

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КАЗАХСКО-ТУРЕЦКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМ. ХОДЖИ АХМЕДА ЯСАВИ

ИНСТИТУТ КАЗТЕП  
МАГИСТРАТУРА

6M050700 – Менеджмент в сфере здравоохранения

МАГИСТЕРСКИЙ ПРОЕКТ

Тема: **«Типы пищевого поведения при метаболическом синдроме»**

Исполнитель \_\_\_\_\_ Бекжанова Л. " \_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 2019г.  
/подпись/ /Ф.И.О./

Научный руководитель к.м.н. \_\_\_\_\_ Нускабаева Г.О. " \_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 2019 г.  
/регалии/ /подпись/ /Ф.И.О./

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4-5
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	
1.1 Распространенность метаболического синдрома	6-12
1.2 Типы пищевого поведения при метаболическом синдроме	12-16
2 Материалы и методы исследования	17-19
2.1 Общая характеристика исследования	
2.2 Клиническая характеристика обследованных больных	19-21
2.3 Биохимические методы исследования	21-23
2.4 Пищевое поведение	
2.5 Статистические методы исследования	23
3 Результаты исследования	
3.1 Изучение корреляционной связи между клинико-лабораторными показателями	24-28
3.2 Изучение связи между клинико-лабораторными показателями и типами пищевого поведения	28-34
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	35-37
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	38-44

## **ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ**

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АО	абдоминальное ожирение
ДАД	диастолическое артериальное давление
ИМТ	индекс массы тела
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ОБ	окружность бедра
ОТ	окружность талии
ОХС	общий холестерин
САД	систолическое артериальное давление
ТГ	триглицериды
ХС ЛПВП	холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС ЛПНП	холестерин липопротеидов низкой плотности
ХС ЛПОНП	холестерин липопротеидов очень низкой плотности
МС	метаболический синдром
ПП	пищевое поведение
САД	систолическое артериальное давление
СД	сахарный диабет

## **ВВЕДЕНИЕ**

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** В современной медицине проблема метаболического синдрома остается актуальной в связи с тем, что продолжает возрастать распространенность данного синдрома и имеется тенденция к «омоложению» [1].

Метаболический синдром – это комплекс метаболических нарушений, состоящий из таких основных компонентов как абдоминальное ожирение, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет [2]. По итогам большинства исследований, в среднем распространение метаболического синдрома по приблизительным подсчётам составляет 20-25% [3].

По данным зарубежных исследований распространенность метаболического синдрома у пациентов, имеющих риск или наличие сердечно-сосудистых заболеваний, равняется 84% [4]. Отмечалось, что при наличии метаболического синдрома у лиц с высоким риском выявлен более тяжелый прогноз. Так отмечено, что у пациентов с метаболическим синдромом число летальных исходов от ишемической болезни сердца в 2-4 раза выше по сравнению с общей популяцией [5,6].

Пищевое поведение как важный фактор развития ожирения и коморбидных с ним заболеваний. Нарушение пищевого поведения является важным фактором патогенеза развития ожирения и коморбидных с ним заболеваний [7,8]. Изучение ПП у человека, выявление факторов, способствующих формированию нарушений ПП у конкретного больного, представляется актуальным и поможет предупредить развитие ассоциированных с избыточным весом заболеваний [9,10]. При ожирении, помимо повышенного аппетита, сниженной насыщаемости, неправильного режима приема пищи, формируются определенные пищевые стереотипы, способствующие набору и поддержанию массы тела (Т.Г. Вознесенская, 2004; Е.Г. Филатова, 1996).

Среди нарушений пищевого поведения при ожирении выделяют следующие типы: эмоциогенное, экстернальное и ограничительное (А.Л. Стункард, 1959; Т. Ван Штрайн, 1986). Эмоциогенное ПП характеризуется увеличением приема пищи на фоне эмоционального дискомфорта. При экстернальном ПП прием пищи провоцируется преимущественно внешними раздражителями – внешний вид, запах пищи, реклама продуктов, вид принимающих пищу людей. Ограничительное пищевое поведение отражает степень контроля над приемом пищи, у больных ожирением носит, как правило, непоследовательный, непродолжительный характер.

Таким образом, проблему метаболического синдрома следует рассматривать не только с позиций психосоматических аспектов, сниженной физической активности, генетической предрасположенности и клинических нарушений, но и с позиций неправильного питания, участвующих в развитии основных компонентов метаболического синдрома.

**Цель исследования:** изучить особенности пищевого поведения и рациона питания при метаболическом синдроме и ассоциированных с ним состояниях

**Задачи исследования:**

1. выявить распространённость типов пищевого поведения при метаболическом синдроме и ассоциированных с ним заболеваниях;
2. определить особенности рациона питания при метаболическом синдроме и ассоциированных с ним заболеваниях;
3. оценить взаимосвязь клинико-метаболических показателей с типами пищевого поведения, особенностями питания при метаболическом синдроме и ассоциированных с ним заболеваниях.

## **ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ**

### **1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

#### **1.1 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Метаболический синдром (МС) представляет собой скопление признаков и симптомов, которые увеличивают риск развития болезни сердца и сахарного диабета (СД). МС или синдром X включает в себя центральное ожирение, гипертонию, гипергликемию и дислипидемию. Диагностика МС у пациента выявляет области, которые могут быть устранены, и при соответствующем лечении может снизить риск развития диабета и сердечно-сосудистых заболеваний [11].

МС - это не болезнь как таковая, а термин, который выделяет признаки, которые могут иметь повышенный риск заболевания, примерно в 2 раза для сердечно-сосудистых заболеваний и в 5 раз или более для СД 2-го типа. Ожирение и резистентность к инсулину, как полагают, лежат в основе большинства случаев МС, хотя необходимы дальнейшие исследования, чтобы действительно понять патофизиологию синдрома и взаимодействия между генами и окружающей средой, которые повышают восприимчивость [12].

Ожирение достигает масштабов эпидемии с недавними цифрами в мире, которые оцениваются в 1,4 миллиарда и увеличиваются в годовом исчислении. Ожирение влияет на все социально-экономические предпосылки и является предпосылкой для МС[13].

Распространенность МС увеличилась во всем мире, особенно в последнее десятилетие, до того, что она рассматривается как эпидемия. Распространенность МС в США оценивается в 34% взрослого населения. Более того отмечается резкий рост МС в развивающихся странах. Можно предположить, что МС будет оказывать огромное влияние на нашу жизнь[14].

В 2013 году 42 миллиона детей в возрасте до 5 лет имели избыточный вес или ожирение. Считавшиеся ранее характерными для стран с высоким уровнем доходов, избыточный вес и ожирение теперь получают все большее распространение в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в городах. В развивающихся странах с формирующейся экономикой уровень распространения случаев избыточного веса и ожирения среди детей на 30% выше этого уровня в развитых странах [15].

Ученые из США (Флорида) провели масштабное популяционное исследование связи между смертностью и ожирением у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Было проанализировано 74 аналитических когорт, что включало 388,622 лиц и 60,374 смертей. Результаты исследования говорили в пользу того, что ожирение играет немаловажную роль в смертности у лиц с данными заболеваниями [16].

Ученые из Европейской ассоциации рака и питания провели проспективное исследование EPIC, целью которого было обследование мужчин и женщин с различными типами ожирения и онкологическими заболеваниями. В результате было выявлено снижение показателя смертности у лиц с минимальными уровнями активности [17].

Некоторые исследования затронули связь сидячего образа жизни и развития избыточного веса, и, соответственно, риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Американские ученые предлагают внести физическую активность в повседневную жизнь [18].

Исследователи из Нового Орлеана (США) затронули тему избыточного веса до появления осложнений и ряда сопутствующих заболеваний. То есть, как утверждают исследователи для избежания различных последствий, вопрос о лишнем весе необходимо затрагивать еще в подростковом периоде [19].

Ученые из Финляндии исследовали отдельно как мужское население, так и женское на связь смертности и ожирения и сделали заключение, что и худоба и избыточный вес являются пагубными для долголетия [20].

Ряд публикаций было сделано американскими учеными на тему связи избыточной массы и сердечно-сосудистых заболеваний с вытекающими последствиями, в том числе и смертности [21].

Одно из самых масштабных популяционных исследований в рамках REACH было проведено испанскими учеными. Обследовалось 63857 пациентов из 44 стран. Данные исследования показали, что лидирующую позицию занимает США – 34% взрослого населения в стране имеют избыточную массу тела и 27% страдают ожирением [22].

Среди жителей Южного региона Казахстана, нормальная масса тела наблюдается лишь у 56,22%, в то время как 26,61% лиц страдают избыточной массой тела, а 11,23% обследованных страдают ожирением, а АО встречается еще чаще. Согласно критериям Международной Федерации Диабета (IDF, 2005) АО встречается у 48,84% женщин и 20,48% мужчин населения [23].

В последнее время ожирение является частым спутником и лидирующим фактором риска развития артериальной гипертензии (АГ) [24-27]. Ожидается, что к 2025 г. распространенность гипертонии среди взрослого населения Земли достигнет 29.2% - 1.54-1.58 миллиардов людей будут иметь повышенное артериальное давление (АД). В развитых странах распространенность гипертонии возрастет на 24%, в развивающихся - на 80%. Иными словами, 20 лет спустя три четверти всех гипертоников будут проживать в развивающихся странах. Частота АГ среди женщин в возрасте от 35 до 64 лет возросла с 13,1 до 36,2%.

