Ожирение и сон: влияние дефицита сна на массу тела

К.м.н. М.В. Агальцов, Г.Г. Арутюнян, член-корр. РАН О.М. Драпкина

ФГБУ «НМИЦ ПМ» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Многие эпидемиологические исследования выявили связь короткой продолжительности (дефицита) сна с избыточной массой тела и ожирением. Перекрестные когортные исследования подтверждают эту взаимосвязь, при этом она более отчетливо проявляется у детей, чем у взрослых. В проспективных исследованиях, несмотря на их малочисленность, было показано, что сохраняющийся дефицит сна еще более увеличивает риск развития избыточного веса и ожирения.

Известно несколько патофизиологических путей, которые могут объединять дефицит сна с избыточной массой тела и ожирением. Их можно условно разделить на биологические (изменение уровней гормонов, регулирующих аппетит (лептина и грелина), повышение симпатической активности, снижение потребления глюкозы мозгом, увеличение уровня вечернего кортизола) и поведенческие (увеличение потребления пищи, в т. ч. высококалорийной, в течение дня в виде перекусов, употребление алкоголя, увеличивающее аппетит, снижение затрат энергии и физической активности). Однако простое увеличение продолжительности сна не является решением проблемы дефицита сна и ожирения. Этому препятствуют как условия современной жизни, так и возможное наличие различных нарушений структуры сна.

На настоящий момент нет убедительных доказательств того, что улучшение качества и увеличение длительности сна могут помочь пациентам с ожирением уменьшить массу тела. Необходимы дальнейшие, методологически более совершенные проспективные когортные исследования, доказывающие эту взаимосвязь, а также физиологические исследования, уточняющие биологические пути реализации увеличения массы тела при сокращении сна. Все это необходимо для обоснования коррекции сна как действенной меры нормализации веса.

Ключевые слова: *избыточный вес, ожирение, сон, дефицит сна, расход энергии, гормоны, факторы риска.*

Для цитирования: *Агальцов М.В., Арутюнян Г.Г., Драпкина О.М. Ожирение и сон: влияние дефицита сна на массу тела. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;1(I):10–15.*

ABSTRACT

Obesity and sleep: effect of sleep deprivation on body weight

M.V. Agaltsov, G.G. Arutyunyan, O.M. Drapkina

National Medical Research Center for Preventive Medicine, Moscow

Many epidemiological studies revealed dependence between short duration (deficit) of sleep and overweight and obesity. Cross-cohort studies confirm more strong relationship in children than in adults. Prospective studies have shown that, despite their small number, persistent sleep deprivation further increases the risk of overweight and obesity.

There are several pathophysiological pathways that can integrate sleep deprivation with overweight and obesity. These can be roughly divided into biological (changes in appetite-regulating hormone levels (leptin and ghrelin), increased sympathetic activity, reduced brain glucose intake, increased evening cortisol intake) and behavioral (increased daily food intake, including high-calorie consumption in the form of snacks, alcohol consumption, increasing appetite, reduced energy and physical activity expenditure). However, simply increasing the sleep duration is not the solution of sleep deficit and obesity problem. The modern living conditions and the possible presence of various disturbances in the sleep structure may be factors causing sleep disorders.

Currently there is no convincing evidence that improving the quality and duration of sleep can help patients with obesity to reduce body weight. Further methodologically better prospective cohort studies are needed to demonstrate this relationship, as well as physiological studies that clarify the biological ways in which body weight gain can be realized with sleep deficit. All this is necessary to justify sleep correction as an effective measure of weight normalization.

Keywords: *overweight, obesity, sleep, sleep deficit, energy consumption, hormones, risk factors.*

For citation: *Agaltsov M.V., Arutyunyan G.G., Drapkina O.M. Obesity and sleep: effect of sleep deprivation on body weight. RMJ. Medical Review. 2019;1(I):10–15.*

Введение

Сон — это восстановительный процесс, важный для поддержания психологического, эмоционального и физического здоровья. В последнее время накоплены данные, которые свидетельствуют о том, что недосыпание может влиять на течение некоторых заболеваний, среди которых ожирение занимает одну из лидирующих позиций [1–3].

Сокращение общей продолжительности и ухудшение качества сна становятся все более частыми явлениями в современном обществе и, вероятно, связаны с изменениями социально-экономической среды и образа жизни [4]. Всего лишь за 20 лет (с 1985 по 2005 г.) количество взрослых людей, которые спали менее 6 ч, увеличилось на 5–6% [5].

