



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР»

## Нарушения сна и углеводный обмен у больных ожирением

Струева Н.В.<sup>1</sup>, Полуэктов М.Г.<sup>2</sup>, Савельева Л.В.<sup>1</sup>, Мельниченко Г.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗФ, Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», МЗФ, Москва, Россия

За последние десятилетия во многих странах мира все более острой становится проблема нарушений сна, причем это совпадает с ростом заболеваемости ожирением. Большинство исследователей относят нарушения дыхания во сне обструктивного характера к самостоятельному фактору риска сердечно-сосудистых заболеваний, отмечая его потенциально важный вклад в развитие метаболического синдрома и сахарного диабета.

**Цель исследования:** оценить распространенность нарушений сна у больных ожирением и их влияние на углеводный обмен.

**Материалы и методы:** в исследование включено 132 больных ожирением (58 мужчин и 74 женщин). Средний возраст – 40 лет [31; 50], средняя масса тела –118,5 кг [95,5, 131,0], ИМТ – 38,6 кг/м<sup>2</sup> [33,2; 42,1].

**Критерии исключения:** сахарный диабет, декомпенсированный гипотиреоз, тиреотоксикоз, эндогенный гиперкортицизм, гиперпролактинемия, беременность, лактация, тяжелая сердечно-сосудистая патология, клинически выраженная депрессия, злоупотребление алкоголем.

Для выявления нарушений сна использовалась анкета балльной оценки субъективных характеристик сна, Эпвортская шкала сонливости, анкеты скрининга синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Для подтверждения диагноза проводилось ночное полисомнографическое исследование с оценкой результатов по критериям A.Rechtschaffen и A.Kales (1968). Оценка углеводного обмена проводилась с помощью стандартного перорального глюкозо-толерантного теста. Инсулинорезистентность оценивалась по базальным уровням инсулинии и гликемии, малой модели геометастаза с определением параметра HOMA IR. Исследования уровня экскреции свободной фракции кортизола в суточной моче, ночной и дневной порциях мочи методом хемилюминисценции с помощью автоматизированной системы «Vitos Ecs», Великобритания. При статистической обработке материалов использовали показатели описательной статистики. Данные в тексте и в таблицах представлены в виде медианы (Me), где [25; 75] процентиля. Критический уровень статистической значимости (p) принимался равным 0,05.

**Результаты:** по данным анкетирования пациентов с первичным ожирением (n=132), субъективные нарушения качества сна наблюдались у 72%, храп – 54%, повышенная сонливость в дневное время – 54%, высокий риск апноэ во сне – 50%, инсомнические расстройства – 45% больных. У пациентов с инсомническими нарушениями отмечалось статистически значимое повышение уровня гликемии на 120 минуте ОГТТ по сравнению с пациентами без таковых (Me (n=22) 7,5 [6,4; 8,5] и Me (n= 33) 6,4 [5,4; 6,8] соответственно, p=0,006) независимо от возраста, массы тела, индекса дыхательных расстройств (ИДР), сатурации в ночное время, показателей инсулина и HOMA IR. Получены положительные корреляции (p<0,05) в группе пациентов с синдромом инсомнии между уровнем постприандиальной гликемии и общим бодрствованием (r= 0,55), отрицательные – с общим временем сна (r= -0,56).