Самое крупное исследование было проведено Context Geographic variations, где сравнивали частоту и распространенность АГ в 6 Европейских странах (Германии, Финляндии, Швеции, Англии, Испании, Италии), Канаде и США. Результаты исследования показали, что в Европейских странах, распространенность АГ составляет 44,2%, в США АГ обнаруживается у 30-40% взрослого населения [28]. При этом средний



показатель контроля АГ составляет 8% в Европе и 23% в Северной Америке [29].

В течении 7 лет ученые из Далласа изучали связь между ожирением и гипертонией. Среди 903 участников (средний возраст 40 лет; 57% женщин, 43% мужчин) 230 (25%), имели АГ. В многофакторном анализе высокий индекс массы тела был в значительной степени связан с АГ [30].

Одно из интересных исследований касающееся АГ и ожирения провели в Бразилии. Исследование проводилось у 955 добровольцев; из них 31% были мужчины и 69% составляли женщины. Наблюдения показали, что мужчины в отличии от женщин мало подвержены к изменению АГ в зависимости от социально-экономического статуса. У мужского пола большее влияние на АГ имеет место ожирение. Тогда как на слабый пол большее влияние оказывает социально-экономический статус, нежели ожирение. Средняя распространенность АГ составила 31,2% [31].

Китайскими учеными был сделан мет-анализ ряда когортных исследований с 161,984 участниками, где рассматривалась связь между СДШтипа и избыточной массой тела. Ученые пришли к выводу, что избыточная масса тела является защитным фактором [32].

При исследовании распространенности АГ среди обследованных регионов Республики Казахстан было выявлено, что в различных регионах процент больных с АГ был в пределах от 28,38% до 55,5%. Только в Южно-Казахстанской области показатель заболеваемости с 2000г. увеличился в 4,8 раза с 294,4 до 1414,8 на 100 тыс. населения в 2006г. За период 1994-2003 гг. заболеваемость АГ выросла в 1,7 раза, ишемической болезни сердца (ИБС) - в 1,3 раза, инфаркта миокарда - 1,2 раза [33].

Особый интерес представляет связь между МС и раком. МС ассоциируется с множеством видов рака, включая рак молочной железы, поджелудочной железы, толстой кишки и печени.

В когортных исследованиях у мужчин наличие МС ассоциировалось с печенью (относительный риск 1,43,  $P < 0,0001$ ), колоректальный (1,25,  $p < 0,001$ ) и рак мочевого пузыря (1,10,  $P = 0,013$ ). В когортных исследованиях у женщин наличие МС ассоциировалось с эндометриями (1,61,  $P = 0,001$ ), поджелудочной железой (1,58,  $P < 0,0001$ ), грудным постменопаузальным (1,56,  $P = 0,017$ ), ректальным (1,52,  $P = 0,005$ ), и колоректальный (1,34,  $P = 0,006$ ) рак. Ассоциации с МС были сильнее у женщин, чем у мужчин при раке поджелудочной железы ( $P = 0,01$ ) и ректальном ( $P = 0,01$ ). Ассоциации были разными между этническими группами, так были зафиксированы более сильные ассоциации в популяциях Азии для рака печени ( $P = 0,002$ ), в европейских популяциях для колоректального рака у женщин ( $P = 0,004$ ) и в популяциях США (белых) для рака предстательной железы ( $P = 0,001$ ). Согласно данному исследованию, МС связан с повышенным риском развития общего рака; для некоторых видов рака риск различается между полами, популяциями и определениями метаболического синдрома [34].

Согласно исследованиям, проведенных в Навахо, МС, как основной фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, поражает почти половину населения Навахо. Рацион питания Навахо, с высоким содержанием жиров и рафинированных углеводов, был определен как важный фактор, способствующий высокой скорости МС у этой популяции. Из 19 исследований, включенных в этот систематический обзор, было определено, что 11 вмешательств эффективны для улучшения по меньшей мере одного показателя МС. Уровень воздействия вмешательства, частота вмешательства, семейная и социальная поддержка, культурная адаптация и управление случаями были определены как факторы, которые могут повысить эффективность вмешательства. Было установлено, что множественные вмешательства на основе питания эффективны в популяциях, сходных с Навахо [35].

Хотя МС является распространенной темой, его потенциальные угрозы для здоровья населения - проблема, которой нельзя пренебрегать. Поскольку за последние несколько лет значительно улучшились условия жизни, заболеваемость МС также неуклонно возрастала, а возраст начала возрастает. Распространенность МС высока, затрагивая 20-30% населения в целом и возрастает с возрастом по половому признаку: на самом деле, хотя менее 50 лет он немного выше у мужчин, он меняется через 50 лет. Выраженное возрастное увеличение распространенности МС у женщин происходит в результате нескольких факторов, которые могут быть классифицированы по гендерным и гендерным факторам.

Факторы, связанные с генетическими и биологическими путями, в основном обусловлены гиперандрогенизмом, резистентностью к инсулину и связанным с этим увеличением ожирения в брюшной полости и снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)-холестерина после менопаузы. Гендерные факторы чувствительны к социальному и культурному поведению, диетическим привычкам и психосоциальным факторам. Женщины более склонны к тому, чтобы мужчины развивали МС в ответ на стресс и низкий социально-экономический статус[36].

Гипотипическая микробиота играет значительную роль в патогенезе МС, что подтверждается исследованиями, проведенными как на людях, так и на животных моделях. На микробную композицию и функции кишечника сильно влияет диета. Этот сложный кишечный «суперорганизм», по-видимому, влияет на метаболический баланс хозяина, модулирующий поглощение энергии, подвижность кишечника, аппетит, метаболизм глюкозы и липидов, а также хранение жиров в печени. Нарушение тонкого баланса между кишечными микробами и иммунной системой хозяина может привести к расширению кишечной транслокации бактериальных фрагментов и развитию «метаболической эндотоксемии», что приводит к системному воспалению и резистентности к инсулину.

Диета, вызванная потерей веса и бариатрической хирургией, способствует значительным изменениям микробной композиции кишечника, которые, по-видимому, влияют на успех или неэффективность стратегий лечения. Манипуляция кишечной микробиотой через введение пребиотиков или пробиотиков может уменьшить воспаление нижних отделов кишечника и улучшить целостность кишечника, таким образом, улучшить метаболический баланс и способствовать снижению веса. Однако необходимы дополнительные доказательства, чтобы лучше понять их клиническое воздействие и терапевтическое применение[37].

Исследование, проведенное сотрудниками Центра по контролю и профилактике заболеваний США, выяснили, что только 31% участников эксперимента из группы с высоким доходом страдали от ожирения, в остальных выборках показатель оказался на 10% выше. При этом среди тех, кто окончил вуз, болезнь диагностировали лишь у 27,7%. Самое интересное заключалось в том, что подобная динамика ярче проявлялась у женщин. Среди женщин с невысокой заработной платой, проблемы с лишним весом испытывали 45,2%, в то время как участницы опроса из «верхней» группы сталкивались с болезнью в 29,7% случаев. Среди респонденток со средним уровнем дохода ожирение диагностировали у 42,9%. Отмечается, что подобный тренд не характерен для латиноамериканок и афроамериканок. Среди мужчин склонность к ожирению была наиболее заметна у представителей группы со средним доходом — болезнь зафиксировали у 38,5%. Среди бедных представителей сильного пола от избыточного веса страдали 31,5%, а среди богатых — 32,6%. Для этой выборки также оказался верен тезис о том, что наличие высшего образования снижает риск развития этого заболевания [38].

## **1.2 Типы пищевого поведения при метаболическом синдроме**

Пищевое поведение (ПП) - это отношение к пище и ее приему, стереотип питания в обычных условиях и в ситуации стресса, поведение,

ориентированное на внешний вид собственного тела, и деятельность по формированию этого вида. ПП человека направлено на удовлетворение не только биологических и физиологических, но также его психологических потребностей.

Изучение ПП у человека, выявление факторов, способствующих формированию нарушений ПП у конкретного больного, представляется актуальным и поможет предупредить развитие ассоциированных с избыточным весом заболеваний.

В большинстве экономически развитых стран мира прослеживается отчётливая тенденция к увеличению числа больных с нарушением ПП, сопровождающегося соматоэндокринными расстройствами, такими как: СД, ожирение, вызывающими стойкую психосоциальную дезадаптацию [39-41].

В последние годы в российских исследованиях по медицинской психологии и психиатрии были изучены различные аспекты нарушений питания и ожирения [42-44], нарушений ПП при ожирении [45].

В настоящее время используются разные методики оценки ПП: 1. Шкала оценки пищевого поведения (Eatingdisorderinventory); 2. Тест отношения к приему пищи EAT-26; 3. Опросник Стива Бертмена для нервной орторексии; 4. Римский опросник нервной орторексии (ORTO), 5. Трехфакторный опросник Стункарда, 6. Опросник по питанию связанный с весом (WREQ).