Одновременно с этим ожирение стало основным вызовом общественному здравоохранению во всем мире. За последние три десятилетия количество пациентов с ожирением удвоилось среди взрослых и утроилось среди детей [6]. В настоящее время эпидемия ожирения затронула и Российскую Федерацию. Данные ВОЗ 2013 г. свидетельствуют о том, что около 25% наших сограждан имеют ожирение, и по этому

показателю РФ находится на 8-м месте в мире [7]. В то же время азиатские страны по сравнению с экономически более развитыми странами имеют более низкий процент людей с избыточным весом и ожирением [8]. Поэтому можно с уверенностью говорить, что на развитие ожирения оказывают влияние экономическое развитие страны, уровни ее индустриализации и урбанизации, снижение физической активности и пищевое поведение населения.

С другой стороны, ожирение — патологическое состояние, возникающее в результате сложного взаимовлияния множества генетических и средовых факторов [9]. Неправильное питание, снижение физической активности вследствие создания большого количества рабочих мест без физических нагрузок в течение дня, доступного транспорта и растущей урбанизации повышают риск роста эпидемии ожирения. Сокращение продолжительности сна было предложено в качестве такого фактора только около 15 лет назад [10].

У взрослых коротким считают сон менее 6 ч в типичный день [11]. Эпидемиологические исследования показывают, что сон менее 6 ч ассоциирован с увеличением заболеваемости сахарным диабетом 2 типа, сердечно-сосудистыми заболеваниями и ростом числа несчастных случаев [12].

Не существует единого определения для термина «дефицит сна». Это понятие может быть связано как с добровольным (например, из-за условий работы, трансмеридианных перелетов или условий проведения свободного времени), так и с неконтролируемым (из-за болезней сна или нарушенной гигиены сна) сокращением продолжительности сна [11]. Поэтому понятие «неадекватный сон», которое в определенной мере заменяет термин «дефицит сна», подразумевает сон менее 6 ч в сутки или плохого качества, в сочетании или без болезней сна [13].

В этом обзоре мы рассмотрим только дефицит сна как возможный фактор развития ожирения в случаях, не связанных с расстройствами сна (инсомнией, апноэ во сне и др.), взаимовлияние короткого времени сна и ожирения и связанные с этим различные патофизиологические механизмы и поведенческие стереотипы.

Данные эпидемиологических исследований, посвященных изучению влияния дефицита сна на ожирение

На данный момент собрано много эпидемиологических данных, подтверждающих ассоциацию между сокращением продолжительности сна и ожирением. Это стало темой нескольких метаанализов и систематических обзоров [14–16].

Проведено 11 перекрестных когортных исследований среди детей и подростков, в которых наиболее корректно оценивали корреляцию продолжительности сна и массы тела. Все авторы сообщили о связи между короткой продолжительностью сна и развитием ожирения [17–27]. Ожирение определяли по возрастным нормативам индекса массы тела (ИМТ), а информацию о продолжительности сна получали из анкет, заполненных родителями. Поскольку продолжительность сна в детском возрасте изменяется, определение нормативов сна сильно варьировало в зависимости от возраста изучаемой когорты. Наиболее крупная из изученных педиатрических когорт — это японская когорта, состоявшая из 8274 детей в возрасте 6–7 лет [17]. По сравнению с детьми с продолжительностью сна 10 ч или более отношения шансов (ОШ) для развития ожирения были 1,49, 1,89 и 2,89 у детей с продолжительностью сна 9–10, 8–9 или менее 8 ч соответственно.

Результаты исследований, которые проводились на разных этнических выборках, свидетельствовали об имеющейся ассоциации между продолжительностью сна и весом и не зависели от расовой принадлежности. Несколько исследований показали, что мальчики могут быть более восприимчивы к уменьшению сна, чем девочки [17, 21, 26]. В небольшом количестве исследований была предпринята попытка определить причинно-следственные связи между продолжительностью сна и ожирением с использованием актиграфии и опросников по пищевым продуктам. Однако не было выявлено зависимости между длительностью сна и уровнем физической активности [24, 25]. Также не было обнаружено никакой зависимости между возрастными нормами сна и потреблением калорий [19].

Влияние короткой продолжительности сна на риск развития ожирения было более выраженным у детей. Возможно, метаболизм детей и подростков более чувствителен к эффектам недосыпания. Сон в детском возрасте имеет большое значение для развития мозга. Существует гипотеза, что дефицит сна в период детства и подросткового возраста может менять механизмы работы гипоталамуса, ответственные за регуляцию аппетита и расход энергии [16].

