

Söömiskäitumisega seotud tegurid

Koostajad: Laine Parts, Hedvig Sultson, Tuuli Taimur, Siiri Oad, Mai Maser

Söömiskäitumist mõjutavad paljud tegurid, sealhulgas hormonaalsed, psühholoogilised ja keskkonnaga seotud aspektid. Inimene ei söö ainult siis, kui vajab toitaineid ja energiat. Soov süüa võib olla põhjustatud stressist ja emotsioonidest. Ka uni on tugevas seoses söömiskäitumisega, kusjuures siin on seos vastastikune: kehv toitumine mõjutab une kvaliteeti, halvem uni aga paneb tegema ebatervislikumaid toiduvalikuid. Lisaks võib oluliselt mõjutada söömiskäitumist ja kehamassi see, kuidas inimese ööpäevarütm (tsirkadiaanrütm) on häiritud, näiteks öötöö korral. Järgnevates peatükkides käsitleme üksikasjalikult söömiskäitumist mõjutavaid tegureid.

1. Söögiisu mõjutavad hormoonid ja virgatsained

Inimene ei söö ainult energiavajaduse rahuldamiseks – söögiisu võib tekkida ka siis, kui toiduenergiat pole tegelikult vaja, kuid tekib soov parandada meeleolu või suurendada heaolutunnet. Organismis võtab söömiskäitumise, sh söögiisu reguleerimisest, osa mitmeid hormone ja virgatsaineid. (1)

Söögiisu ja söömiskäitumist mõjutavad hormoonid ja virgatsained saab toime poolest jagada kaheks: energia tasakaaluga ja meeleolu regulatsiooniga seotud. Kokkuvõtliku ülevaate nende mõjust organismile leiab Tabel 1 ning põhjalikumad selgitused järgnevatest alapeatükkidest.

Tabel 1. Söögiisu mõjutavad hormoonid ja neurotransmitterid

Hormoon või virgatsaine	Sekretsiooni piirkond	Peamine funktsioon
Energia tasakaaluga seotud söögiisu mõjutavad hormoonid		
Greliin	Magu	Söögiisu tõstmine, pikaajaline kehamassi hoidmine
Leptiin	Rasvkude	Söögiisu langetamine, pikaajaline kehamassi hoidmine
Insuliin	Pankrease β -rakud	Vere glükoositaseme langetamine
Glükagoon	Pankrease α -rakud	Vere glükoositaseme tõstmine
Glükagoonilaadne peptiid 1 (GLP-1)	Peensoole lõpuosa	Insuliini sünteesi ja vabanemise suurendamine
PYY	Peensoole lõpuosa	Söögijärgse küllastustunde tekkimine
Oksüntomoduliin (OXM)	Peensoole lõpuosa	Vähendab söögiisu, mõjub pärssivalt hormoonile greliin
Koletsüstokiniin	Kaksteistsõrmiksool	Söögijärgse küllastustunde tekkimine
Meeleolu regulatsiooniga seotud söögiisu mõjutavad hormoonid		
Kortisool	Neerupealised	Stressireaktsioon, suurendab söögiisu
Serotoniin	Ajutüve keskosas	Vähendab söögiisu, soodustab täiskõhutunde teket
Dopamiin	Aju	Puudusel suureneb soov süüa naudingut pakkuvat toitu

1.1 Energia tasakaaluga seotud söögiisu mõjutavad hormoonid

Energia tasakaaluga seotud hormoonid mõjutavad söögiisu toimega hüpotalamusele, ajutüvele ja autonoomsele närvisüsteemile. Neid hormone sünteesitakse peamiselt rasvkoos, seedekulglast või kõhunäärmes(2).

GRELIIN. Greliini sünteesitakse maos ning see mängib olulist rolli energia homöostaasis ja kehamassi hoidmisel. See hormoon on tuntud kui „näljahormoon“, kuna stimuleerib söögiisu, erinevalt küllastustunnet tekitavatest hormoonidest. Greliini tase on kõrgeim tühja kõhuga ning langeb pärast toidu tarbimist. Greliini mõju pärssimisel on kõige suurem mõju toidu koostises olevatel süsivesikutel, järgnevad valgud ja rasvad.(1,3)

LEPTIIN. Sünteesitakse rasvkoos, reguleerib küllastustunnet. Sarnaselt greliiniga on ka leptiini ülesanne hoida pikaajaliselt kehamassi. Mida suurem on keha rasvamass, seda rohkem sünteesitakse seal leptiini ning väheneb näljatunne; ja vastupidi, mida väiksem on keha rasvamass, seda vähem sünteesitakse leptiini ja suureneb näljatunne. Rasvumise tagajärjeks on leptiini püsivalt kõrge tase, kuid vaatamata sellele küllastustunnet söömisel ei teki, kuna välja on kujunenud leptiiniresistentsus (leptiin ei saa normaalselt toimida).(2)

On leitud, et **leptiin ja greliin töötavad vastandlikult** – kui leptiini tase organismis on kõrge, võib see pärssida greliini sekretsiooni. Greliini tootmist soodustavad kaalulangus, paastumine ja insuliinist tingitud hüpoglükeemia. Lisaks tõuseb selle tase nii kroonilise kui ka ägeda ehk akuutse stressi korral, aidates kaasa antidepressiivsele toimele, kuid suurendades samal ajal söögiisu. Uuringud näitavad, et greliin mõjutab eelkõige söögikordade sagedust, kuid mitte portsjonite suurust. Huvitaval kombel on normaalse kehamassiindeksiga inimestel greliini tase kõrgem kui rasvunud inimestel. Rasvunud inimestel on seevastu kõrgem leptiini tase. Kuigi võiks eeldada, et kõrge leptiinisalduse korral söögiisu väheneb, siis leptiiniresistentsuse tõttu ei reageeri aju sellele signaalile piisavalt. Lisaks võib aju tasusüsteemi häirumine vähendada toidust saadavat rahulolutunnet, mistõttu tekib vajadus süüa rohkem, eriti energiarikkaid ja tugevalt töödeldud toite. (1,3,4)

INSULIIN. Insuliini sünteesitakse kõhunäärmes. Insuliin aitab glükoosil verest rakkudesse liikuda, misjärel väheneb vere glükoosisaldus. Insuliini ei ole vaja ainult vere glükoosisalduse reguleerimiseks, vaid see on ka väga oluline söömist reguleeriv hormoon. Sarnaselt leptiiniga on insuliinil kesknärvisüsteemile söögiisu vähendav toime.(2)

GLÜKAGOON. Glükagoon on pankreases toodetav hormoon, mille peamine roll on veresuhkru taseme tõstmine, glükogenolüüs (glükogeeni lagundamine glükoosiks) ja glükoneogenees (glükoosi süntees nt rasvadest ja valkudest), et tagada organismi energiavajadus, kui veresuhkru tase langeb. Lisaks soodustab glükagoon lipolüüsi, aidates lagundada rasvkoe triglütseriide rasvhapeteks, mida keha saab kasutada energiaallikana. **Glükagooni toime on insuliiniga vastandlik**, hoides ära liiga madala veresuhkrutaseme (hüpoglükeemia) tekkimise ning toetades organismi energiatasakaalu. (5) Glükagoon vähendab kehamassi ja rasvkoe hulka, pärssides

söögiisu ning mõjutades lipiidide ainevahetust. Seega soodustab see hormoon kaalulangust, aktiveerides energiakulu ja termogeneesi (6,7).

GLÜKAGOONILAADNE PEPTIID 1 (GLP-1). Seda hormooni sünteesitakse peensooles, vähemal määral jämesooles ja ajus ning millel on oluline roll söögiisu reguleerimisel. See suurendab küllastustunnet, pärssides hüpotalamuses söögiisu stimuleerivaid signaale ja aeglustades mao tühjenemist, mis vähendab toidu tarbimist. Lisaks vähendab GLP-1 glükagooni sekretsiooni, aidates hoida veresuhkrut stabiilsena ning vältida veresuhkrutaseme kõikumisest tingitud näljatunde teket. GLP-1 retseptori agonistid (nt tänapäevased kaalulangetuseks mõeldud ravimid) on tõestanud efektiivsust nii 2. tüüpi diabeedi kui ka rasvumise ravis, vähendades söögiisu ja soodustades kaalulangust. (2,8,9)

PYY (peptiidhormoon, *Peptide YY*). Seda sünteesitakse peensooles ja see reguleerib söögijärgset küllastustunnet, mis on tingitud mao tühjenemise aeglustumisest. PYY tase on suurenenud paljude haiguste korral, mida iseloomustab kaalulangus. On leitud, et ülekaalulistel inimestel on pärast söömist PYY taseme suurenemine puudulik, mistõttu on vähenenud ka küllastustunne. Bariaatrilise kirurgia tagajärjel PYY tase pärast söömist suureneb hüppeliselt, millega on selgitatud ka selle protseduuri tõhusust kaalulangetuses. (2)

OKSÜNTOMODULIIN (OXM). Seda sünteesitakse peensooles, vabaneb vastusena toidule nagu GLP-1 ning vähendab mao motoorikat ja maomahlade sekretsiooni. OXM võib vähendada söömist ja kehamassi, kuna mõjub pärssivalt hormoonile greliin.(2)

KOLETSÜSTOKINIIN. (*CCK-Cholecystikinin*). Seda sünteesitakse kaksteistsõrmiksooles vastusena rasvhapetele ning see reguleerib söömisjärgset küllastustunnet.(2)

1.2 Meeleolu regulatsiooniga seotud söögiisu mõjutavad hormoonid ja virgatsained

Meeleolu regulatsiooniga seotud hormoonid mõjutavad söögiisu peamiselt toimega aju limbilisele süsteemile, mis on seotud emotsionaalse käitumisega.

KORTISOOL. Seda sünteesitakse neerupealiste koores. See glükokortikoidide hulka kuuluv steroidhormoon mängib olulist rolli organismi stressivastustes ja ainevahetuse regulatsioonis. Kortisool tõstab veresuhkru taset, stimuleerides glükoneogeneesi (glükoosi sünteesi maksas) ja glükogenolüüsi (glükogeeni lagundamist glükoosiks). Lisaks suurendab kortisool insuliiniresistentsust, mis tähendab, et keha rakud reageerivad insuliinile vähem tõhusalt, mis omakorda võib viia veresuhkru taseme tõusuni ja suurendada 2. tüüpi diabeedi riski. Kortisool mõjutab ka söögiisu, suurendades näljatunnet ja soodustades energiarikaste toitude eelistamist. Krooniliselt kõrgeks tõusnud kortisoolitase, näiteks pikaajalise stressi tõttu, võib seetõttu kaasa aidata kaalutõusule ja rasvumise tekkele (loe lähemalt alapeatükist 2.1 „Emotsioonid ja stress“). (1,3)

SEROTONIIN. Söögiisu ja täiskõhutunnet mõjutavat serotoniini sünteesitakse peamiselt ajutüve keskosas aminohappest trüptofaan (10). Serotoniini vähenenud tase võib tuua kaasa

ülesöömise ja kehamassi tõusu, sest kuigi organismi energiavarud on piisavad, ei saa aju küllalt kiiresti söögijärgse küllastustunde signaali. On leitud, et rasvunudel on nii serotoniini vabanemine kui ka signaalülekanne (protsess, mille käigus rakud edastavad keemilisi või elektrilisi signaale, et koordineerida keha funktsioone ja vastuseid) vähenenud. Ei saa kindlalt öelda, kas need leiud on rasvumise põhjus või tagajärg, kuid osaliselt on rasvumisega seotud tegurid, nagu toiduvalik ja söögikordade ajastus, seotud muutustega serotoniini tasemes ja signaalülekandes. Kogu organismi serotoniinist 90–95% sünteesitakse tegelikult soolestikus, kuid sealt ei liigu see ajju ega mõjuta seeläbi oluliselt söögiisu. Küll aga mõjutab see serotoniin soolestiku peristaltikat (seedetrakti lihaste rütmiline kokkutõmbumine ja lõtvumine, mis liigutab edasi soolestikus olevat sisu). (11)

