspirado e expirado é reduzida, aumentando concentrações de CO² (gás carbônico) no sangue e conseqüentemente tornando-o mais ácido, o que reduz a afinidade do oxigênio pelas hemácias, deixando este mais disponível para as células do organismo. Porém, se essa acidose for muito elevada, o corpo necessita aumentar a intensidade da ventilação para “expulsar” mais CO², fazendo com que o corpo saia de um ciclo mais profundo de sono para um estágio mais inicial de sono novamente. Assim, acreditamos que o sono profundo é interrompido por quadro semelhante à apneia, o que pode ser atenuado pela posição de dormir, travesseiro e colchão adequados, além da supressão da inflamação e edema em tecidos moles adjacentes ao trato respiratório com estratégias nutricionais e emagrecimento.

Mantendo as vias aéreas menos obstruídas e melhorando a capacidade do tórax se expandir é possível acreditar na permanência por mais tempo em fases de sono profundo, obtendo mais benefícios do sono reparador. Isso pode ser uma solução para quem já dorme bem e também para quem tem menos tempo para dormir. Otimizando o sono, pode ser necessário menos tempo dormindo para que este cumpra a sua função.

Ao utilizar colchões muito macios, ocorre a tendência de “afundar” no colchão, fazendo com que os ombros comprimam a caixa torácica, sendo que o mesmo pode ocorrer ao deitar de lado. O uso do travesseiro alto aproxima o queixo do tórax, aumentando a obstrução da glote, dificultando também a respiração.

Ao deitar em superfície mais rígida, a coluna vertebral obtém um apoio mais firme, fazendo com que suas curvaturas sobrecarregadas durante o dia alinhem-se novamente. Além disso, os ombros e as escápulas expõem mais o tórax, facilitando assim a expansão das costelas e conseqüentemente a respiração. E ainda, o uso de pequenos rolos na região cervical afasta o queixo do tórax, deixando a glote mais aberta e facilitando a entrada de ar.

Essa estratégia para dormir, apesar de não ser a mais comum na nossa sociedade, é amplamente utilizada pelos orientais antigos, mundialmente conhecidos pelo seu estilo de vida longo e menos estressante. Dormiam em decúbito dorsal (barriga para cima), sem travesseiros e em tatames bem mais rígidos que os nossos colchões atuais.

Concluindo: Buscar posições que favoreçam a respiração durante o sono podem melhorar a permanência em estados profundos e reparadores do sono como: Posição, colchão e travesseiros adequados.

Estratégias alternativas para melhorar a qualidade do sono

Práticas de relaxamento e alongamentos, por reduzirem a pressão arterial, podem ser altamente indicadas para facilitar o início do sono e a obtenção deste mais tranquilo. Listamos como exemplo de técnicas de relaxamento:

- meditação,
- alongamentos,
- músicas suaves,

- leitura (lazer),
- banho natural e/ou frio próximo ao horário de dormir.

Treinamento

Sabe-se que o treinamento pode melhorar em muito a qualidade de sono e potencializar as respostas hormonais. Porém, indivíduos em *overtraining* tendem a ter maior dificuldade para dormir e ter um sono mais leve, portanto, é fundamental controlar bem os parâmetros de treino. Uma atividade que dificilmente comprometerá os resultados do treinamento e pode favorecer em muito uma boa noite de sono é a caminhada leve por alguns minutos antes de dormir. Isso se deve ao aumento da captação da glicose minutos após o exercício leve, favorecendo uma menor glicemia, e à vasodilatação promovida, reduzindo a pressão arterial antes do sono, promovendo assim um estado de maior relaxamento.

Concluindo: Treinamento físico regular, boa nutrição, relaxamento, leitura, choques térmicos, caminhadas leves antes de dormir e alongamentos favorecem uma boa noite de sono.