У взрослых эпидемиологическая картина выглядела не так однозначно. Из 19 перекрестных когортных исследований [28–47], в которых изучали взаимосвязь продолжительности сна и веса у взрослых, в 11 сообщалось о четкой связи между дефицитом сна и увеличением веса, в 2 исследованиях сообщали о смешанных результатах. В 5 исследованиях достоверной связи между уменьшением продолжительности сна и увеличением веса не выявили, в то время как в одном из исследований короткая продолжительность сна была связана со сниженным весом. В 6 исследованиях было показано, что связь между продолжительностью сна и весом отражает U-образная кривая. Сон, ассоциировавшийся с ИМТ менее 30 кг/м^2, составлял 7–8 ч. В большинстве исследований ожирение определялось как ИМТ $\geq$ 30 кг/м^2, а привычную продолжительность сна выявляли с помощью вопросников.

На точность полученных результатов влияли состав выборок (участники профессиональных сообществ, здоровые лица, больные в условиях стационара, возрастные когорты), методология подсчета времени продолжительности сна (вопросники или актиграфия). Самый низкий ИМТ был ассоциирован с длительностью сна 7–8 ч [28, 32, 38, 40]. U-образная форма графика зависимости при моделировании ассоциации «вес — сон» может объяснять негативные результаты некоторых исследований. Кроме того, предполагается, что ожирение при увеличении длительности сна может быть обусловлено различными нарушениями сна (например, апноэ сна и т. д.), оказывающими влияние на его продолжительность.

Хотя ни одно исследование не ставило задачу непосредственно изучить разницу по этническому признаку, в нескольких исследованиях отмечалось, что как ожирение, так и нарушения сна более распространены среди афроамериканцев, чем среди лиц белой расы [34, 43]. Выводы о гендерных различиях также были неоднозначными. Несмотря на то, что в нескольких исследованиях предполагалась большая склонность женщин с дефицитом сна к избыточному весу [28, 37, 40, 44], было по крайней мере два сообщения о прямой корреляции между малой продолжительностью сна и ожирением, которые регистрировались только у мужчин [29, 36].

В немногочисленных проспективных когортных исследованиях как у детей, так и у взрослых [48–52] было достоверно показано, что сохраняющийся дефицит сна увеличивает риск развития избыточного веса и ожирения.

У детей в британской когорте (8234 ребенка, которых наблюдали в возрасте от 3 до 7 лет) была найдена линейная зависимость между продолжительностью сна и развитием ожирения с отношением шансов 1,45, 1,35 и 1,04 для детей, имеющих продолжительность сна <10,5, 10,5–10,9 и 11,0–11,9 ч соответственно, по сравнению с детьми, спавшими 12 ч и более [50].

У взрослых самым крупным наблюдательным исследованием был анализ корреляции продолжительности сна и изменения веса у 68 183 женщин-медсестер в возрасте 45–65 лет, которых наблюдали затем в течение 16 лет [48]. Исходные показатели сна и веса по анкетным данным контролировали впоследствии каждые 2 года. При начальном обследовании оптимальный вес ассоциировался с продолжительностью сна около 7 ч, корреляция имела U-образный график. При длительном наблюдении была найдена умеренная связь между укорочением времени сна и увеличением веса. С учетом коррекции различий в исходном весе за 16 лет наблюдения увеличение веса было больше на 1,14 кг и 0,71 кг соответственно среди тех, кто имел продолжительность сна менее 5 ч и менее 6 ч, по сравнению с лицами с 7-часовым сном.

В некоторых из этих исследований предпринимались попытки определить механизмы, которые могли бы привести к увеличению веса при хроническом дефиците сна. Так, в исследовании здоровья медсестер было показано, что короткая продолжительность сна ассоциирована с уменьшением физической активности, причем корректировка этих различий не повлияла на соотношение сна и веса [48]. Аналогичные результаты были получены в двух других исследованиях [49, 52], которые включали оценку физической активности.

Дальнейшие перспективы исследований, посвященных изучению влияния дефицита сна на ожирение

В целом опубликованные эпидемиологические данные подтверждают наличие ассоциации между сокращением времени сна и увеличением веса. Однако важно подчеркнуть, что, опираясь только на эпидемиологические данные, нельзя установить причинно-следственную связь между длительностью сна и ожирением. Недостаточный сон может привести к ожирению, но и пациенты с ожирением, как показали исследования, чаще имеют недостаточный сон. В таком случае может существовать следующий эффект: короткая продолжительность сна, ведущая к увеличению веса, и увеличение веса, которое приводит к короткой продолжительности сна, т. е. возникает замкнутый круг.

