

M, Kalach N, Kori M, Madrazo A, Megraud F, Papadopoulou A, Rowland M. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2016). J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2017; 64 (6): 991–1003.

33. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranel S, Chong S, Colletti RB, Casswall T, Elitsur Y, Guarner J, Kalach N, Madrazo A, Megraud F, Oderda G. H. *pylori* Working Groups of ESPGHAN and NASPGHAN. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2011; 53 (2): 230–243.

34. Щербakov П.Л., Корсунский А.А., Исаков В.А. Болезни органов пищеварения у детей при хеликобактериозе. М.: МИА, 2011: 224.

35. Spee LA, Madderom MB, Pijpers M, van Leeuwen Y, Berger MY. Association between *Helicobacter pylori* and gastrointestinal symptoms in children. Pediatrics. 2010; 125 (3): 651–669.

36. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional disorders: children/adolescents. Gastroenterology. 2016; 150 (6): 1456–1468.

37. Sierra MS, Hastings EV, Goodman KJ. What do we know about benefits of *H. pylori* treatment in childhood? Gut. Microbes. 2013; 4 (6): 549–567.

38. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей. Н.П. Шабалов, ред. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2019: 792.

39. Арсентьев В.Г., Сергеев Ю.С., Староверов Ю.И. Хронический гастродуоденит и функциональная диспепсия у детей с позиций доказательной медицины: мифы и реальность. Педиатрия. 2014; 93 (6): 69–74.

40. González-López MA, Velázquez-Guadarrama N, Romero-Espejel ME, Olivares-Trejo Jde J. *Helicobacter pylori* secretes the chaperonin GroEL (HSP60) which binds iron. FEBS Lett. 2013; 587 (12): 1823–1828.

41. Xia W, Zhang X, Wang J, Sun C, Wu L. Survey of anaemia and *Helicobacter pylori* infection in adolescent girls in Suihua, China and enhancement of iron intervention effects by *H. pylori* eradication. Br. J. Nutr. 2012; 108 (2): 357–362.

42. Ferrara M, Capozzi L, Russo R. Effect of *Helicobacter*

pylori eradication on platelet count in children with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Hematology. 2009; 14 (5): 282–285.

43. Graham DY, Lee YC, Wu MS. Rational *Helicobacter pylori* therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2014; 12 (2): 177–186.

44. Seo JH, Jun JS, Yeom JS, Park JS, Youn HS, Ko GH, Baik SC, Lee WK, Cho MJ, Rhee KH. Changing pattern of antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* in children during 20 years in Jinju, South Korea. Pediatr. Int. 2013; 55 (3): 332–336.

45. Megraud F, Coenen S, Versporten A, Kist M, Lopez-Brea M, Hirschl AM, Andersen LP, Goossens H, Glupczynski Y; Study Group participants. *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics in Europe and its relationship to antibiotic consumption. Gut. 2013; 62 (1): 34–42.

46. Miendje Deyi VY, Bontems P, Vanderpas J, De Koster E, Ntounda R, Van den Borre C, Cadranel S, Burette A. Multicenter survey of routine determinations of resistance of *Helicobacter pylori* to antimicrobials over the last 20 years (1990 to 2009) in Belgium. J. Clin. Microbiol. 2011; 49 (6): 2200–2209.

47. Horvath A, Dziechciarz P, Szajewska H. Letter: sequential therapy for *Helicobacter pylori* eradication in children updated meta-analysis of randomized controlled trials. Aliment. Pharmacol. Ther. 2013; 37 (8): 835–836.

48. Schwarzer A, Bontems P, Urruzuno P, Kalach N, Iwanczak B, Roma-Giannikou E, Sykora J, Kindermann A, Casswall T, Cadranel S, Koletzko S. Sequential Therapy for *Helicobacter pylori* Infection in Treatment-naive Children. Helicobacter. 2016; 21 (2): 106–113.

49. Корниенко Е.А. Инфекция *Helicobacter pylori* у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011: 296 с.

50. Zeng M, Mao XH, Li JX, Tong WD, Wang B, Zhang YJ, Guo G, Zhao ZJ, Li L, Wu DL, Lu DS, Tan ZM, Liang HY, Wu C, Li DH, Luo P, Zeng H, Zhang WJ, Zhang JY, Guo BT, Zhu FC, Zou QM. Efficacy, safety, and immunogenicity of an oral recombinant *Helicobacter pylori* vaccine in children in China: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2015; 386 (10002): 1457–1464.

