

ДР. СЕРГЕЙ СААДИ

ОПАСНЫЕ СЕКРЕТЫ САХАРА КРОВИ



усталость
бесплодие
бессонница

лишний вес
СПКЯ
диабет
тревога

КАК УГЛЕВОДЫ УПРАВЛЯЮТ
ТВОИМ ЗДОРОВЬЕМ

ТВОЙ ГИД ПО
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
И ЗДОРОВОМУ
ОБРАЗУ ЖИЗНИ

Сергей Саади
Опасные секреты сахара
крови. Как углеводы
управляют твоим здоровьем

*http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=71758684
ISBN 9785006567702*

Аннотация

Эта книга – написанный практикующим врачом современный справочник по лечению и предотвращению хронических заболеваний у взрослых и детей через изменение образа жизни: питания, сна, физической активности, баланса света и управления стрессом. Основное внимание уделено инсулинорезистентности – одной из причин диабета 2 типа, ожирения, СПКЯ, бесплодия, нарушений сна, тревожности, депрессии, хронического стресса и даже рака.

Содержание

Доктор Сергей Саади	5
Для читателя	6
Оглавление	8
Глюкоза	12
Различия между фруктозой и глюкозой	15
Углеводы в пище наших предков	32
Сахар – глобальная проблема здравоохранения	34
Почему сахар вреден?	36
Что такое инсулинорезистентность?	44
Причины инсулинорезистентности	61
Микробиом и резистентность к инсулину	68
Фруктоза и инсулинорезистентность	74
Стресс и резистентность к инсулину	82
Сон и резистентность к инсулину	85
Что такое преддиабет?	91
Что вызывает преддиабет?	92
Диабет 1 и 2 типа	93
Разница между диабетом 1 и 2 типа	94
Яблоко или груша?	128
Роль мышц в утилизации глюкозы	139
Ожирение как пандемия	141
Какова ситуация в Эстонии?	141
Конец ознакомительного фрагмента.	143

**Опасные секреты
сахара крови
Как углеводы управляют
твоим здоровьем**

Сергей Саади

© Сергей Саади, 2025

ISBN 978-5-0065-6770-2

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Доктор Сергей Саади

ОПАСНЫЕ СЕКРЕТЫ САХАРА КРОВИ

Как углеводы управляют твоим здоровьем

Эта книга является полноценным справочником по лечению и предотвращению широко распространенных хронических заболеваний как у взрослых, так и у детей через изменение образа жизни: модификацию питания, сна, режимов физической активности, баланса естественного и искусственного света и управление стрессом.

Основная часть книги сосредоточена на описании синдрома **инсулинорезистентности**, который считают одной из причин множества хронических болезней – диабета 2 типа, лишнего веса и ожирения, синдрома поликистозных яичников (СПКЯ), бесплодия, нарушений сна, тревожных расстройств, депрессии, хронического стресса и даже рака.

Текст © Сергей Саади, 2025

Иллюстрации и фотографии: iStock, Getty Images, автор

Таллинн, 2025

Для читателя

Не будет преувеличением сказать, что книга, которую вы держите в руках, может спасти вам жизнь. Знания, которые вы почерпнете из этой книги, могут сделать вас пуленепробиваемым – если, конечно, вы используете их в нужное время.

О глюкозе в крови сказано немало, но повторяется эта информация не так часто и не так тщательно, как нужно, учитывая современное состояние здоровья и образ жизни людей. Цель этой книги – расширить кругозор как пациентов, так и медицинских работников, особенно в отношении инсулинорезистентности и связанных с ней проблем, поскольку именно здесь кроется причина распространенных заболеваний, приводящих к ухудшению качества жизни.

Ученые уже много лет пытаются понять, почему мы живем долго, а хронические заболевания развиваются во всё более раннем возрасте. Не нужно быть врачом или ученым, чтобы понять, насколько негативно на нас влияет современная окружающая среда. Большинство так называемых болезней образа жизни, таких как избыточный вес и ожирение, диабет второго типа, подагра, гипертония, деменция (слабумие), рак, инсульт, инфаркт, бесплодие и т. д., вызваны тем, что мы едим и как мы живем.

Ответ кроется в нашем образе жизни: а именно в посто-

янном избыточном потреблении углеводов, недостаточной физической активности, недосыпании, хроническом стрессе и вредном воздействии различных токсинов и искусственного света. Список, конечно, не исчерпывающий, но главные враги известны!

Как те из вас, кто никогда не сталкивался с проблемами обмена веществ и основами превентивной медицины, так и люди (в том числе медицинские работники), не понаслышке знакомые с этими темами, обязательно откроют для себя в этой книге новые и интересные факты, которые смогут применить в своей повседневной жизни и при работе со своими пациентами.

Книга также содержит конкретные рекомендации о том, как сделать образ жизни **ваш и вашего ребёнка** более здоровым. Пожалуйста, воспринимайте их с учетом здравого смысла и (само) критики! Если у вас возникнут вопросы, я настоятельно советую вам проконсультироваться со своим врачом или со мной.

Мы все хотим прожить долгую и здоровую жизнь, наслаждаться жизнью и делать этот прекрасный мир еще лучше, но для этого нужно приложить некоторые усилия. Пусть эта книга станет первым шагом на пути к вашим целям в области здоровья!

Доктор Сергей Саади

Оглавление

1. Сахар и углеводы: что это такое, как они расщепляются и какие изменения вызывают в организме?

Что такое углеводы?

Углеводы – это питательные вещества, которые дают нам энергию. К углеводам относятся сахар, крахмал и некоторые виды клетчатки. Все сахара всегда являются углеводами, но не все углеводы являются сахарами.

Существует несколько типов сахаров. Наиболее распространенными являются моносахариды, состоящие из одной молекулы сахара, и дисахариды, состоящие из двух молекул сахара.

Примерами моносахаридов являются глюкоза, фруктоза и галактоза. К группе дисахаридов относятся столовый сахар (сахароза, которая состоит из одной молекулы фруктозы и одной молекулы глюкозы и, таким образом, содержит 50% фруктозы и 50% глюкозы), мальтоза (которая состоит из двух молекул глюкозы) и лактоза (молекула галактозы плюс молекула глюкозы).

Моносахариды и дисахариды относятся к группе простых или быстрых углеводов. Они легко растворяются в воде и быстро повышают уровень сахара в крови.

Кроме того, существуют олигосахариды («олиго» – несколько) и полисахариды («поли» – много), которые состо-

ят из нескольких молекул сахара и также называются сложными углеводами. В процессе пищеварения они распадаются на простые углеводы и медленно повышают уровень сахара в крови.

Где можно найти углеводы?

Углеводы содержатся во всех фруктах и овощах, хлебе и крупах, а также в сахаре и сладких продуктах. Больше всего **углеводов** мы получаем из следующих источников:

- Глюкоза – содержится во фруктах, мёде и некоторых овощах;
- Фруктоза – во фруктах и мёде;
- Сахароза – в сахарном тростнике и свекле;
- Лактоза – содержится во всех видах молока, включая грудное;
- Мальтоза – в солоде.

Самый сладкий из всех сахаров – фруктоза. Больше всего фруктозы содержится во фруктах и мёде, чуть меньше – в ягодах.

Раньше это было более распространено, но и сейчас малоинформированные специалисты пытаются включить фруктозу в рацион пациентов с диабетом 2 типа. Это большая ошибка, о которой я расскажу подробнее ниже.

Крахмал, также известный как растворимый углевод, можно найти в следующих продуктах:

- бобовые,

- орехи,
- картофель,
- рис,
- пшеница и другие зерновые культуры.

Крахмал также содержится, например, в зерновых продуктах:

- макароны,
- сухие завтраки,
- мюсли,
- мука,
- полента,
- кускус.

Волокно (клетчатка) содержится во многих растительных продуктах, в том числе:

- овощи,
- продукты из цельнозерновой муки,
- бобовые,
- фрукты,
- орехи,
- семена.

Фрукты и молочные продукты обычно не содержат достаточного количества сахаров, чтобы вызвать проблемы со здоровьем у здоровых людей, но, к сожалению, таких лю-

дей очень мало, поэтому фрукты и сладкие молочные продукты также следует употреблять с осторожностью.

Как правило, «обработанные» или «готовые к употреблению» продукты, такие как печенье, сладости, готовые соусы, картофель фри и т. д., содержат достаточно много простых углеводов и различных добавок, вредных для здоровья.

Как организм усваивает, перерабатывает и хранит углеводы?

В этой книге мы уделим максимум внимания двум самым распространенным сахарам – глюкозе и фруктозе, поскольку они оказывают наибольшее влияние на организм человека, а их переваривание, усвоение и распределение в организме очень хорошо изучены.

Глюкоза

Глюкоза – важнейший источник энергии для всех живых организмов. Исследователи Боб Мюррей и Кристин Розенблум обнаружили, что в состоянии покоя около 60% глюкозы в крови метаболизируется в мозге.¹ Это такой мощный орган!

В растениях глюкоза хранится в виде крахмала, а также содержится в свободном виде в овощах и фруктах. Животные запасают глюкозу в виде гликогена в печени, который расщепляется гликогенолизом до глюкозы для получения энергии.

В нашем организме постоянно циркулирует 4 грамма глюкозы. Всего 4 грамма! Для поддержания этого уровня в любой момент времени используется более 80 граммов гликогена, хранящегося в печени. Общий запас гликогена в нашем организме составляет около 600 граммов, которые могут быть использованы организмом для производства глюкозы в экстренных случаях.

Когда вы едите, рецепторы сладости на вашем языке реагируют на глюкозу, и съеденная вами пища образует «углеводный пул» или болюс. Во время глотания и жевания этот болюс расщепляется ферментом под названием амилаза в слюне. Это означает, что переработка и усвоение сахаров

¹ Murray & Rosenbloom, 2018.

начинается во рту! Вот почему, например, чтобы повысить уровень глюкозы в крови, сладкое нужно подержать во рту или, при необходимости, разжевать, но не глотать сразу (например, мёд или конфету).

Затем частицы пищи попадают в желудок и кишечник, где полностью расщепляются и усваиваются организмом. Именно на этом этапе пищеварения в печени откладывается гликоген, который в дальнейшем может быть использован в качестве резерва глюкозы. Помимо мышечных клеток и клеток печени, небольшое количество гликогена хранится в клетках мозга, сердца, гладких мышечных клетках, клетках почек, красных и белых кровяных тельцах и даже в жировых клетках. Накопленный гликоген расщепляется до глюкозы несколькими ферментами, когда потребность в энергии возрастает.

Когда запасы гликогена в печени снижаются до низкого уровня, печень также может начать производить глюкозу из аминокислот и глицерина – по сути, жиров и белков – для поддержания нормального уровня глюкозы в крови. Например, во время интенсивной тренировки организм будет брать глюкозу из мышц, но не из крови, чтобы поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови. Именно поэтому вам не стоит беспокоиться о внезапном или опасном падении уровня глюкозы в крови при тренировках на голодный желудок: мышечные клетки сначала используют глюкозу, которую они получают из гликогена печени и мышечных запаса-

сов, и не берут ее так активно напрямую из крови.

Обмен глюкозы постоянно регулируется такими гормонами, как инсулин, глюкагон, тироксин, адреналин, кортизол, гормон роста, амилин, GLP-1 и другие. Наиболее важными из них являются глюкагон и инсулин – именно о последнем пойдет речь далее.

Различия между фруктозой и глюкозой

В кишечнике фруктоза всасывается в кровь и попадает прямо в печень. В отличие от глюкозы, всасывание и усвоение которой не ограничено, за один раз может быть усвоено не более 50 граммов фруктозы (например, именно такое количество можно получить из четырех средних 180-граммовых яблок). Оставшаяся невсосавшаяся фруктоза может вызывать у некоторых людей вздутие живота и диарею. Употребление глюкозы вместе с фруктозой увеличивает ее усвоение.

В печени фруктоза проходит цикл превращений, которые, в частности, могут привести к небольшому повышению уровня глюкозы в крови (хотя в целом фруктоза не очень сильно влияет на уровень глюкозы в крови).

Средний спелый банан содержит 14% фруктозы, 20% глюкозы и 66% сахарозы. Когда вы съедаете этот банан и содержащаяся в нем фруктоза достигает вашей печени, в ней начинают происходить следующие процессы:

- Около 45% фруктозы сразу же сжигается в качестве топлива и преобразуется в АТФ и углекислый газ.
- Около 30% фруктозы превращается в глюкозу и затем метаболизируется.
- Около 25% фруктозы преобразуется в лактат и выводится печенью.

– Менее 1% преобразуется в жир, глицерин или гликоген.

Между фруктозой и глюкозой есть несколько различий:

– Глюкоза «производит» меньше жира, чем фруктоза, а это значит, что фруктоза активнее глюкозы способствует отложению жира;

– Повышение уровня глюкозы немедленно сказывается на уровне инсулина в организме, поскольку инсулин является основным транспортером глюкозы, в то время как потребление фруктозы не оказывает прямого влияния на уровень инсулина, поскольку фруктоза частично усваивается в печени;

– Глюкоза метаболизируется в организме гораздо медленнее, чем фруктоза;

– Люди способны переварить и усвоить очень большое количество глюкозы без ущерба для всасывания других веществ, но большое количество фруктозы, которое не может быть усвоено организмом, может вызвать нарушение всасывания других веществ;

– Глюкоза является предпочтительным источником энергии для организма, особенно для мозга и мышц, а фруктоза – вторичным источником.

– Организм может сам производить при необходимости фруктозу из глюкозы и наоборот.

И фруктоза, и глюкоза, безусловно, являются важными

источниками энергии, но нет никаких сомнений в том, что фруктоза более вредна, чем глюкоза, если потребляется в избытке. Среди наиболее серьезных проблем, к которым могут привести как фруктоза, так и глюкоза, – ожирение, диабет, хроническое воспаление печени, сердечно-сосудистые заболевания, слабоумие и даже рак.²

Сколько углеводов и глюкозы необходимо человеку для жизни?

При наших современных привычках питания люди получают около 50% калорий из углеводов – питательных веществ, которые больше всего повышают уровень сахара в крови. Однако цель этой книги – побудить вас питаться в соответствии с вашей индивидуальной нормой, что принесет вам лучшее здоровье и больше энергии, и, прежде всего, это означает меньшее потребление углеводов. При этом не нужно считать, сколько процентов углеводов в день вы употребляете.

Врачи, диетологи и производители продуктов с высоким содержанием углеводов будут пытаться убедить вас в том, что углеводы в рационе крайне необходимы. В подтверждение своих слов они могут приводить такие заявления, как:

– Человеческий мозг сжигает 600 ккал в день, и для восстановления этой энергии ему требуется 150 г глюкозы в день.

– Никто не может долго жить без углеводов (например,

² 1) Pereira *et al.*, 2017. 2) Port *et al.*, 2012.

на кетогенной диете).

Однако современная наука уже опровергла эти утверждения. Мы знаем, что мозг может использовать альтернативные источники энергии, которые организму **не нужно** получать из углеводов.³

Считается, что для оптимального функционирования мозгу требуется около 110—145 граммов глюкозы в день. Большинство людей, которые едят типичную современную диету, богатую углеводами, потребляют примерно **в два раза больше углеводов, чем нужно их мозгу.**

Но что произойдет, если вы будете есть гораздо меньше 110 граммов углеводов в день или вообще не будете есть? Будет ли ваш мозг голодать, пострадает или заболит? Или потеряет сознание? А вот и нет!

Как вы помните, ваша печень и мышцы хранят глюкозу в виде гликогена. Когда вы перестаете есть углеводы, в первые часы (у некоторых людей даже до 2 суток!) запасённый гликоген расщепляется до глюкозы и высвобождается в кровь, чтобы уровень глюкозы в крови не упал слишком низко. В дальнейшем организм начинает производить глюкозу сам из других источников.

Углеводы не являются жизненно важными для мозга

Вы наверняка покупали себе шоколадку на экзамен или

³ White & Venkatesh, 2011.

слышали, как родители говорили вам, что нужно съесть что-нибудь сладкое, иначе мозг не будет работать. Это глубоко укоренившийся миф, который в итоге может принести больше вреда, чем пользы.

Несмотря на то, что мозг составляет всего 2% от массы тела, на него приходится 20% всех ежедневных энергетических затрат. Чтобы выполнять свои основные функции, мозг нуждается в постоянном поступлении топлива. Мозг может использовать два основных вида топлива: **глюкозу** и **кетоны**.

Кетоны – это водорастворимые соединения, образующиеся при расщеплении жирных кислот, которые мозг может использовать для получения энергии. Кетоны можно получить либо из жира, который вы едите, либо из жировых запасов вашего организма.

У людей, питающихся умеренно или высокоуглеводной пищей – а таких сейчас большинство – основным источником энергии для мозга является глюкоза. У людей, придерживающихся низкоуглеводной или кетогенной диеты, мозг может получать большую часть энергии за счет кетонов. В целом с физиологической точки зрения кетоны всегда являются более предпочтительным и полноценным питанием для клеток мозга, чем глюкоза.

Система работает следующим образом:

– После 24—48 часов без углеводов резервный источник энергии – гликоген – истощается, а уровень инсулина пада-

ет (при высокоинтенсивных тренировках это происходит гораздо быстрее).

– Печень реагирует на снижение уровня инсулина и увеличивает выработку кетонов.

Лучшим доказательством способности мозга функционировать на кетонах является исследование, подтверждающее, что люди могут переносить полное голодание в течение 30—60 дней, сохраняя при этом нормальную умственную деятельность.⁴ В то время как мышцы и другие важные структуры тела постепенно теряют массу и функции во время длительного голодания, мозг полностью защищен от изнурительного катаболизма остального тела. Все это говорит о том, что, когда запасы углеводов в организме заканчиваются, у мозга есть другой источник топлива – кетоны.

Кроме того, кетоны, вырабатываемые в печени, оказывают благотворное влияние на сердце, почки и другие органы, а исследователи даже обнаружили, что кетогенная диета, похоже, увеличивает продолжительность жизни.⁵ Строгое ограничение углеводов можно использовать даже для лечения эпилепсии, тревожных расстройств, болезни Альцгеймера и диабета второго типа, но обо всем этом подробнее позже.

Правда ли, что некоторые клетки организма очень

⁴ McCandless, 1985.

⁵ Benjamin *et al.*, 2022.

нуждаются в глюкозе?

Да, это правда. Например, красные кровяные тельца, некоторые клетки почек и эпителиальные клетки, покрывающие веки, в основном гликолитические, поскольку в них отсутствуют митохондрии – внутренние «энергетические фабрики» клетки – и поэтому их функционирование зависит от глюкозы. Это также частично относится к «быстрым мышечным волокнам» (в которых меньше митохондрий, чем в медленных мышцах), используемым в высокоинтенсивных упражнениях, таких как тяжелая атлетика и спринтерский бег.