Еще одним недостатком эпидемиологических исследований является отсутствие единого методологического подхода и объективных критериев определения продолжительности сна. Нужно сказать, что и некоторые важные факторы внешней среды, и заболевания не всегда учитываются в окончательном анализе (к ним относятся социально-экономический статус, физическая активность, потребление алкоголя и кофеина, настроение и психологические расстройства, а также болезни сна).

Нет достаточных эпидемиологических данных о взаимосвязи между продолжительностью сна и весом у населения слаборазвитых стран мира. Эти данные были бы ценны, т. к. система наблюдения за поведенческими факторами риска показала в многонациональной выборке взрослых американцев, что недостаточный сон был связан с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта, сахарного диабета и ожирения [53].

В дальнейшем, чтобы прояснить влияние продолжительности сна на риск появления избыточного веса и ожирения, необходимы рандомизированные проспективные исследования, возможно, с частичной или полной депривацией сна. Хотя лишение участников исследования сна в течение длительных периодов времени представляется не совсем этичным, такие исследования у людей с дефицитом сна и ожирением могли бы помочь прояснить взаимовлияние этих двух факторов [54].

Биологические предпосылки влияния дефицита сна на ожирение. Уровни лептина и грелина

Хорошо известно, что во время сна синтез и секреция различных гормонов варьируют, подстраиваясь под обмен веществ и энергетический баланс [55]. Поэтому понятно положение, что уменьшение времени, качества или полное лишение сна может нарушать эти процессы. Избыточный вес или ожирение обычно связаны с несоответствием между поступлением источников и расходом энергии в организме [13]. В свою очередь поступление энергии в организм зависит от регулирования аппетита, который определяется количеством и качеством приема пищи [13]. Наиболее широко известно и описано действие двух периферических гормонов: лептина и грелина, действующих на ядра гипоталамуса для регулирования энергетического баланса и приема пищи [56]. Лептин вырабатывается главным образом адипоцитами и подавляет аппетит, тогда как грелин секретируется в желудке и стимулирует аппетит [57].

Уже в 2003 г. Mullington et al. в одной из работ показали, что сокращение времени сна, адекватного по продолжительности, у 10 здоровых мужчин-добровольцев было связано с уменьшением циркадной амплитуды лептина [58]. Эксперименты по частичному ограничению сна у людей с целью определения уровней гормонов голода и насыщения были проведены в лаборатории Van Cauter в Чикаго в начале 2000-х гг. Первый эксперимент по рестрикции сна был проведен у 11 здоровых молодых людей без ожирения (4 ч в постели в течение 6 ночей, а затем восстановительный сон в течение 6 ночей с пребыванием по 12 ч в постели) с постоянной инфузией глюкозы как единственного источника калорий. Потребление калорий и уровень активности тщательно контролировались. Исследование показало снижение максимальной выработки лептина на 30% от исходной при ограничении сна по сравнению с условиями отдыха [10]. Другой эксперимент с более короткой рестрикцией сна у 8 здоровых мужчин (4 ч в постели на 2 ночи, затем 10 ч восстановительного сна) привел к снижению среднего уровня лептина на 18%, повышению уровня грелина на 28%, усилению чувства голода и повышению аппетита для каждого вида пищи, но особенно для углеводов [56]. В еще одном эксперименте недельное ограничение сна (4 ч в сутки) у 8 молодых здоровых добровольцев привело к значительному снижению амплитуды выделения лептина [59].

Интересно отметить, что снижение уровня лептина регистрировалось не во всех работах по ограничению сна. У 14 здоровых молодых мужчин, которых подвергли полному (24-часовому) лишению сна, не было найдено никаких изменений в циркадном ритме лептина [60]. Также отсутствие изменений уровня лептина наблюдалось у мужчин в возрасте 20–40 лет, у которых частичную рестрикцию сна первой ночи (продолжительность сна 4,5 ч) сравнивали с последующим нормальным сном в течение 7,5 ч, несмотря на то, что уровень грелина повышался [61]. Вероятно, изменения уровня лептина зависели от индивидуальных особенностей испытуемых и особенностей протоколов экспериментов.