© Коллектив авторов, 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-6-160-165

<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-6-160-165>

В.М. Блохин, А.Д. Прохорова, А.С. Суюндукова

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ СНА В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ И ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Кафедра поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, г. Москва, РФ



Нарушения сна широко распространены у детей и оказывают негативное влияние на их физическое и психическое здоровье. В литературе имеются данные о взаимосвязи между продолжительностью и качеством сна и риском развития ожирения, которое в настоящее время приобрело характер неинфекционной эпидемии и является мультидисциплинарной проблемой в педиатрии. Недавние исследования свидетельствуют о существовании взаимосвязи между нарушениями сна и патологией желудочно-кишечного тракта. В обзоре рассматриваются вопросы взаимосвязи нарушений сна и формирования ожирения и гастроэнтерологической патологии у детей.

Контактная информация:

Блохин Борис Моисеевич – д.м.н., проф., зав. каф. поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Адрес: Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1
Тел.: (916) 182-82-07, E-mail: blokhinb@gmail.com
Статья поступила 29.03.19, принята к печати 20.11.19.

Contact Information:

Blokhin Boris Moiseevich – MD., prof., head of the Department of outpatient and emergency pediatrics of the Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University
Address: Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova str., 1
Tel.: (916) 182-82-07, E-mail: blokhinb@gmail.com
Received on Mar. 29, 2019, submitted for publication on Nov. 20, 2019

Ключевые слова: сон, ожирение у детей, синдром обструктивного апноэ сна у детей, гастроэнтерологическая патология.

Цит.: Б.М. Блохин, А.Д. Прохорова, А.С. Суюндукова. Роль нарушений сна в развитии ожирения и гастроэнтерологической патологии у детей. *Педиатрия*. 2019; 98 (6): 160–165.

B.M. Blokhin, A.D. Prokhorova, A.S. Suyundukova

THE ROLE OF SLEEP DISORDERS IN THE DEVELOPMENT OF OBESITY AND GASTROENTEROLOGICAL PATHOLOGY IN CHILDREN

Department of outpatient and emergency pediatrics of the Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Sleep disorders are widespread in children and have a negative effect on their physical and mental health. There are evidences in the literature on the relationship between duration and quality of sleep and the risk of obesity, which has now become a non-infectious epidemic and is a multidisciplinary problem in pediatrics. Recent studies indicate a relationship between sleep disorders and gastrointestinal pathology. The review discusses the relationship of sleep disorders and the formation of obesity and gastroenterological pathology in children.

Keywords: sleep, childhood obesity, obstructive sleep apnea syndrome in children, gastroenterological pathology.

Quote: B.M. Blokhin, A.D. Prokhorova, A.S. Suyundukova. The role of sleep disorders in the development of obesity and gastroenterological pathology in children. *Pediatr*. 2019; 98 (6): 160–165.

Сон – неотъемлемая часть нормальной жизнедеятельности человека, от качества которого зависит не только деятельность организма во время бодрствования, но продолжительность и качество жизни.

В течение последнего тысячелетия отмечено ежегодное сокращение продолжительности сна на 0,75 мин, что связано с изменением образа жизни [1–3]. Проблема нарушений сна чрезвычайно актуальна в педиатрической практике. По данным ряда авторов, нарушения сна встречаются у 84% детей в возрасте до 2,5 лет, у 25% – в возрасте 3–5 лет и у 13,6% – в возрасте 6 лет [4, 5]. Данные нарушения оказывают негативное влияние на физическое и психическое здоровье ребенка.

В то же время одной из ведущих медико-социальных проблем современного мира, которая приобрела характер неинфекционной эпидемии, является ожирение. Стремительный рост лиц с избыточной массой тела (ИМТ) отмечается как среди взрослого населения, так и в детской популяции. Согласно данным ВОЗ (2018), в мире зафиксировано более 1,9 млрд лиц старше 18 лет с ИМТ, 650 млн из которых страдают ожирением, а в детском возрасте ИМТ отмечается у 41 млн детей до 5 лет и у 340 млн детей 5–19 лет [6]. Несмотря на то, что средний объем потребляемой пищи по сравнению с 60-ми годами прошлого века не увеличился, в настоящее время почти повсеместно зафиксирован неуклонный рост числа людей с ожирением [6–8]. Ожирение является мультидисциплинарной проблемой, поскольку ему сопутствуют патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистая, эндокринологическая, ортопедическая, неврологическая, легочная и психосоциальная патологии [9].

