

Почему мы толстеем, или **Что такое метаболический синдром**

Избыточный вес — очень распространенная проблема нашего времени, на решение которой тратятся немалые деньги. С ней сталкиваются более миллиарда взрослых и детей по всему миру. Прибыль от хорошо рекламированного средства, помогающего бороться с ожирением, и представить себе трудно. Равным образом не иссякает поток теорий, объясняющих склонность все большего числа людей к полноте.

Толстеем от лени?

В конце XIX века для лечения патологической тучности врачи прописывали вытяжку из щитовидной железы животных — это был если не первый, то самый живучий препарат против ожирения. Вытяжка, содержащая, как потом выяснилось, гормоны щитовидной железы — тироксин и трийодтиронин, — быстро устраняла симптомы недостаточности щитовидной железы, ускоряла метаболизм и попутно снижала вес больных. Заметив это, немецкий врач О.Лейхтенштерн еще в 1894 году начал применять щитовидную железу для лечения ожирения.

Затем появилась теория, объясняющая ожирение низкой активностью щитовидной железы. Она была выведена умозрительно, как обобщение клинических наблюдений, и имела весьма сомнительное отношение к науке — может быть,

Кандидат биологических наук
Р.С.Минвалеев



ЗДОРОВЬЕ

именно поэтому у нее до сих пор есть свои приверженцы. Мысль о том, что тучность связана с вялым метаболизмом, прекрасно вписывалась в распространенное представление о ленисти и безынициативности толстяков: стоит «раскочегарить» обмен веществ и все проблемы — как физические, так и моральные — разрешатся. Однако применение гормонов щитовидной железы как «сжигателей жиров» одновременно вызывало угрожающие нарушения сердечного ритма и неумолимо вело к снижению выработки собственных гормонов. (Последнее обстоятельство стало известно только в середине XX века, когда определили роль гипофиза в регуляции внутренней секреции.)

В конце XIX века ученые измерили содержание гормонов щитовидной железы в крови разных людей и сопоставили эти данные с уровнем их метаболизма. И тут же выяснилось, что у полных людей энергетический обмен в среднем более активен, чем у худых. Тогда же немецкий физиолог Макс Рубнер, разработавший методы количественного определения энергетической ценности продуктов, установил, что основным источником энергии у теплокровных служит поглощенная и переработанная пища, а интенсивность обмена веществ пропорциональна площади поверхности тела. У полных людей поверхность тела больше и соответственно выше обмен веществ, как это ни кажется странным! В начале XX века вывод ученого удалось подтвердить, оценивая уровень метаболизма по потреблению кислорода. Если вдуматься, он совсем не удивителен. Совершенно очевидно, что человек массой 120 кг совершает значительную работу, просто передвигаясь по комнате. Тучные люди в состоянии покоя потребляют больше кислорода, чем средние, а при физической работе их энергозатраты могут быть очень высокими. Просто удивительно, что эти очевидные, давно известные, объективные факты всякий раз приходится повторять как нечто сенсационное...

Что говорят психологи и почему надо слушать биологов?

А пока продолжим наш краткий обзор теорий ожирения. Особо отличились на этом поприще психологи. Большинство из них, конечно же, — фантазеры, чуждые какой бы то ни было доказательности. При всей популярности психологии как науки о поведении человека к реальным физиологическим механизмам их так называемые концептуальные подходы зачастую имеют весьма отдаленное отношение. Так, последователи Зигмунда Фрейда, опираясь на свой ни разу не обоснованный психоанализ, усмотрели у полных людей инфантильную потребность в непрестанном сосании и сглатывании, вплоть до самого что ни на есть, простите, «пищевого оргазма». Толстяки, по мнению психоаналитиков, много едят, чтобы сублимировать неудовлетворенную сексуальную активность, и от этого толстеют. Или наоборот: едят и толстеют, чтобы сексуальной активности избежать. Далее психологи вышли на оперативный простор собственного воображения, и чуть ли не каждый специалист по психоанализу поспешил внести свое слово в уточнение этой бессодержательной концепции. Так, появились бесподобные объяснения причин

ожирения — от удовлетворения скрытых садомазохистских потенций до совсем уж безудержных фаллических фантазий, которые ставят в тупик невинные души полненьких женщин.