Влияние дефицита сна на некоторые метаболические показатели

В исследованиях, о которых было сказано выше, в процессе экспериментов по частичному ограничению сна у людей также оценивали уровни других гормонов в крови [10]. Концентрации тиреотропина были понижены после частичной рестрикции сна. Секреция гормона роста (ГР) в норме обычно стабильна в течение дня с резким, хорошо воспроизводимым двухфазным всплеском, когда его секреция увеличивается до и сразу после начала сна. В эксперименте при сокращении времени сна такой всплеск сохранялся, однако было представлено только первое повышение концентрации ГР (до начала сна). Так как второй всплеск активности произошел в момент бодрствования из-за задержки начала сна, то его уровень значительно снижался сразу с первой ночи создания дефицита сна.

Начало секреции ГР, как правило, положительно коррелирует с наступлением медленноволнового сна (NREM-сон (non rapid eye movement) и особенно его фазы с повышенной дельта-активностью), основные функции которого — отдых и физическое восстановление. Поэтому при сокращении времени сна и особенно глубокой части NREM-сна количество секреции ГР в течение первых 3 ч сна было меньше (34% за 24 ч секреции), чем во время восстановления продолжительности сна (53% за 24 ч секреции). Также во время увеличения количества сна испытуемые быстро восстановили свой нормальный профиль секреции ГР [62].

Известно, что в норме уровень глюкозы зависит от цикла сон — бодрствование. Уровни глюкозы значительно колеблются в течение бодрствования и остаются достаточно стабильными во время ночного сна (на это влияет прием пищи). Во время сна метаболизм мозга снижен, особенно в период NREM-сна, что приводит к снижению его потребности в глюкозе [63].

Существуют экспериментальные работы, показывающие, что дефицит сна приводит к нарушению метаболизма глюкозы и опосредованно может быть связан с развитием сахарного диабета [10, 64].

Продолжительность сна и индекс массы тела

В одном из наиболее крупных исследований, основанных на популяционном изучении распространенности расстройств сна (Wisconsin Sleep Cohort Study), включавшем в себя 1024 добровольца со стабильной продолжительностью сна, проследили соотношение между объективной продолжительностью сна и весом. Все участники прошли анкетирование, определяющее состояние их сна, вели дневники сна. Им была выполнена ночная полисомнография (ПСГ), взяты образцы крови утром после ПСГ (измеряли уровни сывороточного лептина, грелина, глюкозы, инсулина и липидный профиль крови). Была обнаружена U-образная ассоциация между продолжительностью сна и ИМТ. Испытуемые, которые спали менее 8 ч, имели увеличение ИМТ, прямо пропорциональное сокращению продолжительности сна. Также было показано, что короткая продолжительность сна связана с низким уровнем лептина (на 15,5% ниже при продолжительности сна 5 ч по сравнению со сном 8 ч) и высоким уровнем грелина (увеличение на 14,9% при продолжительности сна 5 ч по сравнению со сном 8 ч). Эти изменения не зависели от ИМТ, возраста, пола и других сопутствующих факторов [65]. В этом исследовании не было выявлено значительной корреляции между уровнем других гормонов и липидов и продолжительностью сна.

Другие возможные биологические аспекты влияния дефицита сна на ожирение

Многочисленные работы показали, что недостаток сна связан со снижением уровня лептина и повышенным уровнем грелина. Дисбаланс между этими гормонами, которые являются частью орексиновой системы, участвующей в регулировании режима сна и бодрствования, расхода энергии, многих метаболических процессов, может объяснять повышение чувства голода с ростом количества перекусов, а также потребление жиров и углеводов, что в конечном итоге приводит к увеличению веса [66]. Дефицит сна также уменьшает потребление глюкозы мозгом, следовательно, может быть одним из механизмов снижения толерантности к глюкозе [67]. Измененный вегетативный баланс с увеличением симпатической активности, как показала оценка вариабельности сердечного ритма, может быть одним из путей, посредством которых дефицит сна оказывает системное действие, этим может быть обусловлено снижение выработки инсулина в ответ на внутривенную перфузию глюкозы [62, 67]. Изменение вегетативного баланса в сторону симпатической активности может также объяснять снижение уровня лептина во время сна. Экспериментальные исследования продемонстрировали увеличение вечернего уровня кортизола, которое может влиять на чувствительность к инсулину на следующее утро и способствовать задержке ночной секреции ГР (когда сон смещен на более позднее время или уменьшается продолжительность сна). Это может неблагоприятно влиять на регуляцию обмена глюкозы, приводящую к временной резистентности к инсулину мышечных клеток, снижению поглощения глюкозы клетками и повышению уровня инсулина в крови, что в свою очередь увеличивает резистентность к инсулину других тканей. Напомним, что нормальная секреция ГР способствует поддержанию постоянного уровня глюкозы в первой половине ночи, несмотря на состояние голода, присущее организму во сне [62, 63, 67]. Возросшая симпатическая активность может также уменьшать секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы. Более того, мы знаем, что уменьшение продолжительности сна ассоциируется с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов [63].