В последние годы широкое распространение среди исследователей проблем ожирения получил Голландский опросник [46], диагностирующий ограничительный, эмоциональный и экстернальный типы ПП. Ограничительное ПП отражает степень контроля над приемом пищи. Эмоциональное ПП характеризуется увеличением приема пищи на фоне эмоционального дискомфорта. При экстернальном ПП прием пищи провоцируется преимущественно внешними раздражителями – внешним видом, запахом пищи, рекламой продуктов, видом людей, принимающих

пищу. Опросник был валидизирован на 1170 респондентах, разделенных по полу и наличию/отсутствию ожирения. Опросник переведен на русский язык и адаптирован в 1996 г. в России.

Показано, что практически у всех пациентов с избыточной массой тела в той или иной степени имеет место нарушение ПП по ограничительному, эмоциональному или экстернальному типу [47].

По данным И.А. Рукавишниковой (2006), эмоциональное ПП, свойственное пищевым аддиктам, было выявлено у 33,3%, экстернальное ПП у 55,8%, ограничительное у 10,9% обследованных. Все пациенты с эмоциональным ПП имели признаки, свидетельствующие о физической зависимости от еды, что позволяло считать их пищевыми аддиктами (переедание) [48].

По результатам исследования Ogden С. L. с соавт. (2004), в 60 % случаев у пациентов с ожирением отмечается эмоциональный тип нарушения ПП, 40% больных ожирением активных жалоб на переедание не предъявляют [49].

Чухрова М.Г. с соавт. (2006), отмечают, что нарушения ПП выявлены у всех женщин с избыточным весом, эмоциональное ПП было преобладающим в 35,6% случаев [50].

Cartwright М. с соавт. (2003) обнаружили, что эмоциональное ПП связано с повышенным потреблением жирной пищи и высоким индексом массы тела (ИМТ) у взрослых, однако некоторые исследования выявили, что связь между эмоциональным пищевым поведением и ИМТ преобладает только у молодых [51,52].

Spoeck Н.М. с соавт. (2007) в своем исследовании не обнаружили связи между эмоциональным ПП и ИМТ у женщин молодого возраста [53].

В исследовании, проведенном в Гавайи было выявлено, что среди женщин американок и японской национальности в постменапаузальном периоде, с поправкой на возраст и национальность, выявляется связь между экстернальным типом ПП и ожирением, в том числе с ИМТ,

подкожно жировой клетчаткой, и высокие баллы ограничительного ПП связаны с висцеральным ожирением [54].

В исследовании 2011 г. в США наблюдали 304 детей 9-10 летнего возраста и 264 подростков 17-18 лет в равной мере представляющих афро-американские, латиноамериканские и белые этнические группы с целью выявления взаимосвязи между типами ПП и ожирением с поправкой на пол, возраст и национальность. Исследование показало, что в смешанной модели линейной регрессии, ограничительное ПП положительно связано с ожирением, тогда как экстернальное ПП отрицательно связано с ожирением. У афро-американской молодежи была сильная отрицательная связь между эмоциональным ПП и ожирением по сравнению с белой и латиноамериканской молодежью [55].

В исследовании Т.Г.Вознесенской с соавт. (2007), было показано, что у пациентов с ожирением более выражено экстернальное ПП и эмоциональное ПП (гиперфагическая реакция на стресс или эмоциональное переедание, «пищевое пьянство»), а также обнаружена положительная связь между повышенными уровнями тревоги, депрессии и эмоциональным ПП [56].

В Японии проводилось исследование у студентов обоих полов с целью выявления типов ПП в зависимости от веса. Оценка ПП по опроснику DEBQ, показала, что у женщин с избыточным весом преобладали ограничительные и экстернальные типы ПП, по сравнению с мужчинами. Ограничительное ПП отрицательно связано с нормальными значениями ИМТ у обеих полов, тогда как эмоциональное ПП отрицательно связано с высоким ИМТ только у женщин [57]. По результатам обзора литературных данных обнаружено, что большинство авторов использовали поперечный дизайн, и для оценки ПП выбрали опросник DEBQ. Ohara K. с соавт. выявили связь между ожирением и ограничительным ПП, однако они смотрели связь у молодых женщин. Schembre S.M. с соавт. обнаружили схожие результаты, но у женщин в

постменопаузальном возрасте. Исследования этого направления в популяционном аспекте с охватом всех возрастных групп не проводились, что представляется актуальным.

Таким образом, анализируя имеющиеся литературные данные, можно говорить о том, что проблема метаболического синдрома в настоящее время является актуальной не только в связи с увеличением частоты осложнений, но и в связи с множеством иных проблем. Изучение взаимосвязи пищевого поведения у лиц с метаболическим синдромом является основной целью данной работы.



## 2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика исследования

С целью изучения особенностей пищевого поведения и рациона питания при МС и ассоциированных с ним состояниях у лиц, прикрепленных в клинико-диагностическом центре МКТУ, было запланировано одномоментное поперечное исследование с использованием выборки в количестве 100 человек. Всем было проведено анкетирование с определением типов пищевого поведения с помощью опросника DEBQ, рациона питания с помощью онлайн-калькулятора, определяли такие показатели, какобщий холестерин (ОХС), ХСЛПВП, холестерин липопротеиды низкой плотности (ХСЛПНП), триглицериды (ТГ), глюкоза крови натощак (ГКН), окружность талии (ОТ), окружность бедра (ОБ), ИМТ, АД, пульс.

Все обследованные были из прикрепленного контингента МКТУ, средний возраст которых составлял  $50,63 \pm 9,89$  лет (таблица 1).

Таблица 1 - Клиническая характеристика обследованных

<b>Показатели</b>	<b>M±SD</b>
возраст	50,63±9,89
САД	124,09±21,109
ДАД	80,35±12,022
Пульс	74,36±7,884
ОТ	92,09±12,208
ОБ	105,69±11,915
ИМТ	29,138±5,272
Глюкоза	5,18±1,193
Холестерин	5,67±0,84
ХС ЛПВП	2,08±1,36
ХС ЛПНП	3,50±0,85

ТГ	1,84±0,72
----	-----------

На рисунке 1 показано распределение исследуемых в зависимости от пола

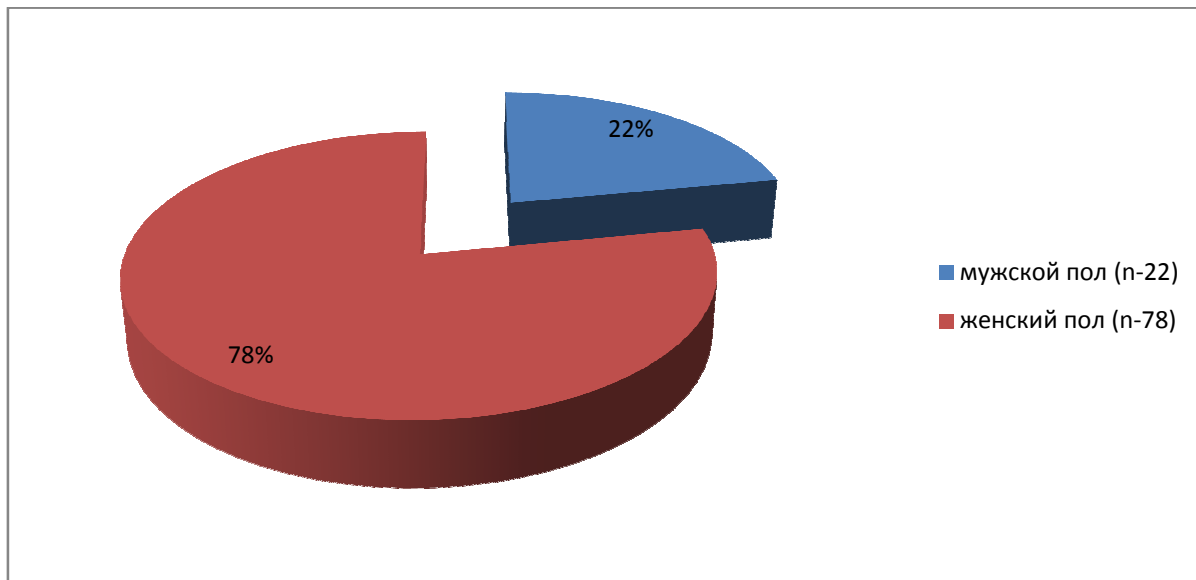


Рисунок 1- распределение исследуемых в зависимости от пола.

Для исследования были отобраны 50 больных с МС и 50 человек без МС. В таблице 2 представлена клиническая характеристика больных с МС без МС.