Однако в 1997 году генетики убедительно доказали, что незначительный дефект в одном-единственном гене, кодирующем гормон лептин, может кардинально повлиять на пищевое поведение. Иными словами, оказалось, что склонность к перееданию имеет генетические корни. И хотя впоследствии выяснилось, что лептин призван не предохранять нас от тучности, а, наоборот, защищать от излишнего похудания, фронт был прорван. Сегодня в вопросах причин ожирения биология оказалась состоятельнее психологии, и излишний вес при серьезном обсуждении уже рассматривается именно как результат комплексного взаимодействия между генами и окружающей средой, но не как следствие психологических особенностей личности, недостаточной силы воли, подавленной сексуальности и тому подобного. На сегодня известно более дюжины биохимических механизмов, лежащих в основе регуляции аппетита и соответственно пищевого поведения, в которых психология выступает всего лишь как исполнитель генетических программ. Последние представляют собой целый лабиринт, включающий в себя множество генов, которые, в свою очередь, порождают гормоны, рецепторы и белки, ответственные за поддержание или набор веса. В настоящее время ключевой вопрос, стоящий перед учеными, можно сформулировать так: почему при одинаковых условиях существования одни люди стремительно толстеют, а другие остаются худыми?

Что узнали в Вермонтской тюрьме?

Надо признать, современная наука достаточно далеко продвинулась в понимании механизмов неконтролируемого ожирения. Уже в начале 70-х годов стало точно известно, что переедание и малоподвижный образ жизни не становятся прямыми причинами избыточного веса. В широко известном среди специалистов «Вермонтском исследовании», проведенном в одноименной государственной тюрьме, заключенным с умеренным весом предложили съедать двойные порции ежедневного рациона. Арестанты принялись с радостью набивать брюхо во имя науки и не без удовольствия толстели на дармовщину. Однако вскоре их аппетиты стали уменьшаться, принудительное переедание давалось все с большим трудом. Некоторые волонтеры не выдержали и вышли из числа испытуемых, и только 20 человек продержались все двести намеченных дней. В среднем по группе прибавка в весе составила 9–11,5 кг.

А дальше началось самое интересное. После отказа от высококалорийной диеты и малоподвижного образа жизни почти все они быстро сбросили набранные излишки. Как будто бы и не было переедания, гиподинамии и существенной привавки в весе! Исключение составили только двое испытуемых. Именно они в начальной стадии эксперимента толстели быстрее других. Кроме того, у них была обнаружена отягощенная наследственность (ожирением страдали один или оба родителя).

Этот наглядный эксперимент доказывает, что нормально функционирующий организм обладает специальным механизмом, поддерживающим баланс между поступлением и расходованием калорий, и демонстрирует типичную реакцию гомеостаза — динамического постоянства внутренней среды. Вес каждого индивида оказался более или менее точно фиксированной величиной, устойчивой к краткосрочным изменениям, а организм проявил себя как пондеростат — устройство, поддерживающее его постоянным. Иными словами, склонные к ожирению испытуемые генетически предрасположены к поддержанию гомеостаза при большем весе, а высококалорийная диета лишь помогла проявиться этой генетической предрасположенности.

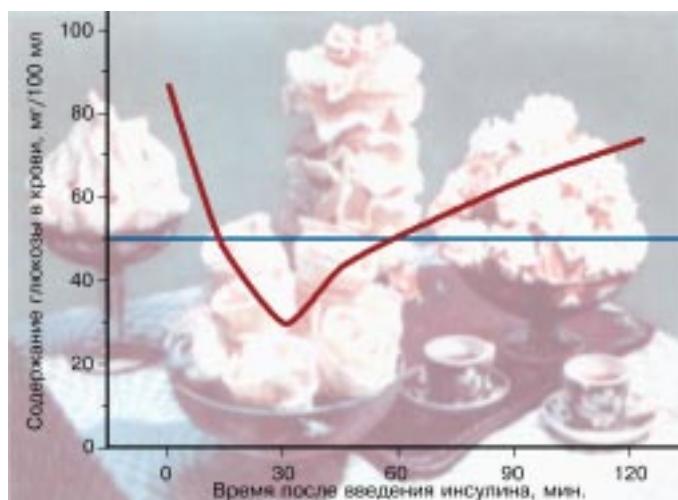
В чем виноваты мамы?