Имеются данные о взаимосвязи между продолжительностью и качеством сна и риском развития ожирения, а также о взаимном влиянии этих двух патологических состояний друг на друга [10].

В исследовании G. Copinschi показано, что секреция ряда гормонов, в т.ч. соматотропного гормона роста (СТГ), пролактина, кортизола, тиреотропного гормона (ТТГ) и инсулина, зависит от характера и продолжительности сна [11]. Недостаточная продолжительность сна способствует формированию метаболических нарушений в детском возрасте, одним из которых является ожирение. Кроме того, в ряде работ было доказано, что ограничение сна приводит к уменьшению уровня циркулирующего лептина и увеличению уровня грелина, что повышает чувство голода, усиливает аппетит, стимулирует повышенное потребление пищи [11]. Данные последних 20–30 лет косвенно подтверждают взаимосвязь между продолжительностью сна и риском формирования ожирения у детей: показатели распространенности ожирения в детской популяции значительно увеличились, в то время как продолжительность ночного сна снизилась [12]. Так, по оценке Национального Фонда Сна (National Sleep Foundation's – NSF, USA), средняя продолжительность сна для детей школьного возраста (1–5-го классов) составляет 9,4 ч за ночь, в то время как рекомендованная продолжительность ночного сна для детей данного возраста составляет 10–11 ч [13].

Проведен ряд исследований, подтверждающих взаимосвязь продолжительности сна и массы тела (МТ). Так, Е.К. Snell и соавт. обнаружили, что каждый дополнительный час сна у детей в возрасте от 3 до 12 лет способствовал

в дальнейшем уменьшению индекса МТ на 0,75 кг/м² у тех же пациентов в возрастном интервале от 8 до 18 лет [14]. В другом аналогичном исследовании обнаружено, что у детей в возрасте от 2 до 6 лет, которые постоянно имели дефицит сна, в 2,9 раза чаще отмечалась склонность к избыточному весу или ожирению, чем у детей, которые спали 11 ч и более каждую ночь [15]. В еще одном проспективном исследовании было подтверждено, что каждый дополнительный час сна у ребенка в возрасте 5–11 лет снижал на 35% риск развития последующего ожирения в возрасте 32 лет [16].

С другой стороны, наличие ИМТ у детей повышает риск формирования синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Распространенность СОАС у детей и подростков, страдающих ожирением, колеблется от 5,7 до 36%, тогда как распространенность нарушений сна у детей с нормальной МТ составляет 2–3% [17] (см. рисунок).

Наряду с этим известно, что у детей с ожирением возможны различные клинические проявления заболеваний ЖКТ [16, 18]. Согласно исследованиям Центрального НИИ гастроэнтерологии (1999–2006) составлено «нозологическое дерево» заболеваний гастроинтестинальной сферы пациентов с ожирением [7]. Наиболее частой патологией были заболевания пищевода – в 72% случаев, в 64% – заболевания печени и билиарного тракта, в 68% – патология толстой кишки [19].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – комплекс симптомов с поражением органов-мишеней и осложнениями, обусловленными рефлюксом желудочного содержимого в пищевод, полость рта, в т.ч. гортань и/или в легкие, является достаточно частым гастроэнтерологическим заболеванием у детей. В последнее время появились сообщения, что гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) у детей ассоциирован с ожирением. При этом особенностями клинической картины ГЭРБ на фоне ожирения являются преобладание диспепсических расстройств (отрыжка съеденной пищи или воздухом, горечь во рту, тошнота, срыгивание, периодическая икота и отсутствие изжоги), а также частые внепищеводные проявления заболевания (ночной кашель, осиплость голоса, рефлюкс-ассоциированная бронхиальная астма) [20–22]. У лиц

с ожирением характерным является отсутствие параллелизма между клиническими, эндоскопическими, морфологическими изменениями в пищеводе при ГЭРБ и высоким риском осложнений, наиболее серьезным из которых признан пищевод Барретта [20–22].

