

Взаимосвязь ожирения с остеопорозом

Relationship of obesity with osteoporosis

Lan-juan Zhao, Yong-Jun Liu, Peng-Yuan Liu, James Hamilton, Robert R. Recker, and Hong-Wen Deng

J Clin Endocrin Metab 2007; 92: 1640–1646

По данным крупных эпидемиологических исследований, повышение массы тела сопровождается увеличением костной массы и, наоборот, уменьшение веса может провоцировать снижение костной массы. Происходить это может по нескольким причинам.

По одной из гипотез, механическое влияние массы тела приводит к компенсаторной аккумуляции костной массы, т. е. к увеличению плотности костной ткани. Кроме этого, адипоциты сами по себе являются источником эстрогенов, которые подавляют резорбцию костной ткани остеокластами. Соответственно, по мере увеличения жировой массы тела нарастает уровень эстрогенов и, как результат, повышается плотность костной массы.

Во-вторых, известно, что при ожирении часто наблюдается повышение уровня инсулина, что имеет в целом негативное влияние на метаболические процессы, но может оказывать позитивный эффект на состояние костной ткани. Так, гиперинсулинемия сопровождается избыточной продукцией эстрогенов, андрогенов и снижением продукции белка, связывающего половые стероиды. В результате увеличивается уровень половых стероидов, приводящий к увеличению костной массы через подавление активности остеокластов и, возможно, повышение активности остеобластов. В последние годы активно изучается роль лептина и других адипокинов в регуляции остеосинтеза.

Ранее проводимые исследования, посвященные взаимосвязи ожирения и остеопороза, были основаны на корреляциях между массой тела (или ИМТ) и костной массой, а полученные результаты рассматривались через призму механического влияния массы тела на уплотнение костной массы. Следует уточнить, что в этих исследованиях оценивалась корреляция между ожирением и плотностью костной ткани, без исключения механического воздействия массы тела на скелетную систему. В связи с этим возникал вопрос: существуют ли какие-то корреляционные взаимосвязи между ожирением как таковым (*per se*) и остеопорозом? Именно на этот вопрос попытались ответить исследователи в представляемой работе.

Объектом исследования были добровольцы двух рас: 1988 здоровых представителей азиатской расы (878 женщин и 1100 мужчин) в возрасте от 19 до 45 лет и 4489 европеоидов (2667 женщин и 1822 мужчин) — от 19 до 90 лет. Плотность костной ткани измерялась в бедренной кости и поясничном отде-

ле позвоночника с помощью рентгенологической денситометрии. Композиционный состав тела оценивался с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. При анализе полученных результатов принимались во внимание пол, возраст, рост, менопаузальный статус, физическая активность, курение, поскольку эти факторы могут оказывать влияние как на плотность костной ткани, так и на динамику массы тела. Большой статистический поиск был проведен в отношении фенотипических особенностей костной ткани в зависимости от действия на них генетических факторов и факторов внешней среды.

Получены как предполагаемые, так и совершенно неожиданные результаты, ключевые из которых можно охарактеризовать следующим образом.

Жировая масса тела сама по себе не обладает протективным воздействием на плотность костной ткани. Более того, при исключении влияния общей массы тела была получена обратная зависимость между плотностью костной ткани и жировой массой тела. Механическое же воздействие жировой массы оказывает позитивное влияние на плотность костной ткани. Эти результаты наблюдались в обеих популяционных группах.

Генетические и внешнесредовые факторы, стимулирующие снижение массы тела, могут оказывать позитивный эффект на костную массу. Были получены независимые от общей массы тела положительные корреляционные связи между мышечной и костной массой.

Комментарии

Безусловно, данные, полученные в этом исследовании, идут вразрез с укоренившимся мнением о протективном действии жировой ткани относительно остеопороза. Кстати, годом ранее аналогичные результаты уже были получены Y.H. Hs и соавт. на китайской популяции. Так, у представителей азиатской расы по мере увеличения жировой массы возрастал риск остеопороза и остеопении. В обсуждаемом же исследовании были включены представители двух рас; полученные результаты характеризуют негативное влияние жировой массы на плотность костной массы. Так, персональные коэффициенты корреляции между жировой массой тела и плотностью костной массы в различных участках колебались от $-0,12$ до $-0,25$ при $p < 0,01$.

Целый ряд генетических исследований показал, что существует множество схожих структурных нарушений генов, которые стимулируют развитие ожирения и остеопороза. В дополнение следует заметить: полученные отрицательные генетические корреляции между массой жира и костной массой могут быть объяснены тем, что развитие адипоцитов и остеобластов происходит из мезенхимальной стромальной клетки с дальнейшей их активацией через PPAR γ . Вероятно, при ожирении превалирует адипогенез, обедняя при этом развитие остеобластов.