Таблица 2 - Характеристики обследованных больных с МС и контрольных лиц

Показатель	Контрольные лица (n=50)	Больные с МС (n=50)	P
Возраст	44,3± 10,7	48,7± 8,1	0,02
Вес	68,81± 81	82,93± 12,5	0,000
ОГ	87,38± 12,6	100± 10	0,000
Глюкоза	4,89± 0,68	5,6± 2,06	0,01
Холестерин	5,4± 0,8	5,8± 0,78	0,005
Триглицерид	1,57± 0,5	2,08± 0,79	0,000
ХС ЛПВП	1,53± 0,9	1,19± 0,29	0,000
САД	116,5± 21,3	131,9± 17	0,000

ДАД	75,6± 12,8	86,1± 8,7	0,000
-----	------------	-----------	-------

## 2.2 Общеклинические методы

Сбор информации осуществлялся при помощи карт обследования пациентов. Для целей данного исследования использовалась следующая информация: пол, возраст, данные антропометрических и лабораторных исследований, необходимых для определения МС. Общеклинические исследования включали антропометрические исследования, измерение АД, объективное обследование для верификации диагноза.

Измерение массы тела производилось с помощью стандартизованных выверенных рычажных медицинских весов. При этом, обследуемый стоял на весах ровно и свободно, предварительно сняв верхнюю одежду и обувь. С целью уточнения веса, выборочно определяли вес одежды в данной группе населения. Расчет массы тела производился с точностью до 0.1 кг и протоколировали в анкету.

Измерение роста исследуемого проводили с помощью ростомера без обуви и верхней одежды. Обследуемый становился спиной к ростомеру, пятки вместе, смотрел прямо перед собой, при этом наружный угол глаза и верхний край отверстия наружного слухового хода находился на одной горизонтальной линии. Планка ростомера опускалась на голову свободно перпендикулярно стене, обследуемый отходил и результат считывался с точностью до 1 см и протоколировали (м).

По параметрам роста и массы тела высчитывался ИМТ по формуле: вес (кг)/рост в м<sup>2</sup>, позволяющий оценить наличие избыточной массы тела. При ИМТ менее 18,5 кг/м<sup>2</sup> диагностировался дефицит массы тела, ИМТ 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>- нормальная масса тела, 25,0-29,9 кг/м<sup>2</sup>- избыточная масса тела, 30,0-34,9 кг/м<sup>2</sup>- ожирение I степени, 35,0-39,9 кг/м<sup>2</sup>- ожирение II степени, более 40,0 кг/м<sup>2</sup>- ожирение III степени согласно классификации избыточной массы тела и ожирения ВОЗ (1995).

Индекс массы тела	Соответствие между массой человека и его ростом
16 и менее	Выраженный дефицит массы тела
16—18,5	Недостаточная (дефицит) масса тела
18,5—24,99	Норма
25—30	Избыточная масса тела (предожирение)
30—35	Ожирение первой степени
35—40	Ожирение второй степени
40 и более	Ожирение третьей степени (морбидное)

Измерения ОТ проводились мягкой сантиметровой лентой, результаты оценивались в сантиметрах (см). ОТ измеряли на середине между последними ребрами и верхней частью таза по верхнему переднему гребню подвздошной кости (приблизительно на уровне пупка). Абдоминальное ожирение (АО) оценивалось на основании критериев IDF (2005) - ОТ более 94 см у мужчин и 80 см у женщин. ОБ измеряли сантиметровой лентой по максимально широкой части бедер.

АД измеряли при помощи неавтоматического сфигмоманометра с обязательным соблюдением необходимых требований для правильной регистрации АД. По результатам двух измерений с промежутком в 5 минут определялось среднее АД. При повышении АД выше 140/90 мм рт. ст. диагностировался синдром АГ. АГ признавалась также в случае нормальных показателей АД, но наличии АГ в анамнезе и указаниях о приеме антигипертензивных средств.

Частота пульса определялась на лучевой артерии правой руки, свободно лежащей на столе. Частота пульса отсчитывалась в течение 30 секунд (с) с применением секундомера. Число ударов пульса в момент истечения 30 с умножается на два, отражая частоту пульса в одну минуту и фиксируются в анкете.

### **2.3 Биохимические исследования**

Биохимические исследования включают изучение показателей углеводного обмена (глюкоза крови), липидного обмена (ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ).

АО определялось при показателях ОТ у женщин более 80, у мужчин более 94 см. МС диагностировался при использовании критериев IDF (2005).

Биохимические исследования показателей липидного спектра крови включали определение ОХС, ТГ, ХС ЛПВП на биохимическом анализаторе CobasIntegra-400 фирмы Roche (Германия). Результаты оценивали в ммоль/л. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по Friedewald W.T. [58]:  $\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - (\text{ТГ}/2,2 + \text{ХС ЛПВП})$ , холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) по Rifkind В.М. [59]:  $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ}/2,2$ , коэффициент атерогенности (КА) вычисляли по Климову А.И. [60]:  $\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$ . Гипертриглицеридемией считалось повышение уровня  $\text{ТГ} \geq 1,7$  ммоль/л.

Оценка гипоальфахолестеринемии проводилась по рекомендованным критериям ВОЗ (1999) как ХС ЛПВП  $< 0,9$  ммоль/л для мужчин, и  $< 1,0$  ммоль/л у женщин.

Определение ГКН проводилось после 12-часового голодания забором капиллярной крови из пальца экспресс-методом при помощи откалиброванного на плазму венозной крови глюкометра OptiumXseed фирмы МЕИТЕР (Великобритания). Результаты оценивались в ммоль/л.

Обязательным условием применения глюкометра являлась предварительная его калибровка и осуществление контроля биохимических исследований.

### **2.4 Пищевое поведение**

Пищевое поведение оценивалось согласно Голландской анкете пищевого поведения DEBQ (TheDutchEatingBehaviourQuestionnaire) [61]. Он был предложен T.Van Strein в 1986 г. и адаптирован в 1996 г. в России.

Согласно анкете определяли среднее количество баллов, соответствующих ограничительному, эмоциональному и ограничительному типу пищевого поведения. Тест заполнялся на отдельном бланке, результаты вписывались в баллах.

Анкета состоит из 33 вопросов. Ответы на вопросы расценивались в баллах: «никогда» - 1 балл, «редко» - 2 балла, «иногда» - 3 балла, «часто» - 4 балла, «очень часто» - 5 баллов. Ответы на первые 10 вопросов определяют ограничительное пищевое поведение. Оно характеризуется преднамеренными усилиями, направленными на достижение или поддержание желаемого веса посредством самоограничения в питании. Вопросы теста от 11-23 определяют эмоциональное пищевое поведение. В этой шкале, при котором желание поесть возникает в ответ на негативные эмоциональные состояния. Последние 10 вопросов составляют шкалу экстернального пищевого поведения, при котором желание поесть стимулирует не реальное чувство голода, а внешний вид еды, ее запах, текстура, либо вид других людей, принимающих пищу. По данным российских исследователей, для здоровых лиц с нормальной массой тела средние показатели ограничительного, эмоционального и экстернального пищевого поведения составляют 2,4; 1,8 и 2,7 балла, соответственно. Однако международных норм по данным показателям не существует. Рассчитывали средние баллы по каждому типу пищевого поведения, выявляли отклонения баллов пищевого поведения у каждого пациента от выявленных средних значений баллов пищевого поведения. По степени отклонения определяли преобладание тех или иных типов пищевого поведения. При каком типе пищевого поведения выявлялось максимальные отклонения от средних значений, тот тип пищевого поведения считался преобладающим.

Всем обследованным было предложено заполнить дневник питания, являющийся ключевым инструментом, позволяющий определить причину лишнего веса, объективно оценить свое питание. Далее производился

подсчет калорийности белков, жиров, углеводов, витаминов, минералов и других нутриентов по приемам пищи за сутки в процентном соотношении при помощи онлайн-калькулятора.

## **2.5. Статистические методы исследования**

- Формирование базы данных производилось в MSExcel на ЭВМ PC и все расчеты осуществлялись с использованием методов вариационной статистики с использованием демо версии статистической программы SPSS 20 (SPSS Inc, Chicago, IL).

- Номинальные значения сравнения сравнивались с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

- Проверка нормальности распределения производилась с помощью описательной статистики.

- Анализ количественных данных двух независимых групп при условии нормального распределения и равенства дисперсий выборок проводился с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Анализ количественных данных трех и более выборок при условии нормального распределения и равенства дисперсий проводился с помощью однофакторного дисперсионного анализа ANOVA.

- Для выявления зависимости между несколькими величинами использовали корреляционный анализ по Пирсону – при нормальных распределениях, в случае типа распределения данных, отличающегося от нормального, использовался корреляционный анализ по Спирмену.

- Критический уровень значимости ( $p$ ) при проверке статистических гипотез принимался за 0,05.

### 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 3.1 Изучение корреляционной связи между клинико-лабораторными показателями

Первой нашей задачей было изучение корреляционной связи между клинико-лабораторными данными у обследованных. Для начала нами было изучено наличие связи между клиническими показателями, такими как, систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частота сердечного сокращения (ЧСС) и лабораторными показателями, а именно показатели липидного и углеводного обменов (Таблица 3).