В отечественной и зарубежной литературе обсуждается роль ИМТ в развитии ГЭРБ у детей. По данным анализа 690 321 амбулаторных карт пациентов от 2 до 19 лет, проведенного группой исследователей под руководством С. Коеbnick, выявлено, что у детей 6–11 лет с ожирением тяжелой степени (или морбидным ожирением) чаще диагностируется ГЭРБ в сравнении со сверстниками, имеющими нормальную МТ, аналогичные изменения были зафиксированы у подростков 12–19 лет [23, 24].

D.S. Pashankar с коллегами при сравнительном обследовании детей 7–16 лет с ожирением обнаружили, что выраженность симптомов ГЭРБ при оценке в баллах была значительно выше у детей с ИМТ (индекс МТ более 95-го центиля) по сравнению с детьми с нормальной МТ [16].

В то же время в педиатрической литературе опубликованы и противоположные данные, свидетельствующие об отсутствии взаимосвязи между ожирением и ГЭРБ. Так, в исследовании А.В. Васютина и соавт. не выявлено зависимости частоты выявления изжоги от МТ детей [25]. N.R. Patel и соавт. при проведении ретроспективного анализа историй болезни 230 детей, которым выполнялась фиброэзофагогастроуденоскопия (ФЭГДС) в 2000–2006 гг., не обнаружили существенных различий между выраженностью симптомов ГЭРБ и увеличением МТ. При этом пациенты с ИМТ, имеющие рефлюкс-эзофагит, чаще принимали антирефлюксную терапию, что, возможно, отразилось на снижении истинной частоты распространенности симптомов ГЭРБ [26].

В связи с вышеизложенным актуальным остаются вопросы ранней диагностики и лечения ГЭРБ у детей с ожирением и внедрения программ по снижению веса у этой группы детей.

В качестве органа-мишени у лиц с ИМТ выступает печень. В условиях избыточного питания и постоянного увеличения объема поступающих с пищей жиров происходит превышение функциональных возможностей печени, и излишний жир откладывается в печени. ИМТ

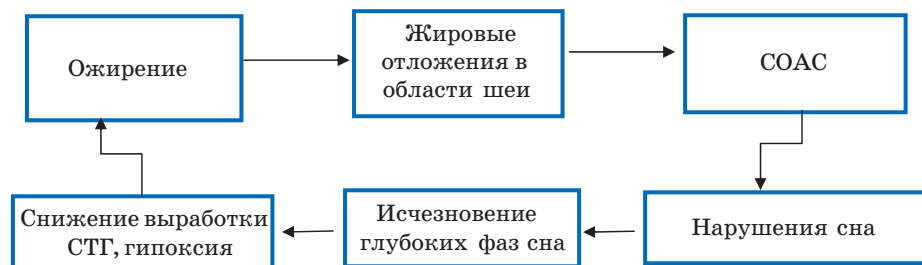


Рисунок. Взаимосвязь СОАС и ожирения (цит. по [17]).

приводит к увеличению размеров печени пациента, преимущественно за счет левой доли, происходит изменение биохимических показателей и структуры органа (стеатоз, фиброз, цирроз) [7].

В настоящее время в педиатрической практике часто диагностируются признаки поражения печени, связанные с ее жировой трансформацией. При этом неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является печеночным проявлением метаболического синдрома [27]. НАЖБП может прогрессировать и приводить к развитию выраженных фибротических изменений в печеночной паренхиме, вплоть до цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы, вследствие чего необходимы ранняя диагностика и лечение НАЖБП у данной группы пациентов.

Наряду с НАЖБП в педиатрической практике зафиксирована высокая частота стеатоза поджелудочной железы (ПЖ), достигающая 78–90% [28]. При ультразвуковом исследовании ПЖ у детей с ожирением, по данным Т.А. Боковой и Г.В. Римарчук, в 90% случаев были обнаружены изменения ПЖ (увеличение размеров и изменение эхогенности) [28]. На основании обследования 33 детей с хроническим панкреатитом, проведенного Е.А. Корниенко и соавт., было отмечено, что у $\frac{1}{3}$ больных патологический процесс развивался на фоне ожирения [29].

