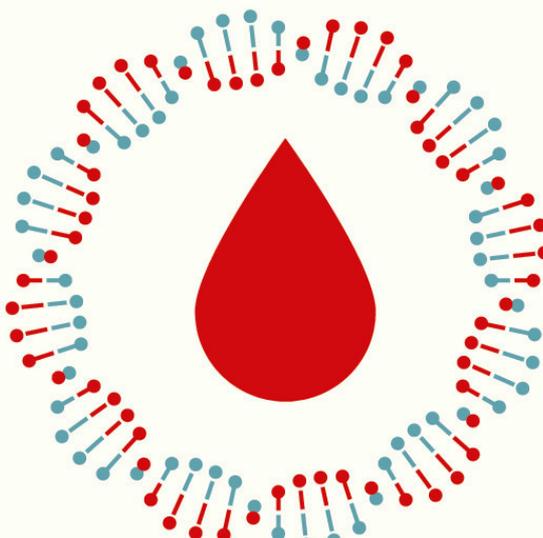


ДЖЕЙСОН ФАНГ

доктор медицины, ученый, автор бестселлера «Дикий гормон»

КОД ДИАБЕТА



НАУЧНЫЕ ДАННЫЕ О ТОМ, КАК ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА
СТАЛ САМОЙ «ВНЕЗАПНОЙ» БОЛЕЗНЬЮ СТОЛЕТИЯ,
И ПРОСТАЯ ПРОГРАММА ВОССТАНОВЛЕНИЯ
БЕЗ ИНЪЕКЦИЙ И ЛЕКАРСТВ

КАК САХАР УБИВАЕТ НАС,
А НАТУРАЛЬНЫЙ ЖИР
МОЖЕТ СПАСТИ

О ЧЕМ ГОВОРIT
ОБХВАТ ВАШЕЙ
ТАЛИИ

ПОЧЕМУ ИНЪЕКЦИИ ИНСУЛИНА
УСУГУБЛЯЮТ БОЛЕЗНЬ
И ВЕДУТ К ОЖИРЕНИЮ

ПЕРЕВЕДЕНА НА 13 ЯЗЫКОВ

Содержание

Отзывы о книге	6
Предисловие	8
Как предупредить и вылечить диабет 2 типа: краткое практическое руководство	11
Факт: диабет 2 типа можно полностью вылечить и предупредить	12
Факт: диабет 2 типа возникает от переизбытка сахара	14
Факт: диабет 2 типа поражает все органы тела	17
Факт: диабет 2 типа можно предупредить и вылечить без лекарств	18
Часть 1	20
Глава 1	20
Глава 2	28
Глава 3	33
Часть 2	42
Глава 4	42
Глава 5	51
Глава 6	57
Часть 3	69
Глава 7	70
Глава 8	82
Глава 9	91
Часть 4	101
Глава 10	102
Глава 11	113
Глава 12	123
Часть 5	130
Глава 13	131
Глава 14	138
Глава 15	150
Послесловие	165
Приложение: два плана питания на неделю	170
Примечания и пояснения	173

Джейсон Фанг

Код диабета : научные данные о том, как диабет 2-го типа стал самой «внезапной» болезнью столетия, и простая программа восстановления без инъекций и лекарств

*Я посвящаю эту книгу моей прекрасной жене, Мине.
Ты моя путеводная звезда, без которой я бы навсегда затерялся
во мраке.
Ты моя жизнь, моя любовь, ты все, что у меня есть.*

THE DIABETES CODE
by Jason Fung

The Diabetes code © by Jason Fung, 2018
Foreword copyright © 2018 by Nina Teicholz
First Published by Greystone Books Ltd.
343 Railway Street, Suite 201, Vancouver, B.C. V6A 1A4, Canada

Во внутреннем оформлении использованы иллюстрации:

Ain Mikail, Alexkava, Anna Litvin, Antikwar, Art studio G, asantosg, AVIcon, BATKA, Beatriz Gascon J, BrandWell, bsd, CLUSTERX, creativepriyanka, Cube29, CuteCute, DStarky, Duda Vasilii, FNDigital, Fox Design, FoxyImage, Giuseppe_R, good pixel, Good_Stock, Gwoeii, GzP_Design, HappyPictures, higyou, Icon Craft Studio, iconim, iconvectorstock, IhorZigor, Imagination lol, Innart, Irina Strelnikova, Kelly Hironaka, Kittichai, Kong Vector, krasivos, kuroksta, Lia Li, Macrovector, MarShot, martasimoes3, Martial Red, Maxim Rummyantsev, microicon, Nahid Design Studio, Nevada31, newelle, nexusby, OurWork, Panda Vector, Panida Supo, Pixelz Studio, puruan, Rashad Ashur, RaulAlmu, rebermant.design, RedKoala, Rhea Khoiri, Rvector, Samira Kazimova, Scc.comics, sodesignby, Steinar, Studio_G, Sudowoodo, svtdesign, T VECTOR ICONS, topicons, TopVectorElements, Vasilyeva Larisa, Vector Icon Flat, vector.icon, Victor Brave, Viktor Ostrovsky, Visual Generation, worldvectors, yaichatchai, Yayayoyo, Zhe Vasylieva / Shutterstock.com

Используется по лицензии от Shutterstock.com

© Люмина А. В., перевод на русский язык, 2019
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2020

ОТЗЫВЫ О КНИГЕ

«Изучив подлинные причины возникновения диабета, доктор Джейсон Фанг раскрывает, каким образом диабет второго типа можно предотвратить и даже обернуть вспять, используя естественные методы вместо лекарственных препаратов. Это очень значимая книга, которая появилась в самый нужный момент.

Настоятельно рекомендую».

Доктор Марк Хайман, автор книги «Еда: что, черт побери, я должен есть?»

«Предлагая твердое научное обоснование, доктор Джейсон Фанг призывает читателей по-новому взглянуть на проблему диабета и его лечение. Принимая во внимание, что почти половина взрослого населения планеты страдает от диабета или находится на пути к нему (имеет предиабет), эта книга становится обязательной к прочтению всеми».

Доктор Бенджамин Бикман, профессор физиологии из Университета Бригама Янга

«В своей книге доктор Фанг объясняет необходимость полного отказа от сахара и рафинированных углеводов и замещения их на цельные продукты с полезными жирами. Доктор Фанг предлагает нам легко воспроизводимый метод лечения диабета второго типа, а именно переход на правильное питание, который искореняет основную причину возникновения болезни».

Мария Эммерих, автор книги «30 дней кетогенного очищения»

«Через свою потрясающую, оптимистичную книгу доктор Фанг учит нас, как правильно бороться с диабетом второго типа. Эта книга способна изменить мир».

Доктор Андреас Энфельдт, автор книги «Революция в еде! LCHF. Диета без голода» (ББМ, 2014 – 256 с.)

Эта книга должна стать настольной у каждого врача и каждого пациента, который ведет постоянную борьбу с повышенным уровнем сахара в крови».

Доктор Керри Дайлэс, главный врач клиники здоровья позвоночника Crystal Clinic Spine Wellness Center

Труд доктора Фанга – откровенно провокационная, но очень полезная книга... простая и понятная схема для тех, кто хочет взять под контроль сахар крови, здоровье и свою жизнь».

Доктор Уилл Коул, ведущий специалист по функциональной медицине и автор блога drwillcole.com

«Джейсон Фанг с присущим ему юмором раскрывает секрет о том, что диабет второго типа можно предотвратить при помощи правильного сочетания диеты и образа жизни. Вы сможете вернуть себе здоровье и радость жизни. Доктор Фанг расскажет вам, как это сделать».

Эми Бергер, доктор наук, автор книги «Антидот Альцгеймера»

«Код диабета» развеивает туман вокруг диабета второго типа и подчеркивает, что для большинства людей эта болезнь является обратимой». *Доктор Карим Хан, редактор медицинского журнала «British Journal of Sports Medicine»*

Предисловие



За время жизни всего лишь одного поколения диабет превратился из редкого заболевания в настоящую эпидемию. Это катастрофическое явление остро ставит жизненно важные вопросы: почему люди начали страдать от диабета так сильно и так внезапно? И почему система здравоохранения не смогла разработать лечение или предоставить объяснение этому стихийному бедствию, несмотря на потраченные миллиарды долларов? Врачи прекратили искать лечение и объявили диабет второго типа (1) хроническим прогрессирующим заболеванием, которое приводит к болезненному упадку и ранней гибели человека.

К большому сожалению, мировые эксперты в области диабета единодушно пришли к выводу, что лучшей надеждой для диабетиков может стать только контроль над протеканием заболевания и временная отсрочка возникновения болезненных симптомов за счет пожизненной зависимости от лекарств, медицинского оборудования и хирургии. При этом необходимость правильного питания никак не упоминается. Более того, сорок пять международных медицинских и научных организации в 2016 году признали дорогостоящие и опасные бариатрические операции средством номер один для лечения диабета. Не так давно было сделано еще одно «чудодейственное» открытие в области хирургического похудения: тонкая трубка-имплант, которая помещается в желудок и выводит из него пищу, прежде чем тело успеет получить из нее калории. Эта операция также известна под названием «медицински одобренная булимия». Добавьте к этому стандартный «рацион» диабетика: многочисленные медицинские препараты, которые обходятся в сотни долларов ежемесячно, причем важнейшим из них считается инсулин – лекарство, которое, как это ни парадоксально, вызывает появление избыточного веса.

Существующие методы лечения диабета подразумевают большие затраты и необходимость хирургического вмешательства, при этом они совершенно не помогают обратить заболевание вспять. Доктор Джейсон Фанг в книге «Код диабета» пишет: «Невозможно успешно применять лекарства (или оборудование) для лечения заболевания, вызванного неправильным питанием».

Доктор Фанг предлагает принципиально новый подход к пониманию диабета.

На страницах этой книги он доказывает, что диабет возникает из-за инсулинового ответа нашего организма на хроническое чрезмерное употребление углеводов.

В этой связи доктор Фанг считает, что наиболее естественным способом для предупреждения и устранения диабета является ограничение углеводной пищи.

Сегодня низкоуглеводную диету для лечения ожирения применяют сотни докторов по всему миру. Кроме того, по результатам более семидесяти пяти клинических исследований была доказана эффективность и безопасность данного метода.

Примечательно, что практика ограничения углеводной пищи для лечения диабета успешно применялась уже более ста лет назад. В те времена изменение в питании считалось стандартным методом лечения различных заболеваний.

В 1923 году «отец современной медицины» Уильям Ослер написал статью, в которой охарактеризовал диабет как «нарушение нормального углеводного обмена». Однако вскоре после того, как препараты инсулина получили широкое распространение, рекомендации врачей по питанию изменились, и неумеренное потребление углеводов снова превратилось в норму.

Идеи Ослера так никогда бы и не воскресли, если бы ни Гэри Таубс, журналист, специализирующийся на научно-популярной тематике. Он извлек их из небытия и построил на их основе комплексный научный подход к ожирению, который он назвал в своей книге *Good Calories, Bad Calories* («Хорошие калории, плохие калории», 2007) «углеводно-инсулиновая» теория. Современная клиническая модель была сформулирована учеными Стивеном Д. Финни и Джеффом С. Волеком, а также врачом Ричардом К. Бернштейном.(2)

В последнее время появляется все больше воодушевляющих результатов клинических исследований, предметом изучения которых стали диабетики.

На момент написания этого текста производится по крайней мере, одно исследование при участии около 330 человек, на которых испытывают низкоуглеводную диету в качестве метода лечения диабета. Через год после начала эксперимента ученые установили, что 97 процентов испытуемых сократили потребление инсулина либо полностью от него отказались, 58 процентов избавились от формального диагноза «диабет» (3). Иными словами, эти пациенты смогли успешно справиться с диабетом после отказа от углеводной пищи. Результаты этого исследования должны быть приняты во внимание, потому что они ставят под вопрос официально принятую концепцию диабета как «неизлечимого» заболевания.

Доктор Фанг – практикующий нефролог. Его имя стало известно благодаря методу интервального голодания, который он успешно применяет для лечения пациентов с ожирением. Он является большим энтузиастом и популяризатором низкоуглеводной диеты. Среди прочих положительных качеств доктора Фанга необходимо упомянуть его способность просто и понятно объяснять сложные научные понятия и облекать их в остроумную форму. Например, он воссоздает метафорический образ японского метро в час пик, когда специальные люди заталкивают пассажиров в переполненные вагоны, чтобы показать, как чрезмерное количество молекул глюкозы в крови набивается в каждую клетку нашего тела. Мы улавливаем основную идею: тело не может справиться с таким большим объемом глюкозы! Доктор Фанг объясняет связь глюкозы и инсулина и показывает, как вместе они приводят не только к развитию ожирения и диабета, но и становятся причиной развития других хронических заболеваний.

Напрашивается очевидный вопрос: почему низкоуглеводный подход не пользуется заслуженной популярностью? За шесть месяцев до того, как я начала работу над этим текстом, я не смогла найти ни в одной статье по ожирению, которые появлялись в таких авторитетных источниках, как *New York Times*, журнал *Scientific American* и *Time*, ни одного упоминания об инсулине. Хотя авторы статей проливали на страницы тысячи слов, они забыли упомянуть о сути проблемы. Это досадное упущение просто обескураживает. Что еще печальнее, оно достоверно указывает на необъективные взгляды, которые повсеместно распространены в научном сообществе. На их основании эксперты в области ожирения применяют ошибочный метод лечения на протяжении более чем пятидесяти лет.

Этот метод, разумеется, заключается в подсчете калорий и отказе от жиров.

Несколько лет назад правительственные структуры, в их числе Министерство сельского хозяйства США и Служба общественного здравоохранения Соединенных Штатов, которые совместно выпускают «Руководство по здоровому питанию для американцев», а также Американская кардиологическая ассоциация отозвали безжировую диету с передовой, но все равно они не смогли до конца избавиться от веры в то, что вес можно взять под контроль, пользуясь моделью «потребляемые калории = сжигаемые калории». Многие серьезные ученые отвергают эту модель, потому что на сегодняшний день она не помогла излечить ни одно хроническое

заболевание. Но притягательная простота метода и усиленная поддержка со стороны большинства врачей позволяют этому предрассудку продолжать существовать.

Суровая реальность такова, что большинство медицинских ассоциаций получают финансирование от фармацевтических компаний и производителей медицинского оборудования, которые не заинтересованы в лечении заболеваний при помощи правильного питания. Здоровая диета, которая способна остановить болезнь и избавить человека от необходимости регулярно принимать лекарства, угрожает компаниям полным разорением. Видимо, поэтому, как сообщают очевидцы, на ежегодной конференции Американской диабетической ассоциации (АДА) среди моря презентаций медицинского оборудования и новых инвазивных методов не прозвучало практически ни одного упоминания о низкоуглеводной диете. Немногим позже руководители двух клиник по лечению ожирения (в том числе при Гарвардском университете) опубликовали статью в газете *New York Times*, где прокомментировали недостаток дискуссий на тему правильного питания в ходе конференции АДА 2016 года. Американская диабетическая ассоциация вскоре добилась закрытия обеих клиник (4). Можно предположить, что виной этому является не только конфликт финансовых интересов, но и возникший когнитивный диссонанс, который многих экспертов приводит в полное смятение. Выходит, что их знания и методы лечения в течение последних пятидесяти лет были ошибочны и, более того, попросту вредны.

Правда такова: успех низкоуглеводного питания прямо указывает на то, что безжировая высокоуглеводная диета, которая насаждалась в течение последних нескольких десятилетий, стала причиной вспышки эпидемии ожирения и диабета, хотя изначально предполагалось, что она способна защитить от этих заболеваний.

Это заключение полностью растаптывает все усилия экспертов в области здравоохранения за последние полвека. Но если мы хотим остановить эпидемию, мы должны принять горькую правду, начать изучать альтернативные методы, изложенные в этой книге, и встать на новый путь ради истины, науки и здоровья.

НИНА ТЕЙХОЛЬЦ

Автор международного бестселлера «Большой жирный сюрприз»
(Simon & Schuster 2014)

Как предупредить и вылечить диабет 2 типа: краткое практическое руководство



Тридцать лет назад новые бытовые электронные приборы, например, видеомэгафон последней модели, снабжались толстым томом инструкции по эксплуатации. «Внимательно ознакомьтесь с инструкцией, прежде чем начинать использовать», – заклинала книжка. Далее предлагались детальное объяснение правильной установки, подключения и способы решения проблем, где самым исчерпывающим образом было описано все, что только может пойти не так с машиной. Большинство из нас игнорировали инструкцию, подключали устройство к сети и начинали гадать, что делать дальше, когда на табло возникали мигающие цифры 12:00.

Сегодня новые электронные устройства сопровождаются кратким практическим руководством, в котором прописано несколько основных шагов, необходимых для включения прибора. Все остальные детали касательно работы нового приобретения можно найти в Интернете, но нет никакой необходимости обращаться к ним до тех пор, пока вы не потребуете от своего устройства выполнения усложненных операций. В этом смысле инструкция по эксплуатации гораздо практичнее.

Я предлагаю вам отнестись к этому разделу книги, как к краткому руководству пользователя для предупреждения и лечения диабета 2 типа. Здесь вы найдете необходимую вводную информацию: что такое диабет, почему традиционные методы лечения не работают и что вы можете сделать, чтобы начать эффективно улучшать состояние своего здоровья.

Факт: диабет 2 типа можно полностью вылечить и предупредить



БОЛЬШИНСТВО ВРАЧЕЙ СЧИТАЮТ диабет 2 типа хроническим прогрессирующим заболеванием. В этой связи рождается восприятие диабета как билета в один конец – пожизненный приговор без малейшей возможности помилования. Болезнь прогрессирует, здоровье постоянно ухудшается до тех пор, пока больному не понадобятся инъекции инсулина.

Но на самом деле все это ложь. Что, безусловно, является хорошей новостью для людей с диагнозом предиабет и диабет 2 типа. Признание ошибочности традиционного взгляда на диабет – это первый и самый важный шаг на пути к выздоровлению. Многие люди смогли прийти к этому заключению сами, интуитивно. Доказать, что диабет второго типа можно вылечить, до смешного просто.

Предположим, у вас есть друг, которому поставили диагноз «сахарный диабет второго типа», то есть у него обнаружили постоянно повышенный уровень глюкозы в крови. Он прикладывал огромные усилия и сбросил 22 килограмма, что позволило ему отказаться от лекарств, снижающих уровень сахара в крови, потому что глюкоза пришла в норму. Что вы скажете ему на это? Скорее всего: «Молодец. Видно, что ты действительно дорожишь своим здоровьем.

Так держать!»

Вы точно не станете говорить ему что-то вроде: «Ты грязный лжец. Мой врач говорит, что диабет второго типа – это хроническое прогрессирующее заболевание, поэтому ты все сочинишь». Очевидно, что ваш друг преодолел диабет потому, что сбросил лишний вес. И вот мы подобрались к самому главному: сахарный диабет второго типа можно преодолеть.

В глубине души мы всегда это знали. Только правильная диета и образ жизни – а не медикаменты – способны обратить заболевание вспять, потому как диабет второго типа – это заболевание, вызванное неправильным питанием. Важнейшим условием лечения, безусловно, является похудение.

Но большинство лекарств, направленных на лечение диабета второго типа, не способствуют похудению. Все происходит с точностью до наоборот.

Например, инсулин печально известен своей способностью прибавлять лишние килограммы. Как только пациенты с диабетом второго типа начинают принимать инъекции инсулина, у них появляется ощущение, что они избрали неправильный путь.

Мои пациенты-диабетики когда-то часто спрашивали: «Доктор, вы всегда говорили, что похудение – это ключ к лечению диабета. Тем не менее, вы назначили мне лекарство, от которого я поправился на 11 килограммов. Разве это полезно?» Я не мог дать исчерпывающего ответа на этот важный вопрос, потому как ответа просто не существовало. Конечно же, это не полезно. Чтобы избавиться от диабета, нужно похудеть. Вполне логично предположить, что инсулин, который вызывает появление лишнего веса, не может принести больному пользу. Он может нанести только вред.

Похудение является ключом к лечению диабета второго типа. Поэтому лекарства не помогают обратить болезнь вспять. Мы только притворяемся, что от лекарств есть польза, из-за чего многие доктора считают диабет хроническим прогрессирующим заболеванием. Мы избегаем правды, не хотим признать то, что лекарства не могут вылечить заболевание, вызванное

неправильным питанием. От них столько же пользы, сколько от плавательной маски на велогонке.

Проблема заключается не в болезни. Проблема заключается в методе лечения.

Те принципы, которые можно применить для лечения диабета, также верны и для профилактики заболевания. Ожирение и диабет второго типа тесно связаны друг с другом. Увеличение массы тела повышает риск развития обоих заболеваний. Соотношение не идеальное, но, тем не менее, здоровый вес – это необходимое условие для предупреждения заболеваний.

Один из факторов развития ожирения и диабета II типа – неправильное питание. Поэтому в первую очередь надо изменить рацион, а не надеяться только на лекарства.

Многие люди считают диабет второго типа неизбежным условием жизни в современном мире, но от подобных суждений необходимо избавляться. Эпидемия диабета второго типа началась только в середине 1980-х годов.

Нам достаточно уйти в прошлое всего на одно поколение, и мы обнаружим жизнь, при которой это заболевание не имело повсеместного распространения.

Факт: диабет 2 типа возникает от переизбытка сахара



ЕСЛИ ПОСМОТРЕТЬ В САМУЮ СУТЬ, то диабет можно описать как заболевание, вызванное чрезмерной секрецией инсулина, который наш организм вырабатывает в ответ на чрезмерное потребление сахара. Если проблему обрисовать таким образом, то ее решение немедленно становится очевидным.

Мы должны понизить уровень инсулина путем отказа от сахара и рафинированных углеводов (иная форма сахара).

Представьте, что ваше тело – это большая сахарница. В момент рождения сахарница пуста. Проходят годы, вы потребляете сахар и рафинированные углеводы, и через несколько десятилетий сахарница заполняется. В следующий прием пищи сахар, который вместе с ней попадает в вас, начинает просыпаться из краев сахарницы, потому что она уже не может вместить в себя больше.

То же самое происходит с вашим организмом. Когда мы едим, наше тело вырабатывает гормон инсулин, который помогает направлять сахар к клеткам, где он преобразуется в энергию. Если вы не сжигаете полученный сахар в нужном количестве, то по прошествии нескольких лет клетки заполняются им до предела и не могут вместить в себя больше. Когда вы в следующий раз съедите сладкое, инсулин не сможет больше заставить раздувшуюся клетку принять еще немного сахара, и сахар останется в крови. Сахар путешествует по кровотоку в форме молекулы глюкозы, и если глюкозы слишком много – уровень глюкозы в крови повышен, – то вы сталкиваетесь с основным симптомом сахарного диабета второго типа.

Когда в крови слишком много глюкозы, инсулин не может выполнять свою обычную работу, то есть направлять глюкозу к клеткам. Мы начинаем говорить о резистентности организма к инсулину, но в действительности виновник этой ситуации не инсулин. Резистентность возникает из-за того, что клетки переполнены глюкозой. Высокая концентрация глюкозы в крови – это только часть проблемы. Глюкозы много не только в крови, она в избытке содержится во всех клетках тела. Диабет второго типа – это феномен переполнения, который возникает из-за переизбытка глюкозы во всем организме.

В ответ на большую концентрацию глюкозы в крови организм начинает вырабатывать еще больше инсулина, чтобы преодолеть резистентность. В результате в переполненные клетки удастся поместить еще немного молекул глюкозы, и сахар крови нормализуется. Эта схема работает, но дает временный эффект, потому как она не направлена на решение основной проблемы, то есть переизбытка сахара в организме. Весь сахар, который был в крови, не выходит из организма, а помещается в раздутые клетки, вследствие чего резистентность только усиливается. В итоге наступает момент, когда даже инсулин не может заставить клетки принять еще порцию глюкозы.

Представьте, что вы собираете чемодан. Вначале вам легко укладывать вещи, потому что чемодан пустой. Но когда чемодан заполняется, уже не так просто запихнуть в него оставшиеся две футболки. Вы заталкиваете вещи до тех пор, пока чемодан не перестает закрываться. Можно сказать, что чемодан выработал резистентность к одежде. То же самое происходит с клетками, когда они переполняются.

Когда чемодан уже полный, вы прикладываете больше усилий, чтобы утолкать в него последние футболки. Эта стратегия предлагает временное решение проблемы, потому как с ее помощью вы не решаете корневой проблемы переполнения чемодана. Если вы с силой затол-

каете больше вещей в чемодан, то проблема – назовем ее резистентность к багажу – станет только хуже. Лучшим решением будет достать из чемодана часть одежды.



Что происходит с телом, если мы не избавляемся от лишней глюкозы? Во-первых, организм начинает постоянно вырабатывать инсулин, чтобы суметь справиться с избытком глюкозы и направить ее в клетки. Но в результате этого резистентность к инсулину только усиливается, и замыкается порочный круг.

Когда вырабатываемый инсулин больше не может поспевать за усиливающейся резистентностью, наступает пик поднятия глюкозы. В этот момент доктор обычно ставит диагноз «сахарный диабет второго типа».

Медицинские препараты забирают глюкозу из крови и запасают ее в клетках внутренних органов, способствуя развитию диабета.

Врач может назначить вам инъекции инсулина или таблетки «Метформина», чтобы снизить концентрацию глюкозы в крови. Но эти лекарства не помогают телу избавиться от избыточной глюкозы. Они только помогают забирать глюкозу из крови и насильно отправлять ее в клетки тела. Глюкоза попадает во внутренние органы, в том числе в почки, нервы, глаза, сердце, где создает другие серьезные проблемы. Первичная проблема при этом остается нерешенной.

Помните переполненную сахарницу? Сахар все еще в ней. Инсулин служит для переноса глюкозы из крови, где ее можно обнаружить, в клетки тела, где ее уже обнаружить нельзя. Во время очередного приема пищи сахар попадает в кровь, вы делаете инъекцию инсулина, и сахар набивается в тело. Можно сравнить тело с переполненной сахарницей или с лопающимся от вещей чемоданом, именно этот феномен происходит внутри нас.

Чем сильнее вы заставляете организм потреблять больше глюкозы, тем больше инсулина требуется, чтобы преодолеть инсулинорезистентность. Чем больше инсулина, тем сильнее становится невосприимчивость клеток, тем больше они растягиваются. Когда организм больше не может вырабатывать естественный инсулин в достаточных объемах, приходит необходимость лекарственных препаратов. Сначала вам достаточно одного лекарства, но со временем одно превращается в два, а затем в три, и дозы постоянно увеличиваются.

И вот в чем заключается главная мысль: если вы начинаете принимать все больше и больше лекарств, чтобы поддерживать нормальный уровень сахара в крови, то вы ухудшаете свое состояние и позволяете диабету расцветать.

Традиционные методы лечения диабета: как ухудшить свое здоровье

ИНСУЛИН УЛУЧШАЕТ ПОКАЗАНИЯ глюкозы в крови, но способствует развитию диабета. Лекарства только маскируют переизбыток глюкозы, они прячут ее в переполненных клетках. Кажется, что диабет отступает, но на самом деле он только усиливается.

Врачи пожимают друг другу руки за имитацию хорошо выполненной работы, а пациенту становится все хуже. Никакими лекарствами нельзя предотвратить инфаркты, застойную сердечную недостаточность, инсульты, нарушение функции почек, ампутации и слепоту, которые возникают вследствие выраженного диабета. «А как иначе, – говорит доктор, – ведь это хроническое прогрессирующее заболевание».

Проведем аналогию. Представьте, что вы прячете мусор под кроватью, вместо того чтобы выносить его. Вы притворяетесь, что дома у вас очень чисто.

Когда место под кроватью заканчивается, вы можете начать прятать в шкаф.

Вы можете прятать его повсюду, где он не будет попадаться на глаза, – в подвале, на чердаке, даже в ванной. Пока вы будете продолжать прятать мусор, он начнет гнить и очень, очень сильно плохо пахнуть. Вы не должны его прятать, вам нужно избавиться от него.

Если решение для переполненного чемодана и забитого мусором дома кажется очевидным, то решение об избавлении от переизбытка глюкозы, который влечет за собой переизбыток инсулина, тоже должно лежать на поверхности.

Нужно избавиться от лишней глюкозы! Однако традиционные методы лечения сахарного диабета второго типа действуют по искаженному принципу «укрывания» глюкозы вместо избавления от нее. Если мы понимаем, что чрезмерная концентрация глюкозы в крови опасна, почему мы не можем понять, что чрезмерная концентрация глюкозы в теле представляет такую же опасность?

Факт: диабет 2 типа поражает все органы тела

ЧТО ПРОИСХОДИТ, когда чрезмерное количество глюкозы накапливается в организме за десять или за двадцать лет? Каждая клетка организма начинает гнить. Поэтому диабет второго типа, как никакая другая болезнь, поражает все органы тела. Глаза гниют, и человек слепнет. Почки гниют, и человек нуждается в диализе. Сердце гниет, и появляются инфаркты и сердечная недостаточность. Мозг гниет, и развивается болезнь Альцгеймера. Печень гниет, и развивается ожирение печени и цирроз. Гниют ноги, и на них появляются диабетические язвы. Нервы гниют, и развивается диабетическая нейропатия.

Болезнь не обходит вниманием ни одну часть тела.

Стандартные медикаменты не могут остановить прогрессирующую функциональную недостаточность органов, потому как они не помогают вывести из организма токсичный сахар. По результатам международного многоцентрового рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, стандартные лекарства для снижения сахара в крови не способны снизить риск сердечных заболеваний, от которых умирает большинство диабетиков. Мы притворяемся, что лекарства для снижения сахара в крови возвращают людям здоровье, но в действительности это не более, чем ложь. Мы закрываем глаза на правду: невозможно с помощью таблеток вылечить заболевание, вызванное неправильным питанием.

Факт: диабет 2 типа можно предупредить и вылечить без лекарств



КАК ТОЛЬКО МЫ ОСОЗНАЕМ, что диабет – это избыток сахара в организме, то мы без труда сможем избавиться от диабета. Нужно избавиться от лишнего сахара. Не прятать его. А выбросить. Этого можно достичь, применяя на практике всего два действия.

1. Не загружай организм сахаром.

2. Сжигай накопившийся сахар.

Вот и все. Больше ничего не нужно делать. Знаете, что самое приятное?

Это лечение полностью натурально и абсолютно бесплатное. Без таблеток.

Без операций. Без затрат.

Шаг 1: Не загружай организм сахаром

ПЕРВЫМ ДЕЛОМ ВАМ НЕОБХОДИМО отказаться от всех видов сахара и рафинированных углеводов. Сахар не имеет питательной ценности, и вы сможете без опасений перестать его есть. Сложные углеводы, которые представляют собой не что иное, как длинные цепочки молекул сахара, и рафинированные углеводы, например, мука, быстро превращаются в глюкозу в процессе пищеварения. Оптимальным решением будет снизить потребление или полностью отказаться от белого хлеба, макарон, а также от белого риса и картофеля.

Не налегайте на белки, потребляйте их в умеренных количествах. Во время пищеварения белки, например, мясо, распадаются на аминокислоты. Умеренное количество аминокислот необходимо для правильной работы организма.

Но чрезмерное количество аминокислот не может храниться в теле, поэтому печень преобразует их в глюкозу. Таким образом, усиленное потребление белка способствует накоплению глюкозы в организме. Необходимо избегать рафинированных концентрированных белковых продуктов, таких как протеиновые коктейли, протеиновые батончики и протеиновые порошки.

Натуральные жиры, содержащиеся в авокадо, оливковом и сливочном масле, орехах, яйцах, дают чувство насыщения, но, в отличие от углеводов, не насыщают клетки сахаром.

Что насчет жиров? Природные жиры, которые содержатся в авокадо, орехах и оливковом масле (основных компонентах средиземноморской диеты) оказывают минимальное воздействие на уровень глюкозы или инсулина. Они рекомендованы сердечникам и диабетикам, потому как оказывают благотворное влияние на состояние здоровья. Яйца и сливочное масло тоже являются прекрасными источниками натуральных жиров. По мнению специалистов, холестерин, который имеет отношение ко всем вышеперечисленным продуктам, не оказывает вредного воздействия на человеческий организм. Употребление в пищу натуральных жиров не способствует развитию диабета второго типа или болезней сердца. Более того, натуральные жиры очень полезны, потому что они насыщают организм и при этом не наполняют клетки сахаром.

Чтобы есть меньше сахара, переключитесь на цельные, натуральные, необработанные продукты. Откажитесь от рафинированных углеводов, умеренно потребляйте белки, не ограничивайте натуральные жиры.

Шаг 2: Сжигай накопившийся сахар

УПРАЖНЕНИЯ НА СОПРОТИВЛЕНИЕ (на тренажерах) и аэробные тренировки оказывают благотворное влияние на состояние здоровья больных диабетом второго типа. Но они далеко не так эффективны, как соблюдение диеты. Голодание является самым простым и самым эффективным способом заставить тело сжигать сахар.

Голодание – это всего лишь обратная сторона питания: если вы не едите – значит, вы голодаете. Когда вы едите, то тело накапливает энергию, получаемую с пищей. Когда вы голодаете, вы сжигаете энергию, получаемую с пищей. Таким образом, если вы удлиняете периоды голодания, вы даете себе возможность сжечь больше накопившегося сахара.

Возможно, сегодня это трудно принять, но голодание является старейшим методом терапевтического лечения. На протяжении всей истории человечества его с успехом применяли для исцеления различных недугов. Если вы постоянно принимаете лекарства, то вам необходимо проконсультироваться с врачом.

Но в конечном итоге важно спросить себя:

- 1) если я не ем, то уровень глюкозы в крови понижается? Да, конечно;
- 2) если я не ем, то я худею? Да, конечно;
- 3) тогда что мне мешает начать голодать? Ничего.

Чтобы сжечь сахар, применяют голодание в течение 24 часов от двух до трех раз в неделю. Или другой вид голодания: по 16 часов от пяти до шести раз в неделю.

Секрет лечения диабета второго типа уже у нас в руках. Все, что теперь нужно, это с открытым сердцем принять новую парадигму и найти в себе смелость бросить вызов общепринятому мнению. Вы получили базовые знания и теперь готовы начать. Но для того чтобы полностью понять, почему диабет второго типа превратился в эпидемию, и выяснить, что вы можете предпринять для сохранения своего здоровья, продолжайте читать дальше. Успехов.

Часть 1 Эпидемия



Глава 1 Как диабет 2 типа превратился в эпидемию



Всемирная организация здравоохранения опубликовала первый глобальный доклад по диабету в 2016 году. Новости были самые печальные. Диабет превратился в безжалостное стихийное бедствие. С 1980 года – всего одно поколение назад – число диабетиков по всему миру увеличилось в четыре раза.

Почему это древнее заболевание неожиданно превратилось в чуму двадцать первого века?

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ДИАБЕТА

Сахарный диабет – это болезнь, которая существует уже тысячи лет.

В Папирусе Эберса – древнеегипетском медицинском трактате, который был написан примерно в 1550 году до н. э., эта болезнь описывается как «выделение большого количества мочи» (1). Примерно в ту же эпоху в индуистских текстах встречается описание болезни *madhumeha*, что в переводе означает «медовая моча» (2). Больные, в основном дети, загадочным образом неудержимо теряли вес. Все попытки остановить истощение приводили к неудаче, даже при условии постоянного кормления. Практически всегда болезнь приводила к смерти.

Интересно, что моча привлекала муравьев, потому что по необъяснимым причинам была сладкой на вкус.

В 250 году до н. э. древнегреческий врач Аполлоний Мемфисский дал болезни название *diabetes* (диабет), что означало частое мочеиспускание. В 1675 году Томас Уиллис добавил к термину второе слово – *mellitus*, что означало «мед».

Благодаря дополнительному слову данное заболевание отличали от другой, менее распространенной болезни – несахарного диабета, или *diabetes insipidus*.

Несахарный диабет, который возникает чаще всего вследствие травмы головного мозга, тоже сопровождается обильным мочеиспусканием, но моча при этом не была сладкой. Слово «*insipidus*» означает «безвкусный».

В обычной речи термин «диабет» без дополнительных уточнений применяют для обозначения сахарного диабета, потому что сахарный диабет имеет гораздо более широкое распространение, чем несахарный. В данной книге под диабетом подразумевается сахарный диабет, и дальнейшее обсуждение несахарного диабета на этом прекращается.

В первом веке нашей эры греческий врач Аретей из Каппадокии составил классическое описание диабета первого типа: «страдание, претворяющее плоть и конечности в мочу». Это описание вмещает в себя основные симптомы заболевания при отсутствии лечения: частое мочеиспускание, которое сопровождается практически полным истощением всех тканей тела. Больные не могут набрать вес независимо от того, что они едят. Также Аретей писал: «Жизнь (с диабетом) коротка, отвратительна и болезненна», – потому как эффективного лечения не существовало. Если человека поражала болезнь, то она обрекала его на скорую смерть.

Врачи пробовали мочу своих пациентов на вкус, чтобы выявить диабет и поставить диагноз (фу-у-у-у-у...). В 1776 году английский врач Мэттью Добсон (1732-1784) определил, что сладкий вкус мочи сообщает растворенный в ней сахар. Сладость в дальнейшем была обнаружена не только в моче, но и в крови. Постепенно люди узнавали все больше об истинной природе диабета, но лечение так и не удавалось найти.

В 1797 году военный хирург Джон Ролло, шотландец по происхождению, стал первым врачом, который смог разработать метод лечения диабета. От нового лечения вполне обоснованно ожидали успешных результатов. Ролло определил, что у его пациентов значительно улучшается состояние здоровья, если они питаются только мясом. Учитывая, что диабет в то время приравнивался к смертному приговору, его метод стал настоящим прорывом в медицине. Диета Ролло с очень низким содержанием углеводов стала первым в своем роде способом лечения диабета. Для сравнения, французский врач Пьер Пьорри (1794-1879) рекомендовал диабетикам есть больше сладкого, чтобы компенсировать потерянный из организма сахар, который выводится вместе с мочой. В эпоху доктора Пьорри его советы казались логичными, но, конечно, его метод лечения оказался неудачным. Те больные, которым не повезло воспользоваться этой рекомендацией, вскоре умерли. Сегодня история смеется над добрым доктором Пьорри (3). Как бы то ни было, достижения французского врача были мрачными предвестниками современного бесполезного метода лечения, при котором больным диабетом второго типа предлагают питаться продуктами с высоким содержанием углеводов.

Аполлинер Бушарда (1806-1886), которого также именуют основателем современной диабетологии, разработал собственное терапевтическое лечение, основываясь на своих наблюдениях. Он заметил, что из-за периодов голода, которые время от времени наступали во время франко-прусской войны 1870 года, у больных пропала глюкоза из мочи. В книге *De la Glycosurie ou diabète sucré* (Глюкозурия или сахарный диабет) он излагает свою обстоятельную программу лечения на основе диетического питания, которое полностью исключает любые продукты, содержащие сахар и крахмал.

В 1889 году Йозеф фон Меринг и Оскар Минковский ставили эксперименты в Страсбургском университете. В ходе опыта они удалили собаке поджелудочную железу – орган в форме

запятой, который располагается между желудком и кишечником. У собаки появилось частое мочеиспускание, что проницательный доктор фон Меринг распознал как признак начавшегося диабета. Анализ мочи подтвердил наличие в ней сахара.

В 1910 году сэр Эдуард Шарпи-Шэфер, также известный как основатель современной эндокринологии (науки о гормонах), предположил, что недостаток всего одного гормона – инсулина – вызывает появление диабета. Слово инсулин восходит к латинскому слову «*insula*», что означает «остров». Выбор названия обусловлен тем, что инсулин производят клетки поджелудочной железы, которые называются островки Лангерганса.

В 18 веке французский врач Пьер Пьорри для лечения диабета рекомендовал своим больным сладкую диету, которая не оставляла им шансов на выживание.

В двадцатом веке американские врачи Фредерик Мэдисон Аллен (1879–1964) и Эллиот Джослин (1869–1962) были убежденными сторонниками лечения диабета с помощью изменений в питании, потому как других эффективных методов не существовало.

Доктор Аллен представлял диабет как переутомление поджелудочной железы, которое наступает, когда клетки этого органа больше не могут справляться с последствиями чрезмерного потребления пищи (4).

Чтобы дать поджелудочной железе отдых, он назначал больным «Лечебное голодание Аллена». Предложенная доктором лечебная диета была низкокалорийной (1000 калорий в день) и с низким содержанием углеводов (менее 10 г в день). Пациентов принимали в клинике и давали только виски и черный кофе каждые два часа с 7 утра до 7 вечера. Диету продолжали ежедневно до тех пор, пока сахар не исчезал из мочи.

Почему виски? Это было совершенно не обязательно, но, по словам автора метода, «виски помогает пациентам чувствовать себя комфортно во время голодания» (5).

Результаты некоторых пациентов были такими, каких прежде достичь никому не удалось. Им мгновенно становилось лучше, происходило настоящее чудо. Другие пациенты, однако, умирали от голода, что завуалировано называли словом «изнурение».

До открытия инсулина самым эффективным считалось «Лечебное голодание доктора Аллена»: 1000 калорий в день и резкое снижение потребления углеводов, при котором пациенты иногда умирали от голода.

Недостаток знаний о различиях диабета первого и второго типов в значительной мере воспрепятствовал успешному применению лечения доктора Аллена. Диабетом первого типа чаще всего болели дети, у которых наблюдался очень сильный недобор веса. Пациентами с диабетом второго типа чаще всего были взрослые, обладавшие чрезмерной массой тела. Диета с ультранизким содержанием калорий была смертельно опасна для истощенных диабетиков первого типа (больше о различиях между двумя типами диабета ниже и в главе 2). Принимая во внимание фатальный прогноз диабета первого типа и отсутствие лечения, ошибка была не такая уж трагическая, как могло показаться сначала. Противники Аллена пренебрежительно называли его метод «голодная диета», но, тем не менее, этот метод считался лучшим до 1921 года, когда был открыт инсулин.

Доктор Эллиот П. Джослин открыл свою практику в Бостоне в 1898 году после того, как получил диплом Гарвардской медицинской школы. Он стал первым американским доктором, специализирующимся на лечении диабета. Названный в его честь Диабетический центр Джослина в Гарвардском университете по сей день считается одним из лучших исследовательских учреждений во всем мире. А учебник Джослина «Лечение сахарного диабета» почитается, как Библия. Сам Джослин, вероятно, является самым знаменитым диабетологом в истории.

Хотя Джослин потерял многих своих пациентов, он также спас множество жизней благодаря методу доктора Аллена. В 1916 году он писал: «Периоды временного воздержания от

пищи способствуют лечению диабета, и, вероятно, этот метод будет признан всеми по завершении двух лет экспериментов с голоданием» (6). Он был уверен, что польза голодания настолько очевидна, что дальнейших исследований не потребуется для того, чтобы доказать эффективность данного подхода.



ОТКРЫТИЕ ВЕКА

В 1921 ГОДУ ФРЕДЕРИК БАНТИНГ, Чарльз Бест и Джон Маклеод совершили прорыв в науке, произведя открытие инсулина в лаборатории Торонтского университета. Они изолировали инсулин из поджелудочной железы коровы, и с помощью Джеймса Коллипа нашли способ высокой очистки, после которой инсулин можно было ввести первому пациенту в 1922 году (7).

Четырнадцатилетний Леонард Томпсон, который страдал от диабета первого типа, на момент первой инсулиновой инъекции весил всего двадцать девять с половиной килограммов. После ведения инсулина все симптомы быстро исчезли, и он немедленно набрал нормальный вес. Вслед за ним ученые вылечили еще шесть пациентов с таким же быстрым и эффективным результатом.

Продолжительность жизни десятилетнего ребенка с диагнозом диабет увеличилась с шестнадцати месяцев (8) до тридцати пяти лет!

Фармацевтическая компания Eli Lilly совместно с Торонтским университетом начала работу над коммерческим развитием нового революционного лекарственного средства – инсулина. Свободный патент на инсулин означал, что весь мир мог получать выгоду от медицинского открытия века. К 1923 году 25 000 пациентов принимали лечение в виде инъекций инсулина. А Бантинг и Маклеод получили Нобелевскую премию по физиологии или медицине.

Настал эйфорический период. В переломный момент открытия инсулина все поверили, что лекарство от диабета, наконец, найдено. Британский биохимик Фредерик Сенгер определил молекулярную структуру человеческого инсулина, за что в 1958 году удостоился Нобелевской премии по химии. Он проложил дорогу к биосинтезу и коммерческому производству гормона. Открытие инсулина затмило диетические предписания для диабетиков прошлой, «доинсулиновой» эпохи, а методы лечения с помощью правильного питания обзавелись сомнительной репутацией. К сожалению, история развития диабета на этом не заканчивается.

Вскоре стало ясно, что существует несколько типов сахарного диабета.

В 1936 году сэр Гарольд Персиваль Химсворт (1905-1993) разделил диабет на типы, основываясь на чувствительности к инсулину (9). Он заметил, что некоторые пациенты обладали исключительной чувствительностью к воздействию инсулина, в то время как другие – нет. Инъекции инсулина в инсулин-невосприимчивой группе пациентов не производили ожидаемого эффекта. Вместо того чтобы значительно снижать уровень глюкозы в крови, инсулин практически не оказывал на них воздействия. В 1948 году Джослин предположил, что многие люди живут с диабетом, не зная о своем диагнозе, из-за резистентности к инсулину (10).

К 1959 году были официально признаны два типа диабета: первый тип, или инсулинзависимый диабет, и второй тип, или инсулиннезависимый диабет. Эти описания были недостаточно точными, потому как некоторым больным диабетом второго типа назначали инсулин. К 2003 году от терминов «инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый» отказались, оставив только диабет 1 типа и диабет 2 типа.

Появились такие названия, как ювенильный диабет и диабет зрелого возраста, подчеркивающие типичный возраст, в котором болезнь впервые проявляется. Однако после того, как диабет первого типа стал распространяться среди взрослых, а диабет второго типа – у детей, от этой классификации тоже пришлось отказаться.



КОРНИ ЭПИДЕМИИ

В 1950-Х ГОДАХ С ВИДУ ЗДОРОВЫЕ ГРАЖДАНЕ Америки начали с пугающей регулярностью становиться жертвами сердечных приступов. Любой хорошей истории нужен злодей, и пищевые жиры отлично подошли на эту роль.

Появилось ошибочное мнение, что жиры повышают уровень холестерина в крови, что, в свою очередь, приводит к возникновению болезней сердца. Врачи стали поборниками обезжиренной диеты, и начались суровые гонения на натуральные пищевые жиры. Появилась проблема, которую в то время никто не замечал. Отказ от жиров означает увеличение количества углеводов в рационе. Жиры заменяют углеводами, потому что и те, и другие сообщают человеку ощущение сытости (наполненности). В современном мире углеводы чаще всего доступны в рафинированном виде.

В 1968 году правительство Соединенных Штатов сформировало комитет по борьбе с голодом и недостаточным питанием на территории всей страны. Вскоре комитет предложил решение этих проблем. В 1977 году появилась декларация «О национальных целях в области питания», которое вылилось в «Руководство по здоровому питанию для американцев» 1980-го года. Руководство включало в себя набор определенных целей, например, ставилась задача увеличить потребление углеводов до 55 или 60 процентов от общего количества съедаемых калорий и снизить потребление жиров с приблизительно 40 процентов от общего количества калорий до 30 процентов.

Несмотря на то что обезжиренная диета изначально предлагалась в качестве средства для профилактики инфарктов и инсультов, последние данные заставляют пересмотреть связь между риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и количеством потребляемых с пищей жиров. Многие богатые жирами продукты, такие как авокадо, орехи и оливковое масло, содержат моно- и полиненасыщенные жиры, которые в настоящее время считаются полезными для здоровья сердца. (В самом свежем Руководстве по здоровому питанию для американцев убрали ограничение на употребление натуральных жиров) (11).

Обвинения, которые предъявляли натуральным насыщенным жирам, связанные с повышением риска развития болезней сердца, оказались ложными (12).

Искусственно насыщенные и трансжиры во всем мире признаются токсинами, но природные обогатенные жиры не обладают опасными свойствами. Мясо, молочные продукты, сливочное масло, сметана и сыр входили в рацион человека с незапамятных времен.

Оказалось, что нововведенная непроверенная низкожировая и высокоуглеводная диета обернулась для нас неожиданными последствиями: показатели ожирения среди населения равнели вверх и с тех пор никогда не падали.

Переход американцев в 1970-х годах на «обезжиренные» продукты «без холестерина» не решил их проблем с сердцем, зато вызывал резкую вспышку ожирения.

Руководство по правильному питанию 1980 года породило печально известную пирамиду питания – гипотетическую, недостоверную и величественную.

Без каких-либо научных оснований углеводы, которые всегда вели к ожирению, вдруг обрели новую жизнь в качестве полезных цельнозерновых продуктов.

В основе пирамиды находились продукты, которые человек обязан потреблять ежедневно: хлебобулочные изделия, макароны и картофель. Именно эти продукты ранее считались врагами стройной фигуры. Кроме того, именно углеводы провоцируют наибольший подъем глюкозы и инсулина в крови.

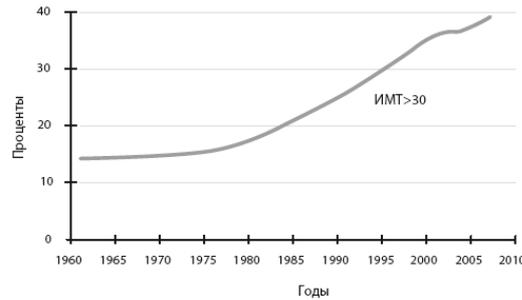


Рисунок 1.1 Рост ожирения среди населения США после введения «пирамиды питания» (13)

Как показано на рисунке 1.1, процент людей с ожирением мгновенно вырос. Десять лет спустя, как мы можем убедиться из рисунка 1.2, вслед за ним начал неминуемо расти диабет. В 1980 году в среднем около 108 миллионов человек жили с диагнозом «диабет». К 2014 году число диабетиков достигло 422 миллионов (14). Больше всего опасений внушает тот факт, что число заболевших неуклонно продолжает расти.



«ЧУМА» ДВАДЦАТЬ ПЕРВОГО ВЕКА

СЛУЧАИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДИАБЕТА участились у представителей обоих полов, в каждой возрастной группе, во всех расовых и этнических объединениях, Эпидемия разразилась не только в Северной Америке, она охватила весь мир. При этом почти 80 процентов взрослых диабетиков проживают в развивающихся странах (17). Сильнее всего диабет свирепствует в странах с низким и средним уровнем дохода. В Японии 80 процентов всех новых случаев диабета касаются диабета второго типа.

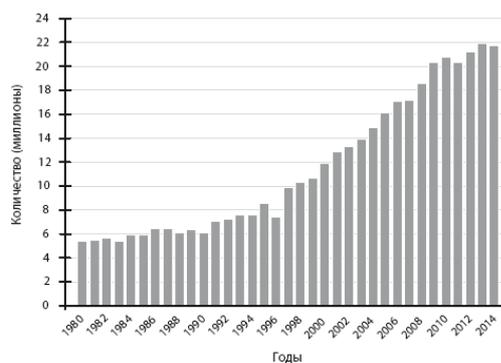


Рисунок 1.2. Рост заболеваний диабетом в Соединенных Штатах (16)

Настоящая диабетическая катастрофа разразилась в Китае. По подсчетам, в 2013 году 11,6 процента всех взрослых китайцев страдали от диабета второго типа, опередив даже США – старейшего и бессменного лидера по количеству диабетиков, – где обнаружилось 11,3 процента (18). В 2007 году 22 миллиона китайцев – эта цифра сопоставима с населением Австралии – впервые обнаружили у себя диабет. Эти данные становятся еще более угрожающими, если учесть, что в Китае в 1980 году диабет второго типа нашли всего у одного процента населения. Всего за одно поколение количество диабетиков в стране выросло на ужасающие 1160

процентов. По оценкам Международной диабетической ассоциации, к 2040 году каждый десятый взрослый житель планеты будет иметь диагноз «диабет» (19).

К проблеме нельзя относиться легкомысленно. В США 14,3 процента взрослого населения живут с диабетом второго типа, 38 процентов жителей находятся в стадии предиабета. Всего получается 52,3 процента. Это значит, что впервые в истории человечества число больных превысило число здоровых.

Предиабет и диабет стали новой нормой. Хуже того, диабет второго типа получил повсеместное распространение только за последние сорок лет. Это означает, что эпидемия не связана с генетикой, не развивается в результате нормального процесса старения, а зависит от образа жизни.

По оценкам специалистов, в 2012 году программа по диабету обошлась Соединенным Штатам в 245 миллиардов долларов. Оплата лечения диабета обходится недешево, в то время как эффективность лечения снижается (20). Затраты на лечение диабета и его осложнений стоят в два-пять раз дороже, чем лечение других болезней, не связанных с диабетом. Сегодня Всемирная организация здравоохранения уверяет, что 15 процентов расходов бюджета на здравоохранение по всему миру приходится на лечение диабета и связанных с ним заболеваний. Такое положение угрожает разорением всех наций.

Сочетание дефицита бюджета, увеличения расходов на социальные цели, широкое распространение диабета, возрастающие показатели заболеваемости среди детей – все это превращает диабет второго типа в эпидемию нашего столетия. Как это ни парадоксально, несмотря на накопленные знания в области медицины и технический прогресс, диабет сегодня принял более опасные и угрожающие формы, чем в 1816 году (21).

Половина людей с сахарным диабетом не знают о своем заболевании. В развитых странах эта доля меньше. В США четверть больных еще пребывает в неведении относительно своего диагноза.

В 1800-х годах среди заболевших преобладал диабет первого типа. Практически во всех случаях заболевание было смертельным, однако встречалось крайне редко. Сравним с 2016 годом, когда на диабет первого типа приходилось только 10 процентов от всех случаев диагностирования заболевания.

Лидирующую позицию занял диабет второго типа. Он уже давно приобрел характер эпидемии, и случаи возникновения этого заболевания продолжают учащаться. Практически все диабетики второго типа имеют избыточный вес или страдают от ожирения, из-за чего в дальнейшем испытывают осложнения, связанные с основным заболеванием. Инсулин и другие современные лекарства могут эффективно снижать уровень сахара в крови, но одного лишь снижения концентрации глюкозы в крови недостаточно для того, чтобы избежать развития осложнений, таких как болезни сердечно-сосудистой системы, инсульт и рак. Осложнения диабета приводят к гибели больного.

Как гром с небес, современное человечество поразила эпидемия старейшего на земле заболевания. В то время как мы сумели со временем взять под контроль другие заболевания, от оспы до гриппа, туберкулеза и СПИДа, диабет и его осложнения продолжают набирать силу.

До сих пор остается без ответа вопрос: «Почему?» Почему мы беспомощны перед лицом диабета второго типа и никак не можем его остановить? Почему мы не можем уберечь от него наших детей? Почему мы не можем избавить собственные тела от диабета второго типа? Почему мы не можем предотвратить сердечные приступы, инсульты, слепоту, почечную недостаточность и ампутации, которые неотступно следуют за диабетом? Почему за 3000 лет после обнаружения диабета лечения так и не нашлось?

Ответ заключается в том, что мы с самого начала неправильно восприняли такое заболевание, как диабет второго типа. Чтобы разработать рациональное лечение, способное дать

надежду на успешное выздоровление, мы должны начать с самого начала. Мы должны понять первопричину заболевания, или, говоря медицинским языком, этиологию. С чем связана этиология диабета второго типа? Как только мы узнаем это, мы можем найти лечение. Давайте начнем.

Глава 2

Разница между диабетом 1 и 2 типов



Сахарный диабет включает в себя группу метаболических нарушений, которые характеризуются хронически повышенной концентрацией глюкозы в крови, или гипергликемией. Приставка «гипер» означает «чрезмерный», а суффикс «эмия» означает «в крови», то есть термин дословно переводится как «чрезмерная глюкоза в крови».

Существует четыре основных категории сахарного диабета: первый тип, второй тип, гестационный диабет (повышенный уровень глюкозы при беременности) и несколько других подтипов (1). Наибольшее распространение получил диабет второго типа, на него приходится почти 90 процентов всех случаев обнаружения диабета. Гестационный диабет по определению не является хроническим заболеванием, хотя он повышает риск развития диабета второго типа в будущем. Если после беременности гипергликемия сохраняется, то заболевание в дальнейшем переводят в категорию диабета первого, второго или какого-то другого специфического типа. Остальные типы диабета, перечисленные в таблице 2.1, встречаются очень редко. В последующих главах мы не будем возвращаться к обсуждению ни гестационного, ни каких-либо других редких разновидностей диабета.

