

Особенности пищевого поведения, эмоционального состояния и показателей метаболизма у больных ожирением с инсомническими расстройствами

¹Струева Н.В.*, ²Полуэктов М.Г., ¹Савельева Л.В., ¹Мельниченко Г.А., ¹Кацья Г.В., ¹Гончаров Н.П.

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва
(директор – академик РАН и РАМН И.И. Дедов);

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва.

Резюме. Целью настоящего исследования являлось изучение влияния нарушений сна инсомнического характера на пищевое поведение, эмоциональные особенности, метаболические и гормональные показатели у больных ожирением. Обследовано 104 больных первичным ожирением в возрасте от 20 до 55 лет: 47 мужчин и 57 женщин, средний возраст 39 лет, средняя масса тела 118 кг, ИМТ 39,6 кг/м². Пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли пациенты с жалобами на расстройства сна инсомнического характера (n=45), диагностированными согласно МКРС-2, во 2-ю (n=59) – пациенты, у которых не было жалоб на нарушения сна (группа сравнения). При сравнительном анализе средние показатели тревоги и депрессии были достоверно выше в группе больных с инсомническими нарушениями по сравнению с группой сравнения. Получена статистически значимая зависимость клинически выраженной тревоги и «скрытой» депрессии от наличия инсомнических расстройств (p=0,008). При сравнительной оценке пищевого поведения (ПП) у пациентов с инсомниями и без таковых получено достоверное повышение уровня эмоциогенного ПП и экстернального ПП, а также статистически значимая зависимость эмоциогенного ПП (p<0,05) от наличия инсомнических расстройств. У больных ожирением с хронической инсомнией без синдрома обструктивного апноэ сна наблюдались более низкие уровни свободного кортизола в суточной моче по сравнению с пациентами без нарушений сна (169 [145;194]; 324 [244;330] соответственно; p=0,001) и положительные корреляции – с общим временем сна, индексом эффективности сна в процентах, отрицательные – с бодрствованием во сне. *Ключевые слова:* ожирение, пищевое поведение, сон, инсомния, тревога, депрессия.

Features of eating behavior, emotional state and metabolic parameters in obese patients with insomnia

Strueva N.V.^{1*}, Poluektov M.G.², Saveleva L.V.¹, Melnithenko G.A.¹, Katsya G.V.¹, Goncharov N.P.¹

¹Endocrinology Research Centre; Ul. Dmitriya Ulyanova dom 11, Moscow, Russia 117036

²I.M. Sechenov's First Moscow State Medical University; Ul. Trubetskaya dom 8, building 2, Moscow, Russia 119991

Abstract. Aim. The aim of this study was to investigate the influence of insomnia on eating behavior, anxiety, depression, metabolic and hormonal parameters in obese patients. **Materials and Methods.** The study involved 104 patients with primary obesity from 20 to 55 years old: 47 men and 57 women, mean age 39 years, mean body weight 118 kg, BMI 39.6. Patients were divided into 2 groups: the first group consisted of patients with complaints of insomnia (n=45), the second (control) group (n=59) were patients without sleep disorders. **Results.** Mean levels of anxiety and depression were significantly higher in the first group. The results of research showed a statistically significant association emotional eating and insomnia. Patients with chronic insomnia without obstructive sleep apnea had low levels of free cortisol in 24-hour urinary compared with patients without sleep disorders (169 [145, 194] vs. 324 [244, 330], respectively, p=0.001), positive correlation with total sleep time, sleep efficiency, and negative with wake time during sleep period time. **Conclusions.** Sleep disorders in obese patients are one of the factors contributing to the increase in food intake in response to changes in emotional state on the background of "hidden" anxiety and depressive disorders. It is possible that the data eating disorders and psychological status may have a negative impact on the dynamics of weight during the treatment of obesity. *Keywords:* weight, obesity, eating behavior, sleep, insomnia, anxiety, depression.