DOPAMIIN. Söögiisu mõjutavat dopamiini sünteesitakse peamiselt ajus aminohappest türosiin. Dopamiinil on osa selles, kuidas me naudingut tunneme. Lisaks aitab see pingutada, keskenduda ja tunda asjade vastu huvi. Dopamiin mõjutab meie käitumist (motivatsiooni, und, emotsioone, tähelepanu, aktiivsust jm), sh söömiskäitumist. Dopamiini vabaneb rohkem, kui toit on nii energiarikas kui ka maitsev. On leitud, et rasvunud inimestel võib esineda muutusi dopamiinisüsteemis – vabaneb vähem dopamiini ja ka teist heaolu hormooni, serotoniini –, mistõttu söödud toidu kogused peavad küllastustunde saavutamiseks olema suuremad. Osad uuringud näitavad samas, et muutused dopamiinisüsteemis on pigem rasvumise tagajärg kui põhjus ning kehamassi langetamise korral võivad muutused dopamiinisüsteemis olla tagasipöörduvad. (12)

Teisalt on uuringuid, mis näitavad, et inimesed erinevad juba eos selle poolest, kuiõrd naudingut pakkuvaks nad üht või teist dopamiini vabanemisega seotud tegevust (sh söömist) peavad. Näiteks on leitud, et ülekaaluliste ja rasvunute ning söömishäiretega inimeste (nt liigsöömishäire, millele on omased sagedased liigsöömishood) dopamiiniga seotud tasusüsteem erineb normaalkaalus ja söömishäireta inimeste omast. Alati ei ole võimalik teha kindlaks seose kausaalsust, aga on alust arvata, et seos võib käia ka teistpidi – suurenenud tasutundlikkus (ehk dopamiinisüsteemi suurem reaktiivsus või tundlikkus tasustavatele stiimulitele) võib viia selleni, et inimene rasvub või tal arenevad välja liigsöömishood. (13–15)

Kokkuvõttes mõjutab dopamiin meie söögiisu kahel viisil: nii söömiskäitumise kontrollimise kaudu (tasusüsteem ja motivatsioon) kui ka organismi füsioloogilise tasakaalu hoidmisel tihedas koostöös teiste hormoonidega, eelkõige leptiini ja insuliiniga(16).

Siin käsitletud söögiisu reguleerivate hormoonide nimekiri on vaid väike osa kõigist inimkeha hormoonidest, mis on otseselt või kaudselt üksteisega seotud. Hormoonide tasakaalu mõjutavad vaimne tervis ning üldised tervislikud eluviisid ja harjumused – piisav liikumine ja uni ning tasakaalustatud toitumine. Näiteks põhjalikum toidu mälumine suurendab küllastustunnet, stimuleerib näljatunnet vähendavate hormoonide ja pärsib näljatunnet suurendavate hormoonide vallandumist. (17)

MELATONIIN. Melatoniinil on antioksidantsed ja põletikuvastased omadused, mis võivad mõjutada ainevahetust ja energiatasakaalu. Kuigi melatoniini otsene seos söögiisuga pole

täielikult tõestatud, on unehäired ja häiritud melatoniini süntees seotud hormonaalsete muutustega, mis võivad suurendada söögiisu (nt leptiini langus ja greliini tõus) ning soodustada kaalutõusu (18).

1.3 Suguhormoonide mõju söömiskäitumisele

Lisaks eespool toodud hormoonidele ja virgatsainetele mõjutavad söömiskäitumist oluliselt ka suguhormoonid. Suguhormoonid on bioloogiliselt aktiivsed ained, mis reguleerivad reproduktiivfunktsioone, ainevahetust, luude tervist, käitumist ja üldist heaolu. Peamised naissuguhormoonid on östrogeenid (nt östradiool) ja progesteroon, peamine meessuguhormoon on testosteroon. (19)

Naistel on liigsöömishoogude ja nendega seotud söömishäirete (nt *bulimia nervosa*, liigsöömishäire) esinemissagedus suurem kui meestel ning need erinevused hakkavad ilmnema puberteedieas ja süvenevad täiskasvanueas. Testosterooni mõju kaitseb mehi liigsöömishoogude eest, mõjutades aju neid osi, mis vähendavad söögiisu. Meestel on testosterooni mõjul arenenud parem kontroll toiduvalikute ja söömiskäitumise üle, vähendades tõenäosust impulsiivselt suurtes kogustes toitu tarbida. Testosteroon mõjutab hüpotalamust ehk aju piirkonda, mis reguleerib nälga ja küllastust ning võib seeläbi vähendada näljasignaale ja isu maitsvate, energiarikaste toitude järele. Mehed kalduvad seetõttu vähem emotsionaalsele söömisele, mis on liigsöömise üks peamisi tunnuseid. (20)

Hormonaalsed kõikumised, eriti östradiooli ja progesterooni taseme muutused, on seotud naistel liigsöömishoogude intensiivsuse ja esinemissagedusega. Enim mõju avaldab söömiskäitumisele menstruaaltsükli teine pool ehk luteaalfaas, mis algab pärast ovulatsiooni ja kestab kuni menstruatsiooni alguseni ning mille puhul on östradiooli tase madal ja progesterooni tase kõrge (21). Kombineeritud suukaudsete rasestumisvastaste vahendite kasutamine võib suurendada liigsöömise ja sellega seotud magusaisu riski. Kuna need vahendid jäljendavad menstruaaltsükli faasi, kus östrogeeni ja progesterooni tase on kõrge, võivad need mõjutada söögiisu reguleerimist sarnaselt looduslike hormoonide kõikumistega, mis on seotud liigsöömisega. (22)

Östradioolil on söögiisu pärssiv toime, kuna see moduleerib hüpotalamuses söögiisu reguleerivaid signaale, sealhulgas leptiini ja greliini tasakaalu. Luteaalfaasis on östradiooli tase madal, mistõttu leptiini mõju väheneb ja greliini tase tõuseb, suurendades näljatunnet ja toidu tarbimist. Progesteroonil on söögiisu stimuleeriv toime, kuna see mõjutab ajus opioidisüsteemi ja suurendab toiduga seotud naudingutunnet, mida juhib dopamiinisüsteem. Luteaalfaasis tõuseb keha energiakulu, mistõttu võib suurened ka süsivesikute ja rasvade tarbimise vajadus. Luteaalfaasis on naistel sageli suurem stressitundlikkus ja kortisooli kõrgem tase, mis võib suurendada emotsionaalset söömist ja impulsiivsust toidu tarbimisel. (23,24)

Söömiskäitumise muudatused võivad aset leida ka raseduse ajal, mil toimuvad olulised muutused energiatasakaalu ja näljatunnet mõjutavate hormoonide, nagu östrogeen, progesteroon, leptiin ja insuliin, tasemes. Samuti muutuvad raseduse ajal mõned kognitiivsed funktsioonid, mis võivad soodustada kas tervislikku või ebatervislikku söömiskäitumist.

Östrogeeni ja progesterooni tase tõuseb märkimisväärselt, mõjutades söögiisu ja kehamassi reguleerimist ning leptiini ja insuliini tasakaalu muutused soodustavad loote kasvu. (25)

Söömiskäitumisele avaldab mõju ka östrogeeni taseme langus menopausi ajal. Kuna östrogeenil on keskne roll söögiisu ja energia kulutamise reguleerimisel hüpotalamuse kaudu, siis östrogeeni taseme langus menopausi ajal võib häirida söögiisu reguleerimist ja soodustada suurenenud näljatunde tõttu ülesöömist. Samuti on menopausiga seotud energiavajaduse vähenemine, mis koos söögiisu suurenemisega võib soodustada kaalutõusu. (26)

Menopausi ajal väheneb energiakulu peamiselt östrogeeni langusest tingitud ainevahetuse aeglustumise, aga ka lihasmassi vähenemise tõttu. Lisaks võivad insuliiniresistentsus ja lipiidide ainevahetuse muutused veelgi vähendada organismi efektiivsust energia põletamisel, mis koos söögiisu suurenemisega võib soodustada kaalutõusu. (27–29)

2. Psühholoogilised ja emotsionaalsed mõjutegurid

Organismi ellujäämise seisukohast on äärmiselt oluline tagada põhiainevahetuseks vajalik toiduenergia. Söömiskäitumine, mida juhivad organismi homöostaatilised protsessid, et tagada energiavarude stabiilsus ja organismi ellujäämine, on üks nendest. Kuigi söömiskäitumist võiks vaadelda seega kui pelgalt füsioloogilist protsessi, näitavad teadusuuringud, et ka mitmesugused psühholoogilised ja keskkondlikud tegurid avaldavad söömisele olulist mõju.

2.1 Emotsioonid ja stress

Stress ja emotsioonid on ühed enim uuritud ning laialt levinud söömiskäitumise mõjutajad, kuid inimeste reaktsioonid neile võivad olla väga erinevad. Uuringud näitavad, et umbes veerand inimestest ei muuda stressi korral söömiskäitumist, samas kui osa inimesi kas sööb stressi ajal rohkem või kogeb isukaotust (30). Kui inimene hakkab stressi või emotsioone kogedes sööma, saab rääkida sellisest nähtusest nagu **emotsionaalne söömine** või stressi esile kutsutud söömine (31).

Emotsionaalsele söömisele on inimese füsioloogiat arvestades olemas ka paar seletust. **Ägeda stressi** korral tekib kehas kiire stressivastus, mille eesmärk on valmistada inimest ette ohuga võitlemiseks. Evolutsiooniliselt võib siin mõelda koopaelanikule, kes peab kiskja eest pagema. Stressiolukorras aktiveeruvad kehas mitmed füsioloogilised protsessid, mis aitavad organismil ohuga toime tulla – glükoos vabaneb vereringesse ning neerupealiste sästist erituvad hormoonid adrenaliin ja noradrenaliin. Need muutused võivad tekitada täiskõhutundega sarnase tunde, mistõttu söömine ei ole sel hetkel organismi jaoks prioriteetne. Seetõttu on stressiga kaasnev isutus igati normaalne bioloogiline reaktsioon. (32)

Tänast Läänemaailma elukorraldust iseloomustab aga pigem **krooniline ehk pikaajaline stress**. (nt **kooli- ja tööstress jne**). Osad hormoonid, eelkõige glükokortikoidid (sh kortisool), peaksid aitama organismil sellega toime tulla. Paraku kaasneb kroonilise stressiga tihti ka suurenenud söögiisu. Lisaks on uuringud näidanud, et krooniline stress mitte ainult ei pane inimest rohkem sööma, vaid ka **kallutab toidueelistusi** suhkru- ja rasvarikaste toitade suunas, mis on tihti kõrge energiatihedusega. Selline toitade eelistamine on seotud dopamiinisüsteemiga, mida

muuhulgas aktiveerib ka stress. Stressi korral on sellised kallutatud toidueelistused loogilised, kui mõelda, et evolutsiooniliselt oli oluline leida keskkonnast üles kõige energiarikkamad toidud, et tagada ellujäämine.(32)

Lisaks füsioloogilistele selgitustele on teadlased pakkunud välja mitmeid psühholoogilisi teooriaid, et seletada emotsionaalse söömise olemust. Ühelt poolt arvatakse, et emotsionaalse söömise puhul on inimene õppinud ära, et kehva meeleolu aitab leevendada söömine, mistõttu inimene pöördubki ebameeldivate tunnetega toimetulekuks söömise poole. Tihti on aga emotsionaalsetele sööjatele omased ka **raskused emotsioonide reguleerimisel**, mistõttu eelistatakse selleks kasutada söömist. Raskused emotsioonide reguleerimisel võivad tähendada seda, et inimene ei ole teadlik erinevatest viisidest, kuidas tunnetega toime tulla, või ei pruugi teised emotsioonide reguleerimise viisid olla piisavalt efektiivsed. Samuti ei pruugi inimene aru saada, milliseid emotsioone ja miks ta tunneb, mis omakorda teeb sobivate emotsioonide reguleerimise viiside leidmise keeruliseks, sest probleemi ei ole enamasti võimalik lahendada, kui sellest aru ei saada. Oma osa mängivad siinkohal ka inimese uskumused selle kohta, et söömine aitab meeleolu parandada. Seega selleks, et vältida emotsionaalse söömise väljakujunemist, on soovitatav pöörata tähelepanu sellele, milline on inimese üldine emotsionaalne seisund ning millised on viisid, kuidas ta tunnetega toime tuleb.(33–35)