Избыточное накопление жира способствует в дальнейшем развитию сахарного диабета 2-го типа, внешнесекреторной недостаточности и в ряде случаев может приводить к возникновению рака ПЖ [30–34]. Сопутствующая патология ЖКТ, развитие стеатогепатита, стеатоза ПЖ, жировая болезнь печени и диабет, прием лекарственных препаратов (ингибиторов липазы или метформина) могут быть причиной болей в животе и диареи у лиц с ИМТ [23, 35–39].

У пациентов с ожирением имеет место также и патология толстой кишки, которая клинически проявляется метеоризмом, схваткообразными болями в животе, упорными запорами, требующими постоянного приема слабительных средств [29, 32, 40]. Анализ научных работ, выполненных при обследовании 966 взрослых пациентов с ожирением [41] и в нескольких педиатрических исследованиях [42–46], выявил среди детей и подростков с ожирением большой процент лиц с патологией гастроинтестинального тракта: запорами, наличием ГЭР, синдромом раздраженного кишечника, энкопрезом, функциональной болью.

По данным американских ученых [23, 43], у детей с функциональными расстройствами пищеварения наличие ожирения является фактором, способствующим сохранению у них эпигастральных болей в дальнейшем. Через 12–15 мес наблюдения у детей с ИМТ сохранялись жалобы на боли в животе, их усиление и/или учащение, что снижало качество жизни пациентов (более частые прогулы школы и нарушение повседневной деятельности по сравнению с детьми, имевшими нормальную ИМТ) [23, 47].

Проведенные исследования Т. Ali и соавт. (2013) показали, что существует тесная взаимосвязь между нарушениями сна и патологией ЖКТ [49]. Этому взаимному влиянию до последнего времени уделялось недостаточно внимания, однако клиницисты не должны игнорировать связь между желудочно-кишечными заболеваниями и сном. Очевидно, что нарушения сна часто обнаруживаются у пациентов с желудочно-кишечными заболеваниями, что затрудняет определение причинно-следственных связей. В ряде работ показано, что нарушения сна приводят к обострению желудочно-кишечных симптомов. И, наоборот, многие заболевания ЖКТ влияют на цикл сна и бодрствования и приводят к формированию нарушений сна [48, 50]. В основе патогенеза данных нарушений лежат нейронные и гормональные влияния, которые позволяют мозгу модулировать активность кишечных клеток [48]. Эта динамическая связь между мозгом и ЖКТ включает в себя механизм обратной связи, на который также влияют циркадный ритм и пути регулирования сна [49].

Еще одним механизмом взаимосвязи нарушений сна с гастроинтестинальной патологией является нарушение выработки провоспалительных цитокинов. Исследования показали, что цикл сна–бодрствования зависит от высвобождения цитокинов (интерлейкинов – ИЛ), в частности ИЛ1, ИЛ6 и фактора некроза опухоли α (ФНО α), которые увеличивают чувство усталости и стимулируют сон. Сокращение продолжительности сна приводит к повышению уровня ИЛ1 и ФНО α [51]. А.Н. Vgontzas с коллегами изучали 25 здоровых молодых людей, у которых в течение недели продолжительность сна была снижена с 8 до 6 ч в сутки. Было показано увеличение 24-часовой секреции ИЛ6 как у мужчин, так и женщин, а также повышение секреции ФНО α у мужчин [52].

Наряду с этим существует большое количество доказательств увеличения выработки провоспалительных цитокинов при большинстве желудочно-кишечных расстройств. Влияние ИЛ8 широко изучалось у пациентов с ГЭРБ. Кроме того, ИЛ1 и ИЛ6, как известно, являются ключевыми медиаторами, регулируемыми воспалительными реакциями у пациентов с ГЭРБ [53]. Недавнее исследование показало, что у пациентов с синдромом раздраженного кишечника отмечаются достоверно более высокие уровни провоспалительных цитокинов в сыворотке (ИЛ1, ИЛ6, ФНО α) по сравнению со здоровыми индивидуумами [53]. В исследовании на животных Tang et al. продемонстрировали, что хроническая депривация сна может приводить к обострению воспалительных процессов толстой кишки у мышей [53].