Но во всех этих случаях, когда глюкоза расщепляется до лактата, у организма есть выбор: клетки с митохондриями могут окислить лактат до CO_2 и воды, либо переработать лактат обратно в глюкозу.

Важно помнить, что если человек не употребляет углеводы в своем рационе, это не значит, что он испытывает дефицит глюкозы!

Независимо от того, голодаете ли вы в течение нескольких недель или придерживаетесь кетогенной диеты с употреблением только мяса и жиров в течение месяца, уровень глюкозы в крови все равно будет оставаться в пределах нормы как в состоянии покоя, так и во время физических нагрузок – исследования неоднократно подтверждали это.

Это происходит потому, что организм способен синтезировать всю необходимую ему глюкозу из различных глюко-

неогенных предшественников, при этом строго ограничивая скорость окисления углеводов.⁶ Этот процесс синтеза известен как глюконеогенез (буквально – производство новой глюкозы), и организм получает необходимые исходные вещества как минимум из пяти источников:

- аминокислоты, образующиеся при распаде мышц;
- аминокислоты, образующиеся при расщеплении пищевых белков;
- глицерин, который высвобождается при гидролизе триглицеридов в жировой ткани или триглицеридов в пище;
- лактат и пируват (молекулы, образующиеся при метаболизме глюкозы в организме и способные вновь собираться для воссоздания глюкозы), образующиеся при гликолизе;
- ацетон, образующийся при самопроизвольном разложении ацетоацетата.

Может ли мозг работать только с кетонами?

Как мы уже выяснили, воспринимаемая мозгом потребность в глюкозе – **это условная потребность**, основанная на источниках топлива, получаемых из пищи. Диеты, подавляющие выработку кетонов (то есть любые диеты, в которых более 30% энергии поступает из совокупности углеводов и белков), заставляют мозг полагаться на глюкозу в качестве топлива.

Исследования показали, что у некоторых людей, соблюдающих строгую кетогенную диету, содержащую менее 10

⁶ Phinney *et al.*, 1980.

—20 граммов углеводов в день, кетоны могут использоваться для удовлетворения до 70% энергетических потребностей мозга. Остальные энергетические потребности мозга удовлетворяются за счет глюконеогенеза.

Таким образом, ваш мозг может удовлетворять все свои энергетические потребности с помощью печени, используя ранее запасенную глюкозу, процесс глюконеогенеза или кетоны, независимо от того, едите вы углеводы или нет.

Когда ваш организм адаптируется к очень низкоуглеводной или безуглеводной⁷ диете, мозг использует большую часть энергии из кетонов, а печень производит столько глюкозы, сколько нужно, чтобы покрыть оставшуюся часть. Уровень глюкозы в крови остается стабильным, и мозг получает все необходимое топливо, даже если вы не употребляете углеводы.

Это имеет большой смысл с эволюционной точки зрения. Известно, что охотники-собиратели часто обходились без пищи в течение нескольких часов или даже дней, занимаясь добычей пищи. Способность использовать комбинацию ке-

⁷ Безуглеводная диета предполагает употребление продуктов, содержащих 0 граммов углеводов на 100 граммов. К таким продуктам относятся мясо, рыба и чистые животные и растительные жиры. Например, «плотоядная» диета (мясоедческая или диета карнистора), когда человек не ест ничего, кроме вышеперечисленного, является безуглеводной. Кетогенная диета или кето-диета не обязательно на 100% исключает углеводы, поскольку выработка кетонов запускается, когда количество углеводов, потребляемых за день, составляет менее 20—50 граммов (это может варьировать от человека к человеку).

тонов и глюкозы для питания мозга, вероятно, была ключом к их выживанию.

Во время полного голодания или кетогенной (безуглеводной) диеты глюконеогенные источники обеспечивают 100—200 граммов глюкозы в день. Добавьте к этому (до) 20—50 граммов углеводов в день из хорошо спланированной кетогенной диеты, и станет понятно, почему диетический кетоз или значительное ограничение углеводов хорошо переносится в различных сложных ситуациях и условиях.

2. Наши предки и еда: как изменились рацион питания и потребление сахара?

Чем питались наши предки?

До того как люди стали фермерами, в мире не существовало единого универсального досельскохозяйственного рациона. Наши предки ели то, что было доступно в их местности, и концентрировались на том, что давало наибольшее количество пищевой энергии и требовало наименьших физических усилий – универсальное правило для всех биологических организмов.

Два важных фактора, влияющих на выбор рациона, – это количество осадков и широта местности. В саванноподобной среде северо-восточной Африки, считающейся эпицентром эволюции человека, в изобилии водилась как дичь, так и растительная пища. Сбор растительной пищи был неотъемлемой частью жизни мужчин и женщин в таких условиях как до, так и спустя долгое время после разделения предков

человека и шимпанзе.

До появления сельского хозяйства около 10 000 лет назад все люди добывали себе пищу охотой, собирательством и рыболовством. Исследования современных охотников-собирателей (таких как хадза и инуиты⁸) показали, что они, как правило, не страдают от сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз или высокое кровяное давление, которые сегодня являются одной из основных причин смерти во всем мире.

Однако начало экстенсивного выращивания зерновых культур, таких как сорго, ячмень, пшеница, кукуруза и рис, создало обильные и предсказуемые запасы продовольствия. Вскоре земледельцев стало больше, чем пастухов, и кочевые скотоводы были постепенно вытеснены с полей.

По мере того как ранние фермеры становились все более зависимыми от сельскохозяйственных культур, их рацион становился гораздо менее насыщенным питательными веществами, чем у охотников-собирателей. Ежедневное употребление в пищу одних и тех же культурных злаков привело к кариесу и другим заболеваниям полости рта, которые редко встречались у охотников-собирателей. Когда фермеры

⁸ Хадза – кочевая община охотников-собирателей, живущая в полусухой саванне на севере Танзании. Большинство из них начали заниматься земледелием и жить в деревнях, но четверть по-прежнему добывает себе пищу из дичи и растений. Инуиты, или западные эскимосы, – это группа народов и племен, живущих на севере Северной Америки в Канаде, на Аляске и в Гренландии, занимающихся ловлей морских млекопитающих и охотой на суше.

начали одомашнивать животных, их рацион пополнился молоком и мясом крупного рогатого скота, коз и овец.

Дикие или культивированные? Мясо или зерно?

Пища из дикорастущих растений содержит меньше энергии на единицу веса, чем пища из культурных растений. В основном это связано с тем, что большинство растительных продуктов, которые мы потребляем, производятся из высококалорийных зерновых (рис, кукуруза, пшеница и т. д.), а большинство фруктов и овощей, которые мы выращиваем, были выведены (селекционно) для того, чтобы они были больше, вкуснее и слаще.

Во времена наших предков 100-граммовая порция овощей и фруктов содержала в среднем лишь треть калорий от тех, которые содержатся в 100 граммах современных овощей и фруктов.

Давайте сравним, как выглядели фрукты и овощи тогда и как они выглядят сейчас.

помидор



морковь



баклажан

Тогда



Сейчас



дикий банан



На этих фотографиях хорошо видно, что плоды культур стали крупнее и сочнее. Вероятно, вы также понимаете, что для получения того количества сахара, которое содержится в современном банане, древнему человеку пришлось бы съесть не один дикий банан. Банан, вероятно, тоже было не очень удобно есть, поскольку он содержал множество крупных семян.

Как я уже упоминал, в состоянии покоя человеческий мозг потребляет около 20% всей энергии организма. Для сравнения, мозгу обезьяны требуется всего 8%. Это означает, что на заре существования охотников-собирателей человеческому организму часто приходилось полагаться на более калорийные продукты, такие как жирное мясо, и только позже стало ясно, что злаки могут обеспечить такое же количество калорий.

Люди каменного века знали, что злаки – потенциальный источник пищи. Но с доступными им технологиями переработка диких злаков в удобоваримые крупы и муку занимала гораздо больше времени и сил, чем сбор и подготовка к употреблению других видов диких растений и продуктов. По этой причине у охотников-собирателей зерновые обычно рассматривались как «пища второго выбора», которую употребляли в пищу в период нехватки других продуктов.

За сотни и тысячи лет биология человека генетически адаптировалась к химическим веществам, которые естественным образом содержатся во фруктах и овощах. В отличие от них, фитохимические соединения, содержащиеся в современных злаках, большинство из которых были изменены в результате селекции, являются относительно новыми для человеческого пищеварения и метаболизма. Возможно, именно поэтому употребление фруктов и овощей с большей вероятностью снижает риск развития рака, в то время как употребление злаков практически не оказывает такого вли-

яния.

Раз уж мы заговорили об углеводах, важно отметить, что люди обладают разной способностью извлекать и усваивать сахар из крахмалистой пищи в процессе пищеварения, в зависимости от того, сколько копий определенного гена они унаследовали. В отличие, например, от плотоядных сибирских якутов, у популяций, которые ели больше продуктов, богатых крахмалом (таких как хадза, о которых говорилось ранее), больше копий определенных генов, стимулирующих ферменты, которые помогают расщеплять крахмал до того, как пища попадет в желудок.

Все мы разные и, например, у вас генетический профиль может быть типа **“охотник-собиратель”** (это значит, что вы плохо перерабатываете углеводы), у вашего партнера - **“земледелец”** (значит, он хорошо перерабатывает углеводы), а у вашего ребенка - **смешанный**. То есть все члены одной семьи по-разному генетически усваивают углеводы: вы будете полнеть, только посмотрев на булочку или будете бороться с высоким сахаром крови всю свою жизнь, а у вашего мужа (жены) не будет никаких проблем - ведь его (её) гены как раз и эволюционировали для того, чтобы помочь ему (ей) справляться с избытком углеводов. А сыну надо быть осторожным и употреблять наполовину меньше углеводов.

Исследования показывают, что коренные народы сталкиваются с проблемами, когда отказываются от своего традиционного питания и активного образа жизни в пользу западного образа жизни.

Например, диабет был практически неизвестен среди майя в Центральной Америке до 1950-х годов. Когда они перешли на западную диету с высоким содержанием сахара, заболеваемость диабетом резко возросла.

Сибирские кочевники, такие как эвенки-оленьеводы и якуты, ели мясо, но практически не страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями до распада Советского Союза, когда многие из них поселились в городах и стали питаться обычной пищей. Сегодня около половины якутов, живущих в деревнях, имеют избыточный вес, а почти треть страдает от высокого кровяного давления.

Углеводы в пище наших предков

Предки человека потребляли гораздо меньше углеводов, чем это характерно для современных людей. Разница в основном объясняется практически полным отсутствием зерновых в рационе доаграрного периода. Однако они потребляли гораздо больше фруктов и овощей, чем жители современной Западной и Северной Европы.

В отличие от древних времен, в современных источниках углеводов преобладают рафинированная мука и простые сахара, которые быстро усваиваются и могут привести к быстрому и опасному выделению инсулина поджелудочной железой, что влечет за собой соответствующие риски для здоровья. Однако большинство углеводов, потребляемых людьми каменного века, были сложными углеводами, которые оказывают более благоприятное воздействие на секрецию инсулина и в норме не вызывают инсулинорезистентности, которая может лежать в основе большинства современных «болезней цивилизации».

Люди каменного века действительно любили мед, но его доступность обычно была ограничена и носила сезонный характер (об этом свидетельствует тот факт, что на их останках не было найдено полостей в зубах, а значит, они практически не страдали от кариеса).

Пример влияния современных фруктов

Изменение качества фруктов заметили и сотрудники знаменитого зоопарка Мельбурна, которые были вынуждены отучить животных от фруктов, потому что они оказались слишком сладкими, сообщали австралийские газеты. Красные панды и приматы начали набирать вес, а у некоторых из них даже появились признаки кариеса. По словам смотрителей зоопарков, содержание сахара в современных фруктах выше, чем в тех, что растут в естественной среде обитания животных. Возможно, это связано с тем, что сорта фруктов модифицируются для получения более сладкого вкуса.⁹

⁹ Mannix, 2018.

Сахар – глобальная проблема здравоохранения

Потребление сахара является одной из основных проблем здравоохранения во всем мире. Среднемировое потребление сахара на душу населения оценивается **примерно в 17 килограммов в год.**

Только в США каждый человек потребляет в среднем 126,4 грамма сахара в день – это более чем в два раза больше, чем 200 лет назад. Средний канадец потребляет 89 граммов сахара в день, а средний австралиец – 60 граммов. Бразилия потребляет 50,6 килограмма сахара на душу населения в год, Индия и Китай также отличаются высоким уровнем потребления сахара.¹⁰

В то же время Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует употреблять не более 6–8 чайных ложек сахара в день – это примерно 25–36 граммов.

К сожалению, согласно последним исследованиям, американские подростки, например, потребляют примерно в 16 (!) раз больше сахара, что делает их особенно уязвимыми для потенциального долгосрочного риска для здоровья. Исследования показывают, что процентное соотношение потреб-

¹⁰ Lindne, 2023.

ления сахара к общему количеству энергии выше всего у детей и подростков (12—14%) и ниже всего у пожилых людей (8%).

Почему сахар вреден?

Сегодня среднестатистический человек получает почти 50% калорий из небезопасных, сильно переработанных и высокоуглеводных продуктов. Такой рацион питания вреден для нашего организма, поэтому так много людей страдают от хронических проблем со здоровьем.

Употребление в пищу большого количества зерновых и углеводов повышает уровень сахара в крови и скорость гликирования¹¹, что вызывает воспаление. Это, в свою очередь, может привести к развитию многих других заболеваний, в том числе:

- **Сердечно-сосудистые заболевания**, так как потребление рафинированных углеводов вызывает эффект домино, при котором воспаление и глюкоза повреждают кровеносные сосуды, а поскольку сосуды теряют эластичность, это приводит к повышению артериального давления и атеросклерозу;
- **Диабет 2-го типа**, который напрямую вызван повышенным потреблением рафинированных углеводов;
- **Рака**, поскольку углеводы служат топливом для роста раковых клеток (исследования говорят, что клетки опухолей

¹¹ Гликация (гликирование) – это процесс, в ходе которого молекулы сахара необратимо присоединяются к белкам, жирам, а также, например, к частицам ДНК, повреждая их. Это приводит к нарушению функций белков, потере эластичности тканей (например, кровеносных сосудов, кожи и сухожилий) и преждевременному старению.

употребляют до 400 раз больше глюкозы, чем здоровые клетки!), а воспаление также играет роль в метастазировании рака и развитии опухолей.

В 2023 году исследование¹² выявило тесную связь между потреблением сахара с 18 метаболическими, 10 сердечно-сосудистыми, 7 онкологическими и 10 другими заболеваниями (нервно-психические заболевания; заболевания полости рта, печени, костей и мышц; аллергические заболевания).

Каждая дополнительная порция (250 мл) подслащенного сахаром напитка в неделю связана с увеличением риска развития подагры¹³ на 4%. Каждая последующая порция подслащенного сахаром напитка в день связана с увеличением риска развития подагры на 17% и ишемической болезни сердца на 4%, а также с увеличением риска общей смертности. Потребление дополнительных 25 граммов фруктозы в день увеличивает риск развития рака поджелудочной железы на 22%.¹⁴

Как обстоят дела в Эстонии?

В августе 2020 года компания Tugu-uuringute AS провела опрос о потреблении сладостей среди жителей Эстонии в возрасте 15—74 лет. Результаты показали, что больше все-

¹² Huang *et al.*, 2023.

¹³ Подагра вызывает повышение уровня мочевой кислоты в крови, часто сопровождающееся воспалением и деформацией суставов.

¹⁴ Huang *et al.*, 2023.

го (62% респондентов) эстонцы потребляют **сладкие молочные продукты**: йогурты, творожные кремы, молочные коктейли. Половина населения, 54%, позволяли себе сладости и шоколад каждую неделю. Опрос показал, что общее потребление сладостей останется стабильным, хотя теоретически большинство людей хотели бы ограничить потребление шоколада, конфет, выпечки и сладких закусок.

Обширное зонтичное исследование¹⁵, опубликованное в 2023 году, рекомендует сократить потребление свободных или добавленных сахаров **до менее чем 25 граммов в день** (около 6 чайных ложек) и ограничить потребление подслащенных сахаром напитков до менее чем одной порции в неделю (около 200—355 мл), чтобы уменьшить вредное воздействие сахара на здоровье.

Но что говорит наш Национальный Институт Развития Здоровья (TAI, Tervise Arengu Instituut)?

Они рекомендуют употреблять **не более 50 граммов сахара в день** – и это несмотря на катастрофически прогрессирующее ожирение среди населения Эстонии, включая детей! Например, в брошюре «Сахар», изданной в 2022 году, TAI дает следующие диетические рекомендации:

«Если суточная потребность человека в энергии составляет 2000 ккал, то в его рационе должно быть в общей сложности 250—300 граммов углеводов, при этом количество добавленных сахаров (из продуктов домашнего приго-

¹⁵ Там же.

товления и домашних продуктов вместе взятых) не должно превышать 50 граммов в день».

Год за годом мы видим одни и те же рекомендации от ТАИ, но без видимых результатов в плане улучшения состояния здоровья людей. Я надеюсь, что эксперты из Института Развития Здоровья, раздающие советы по питанию нашим людям, будут смелее и решат что-то более конкретное, потому что в противном случае снежный ком будет только увеличиваться. Почему бы радикально не уменьшить количество употребляемых углеводов, в том числе сахаров, как предлагают ученые и исследования? Чего мы ждем?

3. Инсулин. Инсулинорезистентность. Фруктоза.

Что такое инсулин?

Инсулин – это гормон, вырабатываемый и высвобождаемый бета-клетками островков поджелудочной железы, который тщательно регулирует поступление глюкозы из крови в клетки печени, жировой ткани и скелетных мышц. Помимо поддержания баланса глюкозы, инсулин способствует многим другим клеточным процессам, включая регуляцию синтеза гликогена, жирового обмена, синтеза ДНК, транскрипции генов, транспорта аминокислот, а также синтеза и распада белков.

Биологическое действие инсулина направлено на специфический рецептор на поверхности клеток, называемый инсулиновым рецептором. Такие рецепторы находятся на поверхности почти всех клеток организма.

В нормальных физиологических условиях повышение уровня глюкозы в крови, например, после приема пищи, вызывает увеличение выработки инсулина и повышение его уровня в крови, стимулируя тем самым транспорт глюкозы в периферические ткани и подавляя глюконеогенез в печени – поскольку организм понимает, что глюкозы в рационе теперь достаточно. Глюконеогенез – это образование глюкозы из других источников, уже присутствующих в организме, при недостатке или отсутствии глюкозы в рационе.



Рисунок 1. Инсулин регулирует уровень глюкозы в крови, позволяя клеткам организма использовать глюкозу в качестве источника энергии. Повышение уровня глюкозы в крови после приема пищи активизирует выработку инсулина и приводит к повышению его уровня в крови, стимулируя транспорт глюкозы в периферические ткани и ее использование клетками.