Considerações Finais

Mesmo o sono sendo muito natural, é cada vez mais comum detectar pessoas com má qualidade de sono e, por isso, com distúrbios hormonais, menor libido, concentração, memória, produção intelectual, rendimento profissional e, é claro, menor rendimento físico e resposta ao exercício e dieta. A má higiene do sono, se mantida, também se relaciona com doenças crônicas graves. O ponto chave da questão é que quando o desequilíbrio é apenas fisiológico, é facilmente corrigido com exercício adequado e alimentação adequada. Infelizmente, em prática clínica, vemos que boa parte dos distúrbios de sono se deve simplesmente a não querer dormir e não se organizar para isso. Tv e computador até tarde, wi-fi ligado a centímetros da sua cabeça, estudar e trabalhar até tarde, não desligar dos problemas, além de, é claro, baixa adesão e resiliência ao exercício e alimentação. Nesses casos, pode ser que alguma terapia seja necessária para que a pessoa aceite que humanos precisam de sono noturno e vigília diurna, e para isso deve fazer as coisas do jeito certo em vez de buscar pílulas mágicas para tudo.

Referências

- ADAMS GR, MCCUE SA. Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats. *J Appl Physiol* (1985). 1998 May;84(5):1716-22.
- ALI T, CHOE J, AWAB A, WAGENER TL, ORR WC. Sleep, immunity and inflammation in gastrointestinal disorders. *World J Gastroenterol*. 2013 Dec 28;19(48):9231-9.
- ALVES, P; POIAN, A. Hormônios e Metabolismo: integração e correlações clínicas. 1ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.
- BRADLEY C, NINDL, WILLIAM J, KRAEMER,1-3,5 JAMES O, MARX,2,3 PAUL J, ARCIERO,KEI DOHI, MARK D, KELLOGG, AND GREGORY A, LOOMIS Overnight responses of the circulating IGF-I system after acute, heavy-resistance exercise. 90: 1319-1326, 2001. *J Appl Physiol*
- CHRISTOFFERSSON G, VÄGESJÖ E, PETERSSON US, MASSENA S, NILSSON EK, BROMAN JE, SCHIÖTH HB, BENEDICT C, PHILLIPSON M. Acute sleep deprivation in healthy young men: impact on population diversity and function of circulating neutrophils. *Brain Behav Immun*. 2014 Oct;41:162-72
- COPINSCHI G, NEDELTCHEVA A, LEPROULT R, MORSELLI LL, SPIEGEL K, MARTINO E, LEGROS JJ, WEISS RE, MOCKEL J, VAN CAUTER E. Sleep disturbances, daytime sleepiness, and quality of life in adults with growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 May;95(5):2195-202. Epub 2010 Mar 23.
- COSTENTIN J. Treatment of insomnia. Pharmacological approaches and their limitations. *Bull Acad Natl Med*. 2011 Oct;195(7):1583-94; discussion 1594-5.
- DEAN H. Does exogenous growth hormone improve athletic performance? *Clin J Sport Med*. 2002 Jul;12(4):250-3.
- ELIAKIM A, MOROMISATO M, MOROMISATO D, BRASEL JA, ROBERTS C JR, COOPER DM. Increase in muscle IGF-I protein but not IGF-I mRNA after 5 days of endurance training in young rats. *Am J Physiol*. 1997 Oct;273(4 Pt 2):R1557-61.
- FORTIER-BROCHU E, BEAULIEU-BONNEAU S, IVERS H, MORIN CM. Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2012 Feb;16(1):83-94.
- GLEESON, M.; GREENHAFF, P.; MAUGHAN, R. *Bioquímica do Exercício e do Treinamento*. 1ª ed. São Paulo: Editora Manole, 2000.
- GOH VH, TONG TY. Sleep, sex steroid hormones, sexual activities, and aging in Asian men. *J Androl*. 2010 Mar-Apr;31(2):131-7. Epub 2009 Aug 14.
- GUYTON, A.; HALL, J.: *Tratado de fisiologia médica*. 11ªed. São Paulo: Saunders Elsevier, 2006.
- HALFORD C, EKSELIUS L, ANDERZEN I, ARNETZ B, SVÄRDSUDD K. Self-rated health, life-style, and psychoendocrine measures of stress in healthy adult women. *Ups J Med Sci*. 2010 Nov;115(4):266-74.
- HALL, J.; GUYTON, A. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª Edição Ed. Elsevier, 2006.
- HONG Y, WON J, LEE Y, LEE S, PARK K, CHANG KT, HONG Y. Melatonin treatment induces interplay of apoptosis, autophagy, and senescence in human colorectal cancer cells. *J Pineal Res*. 2014 Apr;56(3):264-74.
- HOWLEY, E.; POWERS, S. *Fisiologia do Exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 5ª Ed. Barueri: Manole, 2005.
- HUSS M, VÖLP A, STAUSS-GRABO M. Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems - an observational cohort study *Lipids Health Dis*. 2010 Sep 24;9:105.
- IRWIN MR. Why sleep is important for health: a psychoneuroimmunology perspective. *Annu Rev Psychol*. 2015 Jan 3;66:143-72
- JANESICK A, BLUMBERG B. MINIREVIEW: PPAR γ as the target of obesogens *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2011 Oct;127(1-2):4-8.
- JANESICK A, BLUMBERG B. Obesogens, stem cells and the developmental programming of obesity. *Int J Androl*. 2012 Jun;35(3):437-48