Таблица 3 - Корреляционной связи между клинико-лабораторными данными

Показатели	САД		ДАД		Пульс	
	r	P	r	P	r	P
ОХС норма, ммоль/л	0,239	0,017	0,222	0,027	0,106	0,297
ХС ЛПНП норма, ммоль/л	0,341	0,001	0,350	0,000	0,048	0,637
ХС ЛПВП норма, ммоль/л	-0,313	0,002	-0,393	0,000	-0,007	0,945
ТГ норма, ммоль/л	0,042	0,679	0,070	0,394	0,102	0,313
Глюкоза норма, ммоль/л	0,186	0,065	0,250	0,012	0,046	0,651

В результате анализа было обнаружена статистически значимая положительная корреляционная связь между показателями липидного обмена, а именно ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и уровнями САД и ДАД. Так, между ОХС и САД ( $r=0,239$ ;  $p=0,017$ ), ДАД ( $r=0,222$ ;  $p=0,027$ ); между ХС ЛПНП и САД ( $r=0,341$ ;  $p=0,011$ ), ДАД ( $r=0,350$ ;  $p=0,000$ ); ХС ЛПВП и САД ( $r=-0,313,253$ ;  $p=0,002$ ), ДАД ( $r=0,-393$ ;  $p=0,000$ ), для остальных показателей достоверных связей не обнаружено.



При определении корреляционной связи между нутриентами и антропометрическими данными у обследованных показало, что у лиц с повышенным ИМТ содержание в рационе углеводов выше ( $r=0,190$ ;  $p=0,059$ ), кроме того отмечалось и повышение показателей жиров, но при статистической обработке достоверных результатов не выявлено (Таблица 4). Показатель ОБ больше у лиц потребляющих больше углеводов в рационе, при статистической обработке выявлена достоверность ( $r=0,206$ ;  $p=0,041$ ).

Таблица 4 - Корреляционная связь между нутриентами и антропометрическими данными

Показатели	Ккал		Жиры		Углеводы	
	r	P	r	P	r	P
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	-0,184	0,068	-0,180	0,074	-0,190	0,059
ОТ, см	0,007	0,947	-0,085	0,405	-0,076	0,456
ОБ, см	-0,122	0,230	-0,129	0,202	-0,206	0,041

При изучении корреляционной связи между показателями САД, ДАД, пульса с показателями натрия и воды в рационе у обследованных лиц статистических достоверности не было выявлено (Таблица 5).

Таблица 5 - Корреляционная связь между гемодинамическими показателями с показателями натрия и воды

Показатели	САД		ДАД		Пульс	
	r	P	r	P	r	P
Na	0,004	0,972	-0,058	0,570	-0,059	0,559
Вода	0,069	0,499	0,144	0,156	0,035	0,733

Анализ корреляционной связи между витаминами и антропометрическими данными у обследованных выявлена прямая

корреляционная связь между показателями ОТ с показателями уровня никотиновой кислоты ( $r=0,222$ ;  $p=0,027$ ), а также ИМТ с витамином В1 ( $r=0,233$ ;  $p=0,020$ ) и D ( $r=0,225$ ;  $p=0,025$ ) (Таблица 6).

Таблица 6 - Корреляционная связь между витаминами и антропометрическими данными

Показатели	ОТ		ИМТ		ОБ	
	r	P	r	P	r	P
А	-0,109	0,281	-0,165	0,102	-0,180	0,075
каротин	-0,133	0,189	-0,154	0,127	-0,126	0,215
В1	-0,075	0,462	-0,233	0,020	-0,158	0,119
В2	0,142	0,160	0,095	0,352	0,070	0,493
Холин	0,028	0,782	-0,131	0,197	-0,117	0,249
В5	0,053	0,604	-0,041	0,687	-0,013	0,901
В6	-0,026	0,774	-0,114	0,263	-0,126	0,214
В9	-0,038	0,712	-0,172	0,088	-0,119	0,240
В12	0,012	0,909	-0,173	0,086	0,101	0,319
С	0,066	0,519	-0,001	0,989	-0,010	0,918
Д	0,175	0,083	0,225	0,025	0,124	0,223
Е	-0,053	0,605	-0,173	0,086	-0,136	0,181
Н	0,007	0,944	-0,093	0,362	-0,052	0,611
РР	0,222	0,027	0,091	0,370	0,043	0,671

Анализ корреляционной связи между минеральными веществами и антропометрическими данными у обследованных выявлена прямая корреляционная связь между показателями ИМТ с уровнем кобальта, с другими показателями достоверных отличий не выявлено (Таблица 7).

Таблица 7 - Корреляционная связь между минеральными веществами и антропометрическими данными

Показатели	ОТ		ИМТ		ОБ	
	r	P	r	P	r	P
Fe	0,121	0,233	0,162	0,108	0,036	0,725
I	-0,162	0,108	-0,184	0,068	-0,149	0,140
Co	-0,114	0,260	-0,210	0,037	-0,185	0,066
Mn	0,020	0,841	-0,074	0,468	-0,040	0,698
Cu	0,001	0,993	-0,135	0,182	-0,133	0,188
Mo	0,077	0,447	-0,024	0,815	-0,064	0,532
Se	0,016	0,872	-0,153	0,131	-0,140	0,165
Cr	-0,134	0,187	-0,169	0,095	-0,186	0,065
Zn	-0,065	0,522	-0,047	0,641	-0,125	0,217
Si	-0,041	0,685	-0,041	0,686	-0,054	0,595
Ph	0,028	0,784	-0,067	0,509	-0,017	0,864

При изучении корреляционной связи между микроэлементами и антропометрическими данными у обследованных статистических достоверных отличий не выявлена (Таблица 8).

Таблица 8 - Корреляционная связь между микроэлементами и антропометрическими данными

Показатели	ОТ		ИМТ		ОБ	
	r	P	r	P	r	P
K	-0,092	0,367	-0,147	0,146	-0,054	0,595
Ca	0,105	0,299	0,092	0,363	0,092	0,367
Mg	0,075	0,460	0,080	0,430	0,023	0,820
Na	0,028	0,779	-0,078	0,441	-0,062	0,542
Cl	-0,005	0,960	-0,170	0,093	-0,128	0,208
F	0,078	0,444	0,097	0,342	0,050	0,622

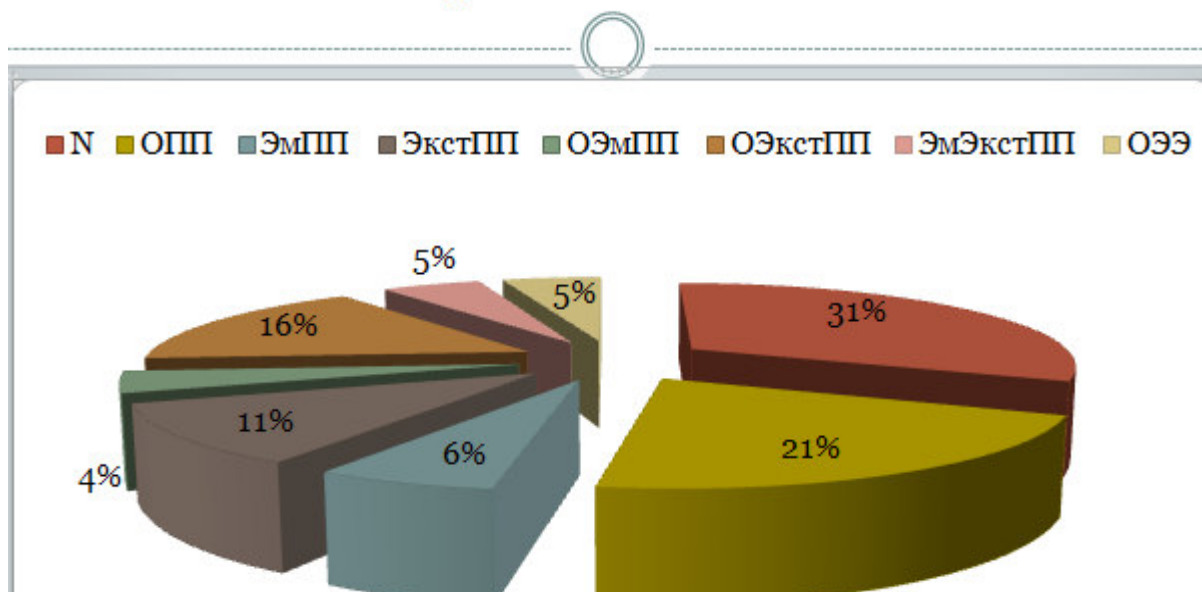
Далее нами было изучена корреляционная связь между антропометрическими данными и нутриентами. И как показали результаты, выявлена прямая корреляционная связь между показателями ОБ с содержанием углеводов (Таблица 9).

Таблица 9 - Корреляционная связь между нутриентами и антропометрическими данными

Показатели	ОТ		ИМТ		ОБ	
	r	P	r	P	r	P
Ккал	0,007	0,947	-0,184	0,068	-0,122	0,230
Белки	0,175	0,083	0,060	0,558	0,044	0,665
Жиры	-0,085	0,405	-0,180	0,074	-0,129	0,202
Углеводы	-0,076	0,456	-0,190	0,059	-0,206	0,041
Клетчатка	0,026	0,796	-0,098	0,334	0,046	0,649
Вода	0,034	0,741	0,023	0,819	-0,052	0,609

### 3.2 Изучение связи между клинико-лабораторными показателями и типами пищевого поведения

## Частота встречаемости типов ПП



Согласно результатам нашего исследования, у 31% отмечается нормальное ПП; у 21% -ограничительный тип ПП, у 6%- эмоциогенный тип ПП, у 11%- экстернальный тип ПП, у 4%- сочетанное нарушение ПП (огрПП+эмоцПП); у 16% - огрПП+экстерПП; у 5%- эмоцПП+экстерПП; у 5%- огрэмоцэкстер ПП.