Таблица 2.1 Классификация сахарного диабета

Первый тип
Второй тип
Гестационный
Другие виды:
Генетические нарушения
Болезнь поджелудочной железы
Диабет, вызванный лекарствами или химическими веществами
Инфекция
Эндокринопатия

СИМПТОМЫ ДИАБЕТА

ВСЕ ВИДЫ ДИАБЕТА характеризуются гипергликемией, или повышенным содержанием глюкозы в крови. Когда сахара в крови становится много и почки не успевают с его обратным всасыванием, он попадает в мочу, вызывая частые позывы к обильному мочеиспусканию и сильную жажду. Хроническая потеря глюкозы приводит к быстрому похудению и раздражает аппетит. К наиболее распространенным симптомам диабета относятся:

- Усиленная жажда
- Частое мочеиспускание
- Стремительная, ничем не объяснимая потеря веса

- Сильное чувство голода на фоне постоянного похудения и
- Слабость

Симптомы гипергликемии типичны для всех видов диабета, но чаще они наблюдаются при диабете первого типа. В противоположность ему диабет второго типа развивается постепенно. Чаще всего пациент узнает о своем диагнозе после планового анализа крови, еще не имея никаких симптомов.

В самых серьезных случаях больные, чаще всего с диабетом первого типа, сталкиваются с диабетическим кетоацидозом. Это осложнение сопровождается опасно высоким уровнем закисления крови, которое развивается из-за сильного недостатка инсулина. Среди симптомов отмечается спутанность сознания, учащенное дыхание, абдоминальные боли, неприятный запах изо рта и потеря сознания. Возникновение этих симптомов указывает на критическое состояние больного, и ему требуется немедленно ввести инсулин.

Тяжелые случаи диабета второго типа могут сопровождаться гиперосмолярным некетацидотическим синдромом. Высокая концентрация глюкозы в крови стимулирует чрезмерное мочеиспускание, что приводит к сильному обезвоживанию, судорожным приступам, коме и смерти. Так как при диабете второго типа уровень инсулина повышенный или остается в пределах нормы, то кетоацидоз не развивается.

ДИАГНОСТИРОВАНИЕ ДИАБЕТА



ДИАБЕТ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ при помощи одного из двух анализов крови:

A1c, или гликированный гемоглобин, и анализа крови на глюкозу. Американская диабетическая ассоциация с 2009 года признает анализ A1c наиболее подходящим тестом на выявление диабета, потому как его не нужно проводить натощак и, следовательно, анализ можно выполнить в любое время суток.

A1c гемоглобин

ГЕМОГЛОБИН – это белок красных кровяных телец, который доставляет кислород ко всем клеткам организма. В среднем красная клетка крови имеет продолжительность жизни около трех месяцев. Молекулы глюкозы прикрепляются к гемоглобину пропорционально общей концентрации глюкозы в организме. Количество глюкозы, которая прикреплена к гемоглобину, можно посчитать с помощью простого анализа крови A1c гемоглобин. Таким образом, анализ A1c отображает средний уровень глюкозы в организме за последние три месяца.

В Северной Америке и России A1c записывают в процентах, в Великобритании и в Австралии в виде ммоль/моль. По расчетам Американской диабетической ассоциации, нормой A1c является 5,7 процента или меньше. Если анализ выявил 6,5 процентов и более, значит, диабет обнаружен (смотри таблицу 2.2).

Таблица 2.2. Классификация диабета и предиабета по результатам анализа A1c на уровень сахара в крови

A1c	Классификация
<5.7%	Норма
5.7%-6.4%	Предиабет
>6.5%	Диабет

Преиабет – это промежуточная стадия. В этом состоянии уровень глюкозы сильно повышен, но не настолько, чтобы можно было говорить о диабете. Преиабет указывает на высокую вероятность развития полноценного диабета второго типа в будущем. У пациента с анализом А1с 6,0–6,5 процента (42-48 ммоль/моль) на 25-50 процентов повышается риск развития диабета в течение пяти последующих лет. Это более чем в двадцать раз превышает шансы пациента с показателем 5,0 процента (31 ммоль/моль) (2).

Анализ крови на глюкозу

ВТОРОЙ СПОСОБ установить диабет представляет собой анализ крови на глюкозу. Для этого проводят анализ крови натощак или пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ).

Перед проведением анализа крови натощак пациент должен воздержаться от приема калорий в течение по крайней мере восьми часов. У него забирают образец крови и измеряют количество в нем глюкозы. Количество глюкозы, превышающее 7,0 ммоль/л (или 126 мг/дл), указывает на наличие диабета.

Для перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) пациента просят принять стандартную тестовую дозу глюкозы – 75 граммов. Два часа спустя у него забирают образец крови и подсчитывают количество глюкозы в крови. Количество глюкозы, превышающее 11,1 ммоль/л (или 200 мг/дл), указывает на наличие диабета.

Анализ А1с сегодня чаще применяют для выявления диабета, чем анализ крови натощак или ПГТТ, потому что его проще и удобнее проводить.

Тем не менее, все описанные выше анализы считаются пригодными и точными.

Время от времени диабет обнаруживают при помощи случайных анализов крови на сахар. Образец крови забирают в произвольно выбранное время и измеряют концентрацию глюкозы. Если уровень глюкозы превышает 11,1 ммоль/л (или 200 мг/дл), то ставят диагноз диабет при наличии других симптомов.

Таблица 2.3 Диагностические критерии диабета

Глюкоза натощак > 7,0 ммоль/л (126 мг/дл)
Глюкоза через 2 часа после нагрузки > 11,1 ммоль/л (или 200 мг/дл) анализ ОГТТ
A1c > 6,5% (48 ммоль/моль)
Симптомы гипергликемии и случайный анализ глюкозы крови > 11,1 ммоль/л (или 200 мг/дл)

Общее количество глюкозы в кровотоке в любое время суток обычно крайне невелико – едва наберется одна чайная ложка. Глюкоза не плавает в крови, она попадает в клетки нашего тела и там храниться.

Человек с сахарным диабетом II типа может годами жить без жалоб на самочувствие. Это не значит, что организму не наносится вред. Людям старше 40 лет, у которых ИМТ выше нормы, рекомендуется регулярно проверять уровень сахара в крови.

Гормоны строго контролируют уровень сахара в крови, чтобы уберечь организм от слишком высокой или слишком низкой концентрации глюкозы. Даже если мы едим огромное количество сладкого, благодаря слаженной работе различных гормонов уровень глюкозы в крови остается в сравнительно низком диапазоне. В то время как глюкоза всасывается стенками тонкого кишечника и попадает в кровь, островковые клетки поджелудочной железы секретируют гормон инсулин. Инсулин способствует попаданию глюкозы в клетки, которые превращают

глюкозу в энергию. Всю лишнюю глюкозу организм отправляет на хранение в печень, чтобы использовать ее позже. Благодаря этой схеме уровень глюкозы в крови не превышает нормы.



ДИАБЕТ 1 ТИПА: ФАКТЫ

РАНЬШЕ БЫЛО ПРИНЯТО НАЗЫВАТЬ диабет первого типа ювенильным диабетом, так как чаще всего болезнь поражала детей. Хотя три четверти случаев обнаружения диабета первого типа приходится на детей моложе восемнадцати лет, все же болезнь может наступить в любом возрасте. По неизвестной причине по всему миру участились случаи диагностирования диабета первого типа.

По оценкам экспертов, в Соединенных Штатах ожидается прирост заболевших на 5,3 процента ежегодно (3). В Европе при нынешней ситуации случаи диабета первого типа удвоятся с 2005 по 2030 годы.

Диабет первого типа – это аутоиммунное заболевание. Это означает, что иммунная система организма сама начинает атаковать инсулин-продуцирующие клетки. В крови больного содержатся антитела к здоровым островковым клеткам, по наличию этих антител можно говорить об аутоиммунной атаке. Со временем суммарные усилия иммунной системы по поражению инсулин-продуцирующих клеток приводят к развитию диабета первого типа и серьезной нехватке инсулина, вследствие чего возникают описанные выше симптомы.

К диабету первого типа есть сильная генетическая предрасположенность, однако до сих пор не известно, что в действительности запускает процесс аутоиммунного разрушения. Сезонная вариативность возникновения диагноза указывает на то, что толчком к началу аутоиммунной атаки может служить инфекция, но пока не удастся выяснить, какая именно инфекция. К другим внешним раздражителям, которые предположительно играют роль в развитии диабета, относится чувствительность к коровьему молоку, пшеничному протеину и низкий уровень витамина Д. Диабет первого типа часто сопровождается другими аутоиммунными заболеваниями, например, болезнью Грейвса (которая поражает щитовидную железу) или витилиго (поражает кожные покровы).

Диабетики первого типа страдают от сильной нехватки инсулина в организме. Поэтому краеугольным камнем успешного лечения является восполнение недостающего гормона инсулина. С появлением инсулиновых инъекций прогнозы для диабетиков улучшились, даже появилось чувство, что найден способ полного излечения диабета. Но, к сожалению, история не оканчивается на том, что «все жили долго и счастливо». По прошествии длительного периода времени у диабетиков первого типа (по сравнению с недиабетиками) повышается риск развития различных осложнений, которые поражают большую часть внутренних органов. Диабет первого типа сокращает жизнь на пять или восемь лет и в десять раз повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.



ДИАБЕТ 2 ТИПА: ФАКТЫ

НА ПРОТЯЖЕНИИ ВСЕЙ ИСТОРИИ своего существования диабет второго типа считался возрастным заболеванием. Однако в последнее время он «молодеет» и по всему миру находит себе жертв среди детей (6), полностью отражая картину повального распространения детского ожирения (7). По данным одной из клиник Нью-Йорка, случаи диагностирования диабета увеличились в десять раз с 1990 по 2000 год, при этом половина всех новых диагнозов приходится на диабет второго типа (8). В 2001 году менее трех процентов впервые выявленных случаев диабета у подростков относились к диабету второго типа.

Всего десять лет спустя, в 2011 году, этот показатель вырос до 45 процентов (9).

Нас охватывает самая настоящая эпидемия. За время, которого даже не хватит на то, чтобы хорошо выдержать сыр, диабет второго типа надвинулся на нас, как разрушительный ураган, и смел все на своем пути.

В целом диабет второго типа составляет 90-95 процентов всех впервые диагностированных случаев заболевания по всему миру. Обычно он развивается медленно, долгие годы, и постепенно ведет человека от нормы к предиабету и затем к полноценному диабету второго типа. Риск развития диабета повышается с возрастом и по мере наращивания лишних килограммов.

Гипергликемия возникает из-за резистентности к инсулину, а не из-за недостатка инсулина, как в случае с диабетом первого типа. Когда ученые впервые разработали тест на инсулин, они ожидали, что у больных диабетом второго типа инсулин будет очень низким. Но их большому удивлению, уровень инсулина оказался крайне высок.

Неспособность инсулина снижать уровень глюкозы в крови называется резистентностью к инсулину. Организм пытается преодолеть резистентность и вырабатывает больше инсулина, чтобы вернуть сахар крови в норму. В результате в теле повышается уровень инсулина. Необходимо отметить, что у этого компенсаторного механизма ограниченный ресурс. Когда секреция инсулина перестает поспевать за неуклонно растущей резистентностью, уровень глюкозы в крови поднимается, и пациенту ставят диагноз «диабет второго типа».

РАЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТРЕБУЮТ РАЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ



ДИАБЕТ ПЕРВОГО И ДИАБЕТ ВТОРОГО ТИПОВ являются принципиально противоположными друг другу заболеваниями. Первый характеризуется очень низким уровнем инсулина, второй – очень высоким. Тем не менее, стандартная парадигма медикаментозного лечения обоих типов диабета на сегодняшний день идентична. И в том, и в другом случае лечение нацелено на снижение уровня глюкозы в крови, при том, что повышенный уровень глюкозы является не причиной заболевания, а только следствием. Инсулин помогает при диабете первого типа, потому как корневой причиной развития этого заболевания является недостаток естественного инсулина в организме. Однако корневая причина диабета второго типа – резистентность к инсулину, и она остается без лечения, потому как до сих пор достоверно не известна природа этого явления. Без понимания истоков резистентности, ее причины, мы не можем рассчитывать на успешное лечение. В этом заключается наша миссия – найти причину.

Задание может показаться устрашающе сложным, но и награда за него причитается немалая: ликвидация диабета второго типа.

Глава 3

Воздействие на весь организм



Диабет, в отличие от всех других известных болезней, обладает уникальной зловерной потенциальной возможностью разрушать весь организм.

Ни одна система органов не в состоянии избежать воздействия диабета.

Осложнения на органы обычно подразделяют на две категории: микрососудистые (относящиеся к мелким кровеносным сосудам) и макрососудистые (относящиеся к крупным кровеносным сосудам).

Такие органы, как глаза, почки и нервы, снабжаются кровью через мелкие кровеносные сосуды. Повреждение мелких сосудов ведет к проблемам со зрением, хронической почечной недостаточности и повреждениям нервной системы. С этими трудностями сталкиваются почти все диабетики с большим стажем. Обобщенно такого рода осложнения называют микрососудистыми заболеваниями.

Другие органы, такие как сердце, мозг и ноги, омываются кровью из больших кровеносных сосудов. Повреждение крупных сосудов приводит к их сужению из-за образования атеросклеротических бляшек. При разрыве бляшек возникает воспалительный процесс, образуются кровяные сгустки, которые приводят к инфарктам, инсультам и гангрене нижних конечностей. Обобщенно такого рода осложнения называют макрососудистыми заболеваниями.

В последующих главах мы разберемся в том, каким образом диабет повреждает кровеносные сосуды. Бытует мнение, что это следствие повышенной концентрации сахара в крови, но на самом деле, как мы скоро убедимся сами, дело обстоит совершенно иначе.

Кроме болезни сосудов, на фоне диабета появляются и другие осложнения, в том числе болезни кожи, ожирение печени, инфекционные заболевания, синдром поликистоза яичников, болезнь Альцгеймера и рак. Но мы начнем с обсуждения заболеваний, связанных с повреждением мелких кровеносных сосудов.

МИКРОСОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ



Ретинопатия

ДИАБЕТ ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНОЙ ПРИЧИНОЙ нарушения зрения и слепоты в Соединенных Штатах (1). Болезни глаз – особенно поражение сетчатки (ретинопатия) – считаются

наиболее распространенными последствиями диабета. Сетчатка – это светочувствительный слой нервных клеток, располагающихся на задней поверхности глаза. Они передают видимое «изображение» в мозг. Диабет повреждает мельчайшие сосуды сетчатки глаза. Истонченные стенки сосудов начинают пропускать кровь и она вытекает наружу. Во время планового осмотра у окулиста кровоподтеки можно обнаружить при помощи офтальмоскопа.

Чтобы устранить последствия повреждений, в сетчатке начинают формироваться новые сосуды. Но они получаются очень хрупкими и легко лопаются. В результате снова открывается кровотечение, и в итоге формируется рубцовая ткань. В запущенных случаях рубцовая ткань может поднять и сместить сетчатку, изменив ее обычное положение. В результате этого наступает слепота. Лазерное лечение помогает предотвратить развитие ретинопатии методом укрепления или разрушения новообразованных слабых кровеносных сосудов.

Каждый год в Соединенных Штатах впервые диагностируют приблизительно 10000 случаев слепоты, вызванных диабетической ретинопатией (2).

Вероятность развития ретинопатии зависит от длительности диабета и его интенсивности (3). У большинства больных диабетом первого типа ретинопатия развивается за двадцать лет. При диабете второго типа ретинопатия может развиваться за семь лет до того, как пациент узнает о том, что болен диабетом.

Нефропатия

ГЛАВНАЯ ЗАДАЧА ПОЧЕК заключается в очищении крови. Когда почки плохо работают, в теле накапливаются токсины, вследствие чего пропадает аппетит, наблюдается потеря веса, постоянная тошнота и рвота. Если болезнь не лечить, то она приводит к коме и смерти. Ежегодно в Соединенных Штатах Америки ста тысячам пациентов ставят диагноз хроническая почечная недостаточность. На борьбу с этим заболеванием в 2005 году ушло 32 миллиарда долларов. Ситуация нестерпима как финансово, так и психологически.

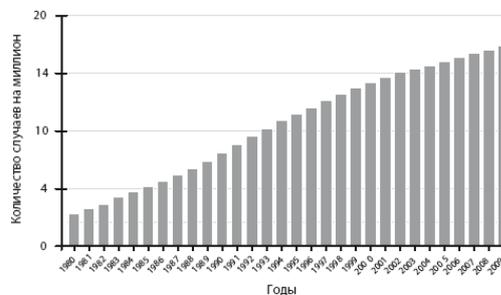


Рисунок 3.1. Скорректированные показатели распространенности терминальной стадии почечной недостаточности (5)

Диабетическая болезнь почек (нефропатия) является основной причиной развития терминальной стадии почечной недостаточности. В Соединенных штатах 44 процента всех впервые выявленных случаев терминальной стадии в 2005 году возникли как осложнения диабета (4). Пациентам, у которых почки на 90 процентов потеряли способность выполнять свои обычные функции, требуется диализ. С помощью этой процедуры из крови искусственным путем выводятся накопившиеся токсины. Во время диализа у пациента забирают «грязную» кровь, прогоняют через аппарат для диализа, чтобы очистить от загрязнений, и затем возвращают ее назад в тело. Чтобы сохранить жизнь, пациенту необходимо проходить диализ по четыре часа три раза в неделю. Ему придется продолжать жить в таком режиме до тех пор, пока ему не сделают операцию по трансплантации почки.

Кошки и собаки тоже страдают диабетом.

Особи женского пола больше подвержены заболеванию.
Виной тому генетика, диета, гиподинамия и прикорм с общего стола.

Диабетическая болезнь почек обычно развивается в течение пятнадцати-двадцати пяти лет, но как и ретинопатия, она может проявить себя прежде, чем пациент узнает, что болен диабетом второго типа. Примерно 2 процента от всех пациентов с диабетом второго типа ежегодно обнаруживают у себя почечную недостаточность. У 25 процентов диабетиков через десять лет после постановки диагноза развивается болезнь почек (6). С момента появления в организме диабетическая нефропатия прогрессирует, все сильнее усугубляя нарушение работы почек до тех пор, пока больному, в конце концов, не потребуется диализ или замена органа.

Нейропатия

ДИАБЕТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ НЕРВОВ (нейропатия) обнаруживается примерно у 60-70 процентов диабетиков (7). Как и в предыдущем случае, чем дольше человек живет с диабетом и чем активнее болезнь, тем больше риск развития нейропатии (8).

Существует несколько типов диабетического повреждения нервов. В основном диабетическая нейропатия поражает периферические нервы, сначала в ступнях, затем в ладонях и в руках, по принципу носков и перчаток. В зависимости от повреждений нервов разного рода наблюдаются различные симптомы, в том числе

- покалывание
- онемение
- жжение
- боль

При тяжелых случаях диабетической нейропатии больного изводят постоянные боли, при этом боль ощущается сильнее в ночные часы. Самые сильные обезболивающие и наркотические средства не всегда оказываются эффективными в этом случае. Также вместо боли пациент может испытывать полное онемение. При тщательном осмотре у врача можно выявить снижение чувствительности к прикосновению, вибрации и температуре, потерю рефлексов в пораженных участках тела.

Возможно, потеря чувствительности звучит не так страшно, но на самом деле нет ничего хуже. Боль защищает нас от травм. Если мы ударили палец на ноге или лежим в неудобном положении, боль быстро сообщает нам о необходимости принять меры для предотвращения дальнейшего повреждения тканей. Если мы не чувствуем боль, то мы можем получать повторяющиеся травмы.

По прошествии лет повреждения от травм начинают прогрессировать и становятся необратимыми. Классический пример – это стопы. Сильное повреждение нервов может привести к нейропатической артропатии сустава (сустав Шарко), которая развивается и со временем лишает человека возможности ходить, в некоторых случаях это приводит к необходимости ампутации.

Диабетическая амиотрофия – это еще одно осложнение, которое затрагивает большие группы мышц. Характеризуется сильными болями и мышечной слабостью, особенно в области бедер (9).

Вегетативная нервная система контролирует автоматические функции тела, например, дыхание, пищеварение, потоотделение и работу сердца. Если нервы вегетативной нервной системы повреждены, то может возникнуть тошнота, рвота, запор, диарея, дисфункция мочевого пузыря, эректильная дисфункция и ортостатическая гипотензия (внезапное резкое понижение артериального давления при вставании или при длительном стоянии). Если повреждены нервы сердца, то повышается риск тихого инфаркта и смерти (10).

На сегодняшний день не существует метода восстановления диабетического повреждения нервов. Лекарства помогают справиться с симптомами заболевания, но не вносят изменений в его развитие. Остается только одно – предупредить развитие этой болезни до ее начала.

МАКРОСОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ



Атеросклероз (затвердевание артерий)

АТЕРОСКЛЕРОЗ – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ АРТЕРИЙ, при котором на внутренних стенках кровеносных сосудов образуются бляшки, состоящие из соединений жиров. Вследствие этого сосуды сужаются и затвердевают. Атеросклероз вызывает инфаркты, инсульты и болезнь периферических сосудов, обобщенно эту группу заболеваний называют сердечно-сосудистыми заболеваниями. Диабет многократно повышает риск развития атеросклероза.

Часто атеросклероз ошибочно представляют как процесс постепенного нарастания холестерина на стенках артерий, по тому же принципу, как налет оседает на трубах. На самом деле заболевание возникает из-за травмы артерии, хотя подлинная причина появления травм пока не известна. Существует ряд факторов, способствующих появлению травм, в том числе возраст, наследственность, курение, диабет, стресс, высокое артериальное давление, отсутствие физической активности. Любая пробоина в стенке артерии может положить начало многоуровневой воспалительной реакции. Холестерин (мягкая жироподобная субстанция, которая содержится во всех клетках организма) проникает в ранку на стенке артерии и сужает кровеносный сосуд. Гладкая мышечная ткань, которая поддерживает стенки кровеносных сосудов, отекает в ответ на травму, а также начинает накапливаться коллаген – структурный белок, содержащийся в организме. Это приводит к дальнейшему сужению кровеносного сосуда. Хронические повреждения стенок кровеносных сосудов постоянно вызывают описанную выше ответную реакцию. Таким образом, невозможно локализовать одно травмированное место и вылечить его.

В результате повторяющихся травм на стенках появляются бляшки, или наросты из холестерина, клеток гладкомышечной ткани и воспалительных клеток на стенках сосудов. Наличие бляшек препятствует нормальному движению крови к органам, что приводит к их повреждению. Если атерома разрывается, то в крови образуется сгусток. Полное закупоривание артерии сгустком крови останавливает нормальную циркуляцию крови, и все клетки, находящиеся ниже по течению, начинают погибать от нехватки кислорода. Развивается сердечно-сосудистое заболевание.

Болезни сердца

СЕРДЕЧНЫЙ ПРИСТУП, иначе называемый инфарктом миокарда, является самым распространенным и самым страшным осложнением диабета. Сердечные приступы возникают вследствие атеросклероза кровеносных сосудов, питающих сердце. Внезапная закупорка одной из артерий лишает сердце кислорода, что приводит к отмиранию клеток сердечной мышцы.

По результатам Фрамингемского исследования 1970-го года, существует прямая связь между болезнями сердца и диабетом (11). Диабет повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в два, а то и в четыре раза, при этом болезни сердца развиваются в более молодом возрасте по сравнению с людьми, которые не болеют диабетом. Шестидесят восемь процентов диабетиков умирают от инфаркта, достигнув шестидесяти пяти лет, еще 16 процентов умирают от инсульта (12). В этой связи профилактика развития макрососудистых заболеваний является наиболее приоритетной задачей. Смерть и инвалидность в основном наступают от макрососудистых заболеваний, что многократно превосходит последствия микрососудистых осложнений.

За последние три десятка лет методы лечения болезней сердца значительно улучшились. Но лечение сердечных заболеваний у пациентов с диабетом продвигается не так уверенно. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин-недиабетиков снизилась на 36,4 процента, а среди мужчин-диабетиков – только на 13,1 процента (13).

Инсульт

АТЕРОСКЛЕРОЗ КРУПНЫХ АРТЕРИЙ, снабжающих кислородом мозг, вызывает появление инсульта. Внезапное прекращение подачи крови в мозг лишает клетки кислорода, в результате чего часть клеток мозга умирает. Симптомы болезни отличаются в зависимости от того, какая часть мозга была поражена. Сокрушительную силу инсульта нельзя переоценить. В Соединенных Штатах инсульты стоят на третьем месте по количеству унесенных жизней и считаются главной причиной появления недееспособности у населения.

Диабет является сильнейшим фактором риска развития инсульта, только благодаря диабету риск инсульта повышается на 150-400 процентов (14). Примерно четверть случаев всех новых инсультов случается у диабетиков (15). Каждый новый год, прожитый с диабетом, повышает риск инсульта на 3 процента (16), и прогноз развития болезни ухудшается.

Болезнь периферических сосудов

БОЛЕЗНЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ развивается из-за атеросклероза крупных артерий, снабжающих кровью ноги. Препятствие нормальному кровотоку в конечностях лишает ноги гемоглобина, связанного с кислородом. Наиболее распространенный симптом болезни периферических сосудов – это болезненные ощущения или судороги в ногах при ходьбе, которые проходят во время отдыха. По мере сужения кровеносных сосудов и замедления циркуляции крови боль также может возникать в состоянии покоя, особенно по ночам. Болезнь периферических сосудов многократно снижает подвижность больного, что приводит к длительной нетрудоспособности.

Без нормального кровоснабжения кожа чаще подвергается травмам и дольше заживает. Мелкие порезы и ранки на ногах у диабетиков превращаются в незаживающие диабетические язвы. В запущенных случаях поврежденная кожа слезает и открывает нижний слой, в результате чего развивается гангрена. В этой ситуации кровоснабжение ног либо полностью отсутствует, либо протекает крайне скудно. Ткани умирают и приходится прибегать к последнему методу защиты от дальнейших осложнений – ампутации. Ампутирование конечностей проводится с целью лечения инфекционных заболеваний и устранения боли.

Чревоугодие и лень – это два из семи смертных грехов. Поэтому о людях с ожирением мы говорим, что «они сами себя до этого довели», просто «запустили себя».

Диабет наряду с курением является самым сильным фактором риска развития болезни периферических сосудов. Примерно у 27 процентов диабетиков с болезнью периферических сосудов состояние постепенно ухудшается за пять лет, и 4 процентам больных требуется ампутация (17). Пациенты с гангреной и те, кому рекомендована ампутация, не могут ходить и теряют трудоспособность. Ограничение подвижности нижних конечностей приводит к снижению физической активности, что, в свою очередь, выражается в последующей детренированности мышц. Слабые мышцы ограничивают физическую активность, и круг снова замыкается.



ДРУГИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ **Болезнь Альцгеймера**

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА – это хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое провоцирует потерю памяти, изменение личности и когнитивные проблемы. Она является самой распространенной формой деменции и занимает шестое место среди смертельных заболеваний в Соединенных Штатах (18).

Сахарный диабет, который не удается держать под контролем, ухудшает работу всех систем организма, в том числе иммунной. Это приводит к обострению других заболеваний.

Болезнь Альцгеймера указывает на неспособность организма правильно усваивать глюкозу, возможно, принимает формы выборочной резистентности к инсулину в мозге. Связь болезни Альцгеймера и диабета настолько крепка, что некоторые врачи предлагают переименовать ее в диабет третьего типа (19). Однако обсуждение этого вопроса выходит за пределы круга проблем, очерченных в этой книге.

Рак

ДИАБЕТ ВТОРОГО ТИПА повышает риск развития некоторых видов рака, в том числе рака груди, желудка, ободочной и прямой кишки, почек и эндометрия. Рак может развиваться на фоне приема противодиабетических препаратов, которые мы подробнее обсудим в главе 10. Процент выживаемости раковых больных с диабетическим стажем намного ниже по сравнению с теми, кто не болеет диабетом (20).

Ожирение печени

НЕАЛКОГОЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ ПЕЧЕНИ заключается в накоплении и хранении чрезмерных объемов жира в форме триглицеридов, то есть когда объем жира начинает превышать 5 процентов от общей массы печени. Это заболевание можно обнаружить, проведя УЗИ органов брюшной полости. Если чрезмерное количество жира повреждает ткани печени, что можно определить путем обычного анализа крови, то больному ставят диагноз неалкогольный стеатогепатит. По последним подсчетам, неалкогольное ожирение печени поражает 30 процентов населения США, а неалкогольный стеатогепатит – 5 процентов. Оба заболевания являются причиной развития цирроза печени (необратимое рубцевание печени) (21).

Неалкогольное ожирение печени не развивается у больных диабетом первого типа. В противоположность этому, при диабете второго типа вероятность ожирения печени колеблется у отметки 75 процентов. Главную роль, которую играет ожирение печени, мы более подробно обсудим в главе 7.

Инфекционные заболевания

ДИАБЕТИКИ СИЛЬНЕЕ ПОДВЕРЖЕНЫ различным инфекционным заболеваниям. Инфекционные заболевания подразумевают вторжение инородных организмов в тело и их последующее размножение внутри него. Диабетики не только чаще подвергаются бактериальным и грибковым инфекциям, чем недиабетики, но и страдают от более суровых последствий этих заболеваний.

Например, у диабетиков в четыре или в пять раз выше риск возникновения серьезных инфекционных заболеваний почек (22). Все типы грибковых инфекций, в том числе кандидозный стоматит, вагинальный кандидоз, грибок ногтей, атлетическая стопа широко распространены среди диабетиков.

Самую страшную угрозу диабетикам представляют инфекционные заболевания, связанные с ногами. Невзирая на качественный контроль за уровнем глюкозы в крови, в течение жизни у 15 процентов диабетиков появляются незаживающие раны на ногах. В ранах размножаются многочисленные виды микроорганизмов, из-за чего пациенту требуется терапия

антибиотиками широкого спектра действия. Ухудшение циркуляции крови при болезни периферических сосудов (подробнее о заболевании рассказано выше) становится причиной трудного заживления ран на ногах. В результате диабетика в пятнадцать раз чаще подвергаются ампутации нижних конечностей, что составляет 50 процентов от общего количества ампутаций, проводимых на территории Соединенных Штатов, без учета травм, полученных в результате несчастных случаев. По подсчетам экспертов, лечение зараженной язвы на диабетической стопе обходится в 25 000 долларов (23).

Развитию инфекции способствуют несколько факторов. Во-первых, высокая концентрация глюкозы в крови наносит вред иммунной системе. Кроме того, плохое кровообращение снижает способность организма подавлять развитие инфекции и препятствует попаданию белых кровяных телец в область инфекции.

Болезни кожи и ногтей

ДИАБЕТ ВЫЗЫВАЕТ ПОЯВЛЕНИЕ различных кожных заболеваний и болезней ногтей. Строго говоря, здесь мы говорим больше об эстетических, а не о медицинских проблемах. Однако появление этих косметических проблем указывает на наличие более серьезных внутренних расстройств в организме, в частности, на развитие диабета, которые требуют медицинского вмешательства.

Диабет молодеет и все чаще возникает у детей. Это напрямую связано с тем, что ожирением сегодня страдают многие представители младшего поколения.

Черный акантоз – это черно-серые, бархатистые уплотнения на коже, которые появляются вокруг шеи и в складках тела из-за высокого уровня инсулина в организме. Диабетическая дермопатия, или сыпь на голених, в тяжелых случаях проявляется в виде темных, мелких очагов. Мягкие фибромы представляют собой мягкие кожные наросты на веках, на шее и под мышками. Более 25 процентов пациентов с мягкими фибромами являются диабетиками (24).

Среди диабетиков также распространены проблемы с ногтями, главным образом, их поражают грибковые инфекции. Ногти приобретают желто-коричневый цвет, утолщаются и отделяются от ногтевого ложа (онихолизис).

Эректильная дисфункция

ПО ДАННЫМ ЛОКАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ мужского населения, в котором приняли участия представители мужского пола в возрасте от 39 до 70 лет, показатель распространения импотенции находится в пределах 10-50 процентов. Диабет считается ключевым фактором риска развития эректильной дисфункции. При наличии диабета риск возникновения этой проблемы утраивается и поражает больного в более молодом возрасте. Риск развития эректильной дисфункции повышается с возрастом пропорционально тяжести инсулинорезистентности. Так, 50-60 процентов мужчин-диабетиков сталкиваются с этой проблемой после 50 лет (25).

Синдром поликистозных яичников

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ДИСБАЛАНС у некоторых женщин становится причиной появления кист (доброкачественных опухолей) на яичниках. Синдром поликистозных яичников характеризуется сбоями менструального цикла, наличием повышенного уровня тестостерона и наличием кист (которые обнаруживают во время ультразвукового исследования). Пациентки с синдромом поликистозных яичников испытывают те же симптомы, что и диабетиками второго типа, а именно ожирение, высокое кровяное давление, повышенный холестерин и резистентность к инсулину. Синдром поликистозных яичников возникает из-за высокой степени резистентности к инсулину.

стентности к инсулину (26). Он в три-пять раз повышает риск развития диабета второго типа у молодых женщин.

ЛЕЧИТЕ ПРИЧИНУ, А НЕ СИМПТОМЫ

В ТО ВРЕМЯ КАК БОЛЬШИНСТВО ЗАБОЛЕВАНИЙ локализируются в одном органе или системе органов, диабет поражает все органы тела на нескольких уровнях. Из-за своих уникальных свойств диабет одновременно является ведущей причиной развития слепоты, ведущей причиной развития почечной недостаточности, ведущей причиной развития болезней сердца, ведущей причиной развития инсультов, ведущей причиной ампутирования конечностей, ведущей причиной развития деменции, ведущей причиной развития бесплодия, ведущей причиной повреждения нервов.

Вызывает огромные затруднения поиск ответа на вопрос, почему ситуация с диабетом становится хуже, а не лучше, несмотря на то, что впервые болезнь была описана несколько веков назад. У нас постоянно пополняется корпус знаний о диабете, и мы надеемся, что благодаря им мы сможем устранить многочисленные осложнения. Но у нас не получается. Если ситуация ухудшается, то единственное логическое объяснение заключается в том, что наше понимание и лечение диабета второго типа в корне ошибочно.

Мы одержимы снижением концентрации глюкозы в крови. Но высокий сахар крови – это только симптом, а не причина заболевания. Истинная, корневая причина гипергликемии при диабете второго типа заключается в высокой инсулинорезистентности. И пока мы не начнем лечить причину, то есть отсутствие чувствительности к инсулину, эпидемия диабета второго типа и сопутствующих ему осложнений будет полыхать и дальше.

Нам необходимо начать с чистого листа. Что является причиной диабета второго типа? Что является причиной резистентности к инсулину, и как восстановить чувствительность к этому гормону? Разумеется, важным аспектом развития резистентности является избыточный вес. Таким образом, нам стоит начать с этиологии ожирения.

САЙМОН

Саймон начал Программу интенсивного менеджмента питания (IDM), когда ему было 66 лет. Его вес составлял 121 килограмм, обхват талии — 135 см, а индекс массы тела – 43. Восемь лет назад ему поставили диагноз «диабет второго типа», и он принимал ситаглиптин, метформин и глипизид для контроля сахара в крови. Кроме того, он постоянно испытывал проблемы с повышенным артериальным давлением и пережил операцию по удалению части почки из-за рака.

Мы порекомендовали Саймону перейти на низкоуглеводную диету, богатую натуральными, полезными для здоровья жирами, и предложили начать практику интервального голодания по 24 часа три раза в неделю. Через шесть месяцев он стал обходиться одним лекарством для контроля глюкозы в крови – канаглифлозином, который он продолжил принимать до тех пор, пока не решил свою проблему с избыточным весом. Еще через год мы отменили препарат, потому как вес Саймона и уровень глюкозы снизились в значительной степени. С тех пор ему не требуется принимать лекарственные средства.

По результатам последнего анализа, A1c гемоглобин Саймона не превышал 5,9%, что говорит об отсутствии диабета. Он похудел на 20 килограммов и удерживает свой вес уже более двух лет. Сегодня он с восторгом говорит о переменах, которые с ним произошли, о том, как улучшилось его здоровье. Раньше он носил 56 размер брюк, а теперь перешел на 50.

Удивительнее всего то, что диабет второго типа, с которым он готовился прожить весь остаток своей жизни, полностью отступил. Саймон продолжает придерживаться низкоуглеводной диеты и поститься один или два раза в неделю по 24 часа.

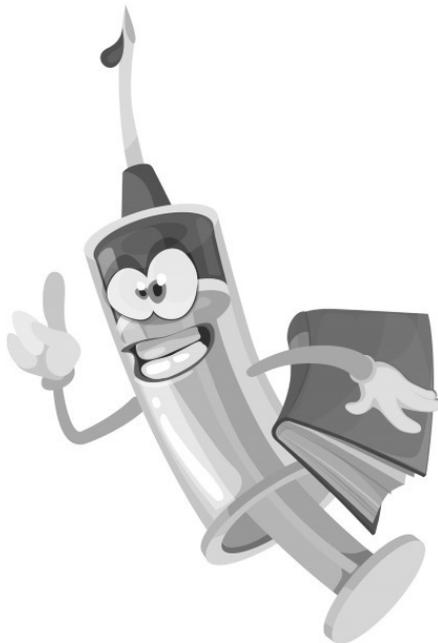
БРИДЖИТ

Когда мы впервые встретились с Бриджит, ей было 62 года, она имела десятилетний стаж борьбы с диабетом второго типа, страдала от хронической почечной недостаточности и высокого артериального давления. У нее была сильнейшая форма инсулинорезистентности, и ей требовалось ежедневно колоть 210 единиц инсулина, чтобы контролировать уровень глюкозы в крови. Она весила 147 килограммов, имела 147 см в обхвате талии и индекс массы тела – 54,1. Имея огромное желание прекратить инъекции инсулина, она решила начать с семидневного голодания. Она почувствовала себя настолько хорошо и настолько уверенно, что решила поголодать еще две недели. К концу 21-го дня у нее не только пропала необходимость в инъекциях инсулина, она также смогла отказаться от всех противодиабетических препаратов. Чтобы продолжать терять лишний вес, она перешла с постоянного голодания на интервальное голодание по 24 или 26 часов через день. Она снова начала принимать дапаглифлозин, чтобы помочь себе контролировать рост веса. В этот период ее A1c гемоглобин был 6,8%, что было значительным шагом вперед по сравнению с теми показателями, с которыми она к нам пришла.

До начала Программы интенсивного менеджмента питания Бриджет постоянно ощущала нехватку энергии и тратила все силы на то, чтобы дойти до моего кабинета на своих ногах. Как только она начала голодать, она почувствовала прилив энергии и без труда могла гулять пешком. Размер одежды Бриджит сменился с 68 на 60. Бриджит уже три года живет без инсулиновых инъекций и похудела за это время на 29 килограммов. У нее нормализовалось артериальное давление и пропала необходимость принимать лекарственные средства.

Часть 2

Гиперинсулинемия и резистентность к инсулину



Глава 4

Диабетожирение: неправда о калориях



Диабетожирение – термин, полученный из сочетания слов диабет (подразумевается только диабет второго типа), и ожирение. Их связывает нечто вроде «братской любви». Диабет и ожирение, по существу, являются одним и тем же заболеванием. Возможно, это прозвучит странно, но врачи не всегда признавали наличие этой, казалось бы, очевидной взаимосвязи.

Вернемся в 1990 год, когда на музыкальный олимп взбирался гранж, а семейные мужчины среднего возраста не появлялись на людях без поясной сумки. В тот год доктор Уолтер Уиллет, нынешний профессор эпидемиологии и нутрициологии в Гарвардской школе общественного здравоохранения, обнаружил устойчивые взаимные отношения между лишним весом и диабетом второго типа.

Эпидемия ожирения, наступившая в 1970-х годах, только начинала набирать скорость и еще не приобрела угрожающей формы национальной катастрофы, какой мы ее видим сегодня. Диабет второго типа еще только претендовал на то, чтобы стать проблемой общественного здравоохранения номер один. В то время все были заняты обсуждением СПИДа. И никто не подозревал о тесной связи между диабетом второго типа и ожирением. Представьте, что в Докладе комиссии экспертов по правильному питанию, выпущенному под редакцией Департамента сельского хозяйства США от 1990 года, было написано, что прибавка в весе после тридцати пяти говорит о хорошем состоянии здоровья.

В том же году доктор Уиллет решил опровергнуть общепринятое мнение и сообщил, что появление избыточного веса после восемнадцати лет прямо указывает на развитие диабета второго типа (1). Наличие избыточного веса в диапазоне 20-35 кг повышает риск развития диабета на 11,3 процента. Если лишний вес превышает 35 кг, то риск диабета повышается до 17,3 процента! Даже меньшее количество лишнего веса ставит человека в группу риска. Но с мнением доктора Уиллета не хотели считаться скептически настроенные представители медицинского сообщества (2). «Нам с большим трудом удалось опубликовать свое первое исследование, где мы указывали на то, что даже небольшое количество лишнего веса многократно повышает риск развития диабета, – вспоминает Уиллет. – Нам никто не верил».

ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА: СВЯЗЬ МЕЖДУ ОЖИРЕНИЕМ И ДИАБЕ-



ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА – это стандартизированный способ измерения веса тела. Он рассчитывается по следующей формуле:

Индекс массы тела = Вес (кг)/Рост в квадрате (м²)

Индекс массы тела, равный 25,0 и выше, говорит об чрезмерной массе тела.

ИМТ от 18,5 до 24,9 считается здоровой нормой.

Таблица 4.1. Классификация индексов массы тела

Индекс массы тела Классификация

Индекс массы тела	Классификация
< 18,5	дефицит массы тела
18,5–24,9	нормальный вес
25,0–29,9	избыточная масса тела
30,0–34,9	ожирение первой степени
35,0–39,9	ожирение второй степени
> 40,0	морбидное ожирение

Однако у женщин с индексом массы тела 23-23,9 на 360 процентов выше риск развития диабета второго типа, чем у женщин с индексом массы тела менее 22. Это кажется странным, потому как, исходя из официальной таблицы, индекс 23,9 находится в пределах здоровой нормы.

В 1995 году на основе новых данных ученые смогли подсчитать, что избыточный вес в пределах 5,0-7,9 кг повышает риск развития диабета второго типа на 90 процентов, а лишний вес в диапазоне 8,0-10,9 кг увеличивает шансы на заболевание на 270 процентов (3). В свою очередь, похудение снижает риск более чем на 50 процентов. Исходя из этих цифр, можно заключить, что между весом тела и диабетом существует сильная взаимосвязь. Существует и более мрачная взаимозависимость между избыточным весом и повышенным риском смерти пациента (4).

Вскоре мы познакомимся еще с несколькими доказательствами в поддержку обсуждаемой теории. Доктор Фрэнк Спейзер из Гарвардской школы здравоохранения впервые провел Исследование здоровья медицинских сестер в 1976 году. Исследование стало одним из крупнейших мероприятий по выявлению риск-факторов сердечно-сосудистых заболеваний и рака. В длительном эпидемиологическом исследовании приняли участие 121700 медсестер со всего Бостона.

Доктор Уиллет повторил эксперимент своего предшественника и назвал его Исследование здоровья медицинских сестер II. Начиная с 1989 года, каждые два года он собирал данные от 116000 женщин. В начале исследования все испытуемые были сравнительно здоровы, но со временем у многих из них развились хронические заболевания, в том числе диабет и сердечно-сосудистые заболевания. Изучив полученные во время эксперимента данные, доктор смог увидеть, что послужило причиной, то есть фактором риска развития этих заболеваний. Доктор Уиллет (5) в очередной раз доказал, что наиболее важным условием для развития диабета второго типа является ожирение.

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС: ДИЕТА И ДИАБЕТ



ИССЛЕДОВАНИЕ ЗДОРОВЬЯ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР II показало, что разные стороны жизни тоже имеют важное значение для хорошего состояния здоровья. Поддержание нормального веса, регулярные физические упражнения, отказ от курения и полезная пища снижают риск развития диабета второго типа на 91 процент. И теперь вопрос на миллион долларов:

«Что это за «полезная пища»? Здоровая диета доктора Уиллета включала в себя крупы, большое количество полиненасыщенных жиров, ограничивала трансжиры и основывалась на продуктах с низкой гликемической нагрузкой.

В процессе пищеварения углеводы расщепляются на глюкозу. Гликемический индекс указывает на количество глюкозы в крови после употребления 50 граммов углеводной пищи. Однако количество углеводов, содержащихся в одной порции того или иного продукта, варьируется в значительной степени.

Например, в одном фрукте может содержаться менее 50 граммов углеводов, а в одном пирожном их гораздо больше. Чтобы рассчитать гликемическую нагрузку, необходимо умножить гликемический индекс продукта на количество грамм углеводов, которые содержатся в одной порции этого продукта.

В целом все виды сахара и рафинированные углеводы обладают высокой гликемической нагрузкой. Жиры и белки в незначительной степени поднимают уровень глюкозы в крови, поэтому они обладают минимальной гликемической нагрузкой. В противоположность обезжиренной диете, которую рекомендовали практически все медицинские ассоциации по всему миру, доктор Уиллет настаивал на достаточном потреблении жиров и белков. Он рекомендовал отказаться от сладкого и рафинированных углеводов, а не от жиров.

В 1990 году верили, что пищевые жиры – это зло, орудие массового убийства и подлые враги. Термина «полезные жиры» в то время попросту не существовало. Это был бы подлинный оксюморон, то же, что и «гигантский планктон». Жирное авокадо? Не что иное, как сердечный приступ в форме фрукта. Жирные орехи? Инфаркт на закуску. Оливковое масло?

Инфаркт в жидком виде. Множество людей были убеждены в том, что жиры закупоривают артерии, но это была только иллюзия.

Перекусы негативно воздействуют на регуляцию инсулина, прекращая процесс расщепления жиров.

В ответ на снэк инсулин повышается и приходит в норму только через 30–40 минут.

Доктор Зоя Харкомб, исследователь ожирения, выпускница Кембриджского университета, изучила все данные, которые были доступны в начале 1980-х годов, когда впервые на территории США и Великобритании появились руководства по обезжиренному питанию. Ей не удалось найти никаких доказательств того, что пищевые жиры способствовали развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Все доводы в пользу низкожировой диеты были просто взяты из воздуха (6). Наука не могла дать точного ответа на вопрос, кто виноват в болезнях сердца, тогда правительство решило вмешаться и оставить за собой последнее слово. А именно: найти виновного в лице пищевых жиров. Тем не менее, эта ничем не подкреплённая теория так хорошо прижилась среди врачей и обычного населения, что любого, кто отрицал ее и утверждал, что всему виной сахар и рафинированные углеводы, обвиняли в ереси.

В пылу яростного увлечения низкожировыми диетами заявления доктора Уиллета казались особенно преступными. Но правду нельзя было скрывать вечно. Сегодня мы всецело понимаем, что ожирение – это главная, корневая проблема, которая стоит за появлением диабета второго типа. Но проблема заключается не в ожирении в целом. А именно в абдоминальном ожирении.



ОБХВАТ ТАЛИИ: РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИРА И ДИАБЕТ 2 ТИПА

В 2012 году доктор Майкл Мосли был ТОFI. Кем-кем? Не тофу, вкусным азиатским соевым сыром. Английский акроним ТОFI расшифровывается как «худой снаружи, толстый внутри». Доктор Мосли, практикующий врач, корреспондент Британских СМИ (BBC), режиссер-документалист и автор международных бестселлеров. А еще в возрасте около 55 лет он был бомбой замедленного действия.

С виду доктор не имел проблем с лишним весом. Он весил 84 килограмма при росте 180 см, обхват его талии не превышал 92 см. Индекс массы тела доктора Мосли составлял 26,1, что немногим выше нижней границы раздела «избыточный вес» по таблице ИМТ. По стандартным меркам, его состояние оценивалось как хорошее. Он чувствовал себя превосходно, разве что к зрелому возрасту над поясом скопилось немного лишнего жира. Просто небольшой животик, не более.

Однако индекс массы тела не считается лучшим средством обнаружения риска развития диабета второго типа. Наиболее красноречиво говорит о возможности заболевания количество жира вокруг талии (7). Во время съемок фильма о здоровом образе жизни для канала BBC Мосли прошел магнитно-резонансную томографию (МРТ) всего тела. Он был совершенно обескуражен, узнав, что его внутренние органы буквально плавают в жире. Глядя на него, этого никак нельзя было заметить, потому что весь жир прятался в абдоминальной области.

Восемнадцать месяцев спустя во время планового осмотра у врача Мосли сдал анализ крови и узнал, что у него сахарный диабет второго типа. Ошеломленный Мосли сказал: «Я всю жизнь считал себя здоровым человеком и вдруг неожиданно узнал, что это не так. Теперь мне придется серьезно отнестись к проблеме висцерального жира» (8). Висцеральный жир накапливается внутри и вокруг органов брюшной полости, таких как печень, почки и кишечник. Его признаком служит увеличение обхвата талии. Тип ожирения, при котором большинство

жира скапливается внутри живота, также называется центральное ожирение или центральная адипозность. В этом заключается отличие от подкожного жира, который накапливается сразу под слоем кожи.

Различные принципы распределения жира сопряжены с различными потенциально опасными для здоровья заболеваниями. В результате этого около 30 процентов взрослых людей, больных ожирением, не испытывают проблем с метаболизмом (9). «Здоровые» пациенты с ожирением в основном накапливают жир под кожей, а не в более опасной висцеральной области. При этом в организме некоторых с виду здоровых и не толстых людей могут происходить те же самые негативные изменения, как у людей с сильной формой ожирения, из-за большого количества висцерального жира (10).

Диабет второго типа можно обнаружить у людей с самым разным индексом массы тела, постепенно даже начала формироваться подгруппа «худых» диабетиков (11). До 36 процентов всех новодиагностированных диабетиков обладают нормальным ИМТ менее 25 единиц. Взгляните на рисунок 4.1. Ключевым индикатором здесь является не общее количество жира, который измеряет индекс массы тела, а висцеральный, внутриорганный жир (12).

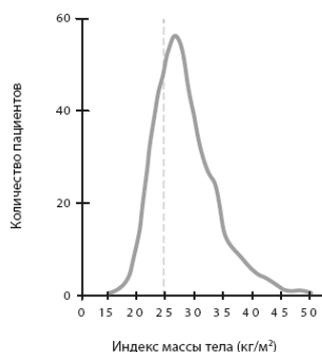


Рисунок 4.1. ИМТ населения с диагнозом «диабет» (13)

Независимо от общего веса человека, центральное ожирение в значительной степени коррелирует с метаболическими нарушениями (14), риском развития болезней сердца (15) и появлением диабета второго типа (16). Избавление от висцерального жира непосредственно избавляет от риска развития диабета второго типа (17).

В свою очередь, подкожный жир практически не связан с развитием диабета или сердечно-сосудистых заболеваний (18). В результате хирургического удаления 10 килограммов подкожного жира (липосакции) не наблюдается каких-либо существенных изменений в работе организма и процессе обмена веществ. Таким образом, можно заключить, что подкожный жир оказывает незначительное влияние на развитие диабета второго типа.

Соотношение талия/бедро показывает степень висцерального ожирения.

Чтобы его посчитать, необходимо сравнить обхват талии с ростом человека. Данное соотношение гораздо точнее прогнозирует «потерянные годы жизни» (YLL), чем индекс массы тела (19). В идеале обхват талии должен быть меньше, чем половина роста. Например, при среднем росте 1 м 78 см человек должен стремиться поддерживать обхват талии 88 см или меньше. По мере усугубления центрального ожирения, растет риск развития метаболических заболеваний.

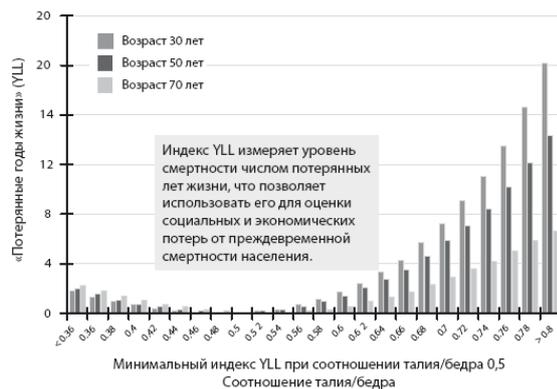


Рисунок 4.2. Соотношение талия/бедра и «потерянные годы жизни»

Также существует классификация типов висцерального жира. Жир, который накапливается внутри внутренних органов, например, в печени и почках, называется внутриорганным жиром. Он считается наиболее опасной разновидностью абдоминального ожирения по сравнению с сальниковым ожирением, когда жировая ткань располагается вокруг органов брюшной полости.

Внутриорганный жир повышает риск возникновения метаболических осложнений, в том числе диабета второго типа, неалкогольный стеатогепатит (ожирение печени) и сердечно-сосудистые заболевания (21). В то же время хирургическое удаление сальникового жира не приводит к улучшению обменных процессов (22).

Жир, который накапливается в печени, называется внутрипеченочный или интрагепатический жир. Он является ключевой фигурой в развитии резистентности к инсулину (23). Центральное ожирение во многом зависит от количества жира внутри печени (24). Жир в поджелудочной железе также оказывает большое влияние на развитие диабета второго типа. Подробнее об этом мы поговорим в главе 7.

Итак, узнав о принципиальной важности и опасности центрального ожирения, мы должны задать вопрос: из-за чего жир накапливается в органах?

Из-за калорий?

КАЛОРИЙНОЕ НЕДОРАЗУМЕНИЕ: ОТСУТСТВИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ ДИАБЕ-



ТОМ И КАЛОРИЯМИ

ЕШЬ МЕНЬШЕ. Сократи объем потребляемых калорий. Порции должны быть маленькими. Повторение этих мантр лежит в основе традиционного метода похудения, который бытует среди нас на протяжении пятидесяти лет. Всемирная эпидемия ожирения красноречиво говорит о полном провале этого метода.

Хуже разразившейся метаболической катастрофы может быть, пожалуй, только трагедия на Чернобыльской АЭС. Рекомендация по сокращению калорий основывается на ложном понимании причин развития ожирения.

Из-за чего развивается ожирение? Мы перестали задумываться над этим вопросом, потому что уверены, что уже знаем ответ на него. Ведь это очевидно, не так ли? Чрезмерное потребление калорий вызывает ожирение. Слишком много съеденных калорий в сочетании со слишком низким уровнем сжигаемых калорий приводит к развитию ожирения. Уравнение энергетического баланса вбили нам в головы еще в детстве.

Жир в теле = Съеденные калории – Потраченные калории

Последние пятьдесят лет нам неустанно рекомендуют сократить количество потребляемых калорий, чтобы обзавестись стройной фигурой. Если говорить более детально, то нам рекомендовали ограничить потребление жиров, которые обладают большой калорийностью. То есть необходимо убрать из рациона жирные продукты, такие как мясо, сливочное масло, сыр и орехи, чтобы снизить объем потребляемых калорий и затем похудеть. Мы создали руководства по правильному питанию, пирамиду питания и стандартное меню, чтобы обратить детей в новую низкокалорийную религию. Мы призывали: «Сократить объем калорий!» Мы повторяли: «Ешь меньше, двигайся больше!»

Худые снаружи – толстые внутри. Висцеральный жир напрямую не связан с лишним весом. Он может быть у людей с нормальной и даже пониженной массой тела.

Производителей продуктов питания обязали указывать количество калорий на упаковке. Специалисты разработали специальные программы и приложения для того, чтобы обеспечить более точный подсчет калорий. Мы стали пользоваться специальными приборами, наподобие Fitbits, чтобы подсчитывать количество сжигаемых калорий. Используя всю свою изобретательность, сконцентрировавшись, как лазерный луч, проявляя упорство, как черепаха, которая переходит дорогу, мы сокращали объем потребляемых калорий.

Каких же мы добились результатов? Может, проблема ожирения растворилась сама собой, как утренняя дымка в жаркий летний день? Конечно, нет. Скрытая, лежащая в основе традиционной модели ожирения предпосылка подразумевает, что создание энергии (потребляемые калории), расход энергии (сжигаемые калории) и жир в теле являются независимыми друг от друга величинами и полностью подвержены нашему сознательному контролю. Модель предполагает, что количество энергии, которое требуется организму для поддержания нормальной жизнедеятельности, остается всегда стабильным и неизменным. Но на самом деле это не так.

Правда заключается в том, что тело может регулировать основной обмен, то есть изменять количество энергии, расходуемое на работу сердечной мышцы, дыхание, работу почек и печени, мыслительную деятельность, генерацию тепла и так далее. Расход энергии может повышаться или сокращаться на 40 процентов. Когда вы едите меньше калорий, тело замедляет свои процессы и сжигает меньше калорий, то есть вы не худеете.