Инсулин стимулирует поглощение глюкозы жировыми

клетками. Потребленная глюкоза преобразуется печенью и жировыми клетками в триглицериды, которые затем могут быть повторно использованы организмом в качестве энергии, когда это необходимо – происходит рост жировых клеток.

Рост жировых клеток происходит особенно активно в органах и тканях, которые содержат чувствительные к воздействию инсулина специальные рецепторы – GLUT4, которые, активируясь под воздействием инсулина, работают, как воронка, через которую в клетку в больших количествах входит глюкоза. Если эта глюкоза не используется клетками и тканями, то организм запускает процесс откладывания жира – исходя из локализации рецепторов GLUT4, этими местами откладывания жира будут мышцы и жировая ткань.



Рисунок 2. После приема богатой углеводами пищи в крови повышается уровень глюкозы и инсулина. Впоследствии печень увеличивает производство жира, отложение жира в виде жировой ткани увеличивается, и в то же время сжигание жира как в мышцах, так и в печени замедляется. Таким образом, повышение уровня глюкозы и инсулина в крови всегда приводит к отложению жира.

Когда уровень инсулина падает – особенно у людей с высокой чувствительностью к инсулину (обычно это физически активные люди без лишнего веса) – например, во время длительных перерывов между приемами пищи или во время болезни и голодания, клетки больше не получают глюкозу из пищи и используют для получения энергии исключи-

тельно жиры, которым не нужно транспортироваться через клеточную мембрану. Именно по такому принципу работает кетогенная диета: клетка не имеет доступа к глюкозе из пищи, уровень инсулина практически не повышается, и клетка начинает использовать собственные запасы глюкозы, а также жиры (об этом мы говорили ранее и поговорим подробнее в главе 8).

Поэтому инсулин также является ключевым регулятором жирового обмена.

Что такое инсулинорезистентность?

Инсулинорезистентность – это запрограммированный природой, но у современного человека избыточный и часто патологический биологический ответ на стимуляцию инсулином. По сути, инсулинорезистентность и все сопутствующие ей процессы являются **результатом дезадаптации организма к внешней среде.**

При инсулинорезистентности нормальный ответ клеток в условиях повышенного содержания глюкозы в крови (например, при длительном избыточном потреблении крахмалистых и сахаристых продуктов) требует более высокого, чем обычно, уровня инсулина, что напрямую приводит к гиперинсулинемии (повышенному уровню инсулина в крови: «гипер» – слишком много; «инсулинемия» – наличие инсулина в крови) и нарушению чувствительности клеток к глюкозе.

В норме клетки очень чувствительны к небольшому количеству глюкозы и небольшому количеству инсулина, который выделяется в ответ на повышение уровня глюкозы в крови. В случае инсулинорезистентности эта чувствительность к действию инсулина нарушается, потому что инсулина слишком много и он циркулирует в крови очень долго –

образно говоря, утомляя клетки своим присутствием.

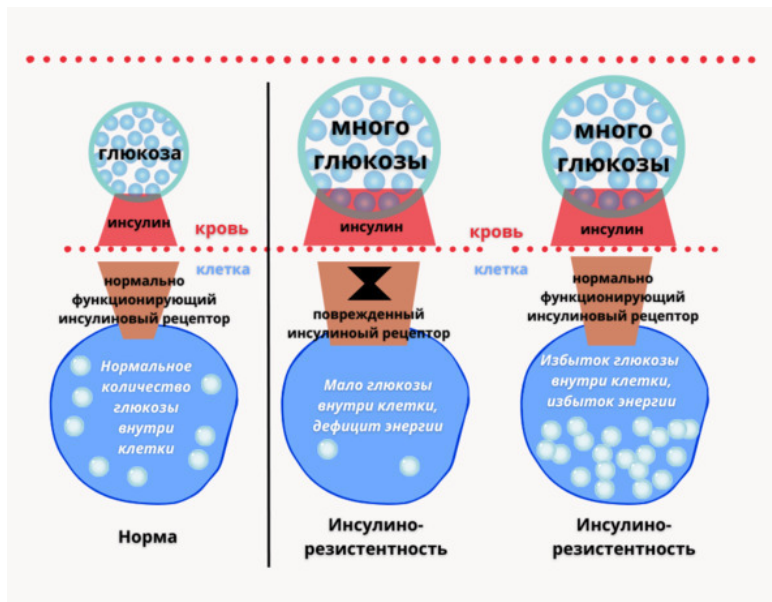


Рисунок 3. При здоровом обмене веществ, когда в крови нет избытка сахара или инсулина, клетка получает из кровотока ровно столько глюкозы, сколько ей необходимо для оптимального производства энергии. Это требует очень мало инсулина. При инсулинорезистентности уровень сахара в крови высок, что приводит к чрезмерной выработке инсулина, который бомбардирует клетку глюкозой, чтобы она могла её принять из кровеносных сосудов и использовать для получения энергии. Клетка же, желая защитит

себя от «переедания», отключается и не пропускает внутрь избыток глюкозы. Это вызывает дефицит энергии внутри клетки, но при этом избыток глюкозы вне ее, что заставляет поджелудочную железу вырабатывать еще больше инсулина и заставляет глюкозу из крови насильно поступать в клетку, вызывая дальнейшее воспаление клеток.

Это объяснение было сложным? Давайте попробую объяснить еще по-другому.

Если вы придерживаетесь низкоуглеводной диеты (то есть почти не едите рис, картофель, макароны, хлеб, сладости, выпечку, сладкие молочные продукты, фрукты, соки и т. д.), ваш организм привыкает к этому, и это очень полезно с точки зрения обмена веществ. При этом, например, если вы в какой-то день решили съесть на обед булочку, то в пищеварительном тракте она расщепляется до глюкозы, которая всасывается в кровь. Это небольшое количество глюкозы сигнализирует поджелудочной железе о том, что уровень сахара в крови повысился и его необходимо вывести из кровеносных сосудов и доставить в клетки, поскольку:

– Во-первых, высокий уровень сахара в крови не может сохраняться долго, потому что он повреждает кровеносные сосуды, и

– Во-вторых, глюкоза – это источник энергии для клеток, и в теории основная задача организма – постоянно «закачивать» сахар в клетки, чтобы у тела было достаточно энергии.

Этот сигнал от повышенного сахара в крови стимулирует поджелудочную железу к выделению небольшого количества инсулина, который поступает в кровь, присоединяется к инсулиновым рецепторам на клеточной мембране и помогает доставить сахар из крови в клетки. Когда весь избыток глюкозы распределяется по клеткам, выработка инсулина снижается до исходного уровня, и уровень глюкозы в крови также падает.

Если уровень сахара в крови повышается незначительно в результате переваривания съеденной пищи, количество инсулина, выделяемого поджелудочной железой, также небольшое: клетки не нуждаются в стимулирующем эффекте большого количества вырабатываемого инсулина, чтобы поглотить глюкозу, а с удовольствием принимают небольшое количество предложенной им глюкозы.

Однако если вы часто и/или в больших количествах едите углеводы или крахмалистые продукты (крахмал при переваривании превращается в глюкозу), уровень глюкозы в крови будет повышаться чаще и выше. Это стимулирует поджелудочную железу вырабатывать больше инсулина, чтобы быстро избавиться от избытка сахара и удалить его из крови, направляя глюкозу в клетки. Однако в какой-то момент клетки насыщаются на 100% и «отключаются»: они перестают реагировать на нормальную концентрацию инсулина, чтобы защитить себя, и призывают организм искать

другие клетки для распределения избытка сахара.

Чем больше инсулина вырабатывает ваш организм (только с благими намерениями!), тем большее давление он оказывает на клетки. Поэтому глюкоза будет вынуждена распределяться между клетками, которые уже «переполнены». Это происходит потому, что, как мы все помним, основная функция организма – быстро вывести сахар из крови, чтобы он не повредил стенки кровеносных сосудов, нервы и другие структуры, как это происходит у больных диабетом, у которых уровень сахара часто или постоянно слишком высок.

В итоге мы получаем состояние, когда в крови находится большое количество «нераспределенной» глюкозы, но клетки нечувствительны или невосприимчивы к обычному низкому уровню инсулина. В этом случае, чтобы глюкоза попала в клетку, количество инсулина в крови должно быть увеличено, что организм и вынужден делать. Такое состояние называется инсулинорезистентностью, что означает, что клетки, по сути, становятся невосприимчивыми к нормальному уровню инсулина. Это состояние можно сравнить с алкоголизмом, когда организм человека, употребляющего алкоголь, постепенно становится малочувствителен к низким дозам алкоголя и его требуется всё больше, чтобы достичь желаемого эффекта.

Чем больше углеводов вы едите и чем меньше энергии тратите (или чем меньше занимаетесь спортом, ведь мышцы – один из основных потребителей глюкозы), тем выше

уровень «нераспределенного» сахара в крови, тем активнее бедной поджелудочной железе приходится вырабатывать инсулин и тем сильнее клеткам приходится сопротивляться переносу сахара из крови в них.

Но клетки – живые «организмы», и их максимум потребления глюкозы имеет свои пределы. Их положение можно сравнить с человеком, который вынужден есть все больше и больше, хотя его желудок уже полон.

Разница в том, что люди могут сознательно и добровольно отказаться от переедания, а клетки не имеют такой возможности. Они ничего не могут поделать, если на ужин вы едите макароны, затем мороженое, а перед сном – половину плитки молочного шоколада... Подобное принудительное кормление даже использовалось в истории как метод пыток, но теперь мы успешно используем его для уничтожения собственного тела и клеток.

Избыток глюкозы обычно преобразуется клетками в жир. Длительное состояние инсулинорезистентности приводит к тому, что почти все клетки организма становятся «больными»: они полнеют, «жиреют», нарушается работа их внутренних «энергетических фабрик» – митохондрий – и развивается системное (то есть захватывающее все органы и системы организма) низкоуровневое воспаление. Такое воспаление невозможно вылечить ни одним антибиотиком или другим лекарством – только изменением образа жизни.

Все, что написано в этой книге, сводится, по сути,

к инсулинорезистентности – ее причинам, развитию, профилактике и лечению.

Состояние инсулинорезистентности препятствует расщеплению жировой ткани, мешает усвоению глюкозы мышцами и нарушает процесс глюконеогенеза в печени.

Давайте вспомним, что такое **глюконеогенез**: это синтез глюкозы из неглюкозных предшественников в организме. Такими предшественниками могут быть самые разные молекулы, например лактат (продукт анаэробного метаболизма глюкозы в мышцах), глицерин (продукт распада триглицеридов в жировой ткани) и некоторые аминокислоты (при распаде белков). После различных химических реакций эти предшественники превращаются в глюкозу. Глюконеогенез – важный механизм поддержания стабильного уровня глюкозы в крови, особенно во время голодания или недостатка углеводов в рационе. Он позволяет организму продолжать получать энергию из глюкозы, даже когда человек не ест.

Некоторые исследователи считают, что инсулинорезистентность вызывается воспалительными изменениями в мышечной ткани и повышением концентрации свободных жирных кислот, что приводит к накоплению жира в тех местах, где его в норме быть не должно.

При определенных условиях мышцы могут использовать до 70% потребляемой глюкозы! Когда поглощение глюкозы мышцами нарушается, избыток глюкозы воз-

вращается в печень, увеличивая производство жира *de novo* (в переводе с латинского – «заново», «с нуля») и количество циркулирующих свободных жирных кислот, что способствует усугублению инсулинорезистентности и эктопическому (т.е. там, где его не должно быть) отложению жира.

Первоначально **синдром инсулинорезистентности** включал в себя следующие компоненты:

- инсулин-стимулированное сопротивление поглощению глюкозы;
- нарушенная толерантность к глюкозе¹⁶;
- гиперинсулинемия, или повышенный уровень инсулина в крови;
- высокое кровяное давление;
- дислипидемия (нарушение холестерина обмена), характеризующаяся высокой концентрацией триглицеридов и низкой концентрацией ЛПВП или «хорошего» холестерина HDL.

В последнее время к этому списку добавились центральное ожирение, увеличение числа малых частиц холестерина ЛПНП, повышение концентрации мочевой кислоты, увеличение концентрации ингибитора активатора плазминогена 1 и снижение концентрации адипонектина.

¹⁶ Толерантность к глюкозе – это способность быстро избавляться от повышенного уровня глюкозы в крови. Чем лучше (выше) толерантность к глюкозе, тем здоровее человек в метаболическом плане. Если толерантность к глюкозе снижена или ухудшена, это может быть признаком преддиабета или диабета.

Почему роль печени важна при инсулинорезистентности?

Как я уже объяснял выше, инсулинорезистентность может развиваться в мышечной ткани, что приведет к увеличению доставки глюкозы в печень. Это приводит к увеличению производства жира с сопутствующим воспалением и отложением жира там, где его не должно быть. За этим следует развитие инсулинорезистентности в жировой ткани, приводящее к парадоксальному усиленному расщеплению жира в жировых клетках, что, в свою очередь, увеличивает количество свободных жирных кислот в кровотоке и еще больше усугубляет мышечную и висцеральную жировую ткань и инсулинорезистентность в мышечной ткани.

При отсутствии инсулинорезистентности (то есть в состоянии метаболического здоровья) инсулин, выделяемый при потреблении пищи, снижает производство глюкозы в печени, **подавляя гликогенолиз** – процесс, в ходе которого организм «переваривает» запасы гликогена, имеющиеся в печени. Обратите внимание, что это не то же самое, что глюконеогенез, где вместо гликогена глюкоза производится из других предшественников, таких как лактат, аминокислоты и т. д.

У людей с инсулинорезистентностью высокий уровень инсулина **стимулирует гликогенолиз**, или расщепление гликогена, в печени через различные механизмы, в то время как у здоровых людей инсулин **замедляет гликогенолиз**.

У людей с инсулинорезистентностью печень становится постоянным источником дополнительного производства глюкозы в крови, что приводит к постоянному повышению уровня глюкозы в крови.

Таким образом, при наличии инсулинорезистентности печень продолжает расщеплять гликоген, хотя в норме этого не должно происходить. Выработка глюкозы печенью продолжается всегда, даже когда уровень глюкозы в крови после приема пищи уже высок. После каждого приема пищи уровень глюкозы в крови поднимается все выше и выше, организм не в состоянии усвоить ее и распределить по клеткам, и избыток глюкозы в крови может начать оказывать токсическое воздействие на различные клетки, что в свою очередь усугубляет инсулинорезистентность и воспаление.

Как видите, каскад процессов, которые предшествуют, сопровождают и следуют за развитием инсулинорезистентности, весьма сложен. Однако самое важное для нас – это то, как мы можем повлиять на этот каскад, и именно этому посвящена большая часть книги.

Что такое непереносимость углеводов?

Довольно странное название, не правда ли – непереносимость углеводов? Вы наверняка слышали о непереносимости лактозы, но вряд ли слышали о непереносимости углеводов.

Когда мы едим продукты с высоким содержанием углеводов, такие как хлеб, рис, макароны, картофель, фрукты, десерты и сладкие напитки, организм расщепляет их до глю-

козы и вызывает повышение её уровня в крови. Однако организму необходимо поддерживать уровень глюкозы в крови в узком диапазоне – ни слишком высоким, ни слишком низким. Поэтому, когда уровень глюкозы в крови повышается, организм дает сигнал поджелудочной железе выбросить инсулин. Инсулин переносит глюкозу из кровотока в клетки, где она может храниться или использоваться для получения энергии.

Каждый человек обладает уникальной толерантностью к углеводам. У некоторых уровень сахара в крови нормализуется довольно быстро после приема богатой углеводами пищи, как и должно быть. Такие люди очень чувствительны к инсулину, что очень хорошо, поскольку он позволяет глюкозе эффективно перемещаться из крови в клетки.

Если у вас инсулинорезистентность, ваши клетки не могут нормально усваивать сахар, поэтому поджелудочная железа вырабатывает еще больше инсулина в попытке удалить сахар из крови и вернуться к нормальному низкому уровню глюкозы.

Основной проблемой организма, связанной с переработкой углеводов и поддержанием нормального уровня глюкозы в крови (из-за резистентности к инсулину), является **непереносимость углеводов**.

При непереносимости углеводов организм не реагирует нормально на их потребление, а повышенное потребление углеводов только усугубляет проблему.

Чем дольше это продолжается, тем выше вероятность развития преддиабета, который затем часто прогрессирует до диабета 2 типа.

Инсулинорезистентность и непереносимость углеводов часто развиваются за несколько лет до начала преддиабета и диабета. Без медицинского вмешательства непереносимость углеводов со временем усугубляется. Поджелудочная железа делает все возможное, чтобы продолжать работать, но в какой-то момент она перестает справляться. Уровень глюкозы в крови начинает повышаться, развивается преддиабет и в конечном итоге диабет.

Точно так же, как и при непереносимости лактозы или глютена, самый эффективный способ справиться с непереносимостью углеводов - это отказаться от их употребления временно или значительно снизить их количество на постоянной основе.

Почему у одних людей развиваются метаболические нарушения и инсулинорезистентность, а у других – нет?

Возникновение инсулинорезистентности у человека связано как с приобретенными в течение жизни причинами, так и с определенными генетическими факторами. Ранее мы уже

говорили о разных генетических профилях – «охотник-собиратель», «земледелец», смешанный профиль.

Последние генетические и биохимические исследования позволяют предположить, что вещества, выделяемые избытком жировой ткани в теле способствуют развитию инсулинорезистентности в других тканях, помимо самой жировой ткани.

Различные исследования показали, что у женщин в пременопаузе гораздо меньше метаболических нарушений, чем у мужчин, включая инсулинорезистентность. Чувствительность к инсулину в целом и реакция на инсулин у женщин значительно выше, чем у мужчин.

От инсулинорезистентности женщин защищают, в частности, женские гормоны, в том числе эстрадиол. Различия в энергозатратах в состоянии покоя, жировом обмене и предрасположенности к жировой болезни печени и висцеральному ожирению (состояние, при котором жир откладывается между внутренними органами брюшной полости) также способствуют более низкому риску развития инсулинорезистентности у женщин. Однако эта разница значительно уменьшается по мере того, как женщины достигают постменопаузального периода, когда количество эстрогенов снижается и появляется относительное доминирование тестостерона – а это в том числе способствует откладыванию жира в область живота. То есть, старея, полнеющие мужчины и женщины выглядят примерно одинаково.

Некоторые генетические исследования показали, что различные участки генов связаны с уровнем инсулина натощак, повышением уровня триглицеридов и снижением уровня «хорошего» холестерина или холестерина ЛПВП (HDL), что является отличительными признаками инсулинорезистентности.