- JANG HS, JUNG JY, JANG IS, JANG KH, KIM SH, HA JH, SUK K, LEE MG. L-theanine partially counteracts caffeine-induced sleep disturbances in rats. *Pharmacol Biochem Behav.* 2012 Apr;101(2):217-21.
- JARRIN DC, MCGRATH JJ, POIRIER P, QUALITY COHORT COLLABORATIVE GROUP. Autonomic dysfunction: a possible pathophysiological pathway underlying the association between sleep and obesity in children at-risk for obesity. *J Youth Adolesc.* 2015 Feb;44(2):285-97
- JUNIOR, T.; PEREIRA, B. *Metabolismo Celular e Exercício Físico: Aspectos Bioquímicos e Nutricionais.* 2ª ed. São Paulo: Phorte, 2007.
- KARIMI M, KORANYI J, FRANCO C, PEKER Y, EDER DN, ANGELHED JE, LÖNN L, GROTE L, BENGTSOON BA, SVENSSON J, HEDNER J, JOHANNSSON G. *J Clin Sleep Med.* Increased neck soft tissue mass and worsening of obstructive sleep apnea after growth hormone treatment in men with abdominal obesity. 2010 Jun 15;6(3):256-63.
- KINNUCAN JA, RUBIN DT, ALI T. Sleep and inflammatory bowel disease: exploring the relationship between sleep disturbances and inflammation. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2013 Nov;9(11):718-27.
- KURT SVÄRDSUDD3 Self-rated health, life-style, and psychoendocrine measures of stress in healthy adult women. *Upsala Journal of Medical Sciences.* 2010; 115: 266–274
- LANE JD, PIEPER CF, PHILLIPS-BUTE BG, BRYANT JE, KUHN CM. Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and home. *Psychosom Med.* 2002 Jul-Aug;64(4):595-603.
- LIN TY, LU CW, WANG CC, WANG YC, WANG SJ. Curcumin inhibits glutamate release in nerve terminals from rat prefrontal cortex: possible relevance to its antidepressant mechanism. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011 Aug 15;35(7):1785-93.
- MARY FRAN SOWERS, HUIYONG ZHENG, HOWARD M. KRAVITZ, KAREN MATTHEWS, JOYCE T. BROMBERGER, ELLEN B. GOLD, JANE OWENS, FLAVIA CONSENS, MARTICA HALL. Sex Steroid Hormone Profiles are Related to Sleep Measures from Polysomnography and the Pittsburgh Sleep Quality Index. PhD SLEEP, Vol. 31, No. 10, 2008
- MATZNER P, HAZUT O, NAIM R, SHAASHUA L, SORSKI L, LEVI B, SADEH A, WALD I, BAR-HAIM Y, BEN-ELIYAHU S. Resilience of the immune system in healthy young students to 30-hour sleep deprivation with psychological stress. *Neuroimmunomodulation.* 2013;20(4):194-204.
- MCFADDEN E, JONES ME, SCHOEMAKER MJ, ASHWORTH A, SWERDLOW AJ. The relationship between obesity and exposure to light at night: cross-sectional analyses of over 100,000 women in the Breakthrough Generations Study. *Am J Epidemiol.* 2014 Aug 1;180(3):245-50