Учитывая вышеизложенное, необходимо внедрять комплексный подход к терапии детей с нарушениями сна, ожирением и сопутствующей патологией ЖКТ. В настоящее время не прово-

дится целенаправленного выявления ожирения, отсутствуют научно-обоснованные отечественные программы ранней диагностики и лечения осложнений ожирения у детей [15, 54]. Все чаще в тактике лечения основное значение уделяется не медикаментозному лечению, а добровольному изменению образа жизни. Одним из немедикаментозных методов лечения является гармонизация режима сон-бодрствование [55]. В качестве ориентировочной оценки продолжительности сна, необходимой для поддержания оптимального состояния здоровья детей и подростков, можно использовать рекомендации Американской академии медицины сна (AASM) [13].

В документе предлагается следующая оптимальная продолжительность сна (за 24 ч), которой рекомендуется придерживаться на регулярной основе:

- для младенцев от 4 до 12 месяцев: 12–16 ч (включая дневной сон);
- для детей от 1 до 2 лет: 11–14 ч (включая дневной сон);
- для детей от 3 до 5 лет: 10–13 ч (включая дневной сон);
- для детей от 6 до 12 лет: 9–12 ч;
- для подростков от 13 до 18 лет: 8–10 ч.

Соблюдение рекомендуемых параметров позволяет поддерживать оптимальный уровень здоровья детей, а также избежать возможных последствий нарушения сна во взрослом возрасте.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что нарушения сна способствуют формированию ожирения. Существуют убедительные данные о том, что ожирению сопутству-

ет различная патология ЖКТ: ГЭРБ, НАЖБП, патология толстой кишки. Ожирение является основным фактором риска формирования СОАС, что, в свою очередь, также может приводить к желудочно-кишечным заболеваниям.

Исследования показали, что для эффективного контроля ожирения и сопутствующей патологии ЖКТ необходимо устранять нарушения сна у пациентов. Поэтому врачам-педиатрам, как специалистам первого контакта, крайне важно уделять внимание жалобам пациентов и их родителей на наличие нарушений сна. Гастроэнтерологам важно проанализировать характер сна у пациентов с желудочно-кишечными заболеваниями с целью разработки комплексного подхода к ведению таких пациентов. Также необходимо заострять внимание родителей на важности вопросов рационального питания, профилактики гиподинамии и соблюдения гигиены сна, как важнейших составляющих здорового образа жизни ребенка, основе нормального функционирования физиологических процессов в организме, полноценного развития и формирования личности.

Финансирование: авторы заявляют об отсутствии финансовой поддержки при подготовке и публикации статьи.

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Blokhin V.M.  0000-0003-4762-5975

Prokhorova A.D.  0000-0002-9028-7791

Suyundukova A.S.  0000-0002-4369-4300

Литература

1. Hart CN, Towner EK, Jelalian E. Short sleep and obesity risk in children. In: Sleep Loss and Obesity. P. Shiromani, T. Horvath, S. Redline, E. Van Cauter, eds. New York: Springer-Verlag, 2012; 89–93. doi: 10.1007/978-1-4614-3492-4_7.
2. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Мытникова Ю.С., Абашидзе Э.А., Маргиева Т.В., Пальцева А.Е. Ожирение и нарушения сна у детей. Педиатрическая фармакология. 2016; 13 (6): 571–576. doi: 10.15690/pf.v13i6.1671
3. Dollman J, Ridley K, Olds T, Lowe E. Trends in the duration of school-day sleep among 10 to 15-year old South Australians between 1985 and 2004. Acta Paediatr. 2007; 96 (7): 1011–1014. doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00278.x.
4. Абашидзе Э.Ф., Намазова Л.С., Кожевникова Е.В., Аршба С.К. Нарушение сна у детей. Педиатрическая фармакология. 2008; 5 (5): 69–73.
5. Полуэктов М.Г., Троицкая Н.В., Вейн А.М. Нарушение сна детей в амбулаторной практике. М.: Сомнологический центр МЗ РФ, 2001.
6. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень, февраль 2018. <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
7. Анисимова Е.В., Козлова И.В., Волков С.В., Мещеряков В.Л. Патология органов пищеварения при ожирении (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2011; 7 (4): 851–856.
8. Гинзбург М.М., Козуница Г.С. Ожирение: дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов? Проблемы эндокринологии. 1997; 5: 42–46.
9. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. Circulation. 2005; 111 (15): 1999–2012.
10. Guillaume M, Lapidus L, Bjorntorp P, Lambert A. Physical activity, obesity, and cardiovascular risk factors in children: The Belgian Luxembourg Child Study II. Obes. Res. 1997; 5: 549–556.
11. Copinschi G. Metabolic and endocrine effects of sleep deprivation. Essent. Psychopharmacol. 2005; 6: 341–347.
12. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. Pediatrics. 2003; 111 (2): 302–307.
13. Mindell J, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep. J. Mindell, J.A. Owens, eds. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2003: 12–29.
14. Snell EK, Adam EK, Duncan GJ. Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. Child Dev. 2007; 78 (1): 309–323.
15. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, Montplaisir JY. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. Sleep. 2008; 31 (11): 1507–1514.
16. Pashankar DS, Corbin Z, Shah SK, Caprio S. Increased prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in obese children evaluated in an academic medical center. J. Clin. Gastroenterol. 2009; 43: 410–413.
17. Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Childhood sleep time and long-term risk for obesity: a 32-year prospective birth cohort study. Pediatrics. 2008; 122 (5): 955–960.
18. Centers for Disease Control and Prevention. Childhood Obesity Fact. <https://www.cdc.gov/healthyschools/obesity/index.htm>. Page last reviewed: Sept-18, 2018.
19. Дедов И.И. Проблема ожирения: от синдрома к заболеванию. Ожирение и метаболизм. 2006; 1 (6): 2–5.
20. Звенигородская Л.А., Бондаренко Е.Ю., Хомерики С.Г. Клинико-морфологические особенности гастроэзо-