Кроме того, традиционная модель полностью игнорирует работу множества параллельных гормональных систем, которые управляют ощущением голода и насыщения. Это означает, что мы сознательно можем выбрать, что есть и когда есть, но мы не можем принудить себя не чувствовать голода. Мы не можем решить, когда сжигать калории для обеспечения тепла тела, а когда отправлять их на хранение в жир. За нас эти решения принимают гормоны. Результаты «необходимого» сокращения потребляемых калорий нельзя переоценить. Повальное ожирение и распространение диабета второго типа, которые начались в конце семидесятых годов, сегодня, каких-то сорок лет спустя, превратилось в глобальный ураган категории 5.

Этот ураган стремится погрузить весь мир в пучину болезней и нетрудоспособности.

Организм тратит калории не только на физическую активность. Они нужны ему, чтобы обеспечивать умственную активность, контролировать теплообмен и другие процессы внутри организма.

И на это мы не можем повлиять.

Объяснить стремительное распространение эпидемии ожирения под носом у гениального подхода к похудению, заключающемся в отказе от жиров и сокращении потребляемых

калорий, можно только двумя способами. Первый: советы для похудения хорошие, но люди им не следуют. Второй: советы для похудения никуда не годятся.

Если в этом контексте мы вспомним фразу: «Дух силен, но плоть слаба», – то есть у человека есть мечта, но нет стимула, то над абсурдностью этого предположения напоследок посмеется даже утопающий.

Неужели эпидемия ожирения возникла в результате внезапного, одновременного, согласованного, всемирного недостатка силы воли? Мир до сих пор не может прийти к согласию относительно правильности направления движения – правостороннее или левостороннее, – тем не менее, все люди в одночасье решили есть больше, двигаться меньше и стать толстыми. Такое объяснение не более чем последняя версия игры «обвини жертву». Она перекладывает ответственность с советчика (советует ерунду) на того, кто пользуется советом (совет хороший, но ты ему не следуешь).

Объявив научно недоказанную теорию ограничения калорий безупречной, доктора и специалисты по правильному питанию удобно переложили свою вину на ваши плечи. Не их вина, что вы толстеете. А ваша. Их рекомендации работают отлично. А вы им не следуете. Неудивительно, что им очень нравится играть в эту игру. Для врачей психологически очень некомфортно признавать, что все существующие драгоценные теории ожирения являются ложными. Тем не менее, появляются все новые и новые научные доказательства того, что теория ограничения калорий так же полезна при лечении ожирения, как лысому расческа.

Инициатива по охране женского здоровья (25) провела самое амбициозное исследование питания, обогатившее научный мир важными результатами. В рандомизированном исследовании приняли участие почти 50 000 женщин, которые опробовали на себе обезжиренную низкокалорийную диету и оценили ее пользу для снижения веса. Хотя главной целью исследования не было решить проблему похудения, все равно одной из групп испытуемых было настоятельно рекомендовано сократить ежедневный объем потребляемых калорий на 342 калории и увеличить физические нагрузки и занятия спортом на 10 процентов. Ожидалось, что низкокалорийная группа будет худеть на 14,5 кг каждый год.

Когда в 1997 году были подсчитаны окончательные результаты, оказалось, что участников эксперимента ждало полное разочарование. Несмотря на неукоснительное соблюдение рекомендаций, семь лет тщательного подсчета калорий не привели к похудению. Участники не смогли похудеть даже на килограмм. Это исследование стало самой жестокой критикой калорийной теории ожирения. Ограничение калорий не помогает похудеть.

Теперь осталось два пути. Первый заключается в том, что мы можем с уважением относиться к дорогостоящим, полученным в результате огромного труда научным доказательствам и создать новую, зрелую, корректную теорию ожирения. Или мы можем продолжать катиться по проложенным для нас рельсам неправильного восприятия и предрассудков, полностью игнорируя науку. Второй вариант требует гораздо меньше усилий и работы воображения. Поэтому результаты этого революционного исследования остались в большинстве случаев незамеченными и отправились на свалку нутрициологической истории. С тех пор мы каждый день вынуждены расплачиваться за это, пока нас мучают две сестры: эпидемия ожирения и эпидемия диабета второго типа.

Чтобы снизить вес, нужно уделять больше внимания не калориям, а гормонам. Именно они регулируют скорость обмена веществ и контроль за накоплением и расходом жира.

Исследования в реальных условиях подтверждают оглушительное фиаско низкокалорийной теории. Традиционная рекомендация по сокращению потребляемых калорий обладает частотой неэффективности до 99,4 процента. В отношении морбидного ожирения частота воз-

растает до 99,9 процента. Эта статистика не удивляет представителей диетологической индустрии, а тем более всех, кто когда-либо пробовал сидеть на диете.

Теория «потребляемые калории/сжигаемые калории» приобрела огромную популярность из-за простого и, казалось бы, правдивого логического обоснования. Однако, подобно порченной дыне, под приятной внешней оболочкой эта теория скрывает свое гнилое нутро. Упрощенная формула ожирения основывается на ряде ошибочных предположений. Самым грубым из них является идея о стабильности основного обмена, то есть сжигаемых калорий. Но сокращение потребляемых калорий на 40 процентов на те же 40 процентов снижает скорость основного обмена. В конечном итоге, человек не худеет.

Второе ошибочное предположение заключается в том, что весом тела можно управлять сознательно. При этом ни одна система нашего тела не функционирует согласно этому предположению. Щитовидные и паращитовидные железы, симпатическая, парасимпатическая, респираторная, кровеносная, печеночная, почечная, пищеварительная и надпочечниковая системы контролируются гормонами. Вес тела и количество жировой ткани в теле также регулируются гормонами. В действительности наше тело пользуется одновременно несколькими эндокринными структурами для контроля веса. Подкожный жир является одним из решающих эволюционных факторов и определяет вероятность выживания. Регуляция жира не может зависеть от того, что попадает нам в рот.



ГОРМОНЫ: ЕДА, ВЕС И ДИАБЕТ

ГОРМОНЫ УПРАВЛЯЮТ ЧУВСТВОМ ГОЛОДА. Они говорят телу, когда начать есть и когда прекратить. Грелин – это мощный гормон, который вызывает голод, а холецистокинин и пептид YY – это гормоны сытости, они говорят нам, когда нужно прекратить потребление пищи. Представьте, что вы попали в буфет, где можно есть все, что пожелаешь. Вы уже опустошили гору тарелок и теперь окончательно, на 110 процентов насытились.

Вы сможете съесть еще несколько свиных отбивных? Сама мысль об этом вызывает у вас тошноту. Хотя это все те же чудесные отбивные, которые вы несколькими минутами раньше радостно уплетали. Это происходит потому, что на вас оказывают влияние гормоны сытости, которые удерживают вас от дальнейших приемов пищи. Несмотря на распространенное заблуждение, мы не можем продолжать есть бесконечно только потому, что еда бесплатная. Потребление калорий строго регулируется гормональной системой.

Накопление лишнего жира по своей сути не является проблемой чрезмерного количества энергии. Скорее, это проблема распределения энергии. Излишек энергии используется для наращивания жировой ткани, а не для терморегуляции или, к примеру, восстановления костей. Расходование энергии находится под контролем гормонов. Пока мы будем ошибочно верить в то, что чрезмерное количество потребляемых калорий приводит к ожирению, мы обречены на неудачу и бессмысленные лишения.

Мы не можем перестать чувствовать голод по собственному желанию. Мы не можем «решить» ускорить основной обмен. Если мы потребляем меньше калорий, то организм компенсирует нехватку энергии за счет замедления обменных и других процессов. Если калории не являются основной причиной ожирения, значит, ограничение калорий не поможет справиться с лишним весом. Главным фактором контроля аккумуляции жира и полноты тела является управление гормональными сигналами, которые мы получаем от еды, а не подсчет калорий.

Ожирение – это гормональный дисбаланс, а не калорийный. Гормональная проблема появления избыточного веса проявляется в результате чрезмерного количества инсулина в организме. Таким образом, диабет второго типа тоже является нарушением баланса инсулина, а не дисбалансом калорий.

Глава 5

Роль инсулина в накоплении энергии



Вот поразительный факт: я могу сделать тебя толстым. Вообще я могу сделать жирным любого. Как? Просто назначив инсулин. Хотя инсулин является натуральным гормоном, переизбыток инсулина в организме вызывает появление лишнего веса и ожирение.

Гормоны – это химические курьеры. Их производит эндокринная система, которая представляет собой сеть желез, расположенных по всему телу, контролирующую правильность работы организма. В мозге находится гипофиз – это железа размером с горошину, которую иногда называют главной железой. Гипофиз производит множество разных гормонов, с помощью которых контролирует метаболические процессы в других частях тела. Например, он секретирует гормон роста, который заставляет тело расти, в том числе мышцы и кости. Щитовидная железа, формой напоминающая бабочку, находится в основании шеи и производит тиреоидный гормон, который доставляет ее сообщения в другие части тела. Сообщение может содержать указание повысить частоту сокращений сердечной мышцы, участить дыхание или повысить основной обмен.

По этому же принципу поджелудочная железа производит инсулин, чтобы посредством этого гормона доставлять различные сообщения, которые в основном касаются потребления и хранения энергии.

ОСНОВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ ОБ ИНСУЛИНЕ



КОГДА МЫ ЕДИМ, в желудке еда дробится на мелкие части, чтобы тонкому кишечнику было легче всасывать полезные вещества. Все продукты питания состоят из трех основных компонентов, называемых макронутриентами. Это белки, жиры и углеводы. Пищеварительная система обрабатывает их разными способами. Белки расщепляются на аминокислоты. Жиры расщепляются на жирные кислоты. Углеводы, которые представляют собой цепочку из молекул сахара, расщепляются на мелкие сахара, в том числе глюкозу. Микронутриенты – это питательные вещества, которые в сравнительно небольших количествах необходимы для поддержания здоровья. К ним относятся витамины и минералы.

Одна из функций инсулина заключается в помощи клеткам при усвоении глюкозы. Он открывает канал, по которому глюкоза попадает в клетку и там превращается в энергию.

Гормоны находят клетки-мишени и соединяются со своими рецепторами на их поверхности. Этот процесс можно сравнить с поворачиванием ключа в замке. Только правильный гормон может открыть рецептор и доставить сообщение. Инсулин работает как ключ, который входит в замочную скважину на стенке клетки и открывает путь для глюкозы. Каждая клетка нашего тела может использовать глюкозу для получения энергии. Без инсулина глюкоза из кровотока не может попадать в клетку.

Недостаточно просто есть меньше и больше двигаться. Набором веса в реальности руководят более сложные механизмы, чем баланс соотношения калорий и спорта в вашей жизни.

При диабете первого типа аутоиммунное разрушение инсулин-производящих клеток приводит к аномально низкому уровню инсулина. Без ключей, которые могут открывать дверцы, глюкоза не может попасть внутрь клеток и обеспечивать их энергией. Она накапливается в крови, а клетки начинают испытывать голод. В результате больной худеет, невзирая на то, сколько он ест. Это происходит потому, что его тело не может правильно использовать полученную энергию. Ненужная энергия выводится из организма вместе с мочой, вызывая истощение пациента. Без лечения диабет первого типа приводит к гибели больного.

Когда человек, не страдающий от диабета первого типа, потребляет пищу, у него поднимается уровень инсулина, и глюкоза попадает в клетки, чтобы обеспечить организм необходимой энергией. Избыток энергии отправляется в кладовые, где ожидает дальнейшего использования. Некоторые углеводы, в частности, сахар и рафинированные зерновые продукты сильно поднимают уровень глюкозы в крови, в результате чего происходит выброс инсулина. Белки тоже стимулируют выброс инсулина, но не поднимают уровень глюкозы. В то же время они повышают выработку таких гормонов, как глюкагон и инкретин. Жиры минимально повышают как уровень глюкозы, так и уровень инсулина.

Любого человека можно сделать толстым, делая ему инъекции инсулина. Этот гормон приказывает организму запасать жир, из-за него мы сильнее чувствуем голод и начинаем есть.

Инсулин выполняет еще одну важную функцию: он сообщает печени о приближении нутриентов. Интестинальное кровообращение, также называемое кровообращением в системе воротной вены, доставляет в печень аминокислоты и сахар, где они подвергаются дальнейшей обработке. При этом жирные кислоты всасываются напрямую, им нет нужды проходить через печень для того, чтобы попасть в кровоток. Так как участие печени не требуется, то и работа инсулина здесь не нужна. Чистые жиры не изменяют уровень инсулина в организме.

Как только организм получил достаточное количество энергии для жизнедеятельности, инсулин дает сигнал начать запасать энергию для использования в будущем. Наше тело использует углеводы для того, чтобы обеспечивать энергией мышцы и центральную нервную систему, а излишек энергии в форме глюкозы направляется к печени. Аминокислоты необходимы для формирования белка, например, роста мышц, кожи и соединительной ткани, но печень превращает избыток аминокислот в глюкозу, потому что наш организм не умеет запасать аминокислоты в чистом виде.

Энергия, полученная с пищей, может храниться в двух видах: как гликоген и как жир. Переизбыток глюкозы, который образуется из белка или из углеводов, собирается вместе в длинную цепь и формирует молекулу гликогена, которая отправляется на хранение в печень. Гликоген быстро превращается обратно в глюкозу, если каким-либо клеткам тела необходима энергия, попадает в кровоток и разносится по организму. Скелетные мышцы тоже умеют накапливать гликоген, но использовать его в дальнейшем для получения энергии могут только те клетки, внутри которых он накапливается.

В печени может храниться ограниченный запас гликогена. Как только хранилище для гликогена в печени заполняется, оставшаяся глюкоза превращается в жир посредством неолипогенеза. «Нео» означает «из нового». Липогенез означает «создание жира». Полностью термин расшифровывается как «создание нового жира». Инсулин заставляет печень превращать избыточную глюкозу в новый жир в форме молекул триглицеридов. Новосформированный жир покидает печень и направляется на хранение в жировые клетки. В будущем он готов обеспечивать организм энергией, когда она потребуется. По существу, организм хранит избыточную энергию в виде сахара (гликогена) или в виде жира. Инсулин – это сигнал окончить сжигать сахар и жир и начать их запасать.

Этот естественный процесс запускается, когда мы заканчиваем прием пищи (и переходим в режим голодания), а значит, наш организм нуждается в энергии. Хотя слова «голодание» или «пост» мы чаще употребляем, чтобы обозначить добровольное ограничение некоторых продуктов питания из своего рациона или полное воздержание от приемов пищи, если это требуется, например, для выполнения медицинской процедуры или по причине религиозного праздника, в действительности термином «пост» можно обозначить любой по продолжительности отрезок времени между приемами пищи, когда мы не едим. Таким образом, в период поста наше тело полагается на внутренние запасы энергии, то есть расщепляет гликоген и жир.



Рисунок 5.1. Хранение энергии, получаемой вместе с пищей, в виде сахара или жира

Через несколько часов после еды уровень глюкозы в крови опускается, а за ним начинает снижаться и уровень инсулина. Чтобы добыть энергию, печень начинает превращать гликоген обратно в глюкозу и выпускает ее в кровоток. Происходит процесс, обратный выработке гликогена. В основном он происходит ночью, так как ночью человек не ест.

Гликоген обладает высокой доступностью, но его количество ограничено. Во время кратковременного голодания (двадцать четыре или тридцать шесть часов без пищи) гликоген обеспечивает весь организм глюкозой, которая необходима для нормального функционирования. В период более длительного поста печень производит глюкозу из жира, накопленного в теле. Этот процесс носит название глюконеогенез, что буквально означает «создание нового сахара». В двух словах, жир сжигается для получения энергии. Происходит процесс, обратный накоплению жира.

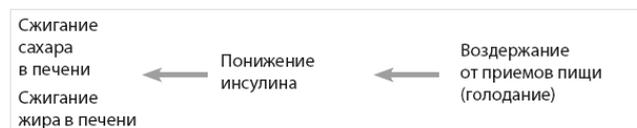


Рисунок 5.2. Глюконеогенез: процесс, обратный накоплению гликогена

Процесс накопления и сжигания энергии происходит ежедневно. При нормальных условиях эта отлаженная, сбалансированная система в состоянии сама себя контролировать. Мы едим, концентрация инсулина повышается, энергия «запечатывается» в виде гликогена и жира. Мы постимся, инсулин снижается и тело «распечатывает» энергию из гликогена и жира. Если приемы пищи (высокий инсулин) уравновешены с воздержанием от пищи (низкий инсулин), то в организме не накапливается лишний жир.

У инсулина есть еще одна функция, связанная с запасанием энергии. Когда хранилище гликогена в печени переполнено, в ней не остается места для нового жира, созданного путем неолипогенеза. Тогда молекулы триглицеридов связываются вместе специальным белком – липопротеином, который производится в печени и попадает в кровоток в форме липопротеинов низкой плотности. Инсулин активирует гормон «липопротеиновая липаза», который приказывает жировым клеткам – адипоцитам – удалить триглицериды из кровотока и отправить на длительное хранение в отдаленные «складские помещения». Таким образом, переизбыток углеводов и белков может длительное время храниться в жировой ткани.

Чрезмерно высокая концентрация инсулина приводит к наращиванию жировой ткани и ожирению. Каким образом? Если периоды потребления количественно превышают периоды голодания, то обилие инсулина в организме приводит к аккумуляции жира. Переизбыток инсулина неустанно дает печени команды продолжать вбирать в себя глюкозу, а значит, постоянно производить жир посредством неолипогенеза. При нормальных условиях, если периоды высокого инсулина (потребление пищи) сменяются периодами низкого инсулина (голодание), то вес тела остается стабильным. Если в организме постоянно высокий уровень инсулина, то тело постоянно получает команды заготавливать энергию впрок в виде жира.



ИНСУЛИН: ПРИЧИНА ПОЛНОТЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ

ИНСУЛИН НАЗНАЧАЮТ ДЛЯ ПОНИЖЕНИЯ уровня сахара в крови диабетикам как первого, так и второго типов. Все доктора, как и все их пациенты, знают, что главным побочным эффектом инсулина является появление лишнего веса. Это сильный аргумент в пользу того, что гиперинсулинемия (повышенный уровень инсулина в крови) вызывает ожирение. Кроме того, существуют и другие подтверждающие факты.

Инсулиномы – это редкие опухоли, которые постоянно секретируют инсулин в больших объемах. В результате снижается уровень глюкозы в крови, и постоянно растет лишний вес, что подчеркивает влияние инсулина на организм. Хирургическое удаление опухолей приводит к похудению больного. Таким же образом препараты сульфонилмочевины (лекарства для диабетиков) стимулируют организм производить больше естественного инсулина. Главным побочным эффектом стимуляции секреции инсулина является появление лишнего веса. Хотя тиазолидиндионы, которые применяют для лечения диабета второго типа, не повышают уровень инсулина, они все равно усиливают эффект инсулина. Каков результат? Низкий сахар крови и лишний вес.

Однако появление лишнего веса не является неминуемой расплатой за лечение диабета. Сегодня по всему миру наиболее популярным лекарством для диабетиков второго типа считается метформин. Он не поднимает уровень инсулина, а блокирует производство глюкозы в печени (глюконеогенез) и, как следствие, снижает уровень глюкозы в крови. Лекарство успешно справляется с диабетом второго типа, при этом не воздействует на концентрацию инсулина, а значит, не вызывает появления лишних килограммов.

Если чрезмерно высокий уровень инсулина ведет к ожирению, то предельно низкий уровень инсулина способствует похудению. Ранее мы говорили о том, что находящиеся без лечения больные диабетом первого типа стремительно теряют вес вне зависимости от того, сколько калорий съедают. Это происходит из-за патологически низкого уровня инсулина в крови. Без нормального уровня инсулина они не могут правильно использовать и запастись энергией в теле и, если им не оказывают помощи, умирают от истощения. Благодаря заместительной терапии инсулином больные могут вновь набрать нормальный вес.

Переедание и неправильный режим влияют на либидо и фертильность. В долгосрочной перспективе даже умеренное снижение веса позволит улучшить показатели здоровья, включая половое влечение и сон.

Повышение концентрации инсулина вызывает появление лишнего веса. Снижение концентрации инсулина способствует похудению. Это не просто корреляция, а прямая причинная связь. Наши гормоны, главным образом инсулин, единолично устанавливают вес тела и определяют количество жира. Запомните, ожирение – это гормональное расстройство, а не калорийный дисбаланс.

УГЛЕВОДНО-ИНСУЛИНОВАЯ ТЕОРИЯ



ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ВЫЗЫВАЕТ ОЖИРЕНИЕ. Это утверждение крайне важно подчеркнуть, потому что сразу же становится очевидным успешный метод лечения ожирения. Он связан с понижением концентрации инсулина в организме. Рафинированные углеводы и обработанные продукты, такие как сахар, мука, хлеб, макароны, маффины, пончики, рис и картофель известны своей способностью поднимать уровень глюкозы в крови и способствовать выработке инсулина. Если бы эти продукты являлись главным источником гиперинсулинемии, то они также бы являлись главной причиной появления лишнего веса. Эта гипотеза возникновения ожирения известна как углеводно-инсулиновая теория. Она легла в основу многих рациональных низкоуглеводных диет, в том числе диеты Аткинса. Отказавшись от «полнящих» углеводов, мы можем снизить уровень инсулина и предотвратить ожирение.



Рисунок 5.3. Гормональное ожирение 1: гиперинсулинемия вызывает ожирение

По мере того, как вы будете читать последующие главы, наблюдайте за тем, как эволюционировала схема «гормонального ожирения», начиная от этого рисунка и далее на рисунках 5.4, 6.3, 7.2, 8.1, 9.1, 9.2, 9.3, и 9.4. Просмотрите схемы по порядку и вы обнаружите, как по прошествии времени один на другой накладывались, как строительные блоки, признаки метаболического синдрома.

Первая низкоуглеводная диета была разработана в далеком девятнадцатом веке. Английский предприниматель Уильям Бантинг (1796-1878) в 1863 году опубликовал брошюру «Письмо о тучности, адресованное всему народу», которая до сих пор считается первой книгой о диете и похудении. Предприниматель весил 91,6 килограмма и не оставлял безуспешные попытки есть меньше и двигаться больше, чтобы похудеть. Но в то время так же, как и в наше, этот подход не работал.

Наконец, по совету своего хирурга Бантинг решил опробовать новый метод. Он начал старательно избегать любой выпечки и хлеба, молока, пива, сладостей и картофеля, которые до этого составляли практически весь его рацион. Уильям Бантинг сразу построил и продолжил скидывать лишние килограммы. Почти все следующее столетие низкоуглеводная диета считалась стандартным методом лечения ожирения.

При всем успехе низкоуглеводной диеты, углеводно-инсулиновая теория все еще оставалась неполной. Бесспорно, рафинированные углеводы являлись одним из важнейших источников гиперинсулинемии, но далеко не единственным. Существовали и другие важные для появления гиперинсулинемии обстоятельства. Например, резистентность к инсулину.

В 1972 году доктор Аткинс опубликовал полноценную книгу «Диетическая революция доктора Аткинса», которая мгновенно стала бестселлером и заслужила звание самой быстро продаваемой книги о похудении в истории.

Как мы говорили выше, инсулин – это своего рода ключ, который открывает дверцу и позволяет глюкозе попасть внутрь клетки. Но иногда, если восприимчивость к инсулину падает, обычного уровня инсулина становится недостаточно для того, чтобы «открыть дверцу», и глюкоза накапливается в кровотоке. Чтобы стабилизировать ситуацию, организм производит больше инсулина и преодолевает порог резистентности. Тогда глюкоза, наконец, попадает из крови в клетку. Организм добивается нормализации уровня сахара в крови ценой непроходящей гиперинсулинемии. Мы очень серьезно относимся к инсулинорезистентности, потому что компенсаторный механизм гиперинсулинемии вызывает появление лишнего веса. И вот мы готовы озвучить вопрос на миллион долларов: из-за чего возникает резистентность к инсулину?



Рисунок 5.4. Гормональное ожирение 2: резистентность к инсулину вызывает гиперинсулинемию

Глава 6

Инсулинорезистентность: феномен переполнения



В большинстве случаев ожирение предвещает появление диабета второго типа на десять лет или более. Тучные пациенты, которые не страдают от диабета, обладают крайне высокой степенью невосприимчивости к инсулину по сравнению с худыми людьми. Уровень инсулина натощак, который показывает количество инсулина в крови и наличие резистентности, возрастает по мере развития ожирения, предиабета и диабета второго типа (смотри рисунок 6.1) (1).

На основе этого можно заключить, что ожирение является основной причиной усиления резистентности к инсулину. Но истратив миллионы долларов и десятки лет на кропотливые исследования, ученые предположительную гормональную связь между ожирением и резистентностью к инсулину так и не установили. Причинно-следственная связь не найдена. В конце концов, если ожирение вызывает резистентность, почему диабет второго типа развивается у людей с нормальным весом? И почему многие тучные люди не страдают от диабета второго типа?

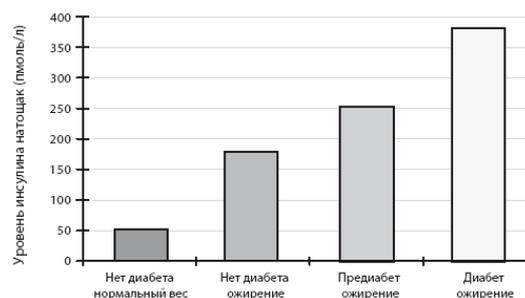


Рисунок 6.1. Уровень инсулина по мере развития ожирения в диабет второго типа (2)

Обратное утверждение, считающее инсулинорезистентность причиной ожирения, является неправдоподобным, потому как ожирение обычно наступает перед резистентностью. Остается последний вариант, при котором некий X-фактор является подлинной причиной как ожирения, так и резистентности. Связующим звеном между ними, как мы рассмотрим далее, выступает чрезмерное количество инсулина. X-фактор – это гиперинсулинемия.

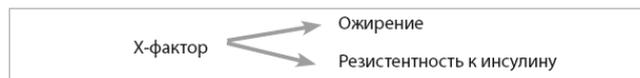


Рисунок 6.2. Гиперинсулинемия: X-фактор, вызывающий ожирение и резистентность к инсулину

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ КАК ЗАЩИТНЫЙ МЕХАНИЗМ

ОПРЕДЕЛЯЮЩЕЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ человеческого тела является гомеостаз.

В ответ на внешние изменения тело принимает ряд мер, чтобы минимизировать негативное воздействие и вернуться в свое нормальное состояние.

Например, если нам становится холодно, тело начинает дрожать, чтобы генерировать необходимое тепло. Если нам становится жарко, на коже выделяется пот и тело остывает. Способность быстро приспосабливаться к обстоятельствам – это необходимое условие для выживания. Ею обладают все биологические системы.

Резистентность – это не что иное, как приспособляемость. Тело реагирует на изменения, которые приносят ему дискомфорт, и адаптируется к ним.

Воздействие рождает противодействие. Постоянное воздействие чего-либо на организм в больших количествах вызывает сопротивление. Это нормальное явление. Познакомьтесь со следующей историей.

Резистентность к инсулину – это ответная защитная реакция организма на потребление слишком большого количества углеводов.

Лоре было всего 25 лет, когда у нее обнаружили инсулиному (3), редкую опухоль, которая секретирует инсулин в аномально больших объемах при отсутствии каких-либо других серьезных заболеваний. В этих условиях глюкоза быстро переходит в клетки, вследствие чего у больного наблюдаются повторяющиеся эпизоды гипогликемии, то есть пониженной концентрации глюкозы в крови. В результате этого Лора постоянно чувствовала голод и вскоре, так как инсулин является главным фактором развития ожирения, начала прибавлять в весе (4). Уровень глюкозы в организме Лоры был слишком низким для того, чтобы поддерживать работу мозга в оптимальном состоянии. Из-за этого она испытывала проблемы с концентрацией и координацией. Однажды вечером она вела машину и вдруг потеряла контроль над ногой. Она чудом избежала аварии. У нее случились судороги вследствие гипогликемии.

Симптомы Лоры были достаточно тревожными, но они могли бы быть гораздо сильнее, если бы ее тело не предпринимало меры самозащиты. Когда уровень инсулина начал расти, вместе с ним начала повышаться резистентность к инсулину. Без потери восприимчивости к инсулину в крови чрезвычайно сильно понизился бы уровень глюкозы и наступила бы смерть. Так как тело не желает умирать (и мы тоже этого не желаем), оно защищает себя при помощи резистентности к инсулину, применяя принцип гомеостаза. Резистентность работает как естественный щит, защищающий от аномально высокой концентрации инсулина. Инсулин вызы-

вает резистентность к инсулину. К счастью для Лоры, вскоре врачи поставили ей правильный диагноз и провели операцию.

После удаления опухоли резистентность к инсулину значительно снизилась, и все остальные симптомы исчезли (5).

Снижение концентрации инсулина также снижает степень резистентности к инсулину. Воздействие рождает противодействие. Ликвидация раздражителя устраняет противодействие. На примере этого редкого заболевания мы получили важную для понимания информацию о причинах появления резистентности к инсулину.



КАК РАБОТАЕТ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

ГОМЕОСТАЗ НЕОБХОДИМ ДЛЯ ВЫЖИВАНИЯ, поэтому тело находит множество разных способов приспособиться к изменившимся условиям. От способности приспособляться, или вырабатывать резистентность, зависит жизнь. Давайте рассмотрим несколько механизмов резистентности.

Резистентность к шуму

КОГДА ВЫ В ПЕРВЫЙ РАЗ на кого-то кричите, то человек подпрыгивает от неожиданности и обращает на вас внимание. Но если вы кричите безостановочно, то вскоре первоначальный эффект крика полностью пропадает. Более того, человек становится к нему невосприимчив, то есть вырабатывает резистентность. Мальчик, который кричал: «Волк!» – вскоре понял, что остальные жители деревни выработали резистентность к его воплям и перестали на них реагировать. Воздействие рождает резистентность, или противодействие.

Ликвидация раздражителя устраняет противодействие. Что происходит, когда крик прекращается? Если бы мальчик прекратил кричать: «Волк!» – на один месяц, то жители деревни снова бы начали к нему прислушиваться. Длительный период тишины ослабляет резистентность. Когда он в следующий раз закричит: «Волк!» – его крик будет обладать таким же эффектом, как и в самый первый раз.

Вы когда-нибудь замечали, как маленькие дети спят посреди шумного, многолюдного аэропорта? Окружающий шум громкий, но слышится постоянно, поэтому ребенок вырабатывает резистентность к нему и может сладко спать. Теперь представьте, как этот же ребенок спит в тихом доме. В этом случае даже тихий скрип половиц способен разбудить его. Худший кошмар для родителей. Звук негромкий, но весьма ощутимый. Ребенок не привык слышать скрип. К большому разочарованию родителей, он немедленно просыпается и начинает плакать.

Резистентность к антибиотикам

КОГДА В ОРГАНИЗМ ПОСТУПАЕТ новый антибиотик, он спокойно уничтожает все бактерии, ради убийства которых он и был изобретен. Со временем некоторые бактерии вырабатывают у себя способность противостоять высоким дозам антибиотика и выживают. Они превращаются в неистребимых «супермикробов». Супермикробы размножаются, их численность начинает резко расти, и антибиотики теряют свою эффективность. Проблема супермикробов остро стоит во многих городских медицинских учреждениях по всему миру. Все антибиотики постепенно теряют свою силу из-за развития резистентности. Резистентность к антибиотикам – явление уже не новое. Шотландский биолог Александр Флеминг открыл пенициллин в 1928 году. Массовое производство достигло внушительных объемов к 1942 году, когда при финансовой поддержке США и Великобритании антибиотики начали передавать на фронт во время Второй мировой войны. В 1945 году доктор Флеминг прочел лекцию о пени-

циллине перед Нобелевским комитетом, где предупреждал о возможном развитии резистентности за два года до того, как первый такой случай был зафиксирован.

Еще доктор Флеминг на вручении Нобелевской премии в 1942 предупреждал, что, если человек примет недостаточное количество антибиотика, микробы не получают смертельной дозы препарата, смогут выжить и выработать резистентность.

Как Флеминг смог точно предсказать развитие этой ситуации? Он понимал принцип работы гомеостаза. Биологическая система, которую выводят из состояния равновесия, стремится вернуть себя в изначальное состояние. По мере того как мы все чаще и чаще принимаем антибиотики, невосприимчивые к ним организмы проходят естественный отбор и воспроизводят потомство. В конечном счете резистентные организмы начинают доминировать, и антибиотик становится бесполезным. Постоянное использование антибиотиков в больших дозах вызывает невосприимчивость, или резистентность к антибиотикам. Воздействие вызывает резистентность.

Ликвидация раздражителя устраняет резистентность. К сожалению, многие доктора рефлекторно назначают еще больше антибиотиков, чтобы «преодолеть» резистентность. Но это действие приводит к прямо противоположным результатам, и резистентность усиливается. Чтобы препятствовать развитию резистентности к антибиотикам, мы должны жестко ограничивать употребление антибиотиков. Сегодня во многих медицинских учреждениях прибегают к использованию сильных антибиотиков только в опасных для жизни пациента ситуациях. Чем меньше мы будем воздействовать антибиотиками на бактерии, тем слабее будет резистентность, а значит, мы увеличиваем шансы спасти чью-то жизнь.

Резистентность к вирусам

НЕВОСПРИИМЧИВОСТЬ К ДИФТЕРИИ, кори, ветряной оспе и полиомиелиту развивается благодаря присутствию самих вирусов-возбудителей. До изобретения вакцин родители нарочно водили своих детей в гости в семьи, где ребенок болел корью или ветрянкой, чтобы их ребенок тоже переболел этим заболеванием. Получались не самые гуманные посиделки, но если ребенок один раз переболеет корью, он получает естественную защиту от этого заболевания на всю жизнь.

Воздействие рождает невосприимчивость, или резистентность.

Вакцины работают по тому же принципу. Молодой врач Эдвард Дженнер вел практику в английских деревнях и слышал от многих о том, что доярки не болеют оспой, потому что они контактируют с неопасной для человека коровьей оспой. В 1776 году Дженнер специально заразил мальчика коровьей оспой и наблюдал за тем, как у него появилась естественная защита от смертельной разновидности оспы. Даже в том случае, когда человека прививают мертвым или ослабленным вирусом, организм может выработать к нему иммунитет без возникновения заболевания. Другими словами, вирусы вызывают резистентность к вирусам.

Резистентность к наркотикам

КОГДА ЧЕЛОВЕК УПОТРЕБЛЯЕТ КОКАИН в первый раз, то в его организме немедленно возникает сильная эйфорическая реакция. С каждым последующим актом приема наркотика реакция становится менее выраженной. Тогда наркоманы начинают повышать дозу, чтобы достичь того же состояния, которое они ощутили в первый раз. Из-за воздействия наркотика тело вырабатывает невосприимчивость к его эффекту – это состояние называют толерантностью. У людей может появиться толерантность к наркотикам, марихуане, никотину, кофеину, алкоголю, бензодиазепинам (транквилизаторам) и нитроглицерину. И вновь воздействие рождает невосприимчивость, или резистентность.

Ликвидация раздражителя устраняет резистентность. Чтобы восстановить чувствительность к медицинским препаратам, необходимо на длительный период времени перейти на умеренное потребление лекарств. Если бросить пить на год, то первый глоток спиртного после перерыва снова окажет на организм сильное воздействие.

Если в одной половине тела происходят изменения, то организм подгоняет под эти изменения вторую половину, чтобы приблизиться к первоначальному состоянию. Это один из главных биологических принципов человеческого тела – гомеостаз.

Что общего у всех приведенных здесь примеров? В случае с шумом механизмом резистентности является утомление от раздражителя. Человеческое ухо реагирует на резкие изменения в уровне шума, но приспосабливается к постоянному ровному звучанию. В случае с антибиотиками механизмом резистентности является естественный отбор резистентных микроорганизмов. Только те бактерии, которые смогли адаптироваться к антибиотикам, получают возможность выжить и воспроизвести потомство. В случае с вирусами, выработка антител является механизмом резистентности. В случае с наркотиками механизм резистентности заключается в потере чувствительности, сокращению количества рецепторов. Хотя в каждом примере работал свой механизм резистентности, конечный результат всегда оставался одинаковым. Вот в чем заключается их общая черта. Гомеостаз определяет способность выживания биологической системы. Любая система находит способ поддерживать свою устойчивость. Воздействие рождает резистентность.

Снова зададим вопрос: что является причиной резистентности к инсулину? Инсулин является причиной резистентности к инсулину.

КАК ИНСУЛИН СТАНОВИТСЯ ПРИЧИНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ



ГОРМОНЫ, ТАКИЕ КАК ИНСУЛИН, способны вызывать своего рода привыкание так же, как наркотические вещества. Гормоны и наркотики воздействуют на рецепторы, которые располагаются на поверхности клетки, и способствуют развитию резистентности. В случае с инсулином продолжительное воздействие чрезмерными дозами гормона на организм – гиперинсулинемия – вызывает резистентность к инсулину. Доказать правдивость этого феномена можно с помощью простого эксперимента. Необходимо взять группу здоровых людей и начать регулярно вкалывать им большие дозы инсулина. Вскоре у испытуемых разовьется резистентность к инсулину. К счастью для всех, подобные эксперименты уже проводили в прошлом.

В ходе одного из исследований группе молодых испытуемых, не имевших проблем со здоровьем, в течение сорока часов регулярно вводили дозы инсулина. В результате резистентность к инсулину выросла на 15 процентов (6). В другом подобном исследовании испытуемым непрерывно вводили инсулин внутривенно в течение девяноста шести часов, что привело к усилению резистентности на 20 и даже на 40 процентов (7). Значение результатов этих экспериментов просто потрясает. Непрерывное воздействие умеренными дозами инсулина на здоровый человеческий организм приводит к развитию резистентности к инсулину. Инсулин вызывает резистентность к инсулину. Это значит, что я могу вызвать резистентность к инсулину у любого человека. Для этого мне достаточно только назначить ему инсулин.

При диабете второго типа введение больших доз инсулина усиливает резистентность к инсулину. В одном из экспериментов с инсулином принимали участие люди, которые в обычной жизни не принимали инсулин, но им за короткое время довели ежедневную дозу до 100 единиц (8). Чем выше становилась доза инсулина, тем яростнее себя начинала проявлять резистентность. Здесь наблюдается прямая причинно-следственная связь, неотделимая, как тень

от тела. Несмотря на то что уровень глюкозы в крови улучшился, сам диабет продолжал прогрессировать. Инсулин вызвал резистентность к инсулину.

Однако один только повышенный уровень гормона не может провоцировать возникновение резистентности, в противном случае у каждого из нас давно развилась бы крайняя степень невосприимчивости. Наш организм защищает себя от развития резистентности, выделяя гормоны порциями. Большие дозы гормонов выбрасываются в кровоток в строго определенное время, чтобы произвести определенный эффект. После этого уровень гормонов падает и далее сохраняется очень низким. Так работают циркадные ритмы нашего тела. Из-за того, что уровень того или иного гормона в течение долгого времени сохраняется достаточно низким, организм не успевает выработать к нему резистентность.

Например, гормон мелатонин, который секретирует эпифиз для контроля циклов сна и пробуждения, практически невозможно обнаружить в дневное время. Когда наступает ночь, его уровень постепенно начинает расти и достигает пика в ранние утренние часы. Кортизол, который производят надпочечники чтобы справляться со стрессом, резко повышается перед пробуждением, а затем также стремительно снижается. Гормон роста, который производится в гипофизе и помогает осуществлять регенерацию клеток, секретируется главным образом во время сна и затем в течение дня падает до практически неопределяемого уровня. Паратиреоидный гормон, регулирующий костный метаболизм, достигает максимального уровня рано утром. Периодичность выброса в кровь этих и других гормонов необходима для защиты организма от развития резистентности.

Резистентность к инсулину вызывает повышение уровня инсулина – классический пример замкнутого порочного круга. Причины и следствия продолжают повторяться, одно усиливает другое до тех пор, пока инсулин не достигнет пика.

Уровень гормонов обычно сохраняется на очень низком уровне. Время от времени, чаще всего под воздействием циркадных ритмов, происходит короткий всплеск определенного гормона, и тогда он оказывает максимальное воздействие на организм. Когда пик проходит, гормонов в крови снова становится очень мало. Короткий сеанс выброса гормонов оканчивается задолго до того, как резистентность успевает развиться. Наше тело не кричит: «Волк!» – постоянно. Когда оно время от времени подает этот сигнал, мы реагируем на него в полную силу.

Для того чтобы появилась резистентность, необходимо соблюсти два ключевых условия: повышенный уровень гормона и постоянную стимуляцию. При нормальных условиях инсулин поступает в кровь короткими порциями, чтобы предупредить развитие резистентности. Но если тело постоянно подвержено натиску инсулина, то оно постепенно теряет к нему восприимчивость.

Сейчас, должно быть, уже стало ясно, что если резистентность развивается в ответ на интенсивную и непрерывную стимуляцию, то повышение интенсивности ведет к укреплению резистентности. Это порочный круг, который усиливает сам себя: воздействие рождает противодействие. Резистентность побуждает к более сильному воздействию. Более сильное воздействие укрепляет резистентность. Чем дольше повышенный инсулин «приказывает» клеткам принимать больше глюкозы, тем меньший эффект производят его требования (возникает резистентность к инсулину). В ответ на резистентность наше тело рефлекторно начинает производить еще больше инсулина – чтобы приказы становились громче. Но чем громче приказы, тем меньше эффекта они производят. Гиперинсулинемия начинает бег по бесконечному кругу. Гиперинсулинемия повышает резистентность к инсулину, которая вызывает гиперинсулинемию.



Рисунок 6.3. Гормональное ожирение 3: повышенный инсулин – резистентность – повышенный инсулин

Движение по кругу продолжается до тех пор, пока уровень инсулина в организме не повышается до критического уровня. Тогда человек начинает набирать лишний вес и заболевает ожирением. Чем дольше продолжается движение по кругу, тем сильнее ухудшается состояние организма, поэтому ожирение и инсулинорезистентность являются хронозависимыми заболеваниями. Раз попав в этот водоворот, человек может крутиться в нем десятилетиями и развить у себя крайнюю степень невосприимчивости. Резистентность вызывает повышение уровня инсулина в крови, который не зависит от питания.

Для ввода инсулина в организм сейчас используют специальные помпы – устройства вроде пейджера, в которых находится инсулин. Препарат попадает в организм через маленькую трубку, которая вставляется на небольшую глубину под кожу с помощью иглы и остается там на несколько дней.

Но ситуация продолжает ухудшаться. Инсулинорезистентность повышает уровень инсулина натошак. У здорового человека уровень инсулина натошак обычно очень низкий. Человек с инсулинорезистентностью после продолжительного периода воздержания от приема пищи в течение ночи начинает день не с пониженного инсулина, а с повышенного. Последствия не заставляют себя долго ждать: жира становится больше. По мере того как проблема резистентности к инсулину приобретает все более серьезные очертания, она сама по себе может стать причиной повышенного уровня инсулина. Ожирение начинает усиливать само себя.

Ученые давно признали тот факт, что резистентность к инсулину запускает работу компенсаторного механизма – гиперинсулинемии. Не так давно удалось установить, что гиперинсулинемия также может приводить к резистентности к инсулину. На сегодняшний день многие профессионалы также признают эту гипотезу. Доктор Барбара Корки, обладатель Медали Бантинга, которую ей вручили в 2011 году в Бостонской школе медицины, выступила с лекцией «Гиперинсулинемия как подлинная причина развития инсулинорезистентности, ожирения и диабета» (9). Медаль Бантинга – это высшая награда Американской диабетической ассоциации за выдающиеся научные достижения, за посредственность ее получить невозможно.

Определяющий фактор наличия диабета второго типа – это повышенная резистентность к инсулину. Как ожирение, так и диабет являются манифестацией одной и той же корневой проблемы: гиперинсулинемии. Тесная связь между этими двумя заболеваниями способствовала возникновению нового термина «диабетоожирение», что говорит о полном тождестве этих двух заболеваний.



Рисунок 6.4. Гиперинсулинемия: связующее звено между диабетом и ожирением

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И ФЕНОМЕН ПЕРЕПОЛНЕНИЯ

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ характеризуется постоянно повышенной концентрацией глюкозы в крови несмотря на нормальный или повышенный уровень инсулина. Клетки становятся невосприимчивыми, или резистентными к требованиям инсулина принять в себя больше глюкозы. Вопрос в том, способна ли гиперинсулинемия вызывать такую же реакцию?

Инсулин – белок, который разрушается в желудочнокишечном тракте, поэтому инсулина в таблетках пока не существует.

Текущая парадигма ключ-замок предполагает, что ключ (инсулин) открывает замок (рецепторы на поверхности клетки) и запускает внутрь клетки глюкозу. Как только исчезает ключ (инсулин), растворенная в крови глюкоза больше не может поступать в клетку. При резистентности к инсулину ключ перестает хорошо подходить к замку. Прилагая огромные усилия, ключ может только немного приоткрыть нужную дверь, в результате чего молекулы глюкозы не могут протиснуться в клетку и начинают толпиться снаружи, то есть в крови. Так как в клетку не поступает достаточное количество глюкозы, она начинает страдать от истощения. Чтобы исправить положение, организм начинает секретировать больше инсулина. Так как ключи теряют свою эффективность, тело компенсирует качество за счет большего количества ключей. Гиперинсулинемия обуславливает попадание оптимального количества глюкозы в клетку, за счет чего она восполняет свои энергетические запасы. Теория ключей и замков выглядит логичной и лаконичной. Жаль только, что она не имеет ничего общего с реальностью.

Проблема заключается в ключах (инсулине) или замках (инсулиновых рецепторах)? Что ж, на самом деле ни в том, ни в другом. Молекулярная структура инсулина и инсулиновых рецепторов при диабете второго типа не изменяется и остается совершенно нормальной. Значит, что-то начинает портить механизм, сопоставляющий ключи с замками. Но что? Несмотря на десятки лет исследований, ученым до сих пор не удалось найти несомненного виновника всех проблем.

Вспомните, ранее мы говорили о том, что инсулин повышается во время приема пищи и работает главным образом в печени, где помогает запастись энергией, полученную с пищей. Инсулин дает печени следующие инструкции.

1. Перестань сжигать запасенную энергию, полученную с пищей (жир).
2. Запасай новую энергию, полученную с пищей, в виде гликогена или производи новый жир посредством нелипогенеза.

Если клетка выработала невосприимчивость к инсулину и близка к истощению, она отвергает обе инструкции. Это положение верно для первого действия инсулина. Инсулин требует, чтобы печень перестала производить глюкозу, а печень продолжает делать свое дело, полностью игнорируя все требования гормона. Глюкоза начинает накапливаться в крови.

Однако второе действие инсулина представляется весьма парадоксальным. Если глюкоза не может попасть в клетку, из-за чего клетка начинает страдать от истощения, то у печени не остается ресурсов для производства нового жира, и нелипогенез должен прекратиться. Как печень может произвести новый жир из глюкозы, если нет глюкозы? Это то же самое, что пытаться построить кирпичный дом без кирпича. Даже если в вашем распоряжении есть строители, выполнить эту задачу невозможно.

При резистентности к инсулину нелипогенез не прекращается, а наоборот, только усиливается. Таким образом, требования инсулина не игнорируются, а выполняются с особым рвением. Печень производит столько нового жира, что для него перестает хватать места. Новый жир аккумулируется в печени, то есть там, где его при нормальных условиях быть вообще не

должно. При резистентности к инсулину жира в печени должно быть мало, а не много. Тем не менее, диабет второго типа чаще всего характеризуется ожирением печени.

Каким образом печень может избирательно выполнять одни указания инсулина и игнорировать другие? В одной и той же клетке, в ответ на одно и то же количество инсулина, с одними и теми же инсулиновыми рецепторами? Потратив миллионы долларов и десятки лет на кропотливые исследования все ведущие специалисты продолжали разводить руками перед лицом главного парадокса инсулинорезистентности.

До тех пор, пока они не признали, что старая добрая парадигма ключ-замок, объясняющая инсулинорезистентность и истощение клетки, попросту некорректна. Наиболее важным обстоятельством оказалось то, что инсулин сам вызывает появление резистентности к инсулину, поэтому основная проблема заключается не в резистентности клеток, а в гиперинсулинемии, которая ее вызывает.

Резистентность к инсулину указывает на то, что при определенной концентрации инсулина организм с трудом способен наполнять клетки глюкозой. Но что, если клетка не может принять глюкозу, потому что она уже и так переполнена? Парадигма невосприимчивости как феномена переполнения клетки раскрывает секрет главного парадокса инсулинорезистентности.



В ЧЕМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ФЕНОМЕН ПЕРЕПОЛНЕНИЯ

ПРЕДСТАВЬТЕ СЕБЕ МЕТРО В ЧАС ПИК. Поезд останавливается на станции, получает разрешающий сигнал от кондуктора и открывает двери для того, чтобы впустить пассажиров. Все пассажиры без труда проходят в вагон, платформа пуста, и поезд трогается с места.

Клетка – это поезд, инсулин – кондуктор, а пассажиры – это молекулы глюкозы. Когда инсулин подает сигнал, двери открываются, и глюкоза без каких-либо сложностей попадает в клетку. Если клетка выработала резистентность к инсулину, то она открывает «двери» после сигнала инсулина, но глюкоза внутрь клетки не поступает. Глюкоза накапливается в крови и не может пробиться внутрь. Что же происходит?

Людам, которые давно столкнулись с инсулинорезистентностью, недостаточно одного только изменения питания. Когда уровень инсулина долгое время был повышен, вес тела тоже будет долго держаться на высокой отметке.

Вернемся к аналогии с метро. Поезд останавливается на станции, получает сигнал от кондуктора открыть двери, но никто не проходит в вагоны. Назовем это «резистентностью к кондуктору». Поезд уезжает, а пассажиры так и остаются стоять на платформе. Исходя из парадигмы ключ-замок, сигнал кондуктора не срабатывает, и двери не могут полностью открыться из-за какой-то поломки в механизме открывания дверей. Пассажиры не могут войти внутрь, и пустой поезд покидает станцию.

Феномен переполнения предлагает другое объяснение этой ситуации. Поезд подъезжает к станции, но в нем уже битком набиты пассажиры, вошедшие на предыдущей остановке. Кондуктор подает сигнал открыть двери, но ожидающие на платформе пассажиры не могут сесть в поезд, потому что он уже переполнен. Со стороны мы можем видеть только толпящихся на платформе пассажиров, которые не могут попасть в вагон и ошибочно предполагаем, что в поезде не открываются двери.

То же происходит в клетках печени. Если из-за высокой концентрации инсулина клетка успела до отказа заполниться глюкозой, то она больше не в состоянии принимать «пищу»,

несмотря на требования инсулина и открытые «двери». Наблюдая со стороны, мы приходим к заключению, что клетка стала невосприимчивой, или резистентной к указаниям инсулина.

Вернемся к аналогии с поездом. Мы можем попробовать решить проблему переполненных вагонов, наняв на работу «трамбовщиков вагонов». В 1920 годы в Нью-Йорке людей силой заталкивали в забитые людьми вагоны. В Северной Америке эта традиция сошла на нет, но она до сих пор существует в Японии. Если на платформе остаются стоять люди, то «сотрудники по распределению пассажиров» заталкивают их в переполненные вагоны.

Гиперинсулинемия – это трамбовщик вагонов. Она заталкивает глюкозу в переполненные клетки. Если глюкоза остается в крови, тело начинает производить больше инсулина, чтобы насильно отправить «пищу» в клетки. Вначале эта тактика работает, но чем больше глюкозы набивается в разбухшие клетки, тем больше организму требуется прикладывать усилий. Инсулинорезистентность вызывает компенсаторный механизм гиперинсулинемии. Но с чего начинается эта проблема? С гиперинсулинемии. Замыкается порочный круг.



Давайте рассмотрим клетку печени. В начале поезд (клетка) подходит пустым. Если в него входит и выходит одинаковое количество глюкозы (пассажиров), то работа клетки ничем не осложняется. Если периоды приема пищи (высокий инсулин) и воздержания от пищи (низкий инсулин) уравнивают друг друга, то резистентность к инсулину не развивается.

При перманентном состоянии гиперинсулинемии глюкоза (пассажиры) продолжает набиваться в клетку (поезд) и не выходит из него. По прошествии времени клетка (поезд) переполняется, и молекулы глюкозы (пассажиры), как ни стараются, не могут попасть в нее, несмотря на широко открытые двери (рецепторы). Клетка становится резистентной к инсулину. Чтобы компенсировать эту ситуацию, тело начинает производить больше инсулина (вспомним трамбовщиков вагонов), чтобы протолкнуть глюкозу в клетку, но со временем эта тактика только усугубляет ситуацию и вызывает усиление резистентности.

Инсулинорезистентность рождает гиперинсулиномию и наоборот. Проблема движется по замкнутому кругу. В действительности клетка не страдает от истощения, она переполнена глюкозой. По мере того, как глюкоза выпадает из клетки, повышается уровень глюкозы в крови.

Мы сами создаем необходимые для появления инсулинорезистентности условия: безжировая диета и чрезмерное употребление рафинированных углеводов неизбежно поднимают уровень этого гормона.

Что же происходит с процессом образования нового жира – нелипогенезом? Так как клетка переполнена молекулами глюкозы, де-ново липогенез не прекращается. Клетка без конца производит столько нового жира, сколько может, чтобы освободить себя от обилия глю-

козы. Если нового жира производится больше, чем организм в состоянии транспортировать, то он начинает накапливаться в печени, в органе, который не предназначен для хранения жира. В результате человек заболевает ожирением печени. Парадигма переполнения прекрасно подходит для объяснения главного парадокса резистентности.

Если рассматривать уровень сахара в крови, то клетка кажется резистентной к инсулину. Если рассматривать неополигенез, то кажется, что у клетки во много раз повысилась чувствительность к инсулину. Этими характеристиками обладают клетки печени при одинаковом уровне инсулина, имеющие одинаковые инсулиновые рецепторы. Парадокс решен благодаря новой парадигме резистентности к инсулину. Клетка не истощена, напротив, она разрывается от обилия глюкозы. Физическое проявление такой клетки – переполненной молекулами глюкозы, которые посредством неополигенеза превращаются в жир – заключается в жировой инфильтрации печени.



Рисунок 6.5. Переизбыток сахара – ожирение печени – резистентность к инсулину

Резистентность к инсулину главным образом является проблемой переизбытка глюкозы в печени, подвергнувшейся ожирению. Будучи первой остановкой на метаболическом пути потребляемых питательных веществ, печень является эпицентром заболеваний, связанных с чрезмерным употреблением чего бы то ни было. Резистентность возникает из-за жировой инфильтрации печени. Инфильтрация возникает в ответ на чрезмерное потребление глюкозы и фруктозы. Иными словами, чрезмерное употребление сахара вызывает ожирение печени, то есть ключевую проблему резистентности к инсулину, как показано на рисунке 6.5.

ФИЛИПП

В возрасте 46 лет Филипп попал в больницу из-за неизлечимой диабетической язвы на стопе. Ему назначили курс антибиотиков внутривенно. Язва появилась десять месяцев назад, и, несмотря на тщательный уход и заботу пластического хирурга, в нее попала инфекция. К тому времени Филипп уже пять лет жил с диабетом и принимал ситаглиптин и метформин для осуществления контроля за уровнем сахара в крови. Я беседовал с Филиппом и его отцом, объясняя им всю серьезность его положения, так как незаживающие язвы часто приводят к разрушению стопы и заканчиваются ампутацией.

Когда Филипп окончил курс лечения антибиотиками и выписался из больницы, я предложил ему принять участие в программе интенсивного менеджмента питания. Так как Филипп исповедовал Православие и был знаком с практикой поста, он быстро усвоил суть нашего метода. Он начал голодать по 48 часов каждую неделю и уже через месяц прекратил прием обоих диабетических препаратов, потому как его показатели пришли в норму. Его «хроническая неизлечимая язва» полностью прошла за один месяц.

Филипп придерживается программы интенсивного менеджмента питания уже год и не принимает никаких лекарств. У него больше не появлялись язвы, он похудел на 10 килограммов, по А1с у него всего 6,5%, хотя прежде при наличии медикаментов показатель мог снижаться только до 7,2%.