С этого времени интерес большинства исследователей вызывали только условия активизации (или, как говорят генетики, экспрессии) генов ожирения. В 1999 году были проанализированы данные медицинских карт голландцев, родившихся до и после голодной зимы 1944–1945 годов. Оказалось, что склонность к ожирению записана в генах и нужна для противодействия чрезмерному похуданию. Реализуется ли эта склонность, в значительной степени определяется состоянием матери в период вынашивания плода. Лица, испытывавшие голодание на ранних стадиях эмбрионального развития, в зрелые годы более склонны к тучности, чем те, кто испытывал недостаток питания в последние недели. Вопреки широко распространенному мнению вес новорожденного имеет прямое отношение к экспрессии генов ожирения в зрелом возрасте. А именно: чем лучше питалась мама при вынашивании плода и соответственно чем больше был вес новорожденного, тем с меньшей вероятностью человек страдал от ожирения в зрелом возрасте. Вот вам еще одно свидетельство абсолютного превосходства количественного, то есть единственного научного, подхода в сравнении с любыми, казалось бы, вполне «логичными» концепциями, которые на деле зачастую дают результаты, противоположные реальности.

К сожалению, не только психологи имеют склонность к бездоказательным концепциям. До сих пор многие будущие мамы высушивают настольные рекомендации врачей уменьшить свой вполне естественный двойной аппетит: «Дорогуша! Как же вы располнели! Срочно на диету! На деле этот совет — еще один шаг к планетарной эпидемии ожирения. Впрочем, с недавних пор на смену обычным клиническим наблюдениям, составляющим основу пресловутой врачебной интуиции, пришла так называемая доказательная (по-английски — evidence-based) медицина, в которой на первое место ставятся измерения и математическое доказательство достоверности результатов. Врачам с их изначально естественнонаучным мышлением можно хоть что-то объяснить, в отличие от подавляющего большинства психологов, нередко ставящих себя вне какого бы то ни было естествознания.

Трамплин на пути к ожирению

Следующий период, когда наследственная склонность к ожирению может быть активизирована, — это время полового созревания. Как раз в это время особое значение для подростка приобретает его внешность. Оказалось, что если двухлетний толстый, но в целом здоровый ребенок еще имеет шанс с возрастом обрести стройность, то тучный пятнадцатилетний подросток, скорее всего, и в дальнейшем будет набирать вес.



Максимальное падение уровня глюкозы через 30 минут после введения инсулина.

Тогда внимание исследователей обратилось к характеру питания подростков и молодых людей, и тут обнаружилось, что у него есть несколько принципиальных особенностей. Во-первых, это питание, что называется, на ходу, в многообразных точках общественного питания: в кафетериях, закусочных, буфетах, бистро, пиццериях, студенческих столовых, интернет-кафе иочных клубах.

Во-вторых, это питание спонтанное, и оно сопровождается непрерывным общением, которое нередко и составляет главную цель посещения подобных заведений. Молодые люди зачастую идут в кафе не для того, чтобы поесть, но прежде всего для того, чтобы поговорить и поближе познакомиться.

И самое главное: выбор обычно падает на продукты с большим содержанием углеводов, особенно легкодоступных: кофе и чай с сахаром, пирожные, конфеты, шоколадки, сладкие батончики типа «Марс» и «Сникерс», газированные напитки все с тем же сахаром и т. д. Примерно такая же ситуация и со школьным питанием, которое давно уже переместилось в буфет с тем же ассортиментом.

В специальной литературе такой режим питания получил название «режим кафетерия», и следствие его — так называемый метаболический синдром. Это словосочетание означает не что иное, как пресловутое нарушение обмена веществ. До недавнего времени, когда врач говорил больному: «Ваша болезнь есть следствие нарушения обмена веществ», то в переводе с русского на русский это означало примерно следующее: «А черт его знает, почему вы заболели!»

В настоящее время твердо установлено, что как минимум ожирение, сахарный диабет второго типа, начальные стадии атеросклероза и несколько других распространенных заболеваний объединяются общим патофизиологическим механизмом. Он и получил название «метаболический синдром», или «синдром изобилия», или «синдром X», или, по нарастающей, «смертельный квартет», «синдром инсулинерезистентности» и, наконец, «смертельный секстет»!