2.2 Söömise piiramine

Üks oluline tegur, mis söömist veel mõjutab, on ka **söömise piiramine** ehk dieedipidamine. Nimelt võib söömise piiramine kutsuda esile **liigsöömishooge** – toidu kontrollimatut ja rohket tarbimist (36). Ühelt poolt tekitab päevase tarbitud toiduenergia vähendamine füsioloogilisel tasandil näljatunnet. Ajukuvauuringud on näidanud, et nälja korral hakkab aju kergemini ja kiiremini märkama keskkonnas olevaid toitusid (37), mistõttu on inimesel kergem „libastuda“ ning liigselt süüa, eriti suure energiasaldusega rasva- ja suhkrurikkaid toite. Psühholoogilisest vaatepunktist vaadates nõuab aga söömise piiramine pidevat jälgimist ja kontrollimist, mis olenevalt inimesest võib tekitada stressi ning kurnatust. Stressi ja kurnatust kogedes on aga omakorda juba kergem libastuda ja liigselt süüa. Seetõttu on ka igasuguse dieedipidamise puhul oluline, et tegu oleks pigem eluviisimuutuse kui ajutise söömise muutusega, et vältida liigset stressi ja kurnatuse teket ning vähendada liigsöömishoogude tekke tõenäosust.(38)

2.3 Toidukeskkond

Lisaks eelmainitud psühholoogilistele teguritele mõjutab söömiskäitumist oluliselt keskkond. Läänemaailma toidukeskkonnast rääkides kasutatakse tihti sellist terminit nagu rasvumist soodustav ehk „obesogeenne“ keskkond, mis hõlmab söömise ja kehalise (in)aktiivsusega seotud tegureid (39,40). Nimelt on läänemaailma inimene pidevalt ümbritsetud suure energiasaldusega, kuid kesise toiteväärtusega toitudega, mis on kergesti kättesaadavad ja võrdlemisi odavad võrreldes tervist toetavate toitudega.

Rasvumist soodustavasse keskkonda panustavad mitmed tegurid. Geograafiline asukoht, transpordivõimalused ja toidupoodide lähedus mõjutavad oluliselt toitumise tarbimist. Niisamuti mõjutab söömist see, millised valikuvõimalused inimesel on (nt puhvetivalik koolis) või see, milliseid toitusid koju ostetakse (nt puuviljad vs. maiustused), suunavad lapse toiduvalikuid.

Tänapäeval on inimestel lihtne ligi pääseda kiir- ja valmistoidule, mis on sageli energiatihedam ja vähem soovitatav võrreldes kodus valmistatud toiduga. Uuringud näitavad, et mida rohkem on kiirtoidukohti inimese elukeskkonnas, seda suurem on tõenäosus liigse kehamassi kujunemiseks. Samuti on sagenenud kulleriga toidu koju tellimine, mis muudab energiarikaste kiirtoitude tarbimise mugavaks ja kättesaadavaks. Viimastel aastakümnetel on suurenenud nii pakutavad ja tarbitavad toidukogused kui ka energiatihedate toitude reklaam (41). Näiteks ainuüksi mõne kiirtoidurestorani sildi nägemine võib inimesel tekitada tungi seda toitu süüa, sest aju jaoks seostub sildi nägemine selle taga peituvaga – friikartulite ja hamburgeritega.

Peale toidu läheduse ümbruskonnas mõjutavad toidueelistusi majanduslikud tegurid (nt toidu maksumus), eriti madalama sissetulekuga inimeste puhul (42,43). Madala sissetulekuga inimestel on sageli keerulisem osta tervist toetavat toitu, kuid ka suurem sissetulek ei taga automaatselt tasakaalustatud toitumist. Oluline on nii haridus, teadmised tervislikust toitumisest kui ka toiduvalmistamise oskused. Seega on sissetulek vaid üks paljudest teguritest, mis mõjutab söömiskäitumist.

Muuhulgas liiguvad inimesed vähem kui varem. Sellel on mitmeid põhjusi: suurenenud eakraaniaeg, vähest liikumist nõudvate ametite (nt kontoritöötaja) suurem osakaal, autoga liikumise eelistamine, üldine väheliikuv eluviis jms (44).

Nagu varem mainitud, eelistab inimese aju evolutsiooniliselt just kõrge energiasisaldusega suhkru- ja rasvarikkaid toite. Seetõttu kujutab selline rasvumust soodustav keskkond inimeste tervisele tõsist ohtu, soodustades ülesöömist, vähest liikumist ja seega liigse kehamassi väljakujunemist. Osad inimesed on toiduahvatlustele rohkem tundlikud kui teised – isuäratavad toidud pakuvad neile suuremat naudingut ning seetõttu ka tungi seda toitu süüa (12). Sellised inimesed on eriti vastuvõtlikud tänapäevase toidukeskkonna mõjudele.

2.4 Muud tegurid

Söömiskäitumisele omavad tugevat mõju ka **sotsiaalsed tegurid**. Sageli võivad perekond ja sõbrad olla olulised mõjutajad söömiskäitumise väljakujunemisel. Teiste inimeste käitumine ja grupikuuluvus võivad oluliselt mõjutada toidukoguste ja -valikute kujunemist, sest inimesed kohandavad söömisvalikuid ja -koguseid vastavalt teiste käitumisele, järgides sageli grupis levinud norme. Seega võib teatavasse sotsiaalsesse gruppi kuuludes söömine tugevdada nii negatiivseid kui positiivseid söömismustreid ja ka sotsiaalne identiteet võib mängida suurt rolli söömisharjumuste kujundamisel. (45)

Söömiskäitumise kujundamisel on oluline roll **sotsiaalmeedial**. On leitud, et 90% noorukitest kasutab vähemalt üht sotsiaalmeediaplatvormi, mis muudab selle ettevõtete jaoks oluliseks turunduskanaliks muuhulgas toidu reklaamimisel. Sotsiaalmeedias kasutatavates reklaamides aga kasutatakse tihti kuulsusi ja mõjuisikuid, kes reklaamivad just neid toite, mida peaks pigem vähem sööma. Seega võib meedia söömisharjumusi mõjutada mitmeti – reklaamid võivad soodustada ebatervislike toiduvalikute tegemist, suurendades riski ülekaalulisuse, kõrgvererõhktove ja 2. tüüpi diabeedi tekkeks. (46)

Söömiskäitumist võivad mõjutada ka erinevad **kultuurid ja uskumused**, mis määravad, milliseid toite eelistatakse või välditakse. Uskumused toidu tervislikkuse, maitse või moraalse sobivuse

kohta on sageli sügavalt juurdunud kultuuritraditsioonides, mis võivad tugevalt mõjutada inimeste toiduvalikuid. (47)

3. Uni kui söömist mõjutav tegur

Hea unekvaliteet on oluline üldise tervise ja heaolu tagamiseks. Uni ei mõjuta ainult meie vaimset ja füüsilist taastumist, vaid on tihedalt seotud ka immuunsüsteemi, ainevahetuse ja hormonaalse tasakaaluga (48). Uni mõjutab meie toitumisharjumusi ja vastupidi – toitumine mõjutab une kvaliteeti.

Unekvaliteeti mõjutavad eluviis, keskkond ja toitumine. Ebatervislikud söömisharjumused ja ebaregulaarsed toidukorrad, sh ebasobiv toidu ajastatus (hilisõhtune või öine söömine), võivad häirida soolestiku mikrobiootat ning halvendada une kvaliteeti. Näiteks on leitud, et kõrge rasvasisaldusega toidu tarbimine öisel ajal võib muuta mikrobioota koostist viisil, mis soodustab rasvumist ja ainevahetushaiguste kujunemist(49,50). Teatud toidud ja toidained võivad soodustada sügavat und, samas kui hilisõhtused rasked toidukorrad või söömine vahetult enne uinumist võivad und häirida, aeglustades seedimist ning mõjutades negatiivselt une sügavust ja kvaliteeti (51). Uuringutest on selgunud, et söömine vähem kui kaks tundi enne uinumist ning suurte toidukordade söömine hilisõhtul või öösel, võivad halvendada seedeprotsessi, mis omakorda mõjutab une kvaliteeti (52).

Unepuudus ja kehv uni suurendavad energiatarbimist, soodustavad ebatervislike toiduvalikute tegemist ja emotsionaalset söömist, mis võib viia kaalutõusu ja mitmete haiguste nagu rasvumine, 2. tüüpi diabeet ja metaboolne sündroom, tekkeni. Seega võib une parandamine olla tõhus viis tervislikemate söömisharjumuste kujundamiseks. Teisalt on teadlik ja tasakaalustatud toitumine ning toitumise regulaarsus oluline hea une tagamisel ning regulaarsed toidukorrad võivad parandada unekvaliteeti. (52–55)

3.1 Toidu mõju unele

Süsivesikute mõju unele on põhjalikult uuritud. Kiudainerikkad ja madala glükeemilise indeksiga toidud aitavad parandada unekvaliteeti, samas kui kõrge glükeemilise indeksiga toitade tarbimine võib põhjustada unehäireid ja sagedasemaid öiseid ärkamisi. On leitud, et kiudainete suurem tarbimine on seotud sügavama ja taastavama unega. (56–58)

Valgud mängivad samuti olulist rolli unekvaliteedi säilitamisel (Suzuki et al., 2021). Trüptofaani sisaldavad toidud, nagu piim, banaanid ja mandlid, soodustavad une reguleerimiseks hädavajalike hormoonide serotoniini ja melatoniini tootmist. Tasakaalustatud valgutarbimine võib ennetada unehäireid, kuna liiga väike või suur valgukogus võib mõjutada trüptofaani transporti ajju. (59)

Oomega-3-rasvhapete mõju unele käsitlevates uuringutes on viiteid, et oomega-3 pika ahelaga polüküllastumata rasvhapped (EPA, DHA) võivad parandada une kvaliteeti, kuid uuringutulemused on seni vastuolulisused ja lõplikke järeldusi ei saa veel teha (60,61).

Vitamiinidest on une seisukohast olulised C-vitamiin ja B-grupi vitamiinid, mis on vajalikud virgatsainete tootmiseks (58), aga ka D-vitamiin, mille puudust on enamike uuringute puhul

seostatud unehäirete ja halva unequaliteediga. Uuringud on toonud välja, et vere D-vitamiini sisaldused alla 50 nmol/l on seotud halvema unequaliteediga (62).

Uuringud on näidanud, et suurem köögiviljade, puuviljade ja marjade tarbimine on seotud parema une kvaliteedi ning pikema uneajaga. Samuti on pikema uneajaga inimestel täheldatud kõrgemat C-vitamiini taset vereplasmas (63). Lisaks võib C-vitamiin kaitsta unepuudusega seostatavate mäluhäirete ja mälukaotuse eest (58).

Antioksidandid, nagu C- ja E-vitamiin, aitavad vähendada oksüdatiivset stressi, mis omakorda toetab paremat und ja taastumist (58,63,64)

Põletiku, oksüdatiivse stressi ning antioksidantide ja une seoste uurimisel on leitud, et võrreldes hea unequaliteediga, oli keskmise kuni halva unequaliteediga inimestel põletikutase üle kliinilise võrdlusvahemiku. Põletik ja oksüdatiivne stress võivad olla nii unequaliteedi halvenemise põhjuseks kui ka südame-veresoonkonna haiguste riskiteguriks. (65)

Kaks olulist mineraalainet, **magneesium ja tsink**, mängivad uneprotsessides samuti olulist rolli. Magneesium soodustab melatoniini tootmist, samal ajal kui tsink osaleb neuronite aktiivsuse reguleerimises. Nende mineraalainete piisav kogus kehas aitab kaasa kvaliteetsele ja rahulikule unele. On täheldatud ka mitme mineraalaine mõju unequaliteedile. Kui defitsiit kompenseeritakse, siis on märgatud une kvaliteedi paranemist. Magneesium toimib organismis ka närvisüsteemi peamise inhibeeriva virgatsaine gamma-aminovõihappe (GABA) agonistina ja on oluline melatoniini eelühendi valmistamiseks vajaliku ensüümi tootmiseks. (64)

Tsink on kesknärvisüsteemis koguselt teine mikromineraalaine ja osaleb paljudes protsessides. Lisaks oma rollile ensüümide koostises omab see tähtsust ka rakkude omavahelises kommunikatsioonis ja neuronite aktiivsuse modulatsioonis. On leitud, et väiksema kui 5-tunnise uneajaga inimestel on tsiingi tarbimine oluliselt väiksem kui pikema unekestusega inimestel. Tõenäoliselt aktiveerib toiduga saadud tsink signaaliraja, mis vastutab une kvaliteedi ja pikkuse eest. Siiski on tehtud vähe uuringuid ja täpne mehhanism ei ole teada. (66) Sellegipoolest on teada, et magneesiumi, tsinki ja melatoniini sisaldava toidu tarbimisel tekkiva sünergilise efekti tõttu paraneb unequaliteet ja une kestus (64).