*Автор для переписки/Correspondence author – nstr84@mail.ru

DOI: 10.14341/OMET2014224-29

Введение

В настоящее время ожирение является одним из самых распространенных хронических заболеваний, в развитии которого играют роль не только эндокринно-метаболические нарушения,

но и множество других факторов, в частности эмоционально-личностные особенности и расстройства сна. Многочисленные популяционные исследования подтверждают, что хроническое сокращение сна, наблюдающееся в последние десятилетия, сопровожда-



Рис. 1. Взаимосвязь синдрома инсомнии и ожирения (обобщенные данные [16, 23, 26])

ется увеличением риска ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД2) [14]. Наиболее распространенными и клинически значимыми нарушениями сна в популяции являются расстройства дыхания во сне и инсомнии, которые представляют собой гетерогенную группу состояний первичного и вторичного характера. Роль синдрома инсомнии в генезе ожирения до настоящего времени до конца не изучена. Согласно международной классификации расстройств сна (МКРС-2), инсомния определяется как «повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающиеся несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности; например усталостью, нарушением внимания, сосредоточения или запоминания информации, расстройством настроения, раздражительностью, повышенной дневной сонливостью, снижением мотивации и инициативности, мышечным напряжением, головной болью, обеспокоенностью состоянием своего сна» [8]. Жалобы на симптомы инсомнии предъявляют, по различным данным, 30–48% лиц в общей популяции [4].

На протяжении последних лет активно обсуждается роль пограничных психических расстройств и личностных особенностей в развитии ожирения. По данным одних авторов, повышенная тревога и депрессия часто ассоциированы с развитием ожирения [2, 9, 28]. Результаты других исследований не показали положительной связи ожирения с эмоциональными расстройствами [11]. Известно, что тревожно-депрессивные расстройства тесно связаны с качеством сна и синдромом инсомнии. Нарушения сна могут быть как основной жалобой, маскирующей депрессию, так и одним из многих ее симптомов.

Показано, что практически у всех пациентов с избыточной массой тела в той или иной степени имеет место нарушение пищевого поведения по экстеральному, эмоциональному или ограничительному типу [2]. А становление неправильного типа пищевого поведения ассоциировано со специфическими особенностями личности у больных ожирением, такими как пониженная стрессоустойчивость, склонность к тревожно-депрессивным реакциям и повышенная эмоциональность [3]. В работах Т.Г. Вознесенской с соавт. (2004, 2007 гг.) показаны положительные ас-

социации между повышенными уровнями тревоги, депрессии и эмоциональным пищевым поведением [1, 2]. Таким образом, эмоциональная еда играет роль своеобразного защитного механизма от стресса, способствуя развитию и прогрессированию ожирения [1].

Все больше накапливается данных, подтверждающих, что сокращение сна может приводить к нарушению метаболизма, в том числе жирового обмена [5]. Сокращение продолжительности сна на 1 час в день у взрослого населения ассоциировано с увеличением ИМТ на 0,35 кг/м² [10]. В нескольких проспективных исследованиях с участием большой выборки пациентов были получены ассоциации между хронической бессонницей и развитием ожирения [12, 13].

Возможные механизмы, приводящие к развитию и (или) прогрессированию ожирения у пациентов с инсомнией, представлены на рис. 1.

Цель исследования

Изучить влияние нарушений сна инсомнического характера на пищевое поведение, эмоциональные особенности, метаболические и гормональные показатели у больных ожирением.

Материалы и методы

В соответствии с поставленными целями в исследовании включено 104 больных первичным ожирением в возрасте от 20 до 55 лет: 47 мужчин и 57 женщин, средний возраст 39 лет, средняя масса тела 118 кг, ИМТ 39,6 кг/м². Критериями исключения пациентов из исследования были сахарный диабет 1 и 2 типа, беременность, лактация, тяжелая сердечно-сосудистая патология, злоупотребление алкоголем, прием препаратов, оказывающих влияние на массу тела. Пациенты были обследованы согласно алгоритму рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению ожирения у взрослых (2010 г.) [7].