Несмотря на эти потенциальные генетические факторы, на долю таких вариантов приходится лишь 25—44% случаев наследственной инсулинорезистентности. Это означает, что **развитие или отсутствие инсулинорезистентности более чем на 50% зависит от образа жизни**, а не от генетической предрасположенности. И даже предрасположенность не означает, что у вас вообще когда-то разовьется инсулинорезистентность – всё зависит только от вашего образа жизни! Думаю, настало время задуматься об этом.

Не стоит думать, что инсулинорезистентность существует сама по себе – отнюдь нет, она вовлечена во многие процессы в организме. И в целом работа всех систем нашего тела настолько сложна, что большинство происходящих процессов нам только предстоит открыть!

Позвольте мне привести пример.

Если мы...

– недостаточно или некачественно спим (что может привести к дефициту мелатонина, стрессу и, например дисфункции щитовидной железы),

– не получаем достаточного количества полезных жиров

и необходимых микроэлементов в своем рационе,
– не обращаем внимания на скрытые сахара, трансжиры
и консерванты в фастфуде,
– недостаточно занимаемся спортом,
– проводим много времени перед экранами компьютеров
и телефонов, а также при искусственном освещении, при
этом вообще не проводим времени в естественном освеще-
нии (в первую очередь, имею в виду солнце)...

...все это может привести к тому, что многие химические
реакции в организме не завершаются.

Именно так, **они не завершаются так, как организм
запланировал им окончиться.**

Так, например, если ваш организм рассчитывает, что вы
будете спать 8 часов, он соответствующим образом пере-
строит все внутренние процессы. Но если вы спите только
6 часов или вообще не спите (например, идете на ночную
смену или в ночной клуб), то через 6 часов некоторые мо-
лекулярные и физиологические процессы, которые должны
прекращаться только через 8 часов, резко прерываются.

Представьте, что вы готовите суп, и на его приготовление
должен уйти 1 час. Но на 40-й минуте вас вызывают на ра-
боту, и суп остается недоваренным, равно как и остаются
на столе неубранными картофельные очистки и обрезки мя-
са, которые через некоторое время испортятся. Полуготовый
суп, оставшийся на плите, занимает место другого блюда, ко-

торое вы хотели приготовить следующим.

Организм также планировал сделать что-то еще в конце этого конкретного процесса – переработать внутриклеточный мусор, вырастить новые здоровые клетки, выработать гормоны и т. д. – но он не смог этого сделать, потому что вы легли спать в час ночи, а не в 21.30, или проснулись в 3 часа утра из-за ранней смены, потому что вам нужно было быть на работе в 4.30. То же самое происходит и с ночными сменами, когда циркадный цикл регулярно нарушается – организму приходится каждый раз начинать свои процессы заново.

Это метафора того, что происходит, когда все идет не по оптимальному пути, разработанному организмом, **а по пути, продиктованному ему нами – современными людьми, которые не заботятся о реальных потребностях нашего тела.**

Но вернемся к организму. Когда эти прерванные циклы повторяются, в клетках начинают накапливаться промежуточные продукты обмена веществ, которые обычно перерабатываются или расщепляются. Токсины и фрагменты переработанных структурных элементов также остаются в клетках. Эти молекулы не имеют систем самоуничтожения и могут повреждать клетки.

Организм начинает искать способы использования и утилизации этих веществ, что требует дополнительной энергии и ускоряет процессы переработки и выведения.

Потребность в дополнительной энергии для под-

держания «чистоты» внутренней среды организма может стимулировать повышенный аппетит к сладкой и жирной пище, а также активизировать образование жировых отложений.

Это означает, что ваш образ жизни в целом влияет на то, накапливает ли ваш организм жир или же его запасы и расход находятся в равновесии.

Причины инсулинорезистентности

Причины инсулинорезистентности можно разделить на три: приобретенные, наследственные и смешанные.

У большинства людей с инсулинорезистентностью причины являются приобретенными.

Основными причинами приобретенной инсулинорезистентности являются:

- избыток дисфункционального («больного») жира;
- старение;
- недостаток физической активности;
- пищевой дисбаланс;
- некоторые лекарства (для лечения ревматоидного артрита, опухолей, шизофрении и диабета 1 типа);
- диета с высоким содержанием натрия;
- токсичность глюкозы и высокоуглеводных продуктов¹⁷;
- липотоксичность из-за избытка циркулирующих свободных жирных кислот.

К генетически обусловленным причинам инсулинорезистентности относятся:

¹⁷ Постоянно повышенный уровень глюкозы в крови, вызванный употреблением продуктов с высоким содержанием сахара, вызывает необратимые повреждения как самой поджелудочной железы, так и других органов – это называется *глюкозотоксичностью*.

- миотоническая дистрофия;
- атаксия-телеангиэктазия;
- Синдром Альстома;
- Синдром Рабсона-Менденхолла;
- Синдром Вернера;
- липодистрофия;
- определённые типы синдрома поликистозных яичников (СПКЯ, *англ. яз. PCOS – Polycystic Ovary Syndrome*)¹⁸;
- Инсулинорезистентность типа А, характеризующаяся тяжелой инсулинорезистентностью (нарушение метаболизма глюкозы, вирилизация¹⁹ яичников и чёрный акантоз²⁰) и отсутствием инсулиновых рецепторов; обычно возникает до середины жизни.
- Инсулинорезистентность типа В, характеризующаяся развитием антиинсулиновых антител (обычно в среднем воз-

¹⁸ Обратите внимание, что в данном случае речь идет о генетической предрасположенности, которая встречается реже, чем отсутствие генетической предрасположенности. Другими словами, не все случаи СПКЯ обусловлены генетически. И даже если это генетическое заболевание, СПКЯ может сам по себе вызывать инсулинорезистентность. Однако, как правило, СПКЯ является следствием инсулинорезистентности, а не ее причиной.

¹⁹ Вирилизация, или маскулинизация, у женщин возникает в результате чрезмерной выработки мужских половых гормонов андрогенов (гиперандрогенизм) надпочечниками или яичниками, а также нарушения обмена стероидных гормонов.

²⁰ Чёрный акантоз (лат. яз. *Acanthosis nigricans*) – это гиперпигментация кожи, обычно в области шеи, подмышек, паха, но также и в других местах. Как правило, цвет кожи в этих областях становится темнее.

расте), сопровождающаяся нарушением метаболизма глюкозы, яичниковым гиперандрогенизмом и чёрным акантозом.

Я также упомяну, что альтернативная классификация инсулинорезистентности включает в себя тип места дисфункции самого инсулинового рецептора. Эта классификация включает только три вида инсулинорезистентности:

- Инсулинорезистентность, связанная с нарушением функции пререцепторов;
- Инсулинорезистентность, связанная с дисфункцией рецепторов;
- Инсулинорезистентность, связанная с дисфункцией пострецепторов.

Какую роль играют жир и лептин в инсулинорезистентности?

Усиление липогенеза *de novo* (образование жира) и ослабление липолиза (расщепление и уменьшение жировой массы) в жировой ткани во многом зависят от уровня глюкозы в крови и количества инсулина, выделяемого поджелудочной железой. **Липогенез усиливается** при высоком уровне глюкозы в крови, а **липолиз** – при низком. Большое количество инсулина стимулирует липогенез, а малое количество инсулина ингибирует (угнетает) липогенез.

Таким образом, избыток глюкозы в крови и высокий уровень инсулина стимулируют образование и отложение жира у инсулинорезистентных людей. Пожа-

луйста, запомните это!

Поэтому одним из основных способов, которые помогут вам сохранять нормальный вес и является избегание подъемов уровней глюкозы и инсулина.

Жировая ткань может выделять целый ряд биологически активных медиаторов, называемых адипокинами (адипонектин, лептин, хемерин, резистин, висфатин и васпин), в дополнение к цитокинам и хемокинам (фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), интерлейкин- α 6 (IL-6), IL-1 β и моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1). Нарушение производства и выделения этих адипокинов, связанное с увеличением объема жировой ткани при ожирении и уменьшением ее распада, ассоциируется с ожирением, инсулинорезистентностью, диабетом 2 типа, сердечно-сосудистыми заболеваниями, гипертонией и различными метаболическими синдромами.

Таким образом, тот жир, который есть у вас в теле - это гормонально активный орган, который сам может вызвать болезнь (если его в избытке и он отложен не там, где надо), или же помочь вам оставаться здоровыми (если его немного и он отложен только там, где нужно). То есть жир - это не просто нейтральное "сало".

Давайте подробнее рассмотрим два важных адипокина: гормоноподобные вещества адипонектин и лептин.

Адипонектин – самый секретируемый белок жировой ткани, обладающий мощными противовоспалительными свойствами. В отличие от других адипокинов, при ожирении и инсулинорезистентности уровень адипонектина значительно **снижается**²¹ под действием провоспалительных агентов (например, TNF- α , IL-6, ROS), что позволяет предположить, что хроническое воспаление связано с инсулинорезистентностью и наоборот.

Лептин (также называемый гормоном насыщения) – это цитокин, который также вырабатывается жировыми клетками. В норме лептин способствует снижению веса, уменьшает выработку глюкозы в печени, нормализует уровень глюкозы в крови и повышает чувствительность клеток к инсулину (что очень важно и полезно!). Лептин подавляет выработку инсулина в бета-клетках поджелудочной железы, что помогает предотвратить инсулинорезистентность тканей. В свою очередь, инсулин стимулирует выделение лептина из жировой ткани, создавая петлю обратной связи в гормональной регуляции.

²¹ Эти вещества, способствующие развитию воспаления, выделяются избыточным внутрибрюшным жиром, печенью и иммунными клетками крови. Адипонектин также вырабатывается жиром. Чем больше в организме количество нездоровой жировой ткани, тем больше организм вырабатывает этих воспалительных веществ, которые подавляют положительный противовоспалительный эффект адипонектина, вызывая воспаление.

Позвольте мне объяснить более подробно. Гормон желудка грелин («гормон голода») повышает аппетит и потребление пищи, а лептин («гормон сытости»), вырабатываемый жировыми клетками, снижает аппетит и потребление пищи. Когда вы едите, организм вырабатывает лептин, уровень которого постепенно повышается, а чувство сытости возникает, когда уровень лептина достигает определенного предела, сигнализируя мозгу, что вы наелись, ваш желудок полон. Инсулин, уровень которого также повышается во время еды, снижает чувство голода у здоровых людей и стимулирует выделение лептина, но лептин, в свою очередь, начинает подавлять выработку инсулина, поскольку постепенно поднимается до более высоких уровней во время еды.

ВАЖНО! Если вы переедаете, имеете лишний вес или в вашем рационе слишком много углеводов, ваш организм может вырабатывать больше лептина, чем обычно, что может привести к так называемой **лептинорезистентности** – снижению чувствительности клеток к лептину (аналогично инсулинорезистентности). Это снижает контроль над чувством голода и в конечном итоге повышает вероятность развития инсулинорезистентности. И наоборот, хронически высокий уровень инсулина в крови и инсулинорезистентность также повышают уровень лептина в крови и способствуют развитию лептинорезистентности.

Высокий уровень лептина в крови людей с ожирением и инсулинорезистентностью способствует высвобождению

провоспалительных (способствующих воспалению) соединений, таких как IL-6, TNF- α и IL-12. Так что все тесно связано!

Другая крайность, дефицит лептина, встречается редко. Дефицит лептина приводит к инсулинорезистентности, которая может стать причиной тяжелых и трудноизлечимых форм диабета, а также триглицеридемии (повышение уровня триглицеридов в крови), которая может привести к панкреатиту. Таких пациентов я еще не видел.

Идеального теста на лептинорезистентность не существует. Наиболее распространенным является расчет индекса свободного лептина, который обычно проводится в клиниках, специализирующихся на метаболических расстройствах, но, насколько мне известно, в Эстонии ни одна клиника в настоящее время не определяет индекс свободного лептина. Определение обычного лептина в крови натошак имеет маленькую диагностическую ценность – его, например, можно определять вместе с инсулином натошак, но я этот тест использую редко. У женщин уровень лептина не должен превышать 7—10 и у мужчин 4 единиц утром натошак.

Потеря веса оказывает значительное влияние на действие инсулина, и даже снижение веса на 5% улучшает чувствительность многих органов (жировой ткани, печени и скелетных мышц) к инсулину.

Микробиом и резистентность к инсулину

Микробы, обитающие в кишечнике человека, являются «ключевыми игроками» в метаболизме и иммунных функциях организма-хозяина. Хотя состав микробиоты кишечника человека остается относительно стабильным примерно с трехлетнего возраста, с течением времени разнообразие микробиоты кишечника увеличивается, а ее состав меняется.

Было изучено множество факторов, влияющих на эти изменения в составе микробиома кишечника, включая диету, физические упражнения, нарушения циркадных ритмов, лечение антибиотиками и генетику. Наиболее распространенными такими факторами являются:

– **Диета и микробиом.** В одном из исследований²² добровольцы в течение пяти дней подряд придерживались либо растительной диеты (зерновые, бобовые, фрукты и овощи), либо животной диеты (мясо, яйца и сыр). Состав микробиоты кишечника в группах значительно различался с течением времени, включая увеличение количества микроорганизмов, устойчивых к желчи (например, *Alistipes*, *Bilophila* и *Bacteroides*), и уменьшение количества бактерий, фермен-

²² David *et al.*, 2014.

тирующих клетчатку, у людей, придерживающихся животной диеты.

Также известно, что существуют значительные различия в микробиоте кишечника людей, придерживающихся западной диеты, богатой вредными гидрогенизированными жирами, маслами из семян и переработанным мясом, по сравнению с «африканской диетой», богатой просом, сорго и местными овощами (с относительно низкой долей жиров и полезных животных белков).

Не смотря на то, что употребление большого количества здоровой животной пищи (например, мясоедческая диета) может способствовать уменьшению разнообразия кишечной флоры, такой тип питания не только не повышает риск развития инсулинорезистентности, а, наоборот, значительно снижает его.

– **Физические упражнения и микробиом.** Несколько недавних исследований продемонстрировали способность физических упражнений, помимо улучшения проницаемости кишечника, увеличивать количество полезных микробов в кишечнике, повышать разнообразие микрофлоры кишечника, улучшать пролиферацию комменсальных²³ бактерий и уменьшать воспаление.

– **Нарушения циркадных ритмов и микробиом.** Ис-

²³ Бактерии-комменсалы – это хорошие бактерии, которые выполняют вспомогательную функцию: они помогают основным бактериям нормально функционировать. В принципе, их также можно назвать бактериями поддержки.

следования показывают, что недостаточный сон (менее 7 часов в сутки) и нарушения циркадных ритмов (например, частые ночные смены и путешествия между часовыми поясами) могут привести к изменениям в разнообразии, структуре и функционировании микробиоты кишечника.

– **Антибиотики и микробиом.** Кратковременное воздействие антибиотиков может напрямую нарушить микробиоту кишечника, уменьшить разнообразие бактерий и метаболическую активность, а также нарушить целостность кишечника, что является серьезной проблемой для нашего здоровья. Микрофлора кишечника среднего человека восстанавливается в течение 6—12 месяцев после однократного короткого курса антибиотиков.

В последние два десятилетия появляется все больше доказательств того, что дисбиоз микроорганизмов кишечника повышает риск развития метаболических нарушений, таких как ожирение, инсулинорезистентность и диабет. Например, исследования неоднократно показывали, что у взрослых с ожирением разнообразие и состав микробиоты кишечника значительно изменены по сравнению со взрослыми с нормальным весом.

В одном из исследований²⁴, в котором приняли участие 68 молодых пациентов с ожирением, было обнаружено снижение количества кишечных бактерий у пациентов с инсулинорезистентностью и высоким диастолическим артериаль-

²⁴ Del Chierico *et al.*, 2021

ным давлением.

Кроме того, различные микробные маркеры кишечных микроорганизмов были связаны с нарушением толерантности к глюкозе (в т.ч. с преддиабетом), высоким кровяным давлением и низким уровнем «хорошего» холестерина ЛПВП (HDL).

Микробиота кишечника может влиять на метаболизм глюкозы в организме и выработку гормонов посредством производства ряда метаболитов, таких как короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК, включая ацетат, пропионат и бутират) и желчные кислоты.

Повышение уровня глюкозы в крови, в свою очередь, увеличивает проницаемость кишечника (вызывая «дырявый кишечник») и последующую утечку бактериального липополисахарида (ЛПС) из кишечника в системную циркуляцию. Циркулирующий ЛПС способствует развитию хронического воспаления печени и жировой ткани, связанного с инсулинорезистентностью, а также других состояний, связанных с метаболическими синдромами.²⁵

Как инсулинорезистентность влияет на организм?

В качестве заключения можно сказать, что инсулинорезистентность – это состояние, при котором для нормального клеточного ответа требуется более высокая, чем обычно, концентрация инсулина. Это, в свою очередь, приводит к повышению уровня инсулина в крови и нарушению чувстви-

²⁵ Scheithauer *et al.*, 2020.

тельности клеток к глюкозе и инсулину.

В организме инсулинорезистентность характеризуется торможением распада жировой ткани, стимуляцией роста жировой ткани и нарушением поглощения глюкозы мышцами, что означает, что мышцы не выступают в качестве основных потребителей глюкозы, и поэтому глюкоза продолжает циркулировать в крови.

Инсулинорезистентность способствует отложению жира во многих органах и постоянному повышению уровня глюкозы в крови, может быть причиной дисбаланса кишечных бактерий и синдрома «дырявого кишечника», способствует нарушению холестерина обмена, усиливает чувство голода и вызывает низкоуровневое хроническое воспаление в большинстве клеток организма.

Многие заболевания могут быть так или иначе связаны с инсулинорезистентностью: ожирение, диабет 2-го типа, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания (атеросклероз, инфаркт миокарда, инфаркт мозга), неалкогольная жировая болезнь печени, синдром поликистозных яичников, рак, эректильная дисфункция, болезнь Альцгеймера, депрессия и тревожные расстройства. Подробнее об этом чуть позже.

Очень часто, видя человека с лишним весом, который ведет очень пассивный в физическом, психическом, социальном плане образ жизни – не занимается спортом, редко выходит из дома, мало общается с другими – мы негативно ре-

агируем на это, считая, что этот человек просто очень ленивый.

На самом деле именно инсулинорезистентность вызывает эту физическую и психологическую бездеятельность! Это происходит потому, что клетки нервной системы человека с инсулинорезистентностью находятся в состоянии постоянного воспаления. А что происходит с воспаленным органом? Правильно! Он хочет покоя и тишины. Вот почему пассивность и отсутствие мотивации у людей с инсулинорезистентностью – это в основном не их собственная вина или результат слабой силы воли, а результат хронического воспаления клеток нервной системы.²⁶

Таких людей нельзя в этом упрекать, ведь они в этом плане – рабы своего тела.

Какова роль фруктозы, омега-3, стресса, недостатка сна, токсинов и пластика в развитии инсулинорезистентности?

