

Лептин, индекс массы тела и пищевое поведение у человека на Севере

Е.А. Ащеулова¹, Н.Б. Петрова¹, А.С. Полугрудов²

¹ Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина, г. Сыктывкар;

² Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт физиологии Коми научного центра УрО РАН, г. Сыктывкар.

В мире около двух миллиардов взрослых людей в возрасте 18 лет и старше имеют избыточный вес, из них свыше 600 миллионов страдают ожирением. Избыточный вес и ожирение определяются как аномальные и излишние жировые отложения, которые могут нанести ущерб здоровью. В 5% случаев ожирения являются симптомами органического заболевания, в остальных 95% случаев в его основе лежит нарушение пищевого поведения [1,2]. Эта проблема наиболее актуальна на Севере, где на организм человека сезонно действует ряд специфических факторов, которые влияют на метаболизм. Для высоких широт характерен «полярный» тип метаболизма, в основе которого лежит избыточное потребление жиров в зимний период и, наоборот, переход на углеводный обмен летом. При этом в значительной степени изменяется и гормональный статус человека. В приспособлении к условиям Севера и регуляции энергетического обмена имеют значение классические гормоны: тиреоидные гормоны, коры надпочечников, поджелудочной железы. В 1994 г. был открыт гормон – лептин, секретируемый преимущественно жировой тканью, и играющий существенную роль в регуляции метаболизма и массы тела. Сведения, об эффектах этого гормона в зависимости от широтного проживания человека, в литературе практически отсутствуют. Известно, что он, воздействуя на гипоталамические центры голода и насыщения, может влиять и на пищевое поведение [3]. Данные о взаимосвязи уровня лептина и пищевого поведения человека в литературе единичны [4].

Цель настоящего исследования – оценить взаимосвязи уровня лептина с индексом массы тела и пищевым поведением у человека на Севере.

Материал и методы исследования

Исследования проводились на базе ФГБУН Институт физиологии Коми научного центра Уральского отделения Российской академии наук, Отдел молекулярной иммунологии и биотехнологии, лаборатория молекулярной иммунологии и физиологии (зав. лаб. – д.б.н., доцент Попов С.В.). В исследовании принимали участие 100 человек, из них 63 женщины и 37 мужчин в возрасте от 18 до 35 лет (средний возраст $21,47 \pm 3,06$ лет). Среди добровольцев были аспиранты, студенты ВУЗов, НИИ и ССУЗов, г. Сыктывкара. 95% исследуемых составили люди, живущие на территории РК. Всеми участниками исследования были

подписаны информированные согласия. Все эксперименты одобрены Комитетом по биоэтике ФГБУН Институт физиологии Коми НЦ УрО РАН. У каждого участника исследования измеряли рост и вес, вычислялся индекс массы тела по формуле ИМТ = масса тела (кг) / (рост, м)² [1]. Концентрацию лептина определяли в плазме крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-системы для твердофазного ИФА DRG Leptin (Sandwich) ELISA (производитель Germany). Для определения типа пищевого поведения был использован Голландский опросник пищевого поведения DEBQ (The Dutch Eating Behavior Questionnaire) [5]. В исследовании использовалась переведенная версия опросника. Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью программного пакета Microsoft Excel 2010. Для оценки значимости различий использовали критерий Стьюдента. Корреляционный анализ проводился по Пирсону.

Результаты и их обсуждение

Средний вес обследованных лиц составляет $67,74 \pm 15,76$ кг, а рост - $1,69 \pm 0,10$ м. Концентрация лептина в плазме крови исследуемых людей составляет в среднем $3,05 \pm 1,06$ нг/мл (у женщин $3,40 \pm 1,05$ нг/мл, у мужчин $2,50 \pm 0,82$ нг/мл) и находится в диапазоне от 1,60 до 6,86 нг/мл (у женщин от 2,07 до 6,86, у мужчин от 1,60 до 5,12 нг/мл), что соответствует данным литературы [6]. Уровень лептина в плазме крови у женщин выше, чем у мужчин ($p < 0,001$). Такой половой диморфизм объясняется большим количеством подкожного жира у женщин, а также стимуляцией продукции лептина эстрогенами [7,8].

У исследуемых с недостаточной массой тела уровень лептина составляет $2,74 \pm 0,63$ нг/мл, с нормальной массой тела – $2,77 \pm 0,79$ нг/мл и с избыточной массой тела и ожирением – $4,00 \pm 1,36$ нг/мл. Как видно на рисунке 1, увеличение ИМТ сопровождается ростом концентрации лептина в плазме крови, что соответствует данным литературы [9].