Запуская такой каскад биологических реакций, на выходе можно получить увеличение потребности в еде и повышенную инсулинорезистентность (рис. 1, цитируется по Bayon V. et al. [92]).

Изменение стратегии поведения при нарушениях сна

В недавних обзорах рассматривали связь между продолжительностью сна и балансом энергии по мере накопления доказательств того, что неадекватный сон связан с ожирением [68, 69]. В первом обзоре анализировали исследования, в которых оценивали потребление пищи, расход энергии, а также уровни лептина и грелина после периода нормального и ограниченного сна [68]. Во втором обзоре анализировали различные исследования, в которых оценивали связь нарушенного паттерна сна (неэффективный сон и сон, недостаточный по времени) с контролем аппетита, поведением при приеме пищи и балансом энергии [69].

Если останавливаться на поведенческих аспектах, то данные этих работ говорят, что полное (в течение одной ночи) или кратковременное (частичная депривация в течение многих ночей) лишение сна ассоциировано с увеличением потребления пищи и плохим качеством питания, а также с избыточным употреблением алкоголя. После частичной депривации сна увеличение количества принятых калорий было связано с увеличением количества коротких перекусов с повышенным содержанием углеводов или жиров.

Например, в одной из работ, посвященных изучению влияющих на изменение веса поведенческих механизмов после дефицита сна, после ночи полноценного сна или после ночи полного лишения сна 14 мужчин с нормальным весом сначала получили стандартный завтрак, затем им было предложено купить столько дополнительной пищи, сколько они могли (им был предоставлен определенный фиксированный бюджет для покупки как высококалорийной, так и низкокалорийной еды) [70]. После ночи дефицита сна концентрация грелина сразу после завтрака была выше, и поэтому испытуемые купили значительно больше высококалорийной пищи, чем после одной ночи нормального сна.

Изменение закупок и увеличение потребления пищи, особенно высококалорийной, представляют собой два возможных поведенческих механизма, которые могут объяснить увеличение веса у мужчин, лишенных сна. В исследовании, где 12 мужчин без избыточного веса наблюдались после 2 ночей сна продолжительностью 4 ч и после 2 ночей с нормальной продолжительностью сна (8 ч), авторы сообщили об увеличении потребления энергии на 22% и потребления жира с пищей на 98% во время обеда без пищевых ограничений только в период, когда сон был ограничен [71].

Значительное увеличение потребления калорий, особенно жира, без изменений расхода энергии было также обнаружено после 6 ночей по 4 ч пребывания в постели у взрослых с избыточным весом [72].

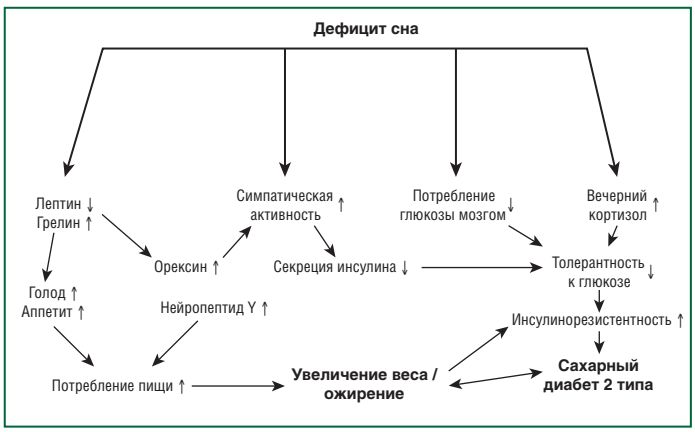

Рис. 1. Биологические механизмы, влияющие на массу тела при дефиците сна

Первым возможным объяснением такой стратегии поведения было изменение синтеза ключевых гормонов регуляции аппетита (например, лептина и грелина). Ощущение голода при этом усиливается при ограничении сна, потому что уровень лептина подавлен, а уровень грелина увеличен [56, 73]. Однако, как отмечалось ранее, эта закономерность не обладала 100% воспроизводимостью во всех исследованиях. Была предложена гипотеза, что потребление пищи может быть избыточным за счет не только гомеостатических, но и гедонистических факторов [69].