### Дизайн исследования

Пациенты с ИМТ >30 кг/м<sup>2</sup>

Нарушения сна +/-

ОГТТ, ИРИ, HOMA IR, свободный кортизол

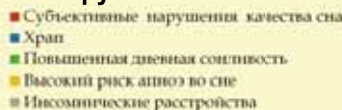
Полисомнография

СОАС +

СОАС –

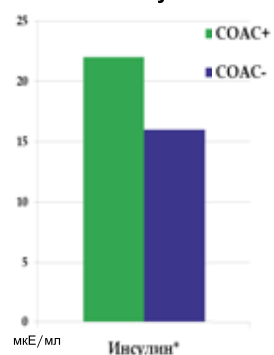
По результатам полисомнографического исследования пациенты были разделены на 2 группы сопоставимые по возрасту и ИМТ. В первую группу вошли пациенты (32 человека), у которых был диагностирован СОАС с ИДР 5 и более эпизодов в час. Вторую группу (28 человек) составили пациенты без нарушений дыхания во сне. Нарушения углеводного обмена (НГН и/или НТГ) диагностированы у 23 человек, инсулинорезистентность (по индексу HOMA IR) отмечалась у 43 пациентов, различий между группами по уровню гликемии натощак и на 120 минуте ОГТТ получено не было. Средние показатели инсулина (p < 0,05) и индекса HOMA IR были выше в группе пациентов с СОАС. Получены статистически значимая зависимость инсулинорезистентности (по индексу HOMA IR>2,7) от наличия СОАС («Хи-квадрат» (χ<sup>2</sup>) = 9,02; p = 0,002) и корреляции (p<0,05) между базальным инсулином, индексом HOMA IR и ИДР (r = 0,33; 0,37), индексом десатурации (r = 0,47; 0,45), экскрецией свободного кортизола в ночной моче (r = 0,41; 0,39), средней (r = -0,47; -0,47) и минимальной сатурацией в ночное время (r = -0,48; -0,47). Средний уровень свободной фракции кортизола в суточной моче и дневной порции мочи достоверно не отличался в обеих группах. Однако в группе пациентов с ожирением, осложненным СОАС, получено статистически значимое повышение свободного кортизола в ночной моче по сравнению с группой контроля (Me 124,7 [49,5; 174,0]; 59,8 [36,0; 83,1] нмоль/л соответственно, p<0,05).

### Нарушения сна

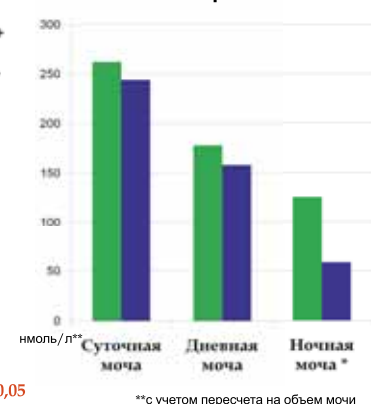


	СОАС+ (n=32)	СОАС- (n=28)	p
Возраст (лет)	42 [33; 49]	39 [27; 50]	
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	40,5 [36,8; 42,5]	38,4 [33,6; 41,8]	
3-4 стадия сна (%)	9,0 [4,2; 13,8]	19,9 [14,8; 25,5]	p=0,000
REM-сон (%)	13,3 [7,6; 17,7]	19,4 [16,8; 23,0]	p=0,002
ИДР (эп. в час)	37,5 [15,0; 57,9]	2,0 [0,6; 3,1]	p=0,000
ИД (эп. в час)	37,8 [15,6; 54,7]	4,7 [1,8; 6,0]	p=0,000
Ср. сатурация (%)	91,3 [90,9; 94,0]	94,8 [94,0; 95,9]	p=0,000
Мин. сатурация (%)	75,6 [75,0; 83,0]	86,8 [86,0; 89,0]	p=0,000
Глюкоза 0 мин. (ммоль/л)	5,8 [5,4; 6,0]	5,6 [5,2; 5,9]	
Глюкоза 120 мин. (ммоль/л)	6,9 [5,7; 8,3]	6,5 [5,4; 6,7]	
Инсулин натощак (мкЕ/мл)	22,0 [15,9; 25,7]	16,0 [8,5; 19,5]	p=0,04
HOMA IR	5,5 [3,9; 6,0]	4,1 [2,3; 5,6]	
Св. кортизол в суточной моче (нмоль/сут.)	261,6 [151,8; 387,5]	244,1 [159,0; 272,0]	
Св. кортизол в дневной моче (нмоль/л)**	178,1 [106; 209]	158,0 [112,0; 182,0]	
Св. кортизол в ночной моче (нмоль/л)**	124,7 [49,5; 174,0] (N=17)	59,8 [36,0; 83,1] (N=19)	p=0,03

### Уровень базального инсулина



### Экскреция свободного кортизола



**Выводы:** У больных ожирением наиболее часто встречаются нарушения сна в форме синдрома обструктивного апноэ сна, который является, одним из факторов приводящих к изменению ритма секреции кортизола, гиперинсулиемии и снижению чувствительности тканей к инсулину, что является предиктором нарушений углеводного обмена.