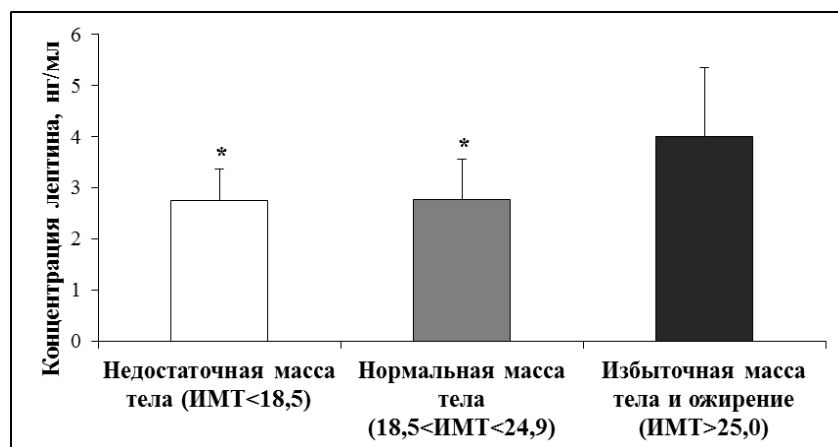


Рисунок 1 – Индекс массы тела и концентрация лептина.

Примечание: * – разница значима при $p < 0,01$ по сравнению с концентрацией лептина при избыточной массе тела и ожирении.

При корреляционном анализе по Пирсону обнаружена положительная корреляционная связь средней степени между уровнем лептина в плазме крови человека и ИМТ ($r=0,46$, $p<0,001$) (рисунок 2), что соответствует данным литературы [9].

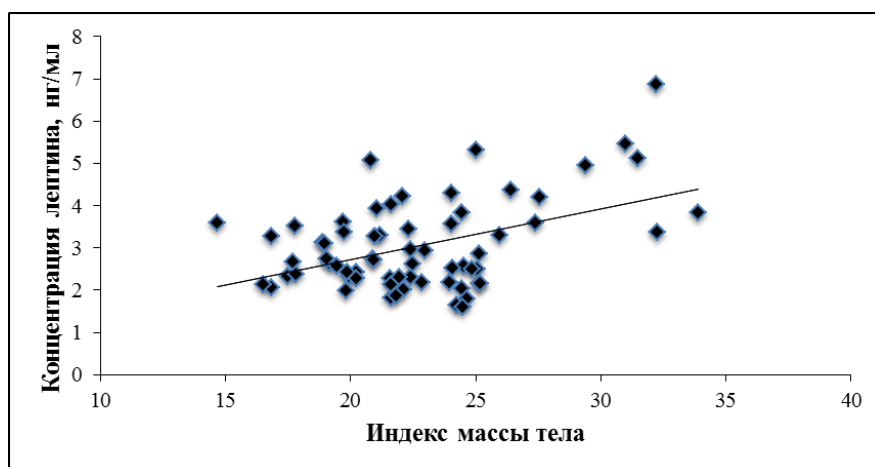


Рисунок 2 – Корреляция между концентрацией лептина и ИМТ ($r=0,46$).

Причем у женщин эта связь слабее ($r=0,39$, $p<0,05$), чем у мужчин ($r=0,68$, $p<0,001$).

Мы рассмотрели корреляционные связи между концентрацией лептина и группами людей с разными ИМТ. Оказалось, что между концентрацией лептина и ИМТ в группах с недостаточной и нормальной массой тела не обнаружено достоверных корреляционных связей. Корреляционная связь была выявлена только между концентрацией лептина в плазме крови человека и избыточной массой тела и ожирением ($r=0,55$, $p<0,05$). По данным литературы известно, что лептин стимулирует ангиогенез, активирует агрегацию тромбоцитов, способствует накоплению холестерина в макрофагах. Он является независимым предиктором инфаркта миокарда у мужчин и женщин с артериальной гипертензией, а также участвует в регуляции функций иммунной системы, гемопоэза, развития костной ткани [4]. Все эти факты важны для регионов Севера.

По результатам Голландского опросника было обнаружено, что средний балл по ограничительному пищевому поведению составляет $2,29\pm 0,87$, по эмоциогенному – $2,15\pm 0,93$ и по экстернальному – $3,13\pm 0,44$. Из всех трех типов пищевого поведения преобладает экстернальный тип ($p<0,001$).

Люди с таким типом пищевого поведения ориентируются не на свои внутренние ощущения, а на внешние стимулы. Они начинают принимать еду, когда видят красиво сервированный стол или чувствуют запах готовящейся пищи. Истоки этот тип пищевого поведения берет в детстве, когда родители заставляют ребенка есть даже когда он не хочет, или напротив не разрешают, когда он голоден. Это самый опасный тип пищевого поведения, он быстрее остальных приводит к набору лишнего веса [10]. По сравнению с данными

создателей опросника по пищевому поведению (Van Strien T. et al., 1986), можно заметить, что в исследуемой группе людей баллы, по экстернальному типу пищевого поведения значительно выше (таблица 1).

Таблица 1 – Типы пищевого поведения.