С целью субъективной оценки сна использовался оригинальный расширенный протокол исследования, включающий в себя отечественные и международные анкеты: анкета балльной оценки субъективных характеристик сна (Левин Я.И., 1998), анкета скрининга синдрома апноэ во сне (Елигулашвили Т.С. и соавт., 1998), шкала сонливости (Epworth Sleepiness Scale, 1991) [6]. Тип пищевого поведения определялся по гол-

ландскому опроснику DEBQ (the Dutch Eating Behavior Questionnaire, T. Van Strein, 1986) и трехфакторному опроснику Стункарда (Stunkard A.J., 1959; Stunkard A.J. 2003) [24, 21]. Индивидуальные психологические особенности пациентов оценивались с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale; Zigmond A.S. et al., 1983) [6].

Для оценки состояния углеводного обмена проводился стандартный оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ). Определение уровня инсулина проводилось иммунохемилюминесцентным методом на анализаторе Cobas 6000 фирмы Hoffmann-La Roche Ltd, референсные значения: 2,3–26,4 мкЕ/мл. Инсулинорезистентность оценивали по базальным уровням инсулинемии и гликемии, малой модели гомеостаза с определением параметра HOMA IR, который рассчитывался по формуле: глюкоза натощак (ммоль/л)*инсулин натощак (Ед/л)/22,5. Забор крови производился из локтевой вены утром натощак в состоянии покоя (не менее 15 минут) и после не менее 12 часов голодания. Экскреция свободного кортизола в суточной моче, ночной и дневной порциях мочи определялась методом хемилюминесценции с помощью автоматического иммунохимического анализатора Vitros Eci, Великобритания. Гормональные исследования проводились в лаборатории биохимической эндокринологии и гормонального анализа ФГБУ ЭНЦ (зав. лаб. проф. д.м.н. Н.П. Гончаров).

Для объективизации картины сна проводилось ночное полисомнографическое исследование на аппаратно-программном комплексе Grass Technologies (США), с оценкой результатов по критериям A. Rechtschaffen и A. Kales, 1968 [18].

При статистической обработке материалов использовали показатели описательной статистики. Данные в тексте и в таблицах для выборок с распределением, отличающимся от нормального, представлены в виде медианы (Me), где [25;75] процентиля; n – число наблюдений. Сравнение независимых групп по количественным признакам осуществлялось с использованием критерия Манна-Уитни. Анализ различий между относительными величинами проводили с использованием критерия «хи-квадрат» (χ^2). Для установления направленности и силы связи между количественными показателями вычисляли коэффициент корреляции Спирмена (r). Критический уровень статистической значимости (p) принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

По результатам анкетирования субъективные нарушения качества сна наблюдались у 70%, жалобы на храп – 65%, повышенная сонливость в дневное время – 55%, высокий риск апноэ во сне – 48%, инсомнические нарушения – 43% больных. Все пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по массе тела, ИМТ, возрасту и полу (табл. 1). В первую группу вошли пациенты с жалобами на расстройства сна инсомнического характера (n=45), диагностированные согласно МКРС-2, во вторую (n=59) – пациенты, у которых не было жалоб на нарушения сна (группа

сравнения). Пациенты обеих групп не отличались по индексу дыхательных расстройств (ИДР), индексу десатурации (ИД), среднему и минимальному уровню насыщения артериальной крови кислородом (сатурации). По данным анкетирования, субъективная оценка качества сна была значительно ниже у пациентов первой группы и сопровождалась выраженной дневной сонливостью. Средние показатели тревоги и депрессии были достоверно выше в группе больных инсомническими нарушениями по сравнению с группой сравнения (8,6 [5;12]; 6,3 [4;9] и 7,3 [6;9]; 5,5 [4;7] соответственно, $p=0,001$). Получена статистически значимая зависимость клинически выраженной тревоги и «скрытой» депрессии от наличия инсомнических расстройств ($\chi^2=10,13$; $p<0,001$ и $\chi^2=6,99$ $p<0,008$ соответственно).

При сборе анамнеза, большинство пациентов с инсомническими расстройствами отмечали гиперфагическую реакцию на стресс. В результате проведенного обследования нарушения пищевого поведения наблюдались у большинства пациентов в обеих группах. При использовании опросника DEBQ ограничительный тип пищевого поведения диагностирован у 58% больных с инсомниями и у 61% – группы сравнения; экстернальный – у 87% и 85%, эмоциогенный – у 60% и 32% соответственно, синдром ночной еды наблюдался у 10%, а сезонные аффективные расстройства – 6% больных. При проведении корреляционного анализа выявлена статистически значимая положительная связь между опросниками DEBQ и Стункарда ($p<0,0001$).