Probiootilisi baktereid sisaldavate toitude (nt hapukapsas jt hapendatud köögiviljad, jogurt, keefir) mõju unequaliteedile on üha enam tähelepanu all. Tasakaalustatud soolemikrobiota on seotud parema une ja tervema soolekeskkonnaga, mis omakorda toetab üldist heaolu. Toit mõjutab soolemikrobiota liigilist koosseisu ja seeläbi bakterite elutegevuse käigus eralduvate und mõjutavate bioaktiivsete ainete teket. Pikaajaline tasakaalustamata toitumine võib muuta soolebakterite kooslust viisil, mis soodustab põletikuliste protsesside teket, mis on omakorda tihedalt seotud unetusega. Soolemikrobiota kasvu ja mitmekesisuse toetamiseks (ja seeläbi unequaliteedi parandamiseks) on oluline, et menüüs oleks piisavalt kiudaineid, st toitumine oleks rikas köögi- ja puuviljade, marjade ning täisteratoodete poolest. (58)

Muud unequaliteeti parandavad toidud

Toiduga saadav aminohape **trüptofaan** on oluline virgatsaine **serotoniini** sünteesiks organismis, millest omakorda moodustub und reguleeriv hormoon **melatoniin**. Seega võivad serotoniini-, trüptofaani- ja melatoniinirikkad toidud soodustada paremat und ja parandada sellega

organismi jõudlust. Trüptofaanirikkad toidud on näiteks rohelised lehtköögiviljad, oad, banaan, teraviljad, piim ja piimatooted, tuunikala, muna, kalkun, kana, pähklid, seemned, tume šokolaad (64,67,68). Vastsündinutele ja imikutele on hea trüptofaani allikas rinnapiim. Rinnapiima mittedaavate laste puhul on tähtis, et piimasegu sisaldaks trüptofaani, kuna see on oluline kasvu, sünaptoogeneesi (uute sünapside teke), närvisüsteemi ja aju arengu seisukohast (67). Trüptofaani ainevahetuse uuringud on näidanud, et selle aine vähenenud plasmakontsentratsioon soodustas une killustumist ja pikendas REM-une faasi edasilükkumist (64). On leitud, et süsivesikute tarbimine koos trüptofaanirikaste toitudega aitab trüptofaanil paremini aju jõuda, soodustades serotoniini ja melatoniini tootmist (69).

Melatoniini tootmine organismis sõltub trüptofaani olemasolust, kuid melatoniini leidub vähesel määral ka toitudes. Melatoniini sisaldavad loomset päritolu allikatest pärit toidud, näiteks muna ja kala. Puuviljadest leidub melatoniini viinamarjades, kirssides, marjadest maasikates, köögiviljadest tomatid ja paprikas. (70,71).

Kuigi mitmed uuringud on käsitlenud melatoniini ja trüptofaani sisaldavate toitude võimalikku mõju unekvaliteedile, on tulemused sageli vastuolulised. Seetõttu ei saa une parandamiseks keskenduda üksikutele toitudele, vaid tuleb arvestada kogu söömismustrit – sh toidukordade ajastust, regulaarsust ja unehügieeni. (72)

Gamma-aminovõihappe(GABA)-rikkad toidud on piim ja piimatooted, hapendatud toidud, pärm. Uuringud toetavad GABA positiivset mõju unele – väheneda võib nii uinumiseks kuluv aeg kui ka paraneda une sügavus. (63)

GABA sünteesitakse organismis aminohappest glutamiin(63), mida leidub kõige rohkem suure valgusisaldusega toitudes, nagu liha, kala, piimatooted ja kaunviljad. Glutamiini taimset päritolu allikateks on veel värske kapsas ja peet, kuid arvestada tasub, et termilisel töötlemisel võib glutamiin osaliselt laguneda, eriti köögiviljades (73).

Tabel 2 on toodud lühikokkuvõtte toitainete mõjust unele.

Tabel 2. Toitainete mõju unele

Toitaine	Mõju unele
Süsivesikud (SV)	Mõjutavad olenevalt glükeemilisest indeksist und mitmeti, mõju nii REM-, kui NREM-unefaasile. Kiudainerikast toitu on seostatud sügavama ja taastavama unega. (58)
Valgud	Liiga väikest valgutarbimist on seostatud uinumisraskuste ja halva unekvaliteediga, liiga suurt tarbimist aga raskustega une säilitamisel. (58)
Oomega-3-rasvhapped	Puuduse korral on häiritud nii melatoniini tekkimine kui ka ööpäevarütm ning seeläbi pikeneb uinumisaeg ja väheneb une kvaliteet. Rasvase kala söömisel on täheldatud unisust ja serotoniini sekretsiooni suurendavat efekti. (58)
D-vitamiin	Defitsiiti on seostatud unehäirete suurema riskiga, halvema unekvaliteediga, päevase unisuse ja une lühema kestusega. On leitud seoseid obstruktiivse uneapnoe (hingamispausid une ajal) ja seerumi D-vitamiini sisalduse vahel. (58)
E-vitamiin	Mõjutab und antioksüdantse toime kaudu. (64)
C-vitamiin	Piisav saamine võib leevendada unepuudusega seotud mäluprobleeme. (58)
B ₃ -vitamiin ehk niatsiin (organismis toodetakse niatsiini lisaks toidust endast saadule ka trüptofaanist)	Piisavas koguses niatsiini tarbimine inhibeerib trüptofaani muutmise muudeks aineteks kui serotoniin ja selle tõttu tekib trüptofaani säästev efekt, mistõttu on võimalik toota rohkem serotoniini. (58,64)
B ₆ -vitamiin ehk püridoksiin	Seda on vaja serotoniini sünteesimiseks trüptofaanist.(58,64)
B ₉ -vitamiin ehk folaadid	Seda on vaja serotoniini sünteesimiseks trüptofaanist. (64)
B ₁₂ -vitamiin ehk kobalamiinid	Mõju unele folaatide metabolismi kaudu, kus on vajalik folaatide koensüümse vormi tetrahüdrofolaadi tekkeks. (74,75)
Magneesium	Suurendab melatoniini sekretsiooni, soodustades uinumist ja vähendades uinumisele kuluvat aega. GABA agonist, vajalik melatoniini eelühendi tootmiseks (64)
Tsink	Mõjutab uneaja pikkust, rakkude omavahelist signalisatsiooni ja neuronite aktiivsuse modulatsiooni. (66)

Kofeiini ja alkoholi mõju unele on samuti oluline arvestada. Kofeiin, eriti kui seda tarbida päeva teises pooles, võib süvendada unehäireid. Öhtuks suureneb organismis adenosini kogus, et valmistada uinumiseks. Kofeiini saamisel adenosinireseptorid blokeeritakse, mis raskendab uinumist. Adenosin aga aktiveerib GABA kaudu melatoniini sünteesi käbikemas. Kofeiin pärsib

seega adenosiniretseptorite blokeerimise tulemusel ka melatoniini tootmist. Rohke kofeiini (300–400 mg) tarbimine vahetult enne uinumist võib vähendada uneaega 30–80 minutit ning ka väiksem kogus kofeiini (100 mg) võib põhjustada halvemat unekvaliteeti 3–4 tunni jooksul. Samas harjumuspärastel kohvijoojatel ei ole kofeiini mõju une kvaliteedile täheldatud ning kofeiinikogused, mis jäävad alla 100 mg (1,4 mg/kg) ei mõjuta täiskasvanute unekvaliteeti (76)

Alkohol võib küll aidata uinumisele kaasa, kuid see halvendab une struktuuri, lühendades REM-une kestust ja põhjustades une killustumist (58,77).

Mõnede mittetoitaineliste ainete ja toitude mõju unele on toodud Tabel 3.

Tabel 3. Mõnede teiste ainete või toitude mõju unele

Mittetoitaineline aine või toit	Toime unele	Allikad
Trüptofaan (aminohape)	Trüptofaanist toodetakse serotoniini ja sellest omakorda melatoniini. Und pikendav toime, vähendab une killustatust, REM-une edasilükkumist (64,68)	Rohelised lehtköögiviljad, oad, banaan, teraviljad, piim ja piimatooted, tuunikala, muna, kalkun, kana, pähklid, seemned, tume šokolaad (64,67,68)
GABA ehk gamma-aminovõihape	Uinumiseks kuluva aja vähenemine ja unekvaliteedi paranemine (63,73)	Piim ja piimatooted, hapendatud toidud, pärm (63,73)
Glutamaat	Glutamaadist toodetakse organismis GABA. (73)	Liha, kala, kaunviljad, piimatooted, värsked kapsas ja peet (73)
Antioksidandid (nt C-vitamiin, bioaktiivsed ühendid)	Tõstavad unekvaliteeti vabade radikaalide ja põletikutaseme ohjamisega. (64,65,78)	Köögiviljad, puuviljad ja marjad, pähklid, seemned, taimeõlid (64,65)
Probiootilisi baktereid sisaldavad toidud	Mõjutavad soolestikus elavate mikroorganismide kooslust, mis toodavad und soodustavaid ühendeid (58).	Hapendatud toidud (nt köögiviljad, piimatooted) (58)
Kofeiin	Võib mõjutada uinumiseks kuluvat aega ja põhjustada katkendlikku und ning sellest tingitud unisuse suurenemist järgneval päeval. (58)	Kohv, tee, energiajoogid, šokolaad, mõned karastusjoogid, kofeiini sisaldavad toidulisandid ja ravimid.
Alkohol	Mõjutab biorütme ja suurendab unetust. REM-une lühenemine uneaja teises pooles.(58)	Alkohoolsed joogid

3.2 Ajapiiranguga toitumise ehk vahelduvpaastu mõju unele

Vahelduvpaastuks nimetatakse toitumisviisi, mille korral toitumine ja paastumine vahelduvad teatud ajalise intervalliga. Vahelduvpaastu rakendamise ajal on oht unehäirete tekkeks, nt uinumisraskused või raskused une säilitamisega. Samuti võib öine näljatunne häirida und (72).

Mõned inimesed kogevad vahelduvpaastu ajal seoses toiduenergia piirangu ja ebaregulaarse toitumisega suurenenud näljatunnet, ärrituvust, aga ka keskendumisvõime langust (79). Samuti ei vähenda vahelduvpaast unetuse raskust ega uneapnoe riski (80,81).

Seega ei saa käesolevate uuringute põhjal välja tuua vahelduvpaastu positiivset mõju une kvaliteedile ega kestustele (81).

3.3 Une mõju söömiskäitumisele

Paljud uuringud on näidanud, et une ja söömiskäitumise vahel on tihe seos – ebapiisav uni soodustab sageli ebatervislikke söömisharjumusi ja kaalutõusu. Unepuudust on seostatud suurenenud söögiisu, kõrgema energiatarbimise ning rasva- ja suhkrurikaste toitade eelistamisega, mis on omakorda seotud hormonaalse tasakaalu häirumisega (82).