Тип пищевого поведения	Все исследуемые	Женщины	Мужчины	Van Strien T. et al., 1986
Ограничительный, балл	2,29±0,87*	2,48±0,85*#	1,85±0,37*	2,21±0,92
Эмоциогенный, балл	2,15±0,93*	2,24±0,99*	1,94±0,74*	1,92±0,68
Экстернальный, балл	3,13±0,44	3,08±0,41	3,26±0,50	2,66±0,54

Примечание: * – разница значима при $p < 0,001$ по сравнению с экстернальным типом пищевого поведения; # - разница значима при $p < 0,002$ по сравнению с мужчинами.

Независимо от массы тела преобладает экстернальный тип пищевого поведения. По ограничительному и эмоциогенному типам пищевого поведения, значимых различий, между группами с разным весом, не обнаружено. Возможно, преобладание экстернального типа пищевого поведения связано с молодым возрастом исследуемых. а также с тем, что большинство из них студенты (80%), у которых режим питания обычно не сбалансирован. Они более склонны к навязыванию пищевых привычек СМИ. Кроме этого, лишь 41% исследуемых проживают в г. Сыктывкаре с самого рождения, остальные приехали из северных (54%) и южных регионов (5%). Известно, что на Севере имеют место специфические особенности метаболизма адаптивного характера.

При корреляционном анализе по Пирсону обнаружена положительная корреляционная связь средней степени между концентрацией лептина и ограничительным типом пищевого поведения ($r=0,32$, $p < 0,05$), но с экстернальным и эмоциогенным типами пищевого поведения корреляционной связи не обнаружено ($p > 0,05$). Между индексом массы тела и типами пищевого поведения, при корреляционном анализе по Пирсону, значимых корреляций не обнаружено ($p > 0,05$), наши данные согласуются с данными литературы [3].

Заключение

В рамках выполненной работы был проведен анализ взаимосвязи лептина с индексом массы тела и пищевым поведением. Нами было показано, что у человека на Севере, так же, как по литературным данным, увеличение ИМТ сопровождается ростом концентрации лептина в плазме крови. Известно, что к повышению уровня лептина может привести гиперфагия, а к снижению – голодание или снижение калорийности пищи.

По Голландскому опроснику разнообразные типы пищевого поведения были выявлены в различных комбинациях у 92% наших исследуемых. Среди всех типов пищевого поведения, вне зависимости от ИМТ и концентрации лептина в плазме крови, преобладал

экстернальный тип. При корреляционном анализе по Пирсону была обнаружена положительная корреляционная связь средней степени между концентрацией лептина и ограничительным типом пищевого поведения ($r=0,32$, $p<0,05$). По мере увеличения концентрации лептина возрастает степень представленности ограничительного пищевого поведения.

Список литературы

1. Бурков, С.Г. Избыточный вес и ожирение – проблема медицинская, а не косметическая / С.Г. Бурков, А.Я. Ивлева // Ожирение и метаболизм. - 2010. - № 3. - С. 15-19.
2. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень №311. - 2015. - URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
3. Струева, Н.В. Влияние нарушений сна на динамику массы тела у больных ожирением: дисс. на соиск. ученой к.м.н.: степени кандидата медицинских наук: 14.01.02 / Струева Наталья Викторовна. - Москва. - 2014. - 211 с. - Библиогр.: 254.
4. Чубенко, Е.А. Значение лептина в формировании метаболического синдрома / Е.А. Чубенко [и др.] // Проблемы женского здоровья. - 2010. - Т.5. - № 1. - С. 45 - 60.
5. Van Strien, T. The Dutch Eating Behavior (DEBQ) for Assessment of Restrained, Emotional, and External Eating Behavior / T. Van Strien et al. // International Journal of Eating Disorders. - 1986. - Vol. 5(2). - P. 295-315.
6. Панкрушина, А.Н. Лептин: новые перспективы и подходы к коррекции ожирения / А.Н. Панкрушина, К.Ю. Толстых // Вестник Тв.ГУ. Сер. Биология и экология. - 2008. - Вып. 10. - С. 91-97.
7. Шестопалов, А.В. Уровень лептина у детей с хроническими гастродуоденитами с разными типами пищевого поведения / А.В. Шестопалов [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - № 5. - С. 1-9.
8. Kraemer, R.R. Leptin and Exercise / R.R. Kraemer, H. Chu, V.D. Castracane // Experimental Biology and Medicine. - 2007. - Vol.227. - P. 701-706.
9. Cohen, S.S. Differences in the Association between Serum Leptin Levels and Body Mass Index in Black and White Women: A Report from the Southern Community Cohort Study / S.S. Cohen [et al.] // Annals Of Nutrition And Metabolism. - 2012. - Vol. 60. - P. 90-97.
10. Ляпин, В.А. Пищевое поведение студентов вузов разного профиля / В.А. Ляпин, Н.В. Семенова, Э.А. Демчук // Омский научный вестник. - 2014. - № 2. - С. 147-150.