²⁶ Vinuesa *et al.*, 2021

Фруктоза и инсулинорезистентность

С увеличением общего потребления энергии за последние десятилетия изменились и типы потребляемых нами питательных веществ. Потребление фруктозы увеличилось в основном за счет безалкогольных напитков с высоким содержанием фруктозы, а также за счет потребления таких продуктов, как селекционно полученные супер сладкие фрукты, мюсли, хлопья для завтрака, выпечка, соусы и готовые сладости с сахарозой или сахаром (помните, что обычный столовый сахар на 50% состоит из глюкозы и на 50% из фруктозы).

Глюкозно-фруктозные сиропы часто используются в пищевых продуктах, особенно в кондитерских изделиях, соках, смузи, сиропах и других напитках.

По данным американского исследования²⁷, потребление фруктозы на душу населения увеличилось на **26%** – с 64 граммов в день в 1970 году до 81 грамма в день в 1997 году. Это соответствует среднесуточному потреблению энергии из добавленной фруктозы около 324 ккал.

Представьте себе: современный человек почти каждый день получает на 15% больше калорий, чем человек 1970 года, при этом его образ жизни почти на 100% сидячий или малоподвижный. Это неизбежно при-

²⁷ Putnam *et al*, 1999.

водит к тому, что избыток энергии накапливается и приводит к заболеваниям, о которых мы рассказываем в этой книге.

Где можно найти фруктозу в чистом виде или в виде глюкозно-фруктозного сиропа в наших магазинах?

- соки и нектары (чаще всего персиковый, сливовый, мультифрукт)
- готовые фруктовые и ягодные смузи
- батончики мюсли
- ореховые батончики
- торты, пирожные
- печенья
- халва, лукум
- мармелад
- конфеты
- сухофрукты (засахаренная клюква, сушеные манго, ананас, груша и тп.)
- консервированные фрукты (например, консервированные персики)
- спортивные напитки и энергетики
- прохладительные напитки, лимонады

В стакане сока может содержаться от 20 до 50 граммов фруктозы, что превышает потребности среднего организма во фруктозе в 2 раза!

Но, даже если вы не употребляете продуктов с фруктозой, ваш организм все равно будет сам про-

изводить фруктозу... из глюкозы!

Ясно, что фруктоза составляет значительную долю общего потребления энергии в рационе современного человека, а увеличение потребления фруктозы совпало с ростом распространенности ожирения за последние несколько десятилетий.

Избыток фруктозы может увеличить выработку триглицеридов и специфических белковых жировых соединений, называемых липопротеинами, которые содержат особые белковые молекулы апопротеин-В48 или апоВ-48, избыток которых может быть важным звеном в развитии воспаления сосудов и атеросклероза.

Фруктоза также стимулирует образование жировых клеток в печени и сама может превращаться в жирные кислоты в клетках печени, а именно там она наносит наибольший вред здоровью. Таким образом, фруктоза является более липогенной, то есть способствует образованию жировой ткани в большей степени, чем глюкоза. Этот эффект может усиливаться у пациентов с уже существующими нарушениями уровня холестерина, инсулинорезистентностью или диабетом 2-го типа.

Исследования также показали, что хотя фруктоза не стимулирует секрецию инсулина в краткосрочной перспективе, длительное кормление фруктозой экспериментальных животных в конечном итоге приводит к компенсаторной гиперинсулинемии – состоянию, при котором уровень инсулина

в крови действительно повышается. Однако в то же время повышение уровня инсулина не приводит к значительному подавлению чувства голода у таких животных.²⁸

Фруктоза, в отличие от глюкозы, не стимулирует выделение инсулина поджелудочной железой, а значит, **не уменьшает аппетит** (в норме инсулин должен подавлять голод). Также фруктоза имитирует в нервной системе эффект недостатка энергии. Поэтому, например, в сезон черешни вы можете съесть килограмм черешни и не заметить - содержащаяся в них фруктоза подавляет сигналы о том, что ваш желудок полон! Вот такая умная природа - предусмотрела, чтобы мы смогли накопить летом жир перед зимовкой.

Как мы уже знаем, повышенный уровень инсулина в крови является одним из факторов, связанных с инсулинорезистентностью. Фруктоза также препятствует высвобождению лептина – гормона, отвечающего за чувство сытости во время и после еды. Таким образом, диеты с высоким содержанием фруктозы (например, фруктовые диеты или западные диеты с высоким содержанием фруктозы) могут способствовать развитию и усугублению инсулинорезистентности.

Совет. Постарайтесь ограничить потребление фруктозы

²⁸ Shirley *et al.*, 1981

до 20—25 граммов в день и не забывайте о днях отдыха без фруктозы, когда потребление фруктозы будет равно 0. (Да, 0 граммов фруктозы в день! Это реально, и это полезно).

Необходимо тщательно следить за содержанием фруктозы в продуктах: например, **100 граммов засахаренной клюквы**, которая сейчас повсеместно продается как «альтернатива сладостям», содержат примерно **столько же фруктозы, сколько семь целых киви!**

Кроме того, обратите внимание, что овощи также содержат небольшое количество фруктозы – но гораздо меньше, чем фрукты.

Примерное содержание фруктозы в граммах во фруктах

- 1 среднее яблоко (180 г): 13,3
- 1 средний гранат: 9,9
- 1 средняя груша: 9,8
- ½ среднего манго: 8,4
- 1 средний банан: 8,3
- 100 грамм винограда (около 20 ягод): 7,7
- 15 ягод вишни : 5,4
- 1 апельсин: 4,1
- 1 киви: 3,8
- ½ грейпфрута: 2,8
- 1 абрикос: 1,0
- ½ авокадо (около 100 г): 0,2

Примерное содержание фруктозы в 100 граммах сухофруктов

- Чернослив: 14,8
- Изюм: 28
- Инжир: 24
- Засахаренная клюква: 27
- Сушеное манго: 26

Примерное содержание фруктозы в напитках и мёде в граммах на 100 миллилитров

- Виноградный сок: 7,4
- Кока-кола: 5,8
- Мёд: 40,9

Таблица 1. Содержание фруктозы в разных продуктах.

Самыми безопасными в этом плане являются лимон, лайм и лесные ягоды (свежие, замороженные, высушенные – но не засахаренные!) – содержание фруктозы в них в среднем не больше 1,2 грамма на 100 граммов.

Роль омега-3 и омега-6 в развитии инсулинорезистентности

Растительная пища, доступная предкам человека, со-

держала незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты в достаточно сбалансированных пропорциях. Как и ненасыщенные аминокислоты, организм не синтезирует эти жирные кислоты самостоятельно, поэтому мы должны получать их из пищи. Полиненасыщенные жирные кислоты необходимы для формирования клеточных мембран, особенно в головном мозге, а также для выработки большого количества важных гормонов.

Незаменимые жирные кислоты в основном делятся на два семейства: омега-6 и омега-3. Оба типа важны для физиологии млекопитающих, но имеют несколько противоположные биохимические эффекты:

- омега-6 жирные кислоты считаются провоспалительными (т.е. способствующими воспалению),
- омега-3 – противовоспалительными.

Поэтому рекомендуется поддерживать небольшой избыток омега-3 в рационе, особенно у людей с факторами сердечно-сосудистого риска и метаболическими нарушениями.

Жирные кислоты также влияют на свертываемость крови. Если в организме человека слишком много омега-6, его кровь слишком легко сворачивается, что повышает вероятность тромбообразования и сердечного приступа. Слишком большое количество омега-3 в организме человека снижает свертываемость крови и немного повышает риск геморрагического инсульта (разновидность инфаркта мозга). Примерно равное потребление в рационе этих полиненасыщенных

жирных кислот может помочь предотвратить оба этих нежелательных эффекта.

К сожалению, в последние десятилетия использование кукурузы, подсолнечника, сои, рапса, хлопкового и виноградного семени для производства маргарина и растительных масел привело к нарушению соотношения жирных кислот в рационе. **Эти масла и маргарины содержат до 100 раз больше омега-6, чем омега-3.** В целом люди, придерживающиеся западной диеты, сегодня потребляют в десять-пятнадцать раз больше омега-6, чем омега-3.

Омега-3 жирные кислоты могут помочь предотвратить метаболические нарушения благодаря своему влиянию на структуру клеточных мембран и/или регуляцию активности генов. Однако главное их преимущество заключается в способности уменьшать воспаление, являющееся ключевой характеристикой инсулинорезистентности, ожирения и связанных с ними метаболических заболеваний. Многие исследования показали, что омега-3 жирные кислоты могут остановить или обратить вспять изменения в составе митохондрий или функции скелетных мышц.

Важным фактором, позволяющим избежать развития инсулинорезистентности, является повышенное потребление «правильных» полезных жирных кислот, что уменьшает избыточное отложение жира и его токсичность для других клеток организма.

Стресс и резистентность к инсулину

В настоящее время накоплено много доказательств, подтверждающих тесную связь между стрессом и инсулинорезистентностью. Хотя диабет 2 типа действует как сильный индуктор стресса, стресс также может быть «предшественником» инсулинорезистентности.

Общепризнано, что люди с высоким уровнем хронического стресса чаще заболевают диабетом 2 типа по сравнению со своими сверстниками, которые не испытывают стресса. В исследовании²⁹ 2006 года хронический стресс на работе положительно коррелировал с инсулинорезистентностью у британских государственных служащих.

Есть данные, что стрессовые события в жизни, травмирующие переживания, общий эмоциональный стресс, гнев и враждебность, нарушения сна и стресс на работе могут негативно влиять на баланс глюкозы и приводить к инсулинорезистентности.

Переедание, которое может сильно нарушить обменные процессы и постепенно привести к инсулинорезистентности, также часто встречается у людей, подверженных хроническому стрессу. Кроме того, люди, подверженные стрессу, имеют более низкий уровень физической активности и ведут более сидячий образ жизни, чем те, кто не подвержен

²⁹ Chandola *et al.*, 2006.

стрессу.

Таким образом, нездоровый образ жизни, вызванный стрессом, способствует возникновению широкого спектра потенциальных факторов риска ухудшения здоровья и значительно повышает риск развития метаболических нарушений и инсулинорезистентности.

Хорошо известно, что гормоны стресса, такие как кортизол, адреналин, гормон роста и глюкагон, вызывают резкое преходящее повышение уровня глюкозы в крови, которое происходит во время реакции «бей-или-беги»³⁰.

В одном из исследований³¹, проведенном в 2022 году, были обобщены возможные механизмы связи между стрессом и инсулинорезистентностью в соответствии с «точками приложения» стресса:

- нарушение работы бета-клеток поджелудочной железы (эти клетки вырабатывают инсулин и отвечают за нормальную переработку глюкозы);
- нарушение жирового обмена с усиленным отложением жира в нетипичных, нездоровых местах и повреждением жировых клеток, сопровождающееся воспалением;
- дисфункция ренин-ангиотензиновой системы в почках (система, отвечающая за здоровье кровеносных сосудов

³⁰ Англ. яз. *fight-or-flight* – это классическая реакция организма, то есть то, как человеческое тело реагирует на острый стресс или опасность: оно либо защищается, либо спасается бегством.

³¹ Yaribeygi *et al.*, 2022.

и нормальное кровяное давление);

– расстройство вегетативной нервной системы (отвечает за адаптацию к стрессу);

– нарушения в системе иммунного ответа (вызывает снижение иммунитета и усиление воспаления);

– нарушение выделения гормонов, связанных с реакцией на стресс.

Реакция на стресс обычно связана с эндокринными нарушениями, такими как высокий уровень кортизола и низкий уровень половых гормонов (или нарушение нормального соотношения половых гормонов). Повышенный уровень глюкокортикоидов (например, кортизола) и сниженная концентрация половых гормонов также являются предвестниками инсулинорезистентности.

Сон и резистентность к инсулину

Для поддержания здоровья и хорошего самочувствия взрослым рекомендуется спать не менее семи часов каждую ночь. Однако значительная часть взрослого населения страдает от недостатка сна и расстройств сна.

Стресс в современной жизни может привести к сокращению продолжительности и ухудшению качества сна. Сокращение продолжительности сна может быть связано с целым рядом последствий для здоровья, включая нарушения обмена веществ, гипертонию, другие сердечно-сосудистые заболевания, ослабление иммунитета и повышенную восприимчивость к инфекциям. Некоторые исследования даже связывают хронические проблемы со сном с раком. Исследования также показали, что достаточный сон необходим для оптимального психического и эмоционального здоровья. Многие исследования также указывают на то, что недостаток сна является фактором риска развития инсулинорезистентности и диабета 2-го типа.

Исследование³², проведенное в 2016 году среди молодых мужчин, показало, что всего одна ночь частичного лишения сна по сравнению с полной ночью нормального сна значительно повышает инсулинорезистентность. Еще одно³³ ис-

³² Cedernaes *et al.*, 2016.

³³ Nuyujukian *et al.*, 2016.

следование показало, что короткая продолжительность сна (определяемая как <6 часов в сутки) значительно повышает риск развития диабета 2 типа, которому обычно предшествует инсулинорезистентность.

У людей, уже страдающих от метаболических нарушений (инсулинорезистентность, ожирение, преддиабет, диабет 2 типа, синдром поликистозных яичников, подагра), хроническое недосыпание, скорее всего, усугубит существующие метаболические проблемы и мешает снижению веса.

Ожирение также часто ассоциируется с тяжелым храпом и синдромом обструктивного апноэ сна, который вызывает длительные паузы в дыхании по ночам. Возникающая хроническая нехватка кислорода приводит к ускорению воспалительных процессов, которые, в свою очередь, могут способствовать усугублению инсулинорезистентности.

Изменения циркадных ритмов, включая поздний отход ко сну и частые авиаперелеты с джетлагом (усталость и нарушения сна, вызванные быстрой сменой часовых поясов), также могут вызвать нарушения метаболизма глюкозы с развитием инсулинорезистентности.

Связь между токсинами и пластиком и резистентностью к инсулину

В широком смысле слова токсин – это любое химическое вещество, негативно влияющее на здоровье. Токсины могут попасть к нам разными путями. Они содержатся в воздухе, которым мы дышим (выхлопные газы автомобилей, быто-

вые краски и чистящие средства), в пище, которую мы едим (добавки или загрязнители в упаковке), в косметике, которой мы пользуемся (консерванты и противомикробные средства), и в предметах, к которым мы прикасаемся (например, тонеры в принтерах и ткани). Некоторые токсины встречаются в природе (например, свинец и кадмий), но большинство из них производятся промышленным способом.

К распространенным токсинам в нашей жизни относятся бисфенол А (BPA), фталаты, диоксины, пер- и полифторалкилаты (PFAS), полихлорированные бифенилы (PCBs) и тяжелые металлы (свинец, кадмий и мышьяк).

Существуют убедительные доказательства того, что эти токсины могут способствовать развитию инсулинорезистентности, преддиабета и диабета 2 типа (а также факторов риска, связанных с диабетом, таких как ожирение).

Например, исследование более тысячи тайваньцев³⁴, проживающих в районе с высоким содержанием диоксина, показало, что у людей с повышенным содержанием диоксина в крови в три-пять раз чаще развивается инсулинорезистентность. Другое исследование³⁵, в котором приняли участие около четырех тысяч взрослых корейцев, показало, что воздействие некоторых фталатов увеличивает распространенность диабета.

Бисфенолы и фталаты – две группы токсинов, которые

³⁴ Chang *et al.*, 2010.

³⁵ Lee *et al.*, 2021.

обычно содержатся в пластике и мигрируют из него во внешнюю среду. В настоящее время на планете нет ни одного человека, который бы не контактировал с ними (учитывая, что весь мировой океан загрязнен микропластиком).

Эти вещества вызывают нарушения метаболизма глюкозы, связанные с гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью и повышенным уровнем гликированного гемоглобина. Биохимические исследования позволяют предположить вероятные механизмы, с помощью которых токсины могут способствовать развитию инсулинорезистентности и диабета.

Например, известно, что ВРА связывается с рецепторами эстрогена в организме. Исследователи предполагают, что он может вызывать резистентность к инсулину, которая схожа с резистентностью к инсулину во время беременности, то есть частично вызвана повышенным уровнем гормонов, таких как эстроген.

Также было высказано предположение, что ВРА может напрямую препятствовать действию инсулина в жировых клетках, активируя белок под названием JNK. Этот JNK³⁶ реагирует на стрессовые сигналы в организме и играет важную роль в здоровье клеток.

Воздействие бисфенолов и фталатов во время беременности или кормления грудью явно способствует нарушению метаболизма глюкозы у потомства. В большинстве исследований у мальчиков, чьи матери по разным при-

³⁶ Bonini *et al.*, 2018.

чинам подвергались большому воздействию ВРА, примерно к шестимесячному возрасту развивались инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гиперлептинемия, снижение уровня адипонектина, дислипидемия и уменьшение массы бета-клеток поджелудочной железы.

4. Что такое преддиабет и диабет?

Как и инсулинорезистентность, преддиабет и диабет 2-го типа являются результатом нарушения адаптации организма к внешней среде

Организм приспосабливается к новым условиям жизни (избыток углеводов, малоподвижный образ жизни, хронический стресс, дефицит сна и т. д.), изменяя свои функции и метаболизм, чтобы попытаться сохранить метаболический баланс настолько, насколько это возможно. Он вынужден это делать, иначе мы просто умрем из-за избытка углеводов и токсинов.

Это приводит к серьезным нарушениям углеводного обмена с колебаниями уровня сахара в крови. Для организма это своего рода временный механизм спасения – пока не уменьшится количество съедаемых углеводов, не пропадет постоянный стрессор, не наладится сон и т. п. Но у нас же с вами другие планы: мы и не собираемся больше спать, больше двигаться, меньше стрессовать и уменьшать количество углеводов в меню. Ох, как организм этого ждет! А мы – нет, и все тут! Хотим наслаждаться вредной едой, заедаем стресс и одиночество, не отлипаем от экранов и тому подоб-

ное.

Сопутствующие заболевания, такие как сердечно-сосудистые осложнения, опухоли и другие, которые чаще встречаются у людей с ожирением и диабетом, говорят о том, что такая адаптация к внешней среде до определенного момента проходит более или менее успешно, но затем становится неадекватной и развиваются заболевания. Так вот, наша задача – дать организму возможность как можно быстрее восстановиться после периода нарушенной адаптации, чтобы избежать осложнений и «хронизации» всех этих изменений, то есть не допустить перехода их в постоянную форму. Это означает, по сути, на продолжительное время значительно уменьшить углеводы в меню, начать больше двигаться, спать, учиться управлять стрессом, больше находиться на солнечном свете и в целом максимально соблюдать заданные природой ритмы жизни для наземных млекопитающих.

Что такое преддиабет?

Преддиабет также называется нарушением толерантности к глюкозе и является предупреждающим признаком того, что вы подвержены риску развития диабета 2 типа! Это означает, что уровень глюкозы в вашей крови выше, чем должен быть, но не настолько, чтобы диагностировать диабет.