Далее нами был проведен корреляционный анализ между клиническими показателями и типами пищевого поведения (Таблица 10).

Таблица 10 - Корреляционный анализ между клиническими показателями и типами пищевого поведения

Пок-ли	Ограничительное ПП		Эмоциогенное ПП		Экстернальное ПП	
	r	P	r	P	r	P
САД	0,013	0,902	-0,008	0,936	-0,157	0,120
ДАД	0,007	0,946	-0,084	0,408	-0,110	0,279
ЧСС	0,103	0,210	0,051	0,617	0,166	0,101
ОТ	0,253	0,011	0,056	0,579	-0,03	0,979
ОБ	0,265	0,008	0,118	0,245	-0,031	0,761
ИМТ	0,291	0,003	0,106	0,297	0,011	0,911

В результате анализа было обнаружена статистически значимая положительная корреляционная связь только между ограничительным пищевым поведением и такими клиническими показателями, как ОТ( $r=0,253$ ;  $p=0,011$ ), ОБ ( $r=0,265$ ;  $p=0,008$ ), ИМТ ( $r=0,291$ ;  $p=0,003$ ).

Следующим этапом было проведение корреляционного анализа между лабораторными показателями и типами пищевого поведения

(Таблица 11). Как видно из таблицы нами была обнаружена корреляционная связь только с ТГ ( $r=0,200$ ;  $p=0,047$ ).

Таким образом, результаты наших исследований показали корреляционную связь между ограничительным пищевым поведением и такими клинико-лабораторными показателями как ОТ ( $r=0,253$ ;  $p=0,011$ ), ОБ ( $r=0,265$ ;  $p=0,008$ ), ИМТ ( $r=0,291$ ;  $p=0,003$ ), ТГ ( $r=0,200$ ;  $p=0,047$ ).

Таблица 11 - Корреляционный анализ между лабораторными показателями и типами пищевого поведения

Пок-ли	Ограничительное ПП		Эмоциогенное ПП		Экстернальное ПП	
	r	P	r	P	r	P
ОХС	0,168	0,097	0,087	0,392	0,008	0,938
ЛПНП	0,130	0,201	0,105	0,300	-0,017	0,864
ЛПВП	-0,044	0,663	0,008	0,935	-0,074	0,469
ТГ	0,200	0,047	0,013	0,902	0,130	0,198
Глюкоза	-0,138	0,172	-0,007	0,942	0,065	0,520

Следующим этапом нашей работы было изучение корреляционной связи между нутриентами и типами пищевого поведения. Как показано в таблице 12 отмечается наличие прямой связи эмоциогенного ПП с показателями белков в рационе питания ( $r=0,244$ ;  $p=0,015$ ).

Таблица 12 - Корреляционная связь между типами ПП и нутриентами

	Ограничительное ПП		Эмоциогенное ПП		Экстернальное ПП	
	r	P	r	P	r	P
Ккал	-0,146	0,148	0,116	0,252	0,048	0,638
Белки	0,031	0,759	0,244	0,015	-0,039	0,699
Жиры	-0,160	0,113	0,058	0,569	0,027	0,792
Углеводы	-0,154	0,127	0,025	0,809	-0,029	0,772

Вода	-0,105	0,302	-0,076	0,456	-0,005	0,963
клетчатка	-0,076	0,458	0,267	0,008	-0,039	0,705

Анализ корреляционной связи между типами ПП и микроэлементами выявил прямую корреляционную связь уровня кальция в рационе питания с ограничительным типом ПП и уровнем магния при эмоциогенном и экстернальном типе ПП (Таблица 13).

Таблица 13 – Корреляционная связь между типами пищевого поведения и микроэлементами

Показатели	Ограничительное ПП		Эмоциогенное ПП		Экстернальное ПП	
	r	P	r	P	r	P
K	-0,026	0,798	0,073	0,470	0,047	0,641
Na	-0,082	0,417	0,096	0,344	0,058	0,570
Ca	0,228	0,023	0,147	0,145	-0,129	0,203
Cl	-0,116	0,254	0,024	0,813	0,056	0,580
F	0,074	0,467	-0,097	0,339	-0,082	0,419
Mg	0,120	0,238	0,189	0,062	-0,204	0,043

Кроме того было изучены и наличие связи между типами пищевого поведения и витаминами. И как указано в таблице 14 достоверных результатов не было выявлено.

Таблица 14 - Корреляционная связь между типами пищевого поведения и витаминами

	Ограничительное ПП		Эмоциогенное ПП		Экстернальное ПП	
	r	P	r	P	r	P
PP	0,097	0,341	0,078	0,442	-0,005	0,963

Н	-0,017	0,870	0,072	0,480	0,063	0,534
С	-0,011	0,911	0,034	0,739	-0,047	0,643
В2	0,048	0,640	0,167	0,098	-0,159	0,117
Холин	-0,013	0,898	-0,075	0,463	0,021	0,836
В5	0,013	0,900	0,024	0,816	-0,005	0,959
В6	0,034	0,741	0,048	0,637	0,145	0,152
В9	-0,120	0,237	0,017	0,870	0,100	0,324
В12	0,104	0,304	0,112	0,270	0,076	0,455
Вит А	-0,090	0,376	0,024	0,816	-0,034	0,845
b-car	-0,009	0,932	0,040	0,691	0,078	0,445
В1	-0,041	0,690	-0,015	0,882	-0,023	0,820
D	-0,008	0,935	-0,090	0,374	-0,033	0,748
E	-0,095	0,350	0,050	0,621	0,053	0,602

Следующим этапом было изучение корреляционной связи между типами ПП и минеральными веществами и как показано в таблице 15 достоверных результатов не было выявлено.

Таблица 15 - Корреляционная связь между типами пищевого поведения и минеральными веществами

	Ограничительное ПП		Эмоциогенное ПП		Экстернальное ПП	
	r	P	r	P	r	P
Fe	0,089	0,384	0,233	0,020	-0,135	0,179
Zn	0,097	0,340	0,021	0,839	-0,093	0,359
Cr	0,022	0,826	-0,084	0,409	0,137	0,177
Se	-0,074	0,469	0,065	0,521	0,065	0,521
Mo	-0,051	0,616	-0,020	0,844	0,132	0,194
Cu	0,008	0,937	-0,094	0,357	-0,010	0,924



Mn	0,026	0,797	0,085	0,400	0,054	0,593
Co	0,006	0,955	-0,072	0,480	0,129	0,202
I	-0,030	0,769	-0,077	0,450	0,040	0,696
Ph	0,121	0,233	0,162	0,109	-0,090	0,375
Si	-0,012	0,903	-0,027	0,788	0,032	0,752

Последним этапом нашей работы было одновременное изучение наличия корреляционной связи между типами ПП и клинико-метаболическими показателями (Таблица 16).

Таблица 16 - Корреляционная связь между типами ПП и клинико-метаболическими показателями

Показатели	Огр ПП			Эмоц ПП			Экстер ПП		
	0 (n-54)	1 (n-45)	p	0 (n-79)	1 (n-20)	P	0 (n-61)	1 (n-38)	P
САД, мм.рт.ст	125,1±22,1	122,9±20,1	0,608	123,9±21,8	125±18,8	0,831	127,4±22,7	118,7±17,3	0,044
ДАД, мм.рт.ст	80,4±11,6	80,3±12,6	0,988	80,0±12,0	81,5±12,1	0,635	81,6±12,6	78,4±10,9	0,208
Пульс	73,6±7,4	75,3±8,4	0,289	74,4±8,2	74,3±6,8	0,943	74,6±7,8	74±8,1	0,719
ОТ, см.	91,5±12,8	92,8±11,6	0,600	92,7±12,6	89,9±10,2	0,372	92,1±13,2	92,1±10,6	0,981
ОБ, см.	105,7±11,9	105,6±11,9	0,961	106,2±12,4	103,7±10	0,407	106,9±13,6	103,8±8,4	0,213
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,1±5,4	29,2±5,1	0,976	29,6±5,5	27,4±3,5	0,098	29,9±5,7	27,9±4,2	0,055
ОХС, ммоль/л	5,6±0,9	5,7±0,8	0,614	5,7±0,8	5,8±0,9	0,521	5,7±0,9	5,7±0,7	0,881
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,5±0,9	3,5±0,9	0,726	3,5±0,9	3,5±1,0	0,781	3,5±0,9	3,5±0,9	0,685
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,3	1,3±0,3	0,294	1,4±0,3	1,4±0,3	0,494	1,3±0,3	1,4±0,3	0,399
ТГ, ммоль/л	1,7±0,6	2,0±0,8	0,038	1,8±0,7	2,0±0,8	0,252	1,8±0,6	2,0±0,8	0,145
ГКН, ммоль/л	5,1±0,7	5,3±1,6	0,339	5,2±1,3	5,0±0,6	0,372	5,1±0,9	5,2±1,6	0,712

Как показали результаты исследования у людей с ограничительным типом ПП наблюдается повышенный уровень ТГ ( $p=0,038$ ), у лиц с экстернальным типом ПП - повышены показатели САД ( $p=0,044$ ), ИМТ ( $p=0,05$ ).