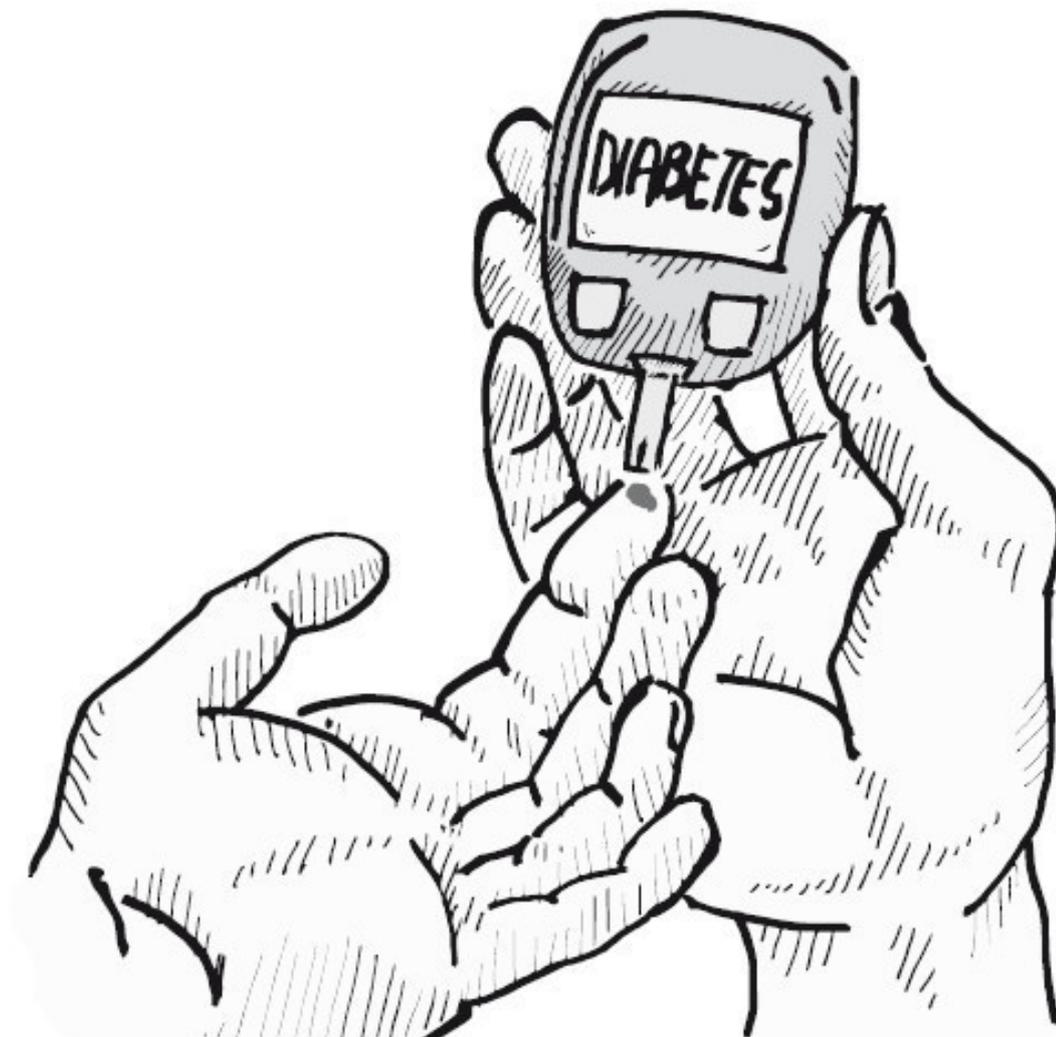
СИБИЛЛ

Сибилл 69 лет, она болела диабетом второго типа на протяжении десяти лет. Кроме того, она страдала от повышенного давления, перенесла инфаркт, инсульт и тройное шунтирование. Когда я познакомился с ней, она на протяжении пяти лет получала инсулин. Ей требовалось не менее 70 единиц ежедневно. Также она принимала ситаглиптин и метформин. Вес Сибилл составлял 92 килограмма, обхват талии 117 см, ИМТ равнялся 35,8.

Узнав о программе интенсивного менеджмента питания, она перешла на низкоуглеводную диету с повышенным содержанием полезных жиров. Также она подключила интервальное голодание по 24 и 36 часов через день. Ее лечащий врач тщательно корректировал дозу инсулина, чтобы избежать как повышенного, так и пониженного уровня глюкозы, а также вел наблюдение за состоянием здоровья Сибилл в целом. Через два месяца она перестала принимать инсулин и ситаглиптин. На сегодняшний день, спустя шесть месяцев интенсивного менеджмента питания, она похудела на 14 килограммов и построила талию на 13 см. Она все еще работает над тем, чтобы полностью отказаться от противодиабетических препаратов, ее показатель A1c уже упал до 6,2%, и она принимает метформин в меньших дозах.

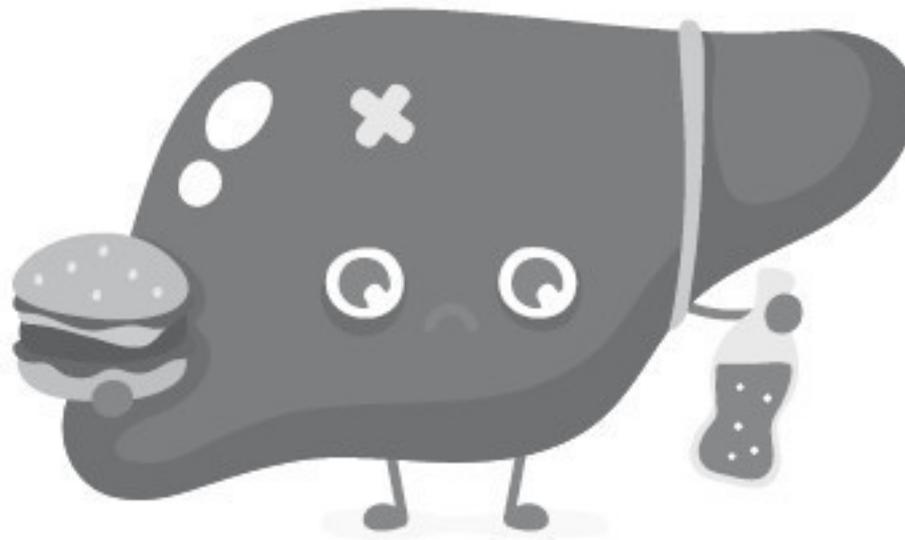
Часть 3

Сахар и распространение диабета 2 типа



Глава 7

Диабет: заболевание с двойным эффектом



Английский монах и философ Уильям из Оккама (1287–1347) положил начало фундаментальному принципу решения проблем, известному как *lex parsimoniae* (закон экономии) или «брита Оккама». Этот постулат гласит, что теория с наименьшим количеством предположений чаще всего является истинной. Другими словами, самое простое объяснение является самым правильным. Альберту Эйнштейну приписывают следующее высказывание: «Все должно быть сделано настолько возможно просто, но ничуть не проще».

Прежде диабет второго типа рассматривали как проблему повышенной резистентности к инсулину, но в действительности заболевание представляет собой два отдельных физиологических нарушения. Первый – резистентность к инсулину или феномен переполнения – возникает из-за жировой инфильтрации печени и мышц. Вначале развивается инсулинорезистентность, часто опережая диагноз «диабет второго типа» на десять лет и более. При этом концентрация глюкозы в крови сохраняется в пределах нормы, так как бета-клетки поджелудочной железы производят большее количество инсулина и держат ситуацию под контролем. Благодаря компенсаторной гиперинсулинемии молекулы глюкозы продолжают поступать в клетки и не накапливаются в кровотоке.

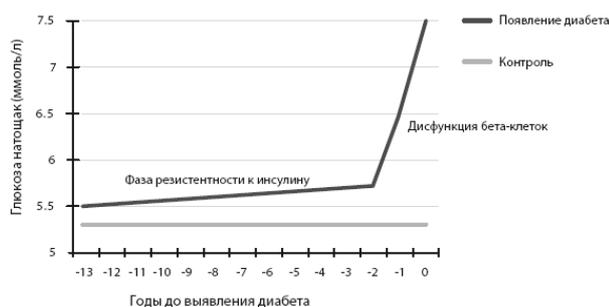


Рисунок 7.1. Изменения уровня сахара в крови, которые приводят к развитию диабета 2 типа (1)

Без корректировки питания резистентность к инсулину чаще всего приводит к развитию второй фазы заболевания – дисфункции бета-клеток поджелудочной железы. Можно с уверенностью говорить о том, что только резистентность к инсулину и больше ничего вызывает дисфункцию клеток поджелудочной железы. По распространенному в традиционной медицине мнению, дисфункция наступает в результате истощения и последующего рубцевания инсулин-продуцирующих клеток. Исходя из этой теории, оба нарушения – инсулинорезистентность и дисфункция бета-клеток – происходят в силу совершенно разных причин. Однако, принимая во внимание взаимоисключающие факторы, «бритва Оккама» предполагает наличие одних и тех же предпосылок для развития обоих нарушений.

Только тогда, когда объем производимого инсулина перестает успевать за усиливающейся резистентностью, уровень глюкозы в крови поднимается достаточно сильно для того, чтобы диагностировать сахарный диабет второго типа. Таким образом, мы можем говорить о двух необходимых условиях развития заболевания: сильная резистентность к инсулину и дисфункция



ФАЗА 1: ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ/РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ

КАК ПОКАЗАНО НА РИСУНКЕ 7.1, в среднем резистентность к инсулину наступает за тринадцать лет до появления диабета второго типа. Усиливающаяся резистентность к инсулину приводит к постепенному повышению уровня глюкозы в крови. Процесс тянется медленно из-за того, что компенсаторный механизм гиперинсулинемии не дает развиваться болезни слишком быстро. Более десяти лет уровень сахара в крови остается сравнительно невысоким. У детей и подростков этот процесс протекает значительно быстрее. У некоторых юных пациентов диабет успевает развиваться за двадцать один месяц (3).

Висцеральный жир, который накапливается внутри и вокруг органов брюшной полости (4), является главнейшим фактором развития резистентности к инсулину. Висцеральный жир всегда начинает накапливаться в печени и затем переходит к другим органам. Ожирение печени наступает задолго до того, как резистентность к инсулину начинает себя проявлять.

Ожирение печени

ПЕЧЕНЬ, КАК МЫ ГОВОРИЛИ РАНЕЕ, является центром хранения и распределения энергии, получаемой с пищей. После того как питательные вещества всасываются стенками кишечника, они направляются через портальное кровообращение напрямую в печень. Нет ничего удивительного в том, что болезни, связанные с аккумуляцией избыточного жира, прежде всего затрагивают печень. Аккумуляция жира – это основной способ хранения энергии, которым управляет именно печень.

Напомню, что не все жиры равны между собой. Пищевые жиры в чрезмерном количестве обходят печень и в дальнейшем накапливаются в самых разных участках тела. Подкожный жир, например, отвечает за увеличение веса тела и за рост индекса массы тела, но вызывает минимальные последствия для состояния здоровья. С косметической точки зрения его наличие неуместно, но с метаболической точки зрения подкожный жир упрекнуть не в чем.

Чрезмерное количество углеводов и белков, прежде всего, попадает в печень и там преобразуется в гликоген. Как только резервуар под гликоген переполняется, печень подключает нелипидогенез и превращает глюкозу в жир. Этот жир уходит из печени и отправляется на длительное хранение в другие части тела, в том числе внутрь и вокруг органов брюшной полости. Когда скорость нелипидогенеза начинает превышать скорость транспортировки нового жира из печени, жир начинает скапливаться непосредственно в печени. Здесь он дает начало разви-

тию центрального ожирения, которое ставит состояние здоровья в крайне опасное положение. Переизбыток сахара и инсулина, помноженные на длительный период времени, приводят к развитию ожирения печени (5).

Со временем переполненная, оплывшая жиром печень теряет способность принимать глюкозу и вырабатывает резистентность к инсулину. Как мы успели убедиться выше, резистентность к инсулину являет собой феномен переполнения. На рисунке 7.2 показано, что этапы заболевания движутся по кругу и сменяют друг друга.

1. Гиперинсулинемия вызывает ожирение печени.
2. Ожирение печени способствует появлению резистентности к инсулину.
3. Резистентность к инсулину вызывает гиперинсулинемию.
4. Цикл повторяется заново.



Рисунок 7.2. Гормональное ожирение 4: повышенный инсулин – ожирение печени – резистентность к инсулину

Именно жир в печени, а не жир в теле вообще является первым шагом на пути к развитию резистентности к инсулину и диабету. Ожирение печени сопровождает все стадии развития заболевания: ожирение, затем предиабет и, в конечном итоге, выраженный диабет второго типа. Этот процесс остается неизменным для представителей любых рас и этнических групп.

Ожирение печени явно указывает на развитие гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, причем на ранних стадиях. Ожирение печени наступает за десять и более лет до обнаружения диабета второго типа (6).

По мере того как в печени накапливается жир, она постепенно лишается чувствительности к инсулину. Ожирение печени можно увидеть на ультразвуковом исследовании, также о наличии ожирения печени говорит увеличение обхвата талии и соотношения талия/бедра. По состоянию крови также можно обнаружить развитие нарушений в печени. Эта фаза развития заболевания получила название «протяжный, беззвучный крик печени о помощи».

Печень практически лишена нервных окончаний.

Болевые или дискомфортные ощущения не проявляются, даже когда она в значительной степени разрушена.

Существуют два основных заболевания, связанных с ожирением печени: алкогольная и неалкогольная жировая болезнь печени. Как понятно из названия, первая болезнь возникает из-за чрезмерного употребления алкоголя. Так как алкоголь расщепляется в печени на сахара, то слишком обильные и слишком частые возлияния приводят к феномену переполнения. В результате в печени появляется жир. Тем не менее, большинство людей с ожирением печени и диабетом не страдают алкоголизмом. Ученые лишь недавно смогли разобраться, почему это происходит.

Неалкогольная жировая болезнь печени

В 1890 ГОДУ ДОКТОР АЛЬБЕРТ ФРЕЛИХ из Венского университета впервые начал изучать нейрогормональный базис проблемы ожирения. Он описал случай мальчика, который неожиданно набрал вес и начал страдать от ожирения. В итоге врачи обнаружили у него опухоль мозга в области гипоталамуса. Позже было доказано, что поражение гипоталамуса приво-

дит к резкому увеличению массы тела человека. Ученые установили, что область гипоталамуса является ключевым регулятором энергетического баланса организма.

В ходе экспериментов над крысами ученые наносили повреждения мозгу подопытных зверей в области гипоталамуса. В результате у крыс появлялся страшный аппетит и резко наступало ожирение. Кроме того, ученые заметили еще одну необычную деталь. У всех подопытных животных выходила из строя печень, в отдельных случаях болезнь печени прогрессировала до полного уничтожения органа. Крысы с генетической формой ожирения также страдали от дисфункции печени. Ученые задались вопросом, каким образом печень связана с ожирением?

Избыточный вес является риском для печени, а ожирение практически гарантированно ведет к ее жировой болезни.

Впервые дать ответ на этот вопрос смог доктор Самуэль Зельман в 1952 году. Он работал в Топикской больнице ветеранов в штате Канзас (7). В то время врачам было известно о способности алкоголя вызывать ожирение печени. Но доктор обнаружил ожирение печени у одного из медработников, который пил не алкоголь, а более двадцати бутылок кока-колы в день! Тогда мир впервые узнал о том, что ожирение способно вызвать дисфункцию печени так же, как и алкоголизм. Вооружившись результатами экспериментов над лабораторными крысами, доктор Зельман в течение нескольких последующих лет вел наблюдение за двадцатью пациентами с ожирением, которые не имели проблем с чрезмерным употреблением алкоголя. У всех пациентов были признаки развития болезни печени. При этом все испытуемые единодушно предпочитали питаться углеводными продуктами.

Спустя почти тридцать лет последователь Зельмана доктор Юрген Людвиг из клиники Мэйо описал свои наблюдения за двадцатью пациентами с неалкогольной жировой болезнью печени (8). Все пациенты доктора Людвига страдали от ожирения и других болезней, связанных с ожирением, в том числе от диабета. Кроме того, у некоторых присутствовали признаки поражения печени. По результатам анализов крови пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени доктор выявил признаки разрушения этого внутреннего органа. Испытуемые страдали от неалкогольного стеатогепатита, где «стеато» означает жир, а «гепатит» – воспаление печени. Неалкогольный стеатогепатит является более серьезным проявлением неалкогольной жировой болезни печени.

В 1980 году, когда неалкогольное ожирение печени получило признание среди ученых, доктор Людвиг писал: «Это обстоятельство уберегло врачей от неловкостей (в лучшем случае), которые могли бы появиться в результате опроса пациента». Иначе говоря, новая информация о неалкогольном ожирении печени спасла пациентов от незаслуженных обвинений со стороны лечащих врачей, которые могли подозревать их во лжи касательного пристрастий пациентов к алкоголю. Более того, открытие неалкогольной жировой болезни печени подтвердило наличие тесной связи между ожирением, гиперинсулинемией/резистентностью к инсулину и ожирением печени. Если есть одно из этих заболеваний – значит, неизбежно найдутся и другие два.

У пациентов с ожирением на 5-15 процентов чаще встречается ожирение печени. До 85 процентов больных диабетом второго типа также больны ожирением печени (9). Даже недиабетика, у которых обнаружили резистентность к инсулину, обладают повышенным риском развития ожирения печени (10). Неалкогольная жировая болезнь печени, по оценкам исследователей, поражает две трети населения, больного ожирением (11). Кроме того, случаи выявления неалкогольной жировой болезни печени среди детей и взрослых сегодня стали встречаться в несколько раз чаще. Тревожные показатели растут параллельно с участвовавшими случаями ожирения и диабета второго типа.

Ученые выяснили, что повышенный уровень кортизола – гормона стресса – тесно связан с высокой концентрацией как глюкозы, так и инсулина в крови.

Стеатогепатит – аккумуляция жира в печени – считается самым выраженным признаком наличия резистентности к инсулину (13). У детей с ожирением уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ), главного маркера повреждения печени, (14) напрямую связан со степенью резистентности к инсулину и развитием диабета второго типа. Выраженное ожирение печени коррелирует с предиабетом, инсулинорезистентностью и дисфункцией бета-клеток. Неалкогольный стеатогепатит является главной причиной развития последней стадии такого заболевания печени, как цирроз. Более того, неалкогольный стеатогепатит является основным поводом для пересадки печени в западных странах. В Северной Америке неалкогольным стеатогепатитом болеет 23 процента от всего населения (15).

Распространенность этого заболевания приобрела черты опасной эпидемии. Всего за одно поколение неалкогольная жировая болезнь печени прошла путь от безымянного и неизвестного недуга до самой частой причины прогрессирующего повышения уровня печеночных ферментов и развития хронических заболеваний печени в Западных странах (16). Можно сказать, что неалкогольная жировая болезнь печени прошла путь Рокки Бальбоа от безвестности к славе.

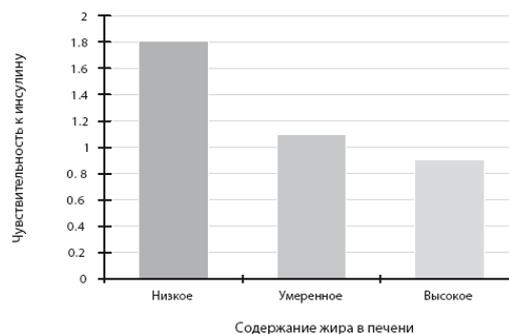


Рисунок 7.3. Рост резистентности к инсулину вместе с ожирением печени (17)

Почему у некоторых людей выраженная жировая инфильтрация печени не вызывает серьезных последствий, в то время как у других даже неявная инфильтрация приводит к разрушению органа? Ответа на этот вопрос пока не существует.

По мере того как жир медленно накапливается в печени, с той же скоростью в теле усиливается невосприимчивость к инсулину. У больных диабетом второго типа существует прочная связь между количеством жира в печени и необходимой дозой инсулина (18). Это говорит о степени резистентности больного к инсулину. Проще говоря, чем больше жира в печени, тем сильнее резистентность к инсулину. Таким образом, чтобы понять природу резистентности к инсулину, нам сперва необходимо разобраться с причинами возникновения жировой болезни печени.

Как развивается ожирение печени

ПОРАЗИТЕЛЬНЫЙ ФАКТ: я могу заразить вас ожирением печени. Я могу вызвать ожирение печени у любого человека. И знаете, что самое страшное? Этот первый шаг на пути к развитию диабета второго типа можно преодолеть всего за три недели!

Чрезмерное количество глюкозы и инсулина приводит к образованию нового жира посредством нелипогенеза. Если скорость этого процесса начинает превышать скорость

транспортировки нового жира в адипоциты (жировые клетки), то жир аккумулируется в печени. Этого состояния можно достичь просто за счет потребления неограниченного количества сладостей. Алле-оп! У вас ожирение печени.

Неограниченное употребление сладостей может приводить не только к увеличению общей массы тела, но и к страшному заболеванию – ожирению печени!

В рамках одного эксперимента ученые предлагали страдающим от избыточного веса испытуемым съесть тысячу калорий сладостей в дополнение к их обычному рациону (19). Звучит угрожающе, но на самом деле это означало ежедневно съедать две конфетки, выпивать один стакан сока и две банки кока-колы. Через три недели сладкой жизни вес тела испытуемых увеличился всего на 2 процента. Однако количество жира в печени увеличилось на целых 27 процентов. На столько же ускорился процесс неолипогенеза. Ожирение печени безжалостно портило орган, так как по анализам крови степень повреждения печени также возросла на 30 процентов.

Но было еще не все потеряно. Когда добровольцы вернулись к своему обычному рациону, их вес, объем жира в печени и маркеры повреждения печени снизились до первоначального уровня. Снижение веса тела на 4 процента означало сокращение количества жира в печени на 25 процентов.

Ожирение печени можно полностью излечить. Избавление печени от излишков глюкозы и снижение инсулина возвращают печень в нормальное, здоровое состояние. Гиперинсулинемия запускает неолипогенез, то есть основную причину развития жировой болезни печени. Нормализация инсулина обращает процесс ожирения печени вспять. Рафинированные углеводы, которые способствуют сильному повышению уровня инсулина в крови, куда более вредны, чем жиры. Чрезмерное потребление углеводов в десять раз ускоряет неолипогенез, в то время как усиленное потребление жиров при незначительном потреблении углеводов не оказывает существенного воздействия на количество жира в печени (20).

Если говорить более конкретно, то главная опасность заключается во фруктозе, а не в глюкозе (21). Даже несмотря на то, что фруктоза не вызывает такого выраженного инсулинового отклика. В следующей главе мы более подробно остановимся на этом моменте. Для сравнения: при диабете первого типа, когда уровень инсулина становится экстремально низким, у больного сокращается количество жира в печени (22).

Животные, выращиваемые для получения «мраморного мяса», большую часть времени проводят в стойлах, а в их рацион включено пиво и сакэ.

У животных ожирение печени тоже развивается относительно просто. Деликатес фуа-гра – это больная ожирением утиная или гусиная печень. У гусей есть природная склонность к аккумуляции большого объема жира в печени. Таким образом птицы накапливают энергию, готовя себя к долгим миграциям. Более четырех тысяч лет назад египтяне освоили технику Гаважа, или принудительного кормления. Вначале откорм производили руками, но сегодня фермеры применяют современные, более эффективные методы. Большие порции крахмалистого кукурузного пюре несколько раз в день вводят в пищеварительную систему гуся или утки через трубочку, которая носит название *embuk*. Через десять или четырнадцать дней печень птицы обрастает жиром и увеличивается.

Производство фуа-гра и развитие ожирения печени у людей, в сущности, являются идентичными процессами. Преднамеренное перекармливание углеводных продуктов провоцирует повышение уровня инсулина, что способствует развитию ожирения печени. В 1977 году Руководство по правильному питанию для американцев настоятельно рекомендовало отказаться от жиров и заменить их углеводами, такими как хлеб и макароны. Каков результат? Катастрофи-

ческое повышение уровня инсулина. Не отдавая себе в том отчета, власти откармливали людей на фуа-гра.

Ожирение печени – это предвестник инсулинорезистентности. Оно закладывает основу заболевания. Жир внутри органов, в том числе в скелетных мышцах и в поджелудочной железе (23), также влияет на последующее ухудшения состояния здоровья.

Внутримышечный жир

СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЦЫ ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ большие группы мышц, такие как бицепсы, трицепсы, квадрицепсы, мышцы торса и ягодичные мышцы, которые мы используем для осуществления движений тела по собственному желанию. Они отличаются от гладкой мускулатуры, из которой состоят сердце и диафрагма, тем, что не поддаются нашему осознанному контролю. Скелетные мышцы сжигают большое количество глюкозы, которая поступает в организм с пищей, и способны запасать в себе гликоген для быстрого доступа к энергии. Гликоген, накопленный в мышцах, не может быть использован никакими другими органами тела. При нормальных условиях в скелетных мышцах содержится небольшое количество жира. Для хранения жира предназначены жировые клетки, а не клетки скелетных мышц.

При гиперинсулинемии и чрезмерном употреблении сахара печень производит новый жир посредством нелипогенеза и далее распределяет триглицериды по всему телу. Когда адипоциты (жировые клетки) переполняются, жир начинают принимать клетки скелетных мышц. Вследствие этого жир скапливается между мышечными волокнами. Этот процесс носит название аккумуляции липидов в миоцитах, но его можно проще обозначить как ожирение мышц.

Более наглядно процесс формирования внутримышечного жира можно проиллюстрировать на примере домашнего скота. На животноводческих предприятиях жир между мышечных волокон считается показателем хороших вкусовых качеств мяса! Вкрапления жира в мясе хорошо просматриваются и плотно переплетаются с мышечными волокнами. Такую говядину называют мраморной. Во время тепловой обработки жир тает и делает блюдо более нежным, сочным и вкусным, так как в мясе уже заключена естественная подливка. По этой причине мраморная говядина хорошего качества отличается высокой стоимостью. Говядина Кобе – мясо премиального качества из Японии – ценится за непревзойденную мраморность. Департамент сельского хозяйства США оценивает качество говядины по степени мраморности. Наиболее ценная и дорогостоящая разновидность мяса обладает наивысшей степенью мраморности.

Владельцы животноводческих ферм знают, что мраморность мяса напрямую зависит от диеты. Коровы относятся к жвачным животным. Они едят траву и в естественных условиях не развивают «мраморности» мышц. От таких коров получают вкусное, но недостаточно нежное мясо. На менее естественной зерновой диете коровы начинают быстрее расти и наливаются мраморностью. По этой причине коров после травяного откорма переводят на зерновую диету, чтобы завершить их «подготовку» необходимым ожирением мышц, или мраморностью. Диета с повышенным содержанием углеводов приводит к ожирению мышц. Нет ничего удивительного в том, что этот принцип одинаково хорошо работает как на животных, так и на людях.

Ожирение печени вызывает нечувствительность клеток печени к инсулину. Таким же образом внутримышечное ожирение приводит к инсулинорезистентности клеток скелетных мышц. Гиперинсулинемия способствует накоплению чрезмерного количества глюкозы и жира в мышцах. Клетки разбухают и отказываются принимать больше молекул, несмотря на действие инсулина. Происходит тот же самый феномен переполнения. Ввиду того, что скелетные мышцы формируют большую часть тела человека, они вносят огромный вклад в развитие резистентности организма к инсулину в целом (24).

Жир рано или поздно переходит из противовоспалительного состояния в воспалительное, способствуя развитию хронических болезней.

Распределение жира в скелетных мышцах, ожирение и выраженная резистентность к инсулину связаны между собой (25). Мышцы людей с ожирением берут столько же жирных кислот, сколько мышцы стройных людей. Но вот тратят их в два раза медленнее. Это приводит к аккумуляции жира внутри мышц. Похудение частично способствует решению этой проблемы.

Почему мышцы не могут сжигать этот лишний жир? Ответ кроется в биохимическом процессе, который известен как цикл Рэндла.

Цикл Рэндла

ДОКТОР ФИЛИПП РЭНДЛ впервые описал глюкозо-жирнокислотный цикл, или цикл Рэндла, в 1963 году (26). Рэндл работал над изолированными клетками сердечной мышцы и скелетных мышц и смог установить, что сжигающие глюкозу клетки не могут сжигать жир и наоборот. Более того, для осуществления этих процессов не требовалось участие инсулина или каких-либо других гормонов. Оказалось, что тело просто не умеет сжигать два вида «топлива» одновременно. Оно сжигает либо сахар, либо жир, но не все за один раз.

Многие клетки могут напрямую использовать жир для получения энергии. Но некоторые ключевые клетки, в том числе клетки мозга, этой функцией не обладают. Во время голодания крупные органы, такие как печень, сердце, поджелудочная железа и скелетные мышцы, сжигают жир, чтобы оставить клеткам мозга необходимую глюкозу. Этот основополагающий механизм выживания определяет время, которое человек может провести без пищи. Так как печень больше не может производить достаточное количество новой глюкозы посредством глюконеогенеза для обеспечения энергией всего тела, то организм запускает цикл Рэндла и направляет глюкозу к тем клеткам, которые в ней больше всего нуждаются. Также печень производит из жира кетоновые тела, которые обеспечивают до 75 процентов энергии, необходимой для работы мозга, и сохраняет запас жизненно важной глюкозы.

При наличии метаболической гибкости организм отличается крепким здоровьем, мозг функционирует по максимуму, повышена трудоспособность.

Способность тела блокировать использование глюкозы и переключаться на жирные кислоты также называют физиологической резистентностью к инсулину. Когда тело сжигает жир, например, при низкоуглеводном питании или во время голодания, оно не сжигает глюкозу. Из этого следует, что если человек начнет питаться углеводами, клетки временно не смогут выдержать нагрузку глюкозы, и уровень сахара в крови повысится. Это явление напоминает резистентность к инсулину, но в действительности оно существенно отличается от знакомой нам резистентности. Когда поднимается уровень инсулина, тело переключается на сжигание глюкозы, и концентрация сахара в крови начинает снижаться.

Этот механизм также работает в обратном направлении. Когда тело сжигает глюкозу, оно не может сжигать жир. Организм оставляет жир про запас на будущее. Цикл Рэндла достоверно сообщает, что скелетные мышцы не могут сжигать излишки жира, если они переполнены глюкозой. Они сжигают глюкозу, а не жир, поэтому жир накапливается. Вуаля! Ожирение мышц и резистентность к инсулину.

Внутримышечное ожирение и ожирение печени усиливают невосприимчивость организма к инсулину. Это, в свою очередь, провоцирует появление компенсаторной гиперинсулинемии, с помощью которой организм контролирует уровень сахара в крови. Как мы уже успели убедиться, эти состояния начинают сменять и взаимно усиливать друг друга, двигаясь по замкнутому кругу.

Со временем уровень инсулина в организме становится непреодолимо высоким, и резистентность к нему растет вместе с ним. Но кто-то должен сдаться первым. Добро пожаловать в фазу 2.



ФАЗА 2: ДИСФУНКЦИЯ БЕТА-КЛЕТОК

ЕСЛИ ПОД ДАВЛЕНИЕМ постоянно растущей инсулинорезистентности отказывают инсулин-продуцирующие бета-клетки поджелудочной железы, то уровень глюкозы в крови резко поднимается. Как только компенсаторный механизм выходит из строя, через один или максимум два года у больного развивается полноценный диабет второго типа. Со временем секреция инсулина достигает своего пика и постепенно начинает сходить на нет (27). Необратимое сокращение производства инсулина называют дисфункцией бета-клеток, или выгоранием поджелудочной железы. Вопрос в том, что служит причиной этого выгорания?

Многие ученые полагают, что гипергликемия разрушает бета-клетки. Но в этой теории есть брешь, которую видно невооруженным глазом. По мере развития резистентности к инсулину уровень глюкозы в крови так или иначе остается под контролем. Уровень глюкозы не поднимается до тех пор, пока бета-клетки не приходят в негодность. Дисфункция бета-клеток вызывает повышение глюкозы в крови, а не наоборот.

В основном доктора склоняются к мнению, что бета-клетки изнашиваются из-за слишком сильной нагрузки и необходимости производить инсулин в огромных количествах. Как ветхий старый двигатель, который давно отслужил свое, но который продолжали постоянно нагружать работой, клетки не выдерживают хронической трудовой нагрузки. С ними неизбежно происходят необратимые негативные изменения. Тем не менее, и в этой парадигме хронического рубцевания тканей поджелудочной железы существует ряд нестыковок.

Во-первых, уже известно, что дисфункция бета-клеток поддается лечению. Доктор Рой Тейлор из Ньюкаслского университета опытным путем доказал, что восстановить функции клеток поджелудочной железы можно при помощи низкоуглеводной диеты (28). Тот факт, что диабет второго типа можно победить благодаря снижению веса, также указывает на обратимость дисфункции бета-клеток. Проще говоря, бета-клетки не «сгорают».

Во-вторых, в ответ на повышение нагрузки тело усиливает, а не ослабляет свои функции. Если вы качаете мышцы, они становятся сильнее. Они не «выгорают». При чрезмерно активном выполнении секреторной функции железы увеличиваются в размерах, а не уменьшаются. Если вы много размышляете и учитесь, вы приумножаете свое знание. Мозг не «выгорает». В таких же критериях нужно рассматривать инсулин-продуцирующие бета-клетки поджелудочной железы. При большой нагрузке они должны увеличиваться в размерах (подвергаться гипертрофии), а не уменьшаться (подвергаться атрофии).

И наконец, выгорание бета-клеток подразумевает появление разрушений в результате долгого и беспощадного использования органа. Для появления рубцов и фиброза требуется несколько десятков лет работы на износ. Рост популярности диабета второго типа среди детей и подростков опровергает эту концепцию. Сегодня диабет второго типа обнаруживают у детей в трехлетнем возрасте. Невозможно говорить о том, что в организме маленьких детей какие-либо органы могли успеть износиться и «выгореть».

Тело не может сжигать два вида «топлива» одновременно: или только сахар, или только жир.

В чем причина дисфункции бета-клеток? Так как это нарушение является естественным продолжением инсулинорезистентности, мы можем воспользоваться «бритвой Оккама» и заключить, что дисфункция бета-клеток должна появляться в результате работы тех же меха-

низмов, которые вызывают нечувствительность к инсулину. Если говорить более предметно, то причина – в жировой инфильтрации органов. Благодаря результатам последних исследований ученым удалось установить истинную причину болезни поджелудочной железы. В первой фазе ожирение печени и ожирение мышц создают резистентность к инсулину. Во второй фазе ожирение поджелудочной железы приводит к дисфункции бета-клеток. Поджелудочная железа не выгорает. Ее просто-напросто закупоривает жир.

Ожирение поджелудочной железы

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ВЫЗЫВАЕТ ОЖИРЕНИЕ ПЕЧЕНИ. Чтобы справиться с большими объемами продуктов нелипидогенеза, печень отправляет жир в другие части тела. Некоторая часть жира оканчивает свой путь в адипоцитах, другая – в скелетных мышцах. Кроме того, поджелудочная железа также становится объектом «расселения» жира.

Взаимосвязь между весом поджелудочной железы и весом всего тела впервые была выявлена в 1920 году. Во время вскрытия обнаружилось, что у тех, кто страдал при жизни от ожирения, поджелудочная железа содержала в два раза больше жира, чем поджелудочная железа стройного человека (29). В 1960-х годах благодаря развитию неинвазивных методов исследования ученые получили возможность определять количество жира в поджелудочной железе. Они установили прочную связь между ожирением поджелудочной, ожирением всего тела, высокими триглицеридами и резистентностью к инсулину. У всех пациентов с ожирением поджелудочной железы неизбежно обнаруживали ожирение печени.

Самым примечательным является то, что ожирение поджелудочной железы связано с развитием диабета второго типа (30). У больных диабетом второго типа содержится больше жира в печени и поджелудочной, чем у недиабетиков (31). Чем больше жира вокруг поджелудочной железы, тем меньше инсулина она производит (32). Проще говоря, ожирение поджелудочной железы и печени отличают диабетиков второго типа от здоровых людей.

Зеленый чай богат катехинами – антиоксидантами из группы флавоноидов, которые ингибируют ферменты, расщепляющие углеводы, снижают уровень глюкозы в крови и защищают бета-клетки поджелудочной железы.

Эту особенность хорошо иллюстрирует бариатрическая хирургия (операции для похудения). Во время операции больному ушивают желудок или делают шунтирование тонкого кишечника (подробнее об этом в главе 13). В ходе операции хирурги не удаляют жировую ткань, как это бывает при липосакции. Липосакция не имеет никакого положительного влияния на обмен веществ (33). Страдающие от ожирения недиабетики обладают нормальным содержанием жира в поджелудочной железе. После операции количество жира в поджелудочной таких пациентов остается неизменным, несмотря на похудение.

Страдающие от ожирения диабетики второго типа также обладают избыточным количеством жира в поджелудочной железе. Однако благодаря бариатрической хирургии количество жира можно сократить и восстановить нормальную секрецию инсулина. Через несколько недель после операции диабет второго типа полностью отступает, хотя вес больного может все еще в десятки раз превосходить нормальный. Чрезмерное количество жира в поджелудочной железе наблюдается только у пациентов с диабетом второго типа. Бета-клетки поджелудочной бездействуют не потому, что они выгорели, а потому, что они залеплены жиром. Избавление поджелудочной от 0,6 граммов жира означает победу над диабетом второго типа. Через восемь недель после бариатрической операции состояние печени нормализуется, устраняется проблема ожирения и возвращается чувствительность к инсулину.

Липосакция решает проблему жира локально, в оперируемой области остается поврежденная структура ткани, которая не дает жировым клеткам

возможности расти. Но отложения появляются в других местах, где раньше их не было.

Но таких результатов можно достичь не только с помощью бариатрической хирургии. В ходе одного крупного исследования (34) испытуемых на несколько недель перевели на диету со строгим ограничением потребляемых калорий. В результате сократилось количество жира в поджелудочной железе, а также восстановилась способность бета-клеток секретировать инсулин.

Накопление эктопического жира, то есть появление жира за пределами жировых клеток, играет ключевую роль в развитии резистентности к инсулину. К эктопическим проявлениям относится ожирение печени, мышц и поджелудочной железы. Даже у людей с тяжелыми формами ожирения инсулинорезистентность не развивается, если у них нет предрасположенности к накоплению эктопического жира (35). Вот почему у 20 процентов людей с избыточным весом не обнаруживают резистентность к инсулину и, более того, отмечают нормальную скорость обменных процессов организма (36). В противоположность им люди с нормальным весом могут страдать от диабета второго типа, если лишний жир распределяется вокруг или внутри органов, а не в жировых клетках. Жир в жировых клетках – это норма. Но жир во внутренних органах – это проблема.

Впервые о висцеральном ожирении заговорили в 1950-х годах (37). Центральное, или абдоминальное, или висцеральное ожирение нарушает процесс обмена веществ. В отсутствие инсулина запасы эктопического жира, а значит, и резистентность к инсулину, не могут развиваться (38). Необходимо отметить, что скопления эктопического жира сходят на нет при постоянно низкой концентрации инсулина в организме. Инсулин необходим для того, чтобы превращать избыточные калории в жир и поддерживать стабильность его количества.

На набор висцерального жира оказывают значительное воздействие хронический стресс и нервное истощение.

Развитие диабета второго типа связано не с набором лишнего веса и жира в целом, а именно с накоплением жира во внутренних органах. Проблема заключается не в жире как таковом, а конкретно в эктопическом жире. В первую очередь, ожирение печени и мышц приводят к развитию инсулинорезистентности и диабета второго типа. Ожирение поджелудочной железы становится причиной дисфункции бета-клеток и представляет собой переход во вторую фазу заболевания. Диабет второго типа сопровождают два неразлучных симптома:

- резистентность к инсулину, возникающая вследствие ожирения печени и мышц;
- дисфункция бета-клеток поджелудочной железы вследствие ожирения поджелудочной железы.

Важно помнить, что описанные выше нарушения имеют общее основание.

Они представляют собой манифестацию общей проблемы: ожирение органов брюшной полости на фоне гиперинсулинемии. К появлению этой проблемы приводит чрезмерное потребление глюкозы и фруктозы. В двух словах, переизбыток сахара вызывает диабет второго типа. Этот вывод является простым, очевидным и самым верным. С помощью «бритвы Оккама» мы отсекали все домыслы и недоразумения.

ДВОЙНОЙ ЦИКЛ: ОБЗОР



ДВА ЗАМКНУТЫХ КРУГА поддерживают развитие диабета второго типа: печеночный и поджелудочный. Вначале устанавливается печеночный цикл. Чрезмерное потребление глюкозы и фруктозы приводит к гиперинсулинемии, ожирению печени и резистентности к инсу-

лину. Так начинается движение по кругу. Усилившаяся резистентность к инсулину стимулирует гиперинсулинемию, и весь цикл повторяется заново. Так продолжается снова и снова, причем каждый раз предыдущее событие усиливает эффект последующего.



Рисунок 7.4. Гепатический цикл (резистентность к инсулину)

Печеночный цикл может повторяться и усиливать сам себя в течение многих лет, прежде чем появится второй цикл – панкреатический. Страдающая от ожирения печень декомпенсирует свое состояние за счет секреции нового жира в виде липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). ЛПНП направляются из печени к другим органам, в том числе к скелетным мышцам и поджелудочной железе. К моменту появления внутримышечного ожирения резистентность всего организма к инсулину переходит в крайне тяжелое состояние. Когда поджелудочная железа закупоривается жиром, она теряет способность нормально производить инсулин. Повышенный уровень инсулина, который поднялся из-за высокой концентрации глюкозы в крови, начинает постепенно падать.

Постоянно высокий уровень потребления сахара приводит к увеличению секреции инсулина, ожирению печени и, в дальнейшем, к закупорке поджелудочной железы.

Все органы и системы повреждаются. Но процесс обратим.

Поломка компенсаторного механизма приводит к резкому росту концентрации глюкозы в крови и диагнозу «диабет второго типа». Хотя уровень инсулина падает, его все равно максимально стимулирует высокий сахар крови. Здесь мы видим попытку организма разорвать порочный круг. Подробнее об этом мы поговорим далее.

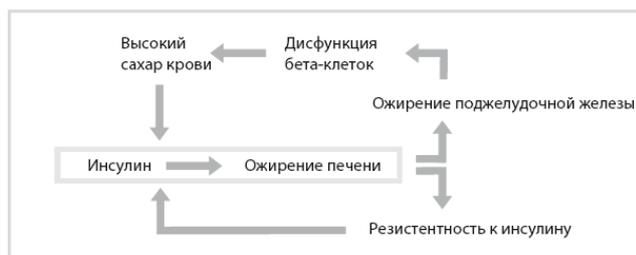
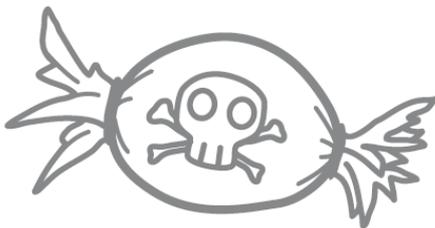


Рисунок 7.5. Панкреатический цикл (дисфункция бета-клеток)

Печеночный цикл (резистентность к инсулину) и поджелудочный цикл (дисфункция бета-клеток) образуют двойной цикл, который приводит к появлению диабета второго типа. Оба цикла развиваются как следствие одной и той же проблемы. Чрезмерная концентрация инсулина приводит к аккумуляции эктопического жира и жировой инфильтрации внутренних органов. Основная, первичная причина каскада нарушений, приводящих к развитию диабета второго типа, – гиперинсулинемия. Она возникает из-за чрезмерного потребления сахара, а именно глюкозы и фруктозы. Проще говоря, диабет второго типа – это заболевание, вызванное неконтролируемой тягой к сахару. Чтобы продолжить наше расследование, нам необходимо узнать все о смертельных последствиях употребления фруктозы.

Глава 8

Связь между фруктозой и резистентностью к инсулину



В 2009 году доктор Роберт Ластиг, педиатр-эндокринолог из Калифорнийского университета, прочел полуторачасовую лекцию «Сахар: горькая правда» (1). Университет разместил запись лекции на сервисе YouTube в рамках серии образовательных фильмов по медицинской тематике. И произошло нечто необычное. Это видео стало вирусным. Нет, в нем не было смешных котиков. Нет, в нем не было забавного карапуза, который кидает бейсбольный мяч в своего папу и попадает «в яблочко». Это была полноценная научная лекция о правильном питании, изобилующая биохимической терминологией и сложными графиками.

Эта лекция захватила внимание мирового сообщества и не теряет свою популярность до сих пор. На сегодня количество просмотров видео перевалило за семь миллионов. В чем заключалась главная мысль, которая привлекла столько внимательных слушателей? Сахар – это яд.

Доктор Ластиг был не первым специалистом, который рассказал об опасных последствиях употребления чрезмерного количества сахара. В 1957 году выдающийся британский нутрициолог Джон Юдкин говорил о том, что случаи развития сердечно-сосудистых заболеваний участились во многом благодаря сахару. Однако мир решил прислушиваться к доктору Анселю Кису, который усматривал главную опасность в жирах, потребляемых с пищей. После ухода с академического поста Юдкин написал устрашающе пророческую книгу «Чистый, белый и смертельный» (2), но и в этот раз его предостережения остались без должного внимания.

Руководство по правильному питанию для американцев от 1977 года предостерегало население от употребления чрезмерного количества сахара. Но это важное замечание потонуло в бурном потоке антижировой истерии, которая захлестнула население примерно в это же время. Врагом народа номер один стал жир, а опасения по поводу сахара рассеялись, как последние лучи закатного солнца. Количество потребляемого сахара стабильно росло с 1977 года по 2000, а параллельно с ним росло число людей, страдающих от ожирения. Десять лет спустя к ним присоединился диабет второго типа и с тех пор следует по пятам, как надоедливый младший брат.

Высокий уровень фруктозы становится причиной накопления жира в печени, а ожирение печени является первостепенным фактором появления инсулинорезистентности этого органа.

Недавнюю вспышку диабета второго типа нельзя списать только на распространение ожирения. В некоторых странах, где проблема ожирения не занимает лидирующих позиций, количество больных диабетом достигает рекордной отметки. Существуют данные о странах с высоким уровнем ожирения, но с минимальным количеством больных диабетом второго типа (3). Например, на Шри-Ланке уровень ожирения населения возрос всего на 0,1 процента с 2000

по 2010 год, а количество заболевших диабетом увеличилось с 3 процентов до 11. За этот же период времени в Новой Зеландии степень ожирения увеличилась с 23 процентов до 34, а показатели диабета снизились с 8 до 5 процентов. Это кажущееся несоответствие становится понятным, если учитывать общее количество потребляемого сахара.

ОСНОВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ О САХАРЕ



УГЛЕВОДЫ – ЭТО САХАР. Он может быть представлен одной молекулой (то, что называют простые сахара, или моносахариды) или химическим соединением (сложные сахара или полисахариды). Глюкоза и фруктоза – это пример моносахаридов. Столовый сахар, также именуемый сахарозой, представляет собой дисахарид, то есть соединение одной молекулы глюкозы и одной молекулы фруктозы.

Натуральные углеводы называют нерафинированными, или необработанными. К ним относятся фрукты, овощи и необработанные злаки. Рафинированные углеводы проходят специальную обработку, например, пшеницу перемалывают в муку, рис очищают и полируют для удобства приготовления, кукурузу подвергают воздействию кислоты и ферментов для получения кукурузного сиропа.

Как мы уже успели узнать из главы 5, сахар содержится в крови в форме глюкозы. Термины сахар крови и глюкоза крови обозначают одно и то же и являются взаимозаменяемыми. Каждая клетка организма способна использовать глюкозу для своих нужд, поэтому глюкоза свободно циркулирует в кровотоке и питает все тело. Мышечные клетки с особым аппетитом поглощают глюкозу и превращают ее в энергию. Некоторые клетки, например эритроциты, получают энергию только из глюкозы.

Фруктоза – это натуральный сахар, который содержится во фруктах. Фруктоза считается самой сладкой формой углеводов, которая встречается в природе. Фруктоза может быть преобразована только в печени. В чистом виде она не циркулирует в кровеносной системе. Мозг, мышцы и другие ткани не могут использовать фруктозу для получения энергии. Употребление в пищу фруктозы не сказывается на концентрации глюкозы в крови, потому как фруктоза и глюкоза представляют собой разные типы сахара. Фруктоза также не оказывает прямого воздействия на инсулиновый отклик.

Сахароза состоит из одной молекулы глюкозы, связанной с одной молекулой фруктозы, то есть представляет собой наполовину глюкозу и наполовину фруктозу. С точки зрения химии, кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы похож на сахарозу, только в соотношении 55 процентов фруктозы и 45 процентов глюкозы. Обычно чистую фруктозу не употребляют в пищу, однако ее могут использовать в качестве ингредиента для приготовления обработанных продуктов.

Крахмал, основной углевод картофеля, пшеницы, кукурузы и риса, представляет собой химическое соединение молекул глюкозы в виде длинной цепи. Крахмал содержится в растительной пище. Главная его функция – сохранение запасов энергии. В одном случае крахмал содержится в корнях (клубнях), созревающих под землей, в другом случае – в ростках, как, например, в пшенице или кукурузе. Крахмал на 70 процентов состоит из амилопектина и на 30 процентов из амилазы (и то, и другое относится к соединениям глюкозы). В организме животных, в том числе людей, молекулы глюкозы объединяются в цепи и образуют гликоген, а не крахмал.

При попадании в пищеварительную систему крахмал разбивается на отдельные молекулы глюкозы и всасывается стенками тонкого кишечника. Рафинированные углеводы, например мука, усваиваются очень быстро, в то время как нерафинированные, например, бобовые, перевариваются гораздо медленнее. Как мы рассмотрели в главе 4, гликемический индекс продукта питания отражает его способность поднимать уровень глюкозы в крови. Чистая глюкоза под-

нимает уровень глюкозы в крови сильнее всего, поэтому ей присвоена максимальный гликемический индекс 100. Все остальные продукты питания сравнивают с этим показателем.

В сахаре нет питательных веществ, это «пустые калории». Он делает пищу вкуснее, но не дает насыщения и заставляет организм снова и снова переедать.

Другие виды пищевого сахара, такие как фруктоза и лактоза (сахар, содержащийся в молоке), не оказывают значительного влияния на концентрацию глюкозы в крови, в связи с чем имеют относительно низкий гликемический индекс. Так как сахароза наполовину представляет собой глюкозу, наполовину фруктозу, она обладает средним гликемическим индексом. В сахарозе только часть, относящаяся к глюкозе, способна поднимать уровень сахара в крови.

Фруктоза, которая не поднимает ни инсулин, ни глюкозу в крови, долгое время считалась относительно безвредным подсластителем. Полностью натуральный сахар из фруктов с низким гликемическим индексом по определению не может быть опасным для здоровья. Но у фруктозы есть и темная сторона, которая оставалась скрытой от глаз в течение несколько десятилетий. Токсичность фруктозы не заметна, если оценивать ее воздействие с точки зрения подъема сахара в крови. Ее можно обнаружить, только обратив внимание на постепенную аккумуляцию жира в печени.



ВСЕ ДЕЛО В ДОЗИРОВКЕ

ШВЕЙЦАРСКИЙ ВРАЧ ЭПОХИ ВОЗРОЖДЕНИЯ Парацельс (1493–1541) считается отцом современной токсикологии. Он сформулировал один из основополагающих принципов этой науки в следующем высказывании: «Все – яд и все – лекарство; то и другое определяет доза». Таким образом, чрезмерное количество любого вещества может нанести вред, даже если по своей природе это вещество не считается опасным. Большие дозы кислорода могут отравлять, как яд. Вода тоже, если ее слишком много, приравнивается к яду. И фруктоза не исключение.

До 1900 года среднестатистический человек употреблял от 15 до 20 граммов фруктозы в сутки. Вся фруктоза поступала в организм человека только вместе со свежими фруктами, таким образом, на долю человека выпадало сравнительно небольшое количество этого природного сахара. Например, в ста граммах яблока содержится всего 7,6 грамма сахара, в ста граммах грейпфрута – всего 1,2 грамма. К началу Второй мировой войны сахарный тростник и сахарную свёклу выращивали на огромных территориях, в результате чего сахароза, которую получали из этих растений, стала дешевле и доступнее, чем когда-либо. После войны ежегодно на душу населения приходилось 24 грамма фруктозы в день, а к 1977 году этот показатель вырос до 37 граммов.

Чрезмерное количество фруктозы оказывает нагрузку на печень, и никакой другой орган не может ей помочь переработать ее.

В шестидесятых годах появился кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы, который полностью изменил расстановку сил. Кукурузный сироп – это жидкий эквивалент сахарозы. Его получали из дешевой кукурузы, которая мощным потоком изливалась из американского Среднего запада. Производство кукурузного сиропа с повышенным содержанием фруктозы обходится в несколько раз дешевле, чем производство каких-либо других разновидностей сахара. Чтобы повысить свои доходы, гиганты пищевой промышленности поспешили заменить сахарозу на этот эквивалент по приятной стоимости. Вскоре сироп надежно закрепился в составе всех обработанных и готовых к употреблению продуктах, которые только

можно представить: пицца, соусы, супы, хлебопекарные изделия, печенья, торты, кетчуп, плавленые продукты.

Объемы потребляемой фруктозы взлетели до небес. К 1994 году человек в среднем потреблял 55 граммов фруктозы в день, что составляло 10 процентов от общего объема потребляемых калорий. Окончательного пика потребление фруктозы достигло в 2000 году: люди стали есть в пять раз больше фруктозы, чем сто лет назад. Например, 25 процентов от общего количества калорий подростки получали за счет сахара и подсластителей, что приравнивается к 72,8 грамма в день. В период с конца семидесятых и до 2006 года в среднем человек начал выпивать в два раза больше прохладительных напитков с искусственными подсластителями и дополнительно получать из них 141,7 килокалорий ежедневно. В странах, где кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы получил широкое распространение, на 20 процентов участились случаи диагностирования диабета. Между прочим, Соединенные Штаты Америки являются абсолютным чемпионом по потреблению фруктозного сиропа. Здесь на душу населения приходится почти 25 килограммов (4). Все дело в дозировке.



ФРУКТОЗА И ОЖИРЕНИЕ ПЕЧЕНИ

ФРУКТОЗА НЕСЕТ гораздо большую ответственность за развитие ожирения и диабета, чем глюкоза. С точки зрения нутрициологии, ни фруктоза, ни глюкоза не дают организму никаких жизненно важных питательных веществ. По степени сладости оба вещества идентичны. При этом фруктоза куда опаснее для здоровья человека, чем глюкоза, из-за того, что организм усваивает ее совершенно особым образом.

Каждая клетка организма способна преобразовывать глюкозу в энергию, но ни одна не может перерабатывать фруктозу в чистом виде. Только печень умеет превращать фруктозу в «съедобный» материал. Если чрезмерное количество глюкозы распределяется по всему телу, ища себе достойное применение, то чрезмерное количество фруктозы бьет точно в печень, как самонаводящаяся ракета.

Когда мы съедаем большую порцию глюкозы, например крахмала, сахар через кровь попадает во все отделы тела к каждой клетке, чтобы обеспечить ее энергией и «стравить» давление глюкозы. Кроме печени, 80 процентов клеток тела способны усваивать глюкозу. Во время приема пищи сердце, легкие, мышцы, мозг и почки ни в чем себе не отказывают и «наедаются» досыта. В результате на долю печени остается только 20 процентов глюкозы (5), которые она превращает в гликоген.

Теперь давайте рассмотрим, что происходит, когда мы съедаем большую порцию фруктозы. Вся фруктоза направляется в печень, так как никакие другие клетки больше не умеют участвовать в метаболизме этого вещества. Представьте, что это означает для человека, который весит примерно 77 кг.

Сахароза обеспечивает организм равным количеством глюкозы и фруктозы. Там, где все 77 килограммов тела могут преобразовывать некое количество глюкозы, одна лишь двухкилограммовая печень вынуждена справляться с таким же количеством фруктозы.

Фруктоза не вызывает выделения лептина – гормона, который дает организму сигнал о насыщении. Еду, содержащую фруктозу, легче съесть в большем количестве, чем нужно.

Далее необходимо указать, что печень способна преобразовывать фруктозу в глюкозу, лактозу и гликоген в неограниченных количествах. Таким образом, чем больше человек ест, тем усерднее работает метаболизм. Так как в процессе рафинирования углеводы теряют белки, клетчатку и жиры, которые содержатся в них в натуральном виде, то рафинированные продукты не способны в полной мере насыщать организм. Например, 1000 калорий запеченного

картофеля насыщают человека, а 1000 калорий кока-колы – нет. При этом и тот, и другой продукт относится к углеводам. Но первый является цельным, а второй – рафинированным, или обработанным.