Реактивная гипогликемия и школьная успеваемость

Последствия режима кафетерия уже давно подробно изучены объективными методами. Регуляция уровня сахара в крови поддерживается согласованным квартетом гормонов поджелудочной железы, среди которых только инсулин понижает уровень глюкозы. Когда в организм поступает очередная порция сахара, к чему и сводится, по сути, рацион режима кафетерия, содержание глюкозы в крови сразу же резко возрастает. В ответ на это из поджелудочной железы в кровь выбрасывается инсулин. Он отправляет глюкозу из крови в клетки тела, прежде всего в мышечные, где она фактически «сгорает» как главное топливо. В результате примерно через полчаса уровень глюкозы опять снижается, причем резко (см. рисунок). Далее возможны два варианта: либо она поступит извне с очередной порцией пищи, либо будет мобилизована из внутренних резервов, которые у нас всегда наготове в печени и мышцах в виде гликогена — той же глюкозы, но упакованной в полимерные молекулы. Для распаковки и высвобождения глюкозы из гликогена необходим другой гормон поджелудочной железы — глюкагон. Поэтому на рисунке видно, что падение уровня глюкозы сменяется ее нарастанием (благодаря поступлению из резервов и работе других механизмов).

Известно, что нервные клетки также нуждаются в глюкозе, без которой они не проживут и десяти секунд. Для усвоения этого вещества инсулин им не нужен. Именно поэтому факторы регуляции уровня сахара в основном противодействуют гипогликемии — уменьшенному содержанию сахара в крови (50 мг/100 мл и ниже). К сожалению, пресловутый режим кафетерия ведет к нарушению этой согласованной регуляции. Дело в том, что для высвобождения всего квартета гормонов поджелудочной железы необходимо присутствие достаточно-го количества белков, которых в пирожных, кофе, «пепси» и

«коке» не хватает. Иными словами, если в организм поступит сразу много глюкозы, причем без белкового сопровождения, то из островковой части поджелудочной железы в кровь будет выброшен только инсулин, который быстренько раскидает поступившую глюкозу в клетки мышц и жировые клетки, минуя нервную ткань. Наступит состояние, которое получило название реактивной гипогликемии. Его легко почувствовать, объевшись сладким натощак. Поначалу будет очень вкусно, а потом может быть и не очень хорошо: слабость, снижение физической и умственной работоспособности и, самое главное, резко возросший аппетит, заставляющий опять что-то съесть.

Гипогликемия далеко не всегда выражается в виде чувства голода, но снижение работоспособности, прежде всего умственной, практически неизбежно. Особенно это заметно на учащихся школ и студентах вузов, которые после бестолковых реформ образования да при занятых своими делами родителях фактически перешли на режим кафетерия. Такие дети, как правило, гиперактивны, поскольку мышечные клетки у них переполнены топливом (глюкозой), но испытывают большие затруднения в учебе из-за реактивной гипогликемии, нередко наступающей как раз посередине урока (лекции). Эти дети вполне могли бы учиться гораздо лучше (и поменьше хулиганить), если бы в их рационе не преобладали легкодоступные углеводы, а было бы организовано полноценное здоровое питание.

Более того, именно режим кафетерия, похоже, напрямую связан со склонностью к употреблению наркотиков, которые с этих позиций выступают как психостимуляторы и доступные антидепрессанты, корректирующие неприятные последствия реактивной гипогликемии. Получается, что, нарушая режим питания, мы теряем целые поколения! И это, кстати, не шутка, а доказанный факт. Однако вернемся к обсуждению того, как режим кафетерия ведет к метаболическому синдрому.

Чем опасна гиперинсулинемия

Итак, режим кафетерия, то есть прием преимущественно углеводов с промежутком примерно в час, приводит к тому, что в крови нарастает уровень глюкозы, а за ним и инсулина, опять-таки с интервалом час-полтора. Однако функции инсулина вовсе не исчерпываются отправкой глюкозы в клетки мышц и жировой ткани. Накачав мышечные клетки глюкозой, инсулин и дальше занят ее судьбой, уже внутри клеток (чрез так называемых вторичных посредников, которые действуют именно внутри).

