

Эффективность лечения ожирения у больных с инсомнией и синдромом обструктивного апноэ сна

Струева Н.В.¹, Мельниченко Г.А.¹, Полуэктов М.Г.², Савельева Л.В.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, Москва

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

Целью настоящего исследования явилось изучение связи между динамикой массы тела и расстройствами сна при лечении ожирения.

Материалы и методы. В исследование включено 200 больных ожирением: 83 мужчины и 117 женщин.

Результаты. Жалобы на проблемы со сном (храп, повышенную сонливость, инсомнию и др.) предъявляли 78% больных ожирением. 89 пациентов, находившихся под наблюдением эндокринолога в течение 7 ± 1 месяцев, были разделены на три сопоставимые по возрасту, полу и ИМТ группы: первая – больные с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) ($n=42$), вторая – с синдромом инсомнии ($n=19$), третья (группа сравнения) – пациенты без нарушений сна ($n=24$). На фоне лечения ожирения снижение массы тела у больных с синдромом инсомнии составило $-2,5 [-4; 0]$ кг, у больных с СОАС $-7 [-18; -2]$ кг, у пациентов без нарушений сна $-6,5 [-12; -2,25]$ кг. При этом клинически значимого снижения массы тела достигли 25 (59,5%) пациентов с СОАС; 3 (16%) – с синдромом инсомнии; 15 (62,5%) – без нарушений сна.

Выводы. Таким образом, наличие расстройств сна в виде инсомнии существенно влияет на результаты лечения ожирения – большинство больных (81,2%) не достигают клинически значимого снижения массы тела. Наличие и степень выраженности расстройств дыхания во сне не препятствуют снижению массы тела. В то же время при регулярном применении СИПАП-терапии у больных СОАС средней и тяжелой степени отмечается тенденция к более выраженной динамике массы тела при комплексном лечении ожирения.

Ключевые слова: сон, ожирение, инсомния, синдром обструктивного апноэ сна.

The efficiency of obesity treatment in patients with insomnia and obstructive sleep apnea syndrome

Strueva N.V.^{1*}, Melnichenko G.A.¹, Poluektov M.G.², Savelyeva L.V.¹

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

²I.M. Sechenov's First Moscow State Medical University; Ul.Trubetskaya, 8/2, Moscow, Russian Federation, 119992

The aim of this study was to investigate the relationship between the dynamics of body weight and sleep disorders in the treatment of obesity.

Materials and methods. The study included 200 obese patients: 83 men and 117 women.

Results. Complaints about problems sleeping (snoring, hypersomnia, insomnia, etc.) were present in 78% of obese patients. 89 patients were under the observation of an endocrinologist for 7 ± 1 months, they were divided into three matched by age, sex and BMI groups: patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) ($n = 42$), the second – with the syndrome of insomnia ($n = 19$), the third (control group) – patients without sleep disorders ($n = 24$). After treatment of obesity the weight loss in patients with insomnia syndrome was $-2.5 [-4; 0]$ kg, in patients with OSAS $-7 [-18; -2]$ kg, in patients without sleep disorders $-6.5 [-12; -2.25]$ kg. Clinically significant weight reduction was reached in 25 (59.5%) patients with OSAS; 3 (16%) – with insomnia syndrome; 15 (62.5%) – without sleep disorders.

Conclusion. Thus, the insomnia syndrome essentially influences the obesity treatment results – most of patients with this sleep disorder (81.2%) do not achieve clinically significant weight loss. The presence and severity of breathing disorders during sleep do not prevent weight loss. However, with the regular use of CPAP-therapy in patients with OSAS has a tendency of greater reduction of body weight.

Keywords: sleep, obesity, insomnia, obstructive sleep apnea syndrome.

DOI: 10.14341/OMET2016226-32

Введение

Ожирение является междисциплинарной проблемой и рассматривается как хроническое, прогрессирующее заболевание, приводящее

к ранней потере трудоспособности и преждевременной смерти. В последние десятилетия отмечается заметное увеличение распространенности нарушений сна, совпадающее с ростом заболеваемости ожире-

нием. По данным ВОЗ и Национального фонда сна США, за последние 40 лет число лиц, страдающих ожирением, как минимум, удвоилось, одновременно средняя продолжительность ночного сна среди взрослого населения сократилась на 1–2 часа. Сон занимает около 1/3 жизни человека и необходим для обеспечения различных процессов жизнедеятельности – физического восстановления, роста, психической защиты, иммунитета, метаболизма, в частности жирового обмена. В настоящий момент нет достаточно четкого представления о влиянии сна и его нарушений на патогенез ожирения. По результатам мета-анализа (F. Carrusio с соавт., 2008), включающего 30 исследований, посвященных этой проблеме, выявлен повышенный риск развития ожирения у лиц с недостаточной продолжительностью сна, причем данная тенденция прослеживалась как среди взрослых, так и среди детей [7]. В одном из исследований (W. Troxel с соавт., 2010) было показано, что симптомы инсомнии являлись предикторами развития метаболического синдрома в дальнейшем [15]. По результатам проспективных исследований была выявлена связь между хронической бессонницей и развитием ожирения в будущем [10]. Для больных ожирением, имеющих жалобы на нарушение сна, характерно наличие выраженного психовегетативного синдрома с тревожно-депрессивными проявлениями. Они могут способствовать формированию стрессогенных мотивационных расстройств и приводить к нарушению пищевого поведения (гиперфагической реакции на стресс) и, как следствие, увеличению массы тела [4]. A. Vgontzas с соавт. (2009) показали наличие тесной взаимосвязи между сокращением времени сна, эмоциональным стрессом и ожирением [17]. Таким образом, проведенные исследования показывают наличие прямой корреляционной связи между короткой продолжительностью сна, инсомнией и ожирением, однако патогенетические аспекты этих ассоциаций до конца не изучены. При анализе литературных источников нам не удалось обнаружить убедительных данных о влиянии продолжительности сна и синдрома инсомнии на эффективность лечения ожирения. Однако установлено, что нарушения сна тесно ассоциированы с психопатологическими расстройствами, что само по себе является фактором, влияющим на массу тела [2, 17].

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является наиболее клинически значимым расстройством сна у пациентов с ожирением. Частота расстройств дыхания во сне среди больных ожирением значительно выше, чем в популяции в целом, а у больных морбидным ожирением достигает 90%. Доказано, что ожирение является одним из основных факторов, способствующих развитию и прогрессированию расстройств дыхания во сне обструктивного характера. Большинство исследований показало, что СОАС является самостоятельным фактором риска развития метаболического синдрома, прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и внезапной смерти [18]. Предполагается, что лечение больных ожирением, осложненным СОАС, затруднено в связи с негативным влиянием послед-

ствий апноэ на жировой обмен. Однако механизмы, посредством которых СОАС влияет на массу тела, до конца не изучены, в частности, не было доказано влияние повышенной дневной сонливости, дефицита медленноволнового сна и ночной гипоксемии на пищевое поведение, приверженность к терапии ожирения, аппетит и основной обмен. В исследованиях с определением гормонального профиля было выявлено, что расстройства дыхания во сне, сопровождающиеся фрагментацией и редукцией глубоких стадий сна, приводят к нарушению секреции гормона роста и тестостерона, обладающих выраженным липолитическим действием [11, 14]. Снижение секреции данных гормонов у больных с СОАС может способствовать дальнейшему прогрессированию ожирения и расстройств дыхания во сне.

В результате многочисленных исследований было выявлено, что снижение массы тела оказывается достаточно эффективным методом лечения нарушений дыхания во время сна у пациентов с ожирением. В настоящее время методом выбора в лечении СОАС, помимо коррекции веса, является использование лечения методом вентиляции постоянным положительным давлением через носовую маску во время сна – СИПАП-терапия. При применении этого метода наряду с устранением эпизодов обструкции показано уменьшение частоты развития и тяжести сопутствующих заболеваний: артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности, легочной гипертензии. Установлено, что на фоне восстановления структуры сна при регулярной СИПАП-терапии в течение 3–6 месяцев у больных СОАС нормализуется секреция гормонов, играющих значимую роль в энергетическом обмене (снижение в плазме уровня лептина, увеличение секреции СТГ/ИФР-1, снижение кортизола в плазме крови) [8, 11, 14].

Данные о влиянии апноэ во сне и восстановления структуры сна на динамику массы тела на фоне лечения ожирения противоречивы [16]. По мнению одних авторов, на фоне проведения комплексного лечения ожирения, включавшего регулярную СИПАП-терапию, отмечалось клинически значимое снижение массы тела у большинства больных [1]. Однако, по результатам недавно проведенного мета-анализа (M. Thomasouli с соавт., 2013), применение СИПАП-терапии на фоне лечения ожирения не привело к значимой потере веса (среднее снижение массы тела составило –2,64 кг) [16]. Требуется более детальное изучение связи нарушений сна и массы тела, в частности их влияния на эффективность лечения ожирения.

Материалы и методы

Исследование состояло из двух этапов:

- 1) одномоментное исследование (n=200) включало оценку частоты нарушений сна у больных ожирением, их взаимосвязь с массой тела и сопоставление субъективной и объективной оценки сна;
- 2) проспективное исследование (n=89) проведено для оценки динамики массы тела на фоне комплексного лечения ожирения в зависимости от сопутствующих нарушений сна.

Критериями исключения пациентов из исследования были сахарный диабет 1 и 2 типа, синдромальные формы ожирения, беременность, лактация, подозрение на серьезное органическое или психическое заболевание согласно анамнезу и/или клиническому обследованию. Пациенты были обследованы в соответствии с алгоритмом рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению ожирения у взрослых (2010) в отделении терапии эндокринопатий лечебно-диагностического отдела ФГБУ «Эндокринологический научный центр» (зав. отделением к.м.н. Л.В. Савельева) [6].

Для оценки сна использовался оригинальный расширенный протокол исследования, включающий в себя отечественные и международные опросники: анкета балльной оценки субъективных характеристик сна (Я.И. Левин с соавт., 1995), анкета скрининга синдрома апноэ во сне (Т.С. Елигулашвили, 1998), Эпвортская шкала сонливости (М. Johns, 1991). Для объективизации картины сна проводилось ночное полисомнографическое исследование на аппаратно-программном комплексе Comet (Grass Technologies, США) с оценкой результатов по критериям Американской академии медицины сна (AASM-2007). Клинический диагноз синдрома инсомнии и СОАС устанавливался согласно Международной классификации расстройств сна, 2005 (МКРС-2) [9].

Тип пищевого поведения определялся по голландскому опроснику *DEBQ* (the Dutch Eating Behavior Questionnaire, T. Van Strein с соавт., 1986). Уровень тревоги и депрессии пациентов оценивали с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (*Hospital Anxiety and Depression Scale*; A.S. Zigmond с соавт., 1983). Исследование качества жизни (КЖ) больных ожирением проводилось с помощью неспецифического опросника *SF-36*, где высокие показатели указывают на более высокий уровень качества жизни (*SF-36 Health Status Survey*, перевод на русский язык и апробация методики «Институт клинико-фармакологических исследований», Санкт-Петербург).

Обучение больных ожирением проводилось по программе, разработанной сотрудниками ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России [3]. Немедикаментозное лечение ожирения включало гипокалорийное питание с уменьшением суточной калорийности на 20% от исходной и ограничением жиров, а также регулярные ежедневные физические аэробные нагрузки по 30–60 минут в день в среднем темпе (100 шагов в минуту). С учетом наличия противопоказаний к применению сибутрамина у большинства пациентов и его влияния на качество сна (риск инсомнии) в качестве медикаментозной терапии ожирения был рекомендован прием орлистата по 120 мг 3 раза в день во время основных приемов пищи в течение не менее 6–7 месяцев. Оценка эффективности терапии ожирения оценивалась по антропометрическим показателям (масса тела, окружность талии – ОТ, индекс массы тела – ИМТ) через 7±1 мес лечения ожирения. В соответствии с рекомендациями ВОЗ клинически значимым считалось снижение массы тела на 5% и более от исходных параметров.

При умеренных и тяжелых формах СОАС пациентам было рекомендовано проведение лечения посредством вентиляции постоянным положительным давлением через носовую маску во время сна (СиПАП-терапия) с учетом относительных противопоказаний. Подбор лечебного давления проводился в домашних условиях в реальном времени при помощи самотитрующего аппарата с автоматической настройкой давления (*авто-СиПАП*). Пациентам было рекомендовано использовать аппарат в течение не менее 4 часов за ночь с частотой не менее 5 ночей в неделю. Приверженность к терапии определялась при помощи компьютерной программы, оценивающей время использования прибора. Контроль качества анализа полисомнографических исследований и использования прибора СиПАП-терапии проводился под руководством к.м.н. М.Г. Полуэктова – доцента кафедры нервных болезней ИПО и зав. отд. медицины сна УКБ № 3 ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России.

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакета прикладных программ *STATISTICA* (StatSoft Inc., USA, version 7.0). Описательные статистические данные представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Me [25; 75]), где n – число наблюдений. Сравнение независимых групп по количественным признакам осуществлялось непараметрическим методом с использованием критерия Манна–Уитни, по качественным признакам – критерия χ^2 и точного критерия Фишера. Оценка связи двух количественных признаков осуществлялась методом ранговой корреляции Спирмена (r). Критический уровень значимости (p) для проверки статистических гипотез составлял менее 0,05.

Результаты и их обсуждение

Распространенность нарушений сна у больных ожирением

В исследование было включено 200 больных первичным ожирением: медиана возраста 41,5 [31,0; 50,0] лет,

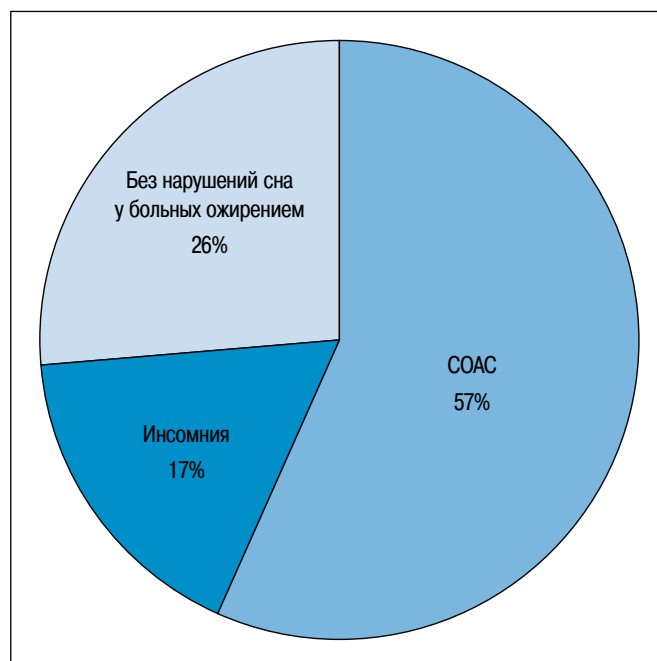


Рис. 1. Распространенность нарушений сна у больных ожирением ($n=118$).

Таблица 1

Особенности психического состояния, пищевого поведения и качество жизни у больных ожирением с нарушениями сна					
Параметры	Группа СОАС	Группа Синдром инсомнии	Группа Без нарушений сна	Нормат. значения	p*
Тревога (баллы)	6 [4; 8]	9 [5; 12]	6 [4; 8]	<8	0,9 ¹ 0,005 ²
Депрессия (баллы)	6 [4; 7]	8 [6; 10]	5 [3; 8]	<8	0,8 ¹ 0,01 ²
Эмоциогенное ПП (баллы)	1,61 [1,23; 2,53]	2,23 [1,46; 3,07]	1,72 [1,42; 2,76]	<2,03	0,2 ¹ 0,4 ²
Ограничительное ПП (баллы)	2,7 [2,3; 3,1]	2,6 [2,2; 3,0]	3,0 [2,2; 3,4]	<2,43	0,3 ¹ 0,4 ²
Экстернальное ПП (баллы)	3,0 [2,7; 3,4]	3,1 [2,8; 3,5]	3,1 [2,6; 3,2]	<2,68	0,9 ¹ 0,5 ²
Физическое здоровье (баллы)	44,3 [34,6; 51,5]	42,4 [37,0 51,0]	51,5 [43,8 53,8]		0,01 ¹ 0,04 ²
Психологическое здоровье (баллы)	44,9 [39,2; 52,3]	33,2 [30,4; 43,4]	42,9 [38,1; 52,8]		0,3 ¹ 0,008 ²

¹ сравнение групп 1 и 3; ² сравнение групп 2 и 3

* критерий Манна-Уитни

масса тела 107,0 [94; 128,5] кг, окружность талии (ОТ) 112,0 [102,0; 124,0] см; окружность шеи (ОШ) 41,0 [38; 46] см, индекс массы тела (ИМТ) 36,9 [32,8; 42,3] кг/м². Жалобы на проблемы со сном (храп, повышенную сонливость, инсомнию и др.) предъявляли 78% пациентов (n=156). По результатам анкетирования ухудшение качества сна наблюдалось у 55% пациентов (n=110), а повышенная сонливость в дневное время – у 50% (n=99). Инсомнические нарушения, согласно критериям МКРС-2, имели место у 42,5% (n=85) больных. Около половины пациентов из общего числа имели высокий риск наличия СОАС (43%; n=86) по анкете скрининга синдрома апноэ во сне. По результатам полисомнографии (n=118) у 67 больных (57%) был подтвержден диагноз СОАС, у 20 (17%) – синдром инсомнии, у 31 (26%) пациента отсутствовали нарушения сна (рис. 1).

Полученные нами результаты подтверждают данные предыдущих исследований о наибольшей распространенности нарушений сна, связанных с расстройствами дыхания во сне у больных ожирением. Диагноз «инсомния», согласно МКРС-2, установлен у 42% больных, что значительно превышает распространенность инсомнии в общей популяции по этим критериям (14,7%) [13]. Распространенность инсомнии с учетом строгих критериев МКРС-2 (исключение других нарушений сна) у больных, включенных в исследование (17%), также превышает таковую в общей популяции (менее 6%) [12]. Данная тенденция может быть обусловлена высокой частотой пограничных психических расстройств при ожирении как наиболее частой причины развития инсомнии [2, 5].

При проведении корреляционного анализа выявлены умеренные положительные корреляции суммарной продолжительности нарушений сна инсомнического характера и храпа с длительностью ожирения ($r=0,37$ и $r=0,39$, соответственно; $p<0,01$), что согласуется с данными литературы о взаимосвязи расстройств сна с избыточной массой тела [12]. Корреляционный анализ подтвердил наличие умеренной взаимосвязи между длительностью нарушений сна и ожирения у больных с инсомнией ($r=0,58$; $p=0,02$).

Из общего числа обследованных пациентов 89 находились под наблюдением врача-эндокринолога в течение 7 ± 1 месяцев. Согласно результатам полисомнографии, эти пациенты были разделены

на 3 сопоставимые по возрасту, полу и ИМТ группы: первая – больные с СОАС (n=42), вторая – с синдромом инсомнии (n=19), третья (группа контроля) – без нарушений сна (n=24). У пациентов с синдромом инсомнии, в отличие лиц без нарушений сна, по результатам полисомнографии получены достоверные отличия по показателям времени засыпания (22,7 [15,5; 35,0] и 13,5 [12; 17,2] соответственно, $p=0,04$) и латентному периоду стабильного сна, или периоду от момента выключения света в спальне до достижения 3 непрерывных стадий сна (41,2 [27,5; 97] и 22,5 [16,5; 27] соответственно, $p=0,002$). Это является объективным подтверждением нарушений сна у данной категории пациентов. У больных ожирением и сопутствующей инсомнией не получено статистически значимых корреляций антропометрических параметров (масса тела, ОТ, ИМТ) с объективными показателями сна. При сочетании ожирения и СОАС выявлено наличие связи величины ИМТ со средним и минимальным уровнями насыщения крови кислородом (соответственно: $r=0,37$ и $r=0,37$; $p=0,02$), что подтверждает связь расстройств дыхания во сне и ожирения посредством уменьшения дыхательной экскурсии диафрагмы и увеличения сопротивления верхних дыхательных путей на фоне отложения жира в области шеи.

Сравнительная характеристика показателей тревоги, депрессии, пищевого поведения и качества жизни у больных ожирением в зависимости от наличия расстройств сна представлена в табл. 1.

Нарушение пищевого поведения наблюдалось у большинства больных ожирением. Изучаемые группы статистически значимо не различались по показателям экстернального и ограничительного пищевого поведения (ПП). Эмоциогенный тип ПП определялся чаще при синдроме инсомнии, чем у пациентов без нарушений сна ($\chi^2=5,23$; $p=0,02$). При наличии расстройств сна качество жизни было ниже по большинству показателей опросника SF-36. При синдроме инсомнии показатели психического здоровья были достоверно хуже, чем в других группах ($p<0,05$).

Эффективность лечения ожирения в зависимости от наличия расстройств сна

Сравнение групп по антропометрическим показателям до и после лечения ожирения представлено

Таблица 2

Динамика антропометрических показателей на фоне лечения ожирения в зависимости от наличия расстройств сна				
Параметры	Группа СОАС (n=42)	Группа Синдром инсомнии (n=19)	Группа Без нарушений сна (n=24)	p*
Возраст (годы)	43 [34; 50]	39 [30;50]	37,5 [22; 53]	0,3 ¹ 0,4 ²
Пол (n – муж./жен.)	30/12	6/13	12/12	0,08*** ¹ 0,2** ²
Длительность ожирения (годы)	12 [7; 20]	9 [2; 15]	14,5 [10; 20]	0,5 ¹ 0,2 ²
Дебют ожирения (лет)	30 [22; 40]	25 [21; 37]	25 [11; 31]	0,003 ¹ 0,2 ²
Δ кг массы тела (кг)	-7 [-18; -2]	-2,5 [-4; 0]	-6,5 [-12; -2,25]	0,7 ¹ 0,03 ²
Δ кг ОТ (см)	-6 [-11; -1]	-1 [-5; 0]	-6 [-11; -1]	0,81 ¹ 0,033 ²
Δ ИМТ	-2,2 [-5,3; -0,6]	-0,9 [-1,6; 0]	-2,1 [-4,0; -0,8]	0,8 ¹ 0,046 ²
Δ массы тела (%)	6,3 [1,6; 11,4]	2,5 [0; 4, 4]	6,1 [1,7; 10,7]	0,1 ¹ 0,05 ²
Δ ОТ (%)	5,6 [0,8; 8,5]	1,1 [0; 4,95]	6,0 [0,76; 10,4]	0,94 ¹ 0,025 ²

¹ сравнение между 1 и 3 группой; ² сравнение между 2 и 3 группой;

Δ – разница между показателями до и через 7±1 месяцев лечения ожирения;

* критерий Манна-Уитни; ** критерий χ^2

в табл. 2.

Комбинированную терапию ожирения (диета, физические нагрузки + прием орлистата) в течение 7±1 месяцев получали 15 пациентов первой группы (СОАС), 5 – второй (инсомния) и 8 пациентов без нарушений сна. При сравнении групп не выявлено статистически значимых различий по числу пациентов, принимающих медикаментозную терапию ожирения ($p < 0,05$). Через 7±1 месяцев лечения ожирения среднее снижение массы тела у больных с синдромом инсомнии составило -2,5 [-4; 0] кг, у больных с СОАС -7 [-18; -2] кг, у пациентов без нарушений сна -6,5 [-12; -2,25] кг.

При этом клинически значимого снижения массы тела достигли 25 пациентов (59,5%) с СОАС; 3 (16%) – с синдромом инсомнии; 15 пациентов (62,5%) – без нарушений сна. Сравнительный анализ показал негативное влияние инсомнии на динамику массы тела при лечении ожирения. У больных с синдромом инсомнии масса тела уменьшилась на 3% [0%; 4,4%] от исходных параметров по сравнению с 6,1% [1,7%; 10,7%] у больных без нарушений сна ($p < 0,05$). При этом снижение массы тела на 5% и более статистически значимо чаще наблюдалось у больных без на-

рушений сна, чем у больных с синдромом инсомнии ($p = 0,0023$). При сравнении групп пациентов с СОАС и без нарушений сна не было обнаружено достоверных различий динамики антропометрических показателей на фоне лечения ожирения и степени снижения массы тела (на 5% и более) ($\chi^2 = 0,06$; $p = 0,81$).

Для оценки влияния некомпенсированного СОАС на массу тела из группы пациентов с СОАС были исключены лица, регулярно использующие СиПАП-терапию, как фактор, устраняющий метаболические последствия этого расстройства. Пациенты с СОАС без СиПАП-терапии ($n = 33$) были сопоставимы по возрасту, полу и величине ИМТ (до лечения ожирения) с группой пациентов без нарушений сна. Снижение массы тела у пациентов с СОАС без СиПАП-терапии составило -6,5 [-12; -2,25] кг, а клинически значимого снижения массы тела достигли 18 больных (54,5%). Сравнительный анализ не показал статистически значимого влияния наличия некомпенсированного СОАС на степень снижения массы тела ($\chi^2 = 0,36$; $p = 0,5$).

С целью оценки влияния выраженности расстройств дыхания во сне на динамику массы тела из группы па-

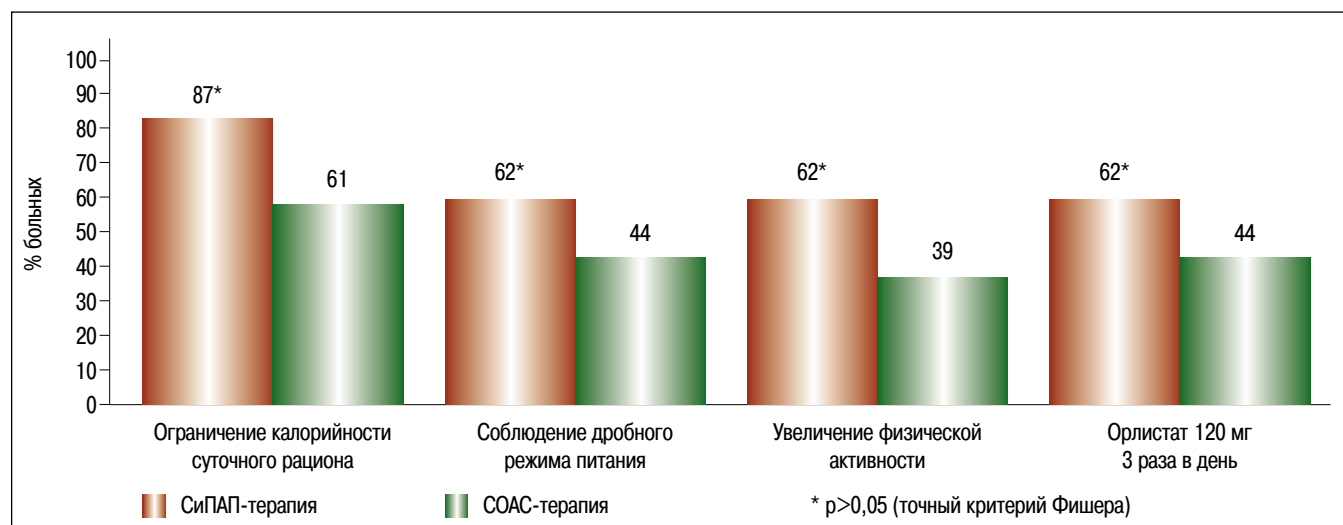


Рис. 2. Оценка соблюдения лечебных рекомендаций по лечению ожирения в зависимости от применения СиПАП-терапии для лечения СОАС.

циентов с СОАС (без СИПАП-терапии) были сформированы две подгруппы в зависимости от индекса апноэ-гиппноэ: первая — больные с легкой степенью СОАС (с ИАГ 5–14,9 эпиз. в час, $n=14$), вторая — больные со средней и тяжелой степенью СОАС (с ИАГ более 15 эпиз. в час, $n=19$). Подгруппы оказались сопоставимы по возрасту, полу, исходной величине ИМТ и количеству лиц, принимающих орлистат. При сравнении подгрупп статистически значимых различий по динамике снижения массы тела не получено ($p=0,53$). Так, масса тела в первой группе уменьшилась на 7 [–11; –2] кг (на 6% от исходной), во второй — на 6 [–20; –1] кг (на 4,9% от исходной). Клинически значимого снижения массы тела достигли 9 пациентов с легкой степенью СОАС и 9 больных со средней/тяжелой степенью СОАС, без статистически значимых различий между ними ($p=0,271$, точный критерий Фишера).

Всем пациентам со средней и тяжелой степенью СОАС было рекомендовано лечение методом СИПАП-терапии. Снижение массы тела было несколько выше у больных на СИПАП-терапии ($n=8$) по сравнению с пациентами без нее ($n=18$) (соответственно: –15 [–23; –7] кг и –6 [–20; –1] кг), которое однако не достигло статистической значимости при сравнении обсуждаемых групп ($p=0,19$). Необходимо отметить, что практически у всех больных, регулярно использующих СИПАП-терапию, было достигнуто снижение массы тела на $\geq 5\%$ от исходной ($n=7$). Однако при сравнении с лицами без СИПАП-терапии статистически значимых различий также не получено ($p=0,062$). Мы предполагаем, что положительное влияние СИПАП-терапии на массу тела обусловлено не столько

восстановлением нормальной структуры сна, сколько тенденцией к более высоким показателям, характеризующим приверженность к лечению, в том числе и увеличением физической активности на фоне уменьшения дневной сонливости. Графики оценки приверженности к лечению пациентов, получающих СИПАП-терапию и без нее, представлены на рисунке 2.

Выводы

- 1) По сумме полученных результатов у большинства больных ожирением (74%) имелись различные нарушения сна, которые ухудшали их качество жизни.
- 2) Большинство больных синдромом инсомнии не достигают клинически значимого снижения массы тела (81,2%) на фоне комплексного лечения ожирения, что обусловлено повышенным уровнем тревоги/депрессии и эмоциогенным типом пищевого поведения у данной когорты пациентов.
- 3) Несмотря на то, что наличие и выраженность расстройств дыхания во сне не оказывают значимого влияния на динамику массы тела, при регулярном применении СИПАП-терапии у больных со средней и тяжелой степенью СОАС отмечается тенденция к более выраженному снижению массы тела на фоне комплексного лечения ожирения.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Работа выполнена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Литература | References

1. Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна в сочетании с ожирением: особенности патогенеза, диагностики и лечения: Дисс. ... док. мед. наук. Москва; 2003. [Buzunov RV. Sindrom obstruktivnogo apnoe sna v sochetanii s ozhireniem: osobennosti patogeneza, diagnostiki i lecheniya. [dissertation] Moscow; 2003. (In Russ).] Доступно по: <http://www.dissercat.com/content/sindrom-obstruktivnogo-apnoe-sna-v-sochetanii-s-ozhireniem-osobennosti-patogeneza-diagnostik> Ссылка активна на 26.06.2016.
2. Гурова О.Ю. Метаболические и психические особенности пациентов с ожирением: Дис. ... канд. мед. наук. — Москва; 2010 [Gurova OYu. Metabolicheskie i psikhicheskie osobennosti patsientov s ozhireniem. [dissertation] Moscow; 2010. (In Russ).] Доступно по: <http://www.dissercat.com/content/metabolicheskie-i-psikhicheskie-osobennosti-patsientov-s-ozhireniem> Ссылка активна на 26.06.2016.
3. Дедов И.И., Бутрова С.А., Савельева Л.В. Обучение больных ожирением (программа). Москва; 2001. [Dedov II, Butrova SA, Savel'eva LV. Obuchenie bol'nykh ozhireniem (programma). Moscow; 2001. (In Russ).]
4. Любшина О.В. Нарушения сна у больных с метаболическим синдромом и хроническими цереброваскулярными заболеваниями: Дис. ... док. мед. наук. — Москва; 2010 [Lyubshina OV. Narusheniya sna u bol'nykh s metabolicheskim sindromom i khronicheskimi tserebrovaskulyarnymi zabolevaniyam. [dissertation] Moscow; 2010. (In Russ).] Доступно по: <http://www.dissercat.com/content/narusheniya-sna-u-bolnykh-s-metabolicheskim-sindromom-i-khronicheskimi-tserebrovaskulyarnymi> Ссылка активна на 26.06.2016.
5. Полуэтов М.Г. Первичные и вторичные инсомнии и расстройства дыхания во сне // Журнал неврологии и психиатрии. — 2011. — Т. 9. — №. 2. — С. 10-18. [Poluektov MG. Pervichnye i vtorichnye insomnii i rasstroystva dykhaniya vo sne. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2011;9(2):10–18. (In Russ).]
6. Лечение морбидного ожирения у взрослых. Проект Национальных клинических рекомендаций // Ожирение и метаболизм. — 2010. — Т. 7. — №3 — С. 64-68. [Lechenie morbidnogo ozhireniya u vzroslykh. Proekt Natsional'nykh klinicheskikh rekomendatsiy. Obesity and metabolism. 2010;7(3):64-68. (In Russ).] doi: 10.14341/2071-8713-4996
7. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *SLEEP*. 2008;31(5):619.
8. Henley DE, Russell GM, Douthwaite JA, et al. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activation in Obstructive Sleep Apnea: The Effect of Continuous Positive Airway Pressure Therapy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(11):4234-42. doi:10.1210/jc.2009-1174
9. International classification of sleep disorders, 2nd edn.: Diagnostic and coding manual. westchester, illinois: American academy of sleep medicine, 2005. broughton r. pathological fragmentary myoclonus, intensified sleep starts and hypnagogic foot tremor: three unusual sleep related disorders. *Sleep*. 2005;28:113-21.
10. Janson C, Lindberg E, Gislason T, et al. Insomnia in men—a 10-year prospective population based study. *Sleep*. 2001;24(4):425-30. PMID: 11403527.
11. Lanfranco F, Motta G, Minetto MA, Baldi M, Balbo M, Ghigo E, et al. Neuroendocrine Alterations in Obese Patients with Sleep Apnea Syndrome. *International Journal of Endocrinology*. 2010;2010:1-11. doi:10.1155/2010/474518
12. Ohayon MM, Reynolds CF. Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Med*. 2009;10(9):952-60. doi:10.1016/j.sleep.2009.07.008
13. Roth T, Coulouvrat C, Hajak G, et al. Prevalence and Perceived Health Associated with Insomnia Based on DSM-IV-TR; International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision; and Research

- Diagnostic Criteria/International Classification of Sleep Disorders, Second Edition Criteria: Results from the America Insomnia Survey. *Biological Psychiatry*. 2011;69(6):592-600. doi:10.1016/j.biopsych.2010.10.023
14. Sánchez-de-la-Torre M, Mediano O, Barceló A, et al. The influence of obesity and obstructive sleep apnea on metabolic hormones. *Sleep and Breathing*. 2011;16(3):649-56. doi:10.1007/s11325-011-0552-7
15. Troxel WM; Buysse DJ; Matthews KA; Kip KE; Strollo PJ; Hall M; Drumheller O; Reis SE. Sleep symptoms predict the development of the metabolic syndrome. *SLEEP* 2010;33(12):1633-1640
16. Tuomilehto HPI, Seppä JM, Partinen MM, et al. Lifestyle Intervention with Weight Reduction. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2009;179(4):320-7. doi:10.1164/rccm.200805-669OC
17. Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S, et al. Insomnia With Objective Short Sleep Duration Is Associated With Type 2 Diabetes: A population-based study. *Diabetes Care*. 2009;32(11):1980-5. doi:10.2337/dc09-0284
18. Wolk R, Somers VK. Obesity-related cardiovascular disease: implications of obstructive sleep apnea. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2006;8(3):250-60. d

Информация об авторах [Authors Info]

Струева Наталья Викторовна, к.м.н. [Natal'ya V. Strueva, PhD.]; Адрес: 117036, г. Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д.11. [Address: 11, Dm. Ulyanova street, Moscow, 117036 Russian Federation]; eLibrary SPIN: 7741-2769. E-mail: nstr84@mail.ru

Мельниченко Галина Афанасьевна, д.м.н., профессор, акад. РАН [Galina A. Mel'nichenko, MD, PhD, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences]; eLibrary SPIN: 8615-0038. Полуэктов Михаил Гурьевич к.м.н. [Mikhail G. Poluektov, PhD] eLibrary SPIN: 7539-9525. Савельева Лариса Викторовна к.м.н. [Larisa V. Savel'eva, PhD]; eLibrary SPIN: 1452-8793

Цитировать:

Струева Н.В., Мельниченко Г.А., Полуэктов М.Г., Савельева Л.В. Эффективность лечения ожирения у больных с инсомнией и синдромом обструктивного апноэ сна // Ожирение и метаболизм. — 2016. — Т.13. — №2. — С. 26-32. doi: 10.14341/OMET2016226-32

To cite this article:

Strueva NV, Melnichenko GA, Poluektov MG, Savelyeva LV. The efficiency of obesity treatment in patients with insomnia and obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity and metabolism*. 2016;13(2): 26-32. doi: 10.14341/OMET2016226-32