фагеальной рефлюксной болезни у пациентов с абдоминальным ожирением. Consilium medicum. Приложение: Терапевтическая гастроэнтерология. 2010; 12 (11): 38–46.

21. *Егорова, Е.Г., Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б.* Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога. Российский медицинский журнал. 2005; 13 (26): 1706–1712.

22. *Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А.* Метаболический синдром и органы пищеварения. М.: Анахарсис, 2009.

23. *El-Serag H, Graham D, Satia J.* Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. Am. J. Gastroenterol. 2005; 100: 1243–1250.

24. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей. В.П. Новикова, М.М. Гурова, ред. СПб.: СпецЛит, 2016: 302 с.

25. *Васютин А.В., Новицкий И.А., Каспаров Э.В.* Распространенность и клинические особенности изжоги у детей школьного возраста. Сибирское медицинское обозрение. 2010; 61 (1): 54–55.

26. *Patel NR, Ward MJ, Beneck D, Cunningham-Rundles S, Moon A.* The association between childhood overweight and reflux esophagitis. J. Obes. 2010; 2010: 136909. doi: 10.1155/2010/136909.

27. *Чистова Л.В., Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Сурков А.Н., Рыжков Л.А., Захарова Е.С.* Неалкогольная жировая болезнь печени у детей. Педиатрическая фармакология. 2010; 7 (6): 68–72.

28. *Бокова Т.А., Римарчук Г.В.* Состояние внешнесекреторной и внутрисекреторной функции поджелудочной железы у детей с метаболическим синдромом. Лечащий врач. 2012; 8: 12–18.

29. *Корниченко, Е.А., Нетребенко О.К.* Ожирение и кишечная микробиота: современная концепция взаимосвязи. Педиатрия. 2012; 91 (2): 110–122.

30. *Петеркова В.А., Ремизов О.В.* Ожирение в детском возрасте. Ожирение и метаболизм. 2004; 1: 17–24.

31. *Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А., Бельгов А.Ю.* Ожирение у подростков. 2-е изд. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006: 216.

32. *Алешина Е.И., Гурова М.М., Новикова В.П., Калинина Е.Ю.* Состояние поджелудочной железы при метаболическом синдроме у детей. Лечащий врач. 2011; 7: 71–73.

33. *Ehtisham S, Barrett TG.* The emergence of type 2 diabetes in childhood. Ann. Clin. Biochem. 2004; 41 (1): 10–16.

34. *Koebnick C, Getahun D, Smith N, Porter AH, Der-Sarkissian JK, Jacobsen SJ.* Extreme childhood obesity is associated with increased risk for gastroesophageal reflux disease in a large population-based study. Int. J. Pediatric Obes. 2011; 6: 257–263.

35. *Smits MM, van Geenen JM.* The clinical significance of pancreatic steatosis. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2011; 8: 169–177.

36. *Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю.* Особенности хронического гастродуоденита у детей с сопутствующим ожирением I–II степени. Врач-аспирант. 2012; 51 (2): 257–265.