Если говорить в цифрах, то преддиабет характеризуется уровнем среднего 3-месячного сахара (гликированный гемоглобин, HbA1c) более 5,6%. Таким образом, значения между 5,7 и 6,4% являются явным признаком преддиабета.

У большинства людей с диабетом 2-го типа сначала развивается преддиабет.

Что вызывает преддиабет?

Пища, которую вы едите, превращается в глюкозу, которую организм использует для получения энергии. Поджелудочная железа вырабатывает инсулин, который позволяет глюкозе поступать в клетки организма. Однако если ваш организм не может правильно использовать инсулин, глюкоза не попадает в клетки, а остается в крови, при этом повышается и уровень инсулина в крови. Это называется инсулинорезистентностью – мы говорили о ней в предыдущей главе.

Накопление сахара в крови является причиной преддиабета.

Люди с избыточным весом, физически неактивные и имеющие семейную историю диабета, более склонны к развитию преддиабета. Женщины с гестационным диабетом (диабет беременных) в анамнезе также более склонны к развитию преддиабета.

Конечно, все остальные факторы, о которых мы уже говорили, – от нарушения сна до микропластика в продуктах питания и питьевой воде и т. д. – способствуют развитию преддиабета.

Диабет 1 и 2 типа

Диабет 1-го и 2-го типа может вызвать серьезные проблемы со здоровьем. Оба типа диабета можно полностью контролировать, и люди с ними могут прожить долгую и здоровую жизнь.

Диабет 1 типа – это пожизненное заболевание: если вы заболели им, оно уже никогда не пройдет, и вам придется принимать лекарства до конца жизни. Обратиться вспять можно только диабет 2 типа.

Разница между диабетом 1 и 2 типа

Самая большая разница между диабетом 1 и 2 типа заключается в том, способен ли ваш организм вырабатывать инсулин. И в этом у этих типов диабета больше различий, чем сходства.

Поджелудочная железа людей с диабетом 1-го типа перестает вырабатывать инсулин. Считается, что это вызвано аутоиммунной реакцией, когда иммунная система атакует поджелудочную железу и уничтожает клетки, вырабатывающие и выделяющие инсулин. Диабет 1-го типа обычно развивается в детстве или в раннем взрослом возрасте, хотя может встречаться у людей любого возраста.

При диабете 2-го типа организм со временем становится невосприимчивым к нормальному количеству инсулина, поэтому поджелудочная железа (которая производит инсулин нормально, в отличие от поджелудочной железы пациента с диабетом 1 типа) и весь организм начинают функционировать по-другому, в режиме «запасания избытка энергии», что приводит к повышению уровня глюкозы в крови. Поджелудочная железа много лет пытается исправить ситуацию, вырабатывая и выделяя больше инсулина, но поскольку ваш образ жизни не меняется в лучшую сторону, в конце концов она не справляется, и уровень глюкозы начинает расти. Инсулин есть, но организм просто игнорирует его обычные ко-

личества.

Диабет второго типа считается заболеванием, связанным с образом жизни. Он развивается постепенно, в основном поражает взрослых, но все чаще диагностируется у детей.

Есть ли у диабета симптомы?

Диабет 1-го и 2-го типа может вызывать такие симптомы, как жажда, частое мочеиспускание, сильная усталость и голод. Однако не все люди с диабетом имеют эти симптомы или вообще какие-либо симптомы. Особенно это касается диабета 2-го типа.

Самое большое различие – это то, что человек с диабетом 1 типа, у которого в теле просто нет инсулина из-за болезни поджелудочной железы, если ему не назначить инсулин, будет все время худеть, что говорит о том, что именно инсулин (свой или получаемый с уколами) стимулирует откладывание жира! А вот пациент с диабетом 2 типа, наоборот, полнеет – ведь в его организме и так уже избыток инсулина.

Поскольку диабет 2-го типа может годами протекать без каких-либо заметных симптомов, диагностика и лечение могут быть отложены, если человек не посещает врача регулярно. Чем дольше диабет не диагностируется и не лечится, тем выше риск серьезных осложнений (таких как ампутация конечностей, потеря зрения и проблемы с почками). Диабет можно диагностировать с помощью анализа крови еще до того, как появятся симптомы, но надо знать, какие именно анализы для этого использовать!

Что хуже: диабет 1 или 2 типа?

На этот вопрос нет хорошего ответа. И диабет 1-го, и диабет 2-го типа могут вызвать серьезные проблемы со здоровьем, такие как:

- болезни сердца;
- заболевание почек;
- высокое кровяное давление;
- проблемы с кровеносными сосудами и кожей на ногах;
- проблемы с глазами;
- повреждение нервов;
- заболевания печени, включая неалкогольную жировую болезнь печени;
- частые инфекции мочевыводящих путей.

Только диабет второго типа можно обратить вспять³⁷, снизив уровень глюкозы в крови и похудев. Если у вас диабет 2-го типа, вам не придется принимать лекарства до конца жизни, если вы кардинально поменяете свой образ жизни.

Нужны ли пациенту с диабетом 2 типа инъекции инсулина?

Почти 95% взрослых с диагнозом «диабет» имеют диабет 2-го типа. Это **инсулиноНЕзависимый** тип. При диабете 2-го типа организм обычно способен вырабатывать инсулин,

³⁷ Я имею в виду, что диабет 2-го типа можно перевести в состояние длительной ремиссии, что можно сравнить с излечением, но, к сожалению, наука пока не может на 100% подтвердить, что диабет 2-го типа можно полностью вылечить.

поэтому инъекции инсулина, необходимые для лечения диабета 1-го типа, не всегда требуются при диабете 2-го типа.

Как правило, больным диабетом 2 типа назначают инъекции инсулина в случае очень тяжелой инсулинорезистентности, когда мощностей поджелудочной железы уже не хватает – даже если она выделяет огромное количество инсулина, клетки все равно не реагируют на него. Также, у людей с диабетом 2 типа поджелудочная железа со временем может «уставать»: хроническое воспаление повреждает ее структуру и снижает выработку инсулина. В таких случаях при диабете 2-го типа тоже требуется инсулин в виде инъекций.

Даже если у человека диагностирован диабет 2-го типа, применение определенных лекарств и добавок, а также изменение образа жизни могут помочь организму вырабатывать достаточное количество инсулина и стимулировать клетки стать более чувствительными к инсулину, снижая инсулинорезистентность.

Может ли у худых людей развиться преддиабет и диабет 2 типа?

Хотя большинство людей с диабетом или преддиабетом страдают избыточным весом или ожирением, худые люди и люди с нормальным весом также могут заболеть диабетом!

Этническая принадлежность является фактором риска развития диабета 2 типа, особенно для афроамериканцев, латиноамериканцев и коренных американцев. У женщин с нормальным весом, у которых во время беременности был

диагностирован гестационный диабет, впоследствии может развиваться диабет 2 типа. Кроме того, риск развития диабета увеличивается с возрастом, особенно у людей старше 40 лет. Люди с любым из этих факторов риска могут заболеть диабетом, даже если они худые или имеют нормальный вес.

В главе 5 мы также рассмотрим проблему «внутреннего» или висцерального ожирения у худых людей.

«Преддиабет не так опасен, потому что это еще не настоящий диабет».

Является ли утверждение в заголовке мифом или правдой? По правде говоря, риск развития преддиабета в большей степени зависит от того, как человек ведет себя в момент постановки диагноза.

Преддиабет – это пограничное состояние, при котором уровень глюкозы в крови выше нормы, но недостаточно высок, чтобы диагностировать диабет 2 типа. Преддиабет часто приводит к диабету 2-го типа, если аномальные уровни глюкозы в крови со временем не приходят в норму. Это может произойти через месяцы или годы.

Хотя люди с преддиабетом не сталкиваются с серьезными осложнениями диабета, диагноз «преддиабет» повышает риск развития диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, болезни Альцгеймера, синдрома поликистозных яичников, депрессии и других проблем со здоровьем. Некоторые врачи могут рекомендовать людям с преддиабетом начать принимать лекарство под названием метформин, чтобы

предотвратить или замедлить развитие диабета 2 типа.

Если у человека диагностирован преддиабет, ему всегда рекомендуется сбросить вес, регулярно заниматься спортом, правильно питаться, бороться со стрессом, улучшать качество сна, проводить больше времени на природе и в лучах естественного света, и в целом вести более здоровый образ жизни, чтобы снизить риск возникновения дополнительных проблем со здоровьем.

Итак, давайте подведем итоги. У нас есть три разных состояния здоровья:

– **Абсолютно здоровое состояние с точки зрения метаболизма**, при котором нет преддиабета, а уровень глюкозы и инсулина в крови в норме. Сегодня таких людей меньшинство – примерно 20—30% всего населения. Как правило, это увлеченные спортсмены, молодые активные люди, «биохаkers» с хорошо развитой мускулатурой и сбалансированным образом жизни.

– **Состояние инсулинорезистентности и преддиабета**, при котором уровень глюкозы в крови может не превышать лабораторную норму или быть пограничным, но уровень инсулина повышен (но, к сожалению, обычно не измеряется). Диабет 2-го типа по этим параметрам диагностировать пока нельзя. Таких людей вокруг нас становится все больше.

– **Диабет 2-го типа**, при котором уровень сахара и инсулина в крови очень высок, или когда уровень сахара в кро-

ви высок, а уровень инсулина близок к нулю из-за серьезно-го повреждения поджелудочной железы. В настоящее время таких людей пока не большинство, но может стать таковым через 50 лет. Ожидается, что к 2035 году диабетом 2-го типа будут страдать около 600 миллионов человек во всем мире.

Поначалу повышенной выработки инсулина достаточно, чтобы поддерживать уровень глюкозы в нормальных пределах, но со временем даже это не может преодолеть инсулинорезистентность клеток. В результате становится все труднее переносить сахар из крови в клетки, потому что клетки уже не могут его принять. Для этого требуется все больше и больше инсулина, чтобы заставить сахар попасть в клетку.



Рисунок 4. У здорового человека сахар крови и инсулин

натощак в норме. У человека с преддиабетом, как правило, инсулин натощак или по результатам Крафт теста повышен, но сахар крови может оставаться в норме! При диабете все показатели повышены.

При выраженной инсулинорезистентности и прогрессирующем диабете 2 типа выработка инсулина постепенно увеличивается, а функция бета-клеток поджелудочной железы постепенно снижается. Впоследствии развивается диабет 2-го типа, и пациенту уже могут потребоваться инъекции инсулина.

Нарушение выработки и высвобождения инсулина, а также его действия на уровне периферических клеток-мишеней приводит к снижению поглощения глюкозы клетками после приема пищи и уменьшению синтеза гликогена в мышцах и печени, в результате чего возникает важнейший симптом диабета 2 типа – **постпрандиальная гипергликемия**, то есть повышение уровня глюкозы в крови после приема пищи по сравнению с нормой.

К сожалению, тесты, которые позволяют определить, насколько хорошо организм способен вырабатывать инсулин, редко используются врачами.

Например, я использую различные методы для определения метаболических нарушений (в том числе так называемый Крафт тест или его аналог, более короткий тест Хаяши), которые помогают определить степень инсулинорезистент-

ности. На сегодняшний день мы провели и оценили уже около 900 тестов.

У нашей рекордсменки, 47-летней женщины с избыточным весом, через 60 минут после приема глюкозы уровень инсулина составил 347 (!), тогда как идеальное значение должно было быть 20. Это означает, что в этот момент в ее организме циркулировало в 16 раз больше инсулина, чем было бы, если бы она была метаболически здорова. Весь этот инсулин пытается достучаться до клеток и доставить в них глюкозу из крови, но поскольку чувствительных к инсулину клеток очень мало или вообще нет, поджелудочная железа вырабатывает все больше и больше инсулина.

При этом её глюкоза натощак составляет 5,5, а через два часа после нагрузки глюкозой – 7,1 ммоль/л, то есть, согласно канонам классической медицины, тест на толерантность к глюкозе находится в пределах нормы и у пациентки нет даже преддиабета!

В главе 6 я более подробно расскажу о том, почему уровень глюкозы в крови может так долго оставаться обманчиво нормальным, но при этом у человека уже может быть очень серьезная инсулинорезистентность, которая, по сути, является одним из недостающих шагов к развитию диабета второго типа.

Какова ситуация с диабетом 2 типа в Эстонии?

По данным Института Развития Здоровья, в последние го-

ды в Эстонии фиксируется около 5600 новых случаев диабета 2 типа во всех возрастных группах в год. Каждый 16-й житель страны имеет диагноз диабета 2 типа. Однако, как и во всем мире, можно предположить, что диабет в Эстонии недодиагностирован и распространен гораздо больше, чем считалось ранее.

Как диабет связан с потреблением углеводов?

Углеводы обычно состоят из крахмала или сахаров и в процессе пищеварения превращаются в глюкозу. Когда глюкоза попадает в кровь, ее называют сахаром крови или глюкозой крови.

Чем больше углеводов потребляется во время еды, тем больше сахара всасывается в кровь и тем выше уровень глюкозы в крови.

Большинство согласится, что сладкая пища вредна для здоровья, при этом, как мы уже говорили ранее, некоторые продукты, которые мы считаем полезными (например, фрукты), могут содержать много сахара. Многие люди не знают, что крахмалистые продукты (такие как хлеб, рис, макароны и картофель) при переваривании быстро превращаются в глюкозу. Ложное представление о том, что «длинные» углеводы не вредны и, например, цельнозерновую пасту можно спокойно есть хоть каждый день, широко распространено среди моих пациентов, а также врачей и нутрициологов.

У некоторых людей картофель может повысить уровень сахара в крови настолько же, насколько чайная ложка саха-

ра! Это не шутка! Мы проверили это на наших любопытных пациентах, которым на десять дней установили CGM (монитор непрерывного измерения уровня глюкозы).

На своём опыте могу сказать, что все виды каш, особенно овсяная и пшеничная, значительно повышают у меня уровень глюкозы в крови, и этот подъем длится несколько часов! Поэтому лично я избегаю всех видов зерновых. С этой целью я сам использую аппарат CGM примерно раз в 1-3 месяца, чтобы следить за тем, как мой организм реагирует на разную еду, стресс и тп.

Точно предсказать реакцию человека на уровень глюкозы в крови бывает сложно, поскольку это зависит от генетики и исходной чувствительности к инсулину.

Поэтому никогда не сравнивайте себя с кем-то другим, например, «она ест в два раза больше, чем я, и не набирает вес» или «она ест так много сладкого, но сахар в крови не повышается».

И вы не можете всегда делать то же самое, что и другой человек, в одно и то же время, например переесть или есть нездоровую пищу. У вас разный метаболизм и разная генетика, и, более того, вы не знаете, действительно ли человек здоров – у него может быть тяжелый недиагностированный преддиабет или куча других бессимптомных метаболи-

ческих нарушений.

Сладкий вкус любой углеводсодержащей пищи в той или иной мере **подавляет чувство сытости** и тем самым увеличивает общее потребление пищи, что может привести к ожирению и сопутствующим заболеваниям, включая диабет 2 типа, неалкогольную жировую болезнь печени, атеросклероз, инфаркт, инсульт, повреждение нервов, почек и т. д.

Например, в исследовании³⁸ 2019 года ученые обнаружили, что увеличение потребления сахаросодержащих напитков (включая подслащенные напитки и 100% фруктовые соки) свыше 120 мл в день в течение четырех лет связано с 16—18%-ным повышением риска развития диабета 2 типа в течение последующих четырех лет. Напротив, замена одного ежедневного сладкого напитка на несладкую воду, кофе или чай была связана с уменьшением риска развития диабета на 2—10%.

Исходя из данных, описанных в главе 3, легко сделать вывод, что одним из виновников метаболических нарушений является высокое потребление углеводов, в том числе фруктозы. Эпидемиологические исследования показывают сильную корреляцию между высоким потреблением углеводов, ожирением и резистентностью к инсулину.

³⁸ Drouin-Chartier *et al.*, 2019.

Считается, что инсулинорезистентность предшествует возникновению диабета 2 типа на 10-15 лет.

Развитие инсулинорезистентности приводит к компенсаторному увеличению выработки инсулина. Повышенный уровень эндогенного (своего) инсулина, анаболического гормона, связан с инсулинорезистентностью и приводит к увеличению веса, что, в свою очередь, усугубляет инсулинорезистентность через различные механизмы и может способствовать развитию диабета 2 типа³⁹.

Этот порочный круг продолжается до тех пор, пока активность бета-клеток поджелудочной железы не перестает удовлетворять потребность тела в инсулине, вызванную инсулинорезистентностью, что приводит к повышению уровня глюкозы в крови. Поскольку несоответствие между потребностью в инсулине и его выработкой продолжается, уровень глюкозы повышается до уровня, уже соответствующего критериям диагноза диабета 2 типа.

Угрозу представляет не сам диабет, а его осложнения

³⁹ Анаболический гормон – гормон, способствующий восстановлению тканей и производству большого количества клеток (например, инсулин, тестостерон, IGF-1, гормон роста). Инсулин является анаболическим гормоном и поэтому способствует росту и производству жировых клеток!

Важно понимать, что основной риск диабета представляет не сам диабет, а все сопутствующие ему более серьезные осложнения, включая сердечно-сосудистые заболевания и даже смерть. Таким образом, все, что способствует развитию диабета, косвенно способствует развитию многих других заболеваний и повышает риск смертности.

В исследовании⁴⁰, опубликованном в 2014 году в США, ученые проанализировали данные пациентов за период с 1986 по 2014 год и проследили связь между потреблением сахара и подслащенных сахаром напитков и риском смертности. Пациенты, включенные в исследование, не имели исходных хронических заболеваний. Оказалось, что потребление подслащенных различными видами сахаров напитков (включая глюкозно-фруктозный сироп, который часто содержится в безалкогольных напитках и соках) положительно связано со смертностью, особенно со смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний.

В другом исследовании, проведенном учеными из Школы общественного здоровья имени Джона Хопкинса Блумберга и Медицинской школы Университета Джона Хопкинса⁴¹, употребление безалкогольных напитков с высоким содержанием сахара было связано с повышенным риском развития ишемической болезни сердца⁴² у взрослых.

⁴⁰ Pacheco *et al.*, 2024.

⁴¹ Chun *et al.*, 2016.

⁴² Ишемия миокарда – заболевание кровеносных сосудов сердца, вызванное

5. Лишний вес

Как формируются наши жировые запасы?

Ожирение напрямую связано с механизмами накопления энергии в организме – в том числе в виде жира, о чем подробнее будет сказано ниже.

У организма есть два взаимодополняющих способа хранения энергии. Он может хранить энергию в любом из них:

- в виде гликогена в печени, или
- в виде жира в разных частях тела.