В результате мы быстро усваиваем рафинированные углеводы, например, тот же кукурузный сироп, но не чувствуем насыщения, поэтому продолжаем есть больше и больше продуктов, в которых он содержится. Уровень глюкозы в крови повышается. Когда печень переполняется гликогеном, нелипогенез превращает излишки фруктозы в жир на печени.

Чрезмерное потребление фруктозы ускоряет нелипогенез в пять раз (6). Полное замещение потребляемой глюкозы на фруктозу увеличивает количество жира в печени на 38 процентов за восемь дней. Ожирение печени является ключевым фактором развития резистентности к инсулину. Фруктоза обладает уникальным свойством среди всех видов сахара, благодаря которому она способна вызывать ожирение печени. Более того, она способна делать свое дело, не изменяя уровень глюкозы в крови или концентрацию инсулина. Фруктоза как сверхскоростной пассажирский экспресс несет печень навстречу ожирению и дальше до следующей станции «резистентность к инсулину».

Так как ожирение печени и последующая резистентность к инсулину идут рука об руку с ожирением и гиперинсулинемией, то можно говорить о тотальной угрозе для здоровья, которую скрывает в себе фруктоза. Быстро прикинув, можно подсчитать, что средний человек весом в 77 килограммов, употребляя фруктозу, примерно в 15 раз повышает свои шансы на развитие ожирения печени, а следовательно, общего ожирения и резистентности к инсулину.

Примерно таким же образом происходит метаболизм этанола (алкоголя). Когда алкоголь попадает в организм, ткани тела способны усвоить только 20 процентов выпитой порции. Остальные 80 процентов наваливаются на печень (7). Печень преобразует алкоголь в ацетальдегид, который стимулирует нелипогенез. Поэтому алкоголь, так же, как и фруктоза, вызывает ожирение печени (8). Вот почему врачи предостерегают от чрезмерного употребления алкоголя, который пагубно влияет на здоровье печени.

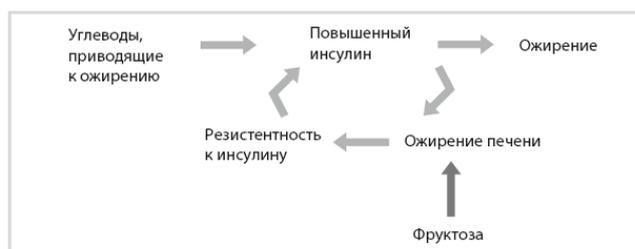


Рисунок 8.1. Гормональное ожирение 5: фруктоза, ожирение печени и инсулинорезистентность

ФРУКТОЗА И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ



В 1980 ГОДУ в ходе эксперимента стало известно о способности фруктозы вызывать резистентность к инсулину. Здоровым добровольцам предлагали съесть тысячу дополнительных калорий в форме фруктозы ежедневно. В результате чувствительность к инсулину у испытуемых снизилась на 25 процентов за каких-то семь дней. Для сравнения, чрезмерное потребление глюкозы не приводило к сходным разрушительным последствиям (9).

По результатам более позднего исследования (2009 года) можно сделать вывод о феноменальной способности фруктозы вызывать инсулинорезистентность у здоровых испытуемых (10). Добровольцам приходилось получать до 25 процентов калорий вместе с прохладительным напитком Kool Aid, в который для подслащения добавляли либо фруктозу, либо глю-

козу. Может показаться, что экспериментаторы перестарались с дозировкой, но на самом деле в рацион многих людей входит как раз такое количество сахара. У фруктозной группы настолько сильно понизилась чувствительность к инсулину, что их можно было причислить к больным на стадии предиабета. У глюкозной группы подобных изменений не наблюдалось. Что самое страшное, последствия чрезмерного употребления фруктозного напитка наступили уже через восемь недель.

Несомненно, фруктозе достаточно поработать одну неделю для того, чтобы вызвать резистентность к инсулину. Всего за восемь недель фруктоза позволяет предиабету занять свое место под солнцем. Но что происходит спустя десятки лет чрезмерного потребления фруктозы? Общество погружается в состояние диабетического террора. Именно в такой атмосфере мы с вами сегодня живем.



ФРУКТОЗА И ГЛОБАЛЬНАЯ ЭПИДЕМИЯ ДИАБЕТА

ПО ДАННЫМ из более чем 175 стран, появление диабета неразрывно связано с объемами потребляемого сахара вне зависимости от ожирения. Например, потребление сахара в Азии растет на 5 процентов ежегодно, хотя в Северной Америке аппетит к сладкому стал умереннее и даже немного сократился. В результате азиатов захлестнула диабетическая волна цунами. По оценкам экспертов, в 2013 году 11,6 процента взрослого населения Китая страдали от диабета второго типа (11). При этом больные диабетом китайцы оставались достаточно стройными – их ИМТ не превышал нормальных 23,7. В противоположность им американские диабетики в среднем обладают ИМТ 28,7, то есть обладают избыточным весом.

Подумайте только: в 1980 году диагноз «диабет второго типа» затрагивал только 1 процент населения Китая. Эта ситуация на первый взгляд кажется парадоксальной. Основой традиционного рациона китайцев является белый рис. Тем не менее, несмотря на обильное потребление рафинированных углеводов в виде риса, среди китайцев редко встречался диабет второго типа или ожирение. Своего рода защитой от развития этих заболеваний для китайцев послужило практически полное отсутствие сахара в рационе, как показано на рисунке 8.2. Рафинированные углеводы, такие как белый рис, состоят из молекул глюкозы, соединенных в длинные цепочки. А столовый сахар состоит из равного количества молекул глюкозы и фруктозы.

В конце девяностых годов ученые провели крупное исследование INTERMAP, в ходе которого сравнивали питание британцев, американцев, японцев и китайцев (12). С тех пор объемы потребляемого сахара в Китае стабильно росли, а вместе с этим распространение диабета постепенно приобретало очертания эпидемии. Если сложить весь этот сахар и их традиционную углеводную диету, то становится ясно, почему в Китае сложилась такая ситуация.

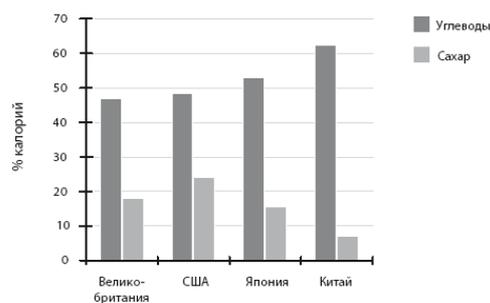


Рисунок 8.2. Традиционный рацион китайцев: много углеводов, мало сахара, нет диабета (13)

Такая же ситуация сложилась в Соединенных Штатах, но в менее выраженной форме. Американцы постепенно перешли от углеводов, получаемых с зерновыми, на углеводы, получаемые с кукурузным сиропом (14). Рассмотрите рисунок 8.3.

В семидесятых годах в стране начал повышаться интерес к зерновым продуктам и фруктозе, а вместе с ним появились первые признаки эпидемий ожирения и диабета второго типа.

Среди всех углеводов сахар быстрее всего способствует ожирению и напрямую приводит к развитию диабета второго типа. Показатели диабета увеличиваются со скоростью 1,1 процента на каждые лишние 150 «сахарных» калорий в день (15). Если ежедневно выпивать баночку газировки объемом 0,33 л, то можно повысить риск развития диабета на 25 процентов и риск развития метаболического синдрома на 20 процентов (16). Другие макронутриенты – белки и жиры – не находятся в такой тесной связи с развитием диабета.

Развитие диабета происходит за счет сахара. Заболевание не появляется ни из-за каких других источников калорий. Чрезмерное употребление фруктозы приводит к ожирению печени и резистентности к инсулину. Потребление кукурузного сиропа с повышенным содержанием фруктозы, который практически полностью совпадает по составу с обычным сахаром, также способствует появлению диабета (17).



Рисунок 8.3. Переход от цельнозерновых углеводов к кукурузному сиропу с повышенным содержанием фруктозы в США (18)

Избыточное потребление фруктозы приводит к страшным последствиям. Что отличает сахар от других углеводов? Что приводит к развитию болезней? Фруктоза. Да, доктор Роберт Ластиг был прав. То и другое определяет дозировка. И если посмотреть, в каких дозировках мы сегодня употребляем сахар, то он, определенно, действует на нас, как яд.



ТОКСИЧНОСТЬ ФРУКТОЗЫ

ФРУКТОЗУ МОЖНО КЛАССИФИЦИРОВАТЬ как яд по ряду причин. Во-первых, с фруктозой умеет справляться только печень, поэтому подавляющее количество потребляемой фруктозы хранится в ней в форме продуктов нелипогенеза, то есть жира. Излишки жира в печени провоцируют развитие резистентности к инсулину.

Во-вторых, печень способна преобразовывать фруктозу в неограниченных количествах. Чем больше фруктозы, тем активнее протекает нелипогенез, тем больше жира скапливается

в печени и тем больше падает чувствительность к инсулину. Фруктоза не запускает работу естественных механизмов насыщения, которые лимитируют количество потребляемой пищи. Природные «тормоза» организма не срабатывают, и производство нового жира не останавливается. Мы спокойно можем закинуть в себя роскошный десерт после сытного обеда, потому что организм никак не ощущает «вес» сладкого.

В-третьих, у фруктозы нет запасного пути отхода. Печень надежно хранит излишки глюкозы в виде гликогена, который в дальнейшем снова расщепляется на глюкозу, если организму требуется энергия. Фруктоза не может храниться в организме в чистом виде. Когда тело получило достаточно энергии и больше в ней не нуждается, печень превращает оставшуюся глюкозу в жир, и этот процесс превращения очень нелегко обратить вспять. Принимая во внимание эти факты, можно заключить, что наш организм приспособлен к взаимодействию с очень небольшими объемами глюкозы. И лекарство, и яд определяет дозировка, помните?

Токсичность фруктозы трудно выявить. В краткосрочной перспективе фруктоза не кажется несомненно вредной для здоровья, потому что она не влияет на концентрацию глюкозы или инсулина в организме. Все дело в том, что она проявляет свои пагубные свойства в долгосрочной перспективе, вызывая ожирение печени и резистентность к инсулину. Разрушение здоровья печени происходит постепенно и требует не одного десятка лет для полного развития. Краткосрочные исследования в основном рассматривают инсулин, сахар крови и калории и на основании этих показателей делают выводы о состоянии организма. Однако они упускают возможность оценить работу организма в долгосрочной перспективе. Это все равно, что проводить кратковременное исследование о вреде курения и тем самым упустить возможность отследить признаки развития рака.

Итак, сахароза и кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы, в которых глюкоза и фруктоза содержатся примерно в одинаковых пропорциях, играют двойную роль в развитии ожирения и диабета второго типа.

Глюкоза – это не просто пустые калории. Это рафинированный углевод, который стимулирует выработку инсулина и, если его употреблять в неограниченных количествах, вызывает ожирение печени.

Чрезмерное потребление фруктозы вызывает ожирение печени и резистентность к инсулину, при этом уровень сахара в крови и уровень инсулина никак это не отражают. У фруктозы в несколько раз больше шансов вызвать ожирение печени, чем у глюкозы. Именно она запускает движение по бесконечному кругу. Резистентность к инсулину вызывает гиперинсулинемию, что приводит к усилению резистентности к инсулину.

Фруктоза содержится почти во всех сладких газированных напитках, соках и нектарах. Производители любят заменять жир в обезжиренных продуктах равным или даже большим количеством сахара или фруктозы.

Сахар, будучи наполовину фруктозой, наполовину глюкозой, стимулирует секрецию инсулина как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. В этом смысле сахароза гораздо опаснее крахмала, в котором содержится только глюкоза, как, например, амилопектин в муке. В то время как гликемический индекс наглядно демонстрирует воздействие глюкозы на организм, эффект от воздействия фруктозы остается скрыт от наблюдателя. В этой связи ученые много лет недооценивали значимость сахара в развитии ожирения.

Кажется, что решение проблемы лежит на поверхности: просто необходимо отказаться от фруктозы и заменить ее на искусственные подсластители. Обсуждение всех биохимических особенностей этих веществ в нашей книге уведут нас от главной темы. Я лишь скажу, что сахарозаменители не решают проблему переизбытка фруктозы. Подтверждение этому доказано практикой: мы перешли на потребление больших объемов сахарозаменителей, но диабет никуда не делся. Мы, конечно, можем долго взвешивать все «за» и «против» искусственных

подсластителей, но результат так и останется неизменным: они не помогают затушить эпидемию.

И вот, когда доктор Ластиг взошел на трибуну в 2009 году и уверенно провозгласил сахар ядовитым, весь мир наострил уши. Профессор говорил правду, которую мы давно в самой глубине своего сердца осознавали и без него, несмотря на нелепые заверения в том, что сахар безвреден. В больших количествах сахар – это не что иное, как яд. Все – яд, все – лекарство; то и другое определяет доза.

Глава 9

Связь с метаболическим синдромом



Обнаружение метаболического синдрома (МС), изначально носившего название синдром X, считается одним из величайших достижений медицины за последние тридцать лет. В 2005 году группа экспертов Национальной образовательной программы США по холестерину, создающая рекомендации по лечению взрослых (АТР III), определила метаболический синдром как наличие трех из пяти симптомов (1).

1. Абдоминальное ожирение. Обхват талии у мужчин более 101 см, обхват талии у женщин более 90.

2. Пониженный уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

Уровень ЛПВП у мужчин менее 40 мг/дл, у женщин – менее 50 мг/дл или прием препаратов для коррекции.

3. Высокий уровень триглицеридов. Более 150 мг/дл или прием препаратов для коррекции.

4. Высокое артериальное давление. Более 130 мм рт. ст. (верхнее значение) или более 85 мм рт. ст. (нижнее значение), или прием препаратов для коррекции.

5. Уровень глюкозы натощак $> 5,5$ ммоль/л или прием препаратов для коррекции.

Метаболический синдром уже поразил почти одну треть взрослого населения Северной Америки (2). Комплекс симптомов, которые он в себе объединяет, повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 300 процентов.

Метаболический синдром также повышает риск развития инсультов, рака, неалкогольного стеатогепатита, синдрома поликистозных яичников и синдрома обструктивного апноэ во сне. Что самое страшное: не так давно врачи стали находить признаки МС у детей (3).

Так что же связывает метаболический синдром и диабет? Оказывается, очень многое.

РАЗЪЯСНЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА



В 1988 ГОДУ Джералд Ривен, американский эндокринолог и почетный профессор медицины на Медицинском факультете Стэнфордского университета, представил в работе на соискание Медали Бантинга концепцию единого синдрома. Его выступление считается одной из виднейших лекций по тематике лечения диабета (4). Он предложил название синдром X, чтобы обозначить одним понятием совокупность симптомов данного заболевания, впрочем, еще науке не известного. Возникает вопрос, что же скрывается под таинственным «X»?

Мы напали на след метаболического синдрома в 1950-х, когда исследователи обнаружили связь между высоким уровнем триглицеридов и развитием сердечно-сосудистых заболеваний. К большому удивлению ученых, гипертриглицеридемия возникла не из-за чрезмерного употребления жиров. В действительности она развивалась как следствие чрезмерного употребления углеводов и гиперинсулинемии (5).

Примерно в то же время появились первые научные публикации об инсулине. В них отмечалось, что у людей со сравнительно нормальным уровнем глюкозы в крови могла быть обнаружена гиперинсулинемия на серьезной стадии. Это явление восприняли как компенсаторный механизм нашего тела, который срабатывает в ответ на растущую резистентность к инсулину. В 1963 году доктор Ривен заметил, что у пациентов, перенесших инфаркт, обнаруживался повышенный уровень триглицеридов и гиперинсулинемия (6), что позволяло судить о прочной взаимосвязи между этими двумя заболеваниями.

В конце XX века медики назвали «смертельным квартетом» метаболический синдром: сочетание артериальной гипертензии, ожирения, сахарного диабета, повышенного холестерина в крови – которые приводят к риску смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Ученые заметили связь между повышенным артериальным давлением (гипертензией) и гиперинсулинемией в 1966 году (7). В 1985 году обнаружили, что эссенциальная гипертензия, истинной причины которой пока не удалось раскрыть, напрямую связана с повышенным уровнем инсулина (8).

Метаболический синдром – это совокупность факторов риска одного происхождения. Высокий уровень глюкозы в крови, возникающий на фоне повышенной резистентности к инсулину, центральное ожирение, высокое артериальное давление и аномально повышенное количество липидов являются следствиями одной и той же первичной проблемы (9). Каждый последующий компонент метаболического синдрома увеличивает шансы на развитие болезней сердца в будущем. «Чума» двадцать первого века – сердечно-сосудистые заболевания, рак и диабет – связана с метаболическим синдромом и его основной причиной, – X-фактором. А X-фактор – это не что иное, как гиперинсулинемия (10).

С точки зрения ИМТ ожирение и метаболический синдром часто дополняют друг друга. Но необходимо отметить, что МС можно обнаружить у 25 процентов людей с нормальным весом без нарушений толерантности к глюкозе. В очередной раз это служит подтверждением того, что главная проблема кроется не в ожирении всего тела, а именно в абдоминальном ожирении. Также высокий уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП, или «плохой холестерин») подчеркнуто не является основным критерием развития метаболического синдрома. Несмотря на нынешнюю одержимость снижением ЛПНП при помощи статинов, их повышенный уровень не входит в состав симптомов метаболического синдрома. И более того, имеет совершенно другие истоки.

Руководствуясь результатами последних исследований, ученые не только поддержали концепцию синдрома, все симптомы которого объединены общей причиной, но и значительно продвинулись в его изучении. Давайте разберем этот процесс поэтапно.



ОТ ОЖИРЕНИЯ ПЕЧЕНИ К МЕТАБОЛИЧЕСКОМУ СИНДРОМУ

КАК МЫ УЖЕ ГОВОРИЛИ РАНЕЕ, печень является своего рода передаточным пунктом между входящим потоком питательных веществ, в частности, углеводов и белков, и их метаболизмом. Из кишечника питательные вещества попадают в воротную вену и направляются прямо в печень. Исключение составляют жиры, они всасываются непосредственно лимфатической системой в форме хиломикронов. Хиломикроны свободно попадают в кровоток, минуя печень.

Печень как главный орган, отвечающий за хранение и распределение энергии, создает пространство для основной деятельности гормона инсулина. Пока организм усваивает углеводы и белки, поджелудочная железа выбрасывает инсулин. Через воротную вену гормон стремительно направляется к печени. Концентрация глюкозы и инсулина в воротной вене печени в десять раз выше, чем в других частях тела.

Высокий уровень фруктозы становится причиной накопления жира в печени, а ее ожирение является первостепенным фактором развития инсулинорезистентности.

Инсулин необходим для запасаания энергии, которую организм сможет использовать в более позднее время. Благодаря этому механизму люди выживают в период голода и недорода, которые не раз повторялись на протяжении истории человечества. Печень предпочитает хранить избыточную глюкозу в форме гликогена, так как это соединение позволяет телу быстро получить необходимую энергию. Однако «кладовая» для гликогена в печени имеет весьма ограниченные размеры. Представьте себе холодильник. Мы можем класть в холодильник (гликоген) пищу (глюкозу) и доставать ее обратно. Когда хранилище гликогена заполняется, печени приходится искать альтернативные способы запасаания энергии. Она превращает избыток глюкозы в новые триглицериды посредством нелипогенеза, то есть создает жир.

Гипертриглицеридемия

НОВЫЕ ТРИГЛИЦЕРИДЫ СОЗДАЮТСЯ не из жиров, получаемых с пищей, а из глюкозы. Этот момент необходимо хорошо усвоить, потому что продукты нелипогенеза обладают высокой насыщенностью. Потребление углеводов, а не насыщенных жиров повышает уровень насыщенных жиров в крови. Насыщенные жиры, содержащиеся в крови, а не жиры из пищи вызывают развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Когда наступает необходимость, триглицериды расщепляются на три жирные кислоты, которые большинство органов способны усваивать и использовать в качестве энергии. Процесс превращения жира в энергию и энергии в жир гораздо сложнее, чем процесс образования гликогена.

Однако «кладовая» для жира обладает поистине уникальным свойством: в ней никогда не заканчивается место. Представьте морозильный ларь, который обычно размещают в подвальных помещениях. Хотя в ларь (адипоциты, или жировые клетки) класть пищу (триглицериды) и доставать ее обратно не так просто, потому что надо дольше ходить и куда-то лезть, зато в нем можно хранить куда больше продуктов. Кроме того, в подвальном помещении достаточно места, чтобы поставить еще один, а то и два морозильных ларя.

Начальные этапы развития метаболического синдрома начинаются за несколько десятков лет до начала проявления болезни, часто еще в детстве.

Обе «кладовые» – то есть два разных способа хранения энергии – выполняют разные, но взаимодополняющие функции. Запасенная глюкоза, или гликоген (холодильник), обладает высокой доступностью, но ограниченной вместимостью. Запасенный жир, или триглицериды (морозильный ларь) труднодоступны, но обладают неограниченной вместимостью.

Два главных активатора неолипогенеза – это инсулин и чрезмерное количество фруктозы. Избыточное потребление углеводов, и, до некоторой степени, белков стимулирует секрецию инсулина и дает основу для неолипогенеза. Когда неолипогенез набирает полную скорость, в организме появляются большие объемы нового жира. Ускоренный процесс создания нового жира перегружает механизм экспорта жировых молекул, что приводит к аномальному скоплению нового жира в печени (11). Если в печень продолжает поступать больше и больше жира, она увеличивается в размерах. С помощью ультразвукового исследования можно поставить диагноз ожирения печени. Но если печень не является подходящим местом для хранения жира, куда его девать?

Во-первых, необходимо сжечь излишки энергии, накапливающиеся в виде жира. Но при наличии большого количества глюкозы, которое обнаруживается в организме после еды, телу нет никакой необходимости сжигать жировые запасы. Давайте представим, что мы отправились в огромный супермаркет Costco и набрали там таааааак много продуктов, что они не влезают в холодильник.

Мы можем съесть пищу, которая не вмещается, но ее объективно слишком много, и всю ее не съешь. Если вы не сможете ее никуда пристроить, она останется лежать без дела и сгниет. Поэтому этот вариант нам не подходит.

Гликогеновый «холодильник» заполнен, а значит, наш единственный выход – направить новый жир (чрезмерное количество пищи) куда-нибудь еще. Этот механизм имеет название эндогенный транспорт липидов. В сущности, триглицериды содержат в себе особые протеины, которые необходимы для создания липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). Они попадают в кровь и компенсируют заполненность печени (12).

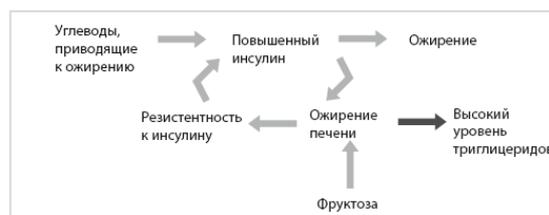


Рисунок 9.1. Гормональное ожирение б: эффект гипертриглицеридемии

Больше глюкозы и фруктозы означает большую скорость неолипогенеза, а значит, больше ЛПОНП попадает в кровь (13, 14). Массовый экспорт ЛПОНП является основным фактором появления высокого уровня триглицеридов в плазме крови (15). Их можно обнаружить с помощью анализа крови на холестерин. Таким образом, употребление чрезмерного количества глюкозы и фруктозы вызывает гипертриглицеридемию.

Диета с повышенным содержанием углеводов приводит к росту ЛПОНП и уровня триглицеридов на 30 и 40 процентов соответственно (16). Феномен углеводно-индуцированной гипертриглицеридемии может развиваться всего за пять дней постоянного употребления углеводов в избыточных количествах. Как доказал доктор Ривен, гиперинсулинемия и фруктоза в равной степени несут ответственность за повышение концентрации триглицеридов в крови (17).

Проще говоря, повышенный инсулин и потребление фруктозы влекут за собой рост триглицеридов в крови. Все дело в чрезмерном количестве сахара.

Низкий уровень липопротеинов высокой плотности

ЧАСТИЦЫ ЛПОНП ЦИРКУЛИРУЮТ В КРОВИ, а в это время инсулин стимулирует липопротеинлипазу, которая содержится в мелких кровеносных сосудах мышц, адипоцитах и в сердце. Липопротеинлипаза переносит триглицериды из крови в адипоциты, где те хранятся длительный период времени.

Когда ЛПОНП выбрасывают триглицериды, частицы становятся мельче и гуще. Остатки ЛПОНП поступают обратно в печень. Затем печень выпускает их обратно в кровоток в форме липопротеинов низкой плотности. Анализ крови на холестерин определяет наличие липопротеинов низкой плотности и относит их к классу «плохого» холестерина.

Гормон лептин – главный регулятор энергетического обмена. Он вырабатывается жировой тканью и воздействует на мозг, контролируя вес, поведение и настроение.

Высокий уровень триглицеридов в крови является предвестником сердечно-сосудистых заболеваний (18). Они так же опасны, как липопротеины низкой плотности, которые настоятельно поражают докторов и пациентов. Гипертриглицеридемия повышает риск развития болезней сердца на 61 процент (19). Средний уровень триглицеридов у населения Соединенных Штатов Америки неумолимо повышается с 1976 года. По оценкам экспертов, у 31 процента взрослых американцев повышены триглицериды (20). Гипертриглицеридемия не может быть сама по себе причиной развития болезней сердца, так как медицинские препараты для снижения триглицеридов не снижают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (21).

Высокий уровень липопротеинов низкой плотности определенно не является показателем развития метаболического синдрома. Но вот другой фактор, а именно уровень липопротеинов высокой плотности, или «хороший» холестерин, прямо указывает на появление МС. Фрамингемское исследование, которое состоялось на территории Великобритании, позволило установить взаимосвязь между низким уровнем липопротеинов высокой плотности и болезнями сердца (22). О развитии сердечно-сосудистых заболеваний необходимо судить по концентрации липопротеинов высокой плотности.

Низкий уровень липопротеинов высокой плотности коррелирует с высоким уровнем триглицеридов: у более чем 50 процентов пациентов с низкими липопротеинами высокой плотности наблюдается также высокая концентрация триглицеридов. Высокая концентрация триглицеридов активирует белок, переносящий эфиры холестерина, который снижает уровень липопротеинов высокой плотности. Принимая во внимание эту тесную связь, нас не должно удивлять, что низкоуглеводная диета повышает концентрацию липопротеинов высокой плотности (23) вне зависимости от похудения. Подобно триглицеридам, низкий уровень липопротеинов высокой плотности не является причиной развития сердечно-сосудистых заболеваний. Но он указывает на их возможное наличие (24).

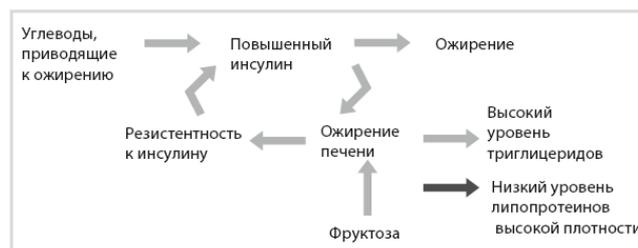


Рисунок 9.2. Гормональное ожирение 7: ожирение печени – низкий уровень липопротеинов высокой плотности

Достоверно известно, что показатели метаболического синдрома – высокие триглицериды и низкие липопротеины высокой плотности – возникают в результате чрезмерной концентрации ЛПОНП (25), которая наступает из-за гиперинсулинемии и является следствием чрезмерного потребления глюкозы и фруктозы. Мы снова возвращаемся к одному и тому же: сахар создает проблемы.

Абдоминальное ожирение

ЖИРОВЫЕ КЛЕТКИ-ХРАНИЛИЩА адипоциты увеличиваются по мере того, как наполняются триглицеридами. Для состояния здоровья это не опасно, так как адипоциты специально созданы для того, чтобы запастись жиром. Но слишком много жира иметь не практично с точки зрения эволюции, потому что толстых животных съедают хищники.

Адипоциты защищают себя от перерастяжения при помощи гормона лептина. Он посылает сигнал в область гипоталамуса о необходимости сбросить лишний жир. Мы перестаем принимать пищу, инсулин падает, и жир сжигается.

В этом отношении ожирение служит первой линией обороны против гиперинсулинемии.

Метаболический синдром появляется вследствие избытка висцерального жира. Его проявления затрагивают все системы организма, влияя на физическое и психическое состояния человека.

Инсулин руководит пополнением запасов жира, а лептин, напротив, способствует их сокращению. Если лептин пересиливает, то вес тела снижается и жировая масса сокращается. Таким образом, благодаря отрицательной обратной связи мы способны поддерживать идеальный вес тела. Но каким образом тогда появляется ожирение? Это нарушение возникает, если повышенный уровень инсулина сохраняется слишком долгое время. А это и есть основное проявление резистентности к инсулину.

Если в теле слишком много жира, то активизируется работа гормона лептина, который дает сигнал прекратить принимать пищу. Инсулин при этом должен снизиться, и тело начинает худеть. При резистентности к инсулину уровень инсулина не падает. Он всегда остается повышенным, а значит, тело постоянно получает сигнал к накоплению жира. В этой ситуации лептин тоже остается все время повышенным. Воздействие рождает противодействие, поэтому постоянно повышенный уровень лептина приводит к развитию лептинорезистентности, которая часто встречается у людей, страдающих ожирением. Между инсулином и лептином идет напряженная борьба, и если мы едим слишком много сахара, то инсулин в ней побеждает.

Инсулин позволяет глюкозе попадать из крови в клетки. Постоянная гиперинсулинемия направляет еще больше глюкозы в печень, а значит, стимулирует производство больших объемов нового жира. При гиперинсулинемии безудержное производство нового жира переполняет адипоциты. Жир начинает скапливаться в печени. Фруктоза усугубляет ожирение печени и выводит организм на следующую стадию развития заболевания – резистентность к инсулину.

Гормон лептин производит жировая ткань. Слово «лептин» восходит к греческому «лепто», что означает «худой».

Если пустить этот процесс на самотек, печень будет продолжать увеличиваться, а затем начнет разрушаться. Клетки печени больше не могут взаимодействовать с глюкозой, но инсулин крайне настойчиво предлагает им не останавливаться и принимать в себя глюкозу. Печень остается только одно: полностью отказаться выполнять его указания. Это состояние называют резистентностью к инсулину, и это вторая линия обороны против гиперинсулинемии.

Печень отчаянно пытается сбросить с себя груз жира и выделяет триглицериды. Повышенный уровень триглицеридов в крови – классический признак метаболического синдрома. Эктопический жир накапливается и в других внутренних органах, в том числе в поджелудочной железе, почках, сердце и в мышцах. Чрезмерное количество жира в абдоминальной области становится заметным, если у человека растёт обхват талии. Абдоминальный жир называют «пивной живот», а не так давно появился ещё один термин – «пшеничный живот».

Висцеральный, или абдоминальный жир красноречиво говорит о развитии метаболического синдрома (26). Хирургическое удаление висцерального жира устраняет резистентность к инсулину (27), при этом хирургическое удаление подкожного жира не оказывает такого же влияния на организм.

Повышенный уровень глюкозы в крови

ЖИР НАКАПЛИВАЕТСЯ не только в абдоминальной области, но и внутри органов, которые не созданы для хранения жировых масс. При заполнении жиром печени и скелетных мышц повышается резистентность к инсулину, несмотря на то что поджелудочная железа продолжает производить большое количество инсулина, чтобы компенсировать невосприимчивость к гормону и поддерживать уровень глюкозы в пределах нормы. Но на этом история не заканчивается.

Эктопический жир закупоривает поджелудочную железу и препятствует ее нормальному функционированию. По этой причине концентрация инсулина в организме падает. Когда поджелудочная железа утрачивает способность поддерживать гиперинсулинемию, уровень глюкозы в крови резко подскакивает. Положение больного становится опасным, когда уровень глюкозы переходит почечный порог, глюкоза попадает в мочу, и у больного появляются классические признаки диабета: частое мочеиспускание, жажда и резкая потеря веса.

Высокое артериальное давление (гипертензия)

ВЫСОКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ иногда называют «ласковым убийцей», потому что оно протекает бессимптомно, однако вносит свой огромный вклад в развитие инсультов и инфарктов. В основном для обозначения заболевания пользуются термином «эссенциальная гипертензия», потому как пока медицина не в состоянии отыскать подлинную причину постоянно повышенного давления. Но нам известно, что гиперинсулинемия занимает не последнее место в развитии гипертензии.

Лептин контролирует полноту тела и аппетит и зависит от суточных ритмов. Его работа нарушается, если человек недостаточно спит по ночам.

Впервые ученые обнаружили у гипертоников экстремально высокий уровень инсулина более пятидесяти лет назад (29). С тем пор было проведено множество исследований, в том числе Европейское групповое исследование резистентности к инсулину (30), которые подтвердили наличие этой взаимосвязи. Повышенный и высокий уровень инсулина в два раза повышают шанс развития гипертензии у людей, которые прежде не знали проблем с артериальным давлением (31). Благодаря полному анализу данных многочисленных исследований, можно заключить, что гиперинсулинемия повышает риск развития гипертензии на 63 процента (32).

Инсулин способен повышать артериальное давление несколькими путями (33). Инсулин усиливает минутный объем сердечного выброса – силу сокращений сердечной мышцы (34), а также увеличивает объем крови в кровеносных сосудах за счет стимуляции обратного всасывания почками (реабсорбция калия, то есть соли). Кроме того, инсулин стимулирует секрецию антидиуретического гормона, который помогает телу реабсорбировать воду. Работая вместе, механизмы удерживания соли и воды в организме увеличивают объем крови, которая повы-

шает артериальное давление. К тому же инсулин сокращает стенки сосудов и дополнительно повышает давление внутри них (35).

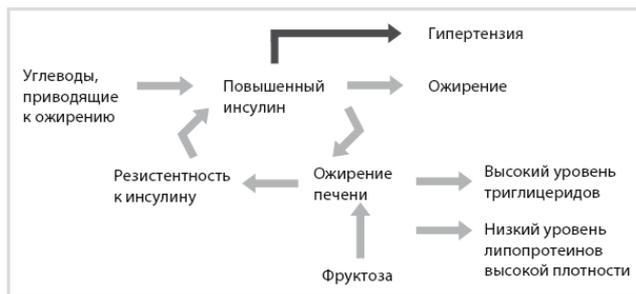


Рисунок 9.3. Гормональное ожирение 8: гиперинсулинемия и гипертензия

ПОЧЕМУ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – ПОВОД ДЛЯ БЕСПОКОЙ-



СТВА КАЖДЫЙ КОМПОНЕНТ метаболического синдрома – высокий уровень триглицеридов, низкий уровень липопротеинов высокой плотности, центральное ожирение, высокая концентрация глюкозы в крови и высокое артериальное давление – в значительной степени повышают риск развития современных метаболических заболеваний, таких как инфаркты, инсульты, болезнь периферических сосудов, диабет второго типа, болезнь Альцгеймера и рак. Однако болезни развиваются не все разом: у одного человека могут быть понижены триглицериды, у другого – повышен уровень сахара в крови из-за резистентности к инсулину, третий может страдать от повышенного давления. Тем не менее, если присутствует один симптом, то он повышает шансы на развитие других, так как у всех этих заболеваний и симптомов одна и та же корневая причина.

К примеру, появление двух лишних килограммов веса – это первый серьезный звоночек, указывающий на наличие гиперинсулинемии и резистентности к инсулину, вслед за которыми обнаруживается низкий уровень липопротеинов высокой плотности. Повышенное давление, ожирение печени и повышенные триглицериды тоже не заставляют себя долго ждать. В самую последнюю очередь появляется высокая концентрация глюкозы в крови, которая приводит к диагнозу «диабет второго типа».

На западе Шотландии ученые провели исследование (36), в ходе которого удалось установить, что ожирение печени и повышенные триглицериды предвещают появление диабета второго типа. Ожирение печени наступает из-за метаболического синдрома. Хотя у всех пациентов с метаболическим синдромом также присутствует ожирение печени, не у всех больных ожирением печени есть метаболический синдром. Процент таких пациентов весьма невелик (смотри рисунок 9.4).

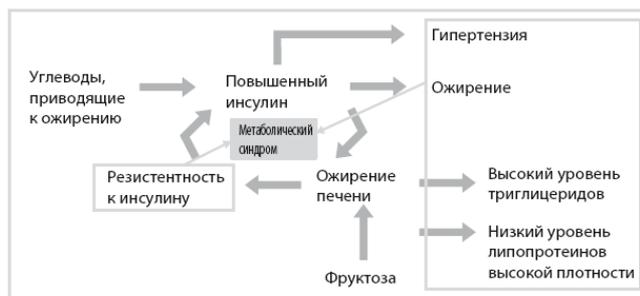


Рисунок 9.4. Гормональное ожирение 9: метаболический синдром

Резистентность к инсулину и диабет второго типа не могут вызвать метаболический синдром, потому как они являются компонентами этого синдрома. Метаболический синдром возникает из-за гиперинсулинемии. В основе всего лежит гиперинсулинемия, вызванная чрезмерным потреблением глюкозы и фруктозы, главным образом, фруктозы. Метаболический синдром, где диабет второго типа и ожирение занимают ключевые позиции, возникает из-за... вы уже догадались! – из-за чрезмерного употребления сахара.

Ожирение, резистентность к инсулину и дисфункция бета-клеток – все это приемы самозащиты организма. Ожирение спасает печень от избытка жира за счет хранения больших объемов жировой массы в адипоцитах. Мы можем с уверенностью говорить об этом, так как существует пример, обратный вышеописанному. Люди с редкой генетической болезнью липодистрофия страдают от нехватки жировых клеток (37). При этом у них выражены все признаки метаболического синдрома: ожирение печени, повышенные триглицериды и крайне сниженная чувствительность к инсулину, но они не толстеют. Во время опытов над мышами с липодистрофией ученым достаточно было пересадить им адипоциты, чтобы полностью нейтрализовать метаболический синдром.

При метаболическом синдроме у пациентов средних лет часто возникают депрессии и ощущение тревожности.

В действительности жировые клетки защищают от развития метаболического синдрома, а не являются его причиной. Но как? Дело в том, что без адипоцитов жир начинает накапливаться во внутренних органах, из-за чего возникает метаболический синдром. Если жир хранится в жировых клетках, то метаболический синдром не наступает. Ожирение – это первая линия защиты от гиперинсулинемии/резистентности к инсулину.

Резистентность к инсулину тоже защищает организм от накопления жира во внутренних органах. Печень отказывается принимать глюкозу в момент переполнения. Это нежелание взаимодействовать выражается как резистентность, или вторая линия защиты.

Последняя мера безопасности – это отключение поджелудочной железы и прекращение секреции инсулина. Уровень глюкозы в крови быстро переходит почечный порог, и наступают классические симптомы диабета. Тогда токсичные объемы глюкозы полностью выводятся из организма. Они уже не способны производить дальнейший разрушительный эффект. Основная проблема чрезмерного количества глюкозы и инсулина решается, но за счет появления симптомов диабета. Истинная причина заключается в переизбытке сахара. Тело отчаянно пытается вывести его с мочой.

То, что мы привыкли считать проблемой, – ожирение, резистентность к инсулину и дисфункция бета-клеток – на самом деле служит решением проблемы, которое предлагает наш организм. А проблема всего одна: переизбыток сахара.

Когда мы, наконец, осознаем истинную причину нарушений в работе организма, то сразу же найдем способ лечения всех упомянутых здесь заболеваний, в том числе диабета второго типа. Нам необходимо вывести из тела сахар и снизить инсулин.

Если мы не в состоянии решить проблему избыточного сахара, избыточного инсулина и эктопического жира, то она приобретает качество хронического прогрессирующего заболевания. Когда мы направляем усилия на решение корневой проблемы, тогда диабет второго типа и метаболический синдром становятся обратимыми, излечимыми заболеваниями.

БРУНО

Семидесятипятилетний Бруно жил с диабетом второго типа уже на протяжении тридцати лет. На фоне этого заболевания у него появились проблемы с глазами, нервной системой и развилась хроническая почечная недостаточность. Кроме того, он страдал подагрой, болезнью периферических сосудов и пытался контролировать повышенное артериальное давление. Когда мы впервые познакомились, он весил 97 килограммов и принимал ежедневно по 68 единиц инсулина.

Он подключился к программе интенсивного менеджмента питания и перешел на низкоуглеводную, насыщенную полезными жирами диету. Кроме того, Бруно через день начал голодать по 36 часов. Уже через четыре недели он смог отказаться от инсулина, и с тех пор препарат ему ни разу не понадобился. Эта перемена до сих пор несказанно его удивляет, потому что он не мог жить без инсулина последние двадцать лет. Более того, ему больше не нужны лекарства для снижения артериального давления и для корректировки уровня холестерина. Последний анализ A1c показал всего 6,1%, а значит, его диабет сменился на «предиабет».

Бруно быстро адаптировался к новой диете и режиму голодания. Он почувствовал, что рекомендациям по интенсивному менеджменту питания очень легко следовать, даже сегодня, когда прошло уже немало лет. Он похудел почти на 22 килограмма и построил талию на 24 сантиметра. Он держится в этой форме последние четыре года.

РАВИ

Рави, которому сейчас 40, узнал, что болен диабетом, когда ему было всего 28 лет. Он начал принимать медикаменты для снижения концентрации глюкозы в крови. Со временем ему требовалось постоянно повышать дозировку до тех пор, пока ему, наконец, не назначили инсулин. Врачи сказали, что теперь инсулин будет необходим ему до конца жизни. Кроме того, у Рави появились проблемы с повышенным холестерином и гипертония. Ежедневно он принимал 102 единицы инсулина, канаглифлозин и метформин. Несмотря на огромные дозы медикаментов, его A1c не падал ниже 10,8%. Уровень глюкозы в крови совершенно не поддавался контролю.

Решившись на программу интенсивного менеджмента питания, Рави перешел на низкоуглеводную, насыщенную полезными жирами диету и согласился голодать по 36 часов три раза в неделю. Через две недели он полностью отказался от инсулина. Концентрация глюкозы в крови снизилась, как никогда прежде. Холестерин и артериальное давление пришли в норму через два месяца. Рави перестал принимать метформин, и его лечащий врач на четверть снизил дозировку лекарств от холестерина и повышенного давления. Кроме того, он похудел на 10 килограммов и построил талию на 18 сантиметров. Спустя десять месяцев после начала программы он продолжает принимать всего один препарат (не инсулин), его A1c упал до 7,4% и продолжает уменьшаться.

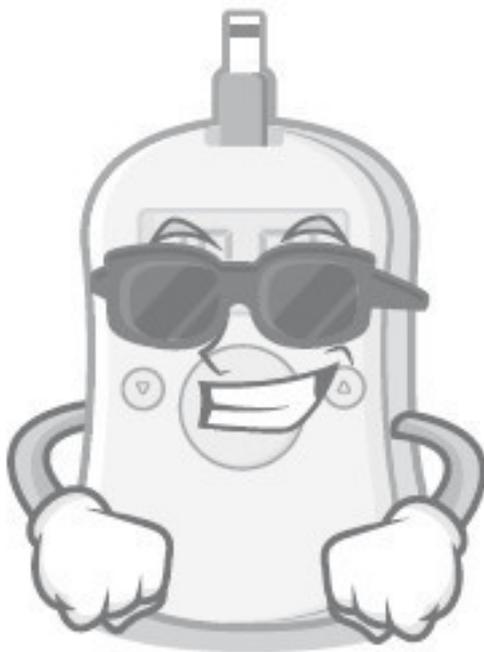
Часть 4

Как не нужно лечить диабет 2 типа



Глава 10

Инсулин не лечит диабет 2 типа



Довольно долгое время диабет первого и второго типа лечили одинаково, с помощью экзогенного (внешнего) инсулина. Человеческий инсулин, венценосное творение современных фармацевтов, научились синтезировать в лабораториях, расфасовывать и предлагать пациентам для удобного использования. В начале и в середине двадцатого века внимание ученых было приковано к диабету первого типа, который характеризуется острой нехваткой инсулина в организме. Без инъекций экзогенного инсулина клетки тела не могут усваивать глюкозу и начинают голодать, что приводит к резкой потере массы тела и преждевременной смерти. Смертельное, неизлечимое заболевание стало поддаваться осознанному контролю. Однако инъекции инсулина давали свои осложнения.

Необходимо сопоставлять дозировку инсулина с объемом потребляемой пищи, особенно это касается углеводов. Проблемы могут возникнуть, если концентрация глюкозы в крови многократно превышает норму. Если принять слишком мало инсулина, то наступит гипергликемия (повышенный сахар крови), если слишком много – гипогликемия (пониженный сахар крови). Когда гипогликемия проявляется в легкой форме, пациент начинает потеть и дрожать, в более тяжелых случаях могут появляться судорожные припадки, потеря сознания и даже смерть. В 2014 году почти 100 000 вызовов неотложной помощи и 30 000 обращений в больницы были связаны с гипогликемией (1).

Экстремально завышенный уровень глюкозы в крови может вызвать кетоацидоз у диабетиков первого типа и некетогическую гиперосмолярную кому у диабетиков второго типа. Однако эти осложнения бывают довольно редко.

До 1990 года было не вполне ясно, чем опасна немного повышенная глюкоза в крови. Десятки лет доктора считали, что уровень глюкозы можно поддерживать немного повышенным, но менее 10 ммоль/л, то есть меньше почечного порога. В таком состоянии почки способны полностью реабсорбировать глюкозу, и она не попадает в мочу. Таким образом врачи спасали пациентов от типичных синдромов диабета, таких как частое мочеиспускание и жажда.

Если концентрация глюкозы в крови немного превышает норму, то пациент не будет испытывать эпизоды гипогликемии, а также защищен от последствий сильно завышенной глюкозы. В то время всех устраивал такой способ «лечения», потому как не существовало твердых доказательств пагубного влияния немного завышенного уровня сахара в крови. От этой точки зрения полностью отказались только в 1993 году.

ИНСУЛИН И ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТЬ



В ПЕРИОД С 1983 ГОДА ПО 1993 проводилось крупномасштабное рандомизированное контролируемое исследование при участии пациентов с диабетом первого типа, в ходе которого изучались свойства диабета и его осложнений (2).

В ходе наблюдений ученые пришли к выводу, что интенсивная инсулиноterapia и строгий контроль за уровнем глюкозы в крови приносят организму огромную пользу. Тщательный мониторинг и ежедневные инъекции инсулина необходимы для того, чтобы приблизить уровень глюкозы в крови как можно ближе к норме.

В результате у пациентов значительно снижается риск развития повреждений органов, связанных с гипергликемией: вероятность диабетической болезни глаз падает на 76 процентов, почечная недостаточность – на 50 процентов, риск поражение нервной системы снижается на 60 процентов.

В 2005 году ученые опубликовали следующее исследование, в котором рассматривали эпидемиологию диабета и его осложнений (3). Они продолжили наблюдение за участниками первого эксперимента в течение семнадцати лет и обнаружили, что интенсивная инсулиноterapia сократила риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на рекордные 42 процента. Эти два исследования четко определили парадигму глюкозотоксичности: высокий уровень глюкозы в крови обладает отравляющими свойствами при диабете первого типа.

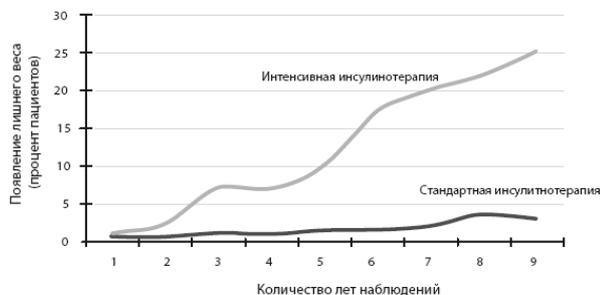


Рисунок 10.1. Интенсивная инсулиноterapia приводит к появлению лишнего веса (4)

Некоторым пациентам, к сожалению, приходится дорого за это платить. Эпизоды гипогликемии случались в три раза чаще среди пациентов интенсивной группы, чем среди пациентов, получавших стандартное лечение. Некоторые пациенты набрали чрезвычайно много лишнего веса. За девять лет почти 30 процентов участников интенсивной группы значительно поправились: их индекс массы тела вырос на 5 пунктов. Эти результаты намного превосходят эффект от стандартной инсулиновой терапии. Четверть участников интенсивной группы за время эксперимента перешли из ИМТ 24 (нормальный вес) в ИМТ 31 (ожирение). Принимая во внимание последствия для состояния здоровья, которые несет с собой ожирение, ученым было о чем беспокоиться. Кроме того, возникло еще одно важное обстоятельство. Жир главным образом скапливался в абдоминальной области. А как известно, центральное ожирение

указывает на возможное развитие сердечно-сосудистых заболеваний в будущем. Также у большинства пациентов повысилось артериальное давление и холестерин в крови.

Со временем вес, обхват талии и дозировка инсулина неукротимо росли. Интенсивная инсулиноterapia привела к метаболическому синдрому. У больных диабетом первого типа развилась кальцификация коронарных артерий и возросла толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии (5). Высокая дозировка инсулина подвела пациентов к развитию атеросклероза (6). Тяжелая нагрузка инсулином для контроля за уровнем сахара в крови вызвала в организме ряд нарушений, связанных с чрезмерным количеством инсулина: ожирение, метаболический синдром, атеросклероз. Несмотря на эти серьезные побочные эффекты, благотворное воздействие интенсивной инсулинотерапии превосходило свои разрушительные последствия со стороны сердца и сосудов, но это касается только диабета первого типа.

Однако парадигма глюкозотоксичности – теории о пагубном воздействии высокой концентрации глюкозы в крови на внутренние органы, оканчивающемся их разрушением, – была в равной степени применима как к диабету первого, так и второго типов. Истинность парадигмы глюкозотоксичности еще не была доказана в контексте диабета второго типа, но это был всего лишь вопрос времени. Руководствуясь логикой, врачи назначали инсулин или другие медикаменты диабетикам первого типа для снижения концентрации глюкозы в крови. И даже сегодня многие доктора продолжают назначать то же самое лечение людям, страдающим от диабета второго типа. Неэффективный метод лечения диабета второго типа не может разлучиться с докторами, как липкая жвачка не может разлучиться с подошвой ботинка.



ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТЬ И ДИАБЕТ 2 ТИПА

ВЫДАЮЩЕЕСЯ ИССЛЕДОВАНИЕ 1983 года подарило нам парадигму глюкозотоксичности при диабете первого типа. В рамках Проспективного диабетологического исследования в Великобритании, начавшегося в 1970-х годах, ученые намеревались доказать эффективность интенсивного контроля за уровнем глюкозы в крови при лечении диабета 2 типа (7). Ученым предстояло дать ответ на два главных вопроса. Первое: может ли интенсивный контроль за уровнем глюкозы избавить от осложнений? И второе: оказывают ли разные медикаменты разный эффект? Почти 4000 случайных пациентов с недавно диагностированным диабетом второго типа распределили на две группы – интенсивного и стандартного лечения. Ученые использовали доступные в то время средства для контроля за уровнем сахара в крови: инсулин, производные сульфонилмочевины и метформин.

Результаты исследования были опубликованы в 1998 году, и они поразили всех своей полной бесполезностью. Интенсивное лечение не дало практически никаких положительных результатов. Нет, уровень глюкозы в крови действительно удерживался в пределах нормы, но высокие дозы препаратов привели к появлению лишнего веса, в среднем 2,9 килограммов. Если говорить более детально, участники инсулиновой группы поправились на 4 килограмма. Кроме того, участились случаи гипогликемии, но эти побочные эффекты были ожидаемы. Вопреки ожиданиям, результаты этого исследования не повторили успех эксперимента, описанного ранее. На этот раз ученые отметили незначительные улучшения со стороны болезни глаз. Десять лет жесткого контроля за уровнем сахара в крови не принесли никакой пользы сердцу и сосудам: количество инфарктов и инсультов не уменьшилось. Это несоответствие приводило исследователей в замешательство, однако история была еще далека от завершения.

В конце XIX века из растения Козлятник Лекарственный синтезировали вещество гуанидин. Им лечили грипп, малярию и головные боли, пока

специалисты по диабетологии не заметили его способность снижать концентрацию сахара в крови.

В ходе отдельного подысследования (8) ученые рассматривали воздействие метформина на диабетиков второго типа, страдающих от избыточного веса. Метформин успешно снизил гемоглобин А1с с 8,0 процента до 7,4 процента. Это было неплохо, но не так хорошо, как результаты более мощных инсулина и производных сульфонилмочевины. Несмотря на очень скромное воздействие со стороны снижения уровня сахара в крови, метформин оказался сильным защитником от сердечно-сосудистых заболеваний. Благодаря этому лекарству риск смерти в результате диабета сократился на невероятные 42 процента, риск инфарктов снизился на 39 процентов. Эти показатели многократно превосходили успехи других, более сильных противодиабетических препаратов. Другими словами, существует огромная разница от применения различных препаратов для контроля уровня глюкозы в крови. Метформин может спасти жизни пациентам, другие препараты – нет, однако его положительное воздействие весьма косвенно связано со снижением глюкозы в крови. Парадигма глюкозотоксичности, прекрасно вписывающаяся в теорию диабета первого типа, оказалась абсолютно неподходящей для диабета второго типа.

Организация Кокрановское сотрудничество, которая объединяет уважаемых врачей и исследователей со всего мира, позже пришла к выводу, что от контроля концентрации глюкозы в крови зависят крошечные 5-15 процентов рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний (9). Но и на этом попытки отыскать истину не остановились. Устав от всех имеющихся расхождений и разногласий, все еще не теряя надежды подтвердить верность парадигмы глюкозотоксичности для диабета второго типа, Национальный институт здравоохранения США финансировал крупнейшее рандомизированное исследование по контролю за сердечно-сосудистыми заболеваниями среди диабетиков (сокращенно ACCORD) (10), которое началось в 1999 году.

Для участия в исследовании ACCORD были приглашены более 10 000 взрослых диабетиков второго типа со всей Северной Америки, которые находились в группе повышенного риска развития инфарктов и инсультов. Перед исследователями стояла вполне определенная цель: выяснить, помогают ли медикаменты для интенсивного контроля за уровнем глюкозы в крови избежать инфарктов, инсультов, смерти в результате сердечно-сосудистых заболеваний и других нарушений работы сердечно-сосудистой системы.

Если долгое время плохо контролировать уровень сахара в крови, а потом резко заняться лечением, может возникнуть инсулиновый неврит – сильная и ничем не снимаемая боль в конечностях, ухудшение состояния глаз и почек.

Первой группе пациентов предложили стандартное лечение. Участники второй группы получали интенсивное лечение высокими дозами медицинских препаратов и инсулина, чтобы поддерживать концентрацию глюкозы в крови в пределах нормы. Первые результаты исследования ACCORD были опубликованы в 2008 году, в них сообщалось о способности интенсивной терапии снижать А1с гемоглобин. Потрясающе. Что это обстоятельство значит для состояния здоровья? Очень многое. Люди умирали из-за интенсивного лечения. Совершенно вопреки ожиданиям, участники интенсивной группы умирали на 22 процента быстрее, чем члены стандартной группы, несмотря на усиленное лечение. А возможно как раз из-за него. Это значит, что на каждых девяносто пять пациентов приходилась одна дополнительная смерть. По этическим соображениям продолжать эксперимент было невозможно.

Множество похожих исследований завершились примерно в это же время. Одновременно с результатами исследования ACCORD появился отчет о проведении еще одного исследования, в ходе которого ученые рассматривали связь между интенсивным контролем за кон-

центрацией глюкозы в крови и сердечно-сосудистыми заболеваниями у пациентов с диабетом второго типа (11). И на этот раз интенсивное воздействие на сахар крови не принесло никаких положительных результатов для сердечно-сосудистой системы. Но во всяком случае, не привело к росту смертности – и на том спасибо. Для сравнения: лекарства для снижения артериального давления успешно снижали риск развития болезней сердца и сосудов. Можно заключить, что некоторые лекарства действительно приносят пользу диабетикам второго типа, но точно не те, которые снижают уровень глюкозы в крови.

Вскоре появились еще два рандомизированных контролируемых исследования, которые подтвердили печальные результаты предшественников. Исследование диабета среди ветеранов (сокращенно VADT) позволило сделать вывод о том, что интенсивная терапия не оказывает положительного воздействия сердце, почки и глаза (12). В ходе другого исследования с использованием препарата гларгин исследователи лечили пациентов на стадии предиабета при помощи инсулина (13). Данные меры не позволили сократить количество болезней сердца, глаз, периферических сосудов и в целом не произвели ожидаемого положительного эффекта на состояние здоровья. Классические препараты для лечения диабета второго типа, такие как инсулин, метформин, тиазолидиндионы и производные сульфонилмочевины не смогли улучшить здоровье пациентов.