И вправду: что делать, если глюкоза не сгорела полностью, например, вследствие недостаточной мышечной нагрузки (а такое в наше время не редкость)? Тогда ее надо отправить на более длительное хранение. Глюкоза превращается в гликоген, из которого по мере необходимости образуется вновь. Однако организм не способен накопить больше определенного количества гликогена, и остальная глюкоза в жировых клетках преобразуется в жиры. Таким образом, при ежечасном поступлении еды возрастает уровень инсулина в крови (это состояние и называется гиперинсулинемией), что, в свою очередь, ведет к избыточному синтезу жиров из углеводов. И вот мы в одном шаге от почти неизбежного ожирения.

Что происходит дальше, более или менее известно. Ожирение ведет к прогрессирующей инсулинерезистентности, при которой снижается чувствительность жировой ткани к инсулину. Вскоре может наступить и сахарный диабет второго типа — заболевание, которое в современном цивилизованном мире приобретает характер пандемии.

Далее повышенный синтез жиров ведет к увеличению содержания в крови так называемых липопротеинов очень низкой плотности — жиробелковых частиц с повышенным содержанием жировой компоненты. А это один из главных факторов риска атеросклероза, еще одной «болезни цивилизации». Список заболеваний, связанных с ожирением, можно было бы продолжить. Получите метаболический синдром!



ЗДОРОВЬЕ

Что же делать с метаболическим синдромом?

Как минимум — не толстеть, а для этого не допускать постоянного повышения уровня инсулина в крови, которое не только ведет к превращению глюкозы в жир, но и тормозит использование жира как энергетического материала. Оказывается, для этого достаточно всего лишь делать трех-четырех часовье перерывы между едой, то есть соблюдать трехразовый режим питания. Казалось бы, что может быть проще? Но современные диетологические новации, а также навязчивая реклама фаст-фуда настолько вытравили из нашего сознания традицию, что эту старую как мир последовательность приемов пищи теперь приходится подкреплять строгими биохимическими выкладками.

Дело в том, что для инсулина установлен циклический характер действия, который в упрощенном виде можно разбить на три стадии: 1) транспорт глюкозы в соматические клетки; 2) депонирование глюкозы (гликогенез в мышцах или липогенез в жировой ткани); 3) деление клеток.

Традиционнейший трехразовый режим питания всего лишь отражает этот цикл. Причем для полноценного действия инсулина в ответ на прием пищи она каждый раз должна включать в себя белки, жиры и углеводы, поскольку все эти компоненты используются под контролем инсулина (и других регуляторов) для энергетических и строительных нужд организма. Именно этим объясняется положительный эффект санаторного режима дня, когда пациент вынужден соблюдать знакомые с детства незамысловатые завтрак, обед и ужин с интервалом в 3–4 часа, без кофе и перекусов. Если избыток жира уже накопился, а наследственность в порядке, то при возврате к трех- или даже двухразовому питанию в день гомеостатические механизмы возврата к нормальному весу тела, выявленные в «Вермонтском исследовании», не заставят себя долго ждать!

В последнее время распространенным способом преодолеть метаболический синдром стало резкое ограничение в рационе так называемых быстрых углеводов (моно- и дисахаридов). Называются эти диеты по-разному: диета Монтильяка или Аткинса, «кремлевская диета» или как-нибудь еще, но суть их проста: исключить сырье для синтеза жиров из глюкозы и снизить выброс инсулина. Это действительно позволяет снизить вес, но уменьшаются также интеллектуальные возможности и способность к запоминанию, поскольку они требуют именно свободной глюкозы из легкодоступных углеводов.

Так вот, ничего этого не нужно! Просто сделайте перерыв в еде. Вы мне не верите? Проверьте и убедитесь сами!

Что еще почитать:

- Дильман В.М. Большие биологические часы (Введение в интегральную медицину). М.: Знание, 1981.
Минвалеев Р.С. Вся правда о диетах. Очерки прикладной физиологии. М.: Фитон+, 2006.
Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. М.: Мир, 1989.
Шелл Э.Р. Голодный ген. СПб.: Амфора. 2004.