Oluliste nälja- ja täiskõhutunnet reguleerivate hormoonide, nagu greliin ja leptiin, tasakaal muutub unevaeguse korral. Grelini ehk „näljahormooni“ tase tõuseb, samas kui leptiini ehk „täiskõhuhormooni“ tase organismis langeb, mis mõjutab söömismustreid ja toidueelistusi. (83)

Unepuudus mõjutab ka aju tasusüsteemi, eriti dopamiiniga seotud mehhanisme, suurendades isu maitsvate ja energiarikaste toitade järele (84). Uuringud on näidanud, et kehv une kvaliteet ja ebapiisav uni on seotud emotsionaalse söömise sagenemisega, eriti rasva- ja süsivesikurikaste toitade tarbimisega, mis tõstab oluliselt toiduenergia saamist (85,86).

Samuti on leitud, et ööpäevarütmi häirumine süvendab ebatervislikke söömisharjumusi. Inimestel, kelle uneaeg on ebaregulaarne või kes töötavad öövahetuses, on suurem oht süüa hilisõhtul suupisteid, mis nii suurendab energiatarbimist kui ka häirib ainevahetusprotsesse ja suurendab rasvumise riski. (82)

Toit, toidukordade ajastus ja hiline söömine (sh öine söömine) mõjutavad une kvaliteeti, mis omakorda mõjutab toidueelistusi ja maitsetundlikkust. On leitud, et ebapiisav uni võib soodustada ebatervislikke toiduvalikuid, suurendades sahharoosi ja sukraloosi sisaldavate ning vähendades umami- ja hapumaitsete toitade eelistust. (87)

3.4 Haigusriskid ja toiduvalik öötöö korral

Eluviis ja keskkonnategurid, sh vahetustega ja öötöö, kunstlik valgustus, ajavahe ja ööpäevaringne juurdepääs energiatihedale toidule, võivad põhjustada ööpäevarütmi häireid ja seeläbi tervist kahjustada. Ööpäevarütmi reguleeritakse hüpotalamuse suprakiasmaatilises tuumas (hüpotalamuses asuv tuum, mis reguleerib muuhulgas inimese ööpäevarütmi) ja mõnedes metaboolselt aktiivsetes perifeersetes organites. Inimese ööpäevarütmi periood on ligikaudu 24 tundi, reguleerides une-ärkveloleku, paastumise-toitumise ja kataboolse-anaboolse tsükli olemust, käitumuslikke ja füsioloogilisi rütme, kehatemperatuuri ning endokriinseid funktsioone (88). Ainevahetuse ja ööpäevarütmi vastastikuse seose tõttu mõjutavad ühe süsteemi häired teist, mistõttu öövahetustest mõjutatud ööpäevarütm mõjutab omakorda organismi ainevahetust ja protsesse laiemalt (89).

Öövahetustes töötamine muudab tavapärasest une ja ärkveloleku tasakaalu, tekitades olukorra, kus inimene ei pruugi korralikult magada saada ka töövabal ööl. See omakorda vähendab une kvaliteeti, suurendab väsimustunnet ning mõjutab puhkuse ja kehalise aktiivsuse (sh treeningu) vahelist tasakaalu. Öise vahetuse režiim mõjutab hormonaalset tasakaalu, veresuhkrutaseme kõikumisi ja ainevahetuse aeglustumist, mis koosmõjus soodustavad stressitaseme suurenemist, kehamassi tõusu ja rasvumist, 2. tüüpi diabeedi kujunemist ning seedeprobleemide (sh kõhulahtisuse, liigsete gaaside) sagenemist. Mida sagedamini ja pikemaid öövahetusi teha, seda suurem on risk erinevate terviseprobleemide tekkeks. Öövahetustes töötavatel inimestel võib tasakaalustamata toitumine suurendada metaboolse sündroomi kujunemise, südame-veresoonkonna haiguste tekke ning rinna- ja jämesoolevähki haigestumise riski. Selle põhjuseks on sageli kõrgeenenud vere kolesterooli- ja triglütseriiditasemed. (89–93) Vahetustega töö korral esineb tihti emotsionaalset ja stressist tingitud söömist, mis ei piirdu ainult tööajaga. Uuringud näitavad, et vahetustega töötamine mõjutab emotsionaalset (üle)söömist ka vahetusejärgsel päeval.

Toidukordade ajastus ja toidu kvaliteet mängivad olulist rolli nii ainevahetuse kui ka soolestiku mikrobioota tervises (94). Seetõttu on vahetustega, eriti öövahetustega töötamisel oluline pöörata tähelepanu sellele, mida ja millal süüakse. Kõige kahjulikum on ebaregulaarne vahetustega töö. Näiteks vahelduvad 8- ja 24-tunnised töövahetused või käiakse tööl 8-tunniste vahetustena, kuid mitte kindlatel kellaaegadel, vaid mõnikord päeval, teinekord öhtul või öösel. Füsioloogiliselt sobivaim ja unesõbralikum on seega tööaeg, mis toimub ajavahemikus kell 8-18. (95)

Toidukordade ajastamine vastavalt ööpäevarütmile, arvestades une- ja ärkvelolekuaja ning toidukordade regulaarsusega, aitab vähendada haigusriske (96).

Vahetustega töö korral sõltuvad toiduvalik ja söögiajad sageli töö iseloomust ning tööandja poolt ettenähtud puhkepausidest. Öövahetuste korral on sageli toiduvalikuteks kas kodunt kaasa võetud või kaasa ostetud toidud. Sõltuvalt töökohast võib olla tagatud toitlustus ka tööandja poolt või kasutatakse töökohal olevaid toiduautomaate, mille valikud ei ole sageli toitainete ja kvaliteedi seisukohast tervist toetavad, sisaldades sagedamini suhkru- või rasvarikkaid kiirtoite. See, milline on tarbitava toidu kvaliteet, sõltub sööja teadlikkusest, töökoha võimalustest ning tööandja oskusest vajalikku toitu pakkuda. Öistes vahetustes töötajad söövad rohkem süsivesiku- ja rasvarikast toitu, nagu kooke, šokolaadi, kartulikrõpse, küpsiseid, võileibu, ja vähem valgurikast toitu ning rohkem magustatud või kofeiini sisaldavaid jooke. Toiduvalikuid mõjutab teadlikkus nii tehtud valikute tervislikkuse kui ka toidukordade ajastamise kohta, aga ka toidu kättesaadavus ja söömisvõimalused. Näiteks on leitud, et öösel töötavad bussijuhid söövad vähem aedvilju kui päeval töötavad kolleegid. Vahetustega töö, sh öövahetuste korral on üldisi ja kõigile sobivaid soovitusi toiduvalikute, portsjonite suuruse ja söögiaegade kohta keeruline anda, kuivõrd töö iseloom ning võimalused on sageli väga erinevad. (97)

Soovitused

Vaatamata vahetustega töö korrapäratutele söögiaegadele on oluline hoida kogu (öö)päevane toiduenergia vastavuses organismi vajadustega. Öösel keskendub organism tavaliselt taastumise- ja parandamisprotsessidele (nt kudede uuendamine), mitte seedimisele ega intensiivsele energiatootmisele. Seega mõjutavad öised toidukorrad ja toidu kvaliteet ainevahetust, kuna organism peab tegelema ka seedimise ja energia tootmisega lisaks põhiainevahetuse energiakulule. Seega võiks öisel ajal söödud toidust saadud energiahulk olla pigem väike ning võimalusel võiks öösel piirduda vaid kergemate oodetega. Samas sõltub vajatav energiahulk kehalisest aktiivsusest ning töö iseloomust. Oluline on ka piisav vee tarbimine.

Enne öist tööleminekut on oluline süüa korralik täisväärtuslik õhtusöök. Vahetuse alguses, enne südaööd, võiks energiataseme hoidmiseks võtta toitva ja energiatiheda vahepala, mis ei oleks liiga süsivesikurikas. (98)

Uuringute andmetel tekib öötöö korral kõige suurem unisus umbes kella 3–4 paiku (99). Siis on soovitatav juua ainult vett ja süüa väga kergeid näkse. Öiste vahetuste korral peaks eriti tähelepanelik olema piisava vedeliku tarbimise suhtes ning eelkõige peaks seda tegema öövahetusele eelneval päeval või vahetuse alguse poole. (100)

Kui öösel on tõesti vaja süüa, siis võiks toiduvalik olla pigem trüptofaanirikkam ning sisaldada veidi süsivesikuid. Näiteks oleks sobilikeks vahepaladeks kaunviljad (nt hummus) jt köögiviljad (eriti lehtköögiviljad), marjad, puuviljad, täisteratooted, pähklid ja seemned, lisatud suhkruteta müslibatoonid, väherasvane keefir või kohupiim marjade-puuviljadega. Kui on vaja süüa rohkem, võiks toit sisaldada eelkõige muna, juustu või kana koos köögiviljadega. (98)

Oluline on, et öised toidukorrad ei oleks liiga rasva- ega lihtsüsivesikurikkad. Rasvarikas toit aeglustab seedimist ning vähendab keskendumisvõimet (98). Lihtsüsivesikurikas toit suurendab vere glükoositaseme kõikumist.

Umbes tund pärast öövahetuse lõppu on soovitatav hommikul süüa kerge soe eine, millele järgneb energiarikkam hommikusöök. Need, kellel on vaja veel pool päeva töötada, võiksid süüa öise vahetuse järel täisteraputru, kerge võileiva mahlaga, rohelist salatit, jogurtit, puuvilju. Kui aga ees on puhkepäev, siis sobivad hommikul trüptofaanirikkad toidud nagu rohelised lehtköögiviljad, oad, banaan, teraviljad, piim ja piimatooted, tuunikala, muna, kalkun, kana, pähklid ja seemned. (101–103)

4. Kehalise aktiivsuse mõju söömiskäitumisele

Uuringud on näidanud, et nii lühiajaline kui ka pikaajaline kehaline aktiivsus võib viia „nälahormooni“ greliini taseme lühiajalisele langusele, mis omakorda võib pärast treeningut vähendada söögiisu. Selle mõju ulatus sõltub treeningu intensiivsusest ja individuaalsetest teguritest, näiteks soost – naistel võib kõrge intensiivsusega treening põhjustada greliini taseme tugevamat langust kui meestel. Regulaarne ja piisava intensiivsusega treening võib toetada söögiisu reguleerimist ja kehamassi kontrolli. (104)

Samas toovad erinevad uuringud välja, et kehalise aktiivsuse suurenemisel, eeskätt treeningutel, võib olla mõningane mõju söögiisu suurenemisele, kuid teisalt aitab treening kaasa paremale küllastustunde tekkimisele pärast söömist, vähendab lühiajaliselt (0,5–1,5 tunni jooksul pärast treeningut) ülesöömise riski ning soodustab tervislikumaid toidueelistusi (nt väheneb kalduvus kasutada toitu enese premeerimiseks) (105).

Kuigi mõned uuringud viitavad sellele, et treening ei pruugi alati söögiisu vähendada (106), on siiski tõendeid, et kehaline aktiivsus, eriti kõrge intensiivsusega treening, võib lühiajaliselt söögiisu pärssida. Arvestades treeningu üldist kasulikkust tervisele – ainevahetuse kiirenemist, meeleolu paranemist ja energiakulutuse suurenemist –, on liikumine soovitatav ka siis, kui söögiisu mõju on individuaalselt erinev. Isegi kui otsene isu vähendamise efekt puudub, aitab regulaarne treening parandada isuregulatsiooni ja vältida emotsionaalset söömist. (107,108)

5. Söömiskäitumine ja kaalulangetamine

5.1 Kaalulanguse mõju söömiskäitumisele

Uuringud näitavad, et kliiniliselt olulise kaalulanguse korral võib keha rasvavaba massi (sh lihasmassi) vähenemine suurendada söögiisu. Pärast kaalulangust täheldatakse sageli subjektiivse nälgjatunde ning oreksigeensete ehk söögiisu ja toidu tarbimist soodustavate hormoonide (nt greliin) taseme tõusu. Samuti võivad söögiisu mõjutada langetatud kehamassi koostis (rasvavaba massi ja rasvamassi suhe), kaalulanguse protsent kogukehamassist, menüü koostis ja treening. Näiteks on leitud, et suurem rasvavaba massi kadu on seotud suurema söögiisuga ja suurema tõenäosusega kehamassi taastõusuks. Seega suurendab kaalulangus söögiisu mitmel viisil, sealhulgas rasvavaba massi vähenemisega seotud oreksigeensete signaalide, hormonaalsete muutuste ja keha kaitsemehhanismide kaudu. Seetõttu on oluline, et kaalulangetamise strateegiad oleksid tasakaalustatud ja keskenduksid rasvavaba massi säilitamisele, et toetada saavutatud kehamassi püsimist. (109)

5.2 Toidukordade ajastamine

Inimese söömiskäitumist mõjutab toidukordade ajastamine, sh nende vahelejätmine ja ebaregulaarne toitumine.