Это предположение было основано на недавнем наблюдении, в котором переедание и увеличение веса происходили после сокращения времени сна в течение 5 дней у здоровых взрослых, несмотря на то, что были повышены уровни лептина и пептида Y и уменьшен уровень грелина, что говорит об избыточности питания [74].

Nedeltcheva et al. в своей работе показали, что периодическое ограничение времени сна в условиях проживания дома не меняли уровни лептина и грелина, но увеличивали количество перекусов днем [75]. В другом исследовании, где использовали частичное ограничение сна в течение 8 дней, потребление калорий в группе с ограничением сна увеличилось на 559 ккал за день. При этом уровни лептина и грелина не были изменены [76].

Эти гипотезы подтвердились результатами функциональных МРТ-исследований, показавшими, что у взрослых с нормальным весом неадекватный сон повышает обработку стимула, лежащего в основе потребления пищи. Это согласуется с наличием большей склонности к перееданию. Было показано, что ограничение сна (4 ч за ночь в течение 6 дней) усиливало стимуляцию пищевого поведения активацией регионов мозга, которые отвечают за поведение, приводящее к получению награды [77], а также усиливало поведение, связанное с употреблением нездоровых типов пищи [68].

Недавно Hogenkamp et al. показали, что у молодых мужчин усилилось чувство голода в первой половине дня после полной депривации сна, которое сопровождалось перееданием. После завтрака возникали частые перекусы, хотя на это уже не должен был влиять утренний голод. Наблюдаемое пищевое поведение определялось как гомеостатическими, так и гедонистическими причинами [78].

Кроме того, Chaput постулировал, что в обществе, где высокоэнергетическая пища очень легкодоступна, потребление калорий может быть прямо пропорционально времени бодрствования, особенно, если большую часть времени занимает гиподинамическая работа, где перекус бывает частью офисной культуры [69]. Увеличение времени просмотра телевизора, а также использование компьютеров и Интернета в подростковом возрасте может быть связано с более высокими шансами употребления подслащенных напитков, особенно в возрасте от 14 до 18 лет [79], что также увеличивает потребление калорий.

Другая возможная поведенческая связь между дефицитом сна и ожирением — это время начала сна. Недавние исследования показали, что время сна может предсказывать эффективность потери веса у людей [80]. По мнению этих авторов, поздняя еда по сравнению с более ранней нивелировала положительные результаты 20-недельной терапии по снижению веса. Поскольку уровень потребления энергии, диетический состав, суточный расход энергии, гормоны аппетита и продолжительность сна были приблизительно оди-

наковы у тех, кто ел рано, и тех, кто ел поздно, авторы предположили, что на этот результат могут влиять изменения хронотипа и/или циркадной функции организма. У здоровых взрослых, не страдающих ожирением, Spaeth et al. показали, что в ежедневном потреблении калорий у участников с ограниченным временем сна (5 ночей по 4 ч в постели) 553 дополнительных калории приходились на период между 22.00 и 03.59 ч [81]. В другой работе у тучных подростков позднее время сна (среднее начало сна было позже 3:30 ч) было ассоциировано с большим потреблением калорий [82].

Дефицит сна и расход энергии

Несмотря на значительный объем данных, свидетельствующих о наличии ассоциации между дефицитом сна и потреблением пищи, большинство исследований, посвященных взаимосвязи расхода энергии и времени сна, являются экспериментальными и на данный момент ограничены и противоречивы.

Например, при проведении перекрестного протокола были проанализированы потребление энергии и энергетические траты в двух группах из восьми взрослых, которые сначала спали по 5 ч 5 ночей, а затем по 9 ч 5 ночей [74]. Было показано, что ограниченный сон увеличивал ежедневные расходы энергии на 5%, потребление энергии — на 0,82±0,47 кг веса, несмотря на повышение уровней лептина и пептида YY и значительное снижение уровня грелина. Любопытно, что женщины сохраняли свой вес во время нормального сна, несмотря на то, что доступность пищи днем приводила к увеличению ее потребления. Во время периода частичной депривации сна и мужчины, и женщины набрали вес. Авторская гипотеза заключалась в том, что увеличение потребления пищи во время периода сокращения сна было физиологической адаптацией для обеспечения энергией, необходимой для поддержания более длительного бодрствования. Когда пища была доступна, ее потребление превышало необходимое количество.