- NAVARRO-ALARCÓN M, RUIZ-OJEDA FJ, BLANCA-HERRERA RM, A-SERRANO MM, ACUÑA-CASTROVIEJO D, FERNÁNDEZ-VÁZQUEZ G, AGIL A. Melatonin and metabolic regulation: a review. *Food Funct.* 2014 Nov;5(11):2806-32.
- NEDELTCHEVA AV, KILKUS JM, IMPERIAL J, SCHOELLER DA, PENEV PD. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med.* 2010 Oct 5;153(7):435-41.
- NEDELTCHEVA AV1, KILKUS JM, IMPERIAL J, KASZA K, SCHOELLER DA, PENEV PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr.* 2009 Jan;89(1):126-33. doi: 10.3945/ajcn.2008.26574. Epub 2008 Dec 3.
- REHMAN JU, BRISMAR K, HOLMBÄCK U, AKERSTEDT T, AXELSSON J. Sleeping during the day: effects on the 24-h patterns of IGF-binding protein 1, insulin, glucose, cortisol, and growth hormone. *Eur J Endocrinol.* 2010 Sep;163(3):383-90. Epub 2010 Jun 29.
- RONDANELLI M, OPIZZI A, MONTEFERRARIO F, ANTONIELLO N, MANNI R, KLERSY C. The effect of melatonin, magnesium, and zinc on primary insomnia in long-term care facility residents in Italy: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Am Geriatr Soc.* 2011 Jan;59(1):82-90.
- SANMUKHANI J, SATODIA V, TRIVEDI J, PATEL T, TIWARI D, PANCHAL B, GOEL A, TRIPATHI CB. Efficacy and safety of curcumin in major depressive disorder: a randomized controlled trial. *Phytother Res.* 2014 Apr;28(4):579-85.
- SANMUKHANI J1, ANOVADIYA A, TRIPATHI CB. Evaluation of antidepressant like activity of curcumin and its combination with fluoxetine and imipramine: an acute and chronic study. *Acta Pol Pharm.* 2011 Sep-Oct;68(5):769-75.
- SANTTILA M, KYRÖLÄINEN H, HÄKKINEN K. Serum hormones in soldiers after basic training: effect of added strength or endurance regimens. *Aviat Space Environ Med.* 2009 Jul;80(7):615-20.
- SATO-MITO N, SHIBATA S, SASAKI S, SATO K. Dietary intake is associated with human chronotype as assessed by both morningness-eveningness score and preferred midpoint of sleep in young Japanese women. *Int J Food Sci Nutr.* 2011 Aug;62(5):525-32.
- TAN DX, ZANGHI BM, MANCHESTER LC, REITER RJ. Melatonin identified in meats and other food stuffs: potentially nutritional impact. *J Pineal Res.* 2014 Sep;57(2):213-8.
- TYYSKÄ J, KOKKO J, SALONEN M, KOIVU M, KYRÖLÄINEN H. Association with physical fitness, serum hormones and sleep during a 15-day military field training. *J Sci Med Sport.* 2010 May;13(3):356-9. Epub 2009 Jul 1.
- U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 04-5230. August 2004
- WANG Q, WHIM MD. *J NEUROCHEM.* 2013 Apr;125(1):16-25. Stress-induced changes in adrenal neuropeptide Y expression are regulated by a negative feedback loop.