**Выводы:**

1. Нарушения пищевого поведения отмечаются у 69% больных с метаболическим синдромом.

2. При оценке корреляционной связи между типами пищевого поведения и клинико-метаболическими показателями было выявлено, что у людей с ограничительным типом пищевого поведения наблюдается повышенный уровень триглицеридов, у лиц с экстернальным типом пищевого поведения - повышены показатели артериального давления, индекса массы тела; также у людей с ограничительным типом пищевого поведения наблюдается повышение таких показателей как объем талии, объем бедер, индекса массы тела, холестерина, триглицеридов.

3. Анализ корреляционной связи между типами пищевого поведения и нутриентами в рационе питания показал прямую связь эмоциогенного пищевого поведения с показателями белков; также прямую корреляционную связь уровня кальция в рационе питания с ограничительным типом пищевого поведения и уровнем магния при эмоциогенном и экстернальном типе пищевого поведения.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Пищевое поведение человека направлено на удовлетворение биологических, физиологических, но также и социально-психологических потребностей. Прием пищи может быть средством разрядки психоэмоционального напряжения, компенсации неудовлетворенных потребностей, чувством наслаждения и самоутверждения, общения и поддержания определенных ритуалов. Стиль питания отражает эмоциональные потребности и душевное состояние человека.

Нарушение пищевого поведения способствует развитию абдоминального ожирения и МС в целом [61-66]. В настоящее время пищевая аддикция рассматривается с позиций последствий стресса и нарушения регулирующей роли нейрого르몬ов, в частности мелатонина, серотонина и лептина [67-70].

Мелатонин обеспечивает поддержание физиологических ритмов и их адаптацию к условиям внешней среды. Он вовлечен в синхронизацию многочисленных разнообразных аспектов циркадных систем, происходящую в ответ на естественное стимулирование циклом смены дня и ночи. Рецепторы к мелатонину обнаружены в различных ядрах гипоталамуса, сетчатке глаза и других тканях нейрогенной и иной природы. Мелатонин является хронобиотическим и основным стрессопротективным гормоном, при естественных ритмах задает скорость обменных процессов, определяет уровень инсулинорезистентности и синтез лептина, а также другие адипокины.

Лептин играет важную роль в формировании пищевых стереотипов. Он подавляет чувство голода и секрецию инсулина, вызывает инсулинорезистентность скелетных мышц и жировой ткани, усиливает термогенез. К плеiotропным эффектам лептина относят психологические и поведенческие функции.

Немаловажную роль в формировании энергетического гомеостаза играет серотонин, который контролирует дополнительный расход энергии, участвует в формировании насыщения и эмоционального комфорта.

Таким образом, проведенный анализ позволили считать, что нарушения пищевого поведения являются значимыми механизмами, лежащими в основе дебюта ожирения, нарастания и поддержания избытка массы тела.

Были выявлены статистически значимые корреляционные связи между клиническими показателями артериального давления, антропометрических данных (объем талии, объем бедер, индекс массы тела) с лабораторными показателями холестерина.

Аналогичные результаты были в работе ChuaJ.L. (2004), где была выявлена корреляционная связь между ограничительным ПП и значениями ИМТ у обеих полов, тогда как эмоциональное ПП отрицательно связано с высоким ИМТ только у женщин[71].

Целью исследования Е.А.Андреевой (2013) было изучение типов пищевого поведения студенток Ставропольского государственного медицинского университета, а также установление взаимосвязи между особенностями ПП и конституционально- антропометрическими параметрами. При этом показатели ИМТ у студенток с ограничительным типом поведения составили 21,5 кг/м<sup>2</sup>, в случаях эмоционального типа – 19,5 кг/м<sup>2</sup>, при экстернальном типе – 18,7 кг/м<sup>2</sup> и, на- конец, у обследованных со смешанным типом поведения они равнялись 21,3 кг/м<sup>2</sup>[72]. Хотя в других работах, например согласно результатам исследования, проведенное (CanteriniC.C., 2017) среди 116 женщин с избыточной массой тела ИМТ коррелировала с эмоциональным типом ПП.

### **Практическая значимость:**

Изучение особенностей пищевого поведения и рациона питания при метаболическом синдроме и ассоциированных с ним заболеваниях позволит разработать клинические рекомендации врачам и среднему медицинскому персоналу для своевременной диагностики нарушений пищевого поведения и назначения соответствующей диеты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome // Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P. 1415-1428
2. Harris M.F.. The metabolic syndrome // Aust Fam Physician 2013; 42: 524–527.
3. Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28. – P. 2745-2749
4. Tonstad S., Hjermann I. A high risk score for coronary heart disease is associated with the metabolic syndrome in 40-year-old men and women // J. Cardiovasc. Risk. – 2003. – Vol. 10. – P. 129-135
5. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization. 2011. С. 34.
6. Gehani A.A., Al-Hinai A.T., Zubaid M. et al. Association of risk factors with acute myocardial infarction in Middle Eastern countries: the INTERHEART Middle East study // Eur. J. Prev. Cardiol. 2014. Vol. 21 (4). P. 400-410.
7. Салмина-Хвостова О.И. Расстройства пищевого поведения при ожирении (эпидемиологический, клинико-динамический, превентивный, реабилитационный аспекты: автореф. дис.....д-ра мед. наук. - Томск; 2008.
8. Исаченкова О.А. Пищевое поведение как важный фактор развития ожирения и коморбидных с ним заболеваний //Ожирение и метаболизм. 2015;12(4):14-17
9. Савчикова Ю.Л. Психологические особенности женщин с проблемой веса. Дис....канд. псих, наук. - Спб; 2005.
10. Егоров А.Ю. Нехимические (поведенческие) аддикции (обзор) //Аддиктология. - 2005. - №1. - С. 65-67.
11. Шалхарова Ж.С. Метаболический синдром: эпидемиология, диагностика, клиника и лечение. Алматы, 2006. – 274 С

12. Bruno G., Merletti F., Biggeri A. et al. Metabolic syndrome as a predictor of all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetes: the Casale Monferrato Study // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol. 27. – P. 2689-2694;
13. Ford E.S. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28. – P. 1769-1778
14. Wang J., Ruotsalainen S., Moilanen L., Lepisto P., Laakso M., Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. // *Eur Heart J*. 2007;28:857-864.
15. Harskamp-van Ginkel M.W., London S.J. et al // A Study on Mediation by Offspring BMI in the Association between Maternal Obesity and Child Respiratory Outcomes in the Amsterdam Born and Their Development Study Cohort // *PLoS One*. 2015 Oct 20;10(10)
16. Neeland I.J., Poirier P., Després J.P. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management // *Circulation*. 2018 Mar 27;137(13):1391-1406.
17. Neeland I.J., Poirier P., Després J.P. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. // *Circulation*. 2018 Mar 27;137(13):1391-1406.
18. Lakka T.A., Bouchard C. Physical activity, obesity and cardiovascular diseases. // *Handb Exp Pharmacol*. 2005;(170):137-63.
19. Srinivasan S.R., Bao W., Wattigney W.A., Berenson G.S. Adolescent over weight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study//*Metabolism*. 2011 Feb;45(2):235-40.
20. Rissanen A., Heliövaara M., Knekt P. et al // Weight and mortality in Finnish men. // *J Clin Epidemiol*. 2009;42(8):781-9.
21. Chubrieva S.U. The diagnostic criteria of the metabolic syndrome in women // *Efferent Therapeutics* — 2007. — Vol. 13, № 1. — P. 63–69



22. Britton K.A., Massaro J.M., Murabito J.M., Kreger B.E. et al. Body fat distribution, incident cardiovascular disease, cancer, and all-cause mortality. // *J Am Coll Cardiol.* 2013 Sep 3;62(10):921-5.
23. Шалхарова Ж.С., Шалхаров С.Ш., Аскарлова С.С. и другие. Клиническая характеристика больных метаболическим синдромом // Сб. мат. «Актуальные вопросы медицины». Кентау, 2005, С. 44-53.
24. Narkiewicz K. Obesity and hypertension – the issue is more complex than we thought // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2006. – Vol. 21(2). – P. 264-267.
25. Thomas F., Bean K., Pannier B. et al. Cardiovascular mortality in overweight subjects. The key role of associated risk factors // *Hypertension.* – 2005. Vol. 46. – P. 654-663.
26. Wolf-Maier K., Cooper R.S. et al. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States // *The Journal of American Medical Association.* - 2003. - Vol.289, № 18. - P.2363-2369.
27. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. For the Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet.* – 2002. - № 360. – P.1903-1913.
28. Hoffman E.L., VonWald T., Hansen K. The metabolic syndrome // *S.D. Med.* 2015;Spec No:24-8.
29. Samson S.L., Garber A.J.. Metabolic syndrome // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 2014 Mar;43(1):1-23. doi: 10.1016/j.ecl.2013.09.009
30. Neeland I.J., Poirier P., Després J.P. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. // *Circulation.* 2018 Mar 27;137(13):1391-1406.
31. Souza L.G., Jardim T.V., Rezende A.C., et al.. Predictors of overweight/obesity in a Brazilian cohort after 13 years of follow-up // *Nutr J.* 2018 Jan 15;17(1):10.