При сравнительной оценке ПП у пациентов с инсомниями и без таковых получено достоверное повышение уровня эмоциогенного ПП (2,28 [1,46;2,96] и 1,87 [1,23;2,23] соответственно, $p=0,02$) и экстернального ПП (3,2 [2,95;3,55] и 3,04 [2,8;3,25] соответственно, $p<0,05$), а также статистически значимая зависимость эмоциогенного ПП ($\chi^2=4,29$; $p<0,05$) от наличия инсомнических расстройств и положительные корреляции с показателями тревоги ($r=0,3$), эмоциогенной едой ($r=0,75$) и силой голода по опроснику Стункарда ($r=0,46$). Анализ корреляционных связей субъективных показателей сна показал наличие отрицательных ассоциаций между качеством сна и тревогой ($r=-0,38$), депрессией ($r=-0,34$), повышенной дневной сонливостью ($r=-0,3$) и экстернальным пищевым поведением по опроснику DEBQ ($r=-0,23$), силой голода по опроснику Стункарда ($r=-0,27$). Положительные корреляции были получены между дневной сонливостью и депрессией ($r=0,3$), экстернальным пищевым поведением ($r=0,29$), силой голода ($r=0,25$), независимо от возраста и массы тела.

Таким образом, показано, что у пациентов с инсомниями более выражена тревога, депрессия, эмоциогенное и экстернальное пищевое поведение по сравнению с пациентами без нарушений сна, что говорит о наличии достоверных ассоциаций между хронической инсомнией, расстройствами приема пищи и психоэмоциональными нарушениями у больных ожирением.

После исключения из анализа больных с синдромом обструктивного апноэ сна (с индексом дыхательных

Таблица 1

Сравнительная характеристика изучаемых показателей в основной группе и группе сравнения			
Параметры	Пациенты с инсомническими расстройствами, n=45	Пациенты без инсомнических расстройств, n=59	p ¹
Возраст	41 [35;49]	37 [29;46]	
Вес, кг.	116 [94;126]	120 [100;130]	
ОТ, см	120 [107;130]	118 [103;124]	
ИМТ, кг/м ²	40 [32;43]	39 [33,3;43,6]	
Анкета сна, баллы	17 [15;19]	21,3 [19;23]	p<0,0001
Сонливость, баллы	8,6 [5;12]	5,4 [3;7]	p=0,0002
Продолжительность сна, часы	6,5 [5;7]	7,4 [7;8]	p=0,0005
Индекс дыхательных расстройств, эп. в час	17,8 [1,1;25,4] n=21	25 [1,8;52,5] n=28	
Индекс десатурации, эп. в час	24,1 [2,1;23]	22 [4; 40]	
Тревога, баллы	8,6 [5;12]	6,3 [4;9]	p=0,001
Депрессия, баллы	7,3 [6;9]	5,5 [4;7]	p=0,001
Ограничительное ПП*	2,58 [2;3]	2,7 [2,2;3,5]	
Экстернальное ПП*	3,2 [2,95;3,55]	3,0 [2,8;3,3]	
Эмоциогенное ПП*	2,28 [1,46;2,96]	1,87 [1,23;2,23]	p=0,02
Когнитивно-ограничительное ПП **	6,1 [4;8]	6,9 [4;8]	p=0,046
Эмоциогенная еда**	5,4 [3;8]	5,1 [3;7]	
Сила голода**	4,9 [3;7]	3,4 [1;5,5]	p=0,05
Холестерин	5,5 [4,6;6,1] n=28	5,3 [4,6;6,3] n=36	
Триглицериды	2,0 [1,08;2,7] n=28	1,99 [1,2;2,6] n=35	
ЛПВП	1,2 [0,8;1,3] n=21	1,01 [0,76;1,1] n=30	
ЛПНП	3,4 [3,3;3,9] n=21	3,2 [2,6;3,9] n=31	
Глюкоза 0'	5,9 [5,4;6,4] n=25	5,8 [5,3;6,3] n=36	
Глюкоза 120'	7,5 [6,4;8,5] n=22	6,4 [5,4;6,8] n=33	p=0,007