Если вы съедите слишком много углеводов или белков, превышающих потребности организма, уровень инсулина повысится. Все клетки организма (печень, почки, мозг, сердце, мышцы и т. д.) помогают вам преодолеть это перенасыщение. Всем им нужна энергия в виде глюкозы, но ни одна из них не знает точно, сколько глюкозы и фруктозы вы успели съесть и выпить за это время. Если глюкоза остается в крови, когда она не нужна ни одному органу, ее приходится удалять из крови.

Отдельные молекулы поглощенной глюкозы связываются в организме в длинные цепочки, называемые гликогеном. Это относительно простой процесс. Обратный процесс – расщепление гликогена на отдельные компоненты глюкозы, которые мы используем для получения энергии, когда не едим

сужением артерий, снабжающих кровью сердечную мышцу, что, в свою очередь, обусловлено хроническим воспалением стенок кровеносных сосудов и их утолщением. Обычно это заболевание вызывает боль в груди, левой руке, левой лопатке и челюсти при движении и физической нагрузке.

(голодание или пост), – также довольно прост и называется гликогенолизом. Мы уже говорили об этих двух процессах.

Гликоген вырабатывается и хранится непосредственно в печени (также в небольших количествах в других органах). Когда уровень инсулина повышается (в ответ на употребление углеводов, например бананов), организм запасает часть энергии, полученной из банана, в виде гликогена. Когда уровень инсулина падает, как, например, во время голодания, организм расщепляет полученный из банана и запасённый гликоген обратно до глюкозы.

Гликогена в печени хватает примерно на 24 часа без еды (иногда до 48 часов). Гликоген может использоваться для хранения энергии только из углеводов и белков, но не из пищевых жиров.

Когда запасы гликогена исчерпаны, организм использует другую форму хранения энергии – жиры. Пищевые жиры и жир в вашем теле состоят из молекул, называемых триглицеридами. Когда мы едим пищевой жир (масло, сало и тп), он усваивается, и триглицериды попадают прямо в кровоток, чтобы быть поглощенными жировыми клетками. Избыток глюкозы в печени, который не может быть сохранен в виде гликогена, также должен быть преобразован в триглицериды (жир) в ходе процесса, называемого липогенезом *de novo* (буквально – производство нового жира).

ВАЖНО! Это означает, что жир в вашем теле в основном образуется не из жиров, которые вы едите,

а из углеводов, которые вы едите и пьете.

Печень создает новый жир из избытка глюкозы, но не может его хранить. Жир должен храниться в жировых клетках, а не в печени. Печень «упаковывает и транспортирует» жир в виде липопротеинов очень низкой плотности в жировые клетки для долгосрочного хранения: по сути, превращает избыток глюкозы в жир и хранит его в жировых клетках. Это гораздо более трудоемкий процесс, чем хранение гликогена.

Преимущество хранения пищевой энергии в виде жировых запасов заключается в том, что количество, которое вы можете накопить, не ограничено. **Другими словами, нет предела ожирению!** Естественное течение ожирения, которое обычно развивается годами или десятилетиями, – это в среднем прибавление одного-двух граммов лишнего жира в день.

Эти две разные системы хранения пищевой энергии прекрасно дополняют друг друга. Гликоген прост и удобен, но имеет ограниченное пространство для хранения. Жиры сложнее и неудобнее, но место для их хранения неограниченно.

Думайте о гликогене как о кошельке: деньги легко доступны, но место для их хранения ограничено. Думайте о жире как о деньгах в банке: перемещать деньги туда-сюда гораздо сложнее, но место для хранения неограниченно. Кошелек проще использовать для повседневных операций, и это лучшее краткосрочное решение, но в долгосрочной перспекти-

ве мы храним наши сбережения в банке.

Однако, согласно принципам метаболической медицины, лучше долго не хранить в банке крупные суммы денег (читай – не запасать много жира надолго). Необходимо чаще снимать деньги с банковского счета, чтобы он «работал». Другими словами, следует избегать длительного чрезмерного накопления жира в организме.

«Ожирение возникает из-за лени и переедания».

Это классическое отношение к человеку с избыточным весом – все, что он делает, это ест и лежит на диване, поэтому он и толстый. Значит ли это, что мы должны заставлять людей заниматься спортом и меньше есть?

Тренеры, диетологи и специалисты по питанию до сих пор используют эту парадигму, чтобы помочь своим клиентам уменьшить количество жира в организме. Однако задумывается ли кто-нибудь о том, почему люди начали набирать вес? Что заставило их начать больше есть и вести малоподвижный образ жизни? Почему мы считаем тело настолько глупым механизмом, что оно само хочет себе навредить?

Если углубиться в физиологию, становится ясно, что увеличение веса почти всегда является адаптивной реакцией на длительное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды.

На наш взгляд, это не самый эстетичный и не самый здоровый тип адаптации, но это то, что нужно организму!

Человек, предрасположенный к ожирению, набирает лишние килограммы не только потому, что слишком много ест или слишком мало занимается спортом!

Стоит также признать, что концепция лени как психологического порока не существует в реальной жизни. «Ленивому человеку» просто не хватает мотивации для совершения конкретных действий.

Большинство причин отсутствия стимулов связано не с личностными особенностями, а скорее с физиологическими факторами. Физиологические стимулы, которые могли бы заставить человека действовать, либо отсутствуют, либо маскируются другими факторами, либо человек заранее понимает, что реальной возможности действовать нет, и поэтому проявляет пассивность.

В других случаях недостаток личных знаний и опыта может помешать человеку оценить, стоят ли усилия требуемого времени, денег или других вложений. Если он не реагирует на очевидные внешние мотивы, то, следовательно, связь между усилиями и вознаграждением для него недостаточна. Можно сказать, что бездействие – это следствие отсутствия желания.

В конечном счете, поступки всегда мотивированы внут-

ренной потребностью, но у каждого она своя. Если человек хочет жить, хорошо выглядеть, получать удовольствие и наслаждение (даже если это удовольствие нездоровое), он не может лениться! Если его выбор – пассивное созерцание и наслаждение моментом, то это отвечает его потребностям в данный момент.

Конечно, это не всегда легко понять, но я не вижу в этом ничего ненормального! Такие ситуации и моменты могут случиться с каждым. Люди всегда выбирают самый простой способ получить удовольствие. Это нормальный инстинкт, присущий и людям, и животным.

Не стыдитесь своих предпочтений! Они просто такие, какие есть. Борьться нужно не с ними – реакциями и желаниями, – а с самой их причиной.

Быстрая потеря веса – хорошо или плохо?

В этой части я расскажу о множестве прямых и косвенных факторов, которые могут влиять на отложение жира. Вы же понимаете, что отложение жира – это не чисто механический процесс для организма, как, например, открыть холодильник и заготовиться салом на зиму. У набора жира всегда есть долгая предыстория: сбор информации о внешней среде и потенциально опасных для организма факторах, а также оценка того, как организм может защитить вас с помощью имеющихся в его распоряжении средств.

Изменения в питании и физической активности, которые будут рассмотрены далее, могут помочь уменьшить количе-

ство жира в организме. Однако это не может решить проблему ожирения, поскольку снижение веса не устраняет первопричины и потребность организма в компенсаторных реакциях (читай: откладывании жира) для поддержания функционирования организма на наиболее приемлемом в данных условиях уровне.

Все сложнее, чем вы думали, не правда ли?

Быстрое уменьшение количества жира в организме и связанные с этим изменения, такие как снижение уровня гормона адипонектина, дестабилизация митохондрий, нарушение круговорота микроэлементов и высвобождение токсичных веществ из жира, могут негативно повлиять на различные средовые и ферментативные системы организма и привести к тяжелым адаптационным нарушениям, которые еще больше затрудняют сжигание жира.

Существует два типа биохимических циклов: быстрый и медленный. Они различаются по скорости и эффективности поддержания функций организма. Большинство жизненно важных процессов – получение энергии, регулирование широкого спектра функций – зависит от медленной биохимии. Как только начинает активизироваться быстрый каскад, это сигнал для организма действовать быстро, очень быстро, потому что что-то может угрожать жизни!

Так происходит, например, с двухнедельным марафоном похудения, во время которого мы пытаемся сбросить 10 килограммов веса. Наш умный организм

считает, что стабильное равновесие (читай: наш нынешний избыточный вес) находится под угрозой, и делает все возможное, чтобы пережить этот временный стресс (голодание) и затем вернуться в стабильное состояние (читай: снова набрать избыточный вес). Также, считает он, разумно набрать несколько килограммов на всякий случай, если подобное повторится.

Частые приступы сильного голода, усталость и пассивность, нарушения сна, потеря интереса, сухость кожи и ломкость волос, постоянные простуды и другие проблемы со здоровьем могут быть результатом стресса, вызванного экстремальными методами похудения. Такие способы снижения веса нарушают баланс в организме и могут привести к различным долгосрочным последствиям.

Если попытаться взглянуть на избыточный вес и ожирение более объективно – оставив в стороне субъективные психологические факторы и эстетику, – **то люди с избыточным весом должны воспринимать свое ожирение как защитный механизм, помогающий им выживать и справляться со стрессом.** Отказ от этой защиты может негативно сказаться на здоровье и функционировании организма.

Поверьте, жир играет важную роль в вашем организме! Без него все было бы еще хуже. Вам нужно обратить внимание на общее состояние организма и устранить первопричины, а не концентрироваться только на лишнем жире и жела-

нии похудеть.

Как определяется избыточный вес?

Избыточный вес и ожирение не имеют специфических симптомов. Врач может поставить диагноз избыточного веса и ожирения только на основании вашей истории болезни и высокого индекса массы тела (ИМТ).

ИМТ = ваш вес в килограммах / ваш рост в метрах²

Таким образом, ИМТ – это показатель лишнего веса, основанный на соотношении веса и роста. Например, ИМТ человека ростом 170 см и весом 65 кг составляет 65: (1,7 × 1,7) = 22,5 (кг/м²).

Однако важно знать, что ИМТ является скрининговым инструментом и не всегда помогает диагностировать ожирение. У людей с большим объемом мышечной массы ИМТ может быть также высоким, но все их риски метаболических нарушений при этом минимальны, так как большой объем мышц защищает их от расстройств обмена веществ.

Для оценки состояния здоровья человека и риска избыточного веса и ожирения используются и другие сопутствующие измерения, такие как окружность талии или бедер и анализ состава тела.

Категории ИМТ для взрослых

Дефицит веса: ИМТ ниже 18,5

Здоровый вес: ИМТ от 18,5 до 24,9.

Избыточный вес: ИМТ между 25-29,9

Ожирение: индекс массы тела 30 или выше

В случае с детьми рост и вес отображаются в процентилях. Перцентиль ИМТ ребенка рассчитывается путем сравнения его ИМТ с таблицами роста детей того же возраста и пола.

Категории ИМТ у детей

Недостаточный вес: ИМТ ниже 5-го перцентеля.

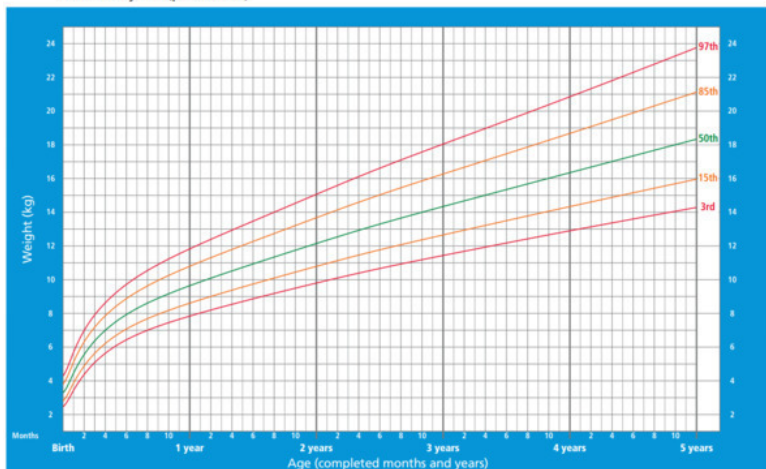
Здоровый вес: ИМТ между 5-м и 85-м перцентелем.

Избыточный вес: ИМТ между 85-м и 95-м перцентелями

Ожирение: ИМТ на уровне или выше 95-го перцентеля.

Weight-for-age BOYS

Birth to 5 years (percentiles)



Weight-for-age GIRLS

Birth to 5 years (percentiles)

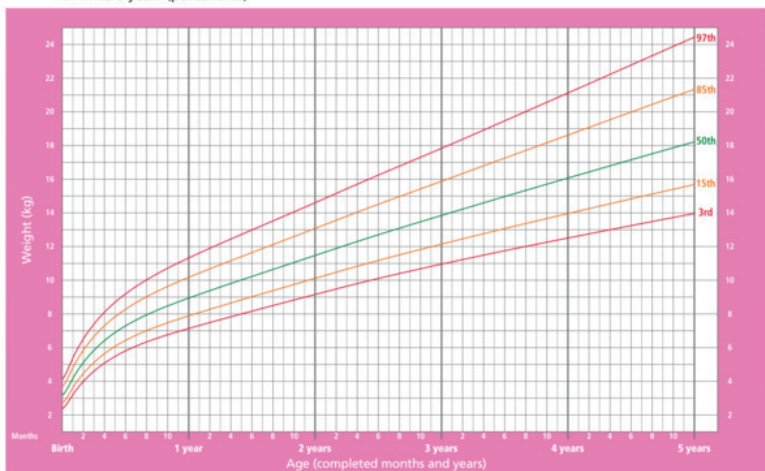


Таблица 2. По этой таблице можно проследить за прибавкой в весе у мальчиков и девочек. Если динамика избыточной прибавки в весе очевидна, то надо активно менять образ жизни и питание ребенка, чтобы предотвратить ожирение. Если вес превышает границу 95 перцентилля, ожирение уже налицо.

Расстройства, состояния и заболевания, способствующие увеличению веса

Существует множество различных расстройств, состояний и заболеваний, которые могут способствовать увеличению веса. Здесь перечислено лишь небольшое количество

из них.

Я уверен, что в этом списке вы найдете хотя бы одно заболевание, которое есть у вас или у вашего близкого. Учтите, насколько длинным может быть этот список и как много людей страдают от этих проблем со здоровьем, становится ясно, почему ожирение – это пандемия.

Итак, следующие физиологические состояния, заболевания и синдромы могут способствовать увеличению веса:

- синдром поликистозных яичников (СПКЯ);
- гипотиреоз;
- менопауза, постменопауза;
- беременность;
- преддиабет, диабет 2 типа;
- инсулинорезистентность;
- резистентность к лептину;
- синдром хронической усталости;
- жировая дистрофия печени, стеатоз печени;
- гормонально активные опухоли надпочечников;
- недостаток движения в силу возраста, привычек, обязанностей, болезни (гиподинамия);
- хронический стресс;
- генетические заболевания, связанные с увеличением веса;
- травмы шейного отдела позвоночника и дегенеративные заболевания, при которых нарушается артериальный и/или венозный приток крови к головному мозгу;

- заболевания, связанные с умственной отсталостью;
- инсулинома (опухоль, вырабатывающая инсулин);
- хронические воспалительные процессы в пищеварительном тракте.

Набору веса способствуют и многие другие факторы, в том числе:

- недостаток сна;
- чрезмерное потребление фруктозы;
- чрезмерное потребление глюкозы;
- саркопения (уменьшение количества мышечной ткани);
- воздействие гормональных/эндокринных разрушителей, таких как гормоны, гербициды и пестициды;
- воздействие пластика и микропластика из воздуха, пищи и воды;
- слишком яркое освещение (обычно виноват синий спектр света);
- чрезмерно напряженная физическая активность;
- чрезмерное потребление продуктов с высокой степенью обработки;
- употребление в целом нездоровой пищи;
- недостаток полезных пищевых жиров;
- краткосрочное или долгосрочное ограничение калорий, которое не является для вас физиологичным;
- применение лекарств, способствующих увеличению веса (например, некоторых антидепрессантов, лекарств от ши-

зофрении и биполярного расстройства, кортикостероидных гормонов и т.д.).

Проблемы со здоровьем, прямо или косвенно вызванные ожирением

Лишний вес, и в частности ожирение, может привести к развитию и хроническому течению как специфических, так и неспецифических дисфункций органов и состояний. Наиболее распространенными из них являются.

– Нейропсихологические проблемы (нервная система): воспаление центральной нервной системы, хроническое вялотекущее воспаление головного мозга, уменьшение объема мозга, депрессия, изменение процессов удовлетворения или вознаграждения вплоть до развития пищевой зависимости, невропатия, развитие расстройств пищевого поведения.

– Легочные и газообменные нарушения: изменения данных спирометрии с ухудшением жизненно важных функций легких; склонность к гиперкапнии (избыток CO_2); синдромы гиповентиляции (например, синдром Пиквика); астма, хронические респираторные инфекции; синдром обструктивного апноэ сна (при храпе).

– Пищеварительная система: изменения в состоянии зубов из-за кариеса и воспаления других структур полости рта; изменения в строении зубов и глотки; дисбактериоз; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ, изжога); диафрагмальная недостаточность; нарушение подвижности выделительных протоков печени и желчного пузыря; желч-

ные камни; неалкогольная жировая болезнь печени; воспаление толстой кишки на фоне дисбактериоза; бактериальный избыточный рост в тонкой кишке (СИБР, *англ. яз. SIBO – Small Intestine Bacterial Overgrowth*) с синдромом «дырявого кишечника»; воспалительные заболевания кишечника; язвы прямой кишки; геморрой.

– Метаболизм: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гипергликемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, гипоальфалиппротеинемия, гиперурикемия, подагра, гиперкортизолемиа, метаболический синдром.

– Фертильность: раннее менархе (первая менструация); нарушения менструального цикла; феминизация мужчин вследствие метаболических изменений; частичное или полное бесплодие у мужчин и женщин; вторичный гипогонадизм (снижение активности желез, вырабатывающих мужские половые гормоны) при ожирении у мужчин; синдром поликистозных яичников (СПКЯ); эректильная дисфункция.

– Беременность: обострение скрытой гипертензии (повышенного артериального давления), гестоз, гестационный диабет, увеличение материнской смертности.

– Дерматологические: повышенная восприимчивость к кожным инфекциям, изменение цвета кожи, дистрофия кожи и ногтей, грибок ногтей, псориаз.

– Ревматологические и иммунологические: хроническое воспаление, артрит (воспаление суставов), повышенная вос-

приимчивость к вирусам и ослабленный иммунитет.

– Онкологические: повышенный общий риск развития злокачественных опухолей, особенно колоректального рака и рака печени; у женщин также повышен риск развития рака молочной железы и эндометрия.

– Кардиологические: гипертония (повышенное артериальное давление); атеросклероз сосудов; инфаркт головного мозга; венозная недостаточность и заболевания артерий; сердечная недостаточность с нарушением легочного кровообращения; кардиомегалия (увеличенное сердце); повышенный риск тромбоэмболии (закупорка сосудов тромбами).