37. *Arrieta MC, Bistriz L, Meddings JB.* Alterations in intestinal permeability. Gut. 2006; 55: 1512–1520.

38. *Miele L, Valenza V, La Torre G, Montalto M, Cammarota G, Ricci R, Mascianà R, Forgione A, Gabrieli ML, Perotti G, Vecchio FM, Rapaccini G, Gasbarrini G, Day CP, Grieco A.* Increased intestinal permeability and tight junction alterations in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2009; 49: 1877–1887.

39. *Valenti L, Fracanzani L, Fargion S.* The immunopathogenesis of alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis: two triggers for one disease? Semin. Immunopathol. 2009; 31: 359–369.

40. *Anderson JS, Rangasamy P, Rustagi T, Anderson JC1, Rangasamy P, Rustagi T, Myers M, Sanders M, Vaziri H, Wu G, Birk JW, Protiva P.* Risk factors for sessile serrated adenomas. J. Clin. Gastroenterol. 2011; 45 (8): 694–699.

41. *Pecora P, Suraci C, Antonelli M, De Maria S, Marrocco W.* Constipation and obesity: a statistical analysis. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1981; 57: 2384–2388.

42. *Baan-Slootweg OHVd, Liem O, Bekkali N, Wim M C Van Aalderen, Tammo H Pels, Rijcken Carlo Di Lorenzo, Marc A Benninga.* Constipation and intestinal colic trapezoid in children with morbid obesity. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2011; 52 (4): 442–445.

43. *Bonilla S, Wang D, Saps D.* Obesity predicts persistence of pain in children with functional gastrointestinal disorders. Int. J. Obes. (Lond.). 2011; 35 (4): 517–521.

44. *Carvalho EB, Vitolo MR, Gama CM, Lopez FA, Taddei JA, de Moraes MB.* Fiber intake, constipation, and overweight among adolescents living in Sao Paulo City. Nutrition. 2006; 22: 744–749.

45. *Jennings A, Davies GJ, Costarelli V, Dettmar PW.* Bowel habit, diet and body weight in preadolescent children. J. Hum. Nutr. Diet. 2010; 23 (5): 511–519. doi: 10.1111/j.1365-277X.2009.01039.x

46. *Teitelbaum E, Sinha P, Micale M, Yeung S, Jaeger J.* Obesity is related to multiple functional abdominal diseases. J. Pediatr. 2009; 154 (3): 444–446.

47. *Anton-Paduraru DT, Teslariu O, Mocanu V.* Influence of sleep on obesity in children. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 2016; 120 (2): 239–243.

48. *Vgontzas AN, Zoumakis M, Papanicolaou DA, Bixler EO, Prolo P, Lin HM, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP.* Chronic insomnia is associated with a shift of interleukin-6 and tumor necrosis factor secretion from nighttime to daytime. Metabolism. 2002; 51 (7): 887–892.

49. *Rao SS, Kavelock R, Beaty J, Ackerson J, Stumbo P.* Effects of fat and carbohydrate meals on colonic motor response. Gut. 2000; 46: 205–211.

50. *Khanijow V, Prakash P, Emsellem H, Borum ML, Doman DB.* Sleep dysfunction and gastrointestinal diseases. Gastroenterol. Hepatol. (NY). 2015; 11 (12): 817–825.

51. *Santos RV, Tufik S, De Mello MT.* Exercise, sleep and cytokines: is there a relation. Sleep Med. Rev. 2007; 11 (3): 231–229.

52. *Ali T, Choe J, Awab A, Wagener TL, Orr WC.* Sleep, immunity and inflammation in gastrointestinal disorders. World J. Gastroenterol. 2013; 19 (48): 9231–9239.

53. *Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi A.* The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. Gastroenterol. 2015; 28 (2): 203–209.

54. *Anton-Paduraru DT, Teslariu O, Mocanu V.* Influence of sleep on obesity in children. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 2016; 120 (2): 239–243.

55. *Прохорова А.Д., Деягин В.М., Полуэктов М.Г., Гагрютина Е.В., Блохин Б.М.* Нарушения сна как предикторы ожирения у детей. Клиническая и неотложная педиатрия: новости, мнения, обучение. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. 2016; 3–4 (5–6): 49–52.