p¹ – критерий Манна-Уитни

*Голландский опросник DEBQ

**Трехфакторный опросник Стункарда

расстройств ≥ 5 эпизодов в час) были выявлены корреляции, согласующиеся с полученными ранее данными. Анализ корреляционных связей в группе больных с синдромом инсомнии без СОАС подтвердил наличие отрицательных ассоциаций между качеством сна и тревогой ($r=-0,5$), экстернальным пищевым поведением по опроснику DEBQ ($r=-0,5$) и силой голода по опроснику Стункарда ($r=-0,5$).

При сравнительной оценке метаболических показателей (табл. 1.) у пациентов с инсомническими расстройствами отмечались более высокие уровни гликемии на 120 минут ОГТТ по сравнению с пациентами без таковых (7,5 [6,4;8,5]; 6,4 [5,4;6,8] соответ-

ственно; $p=0,007$). У пациентов с синдромом инсомнии без СОАС показатели постпрандиальной гликемии были ассоциированы с объективными показателями сна по данным полисомнографического исследования. Положительные корреляции наблюдались с общим временем бодрствования во сне ($r=0,73$), количеством пробуждений во время сна ($r=0,71$), отрицательные – с общим временем сна ($r=-0,83$), с продолжительностью 3–4 стадий сна в минутах ($r=-0,78$), индексом эффективности сна в % ($r=-0,71$), независимо от массы тела, индекса дыхательных расстройств, сатурации в ночное время, показателей ИРИ и НОМА ($p<0,05$).

Достоверные различия наблюдались по показателям экскреции свободного кортизола в суточной моче. У пациентов с хронической инсомнией без СОАС наблюдались низкие уровни свободного кортизола в суточной моче по сравнению с пациентами без нарушений сна (169 [145;194]; 324 [244;330] соответственно; $p=0,001$) и положительные корреляции – с общим временем сна ($r=0,74$), индексом эффективности сна в % ($r=0,86$), отрицательные – с бодрствованием во сне ($r=-0,94$), независимо от возраста и массы тела. Различий по уровню экскреции свободного кортизола в дневной и ночной порциях мочи у данных пациентов получено не было. Сравнительная характеристика основных исследуемых показателей у больных ожирением с синдромом инсомнии и пациентов без нарушений сна представлен в таблице 2.

По результатам нашего исследования показано, что у больных ожирением и хронической инсомнией отмечается снижение экскреции свободного кортизола в суточной моче по сравнению с пациентами без нарушений сна, сопоставимых по возрасту и массе тела. Известно, что инсомния является стрессовым фактором для организма. У людей с хронической инсомнией отмечается повышенная активация симпатической нервной системы как в ночное, так и дневное время. Показано, что центральная катехоламинергическая дисрегуляция может влиять на центры гипоталамуса, ответственные за энергетический баланс, а также приводить к развитию состояния гиперсенситивизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). Большинство исследователей подтвердили влияние продолжительности сна на ритм секреции кортизола [14]. Показано, что у пациентов с синдромом инсомнии без ожирения происходит повышение кортизола в сыворотке крови в вечернее время [26]. Vgontzas и соавт. (1999, 2004) продемонстрировали значительное снижение 24-часовой секреции кор-

Таблица 2

Сравнительная характеристика гормональных показателей у больных ожирением с синдромом инсомнии и группы сравнения (без нарушений сна)*			
Параметры	Больные ожирением с синдромом инсомнии (n=9)	Больные ожирением без нарушений сна (n=13)	p ¹
ИРИ	14,4 [8,5;18,9]	18 [8,5;28,6]	
НОМА	3,77 [2,3; 5,06]	4,7 [2,03;7,1]	
ИФР-1	231 [148;320]	188 [150; 199]	
Экскреция св. кортизола в сут. моче, нмоль/сут.	169 [145;194]	324 [244;330]	p=0,001
Экскреция св. кортизола в дневной моче, нмоль/л**	115 [92;141]	185 [138;211]	
Экскреция св. кортизола в ночной моче, нмоль/л**	66 [41;82]	107 [68;106]	

p¹ – критерий Манна-Уитни

*Индекс дыхательных расстройств у пациентов обеих групп составил менее 5 эпизодов в час