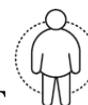
После оглашения результатов организаторы исследований продолжили наблюдать за своими испытуемыми в течение долгого времени, но не смогли добыть никакой новой информации об их здоровье. Все ученые согласились с тем, что интенсивный контроль над концентрацией глюкозы в крови не помогает спасти жизни людей и в целом оказывает незначительное положительное воздействие на состояние здоровья. Более того, интенсивная терапия характеризуется серьезными побочными эффектами, в том числе ростом риска эпизодов гипогликемии. Больше всего исследователей и пациентов беспокоила хорошо известная способность тиазолидиндионов, производных сульфонилмочевины и инсулина вызывать появление лишнего веса у пациентов, которые уже страдали от ожирения. Это обстоятельство могло со временем привести к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. От метформина, который не поднимает уровень инсулина, пациенты не набирали вес. В этом заключалась его главная отличительная черта.

Благодаря экспертам, которые прокомментировали результаты исследований в 1999 году, мы начали приближаться к пониманию истинной проблемы: стимуляция гиперинсулинемии у пациентов, которые и так страдают от чрезмерной концентрации инсулина в организме. Доктор Ричард Доннелли из Ноттингемского университета писал: «Результаты исследования также могут говорить о том, что инсулин и производные сульфонилмочевины вредны для здоровья пациентов с ожирением, возможно, из-за последствий гиперинсулинемии» (15).

При диабете первого типа пациент страдает от нехватки инсулина, поэтому логичным лечением является восполнение недостающего гормона. При диабете второго типа уровень инсулина повышен, поэтому дальнейшее насыщение организма инсулином вызывает проблемы. Подобно этому, лечение алкоголизма алкоголем не может принести положительных результатов. Бессмысленно укрывать пациента с тепловым ударом теплыми одеялами. Невозможно вылечить солнечные ожоги, отправив больного еще немного посидеть на солнце.

Назначив инсулин человеку, у которого уже повышен инсулин, невозможно поправить его здоровье. Отсюда следует, что логичнее и эффективнее вылечить диабет второго типа можно путем снижения как концентрации глюкозы, так и инсулина. Необходимо сведение к минимуму глюкозотоксичности и инсулиновой токсичности.

ИНСУЛИНОВАЯ ТОКСИЧНОСТЬ И ДВОЙНОЙ ДИАБЕТ



ТАК КАК ИНТЕНСИВНЫЙ КОНТРОЛЬ за уровнем глюкозы в крови при использовании инсулина вызывает ожирение и метаболический синдром (главные признаки гиперинсулинемии) у пациентов с диабетом первого и второго типов, а также учитывая, что у пациентов с первым типом организм не производит собственный инсулин, можно сделать вывод, что гиперинсулинемия носит исключительно ятрогенный (то есть вызванный лечением) характер.

Звучит знакомо, не правда ли? Гиперинсулинемия вызывает резистентность к инсулину. При диабете первого типа чрезмерное количество инсулина вызывает те же осложнения, что и при диабете второго типа. Иными словами, большие дозы инсулина при диабете первого типа вызывают развитие диабета второго типа. У пациентов развивается так называемый двойной диабет: их организм не производит собственный инсулин, тем не менее, они страдают от гиперинсулинемии и связанных с ней осложнений из-за экзогенных инъекций. Чрезмерное количество инсулина вызывает инсулиновую токсичность.

Один из тестов при диагностике диабета: нужно выпить стакан теплой воды с разведенными в ней 75 граммами глюкозы (около трех столовых ложек). Уровень сахара измеряется до и после – так определяют, как организм справляется с переработкой глюкозы.

У диабетиков первого типа развиваются те же заболевания, что и у диабетиков второго типа, но причина здесь не в гипергликемии. Причина в гиперинсулинемии. Европейское проспективное исследование диабета и его осложнений (16) занималось поиском факторов, которые определяли потенциальные показатели смертности у диабетиков первого типа. Исследователи обнаружили, что глюкозотоксичность, измеряемая гемоглобином A1c, не входит в число таких факторов. К наиболее серьезным факторам риска отнесли соотношение талия/бедра (измерение объемов висцерального жира), артериальное давление и холестерин – все они указывают на развитие метаболического синдрома и гиперинсулинемии.

Множество других исследований подтверждают открытия европейских ученых. Например, было проведено специальное исследование «Золотые годы» (17), в котором приняли участие 400 пациентов с диабетом первого типа, стаж которых превышал пятьдесят лет. Они смогли успешно противостоять болезни и выжили. В чем их секрет? Что ж, он не имел ничего общего со строгим контролем за уровнем сахара в крови. В среднем A1c гемоглобин у участников эксперимента составлял 7,6 процента, у некоторых он доходил до 8,5 и 9,0 процента. Это намного больше рекомендованных 7,0 процента.

Более того, никто из участников эксперимента «Золотые годы» не обладал показателем A1c в пределах нормы, что позволяет вычеркнуть глюкозотоксичность из списка главных «подозреваемых». Уровень глюкозы в крови у всех диабетиков-долгожителей был не самый благоприятный, тем не менее они обладали отменным здоровьем. Их объединяла одна общая черта: лечение низкими дозами инсулина. По этой причине ожирение, высокое артериальное давление и другие манифестации гиперинсулинемии полностью отсутствовали.

Мы имеем дело с двумя видами токсичных веществ. На ранней стадии диабета первого типа глюкозотоксичность дает серьезный повод для беспокойства. При диабете первого типа она возникает из-за неспособности организма вырабатывать инсулин. При диабете второго типа она возникает как следствие резистентности к инсулину. Но в обоих случаях, если вы постоянно повышаете дозировку инсулина для снижения сахара в крови, вы в действительности обмениваете глюкозотоксичность на инсулинотоксичность. Со временем растущая инсулиновая токсичность ставит под вопрос выживание пациента, так как она приводит к развитию метаболического синдрома и его последствий, то есть сердечно-сосудистых заболеваний и рака. Оптимальное лечение предполагает одновременное снижение концентрации глюкозы и инсулина в организме.

Диабетвилль 2: аллегория

ПОМНИТЕ АНАЛОГИЮ с японским метро и трамбовщиками вагонов из главы 6? Как они запихивали все больше и больше людей в переполненные вагоны метро? И каким нелепым было предложение по решению этой проблемы? Похожая ситуация происходит тогда, когда мы назначаем инсулин для лечения диабета второго типа.

Когда я объясняю своим пациентам с диабетом второго типа, что происходит с их телами, я использую несколько другую аналогию. Вместо клеток и пассажиров в вагоне метро, представьте, что вы живете на Печеночной улице в городке Диабетвилль. Все соседи очень дружат между собой и никогда не запирают двери на замок. Три раза в день мистер Инсулин проезжает по улице и доставляет в каждый дом маленький стаканчик глюкозы, чтобы все обитатели дома могли насытиться. Жизнь идет своим чередом и все вокруг счастливы.

Постепенно мистер Инсулин начинает приезжать все чаще и чаще, и вот он уже оставляет целые ведра глюкозы. Ему необходимо каждый день к вечеру освободить грузовик с глюкозой, иначе он потеряет свою работу. Первое время вы храните лишнюю глюкозу в доме, и жизнь продолжается относительно спокойно. В какой-то момент весь дом заполняется глюкозой, она начинает пропадать и источать кошмарный запах. Вы пытаетесь образумить мистера Инсулина, но все напрасно. В каждом доме на вашей улице совершенно такая же неразрешимая проблема.

Что же вам остается делать? В отчаянии вы кричите: «Мне больше не нужна ваша токсичная глюкоза! У меня уже ее и так предостаточно, я не хочу брать еще». Вы запираете входную дверь на ключ, чтобы мистер Инсулин не смог затащить в ваш дом ненавистную глюкозу. Немного глюкозы – это хорошо, но глюкоза в таких огромных количествах противоречит здравому смыслу. Яд и лекарство определяет дозировка. Вы защищаете свой дом от мистера Инсулина и его токсичной глюкозной нагрузки. Вы оказываете сопротивление и делаете свой дом резистентным к глюкозе!

Мистеру Инсулину становится все сложнее сбывать свой глюкозный груз и он начинает беспокоиться, что его уволят. Он просит своих братьев помочь ему. Они выламывают дверь в ваш дом и лопатами забрасывают баррели глюкозы. Это продолжается до тех пор, пока вы не укрепите резистентность двери с помощью стальной решетки. Начинается соревнование, кто быстрее: мистер Инсулин найдет больше инсулиновых приспешников, или вы успеете усилить резистентность своего дома. Чем больше инсулина, тем сильнее резистентность, а чем сильнее резистентность, тем больше инсулина.

Существует множество параллельных метаболических путей, которые приводят к развитию ожирения. В основе многих из них лежит гормональный дисбаланс организма – гиперинсулинемия.

Когда в доме скапливается невозможное количество глюкозы, вы превращаете ее в жир, упаковываете и отправляете друзьям на Поджелудочную авеню, Скелетно-мышечный проспект и по другим знакомым адресам. (В клетках нашего тела к этому моменту глюкоза затапливает печень и стимулирует выработку инсулина, вследствие чего запускается процесс неопогенеза, преобразовывающий глюкозу в новые молекулы жира. Избыточное количество жира накапливается в печени и становится причиной разрушения этого органа. Раздутая печень пытается разгрузиться за счет отправки жира в поджелудочную железу, скелетные мышцы и к органам брюшной полости. Тем временем инсулин не оставляет попыток утрамбовать больше молекул глюкозы, а клетки печени защищают себя с помощью растущей резистентности.

В Диабетвилле на все двери поставили тройные решетки и посадили перед входом огромных цепных псов. Братья Инсулин потеряли возможность доставлять жильцам домой большие объемы глюкозы. Глюкоза начала течь прямо по улицам. На сцену выходит доктор Эндокрин. Другого выхода нет: по его мнению, глюкоза токсична, а значит, улицы необходимо немедленно очистить.

Несмотря на слоняющихся вокруг толпы представителей семейства Инсулин, доктор Эндокрин полагает, что решить проблему можно только с помощью еще большего количества инсулина. Он нанимает на работу инсулиновых громил, и те силой заталкивают глюкозу в сопротивляющиеся дома. Улица становится чистой. Доктор с удовлетворением жмет себе руку и говорит: «Погляди, улица снова сияет чистотой».

Но дома снова переполнены. Жильцы продолжают выстраивать оборону и повышают свою резистентность. Банда Инсулинов снова теряет силу перед лицом такого сильного противодействия. Может, теперь доктору Эндокрину придет в голову избавиться от глюкозы? Может, он запретит новые поставки глюкозы в городок? Нет! Ему известно только одно решение всех проблем: больше инсулина. «Если из всех инструментов у тебя есть только молоток, то в каждой проблеме ты увидишь гвоздь», – Марк Твен.

Людам с сахарным диабетом нужно делать больше прививок. Взрослым рекомендуется обязательно прививаться от гриппа, пневмококковой инфекции, гепатита В, дифтерии, коклюша, столбняка и опоясывающего лишая.

Чрезмерное количество сахара в организме стимулирует выработку чрезмерного количества инсулина. Тем не менее, так называемое верное решение проблемы заключается в назначении инсулина. Если уровень инсулина уже повышен, зачем повышать его еще больше? Вместо полного отказа от сахара мы используем инсулин, который распределяет молекулы сахара по всем органам. Растущие дозы инсулина стимулируют рост резистентности клеток к нему. Даже если синдром диабета – уровень глюкозы в крови – приходит в норму, сам диабет второго типа в действительности только ухудшается.

Мы допускаем, что высокая концентрация глюкозы в крови опасна для здоровья. Но вот вопрос, который задают очень редко. Если чрезмерное количество глюкозы в крови токсично, разве она не остается такой же токсичной и внутри клеток? Если глюкоза поступает в клетку быстрее, чем та может использовать ее для получения энергии, глюкоза начинает скапливаться в клетке. Причина, по которой резистентность к инсулину развивается в каждой клетке и у каждого человека – это стремление защитить себя от токсичного сахара. Резистентность – наш друг, а не враг.

Инсулин не выводит глюкозу из организма. Он просто убирает глюкозу из кровотока и запикивает ее в клетки без разбора – в глаза, почки, нервы, сердце. Со временем все органы начинают гнить от чрезмерного количества в них сахара. Использование таких препаратов, как инсулин, которые прячут лишнюю глюкозу в тканях тела, приводит к разрушению организма. Диабет второго типа можно вылечить, только по-настоящему избавившись от лишнего сахара. Диабет второго типа возникает в равной степени из-за чрезмерного количества глюкозы и инсулина.

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ, ИНСУЛИНОВАЯ ТОКСИЧНОСТЬ И БОЛЕЗНЬ



ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ОБРЕЛА СТАТУС потенциальной проблемы еще в 1924 году (18), но только недавно исследователи начали относиться к ней со всей серьезностью. Доказательства опасности гиперинсулинемии встречаются буквально повсюду (19). Чрезмерная концентрация инсулина в организме перерастает в инсулиновую токсичность, которая является причиной развития множества заболеваний (20).

Атеросклероз и сердечно-сосудистые заболевания

ДИАБЕТ ВТОРОГО ТИПА характеризуется множеством осложнений, в том числе разрушением нервных окончаний, почек и глаз. Но наибольшую опасность представляют собой заболевания сердечно-сосудистой системы из-за их широкого распространения и высокой смертности (от них) (21). Иными словами, большинство диабетиков умирают из-за проблем с сердцем и сосудами. В 1949 году был произведен эксперимент над лабораторными животными с использованием инсулина. Ученые выяснили, что инсулиновая терапия способствует раннему развитию атеросклероза, иначе говоря, затвердеванию артерий, которое является пропуском к инфарктам, инсультам и болезни периферических сосудов. Инсулин облегчает протекание воспалительных процессов, которые сопровождают развитие заболевания, в том числе инициирование, воспаление, формирование пенистых клеток (наполненных жиром), образование фиброзных бляшек и прогрессирующих поражений тканей тела (22). Более того, на фиброзных бляшках находятся инсулиновые рецепторы (23), и за счет этого инсулин стимулирует их рост. В связи с этим усиливается атеросклероз и возрастает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. В рамках того же эксперимента удалось установить, что благодаря ограничению инсулина можно добиться улучшения состояния артерий (24).

Если человек не принимает противодиабетические препараты, то риск сердечно-сосудистых заболеваний возрастает вместе с гипергликемией (25). Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, поэтому долгое время врачи считали, что он способен вылечить заболевание. Но это является правдой только в том случае, если глюкозотоксичность вызывает болезни сердца. Но этого не происходит. В целом не признавалось, что при отсутствии противодиабетических препаратов степень гипергликемии указывает на тяжесть диабета. Замещение глюкозотоксичности на инсулиновую токсичность не оказывает положительного влияния на состояние здоровья.

Раньше инсулин добывали из поджелудочных желез свиней и крупного рогатого скота. На это требовалось очень много органов животных, а у пациентов нередко развивалась аллергия на животный инсулин.

В терапевтической базе данных Великобритании имеются сведения о 84 000 новых случаев диагностирования диабета в период с 2000 по 2010 годы (26). Лечение инсулином не предотвращает распространение сердечно-сосудистых заболеваний. Напротив, смертность от болезней сердца за последние годы возросла вдвое. То же можно сказать о распространении инфарктов, инсультов, рака и почечной недостаточности. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, но не спасает от болезней сердца и смерти (27). Пациенты с уровнем глюкозы 6,0% по анализу А1с, что считается идеальным показателем, чувствовали себя так же плохо, как пациенты с уровнем глюкозы 10,5%, что считается показателем тяжелого диабета (28). В конечном счете интенсивная инсулинотерапия помогает избавиться от глюкозотоксичности, но только за счет появления инсулиновой токсичности. Как и в случае с диабетом первого типа, высокая дозировка инсулина не приносит ничего хорошего. Она только вредит.

Эти результаты уже нельзя назвать новостью. По данным крупномасштабного квебекского кардиологического исследования 1996 года, гиперинсулинемия является основным фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний (30). В канадской провинции Саскачеван ученые провели обследование более двенадцати тысяч диабетиков и обнаружили «сильно выраженную связь между риском смертности и дозировкой инсулина» (31). К этой информации нельзя было относиться беспечно. В группе интенсивной инсулинотерапии риск смертности был на 279 процентов выше, чем в группе пациентов, которые не лечились инсулином. Лечение диабета второго типа с помощью инсулина не приводит ни к чему хорошему. Проще говоря, чем выше доза инсулина, тем больше вероятность смерти.

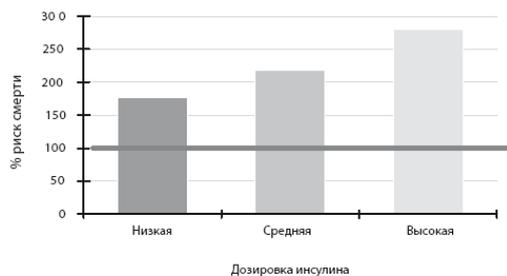


Рисунок 10.2 Применение инсулина и растущая смертность среди больных диабетом второго типа (29)

Боле того, чем дольше пациент получает инсулин, тем выше шанс развития сердечно-сосудистых заболеваний (32). По результатам исследования 2011 года удалось установить, что низкая и высокая концентрация глюкозы одинаково повышают риск смерти больного, что в очередной раз подчеркивает токсичность как глюкозы, так и инсулина. Инсулин нес ответственность за риск смертности, возросший на 265 процентов (33).

Кардиффский университет провел осмотр почти 10 процентов населения Великобритании с 2004 по 2015 годы. Исследователи определили, что низкий А1с связан с возросшим риском смертности, главным образом, из-за использования инсулина (34). По данным специалистов из Кардиффского университета, ни один медикамент, кроме инсулина, не повышал смертность пациентов (34). Голландские специалисты соотносят высокодозированную инсулинотерапию с троекратно возросшим риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (35). У пациентов с сердечной недостаточностью использование инсулина повышает риск смерти в четыре раза (36).

Чрезмерное количество инсулина опасно для здоровья, особенно при диабете второго типа, потому как в организме больного уже достаточно серьезно повышен уровень инсулина. Высокая доза инсулина снижает уровень глюкозы в крови, но усиливает гиперинсулинемию. Замещение глюкозотоксичности на инсулиновую токсичность не приносит пользы организму.

Рак

ДИАБЕТ ТАК ЖЕ, КАК ОЖИРЕНИЕ и предиабет, повышает риск развития различных видов рака, в том числе рака груди, прямой кишки, эндометрия, почек и мочевого пузыря (37). На основании этой информации можно предположить, что существуют другие мощные факторы, кроме повышенного уровня глюкозы в крови, которые приводят к развитию рака. Таким образом, парадигма глюкозотоксичности как главного источника заболевания в очередной раз ставится под вопрос (38).

Гормон инсулин, который стимулирует рост, может содействовать росту опухоли. Женщины с повышенным уровнем инсулина в организме в 2,4 раза чаще болеют раком груди (39). Ожирение играет не последнюю роль в развитии заболевания. Однако гиперинсулинемия, которая повышает риск развития рака, может прогрессировать вне зависимости от комплекции тела. Стройные и полные женщины с одинаковым уровнем инсулина в организме в равной степени подвержены развитию рака груди.

Наличие тесной связи между инсулином и раком подтвердило открытие мутации онкогена РТЕН, которая в значительной степени повышает риск развития рака (40). Какова эта связь? Мутация усиливает эффект инсулина. Из-за нее снижается уровень глюкозы в крови и снижается риск развития диабета, но повышается риск появления ожирения и рака.

Таким же образом медицинские препараты, которые усиливают инсулиновую токсичность, в несколько раз повышают вероятность развития рака. Инсулин повышает шансы на

развитие рака прямой кишки на 20 процентов ежегодно (41). По данным Британских специалистов, инсулин повышает риск развития рака на 42 процента по сравнению с противодиабетическими препаратами, которые не поднимают концентрацию инсулина в организме (42).

Канадские исследователи из провинции Саскачеван обнаружили, что использование инсулина на ранней стадии диабета повышает риск развития рака на 90 процентов (43).

Существует простое объяснение тому, как высокий инсулин способствует росту раковых клеток. Во-первых, инсулин – это гормональный фактор роста. Во-вторых, раковые клетки обладают высокой метаболической активностью и нуждаются в большом количестве глюкозы для благополучного развития. Инсулин повышает риск развития рака, и если рак все же наступает, высокий уровень глюкозы в крови помогает опухоли развиваться быстрее.

Глава 11

Пероральные гипогликемические средства не лечат



К 2012 году от диабета и предиабета страдало более 50 процентов взрослого населения Соединенных Штатов Америки (1). Эта угрожающая статистика говорила о том, что в Америке число больных людей превосходило число здоровых. Так установилась новая граница нормы. На этом фоне инсулиновый бизнес и массовая продажа инсулиноподобных медикаментов стали наиболее прибыльными занятиями современности. Отчасти поэтому данные средства до сих пор продолжают назначать больным диабетом второго типа и пациентам с предиабетом, которым они абсолютно не нужны.

В 2008 году совместное заявление Американского эндокринологического колледжа и Американской ассоциации эндокринологов призвало врачей рассмотреть необходимость медикаментозного лечения предиабета. Хотя Управление по контролю за качеством продуктов питания и лекарств еще не одобрило ни одного подходящего медикамента (2).

В 2010 году понятие «диабет второго типа» расширили под предлогом того, что это должно помочь при ранней диагностике и своевременном лечении. Скорее всего, не случайно девять из четырнадцати участников коллегии, которая составила данную рекомендацию, плотно сотрудничали с различными крупными фармацевтическими корпорациями, которые производили противодиабетические препараты и стояли у истоков нескончаемого денежного потока. За продвижение этого предложения отдельные личности получили по несколько миллионов долларов. Американская диабетическая ассоциация «заработала» на новой рекомендации 7 миллионов долларов только за 2004 год. Деньги поступили от фармацевтических «партнеров» организации (3).

Когда доктор Бантинг открыл инсулин в 1921 году, он дал право фармацевтическим компаниям выпускать препарат без необходимости уплаты налога. Он верил, что это спасительное чудо должно быть доступно каждому, кто оказался в беде. Тем не менее, инсулин, который сегодня можно найти в разных лекарственных формах, обошелся системе здравоохранения США примерно в 6 миллиардов долларов в 2012 году (4), отчасти из-за растущих цен на препарат. В период с 2010 по 2015-й год новые инсулиновые препараты подорожали на 168 и 325 процентов. В 2013 году препарат Лантус заработал 7,6 миллиарда долларов, став самым продаваемым противодиабетическим препаратом в мире. Другие инсулиновые препараты заняли следующие шесть позиций в списке из десятка диабетических бестселлеров.

В 1982 году появился синтетический инсулин, аналогичный человеческому. Сейчас его производят генно-модифицированные бактерии (кишечная палочка), в ДНК которой встроен человеческий ген, вырабатывающий этот гормон.

С 2004 по 2013-й год на рынке появилось не менее тридцати новых противодиабетических лекарств. Несмотря на частичный регресс, к 2015 году объем продаж противодиабетических лекарств достиг 23 миллиардов долларов, что превышает совокупный доход Национальной футбольной лиги, Главной лиги бейсбола и Национальной баскетбольной ассоциации (5).

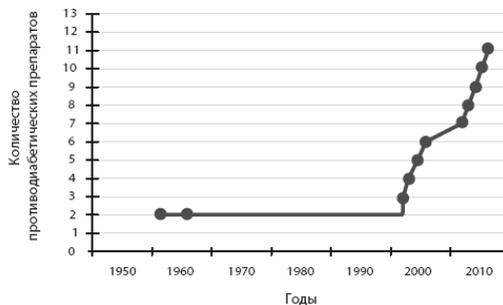


Рисунок 11.1. Разнообразие противодиабетических препаратов (6)

При лечении диабета второго типа основное внимание врачей было направлено на снижение уровня глюкозы в крови, потому что нормальная концентрация сахара в крови соотносится с хорошим состоянием здоровья. Каждый лишний процент A1c гемоглобина приравнивается к 18 процентам дополнительного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, от 12 до 14 процентов дополнительного риска смертности и к 37 процентам дополнительного риска развития ретинопатии и почечной недостаточности (7).

Но корреляция и прямая зависимость представляют собой разные понятия. Снижение уровня глюкозы в крови с помощью медицинских препаратов, а не путем изменения образа жизни и питания, не всегда приносит пользу. Давайте для примера представим двух пациентов с диабетом второго типа с одинаковым показателем A1c гемоглобина 6,5 процента. Первый не пользуется лекарствами, а второй ежедневно получает 200 единиц инсулина. Может показаться, что состояние обоих пациентов идентично, однако это далеко не так. В первом случае мы наблюдаем диабет средней тяжести, а во втором – диабет в очень тяжелой форме. Использование инсулина не превращает тяжелый диабет в диабет средней тяжести. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у обоих пациентов совершенно разный. На самом деле можно заключить, что инсулин не приносит в данной ситуации никакой пользы.

Нет никаких доказательств того, что современные препараты с инсулином лучше и эффективнее оригинального лекарства. В действительности состояние здоровья диабетиков второго типа только ухудшилось с тех пор, как новые инсулиновые препараты получили широкое распространение. Экзогенные инсулиновые инъекции сегодня назначают не только диабетикам первого типа. Почти треть диабетиков в США так или иначе получают инсулин (8). Эти данные очень тревожат, потому что 90-95 процентов диабетиков в Соединенных Штатах болеют диабетом второго типа, для лечения которого применение инсулина весьма и весьма сомнительно.

Для лечения диабета второго типа существуют и другие препараты. Некоторые классы веществ, которые появились недавно или были известны уже долгие годы, назначают все большему количеству пациентов. Несмотря на популярность веществ для снижения концентрации глюкозы – пероральных гипогликемических средств, как их называют врачи, – на них нельзя положиться как на перспективное решение проблемы диабета. Я разделяю эти средства на три категории по интенсивности воздействия на инсулин и, как следствие, на вес тела. В целом, чем сильнее лекарство поднимает инсулин, тем сильнее оно вызывает полноту тела и связанные с ней осложнения.



ЛЕКАРСТВА, ОТ КОТОРЫХ ТОЛСТЕЮТ

Производные сульфонилмочевины

ПРОИЗВОДНЫЕ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ заставляют поджелудочную железу секретировать инсулин, и таким методом эти препараты эффективно снижают уровень глюкозы в крови. Лекарства, относящиеся к группе сульфонилмочевины, были открыты в 1942 году, и с тех пор их активно назначают всем пациентам. В 1984 году в США появились более современные производные сульфонилмочевины второго поколения. К наиболее распространенным препаратам этой категории относятся глибурид, глипизид и глицизид.

В рамках Проспективного диабетологического исследования в Великобритании было рассмотрено интенсивное воздействие производных сульфонилмочевины на пациентов с диабетом второго типа. По результатам эксперимента, данные вещества практически не оказали никакого положительного влияния на состояние пациентов в долгосрочной перспективе. Особое беспокойство вызывало дальнейшее появление избыточного веса у пациентов с ожирением, что могло привести к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Дальнейшие наблюдения за участниками эксперимента также не произвели серьезного впечатления. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний снизился всего на 13 процентов (9). Парадигма глюкозотоксичности едва-едва подходила к диабету второго типа. Лекарства для снижения уровня глюкозы в крови производили минимальный положительный эффект на состояние здоровья диабетиков второго типа, – к сожалению, для признания этого факта потребовалось двадцать лет. Осложнения, связанные с повышенным уровнем инсулина в организме и ожирением, не стоили тех незначительных улучшений, которые приносило снижение сахара в крови.

Дальнейшие исследования подтвердили эти тревожные выводы. В 2012 году эксперты получили данные о 250 000 пациентов с недавно выявленным диабетом второго типа из числа ветеранов по всей территории Соединенных Штатов Америки. Исследователи выяснили, что лечение производными сульфонилмочевины вместо метформина несет ответственность за 21 процент случаев развития сердечно-сосудистых заболеваний (10). Исследователи из Великобритании и других стран говорят о способности производных сульфонилмочевины повышать риск инфарктов и смерти на 40-60 процентов (11). Более того, риск смертности растет согласно повышению дозировки препарата (12). Чем выше доза производных сульфонилмочевины, тем больше шансов возникновения инфаркта.

Чтобы похудеть при сахарном диабете II типа пациентам иногда могут рекомендовать бариатрическую операцию – уменьшение объема желудка.

По результатам рандомизированного контролируемого исследования 2012 года, проведенного с использованием основных методов доказательной медицины, выяснилось, что ранняя терапия производными сульфонилмочевины по сравнению с метформинем повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний на 40 процентов, (13) несмотря на то что в обоих случаях уровень глюкозы в крови поддерживается на одном и том же уровне. Значение этих выводов нельзя переоценить. Два лекарства, которые одинаково хорошо контролируют уровень глюкозы в крови, оказывают совершенно разное воздействие на здоровье сердца и сосудов. В чем заключается их главное отличие? Один препарат стимулирует выработку инсулина и появление избыточного веса, а второй такими свойствами не обладает. Глюкозотоксичность идентична, все дело в инсулиновой токсичности производных сульфонилмочевины.

Тиазолидинионы

В ПЕРИОД С 1980 ПО 1990 ГОДЫ фармацевтические компании не выпустили ни одного перорального гипогликемического агента, потому как количество пациентов, которые их использовали, было сравнительно невелико, и польза от них была весьма сомнительной. Но растущее число больных диабетом и предиабетом навсегда изменило экономическое положение производителей противодиабетических препаратов. В 1999 году Федеральная администрация США по пищевым и лекарственным продуктам впервые за последние десять лет одобрила новый класс противодиабетических препаратов. Новый класс веществ носил название тиазолидиндионы. Эти вещества прикрепляются к рецепторам жировых клеток и делают их более чувствительными к инсулину, таким образом увеличивая силу воздействия инсулина на организм. Итак, тиазолидиндионы, например розиглитазон, который продавался под торговым наименованием Авандия, или пиоглитазон под именем Актос, снижали концентрацию глюкозы в крови и не повышали уровень инсулина. Они помогали телу использовать уже имеющийся инсулин более эффективно.

Как и ожидалось, исследователи обнаружили у тиазолидиндионов как положительные, так и отрицательные стороны. Уровень глюкозы в крови снижался, но вместе с тем пациенты стабильно набирали от трех до четырех лишних килограммов жира. Это происходило под усиленным воздействием инсулина. Также в организме пациентов задерживалась жидкость, главным образом, вокруг лодыжек, но иногда и в легких, что приводило к затруднению дыхания и сердечной недостаточности с застойными явлениями. Эти побочные эффекты оказались еще достаточно мягкими по сравнению с теми, которые открылись позже.

В 2007 году влиятельный британский медицинский журнал *New England Journal of Medicine* сообщил, что розиглитазон повышал риск развития инфарктов у диабетиков (14). Федеральная администрация США по пищевым и лекарственным продуктам в том же году экстренно собрала консультативный совет из независимых экспертов (15). Такие же меры были приняты и в Европе. Совет экспертов в США рассматривал результаты крупномасштабного исследования, которое «доказало» полную безопасность розиглитазона для здоровья. Они пришли к выводу, что свойства розиглитазона не случайно вызвали беспокойство коллег (16). Данный препарат повышал риск развития инфарктов на 25 процентов.

В 2011 году розиглитазон запретили распространять в Великобритании, Индии, Новой Зеландии и Южной Африке, хотя в США Федеральная администрация по пищевым и лекарственным продуктам разрешила продажу медикамента с предупреждающей надписью на упаковке. Эти события негативно сказались на продажах лекарства. Доктора перестали назначать препарат, пациенты отказывались его принимать, и к 2012 году продажи розиглитазона упали до 9,5 миллионов долларов.

Это фиаско повлекло за собой глобальные позитивные изменения. Отныне все противодиабетические препараты должны проходить через тщательные проверки и крупномасштабные исследования, чтобы обеспечить полную безопасность интересов общественности. Доктор Клиффорд Розен, председатель Федеральной администрации США по пищевым и лекарственным продуктам, дал четкое определение ключевой проблемы. Новые лекарства получали одобрение, основываясь только на их способности эффективно снижать уровень глюкозы в крови. Заочно предполагалось, что эти свойства препаратов также оказывают положительное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Однако, по самым последним данным множества исследований, это предположение не нашло подтверждения. Снижение концентрации глюкозы в крови не спасает от повреждений внутренних органов, которое происходит на фоне развития диабета второго типа.

Метформин называли препаратом для похудения, замедления развития возрастных заболеваний, борьбы с бесплодием, раком и аутизмом.

Однако пока этому нет убедительных доказательств.

Второй по популярности тиазолидиндион – пиоглитазон – доказал свою способность вызывать рак мочевого пузыря. По сравнению с другими препаратами, лечение пиоглитазоном повышало риск развития рака мочевого пузыря на 63 процента (17). Риск появления рака возрастает по мере увеличения дозы препарата и продолжительности лечения.

Ожирение и задержка жидкости в организме, которыми сопровождается лечение тиазолидиндионами, беспокоили медицинское сообщество. Но новые данные об инфарктах и раке мочевого пузыря окончательно поставили крест на репутации тиазолидиндионов. В Северной Америке вещества этой группы назначают крайне редко, и их использование тщательно контролируется.



ЛЕКАРСТВА, КОТОРЫЕ НЕ ОКАЗЫВАЮТ ВЛИЯНИЯ НА ВЕС ТЕЛА

Метформин

МЕТФОРМИН, самый эффективный препарат класса бигуанидов, был открыт вскоре после инсулина. Он был описан в медицинской и научной литературе еще в 1922 году. Способность метформина снижать уровень глюкозы в крови была впервые замечена в 1929 году во время эксперимента на лабораторных животных. Но для лечения диабета у людей его стали применять только в 1957 году. Бигуаниды блокируют глюконеогенез и таким образом лишают печень возможности производить глюкозу. Действие препарата исключает риск гипогликемии и ожирения, потому что не повышает уровень инсулина в организме.

Метформин вошел в Британский национальный лекарственный формуляр в 1958 году, а в Канаде был одобрен только в 1972 году. Федеральная администрация США по пищевым и лекарственным продуктам не давала своего одобрения до 1994 года из-за наличия весьма редкого побочного эффекта – лактацидоза. Однако, учитывая мощный эффект метформина, благодаря которому можно спасти множество жизней, специалисты решили, что риск возможного развития этого заболевания оправдан. Метформин стал наиболее популярным и часто назначаемым противодиабетическим препаратом по всему миру.

Так как метформин не поднимает инсулин, он не вызывает ожирения и не ухудшает диабет. Поэтому использование метформина не внушает опасений. Но проблема заключается в том, что метформин (и другие бигуаниды) не решают корневой проблемы заболевания – то есть они не помогают телу избавиться от чрезмерного количества сахара. Напомню, что гиперинсулинемия вызывает диабет второго типа. Бигуаниды нацелены на снижение сахара в крови, но они никак не улучшают состояние гиперинсулинемии. Они лечат симптом, но не лечат причину, поэтому резистентность к инсулину продолжает расти. Диабет находится под контролем, но не вылечивается.

С клинической точки зрения это не новость. Если пациент однажды начал принимать метформин, крайне маловероятно, что он сможет распрощаться с ним без внедрения значительных изменений в образ жизни. Таким образом, метформин может взять заболевание под контроль на некоторое время, но, в конце концов, пациенту потребуется повышение дозы. Основная, невидимая глазу проблема развивается и тайно губит оставшееся здоровье.

Ингибиторы дипептидилпептидазы-4

В 2006 ГОДУ Федеральная администрация США по пищевым и лекарственным продуктам одобрила новый класс противодиабетических препаратов – ингибиторы дипептидилпептидазы-4. Эти лекарства снижают уровень глюкозы в крови путем блокировки инкретинов – гормонов, которые выбрасываются в желудок и стимулируют секрецию инсулина в ответ

на поступление пищи. Высокий уровень инкретинов стимулирует выброс инсулина. Так как инсулиновый эффект не возникает, эти препараты не способствуют появлению лишнего веса. Также они не повышают вероятность гипогликемии.

Препараты, которые искусственным образом снижают уровень глюкозы в крови, далеко не всегда способны защитить от развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые идут рука об руку с диабетом 2 типа.

На новый класс медикаментов возлагали большие надежды. Но после крупного исследования 2013 года (18) (которое рассматривало действие саксаглиптина, одного из препаратов данной группы, на состояние сосудов у диабетиков второго типа), а также исследования 2015 года (19) (которое изучало степень воздействия ситаглиптина на сердечно-сосудистую систему), этим надеждам суждено было потерпеть крах. Федеральная администрация США по пищевым и лекарственным продуктам серьезно восприняла результаты обоих рандомизированных контролируемых исследований, так как представителям администрации не хотелось повторить историю розиглитазона. Им не удалось обнаружить каких-либо серьезных побочных эффектов, связанных с длительным употреблением лекарства. Но и не удалось подтвердить способность этого средства защищать от сердечно-сосудистых заболеваний. Вещества данного класса эффективно снижали уровень глюкозы в крови, но не способствовали сокращению числа инфарктов и инсультов. В очередной раз парадигма глюкозотоксичности показала в этих условиях свою несостоятельность. Да, вы можете снизить уровень глюкозы в крови, но вы не сможете поправить свое здоровье.

Несмотря на это, врачи все же склонялись к тому, чтобы назначать лекарства этого типа по той простой причине, что они хотя бы не убивали пациентов. В 2015 году самый популярный препарат дипептидилпептидаза-4 ингибирующей активности – ситаглиптин – заработал для фармацевтических компаний 3,86 миллиардов долларов. Он стал вторым самым продаваемым противодиабетическим средством в мире, уступив лидирующую позицию лишь Лантусу (инсулину длительного действия).(20)

ЛЕКАРСТВА, КОТОРЫЕ СПОСОБСТВУЮТ ПОХУДЕНИЮ

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT-2)

НОВЕЙШИЙ КЛАСС ВЕЩЕСТВ, получивших название ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT-2), препятствует обратному всасыванию глюкозы в почках и позволяют глюкозе выходить с мочой. Их действие имитирует естественную защитную функцию организма, с помощью которой тело справляется с тяжелой формой гипергликемии. Что происходит, если вы не блокируете этот защитный механизм, а наоборот, способствуете его усилению.

Классические противодиабетические средства повышают инсулин, а SGLT2 ингибиторы снижают его концентрацию в теле (21). Они заставляют глюкозу выводиться вместе с мочой. В результате уровень глюкозы в крови снижается, пациент худеет, у него понижается артериальное давление и маркеры артериальной гипертензии (22). Так как корневая проблема диабетизации – это гиперинсулинемия, то можно, наконец, порадоваться тому, что появился препарат, реально снижающий уровень инсулина в организме. Но что можно сказать о его воздействии на состояние сердечно-сосудистой системы?

Это была не просто победа, это была оглушительная победа. По результатам исследования эмпаглифлозина (исследование рассматривало уровень смертности среди больных диабетом второго типа), (23) ученые смогли заключить, что ингибиторы SGLT-2 сокращают риск смертности на невероятные 38%. Но на этом хорошие новости не закончились. Ингибиторы SGLT-2 сокращают риск развития почечной недостаточности почти на 40% и потребность в

диализе на 55% (24). Лекарство с редкой возможностью улучшить состояние сердечно-сосудистой системы и почек было наконец найдено.

Как и следовало ожидать, ингибиторы SGLT-2 производили весьма умеренный эффект на состояние глюкозы в крови. Гемоглобин A1c снижался в среднем только на 0,47%, это значительно меньше, чем может дать лечение другими препаратами. Но в целом, ингибиторы SGLT-2 приносят гораздо больше пользы для общего состояния организма. Эти результаты в очередной раз подчеркивают, что в данной ситуации глюкозотоксичность не обладает первоочередной важностью. Ингибиторы SGLT-2 одновременно снижают глюкозотоксичность и инсулиновую токсичность, и результаты работы этих препаратов просто поражают.

Замечено, что у людей с фигурой типа «яблоко» выше риск развития диабета, чем у тех, чья фигура принадлежит к типу «груша».

К наиболее очевидным положительным побочным эффектам лечения этими препаратами нужно отнести эффективное похудение. Пациенты, принимавшие участие в исследовании препаратов, не только сбрасывали вес, но и сохраняли свою форму последующие два года. Например, канаглифлозин помогает пациентам похудеть в среднем на 2,9 килограмма и удерживаться в новой форме (25).

Основным побочным эффектом веществ этого класса считается высокий риск развития инфекций мочеиспускательного канала и дрожжевых инфекций из-за высокой концентрации глюкозы в моче. Однако в целом эти инфекции протекают достаточно спокойно и легко лечатся. Наиболее опасным побочным эффектом применения SGLT-2 ингибиторов является кетоацидоз. Но сочетание таких положительных свойств препаратов, как защита внутренних органов, снижение сахара в крови, снижение концентрации инсулина и похудение мотивировало докторов начать активное лечение своих пациентов при помощи новых препаратов. Продажи SGLT-2 ингибиторов резко возросли в 2017 году. Аналитики предполагают, что в 2020 году объем продаж достигнет 6 миллиардов долларов (26).

Ингибиторы альфа-глюкозидазы

НЕСМОТЯ НА ПОДНЯВШУЮСЯ ШУМИХУ, SGLT-2 ингибиторы были не первыми среди пероральных гипогликемических средств, которые способствовали оздоровлению сердечно-сосудистой системы. Существовал еще один препарат, ныне благополучно забытый, который обладал похожими свойствами. Пероральное противодиабетическое средство акарбоза впервые появилось в США в 1996 году. Акарбоза блокирует ферменты альфа-глюкозидазу и альфа-амилазу, которые необходимы для успешного усвоения углеводов. Блокирование ферментов не позволяет сложным углеводам, которые представляют собой длинные цепочки молекул глюкозы, расщепляться на более мелкие простые соединения, и тем самым всасывание глюкозы становится невозможным. Акарбоза – это медикаментозный эквивалент низкоуглеводной диеты.

В 2003 году было проведено исследование, в рамках которого ученые хотели разработать методы предотвращения инсулиннезависимого сахарного диабета (27). По результатам экспериментов, акарбоза, несмотря на не слишком впечатляющую способность снижать уровень глюкозы в крови, доказала свою эффективность по снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний на 49 процентов и гипертензии – на 34 процента. Вдобавок к этим замечательным результатам акарбоза помогла пациентам похудеть в среднем на 1,41 килограмма и уменьшить обхват талии на 0,79 см. Эти результаты можно было предвидеть, так как препятствование всасывания углеводов снижает концентрацию инсулина в организме.

После публикации результатов исследования многие предположили, что более мощные гипогликемические средства должны принести еще больше пользы для состояния здоровья. Однако, по данным исследований 2008 года, предположения не оправдались.

Акарбоза преуспела там, где другим лекарствам это не удалось, потому что она одновременно снижала как глюкозотоксичность, так и инсулиновую токсичность, а не подменяла одно состояние другим. Это лекарство до сих пор широко применяют в Китае и в некоторых других азиатских странах по причине его низкой стоимости. Но в Северной Америке это средство больше не пользуется былой популярностью, потому как его способность снижать уровень сахара в крови оставляет желать лучшего, а побочные эффекты доставляют множество беспокойств.

Аналоги глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1)

ТАКИЕ ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, как аналоги глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1), имитируют работу инкретиновых гормонов. При нормальных условиях инкретины, которые секретирует желудок, выполняют несколько физиологических задач в момент принятия пищи. Они повышают секрецию инсулина, снижают активность работы желудка и продлевают чувство сытости. Ингибиторы дипептидилпептидаза-4 тоже повышают уровень инкретинов, но ГПП-1 аналоги повышают их уровень настолько, что он в несколько раз превышает норму.

Инкретины усиливают инсулиновый отклик на поступление пищи, поэтому уровень глюкозы в крови опускается после принятия пищи. Периодическое резкое поднятие уровня инсулина не способствует появлению лишних килограммов. Действие инкретинов замедляет движение пищи в желудке, продлевает чувство сытости, способствует уменьшению объемов съедаемой пищи и снижению веса. Но существует и неприятный побочный эффект, так как препараты данной группы могут вызывать тошноту и рвоту. В 2016 году ученые провели исследование ГПП-1 аналога лираглутида. У пациентов на лираглутиде в четыре раза чаще появлялась тошнота, по сравнению с пациентами из плацебо-группы (28). Также пациенты из первой группы похудели в среднем на 2,3 килограмма и снизили гемоглобин А1с на 0,4 процента.

Воздействие на уровень глюкозы в крови было сравнительно слабым, но с точки зрения здоровья сосудов и сердца польза была огромной. Лираглутид сокращал риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти примерно на 15 процентов. Хотя лираглутид обладал меньшей активностью, чем SGLT2-ингибиторы или акарбоза, он все равно обладал большим потенциалом. И снова обнаружилось подтверждение тому, что глюкозотоксичность не может объяснить природу данного заболевания. Клиническая польза лекарств наблюдается только в том случае, если они эффективно снижают глюкозотоксичность и инсулиновую токсичность.



КОМПРОМИСС, НО НЕ ЛЕЧЕНИЕ

СТАНДАРТНЫЕ МЕДИКАМЕНТЫ для лечения диабета второго типа предлагают замену глюкозотоксичности на инсулиновую токсичность. Инсулин, тиазолидиндионы и производные сульфонилмочевины повышают концентрацию инсулина в организме или усиливают его эффект для того, чтобы справиться с гипергликемией. Клинический эффект инсулина виден невооруженным глазом, потому что пациент начинает активно набирать вес. Нормальная концентрация глюкозы в крови покупается за счет повышенного инсулина, поэтому в сухом остатке мы не получаем никакой пользы. Эти лекарства попросту заменяют одну токсичность на другую.

Метформин и дипептидилпептидаза-4 ингибирующей активности работают иначе, они не поднимают инсулин, чтобы снизить глюкозу. Но они и не снижают уровень инсулина, поэтому в результате их использования пациент не худеет и не толстеет. Сокращение глюкозотоксичности и нейтральное воздействие на инсулиновую токсичность не приносит пользы для

здоровья. С клинической точки зрения препараты данных групп не влияют на вес тела и не защищают от сердечно-сосудистых заболеваний.

Акарбоза, ингибиторы натрий-глюкозных котранспортеров (SGLT-2) и глюкагоноподобный пептид 1 (ГПП-1) снижают уровень глюкозы в крови и снижают концентрацию инсулина, а также способствуют похудению. Так как диабет второго типа – это заболевание, характеризующееся высоким содержанием как глюкозы, так и инсулина в организме, то лекарства данной группы должны максимально эффективно улучшать состояние здоровья больных. Именно это и происходит. Если болезнь вызвана чрезмерным количеством инсулина, то избавление от него приносит пользу. Эти три типа лекарств можно назвать хорошими (снижают инсулин, снижают глюкозу), плохими (нейтральные) и злыми (поднимают инсулин, вызывают ожирение и осложнения)

Таблица 11.1. Пероральные гипогликемические средства при диабете второго типа: сравнение

	Потеря веса	Нейтральный вес	Увеличение веса
Лекарства	Акарбоза SGLT2-ингибиторы ГПП-1 аналоги	Метформин дипептидилпептидаза-4	Инсулин Производные сульфонилмочевины Тиазолидиндионы
Уровень инсулина	Понижают инсулин	Нейтральное воздействие	Поднимают инсулин
Риск сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с метформином	Снижают риск инфарктов и смерти	Нейтральное воздействие	Повышают риск инфарктов и смерти
Вердикт	Хороший	Плохой	Злой

Классические пероральные гипогликемические средства обладают нейтральным воздействием на уровень инсулина или в худшем случае увеличивают уровень этого гормона в организме. В результате метаанализа 2016 года, в рамках которого были учтены результаты двадцати рандомизированных контролируемых исследований, материалы из специальной литературы и прочее, исследователи заключили: «Нам не удалось обнаружить никаких доказательств в пользу долгосрочной эффективности лечения диабета второго типа инсулином. При этом наблюдаются серьезные побочные эффекты, в том числе гипогликемия и ожирение» (29). Другими словами, инсулинотерапия, в том числе использование медикаментов, которые стимулируют гипогликемические свойства инсулина, не приносит ощутимой пользы и даже опасна для здоровья. «Инсулинотерапия является наиболее опасным видом лечения, по сравнению с другими методами».

Примерно такое же заключение появилось в журнале американской медицинской ассоциации Journal of the American Medical Association. Специалисты провели обзор всех релевантных исследований, проводившихся до марта 2016 года включительно. Они пришли к выводу, что ни одно из лекарств, в том числе метформин, производные сульфонилмочевины, тиазолидиндионы и дипептидилпептидаза-4 ингибиторы, не снижают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний или их осложнений (30). Что особенно важно, лекарства старого поколения не работают с гиперинсулинемией, то есть основной причиной возникновения диабета. В некоторых случаях они даже ее усугубляют. Диабет продолжит развиваться до тех пор, пока не будет излечена его основная причина.

Инсулин обязан своему названию группам клеток в поджелудочной железе, которые называются «островки Лангерганса». Остров на латыни – insula.

Заключение экспертов относительно противодиабетических препаратов абсолютно прозрачно и понятно, но специалисты в области лечения диабета с неохотой меняют свои взгляды в свете этих новых данных. Доктор Виктор Монтори из Клиники Мэйо обнаружил, что в 95 случаях доктора назначают пациентам противодиабетические препараты, несмотря на их эфемерную пользу (31). Зачем принимать лекарства, которые не помогают? Того хуже: зачем принимать лекарства, которые не помогают и вызывают ожирение?

Классическое медицинское лечение, которое практически полностью полагается на силу лекарственных гипогликемических препаратов, можно описать как совершенно неправильный метод лечения диабета второго типа. Для сравнения, препараты нового поколения, которые одновременно снижают как уровень глюкозы в крови, так и концентрацию инсулина, способны защитить организм от сердечной и почечной недостаточности, которые обычно сопровождают диабет второго типа. Как бы то ни было, современные лекарства, хотя и являются огромным шагом вперед, все же не лечат основную причину появления диабета.

А именно: систематическое неправильное питание. Пациентам долгое время рекомендовали перейти на низкожировую, низкокалорийную пищу и чаще заниматься спортом, чтобы вылечить диабет второго типа. Но годами существовала одна проблема: эти рекомендации не работали.

Глава 12

Низкокалорийная диета и спорт не лечат



В 2015 ГОДУ ДОКТОР Сара Холлберг выступила в Университете Пердью с предложением по лечению диабета второго типа. Никто в аудитории не был готов услышать то, к чему она призывала: диабет второго типа можно вылечить, только игнорируя рекомендации врачей.

Доктор Холлберг является руководителем Программы снижения веса в Индианском университете. Она уверена в том, что низкожировая диета, рекомендованная Американской диабетической ассоциацией и другими бесчисленными медицинскими сообществами, не приносит пользы пациентам. Сторонники этого подхода разрушают здоровье каждого из своих пациентов в надежде помочь им выздороветь. Сама же доктор Холлберг считает, что несколько простых изменений в режиме и качестве питания обладают огромным потенциалом для лечения диабета второго типа и похудения.

Ее лекция вскоре стала интернет-сенсацией и быстро набрала более миллиона просмотров. Ее приглашали на радио и телевидение, статья о ней появилась на первой полосе New York Times Sunday Review (2). Она вселила в людей новую надежду. Но почему ее заявление получило такой резонанс? Потому что в нем есть здравый смысл. Итак, какие же именно рекомендации врачей нам нужно игнорировать, чтобы выздороветь?



НИЗКОЖИРОВАЯ ЭПОХА

В НАЧАЛЕ 2000-Х ГОДОВ монументальная задача разработки оптимальной диеты для диабетиков второго типа легла на плечи доктора Ричарда Кана, главного медицинского и научного руководителя Американской диабетической ассоциации. Как любой уважающий себя ученый, он начал копаться в существующих публикациях по этой тематике. «Я занялся поиском соответствующей литературы и почти ничего не нашел. Можно сказать, что ее не было

вовсе», – вспоминает доктор. Но такой ответ Американская диабетическая ассоциация дать не могла. Люди ждали совета по правильному питанию. И вот, без каких-либо доказательств или подсказок, которые могли бы его направить в ту или иную сторону, доктор Кан пошел по пути наименьшего сопротивления и предложил рекомендацию, которую давали населению в целом: ешьте меньше жирного, ешьте больше углеводов. «Эта диета хороша для всех американцев», – раздумывал он. Значит, она должна принести пользу и диабетикам второго типа.

Откуда появилась эта рекомендация, которая одинаково хороша для любого жителя Америки? Из Специального комитета Сената по питанию и потребностям человека, который выпустил первое «Руководство по правильному питанию для американцев» в 1977 году. С 1980 года каждые пять лет Министерство сельского хозяйства США и Служба общественного здравоохранения Соединенных Штатов совместно публикуют свод правил и рекомендаций по правильному питанию. В Канаде правительство также публикует брошюру по здоровому питанию с 1942 года.

Пищевая пирамида, которая появилась в этом руководстве, направляет наш выбор и руководит рекомендациями врачей. Продукты, которые находятся в основании пирамиды, а именно злаки и рафинированные углеводы, должны составлять наш основной ежедневный рацион. «Хлеб, рис, каши и макароны» по законам пищевой пирамиды должны появляться у нас на столах от шести до одиннадцати раз за день. Именно эти продукты являются основным источником повышенного сахара в крови. Из-за этих продуктов эпидемия ожирения и диабета второго типа разбушевалась по всему миру и никак не может остановиться. Но давайте подробнее остановимся на диабете второго типа и рассмотрим два неопровержимых факта.

1. Диабет второго типа характеризуется повышенным уровнем сахара в крови.

2. Рафинированные углеводы повышают уровень сахара в крови сильнее, чем какие-либо другие продукты.

Получается, что диабетикам второго типа рекомендовано питаться теми продуктами, которые повышают уровень сахара в крови? «Алогично» – это первое слово, которое приходит мне в голову. Не только министерство сельского хозяйства США, но и диабетическое общество Великобритании, Европейская ассоциация по предотвращению диабета, Канадская диабетическая ассоциация, Американская кардиологическая ассоциация и Национальная группа изучения холестерина рекомендуют точно такую же диету. Они полагают, что для поддержания хорошего состояния здоровья человеку необходимо съесть 50-60 процентов калорий из углеводов и менее 30 процентов калорий из пищевых жиров.

Существует множество параллельных метаболических путей, которые приводят к развитию ожирения.

Повышенное употребление калорий – лишь одна из составляющих его возникновения.

В 2008 году Американская диабетическая ассоциация обратилась к населению со следующим заявлением о полезной и здоровой пище: «Диеты, которые основаны на низкокалорийных и обезжиренных продуктах, снижают риск развития диабета. Поэтому диеты такого типа настоятельно рекомендованы» (4).

В этом сообщении трудно найти логику. Жиры не поднимают уровень глюкозы в крови. Неужели отказ от жиров и замещение их на рафинированные углеводы может защитить от диабета? Непонятно, почему они решили, что этот метод сработает. Более того, следом они заключили, что «употребление сахарозы и сахаросодержащих продуктов не обладает пагубным влиянием на диабетиков». Употребление сахара не вредит диабетикам второго типа? Все эти советы никак не могли, с логической точки зрения, привести к снижению уровня сахара в крови. Вскоре обнаружили первые доказательства этому предположению.



ПОЧЕМУ НИЗКОЖИРОВАЯ ЭПОХА ПРОШЛА

В 2012 ГОДУ ПРОВОДИЛОСЬ исследование методов лечения диабета второго типа у подростков и молодежи (5). Участникам эксперимента было предложено перейти на низкокалорийную, обезжиренную диету (от 1200 до 1500 калорий в день) и усиленно заниматься физическими упражнениями. Данные рекомендации брали за основу Руководство по правильному питанию образца 2008 года. За подростками наблюдали и предлагали консультационную поддержку, чтобы повысить их мотивацию и помочь честно следовать рекомендациям. Несмотря на огромные усилия испытуемых и экспериментаторов, им не удалось уменьшить концентрацию сахара в крови больных детей. Почти половине испытуемых вскоре потребовалось увеличить дозировку противодиабетических препаратов или назначить дополнительные гипогликемические средства. Не имело никакого значения, следуют ли испытуемые рекомендациям по изменению образа жизни. Диабет все равно процветал, и их состояние ухудшалось. Страшно подумать: если подростки не могут справиться с диабетом такими методами, на что тогда надеяться людям среднего возраста и пожилым?

Классическая стратегия «ешь меньше, двигайся больше» в очередной раз с треском провалилась. Можно было предугадать с самого начала, что данный подход не будет иметь успеха. Сокращение жиров превращается в увеличение объема потребляемых углеводов, потому как белки без жира отыскать довольно трудно. В Западном мире к углеводам относят не листовые овощи, а рафинированные зерновые продукты и сахар, которые максимально поднимают уровень глюкозы и инсулина.