Söömismustrid, sh toidukordade ajastamine, võivad mõjutada kehamassi, glükoosi ja lipiidide ainevahetust, sõltuvalt sellest, kuidas toidukordade sagedus, regulaarsus ja ajastamine on kooskõlas ööpäevarütmidega. Ööpäevarütmid soodustavad bioloogiliste protsesside

sünkroonsust ligikaudu 24-tunnise perioodi jooksul, reguleerides muuhulgas und ja ärkvelolekut ning söömist ja paastumist. (110)

Hommikusöögi vahelejätmine võib põhjustada päeva jooksul tugevamat näljatunnet, mis omakorda suurendab ülesöömise riski järgmistel toidukordadel. Pikemaajaline toidukordade vahelejätmine häirib söögiisu ja ainevahetust reguleerivate hormoonide tasakaalu, võimendades nälja- ja vähendades täiskõhutunnet, mis muudab portsjonite suuruse kontrollimise keerulisemaks (111). Nii on leitud, et järjepidev hommikusööke vahelejätmine ja ebaregulaarsus nädala jooksul, kus hommikusööke süüakse vaid paaril hommikul nädalas, võib olla seotud suurenenud kehamassiga nii laste ja noorukite aga ka täiskasvanute seas. Samuti on leitud, et regulaarsed toidukorrad päeva jooksul toetavad normaalkaalus püsimist. (112)

Toidukordade ajastamisel on lisaks hommikusöögile ja päevastele toidukordadele oluline tähelepanu pöörata õhtusöögi ajale. Uuringud näitavad, et väiksem energiatarbimine pärastlõunal ja õhtul on seotud väiksema kehamassiga või suurema kaalulangusega (113,114) (12-14) ning väiksem energiatarbimine hilisematel tundidel võib olla kasulik glükoosiainevahetusele (113). Samuti on leitud, et pikem kui 12-tunnine söömistsükkel – st päeva esimese ja viimase toidukorra vaheline aeg – võib soodustada kehamassi tõusu ning kõhupiirkonna rasvumist. Toidukordade ajastamine võib mõjutada nii kehamassi kui ka ainevahetusnäitajaid, nt triglütseriidide taset veres ja kõhurasvumise riski tõusu (115). Oluline on meeles pidada, et lisaks toidukordade ajastamisele mängivad olulist rolli toidu toitaineline kvaliteet ning sellest saadud toiduenergia vastavus organismi energiavajadusele.

5.3 Vahelduvpaast

Vahelduvpaast on toitumisviis, kus söömist piiratakse kindla ajaperioodi jooksul. Vahelduvpaastumise eesmärk on tekitada organismis toiduenergia defitsiit, mis võib soodustada kaalulangust ning tuua kaasa positiivseid tervisemõjusid, nagu insuliinitundlikkuse paranemine, põletikuvastased ja antioksidatiivsed toimed. (116)

Vahelduvpaastul on erinevaid variatsioone, millest kolm levinumat on (117,118):

- vahelduvate päevadega paastumine (*alternate day fasting*)
- 5:2 toitumine
- ajapiiranguga toitumine (*time-restricted eating*)

Esimene neist tähendab paastupäeva ja tavapärase toitumisega päevade vaheldumist nädala jooksul. Paastupäevad võivad olla täielikud, mil on lubatud tarbida vaid energiat mitteandvaid jooke (vesi, magustamata tee ja kohv), või piiratud energiatarbimisega, kus päevane toiduenergia jääb 500 kcal piiresse või moodustab 20–30% koguenergiavajadusest.

5:2 toitumise korral süüakse viiel päeval nädalas tavapäraselt ning kahel päeval nädalas paastutakse või piiratakse päevast energiatarbimist. Paastupäevad võivad olla järjestikused või jaotatud nädala peale.

Ajapiiranguga toitumise korral on söömine lubatud vaid piiratud tundide jooksul. See lähenemine erineb kahest eelnevast selle poolest, et keskendutakse söömisaja piiramisele, mitte otseselt päevase energiatarbimise vähendamisele. Ehk teisisõnu on tegu toitumist

ajastava lähenemisega. Ka siin on mitmeid erinevaid toitumisrežiime: nii võib päevane paastuperiood olla 12 tunnist kuni 21 tunnini, mil söömisvahemikuks jääb vastavalt 12 või 3 tundi päevas. Sagedamini kasutatavad mudelid on ööpäevase intervalliga 16:8 ja 18:6 tundi (118).

16/8-tüüpi vahelduvpaastu korral tarbitakse toitu kaheksa tunni jooksul päevas ja 16 tundi ollakse toiduta. Näiteks, kui esimene toidukord on kell 12 päeval, jääb söömiseks mõeldud ajavahemik 12 ja 20 vahele ning järgmise paastuperioodi lõpuni ei sööda midagi (119). 18/6-tüüpi paast eeldab 18-tunnist paastumist ja toidu tarbimist kuue tunni jooksul. Alustades toidukordadega kell 12 päeval, on viimane toidukord kell 18 ning järgmise paastuperioodi lõpuni ei sööda midagi. Nii 18:6, kui 16:8 tüüpi paastu puhul on täheldatud eelkõige mõju kehamassi langusele, kuna see stimuleerib rasvade põletamist (120). Samuti sobivad need kaks vahelduvpaastutüüpi inimestele, kellel on probleeme veresuhkru tasemega või diabeedieelne seisund, kuna aitavad parandada organismi insuliinitundlikkust ja stabiliseerida veresuhkru taset (16).

Erinevad uuringud ja metaanalüüsid on näidanud, et vahelduvpaast võib avaldada sarnast positiivset mõju kehamassi vähenemisele kui üldised toiduenergia piirangud (117,121)(17, 18). Kuigi on uuringuid, kus tuuakse välja vahelduvpaastu suuremat positiivset mõju kehamassi vähenemisele või tervisenäitajate (näiteks paastuglükoosi, vererõhu, LDLi ja HDLi tasemele veres,) paranemisele võrreldes energiapiiranguga toitumisega, seda siiski üheselt välja tuua ei saa (121,122). (18, 19) Metaboolsete riskitegurite vähendamise seisukohast ei ole võimalik anda konkreetseid soovitusi vahelduvpaastu eelistamiseks ja järgimiseks. Olulisem on kehamassi korrigeerimine kui see, millise toitumise (näiteks üldise toiduenergia piiramise või vahelduvpaastu) tulemusel see saavutati. (121)

Toidu tarbimise piiramine kindlatel ajaperioodidel mõjutab ka organismi hormonaalset tasakaalu, muutes hormoonide sekretsiooni taset ja sagedust ning mõjutades endokriinsüsteemi. Kuna selliseid uuringuid on veel vähe, siis ei ole teada, milline on vahelduvpaastumise pikaajaline mõju hormonaalsetele muutustele. (79)

5.4 Söömiskäitumine ja epigeneetilise geeniregulatsiooni mõju

Söömiskäitumine on keeruline protsess, mida mõjutavad lisaks muudele teguritele ka epigeneetiline geeniregulatsioon, mis määrab, kuidas geenid reageerivad toitumisele ja eluviisile, muutes nende avaldumist DNA järjestust muutmata. Epigeneetilise geeniregulatsiooni mehhanismid võivad mõjutada nii söögiisu, ainevahetust kui ka kehamassi. (123)

Geenide aktiivsuse reguleerimine võib mõjutada ainevahetust ja rasvade ladestumist(123). Näiteks söögiisu ja insuliinitundlikkust kontrollivate geenide aktiivsuse muutused võivad suurendada rasvumise ja ainevahetushäirete riski, aga ka mõjutada söögiisu kontrollivaid hormoone nagu leptiini ja greliini, suurendades ülesöömise riski (124).

Söömiskäitumist mõjutavad epigeneetilise geeniregulatsiooni muutused võivad olla tingitud **toitumisest, stressist ja eluviisist**. Näiteks kõrge rasvasisaldusega ja töödeldud toitude rohke või sage tarbimine võib viia epigeneetiliste muutusteni, mis soodustavad insuliiniresistentsust ja

kehamassi tõusu (125). Samuti on tõestatud, et krooniline stress võib mõjutada stressihormoonide retseptoreid reguleerivate geenide metülatsiooni (geeni vaigistamist või aktiveerimist), muutes inimese söömiskäitumist ja suurendades kalduvust emotsionaalsele söömisele (126).

Lisaks söömiskäitumise kujundamisele võib epigeneetiline geeniregulatsioon mõjutada sedagi, kuidas söomisharjumused päranduvad järgmistele põlvkondadele. Loomkatsed on näidanud, et ema toitumine raseduse ajal võib epigeneetiliste geeniregulatsiooni mehhanismide kaudu mõjutada lapse organismi ainevahetust ja kehamassi hilisemas elus. (127) See tähendab, et vanemate söömisvalikud võivad mõjutada järglaste riski haigestuda rasvumise või muude ainevahetushäiretega seotud haigustesse.

Kuigi epigeneetilised muutused võivad olla püsivad, on need **osaliselt tagasipööratavad**. Mitmekesine ja tasakaalustatud toitumine, kehaline aktiivsus ning stressitaseme vähendamine võivad aidata epigeneetilise geeniregulatsiooni mehhanisme soodsas suunas mõjutada, vähendades seeläbi rasvumise ja ainevahetushäirete riski(124).

Kokkuvõte

Söömiskäitumise reguleerimine on kompleksne protsess, mida mõjutavad nii hormonaalsed mehhanismid, nagu greliini ja leptiini toime, kui ka psühholoogilised, epigeneetilised ja keskkonnategurid. Hormonaalsüsteem ja virgatsained vastutavad energiatasakaalu eest ning mõjutavad söögiisu, küllastustunnet ja motivatsiooni. Samal ajal mängivad olulist rolli emotsionaalsed seisundid, nagu stress, mis võivad põhjustada emotsionaalset söömist või söögiisu kaotust. Lisaks teeb tänapäevane rasvumist soodustav keskkond kõrge energiasisaldusega toidu kättesaadavaks, vähendades tervislike valikute tegemise võimalusi. Uuringud rõhutavad, et tasakaalustatud toitumine, regulaarne kehaline aktiivsus ja piisav une kvaliteet on võtmetegurid, mis aitavad säilitada tervislikku kehamassi ja kontrolli söögiisu üle.

Kasutatud allikad

1. Miles Campbell, Ishwarlal Jialal. Physiology, Endocrine Hormones. StatPearls Publishing; 2025.
2. Coll AP, Farooqi IS, O'Rahilly S. The Hormonal Control of Food Intake. Cell [Internet]. 2007 Apr 20;129(2):251–62. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2007.04.001>
3. Kuckuck S, van der Valk ES, Scheurink AJW, van der Voorn B, Iyer AM, Visser JA, et al. Glucocorticoids, stress and eating: The mediating role of appetite-regulating hormones. Obesity Reviews. 2023 Mar 8;24(3).
4. Marzullo P, Verti B, Savia G, Walker GE, Guzzaloni G, Tagliaferri M, et al. The Relationship between Active Ghrelin Levels and Human Obesity Involves Alterations in Resting Energy Expenditure. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Feb;89(2):936–9.
5. Rix I, Nexøe-Larsen C, Bergmann NC, Lund A, Knop FK. Glucagon Physiology. Endotext; 2000.
6. Geary N. Glucagon and the Control of Appetite. In 1996. p. 223–38.
7. Al-Massadi O, Fernø J, Diéguez C, Nogueiras R, Quiñones M. Glucagon Control on Food Intake and Energy Balance. Int J Mol Sci. 2019 Aug 11;20(16):3905.
8. Spencer NJ, Hibberd TJ. GLP-1 appetite control via intestinofugal neurons. Cell Res. 2022 Jul 6;32(8):711–2.
9. Kooij KL, Koster DIJ, Eeltink E, Luijendijk M, Drost L, Ducrocq F, et al. GLP-1 receptor agonist semaglutide reduces appetite while increasing dopamine reward signaling. Neuroscience Applied. 2024;3:103925.
10. Bakshi A, Tadi P. Biochemistry, Serotonin. 2025.
11. van Galen KA, ter Horst KW, Serlie MJ. Serotonin, food intake, and obesity. Obesity Reviews. 2021 Jul 9;22(7).
12. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. Trends Cogn Sci. 2011 Jan;15(1):37–46.
13. Davis C, Patte K, Levitan R, Reid C, Tweed S, Curtis C. From motivation to behaviour: A model of reward sensitivity, overeating, and food preferences in the risk profile for obesity. Appetite. 2007 Jan;48(1):12–9.
14. Kenny PJ. Reward Mechanisms in Obesity: New Insights and Future Directions. Neuron. 2011 Feb;69(4):664–79.
15. Schag K, Schönleber J, Teufel M, Zipfel S, Giel KE. Food-related impulsivity in obesity and Binge Eating Disorder – a systematic review. Obesity Reviews. 2013 Jun 21;14(6):477–95.
16. Baik JH. Dopaminergic Control of the Feeding Circuit. Endocrinology and Metabolism. 2021 Apr 30;36(2):229–39.