**При пересчете на объем мочи

тизола у здоровых пациентов после депривации сна ($p < 0,05$) [25, 27]. Обсуждая механизмы, которые приводят к гиперактивации ГГНС, необходимо отметить наличие тесной связи между кортикотропин-рилизинг гормоном (КРГ) и центральными симпатическими структурами, ответственными за реакцию на стресс, нейромедиатором которых служит норадреналин. Возможно, что повышенная секреция КРГ и норадреналина на фоне активации симпатической нервной системы в ночное время у пациентов с хронической бессонницей приводит к нарушению функционального состояния ГГНС, изменяя ритм секреции кортизола [22]. Полученные нами результаты могут свидетельствовать о том, что синдром инсомнии приводит к развитию состояния гиперреактивности или гиперсенситизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с нарушением в цепи «обратной связи» между центральными структурами и корой надпочечников, а снижение секреции кортизола является защитным механизмом от развития клинически выраженных тревожно-депрессивных расстройств [27].

Влияние синдрома инсомнии на углеводный обмен у пациентов с ожирением мало изучено. По данным литературы продолжительность и качество сна могут являться факторами риска развития сахарного диабета в будущем [15,19]. Механизмы, посредством которых короткий сон влияет на углеводный обмен, изучены недостаточно. В исследованиях с депривацией сна у здоровых молодых добровольцев уровни постпрандиальной гликемии и инсулинемии были значимо увеличены [19]. А. Nedeltcheva с соавт. (2009 г.) продемонстрировали наличие более высоких показателей постпрандиальной гликемии у пациентов с избыточной массой тела

и частичным сокращением времени сна до 5,5 часов по сравнению с пациентами, у которых время ночного сна составило 8,5 часов [17], что согласуется с полученными нами данными. Авторы предполагают, что частичное ограничение времени сна оказывает тормозящее влияние на стимулированную глюкозой секрецию инсулина β -клетками, способствуя нарушению толерантности к углеводам. Для достоверной оценки механизмов непосредственного влияния синдрома хронической инсомнии на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему и углеводный обмен необходимо проведение дальнейших исследований.

Выводы

1. У больных ожирением и симптомами инсомнии при сравнении с пациентами без инсомнических нарушений не выявлено различий по массе тела и частоте встречаемости метаболического синдрома.
2. У больных ожирением с инсомниями получено статистически значимое снижение экскреции свободного кортизола в суточной моче по сравнению с пациентами без нарушений сна.
3. Инсомнические расстройства у больных ожирением являются одним из факторов, способствующих увеличению потребления пищи в ответ на изменение эмоционального состояния на фоне «скрытых» тревожно-депрессивных расстройств. Возможно, что данные расстройства приема пищи и психологический статус могут оказывать негативное влияние на динамику веса в процессе лечения ожирения, в связи с чем необходимы дальнейшие исследования с целью оценки динамики массы тела у пациентов с нарушениями сна.

