

Грудное вскармливание в младенчестве и риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых

Breastfeeding in infancy and adult cardiovascular disease risk factors

Parikh N.I., Hwang S.J., Ingelsson E., Benjamin E.J., Fox C.S., Vasan R.S., Murabito J.M.

Am. J. Med., 2009, Jul.; 122(7): 656–63.e1.

Грудное вскармливание рассматривается как фактор, снижающий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в будущем у взрослых, однако научные данные относительно данной взаимосвязи с учетом влияния всех возможных вмешивающихся факторов недостаточны. Авторы настоящего исследования оценивали анамнез грудного вскармливания с помощью опросников для матерей, участвовавших в исследовании Framingham Offspring Study. У их взрослых детей молодого и среднего возраста, включенных в Framingham Third Generation, они оценивали взаимосвязь между анамнезом грудного вскармливания (да, нет) и наличием сердечно-сосудистых факторов риска, включающих ИМТ, уровень общего холестерина, ХС-ЛПВП, триглицеридов, глюкозы плазмы натощак, систолического и диастолического АД. При статистической обработке данных производился учет вмешивающихся факторов со стороны участников исследования и их матерей, таких как образ жизни, курение, уровень образования и др.

В исследование было включено 962 участника Framingham Third Generation (средний возраст 41 год, 54% женщин). 26% их матерей указали на грудное вскармливание. У лиц, которые вскармливались грудью, по сравнению с остальными участниками исследования отмечался более низкий средний уровень ИМТ (26,1 vs 26,9; $p=0,04$) и более высокий — ХС-ЛПВП (56,6 мг/дл vs 53,7 мг/дл; $p=0,01$). После статистической поправки на ИМТ отмечалось ослабление ассоциации между грудным вскармливанием и уровнем ХС-ЛПВП ($p=0,09$). Ассоциации между грудным вскармливанием и уровнями общего холестерина, триглицеридов глюкозы плазмы натощак и АД выявлено не было. Таким образом, исследователями был сделан вывод, что грудное вскармливание в младенчестве ассоциировано с более низким ИМТ и более высоким уровнем ХС-ЛПВП у взрослых, причем последняя взаимосвязь опосредована ИМТ.

α -Меланоцитостимулирующий гормон плазмы: половые различия и корреляции с ожирением

Plasma alpha-melanocyte-stimulating hormone: sex differences and correlations with obesity

Donahoo W.T., Hernandez T.L., Costa J.L., Jensen D.R., Morris A.M., Brennan M.B., Hochgeschwender U., Eckel R.H.

Metabolism, 2009, Jan.; 58(1): 16–21

В последнее время исследования, посвященные изучению биологических основ ожирения, уделяют особое внимание центральному нейроэндокринному звену регуляции аппетита. Гормон жировой ткани лептин связывается с меланокортинэргическими нейронами гипоталамуса, которые, в свою очередь, секретируют α -меланоцитостимулирующий гормон (α -МСГ). α -МСГ действует на рецепторы меланокортина-4 в гипоталамусе, что ведет к подавлению аппетита. Мутация рецепторов меланокортина-4 ассоциирована с тяжелым ожирением, и в некоторых популяциях может обуславливать до 4% случаев морбидного ожирения.

Помимо этих центральных эффектов α -МСГ, его рецепторы экспрессируются в различных периферических тканях и органах, в том числе в адипоцитах. В экспериментах на животных было показано, что стимуляция периферических рецепторов α -МСГ увеличивает утилизацию жира из депо, в то время как недостаточная стимуляция этих рецепторов ассоциирована с накоплением жира в организме. Литературные данные относительно роли периферического α -МСГ у человека малочисленны и противоречивы. Целью настоящего исследования была проверка гипотезы о том, что повышенный уровень α -МСГ в плазме крови лиц с ожирением ассоциирован с более высокими

концентрациями лептина и других маркеров ожирения.

В исследование было включено 60 здоровых человек (26 мужчин и 34 женщины) в возрасте от 18 до 65 лет. ИМТ составлял от 18,6 до 42,7. Проводилось измерение массы тела, определение композиционного состава тела на основе результатов двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, анализировались дневники питания. Также производился забор крови натощак для определения α -МСГ, липидного спектра, глюкозы, инсулина, лептина и адипонектина. Для понимания источника α -МСГ, измеряемого на периферии, данный показатель определялся также в сыворотке пяти пациентов с нелеченной болезнью Аддисона.