17. Miquel-Kergoat S, Azais-Braesco V, Burton-Freeman B, Hetherington MM. Effects of chewing on appetite, food intake and gut hormones: A systematic review and meta-analysis. *Physiol Behav.* 2015 Nov;151:88–96.
18. Muscogiuri G, Barrea L, Annunziata G, Di Somma C, Laudisio D, Colao A, et al. Obesity and sleep disturbance: the chicken or the egg? *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019 Jul 20;59(13):2158–65.
19. Hirschberg AL. Sex hormones, appetite and eating behaviour in women. *Maturitas.* 2012 Mar;71(3):248–56.
20. Klump KL, Culbert KM, Sisk CL. Sex Differences in Binge Eating: Gonadal Hormone Effects Across Development. *Annu Rev Clin Psychol.* 2017 May 8;13(1):183–207.
21. Klump KL, Keel PK, Culbert KM, Edler C. Ovarian hormones and binge eating: exploring associations in community samples. *Psychol Med.* 2008 Dec 29;38(12):1749–57.
22. Klump KL, Di Dio AM. Combined oral contraceptive use and risk for binge eating in women: Potential gene × hormone interactions. *Front Neuroendocrinol.* 2022 Oct;67:101039.
23. Rogan MM, Black KE. Dietary energy intake across the menstrual cycle: a narrative review. *Nutr Rev.* 2023 Jun 9;81(7):869–86.
24. Nowak J, Spalik-Bytomska A, Hudzik B, Jagielski P, Grochowska-Niedworok E, Gąsior M, et al. Food intake changes across the menstrual cycle: A preliminary study. *Nursing and Public Health.* 2020 Mar 31;10(1):5–11.
25. Wacławek T, Park SQ. Potential mechanisms and modulators of food intake during pregnancy. *Front Nutr.* 2023 Jan 20;10.
26. Gao Q, Kou T, Zhuang B, Ren Y, Dong X, Wang Q. The Association between Vitamin D Deficiency and Sleep Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2018 Oct 1;10(10):1395.
27. Poehlman ET. Menopause, energy expenditure, and body composition. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002 Jul 18;81(7):603–11.
28. Ko SH, Jung Y. Energy Metabolism Changes and Dysregulated Lipid Metabolism in Postmenopausal Women. *Nutrients.* 2021 Dec 20;13(12):4556.
29. Vigil P, Meléndez J, Petkovic G, Del Río JP. The importance of estradiol for body weight regulation in women. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Nov 7;13.
30. Macht M. How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite.* 2008 Jan;50(1):1–11.
31. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders.* 1986 Feb;5(2):295–315.
32. Yau YHC, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinol.* 2013 Sep;38(3):255–67.
33. Gianini LM, White MA, Masheb RM. Eating pathology, emotion regulation, and emotional overeating in obese adults with binge eating disorder. *Eat Behav.* 2013 Aug;14(3):309–13.

34. Sultson H, Akkermann K. Investigating phenotypes of emotional eating based on weight categories: A latent profile analysis. *International Journal of Eating Disorders*. 2019 Sep 14;52(9):1024–34.
35. Whiteside U, Chen E, Neighbors C, Hunter D, Lo T, Larimer M. Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eat Behav*. 2007 Apr;8(2):162–9.
36. Polivy J, Herman CP. Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*. 1985;40(2):193–201.
37. Toepel U, Knebel JF, Hudry J, le Coutre J, Murray MM. The brain tracks the energetic value in food images. *Neuroimage*. 2009 Feb;44(3):967–74.
38. Shatwan IM, Alzharani MA. Association between perceived stress, emotional eating, and adherence to healthy eating patterns among Saudi college students: a cross-sectional study. *J Health Popul Nutr*. 2024 Sep 9;43(1):144.
39. Brownell K, Horgen K. Food fight: The inside story of the food industry, America's obesity crisis, and what we can do about it. Contemporary Books; 2004.
40. Jones A, Bentham G, Foster C, Hillsdon M, Panter J. Tackling obesities: future choices—obesogenic environments—evidence review. London; 2007.
41. Papagiannaki M, Kerr MA. Food portion sizes: trends and drivers in an obesogenic environment. *Nutr Res Rev*. 2025 Jun 12;38(1):126–42.
42. Kearney M, Kearney J, Dunne A, Gibney M. Sociodemographic determinants of perceived influences on food choice in a nationally representative sample of Irish adults. *Public Health Nutr*. 2000 Jun 2;3(2):219–26.
43. Rao M, Afshin A, Singh G, Mozaffarian D. Do healthier foods and diet patterns cost more than less healthy options? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2013 Dec;3(12).
44. Global Status Report on Physical Activity 2022. World Health Organization; 2022.
45. Higgs S, Thomas J. Social influences on eating. *Curr Opin Behav Sci*. 2016 Jun;9:1–6.
46. Kucharczuk AJ, Oliver TL, Dowdell EB. Social media's influence on adolescents' food choices: A mixed studies systematic literature review. *Appetite*. 2022 Jan;168:105765.
47. Enriquez JP, Archila-Godinez JC. Social and cultural influences on food choices: A review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2022 May 3;62(13):3698–704.
48. Besedovsky L, Lange T, Haack M. The Sleep-Immune Crosstalk in Health and Disease. *Physiol Rev*. 2019 Jul 1;99(3):1325–80.
49. Zarrinpar A, Chaix A, Panda S. Daily Eating Patterns and Their Impact on Health and Disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2016 Feb;27(2):69–83.
50. Leone V, Gibbons SM, Martinez K, Hutchison AL, Huang EY, Cham CM, et al. Effects of Diurnal Variation of Gut Microbes and High-Fat Feeding on Host Circadian Clock Function and Metabolism. *Cell Host Microbe*. 2015 May;17(5):681–9.

51. Hall WL. The emerging importance of tackling sleep–diet interactions in lifestyle interventions for weight management. *British Journal of Nutrition*. 2022 Aug 14;128(3):561–8.
52. Chaix A, Manoogian ENC, Melkani GC, Panda S. Time-Restricted Eating to Prevent and Manage Chronic Metabolic Diseases. *Annu Rev Nutr*. 2019 Aug 21;39(1):291–315.
53. Kesztyüs D, Fuchs M, Cermak P, Kesztyüs T. Associations of time-restricted eating with health-related quality of life and sleep in adults: a secondary analysis of two pre-post pilot studies. *BMC Nutr*. 2020 Dec 17;6(1):76.
54. Kim H, Jang BJ, Jung AR, Kim J, Ju H jin, Kim YI. The Impact of Time-Restricted Diet on Sleep and Metabolism in Obese Volunteers. *Medicina (B Aires)*. 2020 Oct 14;56(10):540.
55. Hosseini E, Ammar A, Josephson JK, Gibson DL, Askari G, Bragazzi NL, et al. Fasting diets: what are the impacts on eating behaviors, sleep, mood, and well-being? *Front Nutr*. 2024 Jan 9;10.
56. Gangwisch JE, Hale L, St-Onge MP, Choi L, LeBlanc ES, Malaspina D, et al. High glycemic index and glycemic load diets as risk factors for insomnia: analyses from the Women’s Health Initiative. *Am J Clin Nutr*. 2020 Feb;111(2):429–39.
57. Mantantzis K, Campos V, Darimont C, Martin FP. Effects of Dietary Carbohydrate Profile on Nocturnal Metabolism, Sleep, and Wellbeing: A Review. *Front Public Health*. 2022 Jul 13;10.
58. Sejbuk M, Mironczuk-Chodakowska I, Witkowska AM. Sleep Quality: A Narrative Review on Nutrition, Stimulants, and Physical Activity as Important Factors. *Nutrients*. 2022 May 2;14(9):1912.
59. Yousef P, Rosen J, Shapiro C. Tryptophan and its role in sleep and mood. In: *Studies in Natural Products Chemistry*. Elsevier; 2024. p. 1–14.
60. Friedman M. Analysis, Nutrition, and Health Benefits of Tryptophan. *International Journal of Tryptophan Research*. 2018 Jan 26;11.
61. Zhang Y, Chen C, Luo J, Dibaba DT, Fly AD, Haas DM, et al. Long-chain omega-3 fatty acids, selenium, and mercury in relation to sleep duration and sleep quality: findings from the CARDIA study. *Eur J Nutr*. 2022 Mar 19;61(2):753–62.
62. Ekinci RMK, Balci S, Serbes M, Dogruel D, Altintas DU, Yilmaz M. Decreased serum vitamin B12 and vitamin D levels affect sleep quality in children with familial Mediterranean fever. *Rheumatol Int*. 2018 Jan 15;38(1):83–7.
63. Zhao M, Tuo H, Wang S, Zhao L. The Effects of Dietary Nutrition on Sleep and Sleep Disorders. *Mediators Inflamm*. 2020;1–7.
64. Doherty R, Madigan S, Warrington G, Ellis J. Sleep and Nutrition Interactions: Implications for Athletes. *Nutrients*. 2019 Apr 11;11(4):822.
65. Kanagasabai T, Ardern CI. Inflammation, Oxidative Stress, and Antioxidants Contribute to Selected Sleep Quality and Cardiometabolic Health Relationships: A Cross-Sectional Study. *Mediators Inflamm*. 2015 Jan 19;2015(1).
66. Cherasse Y, Urade Y. Dietary Zinc Acts as a Sleep Modulator. *Int J Mol Sci*. 2017 Nov 5;18(11):2334.