Литература

1. Вознесенская Т.Г. Типология нарушений пищевого поведения и эмоционально-личностные расстройства при ожирении и их коррекция / В кн.: Ожирение под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. М., МИА. 2004: 234–71.
2. Волкова Г.Е., Романцова Т.И., Вознесенская Т.Г., Роик О.В. Пищевое поведение у пациентов с ожирением. Ожирение и метаболизм. 2007 (2):17–21.
3. Гурова О.Ю., Бобров А.Е., Романцова Т.И., Роик О.В. Метаболические и психопатологические особенности у больных с морбидным ожирением. Ожирение и метаболизм. 2007;3:28–32.
4. Полуэктов М.Г. Первичные и вторичные инсомнии и расстройства дыхания во сне. Журнал неврологии и психиатрии. 2011; 9 (2):10–18.
5. Полуэктов М.Г. Эндокринная система и нарушения сна. / В кн.: Под ред. Левин Я.И. Полуэктов М.Г. Сомнология и медицина сна. М.: Медфорум, 2013: 408–422.
6. Протокол исследования больных с нарушениями сна. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.sleepmed.ru>.
7. Рекомендации Российской ассоциации эндокринологов. Диагностика и лечение ожирения у взрослых. Под ред. Дедова И.И. 2010, 12 стр.
8. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
9. Brumpton B, Langhammer A, Romundstad P, Chen Y and Mai X-M The associations of anxiety and depression symptoms with weight change and incident obesity: The HUNT Study. Int J Obes (Lond). 2012. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23229732>.
10. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB et al. Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. Sleep. 2008; 31(5): 619–626.
11. Hach I, Ruhl UE, Klotzsch J, Klose M, Jacobi F. Associations between waist circumference and depressive disorders. J Affect Disord. 2006 Jun;92(2-3):305–8. Epub 2006 Feb 28.
12. Hasler G., Buysse D.J., Klaghofer R., Gamma A., Ajdacic V., Eich D., Rossler W., Angst J., The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. Sleep. 2004;27 (4):661–666.
13. Janson C., Lindberg E., Gislason T., Elmasry A., Boman G. Insomnia in men – a 10-year prospective population based study. 2001, Sleep 24 (4), 425–430.
14. Killick R, Banks S, Liu PY. Implications of sleep restriction and recovery on metabolic outcomes. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(11):3876–90.
15. Morselli L., Leproult R., Balbo M., Spiegel K. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite Clin Endocrinol Metab. 2010;24(5): 687–702.
16. Motivala SJ, Tomiyama AJ, Ziegler M, Khandrika S, Irwin MR. Nocturnal levels of ghrelin and leptin and sleep in chronic insomnia. Psychoneuroendocrinology. 2009;34(4):540–5.
17. Nedeltcheva AV, Kessler L, Imperial J, Penev PD. Exposure to recurrent sleep restriction in the setting of high caloric intake and physical inactivity results in increased insulin resistance and reduced glucose tolerance. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(9):3242–50.
18. Rechtschaffen A, Kales A, editors. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California; 1968. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects.
19. Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009;106:4453–8.
20. Sharma S, Kavuru M. Sleep and Metabolism: An Overview. International Journal of Endocrinology. 2010. URL: <http://www.hindawi.com/journals/ije/2010/270832/>.
21. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. J Psychosom Res 1985;29:71–83.
22. Tsigos C, Chrousos GP Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. J Psychosom Res 2002;53:865–871.

23. Van Lierp S. Sleep disturbances and PTSD: a perpetual circle? Eur J Psychotraumatol. 2012 (3). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
24. Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. Int J Eat Disord 1986;5:295–315.
25. Vgontzas AN, Mastorakos G, Bixler EO, Kales A, Gold PW, Chrousos GP. Sleep deprivation effects on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal and growth axes: potential clinical implications. Clin Endocrinol (Oxf). 1999 Aug;51(2):205–15.
26. Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Mastorakos G, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86:3787–3794.
27. Vgontzas AN, Zoumakis E, Bixler EO, Lin HM, Follet H, Kales A, et al. Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines. JCME. 2004;89:2119–2126.
28. Zhao G, Ford ES, Dhingra S, Li C, Strine TW, Mokdad AH. Depression and anxiety among US adults: associations with body mass index. Int J Obes (Lond). 2009;33(2):257–66.

Мельниченко Г.А.	акад., проф., д.м.н., директор Института клинической эндокринологии ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия E-mail: melnich@endocrincentr.ru
Полуэктов М.Г.	к.м.н., доцент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия E-mail: polouekt@mail.ru
Савельева Л.В.	к.м.н., зав. отделением терапии эндокринопатий лечебно-диагностического отдела ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия E-mail: slv63@mail.ru
Кация Г.В.	д.м.н., главный научный сотрудник лаборатории биохимической эндокринологии и гормонального анализа ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия
Гончаров Н.П.	д.м.н., проф., руководитель лаборатории биохимической эндокринологии и гормонального анализа ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия E-mail: goncharov@endocrincentr.ru
Струева Н.В.	аспирант отделения терапии эндокринопатий лечебно-диагностического отдела ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия E-mail: nstr84@mail.ru