Все усиленно рекомендовали низкожировую диету, потому что верили, что, только отказавшись от жиров, можно уберечь себя сердечно-сосудистых заболеваний и инсультов. Чаще всего диабетики умирают из-за осложнений, которые поражают сердечно-сосудистую систему. Вина за это была ошибочно возложена на жиры. Многие подозревали, что отказ от жиров в пользу углеводов приведет к ухудшению диабета, но гипотетическая польза такого питания стоила всех рисков. Стоило только слегка поднажать, и эта иллюзорная польза лопнула, как зрелый гнойник.

В 1997 году исследование здоровья медсестер (смотри главу 4) при Гарвардском университете не обнаружило связи между жирами, холестерином и болезнями сердца (6). Последний гвоздь в крышку гроба забила Инициатива по охране здоровья женщин (также смотри главу 4) (7). Почти 50 000 женщин ограничивали потребление калорий и жиров в течение восьми лет (8), но, несмотря на их усилия, риск сердечно-сосудистых заболеваний и инсультов остался неизменным. Самое печальное, что, невзирая на годы добросовестного выполнения рекомендаций врачей, женщины в среднем похудели на четверть килограмма.

Диабетики, находящиеся на медикаментозном лечении, должны подходить к упражнениям натошак с осторожностью, потому что во время тренировки у них может сильно упасть концентрация глюкозы в крови.

Стало совершенно ясно, что долговременное следование низкожировой диете не приносит никакой ощутимой пользы для здоровья (9). Исследователи из других организаций вскоре пришли к таким же выводам. Несмотря на сорок лет упорного поиска связи между жирами, холестерином и сердечно-сосудистыми заболеваниями, ученым не удалось заполучить ни одного доказательства (10).

То же происходило среди пациентов с диабетом. В рамках одного из диабетических исследований специалисты изучили более 5000 диабетиков второго типа с ожирением в шестнадцати городах Соединенных Штатов. Ученые сравнивали контрольную группу пациентов,

которые получали стандартное лечение, с группой, участники которой ели не более 1200-1800 калорий в день, употребляли менее 30 процентов жиров и посвящали 175 минут в неделю физическим упражнениям с умеренной нагрузкой (11). Именно в такой форме выразилось понятие «интенсивного изменения образа жизни», которое рекомендовано каждой диабетической ассоциацией по всему миру. Удалось ли с помощью нового образа жизни справиться с болезнями сердца?

Нет. В 2012 году исследования прекратили после 9,6 года неоправданных ожиданий. По данным ученых, у пациентов не было никаких шансов на улучшение показателей сердечно-сосудистой системы. Продолжение эксперимента было бессмысленным. Исследователи сдались. Низкокалорийная диета с ограниченным содержанием жира вновь доказала свою неэффективность.

Все научные факты опровергали взлелеянную теорию о том, что, отказавшись от жиров, мы сможем вылечить ожирение и болезни сердца (12). Наконец, в 2015 году Руководство по правильному питанию для американцев (новейшее) отменило запрет на жиры. Составители руководства сделали важный шаг на пути к признанию жиров (некоторых) полезными для здоровья макронутриентами. Они содержатся в оливковом масле, орехах и авокадо. Низкожировая и низкокалорийная диета перестала быть фаворитом.



МЕТОД ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ

ИЗМЕНЕНИЕ ПРИВЫЧНОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ, которое обычно подразумевает правильное питание и упражнения, по всему миру считается наиболее действенным методом лечения диабета второго типа. Эти два столпа здоровой и благополучной жизни обычно изображают одинаково значимыми и целесообразными, да и как можно в этом сомневаться?

Физические упражнения приносят дополнительную пользу при похудении, однако их реальная польза в этом вопросе не так велика, как может показаться на первый взгляд. Тем не менее, малоподвижный образ жизни становится причиной развития более двадцати пяти хронических заболеваний, в том числе диабета второго типа и сердечно-сосудистых заболеваний (13). Низкий уровень физической активности у пациентов, страдающих от лишнего веса, приближает смерть быстрее, чем уровень холестерина, курение или повышенное артериальное давление (14).

В действительности польза от физических упражнений простирается далеко за пределы похудения. Занятия спортом повышают выносливость, улучшают равновесие, стабилизируют артериальное давление, уровень холестерина, сахара в крови и чувствительность к инсулину. Пациенту не нужно пользоваться медицинскими препаратами и ставить себя под угрозу их возможных побочных эффектов. Подготовленные спортсмены обладают стабильным низким уровнем инсулина в организме, и эти прекрасные результаты можно поддерживать в течение всей жизни, что подтверждают результаты исследований при участии атлетов старшего возраста. Очевидно, что польза от занятий физическими упражнениями многократно превосходит требующиеся для их выполнения усилия.

Необходимо отметить, что применение аэробных и силовых тренировок в комплексе лечения диабета второго типа приносит разные результаты (15, 16). По результатам метаанализа можно заключить, что тренировки эффективно снижают A1c гемоглобин, сохраняя существующую массу тела. Это означает, что организм получает пользу от занятий вне зависимости от эффекта похудения. По данным исследований при участии множества пациентов, можно заключить, что тренировки оказывают минимальное воздействие на вес тела.

При всех положительных результатах, которых можно добиться от тренировок, и всей пользе, которую доказывают ученые, я считаю, что эта информация для нас избыточна.

Почему? Потому что мы и так все это знаем. О пользе физических упражнений на каждом углу нас просвещают последние сорок лет. Я не встречал ни одного человека, который бы не знал о том, что спорт полезен при лечении диабета второго типа. Если мы и так осведомлены о положительном влиянии тренировок на тело, зачем нам слушать об этом вновь и вновь?

Основной проблемой обновленного образа жизни является неспособность или нежелание пациентов ему следовать. Множество факторов могут удержать человека от продолжительных занятий спортом, среди которых ожирение, боль в суставах, нейропатия, болезнь периферических сосудов, боль в спине и болезни сердца вкупе со сложностью самих упражнений и отсутствием безопасности. Но прежде всего, люди теряют энтузиазм из-за отсутствия видимых признаков успеха. Способность упражнений изменить тело крайне преувеличена, и человек не получает того, что заявлено в рекламе. Чаще всего потери веса остаются минимальными. Недостаток видимых положительных результатов при затрате огромных усилий деморализует пациентов.



НЕУТЕШИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ УПРАЖНЕНИЙ

ЕСЛИ РАССУЖДАТЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИ, то физические упражнения представляются идеальным способом сжигать избыточные калории глюкозы. По стандартной рекомендации врачей, необходимо заниматься спортом в течение тридцати минут пять раз в неделю, что в общей сложности составляет 150 минут в неделю. В умеренном режиме тренировок человек сжигает 150-200 дополнительных калорий в день, или 700-1000 калорий в неделю. Эти результаты просто смехотворны по сравнению с 14 000 потребляемых калорий в неделю.

По результатам всех проведенных исследований, физические упражнения оказывали меньше положительного влияния на пациентов, чем ожидалось. По двум основным причинам: во-первых, от физических упражнений просыпается аппетит. Тенденция к потреблению большего количества пищи после тренировок нейтрализует потерю веса. Во-вторых, формальная программа упражнений снижает активность в состоянии покоя. Это значит, что после целого дня тяжелой физической работы вы едва ли захотите, придя домой, пробежать десять километров в свое удовольствие. С другой стороны, если вы весь день сидели перед компьютером, то закончить день десятикилометровой пробежкой – хорошая затея. Феномен концентрации давно описан в специальной литературе. Если вы повышаете интенсивность или длительность тренировок, вы начинаете больше есть и меньше проявлять активность вне тренировок. Этот компенсаторный механизм в значительной степени снижает эффекты тренировок.

Тело старается поддерживать стабильность внутренней среды. Увеличение расхода энергии ведет к увеличению потребления калорий. Это может перечеркнуть эффект от самых интенсивных тренировок.

В конце концов, диабет второго типа развивается не из-за недостатка упражнений. Болезнь возникает из-за чрезмерного количества глюкозы и фруктозы, которые вызывают гиперинсулинемию. Физические упражнения могут только улучшить чувствительность к инсулину в мышечных тканях, но они никоим образом не помогают улучшить чувствительность к инсулину в печени. Ожирение печени является основным фактором развития диабета второго типа, но не существует таких физических упражнений, которые бы воздействовали на печень и вернули ей хорошую форму и здоровье. Успешное лечение диабета второго типа зависит от правильного воздействия на корневую причину заболевания, которое можно осуществить с помощью изменений в питании.

Представьте, что вы открыли кран в ванной на полную мощность. Раковина начинает заполняться водой, потому что маленькое сливное отверстие не успевает спускать всю воду

сразу. Увеличение диаметра сливного отверстия не является самым удачным решением проблемы, потому что оно не работает с истинными причинами. Разумнее всего в этой ситуации будет выключить кран. При диабете второго типа рафинированные углеводы с огромной скоростью наполняют наше тело глюкозой и фруктозой. Увеличение диаметра сливного отверстия для глюкозы и фруктозы с помощью упражнений оказывает минимальный эффект. Скорее, необходимо выключить кран, чтобы избавиться от проблемы. И отсюда мы с вами готовы перейти к следующему разделу, где мы узнаем, как нужно лечить диабет второго типа.

ЕЛЕНА

Шестидесятитрехлетней Елене поставили диагноз «диабет второго типа» за три года до нашей первой встречи. Она также страдала от повышенного артериального давления, повышенного холестерина и ожирения – то есть от классических проявлений метаболического синдрома. Все эти неполадки со здоровьем указывали на ожирение печени. Она принимала метформин от диабета и лекарства для нормализации давления и холестерина. Ее А1с гемоглобин на тот момент составлял 6,2%.

Когда Елена присоединилась к программе Интенсивного менеджмента питания, она перешла на низкоуглеводную, обогащенную полезными жирами пищу и постилась по 36 часов три раза в неделю. Так как прежде ей рекомендовали есть несколько раз в день небольшими порциями, то переход на интервальное голодание потребовал от нее полного изменения взглядов. Уже через две недели после начала программы она смогла отказаться от метформина. Через год после начала программы она перестала принимать лекарства для понижения давления, так как ее артериальное давление естественным образом нормализовалось. На нашей последней встрече ее А1с не превышал 5,2%, то есть удерживался в пределах нормы.

Сегодня состояние Елены оценивается как отсутствие диабета. Результаты анализов крови, которые указывают на состояние печени, полностью пришли в норму, что подтверждает полное избавление от ожирения печени. Елена больше не страдает от ожирения печени. Более того, она похудела на 27 килограммов и построила в талии на 24 см. У нее исчезли все признаки метаболического синдрома.

РИЧАРД

Ричарду сегодня 76. Ему поставили диагноз «диабет второго типа» примерно десять лет назад. Кроме того, Ричард мучился от проблем с повышенным давлением, перенес инсульт, страдал от болезни периферических сосудов, нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий) и хронической почечной недостаточности. Через шесть лет он начал принимать инсулин (36 единиц в день) вместе с пероральными гипогликемическими средствами, хотя А1с оставался повышенным, не опускаясь ниже 8,4%.

Я познакомился с Ричардом сразу после того как он начал принимать инсулин. Вступив в программу Интенсивного менеджмента питания, он отказался от углеводов и стал уделять больше внимания полезным жирам, также он перешел на интервальное голодание по 24 часа три раза в неделю. Через месяц он перестал принимать инсулин, через шесть месяцев он отказался от пероральных гипогликемических средств. Альбумин-креатининовое соотношение, показатель повреждения почек при диабете, снизилось на две трети. Ричард похудел на 6 килограммов и построил в

талиии на 12 см. На сегодняшний день A1c гемоглобин Ричарда составляет 5,4% без применения лекарственных средств. У Ричарда больше нет диабета.

Часть 5

Как вылечить диабет 2 типа



Глава 13

Чему нас учит бариатрическая хирургия



ПРИ ВЕСЕ 203 КИЛОГРАММА Адриан страдал от морбидного ожирения и диабета второго типа. Из-за своих медицинских показателей мужчина оказался нетрудоспособным и лишился работы в 2014 году. В конечном итоге, он решился на хирургическое вмешательство для похудения – бариатрическую операцию. Через пять недель после операции все признаки диабета второго типа полностью исчезли (1). Интересно, что случай Адриана не является уникальным. Как раз наоборот, исчезновение диабета – это закономерность, ожидаемый результат применения хирургии для похудения.

Как часто мы с вами слышали, что диабет второго типа называют хроническим прогрессирующим заболеванием? За диабетом закрепилась такая репутация только потому, что врачи годами лечили симптом (гипергликемию), а не истинную причину болезни. Бариатрическая хирургия доказывает, что подобное восприятие диабета попросту ошибочно: диабет второго типа полностью поддается лечению. Если мы начнем лечить истинную причину заболевания (гиперинсулинемию), то мы сможем победить диабет. Помните, что доктор Холлберг посоветовала в 12 главе? Игнорируйте предписания врачей. Чему нас учит бариатрическая хирургия? Оказалось, очень многому.



ПЕРВЫЕ ПОПЫТКИ ХИРУРГИИ ДЛЯ ПОХУДЕНИЯ

ВПЕРВЫЕ ВЫЛЕЧИТЬ ОЖИРЕНИЕ хирургическим путем доктора решились при помощи сжатия челюстей. Логика действий вполне ясна, хотя их подход никак нельзя назвать творческим. Однако лечение с помощью механического ограничения не привело к успеху. После операции пациенты могли пить и склонялись к употреблению сладких высококалорийных напитков, что срывало все планы врачей на эффективное похудение. Самые опасные

побочные эффекты вызывало состояние ограниченной подвижности. Пациентов постоянно терзали инфекции полости рта и рвота, и со временем эти симптомы становились только хуже. В конечном итоге эти невыносимые проблемы приводили к обратному «расшиванию» рта (2).

В 1925 году журнал Lancet опубликовал любопытные наблюдения: частичное удаление желудка при лечении язвенной болезни часто способствует похудению и избавлению от сахара в моче, то есть диабета (3). Меньший объем желудка эффективно сокращает объем съедаемой пищи. Время от времени к подобным выводам ученые приходили в пятидесятых и шестидесятых годах. Результаты были очень многообещающими, однако непродолжительными. Со временем уменьшенный желудок растягивался, и пациент принимался есть столько же, сколько и раньше. Лишний вес возвращался, а вместе с ним и диабет второго типа.

Тонко-толстокишечный анастомоз

СОВРЕМЕННАЯ ЭРА БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ началась в 1963 году, когда ученые заметили, что удаление части тонкого кишечника, который участвует во всасывании питательных веществ, приводит к эффективному снижению веса тела. Это наблюдение привело к появлению операции тонко-толстокишечного анастомоза. В результате этой операции поток пищи проходит по новому маршруту и из желудка попадает прямо в толстую кишку. Наконец врачи добились успеха! Пациенты худели за счет применения метода мальабсорбции.

Но побочные эффекты не заставили себя долго ждать. Из-за того, что работа тонкого кишечника исключалась, питательные вещества не всасывались положенным образом. Но в этом и заключался гениальный метод шунтирования: если пища пролетает насквозь, она не задерживается в организме, а значит, не всасывается и не складывается в виде жировых отложений внутри тела. Потребляемая пища немедленно выводилась из организма в виде стула. Однако в результате быстрого избавления от пищи организм пациентов лишался основных питательных элементов. У пациентов развивалась ночная слепота из-за дефицита витамина А и остеопороз из-за нехватки витамина Д. К другим распространенным побочным эффектам относились диарея, синдром избыточного бактериального роста, печеночная недостаточность и появление камней в почках. Постоянная диарея, которую вызывала мальабсорбция жиров, приводила к появлению анальных трещин и геморроя. Приятного здесь мало. Поэтому эту операцию также вскоре исключили из практики.

Тощеподвздошное шунтирование

ОПИСАННЫЕ ВЫШЕ ОСЛОЖНЕНИЯ привели к появлению менее радикального тощеподвздошного шунтирования, в результате чего пища из желудка миновала не полностью тонкий кишечник, а большую его часть. Она попадала в небольшой отрезок тонкой кишки, где питательные элементы всасывались через стенки. Хотя абсорбция стала лучше, все равно нежелательные эффекты операции были неприемлемы. Тощеподвздошное шунтирование отправилось пылиться в архивы. Тем не менее, некоторые успехи этой операции позволили исследователям в дальнейшем разработать более совершенные методы.

СОВРЕМЕННАЯ ХИРУРГИЯ ДЛЯ ПОХУДЕНИЯ



ПО СРАВНЕНИЮ С КОЛИЧЕСТВОМ ЛЮДЕЙ, страдающих от ожирения в Соединенных Штатах Америки, количество хирургических операций по похудению остается минимальным. В 2015 году в США провели примерно 200 000 операций для снижения веса (4). За пределами США такие операции проводят еще реже, однако надежной статистики по этому вопросу не существует.

Шунтирование желудка с гастроеюноанастомозом по Ру

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО в бариатрической хирургии прибегают к шунтированию желудка с гастроеюноанастомозом по Ру. В результате данной операции из тонкого кишечника делают слепую петлю в форме буквы Y. Большую часть здоровых тканей желудка удаляют, оставляя только небольшой фрагмент, не превышающий размеров грецкого ореха. В результате объем потребляемой пищи становится предельно ограниченным. Эта часть операции представляла бы собой временное решение проблемы ожирения, поэтому, чтобы препятствовать нормальной абсорбции большей части пищи в тонком кишечнике, следом за ней перенаправляют поток пищи.

Хирургия желудка при диабете запрещена в тех случаях, когда болезнь уже привела к последствиям в виде тяжелого инфаркта миокарда, распространенного инсульта, почечной недостаточности, потери зрения и конечностей.

Сочетание ограничительных и мальабсорбционных методов в одной операции поставило шунтирование желудка с гастроеюноанастомозом по Ру на первое место среди всех бариатрических операций. Данный метод похудения обладает наибольшим количеством побочных эффектов. Под девизом «все или ничего» шунтирование по Ру добавляет к обычным возможным осложнениям после операции (в виде кровотечений и инфекций) дефицит всех нутриентов, в том числе белков, витаминов и минералов. В результате пациент всю оставшуюся жизнь вынужден жить в условиях недостаточного питания. Из-за ускоренного перемещения содержимого обрезанного желудка в кишечник без надлежащего переваривания развивается демпинг-синдром. В результате пациент страдает от тошноты, диареи и кожных высыпаний после принятия пищи. Из-за образования рубцовой ткани в местах хирургического вмешательства развивается стеноз (стойкое сужение полой структуры органа), который блокирует просвет желудка.

Шунтирование по Ру предназначено для людей с тяжелой формой ожирения, чей индекс массы тела превышает 40. Однако наличие серьезных побочных эффектов данной операции привело к появлению других, более щадящих хирургических методов, которые не так сложны и опасны, как шунтирование по Ру.

Рукавная гастропластика

ПО МЕТОДУ рукавной гастропластики пациенту удаляют большую часть здоровых тканей желудка, оставляя при этом тонкий кишечник не тронутым. Рукавная гастропластика относится к ограничительным методам похудения. В результате операции в значительной степени сокращается объем желудка и его способность принимать большие объемы пищи. Если пациент съест больше, чем маленький глоточек, он начинает испытывать серьезные последствия перерастяжения желудка, вздутие, постоянную тошноту и рвоту. Со временем микрожелудок растягивается, и пациент получает возможность съесть небольшие порции пищи.

Вследствие того, что эту процедуру можно сделать лапароскопически – с помощью нескольких небольших разрезов, – она не угрожает большим количеством потенциальных осложнений, таких как кровотечения и развитие инфекций. Демпинговый синдром после такой операции случается редко, но вот стеноз – достаточно частое явление. По сравнению с шунтированием по Ру, рукавная гастропластика приводит к менее интенсивному похудению и не такому продолжительному результату.

Бандажирование желудка

БОЛЕЕ ПРОСТЫМ МЕТОДОМ хирургического похудения является бандажирование – укрепление особого бандажа вокруг части желудка. Затягиваясь, как тугий ремень, бандаж

препятствует попаданию больших объемов пищи в желудок. Все здоровые ткани желудка остаются на месте, и бандаж по мере необходимости можно затягивать или ослаблять. Благодаря простоте операции, пациенты сталкиваются с минимальным количеством побочных эффектов. Эту процедуру можно назначать всем желающим. Основной проблемой бандажирования желудка является возвращение лишнего веса. Один мой друг-хирург заметил, что сегодня наиболее распространенная операция, связанная с похудением, это удаление бандажа с желудка.

В краткосрочной перспективе все бариатрические операции эффективно устраняют ожирение и диабет. В долгосрочной перспективе все операции демонстрируют различный эффект (5). Однако у меня нет желания хвалить или ругать те или иные хирургические методы. Как обычно и бывает в медицине, каждому подходу есть свое место. Меня больше интересует другое: что происходит с диабетом второго типа после бариатрической операции? Чему мы можем научиться у бариатрической хирургии?

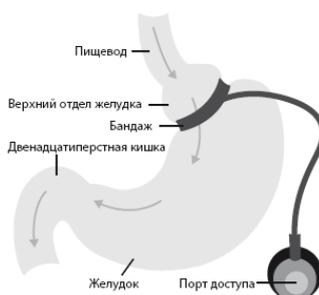


Рисунок 13.1. Бандажирование желудка

ПОЧЕМУ БАРИАТРИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ РАБОТАЕТ



ПРАКТИЧЕСКИ ВО ВСЕХ СЛУЧАЯХ диабет второго типа исчезал после бариатрической операции. Диабет второго типа можно полностью вылечить, даже если пациент весит 230 килограммов и болеет диабетом более двадцати лет. Его не только можно вылечить, но и сделать это быстро. Уже через несколько недель от диабета не остается и следа. Да, он просто пропадает.

Бариатрическая операция создает новые условия для резкого перехода на низкокалорийный рацион, на фоне чего существенно уменьшается или нормализуется уровень глюкозы в крови.

В 2012 году было проведено исследование, которое рассматривало возможность полного излечения диабета при помощи хирургии и медикаментозного лечения (7). Ученые сравнивали эффект желудочного шунтирования и лекарственной терапии, с помощью которых воздействовали на испытуемых, страдающих от ожирения, диабета второго типа и повышенной концентрации глюкозы в крови. После операции пациенты чувствовали себя замечательно. Через три месяца большинство пациентов перестали принимать противодиабетические препараты, потому как уровень глюкозы в крови пришел в норму. При этом концентрация глюкозы улучшилась задолго до появления первых видимых признаков похудения. Строго говоря, у послеоперационных пациентов уже не было диабета. Это подтверждает, что диабет второго типа является излечимым заболеванием.

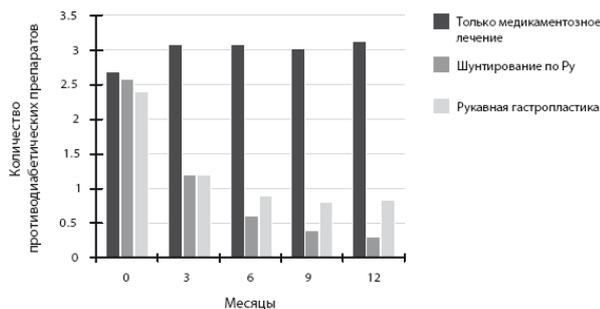


Рисунок 13.2. Хирургическое лечение диабета (6)

На их фоне контрастно выглядела группа медикаментозного лечения, где пациенты не испытывали никаких положительных изменений по прошествии определенного времени. Им по-прежнему требовались все большие дозы противодиабетических препаратов, чтобы продолжать жить с диабетом второго типа.

Подростки с тяжелой формой ожирения (индекс массы тела свыше 53) также приходили в нормальное состояние после бариатрических операций (8). Они успешно снижали вес в течение трех лет на сорок килограммов ежегодно. У 74 процентов послеоперационных пациентов нормализовалось артериальное давление и у 66 процентов снизились липиды. А что там насчет диабета второго типа? Я рад, что вы спросили. У 95 процентов пациентов диабет второго типа исчез навсегда! К концу эксперимента гемоглобин А1с у испытуемых снизился до 5,3 процента без использования лекарств. Пациенты смогли полностью избавиться от диабета.

Тот факт, что диабет второго типа можно «удалить» хирургическим путем, был известен с 1992 года (9). Тогда ученые заметили, что после проведения бариатрических операций у пациентов уже через два месяца нормализовалась концентрация глюкозы в крови и сохранялась в пределах нормы в течение последующих десяти лет. Польза от хирургии для похудения касалась не только изменения массы тела. Операция нормализовывала также и метаболические нарушения. Чрезмерно повышенный инсулин опускался до границ нормы. Концентрация глюкозы в крови сокращалась в два раза. Уровень инсулина натощак – признак, по которому определяют наличие резистентности к инсулину – снизился на 73 процента.

Какой урок мы можем извлечь из этой информации? Проблема заключалась не в том, что хроническое прогрессирующее заболевание было неизлечимо. Проблема заключалась в том, что мы неправильно лечили это заболевание. Наконец, мы узнали своего главного врага – это были мы сами.

Поразительные успехи бариатрической хирургии вдохновили сорок пять диабетических организаций, в том числе Американскую диабетическую ассоциацию, Международную диабетическую федерацию и Диабетическую организацию Великобритании, на создание новой рекомендации по лечению диабета второго типа: помимо иных изменений в образе жизни и питании, хирургическая операция показана пациентам с диабетом второго типа, чей индекс массы тела превышает 40 (10). При ИМТ от 35 до 40, по мнению экспертов, возможность хирургического вмешательства рассматривалась только в том случае, если иные меры по изменению образа жизни не принесли желаемого результата. Вместе с этим заявлением представители организаций по борьбе с диабетом негласно сошлись на том, что стандартное медикаментозное лечение и рекомендованные изменения в образе жизни (низкожировая, низкокалорийная диета) не могут эффективно справиться с данным заболеванием.



НЕСМОТРЯ НА БОЛЬШОЙ УСПЕХ всех хирургических методов борьбы с лишним весом, я стараюсь не рекомендовать их по нескольким причинам. Операция дорого обходится как финансово, так и физиологически по причине множества осложнений. Но важнее всего то, что мы можем добиться точно таких же прекрасных результатов, не прибегая к хирургии. Нам только нужно понять, почему хирургия преуспела там, где все остальные опробованные методы провалились, и как мы можем повторить этот успех.

Существует множество теорий, которые пытаются объяснить победу хирургии над болезнью. По гипотезе передней кишки считается, что удаление здоровых тканей желудка приводит к ряду благотворных последствий. Желудок секретирует множество гормонов, в том числе инкретины, пептид YY и грелин. Удаление тканей желудка избавляет организм от воздействия большей части данных гормонов и, возможно, также некоторых других, которые пока еще не известны науке. Однако достаточно скоро ученые пришли к выводу, что на эту теорию нельзя положиться.

Менее инвазивный метод бандажирования желудка не подразумевает удаления тканей желудка, но, тем не менее, так же успешно (в краткосрочной перспективе) избавляет от признаков диабета второго типа, как и шунтирование желудка по Ру. На самом деле различные бариатрические процедуры не отличаются друг от друга по способности возвращать чувствительность к инсулину, несмотря на полное несовпадение методов – удаление тканей или перенаправление движения пищи по тонкому кишечнику. Единственная видимая разница заключается в количестве скинутых после операции килограммов.

Некоторые, чтобы избавиться от диабета I типа, решаются на трансплантацию поджелудочной железы.

Но после операции им нужно будет пожизненно принимать препараты, подавляющие иммунную систему для предотвращения отторжения органа.

Кроме того, гипотеза передней кишки никак не объясняла возвращение диабета второго типа спустя несколько лет после операции. Ведь желудок не возвращает способность секретировать недостающие гормоны. Это обстоятельство наводит на вполне логичную мысль: удаление здоровых тканей желудка на самом деле не оказывает никакого положительного воздействия на организм.

Сторонники гипотезы «жировых масс» полагают, что успех достигается за счет потери жировой ткани. Адипоциты активно производят различные гормоны, и, возможно, один или несколько из них вызывают проблемы в теле. Например, адипоциты превращают тестостерон в эстроген, что приводит к появлению часто встречающегося феномена «мужских грудей» при ожирении. Это доказывает, что адипоциты метаболически не инертны, напротив, они активно влияют на гормональный фон. Данная теория наталкивается на две проблемы: во-первых, диабет второго типа пропадает через несколько недель после операции, до начала потери жировой массы. Во-вторых, липосакция эффективно удаляет жир, но не оказывает никакого влияния на метаболизм. После липосакции не улучшается анализ крови на сахар, и другие характерные показатели тоже остаются без изменений. Данная операция представляет исключительно косметическую ценность (11).

Здесь нет никакой магии. Формула успеха очень проста и понятна. Все бариатрические операции приносят пользу потому, что они вызывают резкую и сильную нехватку калорий в организме. Самое простое объяснение чаще всего является самым верным.

Часто чтобы заставить организм использовать накопленную глюкозу, необязательно прибегать к дорогостоящей операции. Схожих результатов можно добиться, перейдя на низкоуглеводную диету.

Помните, мы обсуждали ранее, что резистентность к инсулину – это феномен переполнения. Печень раздувается от обилия сахара и жира, как воздушный шар. Инсулин подает сигнал

клеткам открывать двери и принимать в себя глюкозу. Переполненные клетки отказываются от глюкозы и оставляют ее копиться в кровотоке. В результате возникает явление, известное нам как резистентность к инсулину. Чтобы сбросить избыточное напряжение с печени, продукты нелипогенеза отправляются к другим органам и тканям, закупоривают поджелудочную железу и препятствуют секреции инсулина.

После наступления резкой и продолжительной нехватки калорий печень начинает расщеплять гликоген и опустошать запасы уже через двадцать четыре часа. Когда запасы гликогена истощаются, тело начинает черпать энергию из жира. Сначала в ход идет жир, скопившийся на печени и других органах, потому что этот жир обладает более высокой доступностью, чем жир в адипоцитах.

Напомню, что жир вокруг органов брюшной полости вызывает появление метаболического синдрома. Таким образом, удаление эктопического, висцерального жира обращает вспять диабет второго типа задолго до первых признаков сокращения массы тела. Признаки диабета исчезают через несколько недель после операции, даже если пациент все еще весит более сотни килограммов.

Удаление жира из внутренних органов приводит к быстрому восстановлению нормального обмена веществ. Удаление жира из поджелудочной железы решает проблему дисфункции бета-клеток. Секреция инсулина приходит в норму, и уровень сахара в крови начинает снижаться. Когда из печени уходит жир, она сдувается до нормальных размеров и снова приобретает чувствительность к инсулину. Двойной эффект диабета второго типа полностью нейтрализуется.

Главное, что можно понять на примерах бариатрической хирургии, заключается в том, что диабет можно победить. Нас убеждали в том, что диабет второго типа неизбежно прогрессирует, как старение организма. Но эта концепция не верна. Давайте рассмотрим два факта:

- диабет второго типа можно вылечить;
- при лечении стандартным набором медикаментов и применении низкожировой, низкокалорийной диеты диабет прогрессирует.

Единственный логический вывод, хотя и весьма неожиданный, который можно сделать на основании всего вышесказанного, заключается в том, что практически во всех случаях диабет второго типа пытались лечить неправильно. Поэтому диабет второго типа превратился в эпидемию. Проблема заключается не столько в болезни, сколько в нашем понимании и методах лечения.

Резкая и продолжительная нехватка калорий способны вылечить диабет второго типа, потому что в этих условиях организм вынужден вскрывать запасы жира в печени и других органах для получения энергии. Тело сжигает лишнюю глюкозу и жир, которые вызывают диабет второго типа, и болезнь отступает.

Но существует ли способ заставить тело сжигать эктопический жир без затрат и опасностей хирургического вмешательства? К нашему счастью, существует.

Доктор Сара Холлберг и доктор Усама Хамдий пишут в *New York Times* следующее: «Прежде чем потратить 26 000 долларов на операцию для похудения, попробуйте сделать это» (12). Что же они предлагают сделать? Нечто очень простое: перейти на низкоуглеводную диету.

Глава 14

Низкоуглеводная диета

Если бы у меня дома был потоп... Я бы не стал тратить день за днем, неделю за неделей, год за годом, покупая ведра, швабры и полотенца. Я не стал бы изобретать более усовершенствованные ведра и дорогостоящие швабры, не стал бы устанавливать дренажную систему, чтобы отводить через нее воду. Я бы нашел источник льющейся воды и перекрыл его!

ДОКТОР ВЕРНЕР УИЛОК



В 2015 году в газетах писали, что трехлетняя жительница Техаса стала самым молодым пациентом с диабетом второго типа во всем мире (1). Да, ей было всего три года. При рождении ее вес составлял 3,2 килограмма. В три с половиной года она весила 35 килограммов и попала в больницу с классическими симптомами диабета: частое мочеиспускание и жажда.



Принимая во внимание возраст больной, врачи предположили, что у нее диабет первого типа, так называемый ювенильный диабет. Однако наличие ожирения указывало на диабет второго типа, что подтвердили дальнейшие анализы. В семье девочки никто не болел диабетом. Болезнь возникла из-за питания ребенка: в основном она питалась конфетами, сладкими напитками и фаст-фудом. Больную девочку сначала начали лечить медикаментами. Но благодаря правильной диете она смогла скинуть 25 процентов своего веса и перестала принимать лекарства. Уровень сахара в крови девочки пришел в норму. Через два года от диабета ни осталось и следа.

Вот еще одна трогательная история. Моей подруге Бетси (имя изменено) было двадцать семь лет, она работала медиком-исследователем в университетской клинике. Когда она решила проверить свое здоровье, единственным, что ее беспокоило, был избыточный вес. В остальном она чувствовала себя совершенно нормально. Она была в шоке, узнав, что, по результатам анализов крови, ее гемоглобин A1c составил 10,4 процента. Это означало, что она живет с тяжелой формой диабета второго типа. Встревоженный врач назначил Бетси три Полная ужаса, Бетси не приняла этот угрожающий прогноз и не стала принимать никакие лекарства. Она провела исследование и решила перейти на низкоуглеводное питание – кетогенную диету – и сразу же заметила положительные изменения. Она похудела. У нее уменьшился обхват талии. Через три месяца A1c упал до 5,5 процента без применения медикаментов. Она выглядела превосходно и чувствовала себя замечательно. Судя по результатам анализов, у нее больше не было диабета второго типа. Бетси вылечила себя несмотря на то, что болезнь по определению считалась хронической!

В обоих случаях изменение питания напрямую воздействовало на истинную причину заболевания, что способствовало выздоровлению. И в этом нет ничего удивительного. Все специалисты в области лечения диабета рекомендуют поменять питание и изменить образ жизни прежде, чем назначают лекарства. Но какую диету выбрать, чтобы избавиться от диабета второго типа? К сожалению, на этот вопрос не так легко ответить.



БЕЗРЕЗУЛЬТАТНОСТЬ НИЗКОЖИРОВОЙ ДИЕТЫ

Всемирная организация здоровья опубликовала первый Глобальный доклад по диабету в 2016 году. В этом документе предлагались весьма туманные и крайне обобщенные рекомендации по лечению данного заболевания (2). Специалисты писали о необходимости сократить потребление сахара, чтобы количество получаемых из него калорий не превышало 10 процентов, однако ничего не говорили об оптимальном соотношении питательных веществ. Не было никакой информации относительно состава правильной диеты: она должна быть низкоуглеводная или высокоуглеводная, низкожировая или с повышенным содержанием жиров, низкобелковая или высокобелковая? И Американская диабетическая ассоциация не смогла предложить

конкретную диетическую стратегию (3) по лечению диабета в 2016 году. Обе организации без шума и пыли отказались от неэффективной низкокалорийной диеты с пониженным содержанием жиров, которую активно насаждали в течение последних сорока лет. Наконец, и они убедились в бесполезности этого подхода.

Жирные, вкусные продукты, такие как сливочное масло, жирный сыр и сметана, по бытовавшему продолжительное время мнению, «закупоривали артерии» и вызывали инфаркты. Потому Руководство по правильному питанию для американцев в 1977 году предписало своим гражданам на 50 или 60 процентов составлять свой ежедневный рацион из углеводов, чтобы съесть как можно меньше жиров. Даже в 2008 году Американская диабетическая ассоциация продолжала настаивать на углеводах, предлагая съесть не менее 130 граммов углеводной пищи в день (4). В Северной Америке углеводы в основном представляли собой рафинированную кукурузу и пшеницу – сахар, хлеб и макароны.

Средиземноморская диета, которая считается одной из самых полезных, содержит достаточное количество жиров. Сложно представить любимые блюда французской или итальянской кухни обезжиренными.

В 1999 году, на пике популярности обезжиренных продуктов, состоялось Лионское исследование питания и болезней сердца. Результаты этого исследования шокировали все мировое медицинское сообщество (5). Пациентов, которые перенесли инфаркты и имели к ним предрасположенность, в случайном порядке распределили на две диетические группы: одним досталась низкожировая, низкокалорийная диета от Американской кардиологической ассоциации, другим – богатая жирами средиземноморская диета, которая предлагала включать в рацион оливковое масло, орехи и авокадо. В результате исследования было трудно поверить. Благодаря средиземноморской диете риск инфарктов и смертность снизились на невероятные 75 процентов. Нельзя сказать, что подобные результаты были совершенной новостью для исследователей. Они лишь подтвердили то, что раньше называли Французским парадоксом.

В период с 1980-го по 1990-ый годы французы ели насыщенные жиры так, как будто цепляются за последний шанс, однако смертность во Франции от сердечно-сосудистых заболеваний была в два раза ниже, чем в США. Если насыщенные жиры закупоривают артерии и вызывают сердечные приступы, то почему французы едят жиры и не умирают от инфарктов? Оглядываясь назад, мы понимаем, что ответ на этот вопрос очевиден. Насыщенные жиры не имеют отношения к развитию сердечно-сосудистых заболеваний (6).

Пользу, которую приносит сравнительно жирная средиземноморская диета для сердца и сосудов, неоднократно подтверждали результаты многих исследований. Не так давно, в 2013 году, очередное исследование доказало, что у пациентов на средиземноморской диете снизился риск развития болезней сердца и смертности (7). Дальнейшее сравнение традиционных систем питания в Европе от 2012 года подтвердило, что чем больше человек потребляет жиров, тем меньше вероятность инфаркта (8). По результатам мета-анализа 2009 года (9), ученые не смогли найти взаимосвязь между насыщенными жирами и развитием болезней сердца. Более того, они выяснили, что насыщенная жирами диета защищает организм от инсультов. Японские ученые также отметили способность насыщенных жиров препятствовать развитию инсультов (10). Медленно, но верно приходило осознание того, что натуральная, насыщенная полезными жирами пища от природы полезна для здоровья.

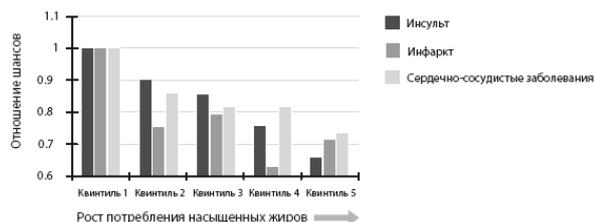


Рисунок 14.1. Больше полезных жиров = меньше инсультов и инфарктов (11)

ЗАЧЕМ ЕСТЬ ПОЛЕЗНЫЕ ЖИРЫ

ПРИНЦИПЫ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ начали меняться в середине 2000-х годов, когда специалисты начали рекомендовать мононенасыщенные жиры для поддержания здоровой работы сердца. Авокадо, которое еще недавно считалось вредным из-за жирности, сегодня высоко ценят в качестве мега полезного суперфуда. Орехи также способствуют укреплению здоровья сердца и сосудов. Ежедневное употребление орехов на 35 процентов сокращает риск инфарктов. (12)

Рыба холодных морей, в которой содержится большое количество жиров омега-3, также считается полезным продуктом для правильной работы сердца. Северные народности, которые традиционно употребляют в пищу китовый и тюлений жир, а также жирную рыбу, не страдают от сердечно-сосудистых заболеваний и диабета второго типа (13). В городе Упернавик на севере Западной Гренландии зафиксирован всего один случай диабета второго типа с 1950 по 1974 годы. Тем временем, в Соединенных Штатах Америки от этой болезни страдают 13% населения.

Высокая концентрация транс-пальмитолеиновой кислоты в крови, которую обеспечивают цельные молочные продукты с нормальным процентом жирности, на 60 процентов сокращает риск развития диабета второго типа. Также молочные продукты улучшают показатели ЛПВП-холестерина, обладают противовоспалительным действием и снижают концентрацию С-реактивного белка (14). Яичные желтки, которые раньше были в опале из-за высокого содержания холестерина, вернули себе добрую репутацию. По результатам исследований, ежедневное употребление яиц не повышает риск развития болезней сердца (15). Употребление большого количества яиц снижает риск развития диабета на 42 процента (16).

Почему жиры полезны для лечения и профилактики диабета второго типа? Напомню, что из всех трех основных макронутриентов жиры меньше всего воздействуют на инсулин. Чистые жиры, такие как сливочное и оливковое масло, практически не стимулируют выработку инсулина. Таким образом, замещение рафинированных углеводов на полезные жиры – это простой и естественный метод снижения инсулина (17).

ЗАЧЕМ НУЖНО ЕСТЬ МЕНЬШЕ РАФИНИРОВАННЫХ УГЛЕВОДОВ

В 2001 ГОДУ доктор Уолтер Уиллет из Гарвардской школы общественного здравоохранения провел исследование взаимосвязи между жирами и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Он писал: «Сегодня нам становится ясно, что низкожировая кампания не имела под собой крепкого научного основания и привела к развитию серьезных проблем со здоровьем» (18). Изучив результаты исследования здоровья медсестер, которое проводил Гарвардский университет, доктор Уиллет обнаружил четкую корреляцию между высокой гликемической нагрузкой и риском развития болезней сердца (19).

Сахар и рафинированные углеводы обладают высокой гликемической нагрузкой. Они повышают концентрацию глюкозы в крови и вызывают появление диабета второго типа. В этих условиях, в свою очередь, повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний.

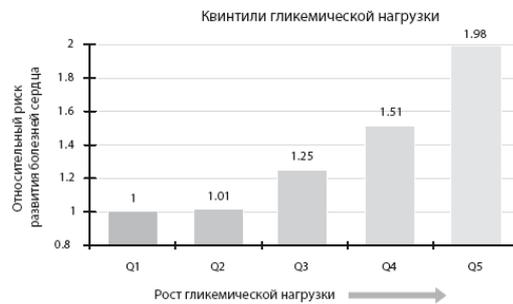


Рисунок 14.2. Высокая гликемическая нагрузка = высокий риск болезней сердца (20)

Комплексный анализ данных 2013-го года подтвердил, что некоторые системы питания помогают держать под контролем уровень глюкозы в крови. К ним относятся четыре диеты: низкоуглеводная, диета с низким гликемическим индексом, средиземноморская и высокобелковая диеты. Все четыре диеты объединяет одна общая черта: они ограничивают потребление углеводов. При этом низкоуглеводные диеты более эффективно способствуют похудению, уменьшению обхвата талии и снижению уровня глюкозы в крови (22).

Информация взята из результатов Национального исследования здоровья и питания. В период между 1965-м и 2000 годами, как раз тогда, когда развернулись эпидемии ожирения и диабета второго типа, рацион американцев в основном состоял из углеводов и ничтожно малого количества жиров, что в точности соответствовало рекомендациям профессионалов (24).

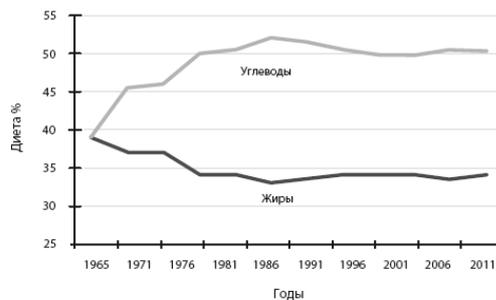


Рисунок 14.3. Потребление макронутриентов в США 1965-2011 (23)

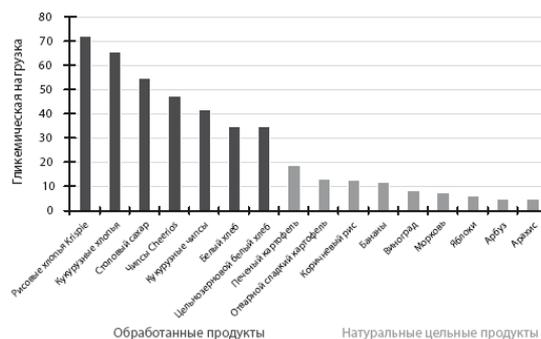


Рисунок 14.4. Гликемическая нагрузка различных углеводов (26)

Рафинированные злаки и сахар являются главными источниками углеводов, поэтому любая низкоуглеводная диета, прежде всего, ограничивает их употребление. Необходимо разграничить понятие нерафинированных углеводов, к которым относится картофель и фрукты, и рафинированных углеводов, к которым относится мука и сахар. Чем больше человек употребляет рафинированных углеводов, тем выше вероятность развития диабета второго типа (25). Дело в том, что рафинированные углеводы повышают уровень сахара в крови сильнее и быстрее, чем нерафинированные. Это свойство продуктов легко определить, если обратить внимание на их гликемическую нагрузку. Нерафинированные углеводы обладают наиболее низкой гликемической нагрузкой, хотя имеют в составе такое же количество углеводов.

Рафинированные углеводы появились в рационе людей сравнительно недавно, из-за технологической обработки они становятся токсичными, вызывают привыкание и «поощряют» нас употреблять их.

Различное качество углеводов объясняет, почему традиционная кухня многих традиционных сообществ основывается главным образом на углеводах, однако представители этих сообществ не болеют диабетом. Например, жители племени Тукусента в высокогорьях Новой Гвинеи получают 94,6 процента энергии из нерафинированных, цельных углеводов. Жители острова Окинава на юге Японии едят в основном крахмалистые овощи, их рацион состоит из крахмала на 85 процентов. И в том, и в другом сообществе в большом почете сладкий картофель. Из-за того, что их представители не едят сахар и рафинированные злаки (муку) (27), они не знакомы с проблемой сахарного диабета второго типа. Традиционная диета жителей еще одного гвинейского острова Китава состоит на 69 процентов из углеводов, главным образом, клубней (сладкий картофель, маниок, ямс), кокосовых орехов и фруктов, однако средний уровень инсулина в организме островитянина ниже, чем у 90 процентов шведов (28).

Получается, что употребление углеводов в целом не обязательно приводит к повышению уровня инсулина в организме. Рафинирование и обработка продуктов играют ключевую роль в усилении инсулинового эффекта. Когда из цельных продуктов удаляют пищевые волокна, жиры и белки, остаются чистые углеводы, которые в таком виде нельзя найти в естественной природе. Дальнейшее измельчение чистых углеводов в мелкий порошок, как, например, при изготовлении муки, повышает скорость всасывания углеводов и способствует резкому подъему сахара в крови. При этом мы склонны съесть больше рафинированных углеводов, так как они медленнее наполняют желудок: ведь ни белков, ни клетчатки, ни жиров в них больше нет. Фруктоза является главным виновником развития ожирения печени, резистентности к инсулину и гиперинсулинемии, а в традиционных сообществах не едят столовый сахар, а если и едят, то очень мало.

Основной проблемой диабета второго типа является гиперинсулинемия. Она, в свою очередь, может появиться в результате чрезмерного употребления углеводов. Диабет второго типа можно остановить и вылечить, если снизить уровень инсулина в организме. Этого можно достичь даже при помощи диеты с большим количеством углеводов. Но сахар и рафинированные углеводы должны быть однозначно отброшены. Ученые подтверждают, что благодаря низкоуглеводной средиземноморской диете, богатой оливковым маслом, у пациентов сокращается необходимость принимать лекарства на целых 59 процентов (29). Если мы начнем уделять больше внимания полезным жирам и откажемся от сахара и рафинированных углеводов, мы сможем сделать огромный шаг вперед, навстречу выздоровлению.



НЕТ САХАРА – НЕТ ДИАБЕТА

НАМ УЖЕ ИЗВЕСТНО, что диабет второго типа – это чрезмерное количество сахара во всем теле, а не только в крови. Как только мы примем эту концепцию, мы сможем с легкостью найти решение беспокоящей нас проблемы. Если всему виной чрезмерное количества сахара (глюкозы и фруктозы), то можно подойти к лечению двумя способами. И, к счастью, ни один из них не связан с хирургией и медикаментозными средствами.

1. Перестать есть сахар (низкоуглеводная диета, интервальное голодание).
2. Сжечь скопившийся в теле сахар (интервальное голодание).

Абсолютно бесплатный и очень простой метод лечения диабета второго типа уже у вас в руках.

Системы питания, которые ограничивают потребление сахара, разбивают порочный круг, где избыточная глюкоза вызывает резистентность к инсулину, инсулиновую токсичность и развитие диабета. Напомню, что любой прием пищи вызывает секрецию инсулина, однако известные нам макронутриенты требуют разного количества инсулина. Жиры расщепляются на жирные кислоты, организму не нужен инсулин для нормального усвоения жирных кислот. Белки расщепляются на аминокислоты, которым требуется небольшое количество инсулина для правильного метаболизма в печени. Углеводы требуют больших объемов инсулина. Они расщепляются на глюкозу, которая может быть усвоена клетками только при помощи инсулина. Фруктоза, которая содержится в сахаре и в кукурузном сиропе с повышенным содержанием фруктозы, напрямую вызывает резистентность к инсулину, из-за которой возникает гиперинсулинемия. Фруктоза обладает уникальными метаболическими свойствами, поэтому она в несколько раз сильнее способствует развитию резистентности к инсулину, чем глюкоза.

Человеческий организм не был приспособлен употреблять сахар в чистом виде. Мы сами приучаем себя к этому, способствуем появлению инсулинорезистентности, употребляя современные обработанные продукты.

Низкоуглеводная диета рекомендована больным диабетом второго типа по целому ряду причин (30). И так считаю не только я. Практика низкоуглеводного питания насчитывает сотни лет, она, например, описана Уильямом Бантингом в 1863 году (31). Врачи по всему миру постепенно приходят к пониманию того, как правильное питание может способствовать успешному лечению диабета.

Я попросил доктора Дэвида Анвина, лауреата премии «Новатор года» от Национальной службы здравоохранения Великобритании, внести свой вклад в написание моей книги. Он прислал по электронной почте описание одного случая из своей практики, который произошел с ним в Северной Англии:

«Мне поступил экстренный вызов из лаборатории. Сообщалось о «неимоверно высоком» уровне сахара в крови одной из пациенток. Я поспешил к ней домой и застал ее как раз перед обедом. Она держала в руке ложку, а на столе перед ней стояли две внушительные миски – одна с ванильным мороженым, а другая с рисовым пудингом, посыпанным шоколадными шариками. Я поставил ее перед серьезным выбором: либо она прекращает есть сахар, либо я назначаю ей инсулин пожизненно. Неделю спустя после перехода на здоровую диету уровень сахара в крови моей пациентки снизился до нормы. В этом случае правильный выбор был достаточно очевидным, но я задался вопросом, всегда ли мы видим возможность правильного выбора?»

Первые две трети своей врачебной деятельности я ничего не знал о пользе полного отказа от сахара. На самом деле, об этом я узнал благодаря

моим пациентам. Одна из них сама приняла решение отказаться от сладкого и вскоре похудела на 23 килограмма. У нее нормализовался уровень глюкозы в крови, снизилось артериальное давление, и она перестала принимать гипогликемические средства. Прошло много лет, теперь ей 70. Она здорова, полна сил и везде предпочитает ездить на велосипеде. Странно, подумал я. Ведь я всю жизнь говорил своим пациентам о неизлечимой природе диабета и назначал им все новые и новые лекарства. Еще одна пациентка однажды просто решила перестать принимать противодиабетические лекарства. Я забеспокоился и пригласил ее на прием. Она так похудела и помолодела, что я сперва решил, что вызвал не ту больную. Она перешла на низкоуглеводную диету, которая запрещает употреблять не только сахар, но и все остальные источники глюкозы. Анализы крови подтвердили полную ремиссию диабета.

Неделю спустя мое внимание привлекла статья в медицинском журнале *British Medical Journal*. Статья сообщала, что хлеб сильнее поднимает уровень сахара в крови, чем столовый сахар. Я не принял на веру прочитанное, но позже, к своему удивлению, убедился, что это подлинный факт! Крахмалистая пища, такая как хлеб, крупа, рис и картофель, является «концентрированными» сахарами. При переваривании они превращаются в огромное количество глюкозы. Гликемический индекс продукта указывает на способность углеводной пищи повышать уровень сахара в крови. Для наглядности я заменил шкалу гликемического индекса на ложки сахара и пришел к интересным результатам. (Примечание: данная таблица создана исключительно в ознакомительных целях. В действительности перечисленные в таблице продукты не эквивалентны столовому сахару, потому что сахар состоит из глюкозы и фруктозы).

Название продукта	ГИ	Размер порции	Воздействие продукта на уровень сахара в крови в сравнении с 4-граммовой ложкой столового сахара
Отварной рис	69	150	10,1
Отварной картофель	96	150	9,1
Картошка фри	64	150	7,5
Отварные спагетти	39	180	6,6
Отварной сладкий картофель	60	80	4,0
Отварной быстро-замороженный горошек	51	80	1,3
Банан	62	120	5,7
Яблоко	39	120	2,3
Цельнозерновой хлеб, изюмный кустик	74	30	3,9
Брокколи	54	80	0,2
Молоко	0	60	0

Рисунок 14.5. Как продукты влияют на уровень сахара в крови: сравнительная таблица (32)

Вооружившись новыми знаниями, я начал лечить всех мотивированных пациентов от диабета при помощи низкоуглеводной диеты. С тех пор прошло четыре года, и новый метод опробовали 160 пациентов. Мы добились удивительных результатов.

- В среднем пациенты похудели на 9 кг.
- В среднем гемоглобин А1с уменьшился на 18 ммоль/моль.

Вместо рекомендаций я начал давать своим пациентам знания и затем спрашивал, готовы ли они изменить свою жизнь. Недавно диагностированные диабетика имеют прекрасную возможность справиться со своей болезнью при помощи правильной диеты и избежать использования медикаментов.

То же касается и использования инсулина. За годы моей практики еще ни один пациент не выбрал инсулин после того, как я давал им информацию о питании. Пациенты не только получали возможность поправить свое здоровье, но и сэкономили немалую сумму денег. По сравнению со среднестатистическими данными по всей Великобритании, мы ежегодно экономим более 50 000 фунтов на противодиабетических препаратах! Максимальное здоровье за минимальные вложения.

В 2016 году мы совместно с умными ребятами из Diabetes.co.uk создали бесплатный образовательный онлайн-курс, где предлагали слушателям следовать разумным советам.

- Заменить углеводы на зеленые овощи и бобовые (чечевицу).
- Налегать на оливковое масло, орехи и другие природные насыщенные жиры.
- Отказаться от сахара.

В первый год к нашей программе примкнуло 170 000 человек, которые отказались следовать официальным рекомендациям Национальной службы здравоохранения. Благодаря новому низкоуглеводному питанию наши пациенты похудели в среднем на 8 килограммов. Уровень сахара в крови нормализовался у 70 процентов участников программы. Каждому пятому пациенту больше не требовалось принимать гипогликемические средства. Поразительно, но этих успехов наши пациенты добились совершенно бесплатно всего за каких-то десять недель! (33)»

Руководитель программы по вопросам лечения ожирения в диабетическом центре «Джослин» при Гарвардском университете доктор Усама Хамдий назначает низкоуглеводную диету для лечения диабета второго типа с 2005 года (34)

Он пишет: «В прошлом мы совершили ужасную ошибку, когда начали рекомендовать людям повысить употребление углеводов». Повышенное употребление углеводов приводит к росту сахара в крови у пациентов, которые и без того вынуждены жить с последствиями глюкозотоксичности. Сам доктор Эллиот Джослин успешно лечил диабет второго типа при помощи диеты, которая состояла из углеводов только на 2 процента.

Программа снижения веса из диабетического центра «Джослин» действует уже более десяти лет. Специалисты предлагают пациентам сократить потребление углеводов так, чтобы общее количество «углеводных» калорий не превышало 40 процентов. Каких результатов они добились? Пациенты общими усилиями скинули 4536 килограмм лишнего веса, улучшили свой диабетический профиль и ограничили употребление гипогликемических средств.