67. Nayak BN, Singh RB, Buttar HS. Biochemical and dietary functions of tryptophan and its metabolites in human health. In: *Functional Foods and Nutraceuticals in Metabolic and Non-Communicable Diseases*. Elsevier; 2022. p. 783–98.
68. Roth W, Zadeh K, Vekariya R, Ge Y, Mohamadzadeh M. Tryptophan Metabolism and Gut-Brain Homeostasis. *Int J Mol Sci*. 2021 Mar 15;22(6).
69. Zuraikat FM, Wood RA, Barragán R, St-Onge MP. Sleep and Diet: Mounting Evidence of a Cyclical Relationship. *Annu Rev Nutr*. 2021 Oct 11;41(1):309–32.
70. Meng X, Li Y, Li S, Zhou Y, Gan RY, Xu DP, et al. Dietary Sources and Bioactivities of Melatonin. *Nutrients*. 2017 Apr 7;9(4):367.
71. Sangsopha J, Johns NP, Johns J, Moongngarm A. Dietary sources of melatonin and benefits from production of high melatonin pasteurized milk. *J Food Sci Technol*. 2020 Jun 10;57(6):2026–37.
72. Chaix A, Zarrinpar A, Miu P, Panda S. Time-Restricted Feeding Is a Preventative and Therapeutic Intervention against Diverse Nutritional Challenges. *Cell Metab*. 2014 Dec;20(6):991–1005.
73. Nick GL. Impact of Glutamine-Rich Foods on Immune Function. (Medicinal Properties in Whole Foods). . *Townsend Letter for Doctors and Patients*. (225).
74. Al-Musharaf S, Alabdulaaly A, Bin Mujalli H, Alshehri H, Alajaji H, Bogis R, et al. Sleep Quality Is Associated with Vitamin B12 Status in Female Arab Students. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Apr 25;18(9):4548.
75. Xiong S, Liu Z, Yao N, Zhang X, Ge Q. The independent association between vitamin B12 and insomnia in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Nutr Diabetes*. 2022 Jan 17;12(1):3.
76. Meltzer Helle Margrete, Fotland Tor Øystein, Alexander Jan, Elind Elisabeth, Hallström Helen, Lam Henrik Rye, et al. Risk assessment of caffeine among children and adolescents in the Nordic countries. *BIN Norden (Børnekulturforskere i Norden)*; 2008.
77. He S, Hasler BP, Chakravorty S. Alcohol and sleep-related problems. *Curr Opin Psychol*. 2019 Dec;30:117–22.
78. Hill VM, O'Connor RM, Sissoko GB, Irobunda IS, Leong S, Canman JC, et al. A bidirectional relationship between sleep and oxidative stress in *Drosophila*. *PLoS Biol*. 2018 Jul 12;16(7):e2005206.
79. Kim BH, Joo Y, Kim MS, Choe HK, Tong Q, Kwon O. Effects of Intermittent Fasting on the Circulating Levels and Circadian Rhythms of Hormones. *Endocrinology and Metabolism*. 2021 Aug 31;36(4):745–56.
80. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, Ezpeleta M, Pavlou V, Lin S, et al. The effect of 4-h versus 6-h time restricted feeding on sleep quality, duration, insomnia severity and obstructive sleep apnea in adults with obesity. *Nutr Health*. 2022 Mar 24;28(1):5–11.
81. Pellegrini M, Cioffi I, Evangelista A, Ponzio V, Goitre I, Ciccone G, et al. Effects of time-restricted feeding on body weight and metabolism. A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020 Mar 6;21(1):17–33.

82. Frank S, Gonzalez K, Lee-Ang L, Young MC, Tamez M, Mattei J. Diet and Sleep Physiology: Public Health and Clinical Implications. *Front Neurol*. 2017 Aug 11;8.
83. Peuhkuri K, Sihvola N, Korpela R. Dietary factors and fluctuating levels of melatonin. *Food Nutr Res*. 2012 Jan 17;56(1).
84. Binks H, E. Vincent G, Gupta C, Irwin C, Khalesi S. Effects of Diet on Sleep: A Narrative Review. *Nutrients*. 2020 Mar 27;12(4):936.
85. Farhangi MA. Night Eating Syndrome and Its Relationship with Emotional Eating, Sleep Quality and Nutritional Status Among Adolescents' Boys. *Community Ment Health J*. 2019 Nov 16;55(8):1411–8.
86. Zerón-Ruggerio MF, Doblas-Faxeda S, Díez-Hernández M, Izquierdo-Pulido M. Are Emotional Eating and Other Eating Behaviors the Missing Link in the Relationship between Inadequate Sleep and Obesity? A Systematic Review. *Nutrients*. 2023 May 12;15(10).
87. Lv W, Finlayson G, Dando R. Sleep, food cravings and taste. *Appetite*. 2018 Jun;125:210–6.
88. Belloir J, Makarem N, Shechter A. Sleep and Circadian Disturbance in Cardiovascular Risk. *Curr Cardiol Rep*. 2022 Dec 3;24(12):2097–107.
89. Chellappa SL, Vujovic N, Williams JS, Scheer FAJL. Impact of Circadian Disruption on Cardiovascular Function and Disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2019 Oct;30(10):767–79.
90. Gamboa Madeira S, Fernandes C, Paiva T, Santos Moreira C, Caldeira D. The Impact of Different Types of Shift Work on Blood Pressure and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jun 23;18(13):6738.
91. Canuto R, Garcez AS, Olinto MTA. Metabolic syndrome and shift work: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2013 Dec;17(6):425–31.
92. Garcia-Rios A, Ordoñas JM. Chronodisruption and cardiovascular disease. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2022 Jun;34:S32–7.
93. Wang F, Zhang L, Zhang Y, Zhang B, He Y, Xie S, et al. Meta-analysis on night shift work and risk of metabolic syndrome. *Obesity Reviews*. 2014 Sep 30;15(9):709–20.
94. Mortaş H, Bilici S, Karakan T. The circadian disruption of night work alters gut microbiota consistent with elevated risk for future metabolic and gastrointestinal pathology. *Chronobiol Int*. 2020 Jul 2;37(7):1067–81.
95. Lopez-Santamarina A, Mondragon A del C, Cardelle-Cobas A, Santos EM, Porto-Arias JJ, Cepeda A, et al. Effects of Unconventional Work and Shift Work on the Human Gut Microbiota and the Potential of Probiotics to Restore Dysbiosis. *Nutrients*. 2023 Jul 7;15(13):3070.
96. Adafer R, Messaadi W, Meddahi M, Patey A, Haderbach A, Bayen S, et al. Food Timing, Circadian Rhythm and Chrononutrition: A Systematic Review of Time-Restricted Eating's Effects on Human Health. *Nutrients*. 2020 Dec 8;12(12):3770.
97. Tanaka R, Tsuji M, Tsuchiya T, Kawamoto T. Association Between Work-Related Factors and Diet: A Review of the Literature. *Workplace Health Saf*. 2019 Mar 2;67(3):137–45.

98. Hemiö K, Puttunen S, Viitasalo K, Härmä M, Peltonen M, Lindström J. Food and nutrient intake among workers with different shift systems. *Occup Environ Med*. 2015 Jul;72(7):513–20.
99. GRANT CL, DORRIAN J, COATES AM, PAJCIN M, KENNAWAY DJ, WITTERT GA, et al. The impact of meal timing on performance, sleepiness, gastric upset, and hunger during simulated night shift. *Ind Health*. 2017;55(5):423–36.
100. LaDou J. Health effects of shift work. *West J Med*. 1982 Dec;137(6):525–30.
101. Peplowska B, Nowak P, Trafalska E. The association between night shift work and nutrition patterns among nurses: a literature review. *Med Pr*. 2019 Jun 14;70(3):363–76.
102. Teixeira BS, Silva CM, Silva ATF, Santos LLD, de Paiva Maia YC, Pedrazzoli M, et al. Influence of fasting during the night shift on next day eating behavior, hunger, and glucose and insulin levels: a randomized, three-condition, crossover trial. *Eur J Nutr*. 2023 Apr 17;62(3):1281–93.
103. Schettini MAS, Passos RF do N, Koike BDV. Shift Work and Metabolic Syndrome Updates: A Systematic Review. *Sleep Science*. 2023 Jun 6;16(02):237–47.
104. Anderson KC, Mardian T, Stephenson B, Grammer EE, Stahl ME, Weeldreyer NR, et al. The Impact of Exercise Intensity and Sex on Endogenous Ghrelin Levels and Appetite in Healthy Humans. *J Endocr Soc*. 2024 Sep 26;8(11).
105. Beaulieu K, Blundell JE, van Baak MA, Battista F, Busetto L, Carraça E V., et al. Effect of exercise training interventions on energy intake and appetite control in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2021 Jul 5;22(S4).
106. Almesbehi T, Harris L, McGarty A, Alqallaf S, Westrop S, Edwards CA, et al. Effects of exercise training programmes on fasting gastrointestinal appetite hormones in adults with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Appetite*. 2023 Mar;182:106424.
107. Thackray AE, Stensel DJ. The impact of acute exercise on appetite control: Current insights and future perspectives. *Appetite*. 2023 Jul;186:106557.
108. Annesi JJ, Marengo N. Indirect effects of exercise on emotional eating through psychological predictors of weight loss in women. *Appetite*. 2015 Dec;95:219–27.
109. Mark Hopkins, Kristine Beaulieu, Catherine Gibbons, Jason C.G. Halford, John Blundell, James Stubbs, et al. *The Control of Food Intake in Humans*. South Dartmouth: Endotext; 2000.
110. Vitaterna MH, Takahashi JS, Turek FW. Overview of circadian rhythms. *Alcohol Res Health*. 2001;25(2):85–93.
111. Nas A, Mirza N, Hägele F, Kahlhöfer J, Keller J, Rising R, et al. Impact of breakfast skipping compared with dinner skipping on regulation of energy balance and metabolic risk. *Am J Clin Nutr*. 2017 Jun;105(6):1351–61.
112. Fiore G, Scapaticci S, Neri CR, Azaryah H, Escudero-Marín M, Pascuzzi MC, et al. Chrononutrition and metabolic health in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2024 Oct 1;82(10):1309–54.

113. Beccuti G, Monagheddu C, Evangelista A, Ciccone G, Broglio F, Soldati L, et al. Timing of food intake: Sounding the alarm about metabolic impairments? A systematic review. *Pharmacol Res.* 2017 Nov;125:132–41.
114. Fong M, Caterson ID, Madigan CD. Are large dinners associated with excess weight, and does eating a smaller dinner achieve greater weight loss? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition.* 2017 Oct 28;118(8):616–28.
115. Bernardes da Cunha N, Teixeira GP, Madalena Rinaldi AE, Azeredo CM, Crispim CA. Late meal intake is associated with abdominal obesity and metabolic disorders related to metabolic syndrome: A chrononutrition approach using data from NHANES 2015–2018. *Clinical Nutrition.* 2023 Sep;42(9):1798–805.
116. Shalabi H, Hassan AS, AL-Zahrani FA, Alarbeidi AH, Mesawa M, Rizk H, et al. Intermittent Fasting: Benefits, Side Effects, Quality of Life, and Knowledge of the Saudi Population. *Cureus.* 2023 Feb 7;
117. Elortegui Pascual P, Rolands MR, Eldridge AL, Kassis A, Mainardi F, Lê K, et al. A meta-analysis comparing the effectiveness of alternate day fasting, the 5:2 diet, and time-restricted eating for weight loss. *Obesity.* 2023 Feb 8;31(S1):9–21.
118. Nowosad K, Sujka M. Effect of Various Types of Intermittent Fasting (IF) on Weight Loss and Improvement of Diabetic Parameters in Human. *Curr Nutr Rep.* 2021 Jun 7;10(2):146–54.
119. Moro T, Tinsley G, Bianco A, Marcolin G, Pacelli QF, Battaglia G, et al. Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. *J Transl Med.* 2016 Dec 13;14(1):290.
120. Harvie M, Howell A. Potential Benefits and Harms of Intermittent Energy Restriction and Intermittent Fasting Amongst Obese, Overweight and Normal Weight Subjects—A Narrative Review of Human and Animal Evidence. *Behavioral Sciences.* 2017 Jan 19;7(1):4.
121. Schroor MM, Joris PJ, Plat J, Mensink RP. Effects of Intermittent Energy Restriction Compared with Those of Continuous Energy Restriction on Body Composition and Cardiometabolic Risk Markers – A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials in Adults. *Advances in Nutrition.* 2024 Jan;15(1):100130.
122. Harris L, Hamilton S, Azevedo LB, Olajide J, De Brún C, Waller G, et al. Intermittent fasting interventions for treatment of overweight and obesity in adults: a systematic review and meta-analysis. *JBIC Database System Rev Implement Rep.* 2018 Feb;16(2):507–47.
123. Lillycrop KA, Burdge GC. Epigenetic changes in early life and future risk of obesity. *Int J Obes.* 2011 Jan 15;35(1):72–83.
124. Simmons D. Epigenetic Influences and Disease. *Nature Education 1.* 2008;1(6):72–82.
125. Ling C, Rönn T. Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes. *Cell Metab.* 2019 May;29(5):1028–44.

126. Booij L, Casey KF, Antunes JM, Szyf M, Joobers R, Israël M, et al. DNA methylation in individuals with anorexia nervosa and in matched normal-eater controls: A genome-wide study. *International Journal of Eating Disorders*. 2015 Nov 23;48(7):874–82.
127. Vickers M. Early Life Nutrition, Epigenetics and Programming of Later Life Disease. *Nutrients*. 2014 Jun 2;6(6):2165–78.

Töövorsioon