Уровень α -МСГ оказался выше у мужчин, чем у женщин ($10,1 \pm 4,3$ vs $7,6 \pm 3,4$ пмоль/л; $p=0,019$), а также у лиц с болезнью Аддисона по сравнению со здоровыми ($17,7 \pm 2,3$ vs $8,7 \pm 0,52$ пмоль/л; $p<0,001$). Концентрация α -МСГ значимо не коррелировала ни с одним из маркеров ожирения или параметров диеты, хотя была отмечена небольшая тенденция к увеличению концентрации α -МСГ параллельно с массой тела. В ряде других исследований была выявлена корреляция между уровнем α -МСГ и ожирением у муж-

чин, но не у женщин. Так, Katsuki A. с соавт. показали статистически значимую взаимосвязь между концентрацией α -МСГ и висцеральным ожирением и инсулинорезистентностью у 30 японских мужчин. В исследовании, проведенном в Великобритании с участием 18 мужчин с ожирением и 11 мужчин с нормальной массой тела, была продемонстрирована корреляция между периферическим уровнем α -МСГ и ИМТ и массой жировой ткани. В то же время в работе корейских исследователей не было выявлено значимых различий по уровню α -МСГ между женщинами с ожирением и без него, а также не было отмечено значимого изменения концентрации α -МСГ после снижения массы тела на 5% от исходной у женщин с ожирением.

Отсутствие значимой взаимосвязи между уровнем α -МСГ в крови и показателями ожирения, инсулинорезистентности, концентрациями лептина и адипонектина свидетельствует о том, что регуляция периферического уровня α -МСГ не зависит от композиционного состава тела. В поддержку данной гипотезы говорят результаты исследования, в котором была продемонстрирована ассоциация уровня α -МСГ с ожирением у мужчин, однако значимого изменения концентрации

α -МСГ после резкого ограничения калорийности рациона или снижения массы тела выявить не удалось. По всей видимости, регуляция уровня α -МСГ в плазме крови человека более сложная. В ряде исследований изучалась возможная взаимосвязь уровня α -МСГ с потреблением макронутриентов (в том числе кальция), однако, как и в настоящем исследовании, выявить каких-либо ассоциаций данного показателя с диетой не удалось.

Повышение уровня α -МСГ в плазме крови пациентов с нелеченной болезнью Аддисона позволяет предположить определенную роль гипоталамо-гипофизарной оси в регуляции периферической концентрации данного гормона, однако для уточнения данного механизма регуляции в норме и при патологии требуются дальнейшие исследования.

Таким образом, очевидно, что несмотря на значимую роль α -МСГ в энергетическом гомеостазе (что подтверждается наличием выраженного ожирения у людей с мутациями генов проопиомеланокортина или рецепторов α -МСГ), периферическая концентрация α -МСГ не является простым отражением ожирения и инсулинорезистентности и не может сама по себе быть мерой композиционного состава тела.

Переводы М.А. Берковской

Распространенность микроальбуминурии среди лиц с ожирением и избыточной массой тела: результаты популяционного скринингового исследования в Великобритании

High prevalence of microalbuminuria in the overweight and obese population: data from a UK population screening programme
Kawar B., Bello A.K., El Nahas A.M.
Nephron Clin Pract 2009; 112(3): 205-212

Микроальбуминурия (МАУ) в настоящее время рассматривается как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек (ХБП). Имеются данные о взаимосвязи между ожирением и МАУ, однако истинная частота МАУ среди лиц с избыточной массой тела и ожирением до настоящего времени не была изучена. Для уточнения этого показателя в Великобритании было проведено скрининговое популяционное исследование, а точнее — два отдельных одномоментных исследования среди жителей г. Шеффилд.

В оба эти исследования были включены лица старше 18 лет, не страдающие сахарным диабетом и ХБП. Первое исследование по оценке функции почек и профилактике заболеваний почек (Kidney Evaluation and Awareness Programme in Sheffield (KEAPS)) охватило общую популяцию, второе исследование касалось только людей с ИМТ > 25 (Kidney Evaluation in Overweight Population in Sheffield (KEOPS)).

Всего в анализ было включено 1179 пациентов. Частота МАУ составила 3,1% среди лиц с ИМТ < 25, 12,1% — среди лиц с ИМТ 25-30 и 27,2% — среди лиц с ИМТ более 30 ($p < 0,001$).

Распространенность МАУ увеличивалась логарифмически с увеличением ИМТ. ИМТ оказался предиктором МАУ при многомерном анализе с использованием логистической регрессии как в популяции в целом, так и в отдельных группах — среди женщин и мужчин, среди лиц молодого и пожилого возраста. Значение ИМТ сохранялось с учетом вклада других факторов. При ИМТ выше 27,2 (выше 80 перцентили в исследуемой выборке) относительный риск наличия МАУ > 20 мг/дл составил 8,0 (95 ДИ 3,8—16,8, $p < 0,0001$).

По данным популяционных исследований, риск наличия МАУ прогрессивно увеличивается с увеличением значения ИМТ. Клиническое значение МАУ у лиц с ожирением требует дальнейших продолжительных обсервационных исследований.