– Нефрологические: хроническая почечная недостаточность, микроальбуминурия (повышенное выделение белка с мочой) и нефротический синдром.

– Опорно-двигательный аппарат: артроз (износ суставов); снижение аэробного резерва и физической работоспособности; хронические ортопедические проблемы; остеопороз/остеопения; миостеатоз (увеличение мышечного жира); саркопения (потеря объема мышц); повышенный риск травм и снижение мобильности.

– Хирургические: повышенная частота хирургических заболеваний и высокая смертность до, во время и после операции.

Нездоровое распределение жира в организме

Чтобы лучше понять риски для здоровья, связанные с избыточным весом и ожирением, как медицинские работники,

так и пациенты могут измерить распределение жира в организме. У вас может быть нормальный индекс массы тела, но если у вас большая окружность талии, возможно, у вас больше жира на животе, чем где-либо еще.

– Для мужчин нездоровая окружность талии составляет **более 94 сантиметров**.

– Для женщин нездоровая окружность талии составляет **более 80 сантиметров**.

Вообще говоря, **чем меньше обхват талии, тем лучше!**

Определить, есть ли у вас опасный лишний вес, можно также с помощью индекса окружности талии и роста: **окружность талии всегда должна быть меньше $\frac{1}{2}$ вашего роста**.

Например, у человека ростом 180 см окружность талии должна быть менее 90 см на 1—2 см выше пупка, и так до глубокой старости. Для женщин требования более строгие: даже при высоком росте окружность талии в идеале не должна превышать 80 см.

Излишки жира могут откладываться в различных местах: на руках, ногах, бедрах, верхней части туловища и лица, корне языка, внутренних органах. Самые неблагоприятные места для отложения жира – внутри и между внутренними органами.

В принципе, если вы видите выпирающий живот, когда стоите или сидите в расслабленной позе, и при этом можете захватить рукой его часть, образовав приличную склад-

ку толщиной более сантиметра, то это уже теоретически является признаком лишнего веса. Немного подкожного жира допустимо и даже полезно, но только немного!

Что интересно: даже если ваш индекс массы тела выше нормы (то есть выше 25), но при этом при сканировании DXA или МРТ в специальном режиме наблюдается **только** увеличение отложения **подкожного жира** и нет **никакого** увеличения **внутреннего (висцерального)** жира, научные данные свидетельствуют о том, что в таком случае вы скорее здоровы, чем нездоровы. Подкожный жир считается безопасным хранилищем в отличие от висцерального жира.

Риск развития хронических метаболических заболеваний значительно выше у людей, у которых:

- 1) мало подкожного жира и много висцерального жира; или
- 2) большое количество как подкожного, так и висцерального жира.

К сожалению, для обычного человека такие точные исследования для определения степени ожирения и распределения жира малодоступны. В Таллинне Medicum и в Тарту университетская клиника делают такие исследования DXA с точным определением состава тела. В основном нам приходится довольствоваться результатами анализа биоэлектрического импеданса (обычно с использованием напольных весов со специальной функцией), хотя он не так точен, как, например, DXA-исследование.

Следует отметить, что очень редко люди с избыточным весом страдают исключительно из-за накопления подкожного жира, поэтому я бы посоветовал вам не причислять себя к таким людям, чтобы потом не разочароваться, когда выяснится правда (т.е. что основное отложение жира у вас не под кожей, а внутри живота между органами).

Яблоко или груша?

У женщин обычно выделяют два фенотипа на основе областей отложения жира, которые можно визуально определить, глядя на фигуру: «яблоко» и «груша».

Преимущественное накопление жира в верхней части тела (яблоко) связано с более высоким риском развития метаболического синдрома по сравнению с накоплением жира в нижней части тела (груша). В исследованиях женщины с грушевидной фигурой демонстрировали лучшие метаболические показатели, чем женщины с яблокообразной фигурой, что отражало более здоровый ответ на инсулин и более благоприятное соотношение фракций холестерина.

Набор веса по типу «яблоко», то есть значительное увеличение живота у человека с ожирением, часто сопровождается повышением уровня маркеров воспаления в крови.⁴³ Яблочный тип ожирения также является наиболее распространенным среди моих пациентов и часто сопровождается различными проблемами со здоровьем.

⁴³ Divoux *et al*, 2020.

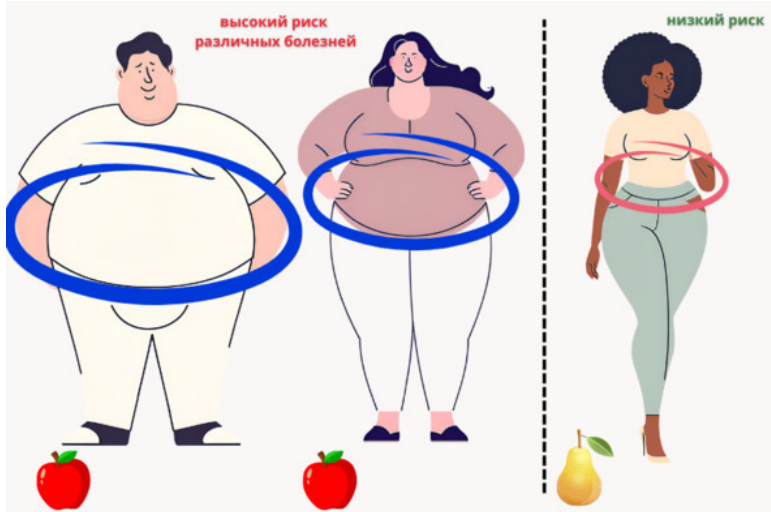


Рисунок 5. Если поделить разные виды отложения жира в теле на более и менее благоприятные, то отложение жира по типу «груши» (справа) будет более благоприятным, чем «яблоко». В случае «груши» обхват талии остаётся в пределах нормы, а жир откладывается в основном в бёдра, а также в молочные железы. Для «яблока» характерно основное отложение жира в области живота, обхват талии значительно увеличивается, что является наиболее неблагоприятным и несёт с собой повышенные риски сердечно-сосудистых и заболеваний обмена веществ.

Ожирение по типу яблока чаще встречается у мужчин, поэтому избыточный вес и ожирение всегда связаны с более се-

рьезными рисками у мужчин. Очень редко у мужчин встречается грушевидный тип отложения жира.

Внутрибрюшной (висцеральный) жир – насколько он важен?

Висцеральный жир – это вид жира, расположенный глубоко в брюшной полости. Он окружает ваши органы, включая кишечник, желудок и печень.

Окружность талии примерно отражает количество висцерального жира: узкая талия соответствует нормальному количеству жира, очень широкая талия – большому количеству жира (точно рассчитать в килограммах, конечно, невозможно).

Разница между висцеральным и подкожным жиром заключается в том, что висцеральный жир не только труднее сбросить, но он также повышает риск инсульта, сердечных заболеваний, рака груди, преждевременной смерти и – конечно же – диабета. Жировые клетки висцерального жира вырабатывают воспалительные вещества, которые вызывают хроническое воспаление в организме.

Если у вас есть избыток жира в брюшной полости, вы более склонны к развитию диабета 2-го типа. И наоборот: если у вас диабет второго типа, то вы с большей вероятностью накопите висцеральный жир.

У человека с диабетом 2 типа поджелудочная железа работает слишком интенсивно и вырабатывает инсулин в больших количествах, чтобы преодолеть резистентность орга-

низма к нему, а инсулин способствует отложению жира и одновременно снижает повышенный уровень сахара в крови.

Может ли у людей с нормальным весом развиться инсулинорезистентность, преддиабет и диабет?

Конечно, может! В нашей клинике довольно часто встречаются такие пациенты. Они очень удивляются, что у них нет лишнего веса, но есть диабет 2-го типа – откуда он взялся?!

В 1980-х годах было проведено первое исследование на людях с фенотипом MONW, характеризующимся наличием метаболического нарушения при нормальном весе (MONW – Metabolically Obese Normal Weight). У людей с этой проблемой количество жировой ткани, окружающей внутренние органы, увеличено, несмотря на общее небольшое количество жировой ткани, а жировая ткань, окружающая внутренние органы, всегда повышает риск развития инсулинорезистентности и диабета 2 типа.

Такое состояние и такой тип людей часто описывают разговорной аббревиатурой TOFI (*англ. яз. Thin Outside Fat Inside*), что означает худой снаружи, толстый внутри.

Какова связь между отложением жира на животе и фруктозой?

Разные исследователи предлагают различные механизмы отложения жира, связанные с фруктозой, или фруктовым сахаром. Существует гипотеза, что потребление фруктозы снижает окисление жирных кислот в большей степени, чем потребление глюкозы, и что потребление фруктозы повышает

уровень кортизола, способствуя висцеральному ожирению и/или отложению жира в печени.

Употребление фруктозы снижает энергозатраты в состоянии покоя и постпрандиальное (то есть после еды) окисление жиров, при этом увеличивая окисление углеводов после приема пищи. Это позволяет предположить, что отложение жира может быть одним из защитных механизмов организма против окисления жиров.

Также предполагается, что фруктоза играет особую роль в отложении висцерального жира через механизмы, опосредованные гормонами – глюкокортикоидами.

Известно, что внутрибрюшной жир накапливается при высоком уровне кортизола, например при синдроме Кушинга (когда надпочечники вырабатывают слишком много кортизола). Считается, что потребление фруктозы повышает уровень кортизола, способствуя воспалению в жировой ткани и стимулируя гипоталамус, который, в свою очередь, стимулирует выработку кортизола.

Кортизол увеличивает поток жирных кислот из подкожной жировой ткани в висцеральные жировые запасы, нарушая функцию органов и приводя к неблагоприятному распределению жиров в печени, поджелудочной железе и других органах. У худых людей это фенотип TOFI, который связан с повышенным риском развития метаболического синдрома.

В целом, исследования показывают, что потребление

фруктозы и сахарозы (сахара) способствует атипичному нездоровому отложению жира внутри живота, что связано с повышенным риском метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний.

Основные средства, помогающие бороться с висцеральным жиром

- 1. **Корректировка рациона питания.** В частности, низкоуглеводная или кетогенная диета в сочетании с прерывистым голоданием.*
- 2. **Сокращение потребления алкоголя или полный отказ от него.** Алкоголь может содержать большое количество углеводов и может привести к выбору нездоровой пищи после употребления, что снижает самокритичность и самоконтроль.*
- 3. **Практики осознанности и профилактика стресса.** Слишком сильный стресс повышает уровень гормона стресса кортизола в организме. Считается, что при высоком уровне кортизола организм более склонен откладывать жир в области живота. Стресс также может привести к эмоциональному перееданию. Медитируйте, делайте дыхательные упражнения, ведите дневник, поговорите с партнером или профессиональным консультантом, проведите время на природе или поиграйте с домашним животным.*
- 4. **Достаточная продолжительность и качество сна.** Недостаток сна может увеличить риск образования висцерального жира. Старайтесь спать не менее семи часов каждую ночь!*
- 5. **Получение достаточного количества солнечного света в течение дня, даже в пасмурный день** (минимум 60-120 минут)*

Избыточный вес и ожирение в связи с инсулинорезистентностью и диабетом

Если вы страдаете ожирением (то есть ваш индекс массы тела больше 30 и ваш объем талии значительно превышает нормальный), вероятность развития диабета 2-го типа у вас примерно в шесть раз выше, чем у людей со здоровым весом. Однако не все люди, страдающие ожирением, автоматически заболевают диабетом.

Накопление избыточного жира в организме может привести к развитию диабета 2 типа, а риск развития диабета 2 типа линейно увеличивается с ростом индекса массы тела. Рост распространенности ожирения во всем мире также привел к увеличению распространенности диабета 2 типа.

Клеточные и физиологические механизмы, ответственные за связь между ожирением и диабетом 2 типа, сложны и включают вызванные ожирением изменения функции бета-клеток поджелудочной железы и биологии жировой ткани, а также мультиорганную инсулинорезистентность, которая часто ослабевает и даже нормализуется при адекватном снижении веса.

ФАКТ: худые люди умирают примерно через 60 дней голодания, если теряют более 35 % массы тела, в то время как очень тучные люди могут выдержать длительное голодание.

Самое длительное из известных голоданий было зафиксировано у мужчины с сильным ожирением, который постился 382 дня, употребляя только высококалорийные жидкости, витамины и минералы, что привело к потере веса на 60% без осложнений.⁴⁴

Что происходит, когда вы убираете жир с живота? Влияет ли это на развитие инсулинорезистентности или диабета?

Такое исследование⁴⁵ было проведено, и оно показало, что удаление примерно трети висцерального жира из брюшной полости с помощью лапароскопической оментэктомии не влияет на чувствительность к инсулину у людей с диабетом 2 типа.

А как же липосакция и криолиполиз?

Также было доказано, что удаление подкожного жира **не приводит к положительным изменениям в метабо-**

⁴⁴ Klein *et al.*, 2022.

⁴⁵ Сальник – это скопление жировой ткани в брюшной полости, которая окружает желудок, толстый кишечник и другие органы брюшной полости. Оментэктомия – это хирургическое удаление всего или части этого жира.

лизме человека и не способствует устойчивому снижению веса. Речь идет о процедуре удаления подкожного жира, который ни в коем случае не представляет опасности для здоровья и не является причиной ожирения и нарушения обмена веществ. Напротив, удаление этого подкожного жира **способствует проблемам с обменом веществ:** в результате больше жира начинает накапливаться во внутренних органах и между ними (что гораздо опаснее), поскольку удаленные из подкожного слоя жировые клетки не могут быть восстановлены, организм не может их больше вырастить, и поэтому вынужден искать другие места для отложения токсинов и жира, и в итоге решает нарастить больше висцерального жира.

Поэтому очевидно, что после **липосакции**, которая сейчас очень популярна, **невозможно избавиться от болезней обмена веществ**, так как жир - это следствие, а не причина. Поэтому в целом я **никому не советую делать липосакцию или процедуру криолиполиза**, особенно, если у вас уже есть проблемы с лишним весом или любые другие проблемы с обменом веществ.

Почему у людей с избыточным весом уровень глюкозы утром натощак в крови выше нормы?

Печень является основным источником эндогенной

(внутренней, вырабатываемой организмом) глюкозы. В базальном состоянии (обычном, состоянии покоя) печень производит около 80% эндогенной глюкозы путем **гликогенолиза** (глюкоза образуется при расщеплении гликогена) и **глюконеогенеза** (глюкоза образуется из предшественников, таких как лактат, глицерин и аминокислоты). Примерно 20% эндогенной глюкозы образуется в результате глюконеогенеза в почках.

У худых людей гликогенолиз и глюконеогенез вносят одинаковый вклад в общее эндогенное производство глюкозы, но у людей с **ожирением или диабетом 2 типа глюконеогенез гораздо активнее** (об этом мы уже говорили ранее).

Усиленный глюконеогенез отвечает за повышение уровня глюкозы натощак, а избыточное производство глюкозы при активации гликогенолиза и глюконеогенеза после приема пищи способствует гипергликемии, то есть повышению уровня глюкозы в крови после еды у людей с преддиабетом и диабетом 2 типа.

Роль мышц в утилизации глюкозы

Как правило, скелетные мышцы поглощают около 30% (у профессиональных спортсменов – до 80%) поступающей в организм глюкозы, из которых 50% окисляется, 35% откладывается в виде гликогена и около 15% подвергается неокислительному гликолизу, в результате которого образуются такие вещества, как лактат, аланин и пируват.

У людей с ожирением и диабетом 2 типа обычно наблюдается дисбаланс между жировой и мышечной массой тела с преобладанием жира. Это приводит к снижению функциональной и метаболической активности мышц, что вызывает нарушение метаболизма глюкозы. В этом случае обычно наблюдаются нарушения как инсулинстимулированного окисления глюкозы в мышцах, так и синтеза гликогена. Это может привести к повышению инсулинорезистентности и появлению симптомов диабета 2-го типа.

Отсюда вывод: чем больше у вас мышц и чем активнее они работают, тем вы здоровее. Никогда не поздно начать их наращивать или, по крайней мере, сохранять!

Снижение веса как действенная стратегия борьбы с инсулинорезистентностью и диабетом 2 типа

Снижение веса может оказать глубокое терапевтическое воздействие на метаболическую функцию, диабет 2 типа

и сопутствующие заболевания.

Умеренное снижение веса на 5—10% улучшает гликемический контроль, концентрацию триглицеридов и холестерина ЛПВП (HDL) в плазме крови и артериальное давление.

Большая потеря веса может привести к ремиссии диабета 2 типа (!) – состоянию, при котором признаки диабета 2 типа больше не проявляются ни в анализах, ни во внешнем виде человека. Скорость ремиссии зависит в первую очередь от длительности диабета и состояния бета-клеток поджелудочной железы.

Ожирение как пандемия

Какова ситуация в Эстонии?

Эстония пока не входит в число стран с критическим уровнем детского ожирения, но находится на пути к этому. Согласно результатам исследования⁴⁶, опубликованным Институтом Развития Здоровья (TAI) в 2022 году, количество детей с избыточным весом в разных возрастных группах варьируется от 26% до 60%:

- Согласно результатам международного исследования COSI International Student Growth Survey⁴⁷, каждый четвертый ребенок (26%) в возрастной группе 7 лет имеет избыточный вес;

- По данным Информационной системы электронного здравоохранения (EHSIS), каждый третий ребенок (32%) имеет избыточный вес в возрасте 7 лет;

- По данным COSI, каждый третий ребенок (33%) в возрастной группе 10—11 лет имеет избыточный вес;

- По данным Инфосистемы Здоровья (TIS), 35% 10-лет-

⁴⁶ Maasoo, 2022.

⁴⁷ В рамках Европейской инициативы ВОЗ по наблюдению за детским ожирением (COSI) с интервалом в три года собираются антропометрические данные детей.

них и 42% 11-летних детей имеют избыточный вес.

Наибольшая разница в доле детей с избыточным весом между регионами наблюдалась на острове Сааремаа, где по данным COSI избыточный вес был у 35% семилетних детей, а по данным TIS – у 60%.

Каждый третий (33%) ребенок в возрасте от 5 до 19 лет имеет избыточный вес, согласно данным, предоставленным TIS. Уровень избыточного веса выше среди мальчиков.

Доля детей с избыточным весом ниже в возрастной группе 15—19 лет, где избыточным весом страдает каждый четвертый ребенок, а в младших возрастных группах – каждый третий.

Это всего лишь лишний вес?

Поскольку известно, что ожирение и инсулинорезистентность тесно связаны с другими проблемами со здоровьем, включая высокое кровяное давление, неудивительно, что распространенность высокого кровяного давления среди эстонских детей также довольно высока.

Систолическое и диастолическое артериальное давление находится в пределах нормы (ниже 90-го перцентиля) у 66% детей в возрасте 6—19 лет.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.