32. Zhou H., Wang K., Zhou X., Ruan S., Gan S., Cheng S., Lu Y. Prevalence and Gender-Specific Influencing Factors of Hypertension among Chinese Adults: A Cross-Sectional Survey Study in Nanchang, China //Int J Environ Res Public Health. 2018 Feb 23;15(2). pii: E382.
33. Абсеитова С.Р. Современное состояние проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Южно-Казахстанской области // Материалы 111 съезда врачей и провизоров Республики Казахстан. – 2007. - Том 1, ч.1. - С.21.
34. Esposito K., Chiodini P., Colao A., Lenzi A., Giugliano D. Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis //Diabetes Care. 2012 Nov;35(11):2402-11. doi: 10.2337/dc12-0336.
35. Nava L.T., Zambrano J.M., Arviso K.P., Brochetti D., Becker K.L. Nutrition-based interventions to address metabolic syndrome in the Navajo: a systematic review //J Clin Nurs. 2015 Nov;24(21-22):3024-45. doi: 10.1111/jocn.12921. Epub 2015 Aug 2.
36. Brydon L., Wright C.E., O'Donnell K., Zachary I., Wardle J., Steptoe A. Stress-induced cytokine responses and central adiposity in young women //Int J Obes (Lond). – 2008. – Vol.32(3). – P.443-450
37. Festi D., Schiumerini R., Eusebi L.H., Marasco G., Taddia M., Colecchia A. Gut microbiota and metabolic syndrome //World J Gastroenterol. 2014 Nov 21;20(43):16079-94. doi: 10.3748/wjg.v20.i43.16079.
38. Pucci G., Alcidi R., Tap L., Battista F., Mattace-Raso F. Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: A review of the literature //Pharmacol Res. 2017 июнь, 120: 34-42. doi: 10.1016 / j.phrs.2017.03.008. Epub 2017 12 марта.
39. Wiederman M.W., Pryor T.L. Body dissatisfaction, bulimia, and depression among women: the mediating role of drive for thinness // Int J Eat Disord. – 2000. – Vol.27(1). – P.90-95.

40. Brydon L., Wright C.E., O'Donnell K., Zachary I., Wardle J., Steptoe A. Stress-induced cytokine responses and central adiposity in young women // *Int J Obes (Lond)*. – 2008. – Vol.32(3). – P.443-450.
41. Epel, E., Jimenez, S., Brownell, K., Stroud, L., Stoney, C., & Niaura, R. Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome? // *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 2002. – Vol.1032. – P.208–210.
42. Гумницкая Т.М. Психопатологические нарушения и их психотерапия у больных алиментарно-обменным ожирением // *Медицинские исследования*. – 2001. – Т. 1, вып. 1. – С. 92–93.
43. Марков А.А. Пограничные нервно-психические расстройства при избыточном весе и ожирении: автореф. ... канд. мед.наук. – Томск, 2006. – С.6
44. Приленская А.В. Пограничные нервно-психические нарушения у пациентов с зависимым поведением (клинико-реабилитационный аспект): автореф. ... канд. мед.наук. – Томск, 2009. – С. 14
45. Вознесенская Т.Г., Дорожевец А.Н. Роль особенностей личности в патогенезе церебрального ожирения // *Советская медицина*. –1987. - №3. – С. 28-32
46. Van Strien T., Frijtjes J.E.R., Van Staveren W.A. The predictive validity of the Dutch Restrained Eating Scale. // *International Journal of Eating Disorders*. – 1986. - V.5. –P.747-755.
47. Stunkard A., Coll M., Lindquist L., Meyers A. Obesity and eating style // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1980. –V. 37. –P.1127-1129.
48. Рукавишников И.А. Патологические аспекты нарушения пищевого поведения (Аддикции переедания): автореф.... канд. мед.наук. – Новосибирск, 2006. – С.21.
49. Ogden C.L., Carroll L.R. et al. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. // *JAMA* – 2006. – V.295:13. – P.1549-1555.
50. Чухрова М.Г. Нарушения пищевого поведения и психические расстройства у дам при лишней массе тела // *Психосомат. мед.: материалы*

1-го Междунар. конгресса. – СПб.: изд-во ООО «Медлай-Медиа», 2006. – С.244

51. Cartwright M., Wardle J., Steggle N., Simon A.E., Croker H., Jarvis M.J.. Stress and dietary practices in adolescents // *Health Psychol.* – 2003. – Vol.22(4). – P.362-369.

52. Kontinen H., Männistö S., Sarlio-Lähteenkorva S., Silventoinen K., Haukkala A. Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study // *Appetite.* – 2010. – Vol.54(3). – P.473-479.

53. Snoek H.M., van Strien T., Janssens J.M., Engels R.C.. Emotional, external, restrained eating and overweight in Dutch adolescents. // *Scand J Psychol.* – 2007. – Vol.48(1). – P.23-32.

54. Schembre S.M., Albright Ch.L., Lim U., Wilkens L.R., Murphy S.P., Novotny R., Ernst T., Chang L., Kolonel L.N., Marchand L.L. Associations between weight-related eating behaviors and adiposity in postmenopausal Japanese American and white women. // *Physiol Behav.* – 2012. – Vol.106(5). – P.651–656.

55. Ledoux T., Watson K., Baranowski J., Tepper B.J., Baranowski T. Overeating styles and adiposity among multiethnic youth. // *Appetite.* – 2011. – Vol.56(1). – P.71–77.

56. Вознесенская Т.Г., Дорожевец А.Н. Роль особенностей личности в патогенезе церебрального ожирения // *Советская медицина.* – 1987. - №3. – С. 28-32

57. Ohara K., Kato Y., Mase T., Kouda K., Miyawaki Ch., Fujita Y., Okita Y., Nakamura Y. Eating behavior and perception of body shape in Japanese university students. // *Eat Weight Disord.* – 2014. – Vol.19(4). – P.461–468.

58. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge // *Clin. Chem.* – 1972. - № 18. - P.499-502.

59. Rifkind B.M. High-density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease: survey of the evidence // *Am. J. Cardiol.* – 1990. - № 66. – P.3A-6A.
60. Климов А.Н. Причины и условия развития атеросклероза // *Превентивная кардиология / Под ред. Г. И. Косицкого - М., 1977,- С. 260-321.*
61. Van Strien T., Frijtjes J. E. R., Van Staveren W.A., et al. The predictive validity of the Dutch Restrained Eating Scale // *International Journal of Eating Disorders.* 1986, 5, pp. 747-755.
62. Савчикова Ю.Л. Психологические особенности женщин с проблемой веса: дисс. ... канд. психол. наук. –СПб.,2005.–С. 5
63. Салмина-Хвостова О. И. Расстройства пищевого поведения при ожирении (эпидемиологический, клинико-динамический, превентивный, реабилитационный аспекты): дис. ... д.м.н. Томск, 2008. 304 с.
64. Гумницкая Т.М. Психопатологические нарушения и их психотерапия у больных алиментарно-обменным ожирением // *Медицинские исследования.* – 2001. –Т. 1, вып. 1. – С. 92–93.;
65. Аникина Н. В., Смирнова Е. Н. Психоэмоциональный статус и уровень серотонина у женщин с ожирением // *Современные проблемы науки и образования.* 2015; 3: URL: [www.science-education.ru/123-19229](http://www.science-education.ru/123-19229).
66. Звенигородская Л. А., Мищенко Т. В., Ткаченко Е. В. Гормоны и типы пищевого поведения, эндоканнабиодная система, пищевая аддикция в развитии метаболического синдрома // *Гастроэнтерология. Приложение Consilium medicum.* 2009; 1: 73–82.
67. Марков А.А. Пограничные нервно-психические расстройства при избыточном весе и ожирении: автореф. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – С.6;
68. Hou F., Xu S., Zhao Y., Lu Q., Zhang S., Zu P., Sun Y., Su P., Tao F.. Effects of emotional symptoms and life stress on eating behaviors among adolescents // *Appetite.* 2013 Sep;68:63-8. doi: 10.1016/j.appet.2013.04.010. Epub 2013 Apr 18.

69. Bongers P., Jansen A.. Emotional Eating Is Not What You Think It Is and Emotional Eating Scales Do Not Measure What You Think They Measure /Front Psychol. 2016 Dec 8;7:1932. doi: 10.3389/fpsyg.2016.01932. eCollection 2016.

70. Алексеева Н. С., Салмина-Хвостова О. И., Белобородова Е. В. Взаимосвязь нарушений пищевого поведения с уровнем мелатонина и серотонина при метаболическом синдроме // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2015; 5 (78): 28–32.

71. Джериева И. С., Рапопорт С. И., Волкова Н. И. Связь между содержанием инсулина, лептина и мелатонина у больных с метаболическим синдромом // Клиническая медицина. 2011; 6: 46–49.

72. Ковалева Ю. В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса в патогенезе метаболических нарушений у женщин. 2015; 21 (4): 356–370.