Влияние гормональных факторов риска на развитие остеопороза и ожирения неоднозначно, так в отношении лептина существуют различные данные. У пациентов с генетически обусловленным дефицитом этого гормона при его экзогенном введении увеличивалась плотность костной ткани,

тогда как, по данным P. Ducey и соавт., S. Takeda и соавт., лептин может снижать костную массу через воздействие на симпатическую нервную систему. Эти данные еще раз подтверждают разнонаправленное воздействие лептина на плотность костной ткани.

Внешнесредовые факторы — такие, как правильное питание и расширение физической нагрузки — могут оказывать позитивный эффект как на снижение жировой массы, так и на увеличение костной и тощей массы. Конечно, авторы обсуждаемой работы не исключают возможных артефактов со стороны двухэнергетической рентгеновской абсорбции и уточнения результатов исследования в случае дальнейшего проспективного наблюдения. В частности, возникает вопрос о несоответствии возрастного потолка двух рас.

Умеренное употребление алкоголя снижает риск развития сахарного диабета 2 типа

Moderate Alcohol Consumption lowers the Risk of Type 2 Diabetes. A meta-analysis of prospective observation studies
Lando L.J. Koppes, Jacqueline M. Dekker, Henk F.J. Hendriks, Lex M. Bouter, Robert J Heine

Diabetes Care 2005, 28: 719–725

Статья включает метаанализ 15 проспективных исследований, проведенных с 1966 по 2004 г. и охвативших 369 862 человека, из которых 11 959 имели сахарный диабет 2 типа (СД 2). Длительность наблюдения за различными группами пациентов колебалась от 4 до 20 лет. После статистической обработки данных риск развития сахарного диабета 2 типа наглядно был отражен в Y-образном графике. Минимальный риск заболевания регистрировался при употреблении спиртосодержащих напитков при пересчете на чистый алкоголь — от 6 до 48 г в день; если же доза алкоголя превышала указанную, риск развития СД 2 был эквивалентен полному отказу от алкоголя. Полученные результаты не зависели от пола и массы тела исследуемых. Однако сравнительный анализ показал, что риск СД 2 выше у пациентов с избыточной массой тела, употреблявших 12–24 г чистого алкоголя в день, по сравнению с людьми, имевшими более низкие показатели ИМТ и употреблявшими 6–12 г в день.

Влияние умеренного употребления алкоголя на риск развития СД 2 аналогично действию последнего на риск сердечно-сосудистых заболеваний. По приведенным в статье данным, адекватное количество принятого алкоголя (до 30 г чистого алкоголя) повышает уровень холестерина ЛПВП и обладает противовоспалительным эффектом. Позитивный эффект употребления 30 г алкоголя в день проявляется в усилении чувствительности тканей к инсулину у женщин, что и было продемонстрировано в одном из включенных в обработку рандомизированных контролируемых исследований. Авторы статьи признают возможность ошибки при обработке чужих данных, когда не всегда точно ранжи-

рован источник алкоголя, а в 7 из приведенных 15 исследований не привлекались в качестве группы контроля люди, не употребляющие алкоголь. Тем не менее, по данным F.B. Hu и соавт., 91% пациентов с вновь выявленным сахарным диабетом 2 типа не придерживались принципов рационального питания, которые подразумевают умеренное употребление алкоголя.

Комментарии

О позитивном эффекте малых доз алкоголя врачи знают давно, но большая часть доказательств касалась его влияния на сердечно-сосудистые факторы риска. Именно регулярным употреблением вина объясняется так называемый французский парадокс: низкие показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний при большом потреблении насыщенных жиров. Полифенолы, содержащиеся в большем количестве в красном вине, обладают антиоксидантным эффектом, подавляя перекисное окисление липопротеидов низкой плотности. В исследовании, проводимом среди датских рабочих, именно на фоне приема красного вина показатели смертности от ССЗ были ниже, чем в группах контроля из непьющих людей, людей, употребляющих пиво или крепкие спиртные напитки. В связи с этим хочется поддержать сожаления авторов статьи о невозможности точного подсчета чужих данных. Конечно, прогноз заболеваемости сахарным диабетом на ближайшие 20 лет — более 100 млн вновь выявленных случаев, по данным ВОЗ, — заставляет задуматься о всевозможных методах профилактики, в том числе и с помощью модификации питания.