В исследовании Schmid et al. ограничение ночного сна (до 4,25 ч) было достоверно связано со снижением общей физической активности, выражавшейся в процентах интенсивной физической активности, и сокращением расхода энергии [83]. После ночи полного лишения сна постпрандиальный расход энергии на следующее утро (определенный методом косвенной калориметрии) был снижен [84].

В то же время в других экспериментальных исследованиях ограничения сна [71, 76] никаких изменений расхода энергии не было зарегистрировано. По мнению этих авторов, увеличение веса, по-видимому, было больше связано с повышением аппетита и последующим увеличением потребления калорий, чем с уменьшением расхода энергии из-за недостатка физической активности.

Таким образом, на настоящий момент не существует убедительных доказательств, что короткая продолжительность сна является существенной причиной, влияющей на общие расходы энергии, и нет достаточных доказательств того, что значимое ограничение сна как-то связано со структурой энергозатрат (например, со скоростью метаболизма во сне, тепловым эффектом пищи, расходом энергии на физическую активность и термогенезом, не связанным с физической активностью). Каждая из этих составляющих требует дальнейшего изучения при сокращении времени сна.

Возможные пути влияния дефицита сна на увеличение веса / ожирение через поведенческие механизмы представлены на рисунке 2 (цитируется по Bayon V. et al. [92]).

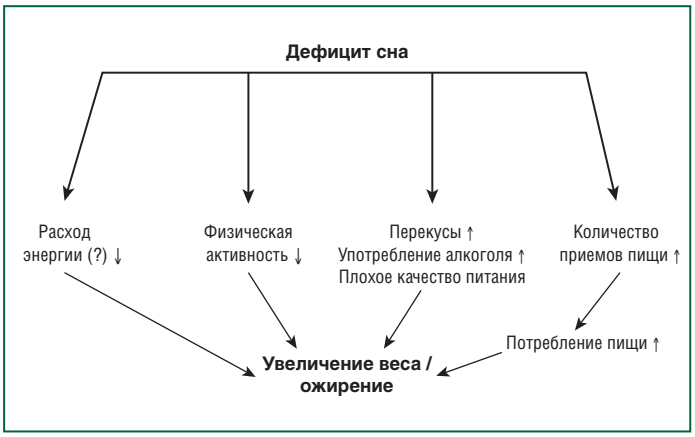

Рис. 2. Поведенческие механизмы, влияющие на массу тела при дефиците сна

Заключение

Может ли коррекция сна предотвращать возникновение лишнего веса и ожирения? В настоящее время нет очевидного ответа на этот вопрос.

Во-первых, решение больше спать — не простое. В современном мире многочисленные эпидемиологические исследования показали увеличение доли взрослых и подростков, которые сообщают о сокращении длительности сна [11, 85]. Детерминантами короткой продолжительности сна являются связанный с профессиональными обязанностями образ жизни (сменная работа, транспорт, способствующий пассивному проведению времени), а также формы проведения досуга (использование Интернета, мобильных телефонов и видеоигр [86–88]).

Во-вторых, как дополнение к поведенческим причинам существуют также многочисленные клинические причины плохого сна: бессонница, нарушения дыхания во сне, синдром беспокойных ног, которые, по данным эпидемиологических исследований, могут встречаться у 20–30% лиц среди взрослой популяции [89, 90].

Поэтому на настоящий момент нет убедительных доказательств того, что улучшение качества и увеличение длительности сна могут помочь пациентам с ожирением уменьшить их вес. Профилактика ожирения является достаточно сложной проблемой [93–96]. Выше было показано, как сон влияет на вес через различные биологические механизмы и поведенческие паттерны.

За последние 50 лет увеличилась частота хронической частичной депривации сна на фоне параллельно растущей эпидемии избыточного веса и ожирения. Базируясь на данных многочисленных перекрестных и единичных проспективных когортных исследований, можно говорить о том, что короткая продолжительность сна может быть новым и независимым фактором риска увеличения веса и ожирения, особенно среди молодежи. Необходимы дальнейшие, прежде всего проспективные когортные исследования с объективным измерением привычной продолжительности сна для более точного установления причинно-следственной связи между весом и количеством сна и дальнейшие физиологические исследования, в т. ч. и на животных моделях, для уточнения предполагаемых на данном этапе механизмов влияния сокращения продолжительности сна на изменение веса.

Список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru