

# ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СНА НА РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

## THE EFFECT OF SLEEP DURATION ON THE DEVELOPMENT OF OBESITY AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

■ Гавришко О.П.

■ Gavrishko O.P.

■ Маркин А.Д.

■ Markin A.D.

■ Малышенко О.С.

■ Malyshenko O.S.

■ Кемеровский государственный медицинский университет

■ Kemerovo State Medical University

E-mail: [malyshenko.mos@yandex.ru](mailto:malyshenko.mos@yandex.ru)

### Резюме

Сахарный диабет (СД) – заболевание, которое уже не первый год является лидирующим среди эндокринной патологии. СД 2 типа представляет собой медицинскую и социальную проблему современного общества. В свою очередь, ожирение относится к одним из самых весомых факторов риска развития СД 2 типа. Наряду с увеличением распространенности этих заболеваний дефицит сна также стал неотъемлемой составляющей современного образа жизни населения мира.

Проведен анализ литературных данных, в информационных системах: E-library, PubMed, Киберленинка, о значимости и патофизиологических механизмах влияния нарушений сна, в качестве модифицируемого фактора риска, на развитие ожирения и сахарного диабета 2 типа.

Установлено, что сокращение продолжительности сна на 1 час в день связано с увеличением индекса массы тела (ИМТ) на 0,35 кг/м<sup>2</sup>. Это подтверждают и данные метаанализа, которые также демонстрируют ассоциацию короткого сна с риском развития ожирения: чем короче длительность сна, тем выше вероятность данного риска. Недостаточная длительность сна также может оказывать влияние и на результаты нацеленных на снижение массы тела медицинских вмешательств. Патофизиологические механизмы данной зависимости основываются на изменении работы гормональной системы человека (повышение синтеза грелина и орексина, снижение – лептина, а также нарушение выработки мелатонина), активации системы вознаграждения головного мозга и формировании положительного энергетического эффекта.

Уменьшение продолжительности сна запускает несколько важных патофизиологических механизмов, регулирующих пищевое поведение человека посредством изменения выработки ряда гормонов, повышения активности систем вознаграждения головного мозга и создания положительного энергетического баланса. Что в свою очередь связано с риском развития ожирения (а также способствует ухудшению результатов его лечения), инсулинорезистентности и СД 2 типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, ожирение, сон, инсулинорезистентность.

### Summary

Diabetes mellitus (DM) is a disease that has been a leading endocrine pathology for several years. DM is a medical and social problem of modern society. It is important that obesity is one of the most significant risk factors for developing type 2 diabetes, which is currently the most common form of this disease. Along with the increasing prevalence of these diseases, sleep deficiency has also become an integral part of the modern lifestyle of the world's population.

An analysis of literature data was carried out in information systems: E-library, PubMed, Cyberleninka, on the significance and pathophysiological mechanisms of the influence of sleep disorders, as a modifiable risk factor, on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus.

It has been found that a reduction in sleep duration of 1 hour per day is associated with an increase in body mass index (BMI) of 0.35 kg/m<sup>2</sup>. This is confirmed by meta-analysis data, which also demonstrate the association of short sleep with the risk of obesity: the shorter the sleep duration, the higher the likelihood of this risk. Inadequate sleep may also influence the outcome of medical interventions aimed at weight loss. The pathophysiological mechanisms of this dependence are based on changes in the work of the human hormonal system (increased synthesis of ghrelin and orexin, decreased leptin, as well as impaired melatonin production), activation of the brain reward system and the formation of a positive energetic effect.

Reducing sleep duration triggers several important pathophysiological mechanisms that regulate human eating behavior by changing the production of a number of hormones, increasing the activity of brain reward systems and creating a positive energy balance. This, in turn, is associated with the risk of developing obesity (and also contributes to the deterioration of its treatment results), insulin resistance and type 2 diabetes.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, obesity, sleep, insulin resistance.

**Библиографическая ссылка на статью**

Гавришко О.П., Маркин А.Д., Малышенко О.С. Влияние продолжительности сна на развитие ожирения и сахарного диабета 2 типа // Innova. - 2024. - Т. 10. - № 3. - С.27-30.

**References to the article**

Gavrishko O.P., Markin A.D., Malysenko O.S. The effect of sleep duration on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus // Innova. - 2024. - Т. 10. - № 3. - P.27-30.

Сахарный диабет (СД) – заболевание, которое уже не первый год является лидирующим среди эндокринной патологии, протекающее с поражением различных органов и систем (в т.ч. сердечно-сосудистой и нервной). СД представляет собой медицинскую и социальную проблему современного общества, важность которой сложно переоценить. Согласно данным ВОЗ, за последние 40 лет количество больных СД увеличилось более чем в четыре раза, а по числу летальных исходов заболевание занимает третье место после патологии сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний [1].

Заболеваемость ожирением увеличивается с каждым десятилетием. За последние 30 лет число пациентов с диагнозом ожирения удвоилось среди взрослых и утроилось среди детей [2]. Важно отметить, что 1/3 всех случаев ожирения приходится на такие страны как: США, Китай, Индия, Бразилия, Россия, и это делает проблему данного заболевания еще более актуальной для жителей нашей страны [3]. Важно, что именно ожирение относится к одним из самых весомых факторов риска развития СД 2 типа, который на данный момент является самой распространенной формой данного заболевания.

В данной работе рассматривается такой фактор, как сон, а именно связь между его продолжительностью, ожирением и СД 2 типа. Ведь наряду с увеличением распространенности этих заболеваний дефицит сна также стал неотъемлемой составляющей современного образа жизни населения мира.

**Материалы и методы.**

Проведен анализ публикаций за период с 2018 по 2023 гг. в информационных системах: E-library, PubMed, Киберленинка.

**Результаты и их обсуждение.** Сон, без сомнений, является неотъемлемой частью жизни человека. С течением времени образ сна человека свойственно то, что он неуклонно меняется, подвергаясь влиянию множества факторов. Последние подразумевают под собой как регулируемые факторы (обстановка, которая окружает человека во сне, или то, как человек выбирает проводить свободное время), так и те факторы, которые человек контролировать не в силах. Данные всероссийских исследований, проведенных Аналитическим центром НАФИ

последовательно в 2016, 2017 и 2018 годах, свидетельствуют о том, что практически половина работающих жителей России жаловались на недосыпание [4].

Недостаточным считается сон, длительность которого составляет менее 6 часов в сутки, либо сон плохого качества, однако точного и единого определения данному понятию в настоящее время не дано. Нехватка сна для современных людей становится обыденностью, но не каждый в должной мере осознает его значение для нормального функционирования организма. Так, Пьяных О. П. с соавт. выявили, что сокращение продолжительности сна на 1 час в день связано с увеличением индекса массы тела (ИМТ) на 0,35 кг/м<sup>2</sup>. Это подтверждают данные метаанализа, которые также демонстрируют ассоциацию короткого сна с риском развития ожирения: чем короче длительность сна, тем выше вероятность данного риска [3]. Однако некоторые исследования свидетельствуют не только о вышеупомянутом риске, но и том, что взаимосвязь их U-образна [2]. Antza С. с соавт., проведя продольное исследование в течение 24 недель с ограничением потребления пищи до 600 ккал/сутки, показали, что участники, уделяющие сну 7-8 часов в день, имеют больший успех при снижении массы тела, чем те, кто спал меньше указанного выше времени либо же имел плохое качество сна [5].

Недостаточная длительность сна для человека выступает не только в роли вышеупомянутого фактора риска, но также может оказывать влияние и на результаты нацеленных на снижение массы тела медицинских вмешательств. Так, по результатам небольшого пилотного исследования, в котором под наблюдением находились 14 пациентов, перенесших бариатрическую операцию, подчеркивается роль сна в длительном поддержании потери веса: по истечении 6-ти лет после проведения вмешательства была продемонстрирована обратная связь между протяженностью сна и ИМТ пациентов [5].

Обращаясь к патофизиологическим механизмам, которые объясняют данную зависимость, в первую очередь стоит обозначить то, что при сокращении продолжительности сна

меняется работа гормональной системы: мишенью изменений становится выработка участвующих в регуляции пищевого поведения гормонов. Таким образом, механизм заключается в повышенном синтезе таких гормонов, как грелин и орексин, в то время как выработка лептина, наоборот, будет снижаться. Также исследователями предполагается связь между короткой длительностью сна и снижением чувствительности к инсулину в центральной нервной системе (ЦНС). Более подробно роль названных гормонов в регуляции пищевого поведения человека приведена ниже.

В последние годы большое внимание исследователями при изучении взаимосвязи между лишением сна и развитием ожирения уделяется именно механизму центрального регулирования аппетита, т.к. гипоталамус является ключевой составляющей ЦНС, которая обеспечивает работу различных сигналов регулирования аппетита при поддержании массы тела человека. Гипоталамус имеет несколько нейронных центров: «центр голода» – латеральный гипоталамус и «центр насыщения» – вентромедиальный гипоталамус, а также паравентрикулярное ядро и аркуатное ядро гипоталамуса.

Роль системы меланокортина является ключевой при рассмотрении роли нейроэндокринной системы в регуляции пищевого поведения человека. Осуществление данной регуляции происходит под действием нескольких гормонов, секретирующихся в нейронах вышеупомянутой системы и в последующем воздействующих на меланокортиновые рецепторы – МКР4. К таким гормонам относят AgRP (Agouti gene Related Protein), нейропептид Y, а также меланоцитстимулирующий гормон. Так, при связывании последнего с МКР4 происходит снижение аппетита человека, а также увеличение им расхода энергии; в то время как взаимодействие с данным рецептором AgRP ведет за собой обратный эффект. Действие нейропептида Y же определяется его тормозящим влиянием не на сами МКР4, а на экспрессирующие их нейроны [6].

Роль лептина, грелина и орексина. Лептин – это гормон (получаемый в основном из белой жировой ткани), одной из ключевых функций которого является регуляция аппетита, а именно анорексигенный эффект. При его высвобождении и последующем взаимодействии с рецепторами гипоталамуса изменяются нервные сигналы в зоне головного мозга и впоследствии оказывается физиологический

эффект идентичный тому, что производит меланоцитстимулирующий гормон. В свою очередь, грелин и орексин осуществляют противоположное влияние на аппетит человека, т.е. оказывают орексигенный эффект [6].

Также важно обозначить роль инсулина в регуляции центрального аппетита. Как известно, инсулин – это периферический регулятор уровня глюкозы в крови, синтезирующийся на повышенный ее уровень бета-клетками эндокринной части поджелудочной железы. Интересно следующее: несмотря на то, что ранее считалось, что ЦНС нечувствительна к инсулину, на данный момент обнаружено, что синтез и выделение инсулина также производится в нейронах головного мозга – предполагается, что его источником являются корковые глиальные клетки. Также известно, что периферический инсулин также может проникать в головной мозг через гематоэнцефалический барьер. Так, в гипоталамусе инсулин участвует в поддержании гомеостаза глюкозы и центрального ее транспорта, что напрямую связано с пищевым поведением человека, т.к. основным механизмом голода является именно глюкостатический [6].

Однако патофизиологический механизм, основывающийся на нарушении выработки вышеупомянутых гормонов в связи с недостатком сна, не является единственным. Таким образом, наряду с ним изменяется функционирование системы вознаграждения головного мозга (ее активация), а также формируется положительный энергетический эффект вследствие того, что человек при малой продолжительности сна большее время находится в состоянии бодрствования, – все это способствует нарушению его пищевого поведения (стимулируется его аппетит и увеличивается потребление пищи) [2, 3, 6].

Также следует упомянуть о данных, свидетельствующих о зависимости развития ожирения с активацией провоспалительных цитокинов и снижением ночной выработки мелатонина – гормона, роль которого заключается в регуляции процессов, связанных с циклической секрецией и протекающих в различных системах (эндокринной, иммунной и др.). Важно, что секреция данного гормона осуществляется эпифизом лишь под воздействием темноты, что напрямую связывает снижение его выработки с уменьшением продолжительности сна человека. Возвращаясь к функциям мелатонина, отметим, что одной из них является способствование снижению уровня глюкозы в крови, т.к. доказано явление

синергизма между эффектами мелатонина и влиянием инсулина на данный уровень. Также исследования демонстрируют, что под влиянием мелатонина происходит усиление индуцируемого инсулином синтеза лептина в адипоцитах [7].

Также, помимо вышеуказанных механизмов, из-за снижения продолжительности сна, происходит увеличение влияния симпатической нервной системы на организм, что приводит к снижению синтеза инсулина бета-клетками поджелудочной железы и повышению синтеза вечернего кортизола; что, в свою очередь, обуславливает снижение толерантности к глюкозе и, как результат, развитие инсулинорезистентности и СД 2 типа [2].

Таким образом, каскад множества биологических реакций организма на дефицит сна влечет за собой увеличение потребности человека в пище и развитие инсулинорезистентности.

**Выводы.** Уменьшение продолжительности сна запускает несколько важных патофизиологических механизмов, регулирующих пищевое поведение человека посредством изменения выработки ряда гормонов, повышения активности систем вознаграждения головного мозга и создания положительного энергетического баланса. Что в свою очередь связано с риском развития ожирения (а также способствует ухудшению результатов его лечения), инсулинорезистентности и СД 2 типа.

### Литература.

1. Содикова Д. С., Холбоева Ш. А. Факторы риска и профилактика сахарного диабета. // *Мировая наука*. 2020,3:452-455.
2. Агальцов М. В., Арутюнян Г. Г., Драпкина О. М. Ожирение и сон: влияние дефицита сна на массу тела. // *Русский медицинский журнал*. 2019,3(1):10-15.
3. Пьяных О. П., Лебедева Д. Д., Карамуллина Р. А. Нарушения сна у пациентов с ожирением. // *Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение*. 2023,2:63-68. DOI: [10.33029/2304-9529-2023-12-2-63-68](https://doi.org/10.33029/2304-9529-2023-12-2-63-68).
4. Сизенева М. Е. Недостаток сна как препятствие высокой производительности труда // *Форум молодых ученых*. 2019,1-3(29):312-316.
5. Antza C., Kostopoulos G., Mostafa S., Nirantharakumar K., Tahrani A. The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus. // *The Journal of Endocrinology*. 2022,2:125-141. DOI: [10.1530/JOE-21-0155](https://doi.org/10.1530/JOE-21-0155).
6. Shuailing Liu, Xiya Wang, Qian Zheng, Lanyue Gao, Qi Sun. Sleep Deprivation and Central Appetite Regulation. // *Nutrients*. 2022,14(24):5196. DOI: [10.3390/nu14245196](https://doi.org/10.3390/nu14245196).
7. Бердина О. Н., Мадаева И. М., Рычкова Л. В. Ожирение и нарушения циркадных ритмов сна и бодрствования: точки соприкосновения и перспективы терапии. // *ACTA BIOMEDICA SCIENTIFICA*. 2020,5(1):21-30. DOI: [10.29413/ABS.2020-5.1.3](https://doi.org/10.29413/ABS.2020-5.1.3).