ТРИ ПРАВИЛА ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА 2 ТИПА

МЫ РАЗОБРАЛИСЬ С ТЕМ, как развивается диабет второго типа и резистентность к инсулину. Теперь мы можем перейти к реализации стратегии по улучшению состояния здоровья и лечению диабета. Я предлагаю вам познакомиться с тремя главными правилами для эффективного снижения уровня сахара в крови, снижения уровня инсулина и лечения диабета второго типа.

Правило №1: отказ от фруктозы

САМЫМ ПЕРВЫМ ДЕЛОМ вам необходимо перестать есть сладости и все виды подсластителей. Помните, что резистентность к инсулину возникает из-за ожирения печени. А ожирение печени – это результат чрезмерного количества в ней глюкозы. Ожирение печени вызывают не углеводы, а именно фруктоза, которая содержится в сахарозе (столовом сахаре) и в кукурузном сиропе с повышенным содержанием фруктозы.



Рисунок 14.6. Главные источники фруктозы (35)

Напомню, что каждая клетка тела использует глюкозу для получения энергии, но фруктозу умеет перерабатывать только печень. Таким образом, фруктоза

Сахарозаменители разжигают чувство голода: мозг, получив сладость без калорий, требует дополнить ее большим количеством пищи, особенно сладкой.

В итоге, вы не можете противостоять голоду.

В список продуктов, которые однозначно необходимо исключить из своего рациона, входят сладкие прохладительные напитки – газировка, охлажденный чай, спортивные напитки, алкогольные коктейли, соки, смузи, кофейные напитки и «витаминная вода». Эти жидкости содержат невозможное количество сахара. Печенья, тортов, десертов, маффинов, капкейков и мороженого также следует избегать.

Все обработанные продукты содержат сахар, потому что сахар помогает максимально усилить вкус и улучшить текстуру пищи при минимальных затратах. Посмотрите состав мясных продуктов: почти во всех содержится сахар, который добавляют в соусы или во время переработки. Сахар скрывается в приправах и специях (кетчуп, релиш), в томатном соусе для пасты и макарон, в йогуртах с искусственными ароматизаторами, в заправках для салатов, в соусе барбекю, яблочном соусе и в готовых сухих смесях с пряностями. Батончики, мюсли и гранола обычно тоже делают с сахаром. Узнайте также о составе своих любимых блюд в кафе и ресторанах: сахар часто добавляют в несладкие блюда, чтобы улучшить их вкусовые качества.

Как быть с фруктами? С точки зрения химии, нет никакой разницы между фруктозой из натуральных фруктов и фруктозой из сахарозы. Как всегда, все определяет дозировка. Я не рекомендую чрезмерно увлекаться фруктами, особенно сейчас, когда на прилавках круглый год лежат новые сорта, которые гораздо слаще своих предшественников. В сухофруктах много сахара, поэтому лучше отказаться от изюма, сушеной клюквы, пастилы и тому подобных продуктов.

Что насчет искусственных подсластителей? Я рекомендую своим пациентам отказаться от всех подсластителей, вне зависимости от того, содержат они калории или нет. Моя логика проста. Если бы низкокалорийные подсластители действительно могли бы решить проблему ожирения и диабета, мы сегодня не боролись бы с этими эпидемиями. Мы десятилетиями использовали синтетические бескалорийные подсластители в пищевой промышленности и дома, но смогли доказать только то, что искусственные подсластители ничем не лучше сахара. Их нельзя есть.

Правило №2: замена рафинированных углеводов на полезные жиры

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И ОЖИРЕНИЕ печени – это основные компоненты метаболического синдрома и ожирения. Так как из всех групп продуктов рафинированные углеводы сильнее всего поднимают уровень инсулина, было бы весьма разумным отказаться от их упо-

требления. Большинство обработанных продуктов, которые относятся к группе рафинированных углеводов, изготавливают из пшеницы, кукурузы, риса и картофеля.

Кукурузный сироп есть везде: в хлебе, выпечке, соусах, напитках, – он придает еде дополнительную сладость и одновременно разжигает аппетит.

Необходимо полностью отказаться или как можно строже ограничить употребление продуктов из пшеничной муки, то есть хлеба, макарон, вафель, маффинов, капкейков и пончиков. Кроме того, важно ограничить употребление продуктов из обработанной кукурузы, в том числе попкорна, кукурузных чипсов, тортильи и рафинированных продуктов из картофеля, в особенности картошки фри и чипсов. Белый рис, который тоже относится к рафинированным углеводам, можно есть в очень небольших количествах. Кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы на 55 процентов состоит из фруктозы, то есть на самом деле это сахар, а не кукуруза. Его добавляют во многие обработанные продукты, поэтому будьте осторожны и избегайте его употребления.

Важно понимать, что углеводы не являются вредной пищей. Кухня многих традиционных культурных сообществ полагается на углеводы как на основной источник энергии, и представители этих культур не знают современных проблем со здоровьем. Вред организму наносят исключительно рафинированные углеводы. В процессе обработки пища теряет белки и жиры, в итоге мы получаем чистые углеводы, которые не встречаются в естественной природе. Наши тела не умеют взаимодействовать с веществом подобного рода. Даже мучные продукты, у которых в названии есть слово «цельнозерновой», являются рафинированными. Все определяет способность пищи повышать уровень инсулина: ни один цельный нерафинированный углеводный продукт не может сравниться в этом с белой мукой.

Рафинированные углеводы можно заменить на жирную рыбу, оливковое масло, авокадо и орехи. В меню необходимо включить полезные насыщенные жиры, которые содержатся в говядине, свинине, беконе, сливочном масле, сметане и кокосовых орехах. Яйца и большинство морепродуктов также являются прекрасным источником полезных жиров.

Однако стоит учитывать, что не все жиры так невинны. Рафинированные растительные масла заводского производства содержат большое количество омега-6. Эти жирные кислоты крайне не рекомендуются к употреблению, потому что они вызывают воспаление и пагубно влияют на человеческое здоровье. К вредным маслам относятся подсолнечное, кукурузное, каноловое, сафлоровое и другие растительные масла. Особенно они опасны, если их нагревать при высоких температурах, так как они начинают выделять вредные химикаты альдегиды. Держитесь подальше от любых жаренных во фритюре продуктов и от гидрированных (транс) жиров.

Диета, которую я рекомендую, называется LCHF – это аббревиатура дословно расшифровывается так: «мало углеводов, много жиров». Она создана для осуществления контроля за содержанием глюкозы в крови, для эффективного снижения уровня инсулина и сжигания лишнего жира. К каким результатам можно прийти благодаря этой диете? Похудение и улучшение состояния здоровья при диабете.

Правило №3: употребление в пищу натуральных продуктов

КАК Я УЖЕ УПОМИНАЛ выше, существуют хорошие жиры и плохие жиры. Существуют хорошие углеводы и плохие углеводы. Что отличает их друг от друга? Наличие обработки и рафинирование.

Наши тела тысячелетиями адаптировались к пище, которую мы получаем из живой природы. Некоторые традиционные общества, например, народности Крайнего Севера, приспособились питаться практически полностью мясной пищей. Другие, например, жители японского острова Окинава, полагаются в основном на углеводы. Так как природная пища не проходит

обработку и рафинирование, а также практически не содержит сахара, представители традиционных сообществ никогда не сталкивались с проблемой высокого сахара в крови, ожирением и диабетом второго типа. Но если представители традиционных культурных сообществ, которые всю жизнь ели только традиционную пищу, начинают есть обработанную пищу и сахар, они начинают страдать от ожирения и диабета второго типа (36).

Мы не собираем с деревьев булки хлеба. Мы не выращиваем бутылки с подсолнечным маслом. Мы должны есть только настоящие продукты. Если съедобный продукт на вашем столе выглядит так же, как в естественной природной среде, то, вероятно, он принесет пользу вашему здоровью.

ЧЕТВЕРТОЕ ПРАВИЛО, ЕСЛИ ПЕРВЫХ ТРЕХ ОКАЗАЛОСЬ НЕДОСТА-



ТОЧНО

ОТКАЗ ОТ ФРУКТОЗЫ, переход на LCHF диету и употребление только натуральных продуктов – это, определено, хорошее начало. Однако этого не достаточно для того, чтобы остановить и полностью вылечить диабет второго типа.

Болезнь развивается в течение нескольких десятилетий, поэтому замкнутый круг гиперинсулинемии и резистентности к инсулину может продолжать свое движение, невзирая на правильное питание. Что делать, если одной диеты недостаточно?

Как часто бывает, новое – это хорошо забытое старое. Ответ на вопрос:

«Что делать?» – дает старейший метод исцеления организма, известный человечеству. К нему издревле прибегали все мировые религии, чтобы очиститься его великой силой. Им можно пользоваться где угодно и совершенно бесплатно.

О чем же я толкую? Об очистительном голодании.

Глава 15

Интервальное голодание

*И вновь мы обращаемся к священному посту,
Дару истинной веры из глубины веков.*
ПРИПИСЫВАЕТСЯ ГРИГОРИЮ ВЕЛИКОМУ (540-604)



Голодание, или пост – добровольное воздержание от приема пищи – как метод лечения диабета известно человечеству на протяжении последних ста лет. Доктор Эллиот Джослин, один из крупнейших специалистов в области лечения диабета за всю историю, описывал свой опыт голодания в 1916 году. Он полагал, что польза от голодания настолько очевидна, что ее не требуется доказывать в ходе специальных исследований. При диабете второго типа временный отказ от пищи неизбежно приводит к снижению сахара в крови и похудению. Если человек худеет, то диабет второго типа ослабевает и отступает. Все логично, так в чем проблема?

Как мы успели убедиться, с появлением инсулина популярность лечения диабета при помощи питания мгновенно померкла. Инсулин действительно оказался чудом при лечении диабета первого типа, но отнюдь не был панацеей для диабета второго типа. Интерес к голоданию просто испарился, когда врачи обратились к новому методу. Они получили новую мантру и повторяли ее на протяжении целого столетия: лекарства, лекарства, больше лекарств. Когда Американская диабетическая ассоциация заявляет, что диабет второго типа неизлечим, они имеют в виду, что диабет второго типа не лечится лекарствами. Но отсутствие медицинского препарата еще не значит, что болезнь нельзя вылечить.

Во время голодания тело сохраняет обычный обмен веществ, при этом активно сжигает жир.

В мозг поступает то же количество крови, и когнитивные функции не ухудшаются.

Давно известно, что бариатрические операции помогают справиться с диабетом второго типа, потому как они производят эффект резкого и сильного дефицита калорий в организме, из-за чего падает уровень инсулина. Проще говоря, бариатрическая хирургия – это насильственное голодание. Исследования, которые сравнивают хирургию и голодание, показывают, что голодание превосходит хирургию в аспектах похудения и снижения уровня глюкозы в крови (1). Благодаря голоданию можно похудеть в два раза сильнее, чем после бариатрической операции.

Нормирование продовольствия в Европе во время первой и второй мировых войн ограничивало потребление любой пищи, не только сахара. Режим экономии пищи воздействовал на людей как принудительное голодание и ограничение потребляемых калорий. В эти периоды в разы снизилась смертность от диабета. В период между двумя войнами люди вернулись к привычному режиму питания, и смертность от диабета восстановилась. Нормирование продовольствия для большинства стран осталось страшным воспоминанием из прошлого, но мы можем извлечь урок из этой практики: строгое ограничение потребляемой пищи благотворно воздействует на людей с диабетом второго типа. Это наблюдение не требует дополнительных доказательств, ведь очевидно, что похудение означает исчезновение диабета второго типа.

Однако хирургические операции и военное время – это не единственные действенные методы, с помощью которых можно добиться резкой депривации калорий. Мы можем просто прекратить есть. В этом и заключается древний и испытанный метод исцеления организма.

Напомню, что, в сущности, диабет второго типа – это переизбыток сахара в теле. Таким образом, лечение диабета основывается на двух действиях.

1. Прекратить потреблять сахар.
2. Начать сжигать накопившийся в теле сахар.

Низкоуглеводная диета с повышенным содержанием полезных жиров (LCHF) останавливает поток сахара в организм, но никак не помогает сжигать уже имеющийся сахар. Физические упражнения вносят свой вклад, но из-за компенсации их воздействие остается минимальным. Кроме того, упражнения благотворно влияют на скелетные мышцы, но не могут избавить от ожирения печени – краеугольного камня заболевания.

Интервальное голодание при этом работает сразу в двух направлениях.

Голодание является самым простым, действенным и естественным методом лечения диабета второго типа. Но, может быть, такую же пользу приносит сокращение суточного объема потребляемых калорий? Было бы здорово, но нет.

Постоянное, последовательное, минимальное сокращение потребляемых калорий – не то же самое, что строгое интервальное голодание. Позвольте мне объяснить подробнее.

ИНТЕРВАЛЬНОЕ ГОЛОДАНИЕ VS ПОСТОЯННОЕ ОГРАНИЧЕНИЕ КАЛО-

РИЙ



В ДОЛИНЕ СМЕРТИ в Калифорнии температура воздуха держится в среднем в районе 25 градусов Цельсия. Кажется, условия просто идеальные, не так ли? Однако жители этой области едва ли могут похвалиться идилической погодой. Летом стоит испепеляющая жара, а зимой суровый холод.

Очевидно, что прыгнуть тысячу раз с высоты один метр – это не то же самое, что прыгнуть один раз с высоты в тысячу метров. Разница между двумя действиями – это буквально разница между жизнью и смертью.

Вы предпочтете пережить семь серых дождливых дней с небольшим количеством осадков, всего 1 мм, или шесть потрясающих солнечных дней и один жуткий шторм, когда выпадет 7 мм за раз?

Я хочу сказать, что среднее значение не умеет отражать действительность.

Рассмотрите рисунок 15.1.



Рисунок 15.1. Среднее значение не отражает действительность

Все приведенные мной примеры доказывают, что среднее значение отражает только некоторую грань действительности. Первостепенное значение имеет частота событий. Так почему же мы считаем, что сокращение рациона на 300 калорий в течение недели – это то же самое, что сокращение рациона на 2100 калорий на один день? Постоянное ограничение калорий отличается от интервального голодания. Эти методы воздействия на организм вызывают совершенно разные гормональные реакции. Разница между голоданием и ограничением калорий – это разница между победой и поражением.

Постоянный контроль за размером порций и урезание калорий является наиболее распространенным и часто рекомендуемым методом похудения и лечения диабета второго типа. Например, основная рекомендация Американской диабетической ассоциации звучит так: «Сосредоточьтесь на диете, физических упражнениях и бихевиоральных стратегиях, чтобы достичь энергетического дефицита от 500 до 750 ккал в день» (2). Специалисты из Ассоциации рекомендуют пациентам распределить дефицит калорий равномерно на весь день, а не применять его один раз. Диетологи также берут на вооружение этот подход и рекомендуют своим клиентам есть по четыре, пять или шесть раз в день. Для облегчения подсчета калорий мы решили прописывать энергетическую ценность на всех продуктах – в ресторанах, на упаковках готовых продуктов и напитков. Тем, кому этого недостаточно, могут быть предложены таблицы, приложения на телефон и бесчисленное множество книг. Но, несмотря на все вспомогательные средства, эффективное похудение при помощи данного подхода – такая же редкость, как милосердие среди медведей гризли.

От лишних килограммов не удастся избавиться, сокращая количество пищи. Почувствовав голод, тело замедлит обменные процессы и экономно будет расходовать запасы топлива – жира.

Ну, кто из нас не пытался пойти путем урезания порций? И что, разве это сработало? Ни разу. По данным экспертов из Великобритании, ограничение калорий успешно воздействует на 1 мужчину с ожирением из 210 и на 1 женщину из 124 (3). Если перевести в проценты, то данный метод неэффективен в 99,5 процентов случаев. Еще хуже контроль объема порций работает при морбидном ожирении. Что бы вам ни говорили, метод ограничения порций не работает. Этот факт доказан эмпирически. Самое грустное, что доказательства добыты слезами миллионов доверчивых людей.

Но почему же метод контроля порций не работает? Потому что сокращение потребляемых калорий компенсируется за счет растущего голода и замедления метаболических процессов. Эта особенность нашего тела сводит на нет все усилия, направленные на снижение веса. Успех интервального голодания объясняется тем, что во время воздержания от пищи в организме наступают положительные гормональные изменения, которые депривация калорий дать не может. Но важнее всего то, что интервальное голодание снижает инсулин и освобождает от резистентности к инсулину.

Помните мальчишку, который кричал: «Волк»? Из-за того, что он воздерживался от крика на какое-то время, жители деревни снова стали к нему прислушиваться. Если бы он продолжал постоянно кричать: «Волк!» – но только тише, такого эффекта бы не произошло. Резистентность к инсулину зависит не только от высокой концентрации инсулина, но и от постоянного наличия этой концентрации. Интервальное голодание препятствует развитию резистентности к инсулину путем создания длительных «окон» пониженного инсулина, во время которых возвращается чувствительность к гормону. Это условие необходимо для лечения предиабета и диабета второго типа.

Исследователи проводили эксперименты, в которых напрямую сравнивали эффект ограничения калорий и интервального голодания, при том что недельная норма калорий в обоих случаях была одинаковой (4). Испытуемые питались по средиземноморской диете, состоящей на 30 процентов из жиров. Одной группе необходимо было ежедневно до некоторой степени ограничивать себя в потреблении калорий, второй группе приходилось полностью отказываться от употребления пищи на два дня в неделю, зато остальные дни им разрешалось есть нормальное количество пищи. Таким образом, две группы отличались друг от друга только частотой приемов пищи, а общее количество калорий за неделю и качество самой пищи оставались одинаковыми.

Опасения, что тело «сжигает» мышцы во время голодания, напрасны: перед тем как «добраться» до мышц, в качестве топлива будут использоваться запасы жира, что нам и требуется.

Через шесть месяцев участники обеих групп не отличались друг от друга по количеству скинутых лишних килограммов, но в значительной мере отличались результаты анализов крови на инсулин и чувствительность к инсулину. Напомню, что в долгосрочной перспективе уровень инсулина определяет вероятность развития инсулинорезистентности и ожирения.

Уровень инсулина в организме у испытуемых из первой группы, которые ежедневно ограничивали объем потребляемых калорий, сперва снизился, но быстро достиг плато. В группе интервального голодания, напротив, уровень инсулина натошак продолжал все время снижаться, несмотря на одинаковое количество съедаемых калорий в обеих группах. Так как диабет второго типа – это заболевание, вызванное гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью, то для лечения заболевания с такими характеристиками лучше подходит стратегия

интервального голодания, чем ограничение калорий. Положительный эффект достигается за счет интервальности, периодичности питания.

Недавно завершилось исследование, в ходе которого на протяжении тридцати двух недель ученые сравнивали метод контроля за размером порций и интервальное голодание при участии добровольцев, страдающих ожирением (6). По методу ограничения порций испытуемым необходимо было сократить свой суточный рацион на 400 калорий. По методу интервального голодания испытуемым позволялось есть как обычно в «загрузочные» дни и потреблять 0 калорий в дни голодания. Загрузочные дни и пост сменялись через день.

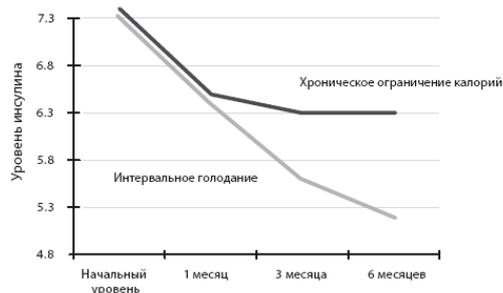


Рисунок 15.2. Воздействие голодания на инсулинорезистентность (5)

Голодание – это безопасная и эффективная терапия, которая при разумном использовании подходит любому человеку. Участники группы интервального голодания смогли не только сильнее похудеть, но и в два раза эффективнее избавиться от опасного висцерального жира. В группе контроля порций участники потеряли не только жировую, но и мышечную массу. В группе интервального голодания потери мышечной массы не зафиксированы. При голодании процент мышечной массы увеличился на 2,2 процента, при контроле порций – всего на 0,5 процентов. Другими словами, голодание в четыре раза лучше сохраняет мышечную массу. (К слову, о старом мифе, что «голодание сжигает мышцы».)

Так почему же голодание не пользуется огромной популярностью, несмотря на все очевидные выгоды и доказанную эффективность? Дело в том, что людей отпугивает миф о голоде.



ПРЕОДОЛЕНИЕ МИФА О ГОЛОДЕ

НА АМЕРИКАНСКОМ ТЕЛЕВИДЕНИИ огромной популярностью пользуется реалити-шоу The Biggest Loser («Потерявший больше всех»). В нем принимают участие люди с ожирением, которые соревнуются между собой. Зрители следят за тем, кто из них сможет потерять больше веса. Организаторы шоу разработали метод похудения, основанный на двух компонентах: первый – это низкокалорийная диета, которая покрывает около 70 процентов ежедневных энергетических требований участников, обычно от 1200 до 1500 калорий в день. Второй – интенсивные занятия физическими упражнениями. Как правило, на их выполнение уходит более двух часов в день.

Ограничение пищи было древнейшим способом исцеления и универсальной реакцией организма на заболевание, наши предки считали, что есть – значит кормить свою болезнь.

Данный метод олицетворяет собой классическую формулу «ешь меньше, двигайся больше», которой руководствуются все специалисты в области правильного питания и здорового образа жизни. Диета от создателей шоу «Потерявший больше всех» в 2015 году попала в

рейтинг самых лучших методов быстрого похудения по версии U.S. News & World Report (8). Диета работала, но, к несчастью, только на короткий период времени. Участники шоу в среднем успевают похудеть на 57 килограммов за шесть месяцев. Результат просто поразительный. Но в долгосрочной перспективе результат совсем иной. Участница второго сезона реалити-шоу Сьюзан Мендонка однажды сказала, что на шоу никогда не приглашают бывших участников, потому что «мы все снова стали жирными» (9).

Основной обмен участников телепроекта – то есть энергия, необходимая для работы сердца, легких, мозга, почек и других внутренних органов – с грохотом обрушился, как пианино с высоты двадцатипятиэтажного дома. Через шесть месяцев основной обмен в среднем снизился на 789 калорий. Таким образом, тела участников научились каждый день сжигать на 789 калорий меньше. Основной обмен создал практически непреодолимое препятствие на пути к эффективному, продолжительному похудению.

Когда метаболизм замедляется, вес выходит на плато. Хроническое ограничение калорий приводит к торможению всех процессов в организме, так как наше тело стремится сопоставить свои энергетические затраты с меньшим объемом потребляемых калорий. Этот компенсаторный механизм иногда называют «режим голода». Как только энергетические расходы на метаболизм становятся меньше, чем объем потребляемых калорий, человек начинает заново набирать вес. Можно не ждать повторного приглашения на шоу. Даже спустя шесть лет «поврежденный» метаболизм участников не возвращается в норму (10).

Однако нельзя сказать, что мы узнали об этом впервые. Замедление метаболизма в ответ на ограничение калорий было изучено еще пятьдесят лет назад. В 1950 году доктор Ансель Кис провел знаменитый Миннесотский голодный эксперимент (11). Волонтеров посадили на строгую диету: им разрешалось получать только 1500 калорий в сутки. Несмотря на жуткое название, экспериментаторы сократили объем потребляемых калорий всего на 30 процентов. Именно так действуют многие современные диеты для похудения и, вероятно, многие из вас уже пробовали придерживаться подобных систем питания. В ответ на ограничение калорий основной обмен участников также сократился на 30 процентов. Им постоянно было холодно, они чувствовали усталость и голод. Когда эксперимент окончился и участники вернулись к обычному режиму питания, вес незамедлительно вернулся. Лечение диабета второго типа зависит от эффективного сжигания излишков глюкозы, запертых в организме. Поэтому хроническое ограничение калорий для этой цели не годится.

Секрет успешного и долговременного похудения кроется в поддержании основного обмена. Что не способствует переходу организма в «режим голода»? Голодание!

Или его контролируемый аналог: интервальное голодание. Голодание запускает в организме множество адаптивных гормональных процессов, которые не может запустить простое хроническое ограничение калорий. Во время голодания инсулин резко падает, что препятствует развитию резистентности к инсулину. Повышается гормон норадреналин, который поддерживает высокую скорость метаболизма. Повышается гормон роста, который поддерживает состояние мышечной массы.

Воздействие голодания было доказано в ходе контролируемых экспериментов. После четырех дней непрерывного голодания основной обмен (энергетические затраты в состоянии покоя) ничуть не снизился. Более того, он даже вырос на 12 процентов. Таким же образом вырос параметр VO₂ – это еще один способ измерить основной обмен, он указывает на количество кислорода, который человек способен употребить за одну минуту (12). Результаты множества других исследований подтвердили данные заключения. Основной обмен также не опустился через двадцать один день попеременного голодания через день (13).

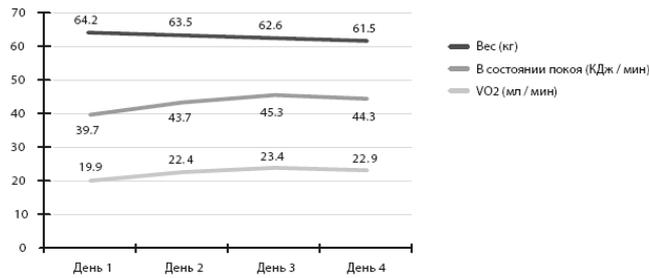


Рисунок 15.3. Метаболические изменения через четыре дня непрерывного голодания (14)

Помните, мы говорили об исследовании, где сравнивался метод контроля порций и голодание? Из-за ограничения порций основной обмен испытуемых снизился на 76 калорий в день. При голодании ученые не смогли зафиксировать никаких признаков торможения основного обмена. Получается, что хроническое ограничение калорий переводит организм в режим голода, а голодание – нет.

Исследователи заключили: «Попеременное голодание не характеризуется риском возвращения лишнего веса».

Этот вывод имеет огромное значение для всех, кто когда-либо пытался сбросить лишний вес. Можно похудеть на любой диете, но сохранить свое тело стройным – в этом заключается настоящее испытание.

Голодание помогает эффективно похудеть и оставаться стройным, потому что поддерживает высокую скорость основного обмена. Но как? В этом заключается суть механизма выживания. Представьте себя обитателем пещеры в эпоху Каменного века. Сейчас зима и мало пищи. Если ваше тело перейдет в режим голода, то вы станете слабым и не сможете выйти из пещеры на охоту. Каждый день вы будете чувствовать себя все хуже и, наконец, умрете. Если бы наше тело замедлялось и слабело из-за нескольких часов воздержания от пищи, то человеческий вид вымер бы давным-давно.

Во время голодания тело обращается к внутренним резервам – запасам энергии в виде жира. Основной обмен продолжает работать на полную. Вместо того чтобы использовать в качестве топлива пищу, наш организм начинает использовать жир, то есть запасенную энергию. Именно на такой случай наше тело в принципе занимается запасанием жира. У нас достаточно сил для того, чтобы принести в пещеру поверженного мохнатого мамонта.

Во время голодания первым делом идет в расход гликоген, содержащийся в печени. Когда гликоген заканчивается, тело переключается на жир и начинает его сжигать. Так как топлива в виде жира в организме более чем достаточно, метаболизм продолжает свою обычную работу. Вот в чем заключается разница между успешным похудением и жизнью на грани отчаяния в долгосрочной перспективе. Это грань, отделяющая победу и поражение. Иначе говоря, голодание способствует появлению полезных гормональных изменений в организме, тех самых, которые постоянное потребление пищи блокирует. Даже если потребление пищи ограничено. Интервальность делает голодание еще более эффективным инструментом.

Если мы хотим, чтобы наше тело начало сжигать излишки глюкозы, которые вызывают диабет второго типа, значит, нам необходимо поддерживать огонь основного обмена на должном уровне. Мы можем выковать себе новое тело без диабета в кузне голодания.



ГОЛОДАНИЕ ИЛИ ОГРАНИЧЕНИЕ УГЛЕВОДОВ: ЧТО ЛУЧШЕ?

ГОЛОДАНИЕ, КАК И НИЗКОУГЛЕВОДНАЯ ДИЕТА с повышенным содержанием полезных жиров (LCHF), эффективно снижают концентрацию инсулина. А значит, оба метода позволяют эффективно похудеть и остановить диабет второго типа. Голодание снижает уровень инсулина до минимума, поэтому данный способ позволяет быстро и эффективно справиться с заболеванием. В то же время и низкоуглеводная диета дает прекрасные результаты: ваше тело получает 71 процент пользы голодания без самого голодания (15). По сравнению со стандартной диетой, на 55 процентов состоящей из углеводов, низкоуглеводная диета сокращает концентрацию инсулина в два раза, несмотря на одинаковый объем потребляемых калорий. Голодание сокращает концентрацию инсулина еще на 50 процентов.

Примечательно, что, по результатам исследования влияния низкоуглеводного питания на уровень глюкозы в крови, улучшение показателей наступало не за счет банального сокращения потребляемых калорий. Это очень важно, потому как многие специалисты в области здорового образа жизни, сами того не понимая, передают своим пациентам ложное знание, утверждая, что «во всем виноваты калории». На самом деле, ничего подобного. Если бы это было правдой, то от тарелки с шоколадными брауни мы бы толстели так же быстро (и так же быстро бы начинали болеть диабетом второго типа), как и от порции капусты кейл с лососевым стейком под оливковым маслом, при учете одинакового количества калорий во обоих блюдах. Но так не бывает.

Чем больше мы едим обработанных, готовых к употреблению инсулин-стимулирующих продуктов, тем дольше нам нужно голодать, чтобы привести уровень инсулина в норму. Нет никакого другого способа, кроме голодания, для максимально эффективного снижения уровня инсулина в организме. Но что лучше – голодать или выбрать LCHF диету? Нельзя так ставить вопрос: или-или. Мы должны использовать оба метода одновременно, чтобы достичь максимального результата.

Если при помощи менеджмента питания мы можем эффективно снижать концентрацию глюкозы и инсулина в организме, то зачем нам пользоваться лекарствами? Нам и не нужно этого делать. Диабет второго типа – это диетическое заболевание, поэтому изменение питания позволяет избавиться от болезни.



ГОЛОДАНИЕ ПРИ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

ГОЛОДАНИЕ СПОСОБСТВУЕТ естественному выведению излишков сахара из организма (опустошению сахарницы). Когда «сахарница» пуста, то новый поступающий в нее сахар больше не пересыпается через край и не попадает в кровь. Таким образом, человек перестает попадать в категорию диабетиков. Он избавляет себя от диабета.

Еще в 1916 году доктор Эллиот Джослин писал о пользе голодания для лечения диабета. Более поздние исследования 1969 года подтвердили его изыскания. Тринадцать пациентов с ожирением, которые попали в больницу для лечения этого заболевания, также имели все признаки диабета второго типа. Они голодали от семнадцати до девяноста девяти дней и в среднем похудели на 20 килограммов. Также они избавились от всех без исключения признаков диабета. Интересно, что исчезновение диабета не было связано с похудением (16). Данное обстоятельство еще раз подтверждает, что диабет связан не с жировой массой в целом, а с эктопическим жиром.

Существуют несколько базовых принципов голодания для лечения диабета второго типа. Время, которое потребуется на лечение диабета с помощью голодания, определяется строгостью и интенсивностью поста, а также количеством лет, прожитых с диабетом. Чем интенсивнее режим голодания, тем быстрее появляются результаты. Но если вы болеете диабетом более двадцати лет, то едва ли получится выздороветь за несколько месяцев. Вам потребуется много времени, хотя у всех пациентов бывает по-разному.

Голодание и использование медицинских препаратов

ЕСЛИ ВЫ ПРИНИМАЕТЕ ЛЕКАРСТВА, то вам совершенно необходимо проконсультироваться со своим лечащим врачом перед началом голодания. Противодиабетические препараты назначаются на основе текущего рациона больного. Если вы меняете рацион и не подстроите под него лекарства, то вы рискуете впасть в крайне опасное состояние гипогликемии. Ваше тело может начать мелко дрожать, покрываться потом, появится тошнота. В более тяжелых случаях человек может потерять сознание и даже умереть. Поэтому крайне необходимо наблюдать за своим состоянием и пересмотреть прием медицинских препаратов.

При регулярном голодании уровень инсулина снижается и улучшается восприимчивость к нему. Диеты направлены на снижение секреции инсулина, но они не помогают избавиться от инсулинорезистентности.

Некоторые противодиабетические препараты чаще других вызывают гипогликемию, особенно это касается инсулина и производных сульфонилмочевины. Метформин, ингибиторы DPP-4 и ингибиторы SGLT2 реже способствуют гипогликемии, поэтому лучше отдавать предпочтение лекарствам этой группы. Помимо консультации с врачом, при использовании лекарств необходимо проводить самостоятельный контроль за уровнем сахара в крови. Проверяйте уровень глюкозы в крови, как минимум, два раза в день, а лучше до четырех раз в день как в дни голодания, так и в «загрузочные» дни. Если вы не принимаете гипогликемические средства, то вам нет необходимости этим заниматься. Уровень сахара в крови может несколько упасть, но он все равно останется в пределах нормы.

Ваш доктор должен подсказать вам, как снизить дозу или приостановить прием лекарств, особенно инсулина, в дни голодания. Их можно принимать по необходимости, если уровень сахара в крови пойдет вверх. Умеренно повышенный уровень глюкозы в крови не вызывает серьезных проблем, так как во время голодания он естественным образом снизится. Например, цель моей программы интенсивного менеджмента питания для людей, принимающих лекарства, – достичь уровня глюкозы в крови от 8,0 до 10,0 ммоль/л во время голодания. В краткосрочной перспективе немного повышенный уровень глюкозы в крови не приносит вреда организму. Кроме того, завышенная глюкоза защищает организм от более опасной гипогликемической реакции. Я считаю, что в данном случае из двух зол нужно выбирать меньшее. Наша основная цель – в будущем успешно снижать дозировку до полного отказа от употребления лекарственных средств, при этом эффективно контролировать уровень сахара в крови естественным методом.

Голодание способствует быстрому избавлению от лишнего веса. За первые пять дней в среднем человек худеет на 0,9 кг в день. Это многократно превосходит эффект низкокалорийной диеты.

Если вы не уверены, стоит ли вам принимать лекарства или нет, то лучше пользоваться принципом «чем меньше лекарств во время голодания, тем лучше». Если уровень сахара в крови поползет вверх, то вы всегда сможете снизить его, приняв лекарство. Однако, если вы примете слишком много и разовьется гипогликемия, вам понадобится съесть немного сахара, чтобы нормализовать свое состояние. В результате режим голодания будет нарушен,

что контрпродуктивно скажется на лечении диабета. Я рекомендую проконсультироваться с врачом перед началом голодания.

Лекарственные препараты, не связанные с лечением диабета, во время поста можно продолжать принимать в обычном режиме, хотя вам все равно следует обсудить свои планы с лечащим врачом. Стоит помнить, что большинство лекарств необходимо принимать с пищей, чтобы избежать побочных эффектов. Если принять на голодный желудок, например, метформин или железо, то может появиться диарея или расстройство желудка. Магний также вызывает диарею. Аспирин может вызвать боль в желудке и развитие язвы. Многие препараты с аспирином покрыты специальной оболочкой для избежания побочных эффектов, но иногда они все равно происходят.

Выбор режима голодания

НЕ СУЩЕСТВУЕТ ОДНОГО правильного режима голодания. Самым правильным окажется тот, который лучше всего подходит именно вам. Некоторым людям комфортно находиться на длительном непрерывном голодании, у других отличные результаты наступают во время краткосрочных и частых периодов воздержания от пищи. Возможно, вам придется попробовать несколько режимов голодания, прежде чем вы найдете тот, который окажется наиболее эффективным.

В клинике Интенсивного менеджмента питания мы обычно начинаем лечение диабета второго типа с тридцатишестичасового воздержания от пищи три раза в неделю. В дни, разрешенные для приема пищи, мы назначаем низкоуглеводную диету с большим количеством полезных жиров. Наши пациенты находятся под тщательным медицинским наблюдением, и мы часто приглашаем их в клинику для контрольных исследований. После начала голодания мы изменяем режим каждого пациента в зависимости от их реакции.

Некоторые пациенты остаются на классическом голодании на воде, другие переходят на модифицированное голодание на жирах, третьи голодают на костном бульоне. Во время голодания необходимо пить жидкость, чтобы поддерживать в организме водный баланс и наблюдать за своим состоянием. Если вы вдруг почувствуете недомогание, вам стоит прервать голодание и обратиться к врачу. Вне зависимости от выбранного режима, вам необходимо следить за весом тела, обхватом талии, приемом лекарственных препаратов и уровнем глюкозы в крови. Если все движется в правильном направлении, то продолжайте следовать выбранному режиму. Если результатов нет или вам становится хуже, то необходимо изменить режим питания и голодания. Попросите врача предложить вам альтернативные варианты.

На голодание все реагируют по-разному. Некоторые диабетики с большим стажем уже через несколько недель избавляются от признаков диабета второго типа. У других наблюдается очень медленный прогресс, несмотря на интенсивный режим голодания. Если вы не видите тех результатов, которых ожидали, это еще не значит, что вы делаете что-то неправильно или голодание вам не подходит. Скорее всего, вы еще просто не нашли подходящего для себя режима.

Повышение интенсивности или частоты голодания может приблизить желаемый результат. Если вы выбрали короткое голодание, то устраивайте отказ от пищи почаще. Если продолжительное – то попробуйте продлить пост еще немного. Часто бывает полезным устраивать длительные периоды непрерывного голодания на регулярной основе, например, раз в три или шесть месяцев. Или перейти на более строгий пост, к примеру, заменить бульон на воду.

Если вам сложно выдерживать голодание, то вам необходимо тщательно пересмотреть свой рацион и снизить количество потребляемых углеводов.

Чего ожидать от перехода на голодание: сброс токсичной нагрузки

ДЛЯ ТОГО ЧТОБЫ ПРИВЫКНУТЬ к голоданию, требуется некоторое время. Могут появиться боли от голода, головные боли, мышечные судороги и раздражение на коже. Эти

побочные эффекты сигнализируют о том, что тело сбрасывает токсичную глюкозу. Обычно побочные эффекты становятся менее выраженными и пропадают совсем через несколько недель, однако не забудьте рассказать о них своему лечащему врачу. Феномен утренней зари – это еще один признак того, что тело избавляется от излишков сахара.

Чего ожидать после периода голодания: феномен утренней зари

ПОСЛЕ ПЕРИОДА ГОЛОДАНИЯ, особенно по утрам, некоторые люди отмечают высокий уровень глюкозы в крови. Это состояние называется феноменом утренней зари, впервые оно было описано примерно тридцать лет назад. Феномен утренней зари создается за счет циркадных ритмов. Перед пробуждением (примерно в 4 часа утра) наше тело секретирует большое количество адреналина, гормона роста, глюкагона и кортизола, чтобы подготовиться к новому дню. Адреналин дает телу энергию. Гормон роста помогает восстановиться и синтезировать новые белки. Глюкагон помогает «вынимать» глюкозу из хранилища и помещает ее в кровоток, чтобы организм использовал ее для получения энергии. Кортизол – гормон стресса – приводит нас в состояние готовности к действиям. Получается, что мы никогда не бываем на сто процентов расслабленными во время глубокого сна. Циркадная гормональная волна заставляет печень выталкивать глюкозу и активирует все системы тела. Можно сказать, что гормоны буквально дают телу «пинок под зад» для ускорения.

Данные гормоны секретируются в пульсирующем режиме. Они достигают пика в ранние утренние часы и затем постепенно спадают в течение дня. Если у человека нет диабета и он не вынужден искусственно нормализовывать уровень глюкозы в крови, то феномен утренней зари считается нормальным явлением, но многие люди его не замечают, так как амплитуда явления остается крайне невысокой.

Страх того, что голодание может привести к истощению, нельзя назвать обоснованным. Запасы жира у большинства из нас гораздо обширнее, чем требуется телу в период отказа от пищи.

Однако у 75 процентов диабетиков второго типа феномен утренней зари проявляется в сильно выраженной форме. Рано утром уровень глюкозы в крови чрезмерно повышается. Степень тяжести явления определяется индивидуально. Человек может его испытывать вне зависимости от того, принимает он инсулин или нет, потому что покрытая жиром печень отчаянно пытается избавиться от лишнего груза. Как только печень дожидается утреннего гормонального сигнала, она выбрасывает в кровь огромное количество глюкозы. Сахар вырывается из печени, как воздух из воздушного шарика, и таким образом снимает с печени токсическую нагрузку. В качестве аналогии представьте, что вам очень сильно нужно освободить мочевой пузырь. Вы выпили слишком много жидкости, а туалета поблизости нет. Когда, наконец, наступает время освобождения от мочи, ничто не может удержать ее бурный, быстрый поток. Вот так выглядит феномен утренней зари.

Точно такой же феномен имеет место быть во время непрерывного голодания, которое запускает в теле те же гормональные реакции, как и короткое воздержание от пищи во время ночного сна. Инсулин падает, поэтому печень избавляется от запасенного сахара и жира. Это совершенно нормальное, естественное явление. При диабете второго типа весь сахар, который заседает в больной ожирением печени, выплескивается слишком быстро и появляется, как неожиданный гость, в виде повышенного уровня глюкозы в крови. Даже если вы уже длительное время не принимали пищу, организм будет продолжать опустошать свои запасы сахара.

Плохо ли это? Вовсе нет. Мы просто переносим сахар из «хранилища», где его не видно, в кровоток, где его присутствие становится очевидным. Феномен утренней зари, или повышенный уровень глюкозы в крови во время голодания не является признаком того, что вы делаете что-то неправильно. Это нормальная реакция организма. Просто вам нужно понять, что

вам предстоит еще немало потрудиться, чтобы избавиться от излишков сахара, накопленного в теле.

Если во время голодания у вас повышается уровень сахара в крови, спросите себя, откуда этот сахар берется. Единственным его источником может быть только ваше собственное тело. Запасенная в теле глюкоза высвобождается и попадает в кровь для того, чтобы клетки могли ее использовать для получения энергии.

НА ПУТИ К ЗДОРОВЬЮ: ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ, ЛЕЧЕНИЕ, ЛИКВИДА-



ЦИЯ

ПРЕДСТАВЬТЕ СЕБЕ МИР, в котором нет ожирения, диабета второго типа и метаболического синдрома. Ушла в прошлое диабетическая болезнь почек. Исчезли диабетические болезни глаз. Никого не беспокоят диабетические повреждения нервов. Не доставляют проблем диабетические язвы на ногах. На распространяются диабетические инфекции. Люди меньше страдают от сердечных приступов. От инсультов. Не болеют раком. Не лечатся противодиабетическими препаратами. Можем ли мы мечтать о такой жизни? Да, можем.

Причина ожирения не важна: употребление сахара, хронический недосып, рафинированные зерновые продукты, неправильное распределение приемов пищи, – голодание принесет пользу в любом случае.

С появлением нового, более глубокого понимания диабета второго типа, при помощи более эффективных методов его лечения мы можем, наконец, ликвидировать это заболевание. Мы можем вылечить диабет второго типа естественным способом, совершенно бесплатно и без хирургии – и вылечить его полностью. Кроме того, мы можем предупредить его развитие.

Китайский город Дацин на севере провинции Хэйлуцзян приобрел известность из-за самого богатого в Китае месторождения нефти и стал одним из богатейших городов страны. Но в связи со смещением основного акцента на чистые источники энергии Дацин приобретает мировую известность по совершенно другой причине: из-за успешного лечения диабета второго типа.

В 1986 году Всемирная организация здоровья выделила средства на проведение в Дацине рандомизированного контролируемого противодиабетического исследования (17), в котором приняли участие 577 взрослых китайцев на стадии предиабета. Основная рекомендация исследователей касалась питания и образа жизни: испытуемым предложили есть больше овощей и сократить потребление алкоголя и сахара. Кроме того, им необходимо было больше времени посвящать занятиям спортом.

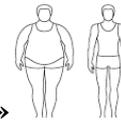
Через шесть лет после начала программы уровень риска развития диабета сократился на 43 процента. Положительный эффект, полученный во время эксперимента, продержался еще последующие двадцать лет. В среднем начало диабета второго типа отсрочилось на 3,6 года. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний сократилась с 20 до 1 процента. Профессор Николас Уэрхэм из Кембриджского университета прокомментировал результаты исследования следующим образом: «Это настоящий прорыв в науке. Мы видим, что здоровый образ жизни может сократить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений диабета второго типа в долгосрочной перспективе» (18).

Благодаря интенсивному голоданию в первую очередь исчезает опасный висцеральный жир, улучшаются показатели липопротеинов низкой плотности, количество липопротеинов и триглицеридов.

В дальнейшем ученые провели множество исследований здорового образа жизни, подобных эксперименту в Дацине. Все они окончились примерно такими же результатами. Хотя диетические предписания отличались в разных экспериментах, большинство из них ставило перед собой цель избавить испытуемых от лишнего веса. В США программа по предотвращению диабета помогла сократить риск развития диабета второго типа на 58 процентов (19). Участники программы в течение последующих десяти лет испытывали на себе ее благотворное воздействие (20). Программа по предотвращению диабета в Индии привела к сокращению диабета на 30 процентов (21). В Финляндии исследователям удалось сократить риск развития диабета на 58 процентов (22). Исследователи из Японии сообщают о 67 процентах (23).

Все успешные исследования объединяло одно общее качество первостепенного значения: они основывались на изменении образа жизни, а не на применении лекарственных препаратов. Таким образом, диабет второго типа можно не только вылечить, но и предупредить.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТА 2 ТИПА ЕСТЕ-



СТВЕННЫМ ПУТЕМ: «ДИВНЫЙ НОВЫЙ МИР»

ОЖИРЕНИЕ, ОЖИРЕНИЕ ПЕЧЕНИ, метаболический синдром и диабет второго типа – это современные эквиваленты бубонной чумы, которая в четырнадцатом веке, по подсчетам историков, унесла жизни пятидесяти миллионов человек в Азии, Европе и Африке. Несмотря на прорыв в компьютерных технологиях, геной инженерии и молекулярной биологии, география этих заболеваний только расширяется и сегодня охватывает весь мир, стирая генетические границы. Пришло время перестать ошибочно воспринимать диабет второго типа в качестве хронического прогрессирующего заболевания. Пришло время перестать лечить его ошибочными методами. Нет никаких сомнений в том, что диабет второго типа – это заболевание, вызванное неправильным питанием и нездоровым образом жизни. Пришло время прекратить обманывать самих себя.

Необходимо понять самое главное. Заболевание, вызванное неправильным питанием, нужно лечить с помощью изменений в питании. Так как лишний вес играет заметную роль в развитии диабета второго типа, похудение должно играть такую же заметную роль в лечении диабета второго типа. Нам известно, что бариатрическая хирургия, диеты с низким содержанием углеводов и голодание эффективно препятствуют развитию диабета второго типа. Также нам известно, что инсулин, пероральные гипогликемические средства и низкожировые диеты снижают уровень сахара в крови, но не лечат сам диабет.

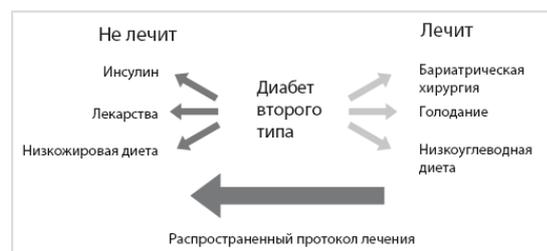


Рисунок 15.4. Заболевание, вызванное неправильным питанием; лечение с помощью правильного питания

Эффективные методы лечения объединяет одна общая черта. Они снижают уровень инсулина. Так как диабет второго типа берет свое начало от гиперинсулинемии, нет ничего удивительного в том, что данные методы работают. Что же общего у тех методов, которые не

лечат диабет второго типа? Они поднимают уровень инсулина. Более того, со временем они усиливают степень тяжести заболевания.

Давайте снова рассмотрим два неоспоримых факта.

Факт №1: диабет второго типа – это излечимое заболевание.

Факт №2: практически всем пациентам, находящимся на традиционном лечении, становится хуже.

К сожалению, из этого можно сделать только один вывод. Традиционный метод лечения диабета второго типа, который предлагают врачи по всему миру, является неверным. Это просто потрясающая новость! Почему? Потому что теперь мы можем все изменить. Открылась дверь в новый мир, где диабет будет окончательно побежден.

Мы можем предотвратить и вылечить не только диабет второго типа, но и комплексный метаболический синдром с помощью одного метода. Не самого нового и передового, а старого и испытанного. С помощью древнейшего метода исцеления, известного человечеству: низкоуглеводной диеты с повышенным содержанием жиров и интервального голодания. Нас ждет будущее, свободное от оков диабета второго типа. Лечение манит к себе, как мечта, ожидающая своего исполнения. Нам всего лишь нужно найти в себе смелость сделать первые шаги за порог. Путешествие к здоровому будущему без ожирения и диабета второго типа начинается прямо сейчас.

АЛЬБЕРТО

В возрасте 70 лет Альберто имел семнадцатилетний стаж диабета второго типа. Он принимал инсулин почти десять лет и все время повышал дозировку. Гемоглобин А1с достиг 7,7 процента, поэтому ему требовалось 160 единиц инсулина в день и, кроме того, ежедневный прием ситаглиптина. Альберто страдал от хронической почечной недостаточности, гипертензии и апноэ во сне.

Когда Альберто начал участие в программе Интенсивного менеджмента питания, он перешел на низкоуглеводную диету с повышенным содержанием полезных жиров, прерывая ее голоданием по 24 и 42 часа пять дней в неделю. Через месяц он полностью отказался от приема медицинских препаратов, в том числе от инсулина. Уровень глюкозы в крови Альберто пришел в превосходное состояние, гемоглобин А1с упал до 7,3 процента. Всего через три месяца после начала программы он похудел на 11 килограммов. Здоровье Альберто начало к нему возвращаться.

ЛАНА

Лане было всего 18 лет, когда она узнала, что больна диабетом второго типа. В течение тринадцати лет она принимала гипогликемические препараты. Она начала принимать инсулин во время беременности в 31 год. Даже после родов А1с сохранялся на 7,2 процента, и доктор Ланы посоветовал ей продолжать принимать метформин и инсулин по 82 единицы в день.

Свое участие в Программе интенсивного менеджмента питания она начала с семидневного непрерывного голодания.

К концу недели уровень сахара в крови Ланы пришел в норму, и она смогла отказаться от медикаментозных средств. С тех пор она ни разу к ним не возвращалась. После первой недели она перешла на регулярное интервальное голодание по 42 часа два-три раза в неделю. Через год после начала программы

Лана похудела на 25 килограммов, ее объем талии уменьшился на 33 сантиметра, и гемоглобин А1с упал до 6,1%.

Послесловие



НЕСМОТря НА НАЗВАНИЕ КНИГИ и представленное в ней всестороннее исследование вопросов диабета второго типа, вас скорее всего удивит, что лично я не воспринимаю свою книгу как книгу о диабете. «Что?» – я уже вижу, как вы удивленно вскидываете брови. «Каждая буква в этой книге посвящена обсуждению диабета!» Нет, друзья мои, на самом моя книга повествует о надежде.

Я надеюсь, что за одно поколение мы сможем ликвидировать диабет второго типа. Я надеюсь, что мы навсегда сможем избавиться от болезней, связанных с метаболическим синдромом. Я надеюсь, что мы сможем возместить все расходы, как денежные, так и моральные, которые понесли за время болезни. Я надеюсь, что мы сможем достичь этих целей без лекарств и без хирургии, используя в качестве единственного оружия верное знание.



НАЧАЛО МОЕГО ПУТЕШЕСТВИЯ К НАДЕЖДЕ

В КАКОМ-ТО СМЫСЛЕ эта книга отражает мою собственную жизнь и развитие как доктора. Я поступил в Медицинский институт в университете Торонто, когда мне исполнилось девятнадцать лет. Когда я закончил институт, я продолжил изучать внутренние болезни и затем два года учился по своей специализации – заболевания почек (нефрология) – в медицинском центре Седарс-Синай в Лос-Анджелесе. С 2001 года я веду практику в качестве врача-нефролога в Торонто. На сегодняшний день большую часть своей жизни я посвятил изучению медицины. В период обучения я не получал практически никаких знаний о нутрициологии и даже не подозревал, что в будущем именно наука о питании станет моим призванием.

Как специалист в области здоровья почек я понимал, что диабет второго типа является основной причиной возникновения почечной недостаточности. Я работал со множеством пациентов с умеренно выраженными болезнями почек и лечил их в точности так, как меня и множество других врачей по всему свету учили в университете. Я назначал лекарства для снижения уровня глюкозы в крови. Если они не работали, я назначал инсулин. Если и это не

помогало, то я повышал дозировку. В каждом медицинском институте и в каждой медицинской организации учили раньше и учат до сих пор тому, что контроль над диабетом второго типа можно получить путем снижения уровня глюкозы в крови.

После того как за десять лет через мои руки прошли тысячи пациентов, меня вдруг осенило, что ни одно из назначаемых мною противодиабетических средств так и не смогло улучшить состояние здоровья моих больных. Разумеется, в университете говорили, что гипогликемические средства помогают пациентам, но польза от них в действительности была крайне незначительной. Принимали мои пациенты лекарства или не принимали, они все равно переходили на все более и более тяжелые стадии заболевания. У них переставали работать почки. У них случались сердечные приступы. Инсульты. Они теряли зрение. Им требовались ампутации.

Как только у больных начинались серьезные проблемы с почками, я переводил их на диализ. Я видел больше диабетических инфекций стоп, диабетических язв, последствий сердечных приступов и инсультов, чем я могу сосчитать. Лекарства, которые я назначал, не работали, даже если статистика утверждала обратное. Я начал понимать, что мы думаем, что они должны помогать, потому что нам когда-то сказали, что они приносят пользу.

Наконец, в 2008 году сведения о клинических исследованиях смогли отразить реальную картину. В тот год были обнародованы результаты сразу нескольких крупных и ожидаемых исследования. Подтверждая мой практический опыт лечения пациентов, эти исследования однозначно доказывали полную бессмысленность применения гипогликемических средств для лечения диабета второго типа.

Такие врачи, как я, всегда назначали горы лекарств, но эти лекарства не спасали людей от сердечных приступов, инсультов, смерти, болезней глаз и почечной недостаточности. Более того, инсулин только ухудшал их состояние, а не улучшал его. Теперь в этом не осталось никаких сомнений. Классический, традиционный метод лечения диабета второго типа, которому обучают во всех медицинских учебных заведениях по всему миру, доказал свою полную несостоятельность.

Вся парадигма лечения диабета второго типа нуждалась в изменении. Мы обязаны были интегрировать новые, добытые с огромным трудом знания для того, чтобы добиться более полного, более осознанного восприятия данного заболевания. Но в действительности произошли более печальные, хотя и ожидаемые события. Вместо того чтобы разработать новые парадигмы инсулинорезистентности, которые могли бы привести к появлению эффективных методов лечения, мы продолжали цепляться за старые, нерабочие парадигмы. Потому что нам было гораздо легче и приятнее игнорировать горькую правду, чем открыто встретиться с ней лицом к лицу. Поэтому мы продолжали назначать те же самые препараты, применять те же самые методы и получать те же самые плачевные результаты. Ошибочное восприятие, ошибочные результаты. Безумие, как назвал бы это Альберт Эйнштейн. Пациенты продолжали болеть и умирать.

Разрушать парадигмы очень тяжело. Мы были настолько увлечены лечением высокой концентрации глюкозы в крови, что забыли о лечении самого диабета. Если похудение – это ключ к победе над диабетом, то каким образом инсулин и прочие препараты, способствующие появлению лишнего веса, могут принести пользу больному человеку? Мы никогда всерьез не пытались искать ответ на этот вопрос. Реальность была слишком сложна и обещала много проблем, поэтому докторам было легче жить в вымышленном мире, где лекарства лечат от диабета.



НОВАЯ ПАРАДИГМА ОЖИРЕНИЯ

СПЕЦИАЛИСТЫ В ОБЛАСТИ ДИАБЕТА по-прежнему отказывались от поиска альтернативного лечения. Однако новую парадигму начали формировать специалисты в области

лечения ожирения. В печати появились результаты крайне интересных исследований, которые рассматривали пользу и вред низкоуглеводной диеты. В конце девяностых годов низкоуглеводная диета Аткинса снискала себе большую популярность. Врачи, а в их числе и я, буквально пришли в ужас от этого революционного движения. Мы были уверены в том, что диета Аткинса с высоким содержанием жиров неминуемо приведет к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. В начале 2000 годов ученые начали работу сразу над несколькими исследованиями, чтобы доказать свою правоту.

И произошло нечто очень забавное, а точнее сказать, не произошло – не случилось ничего плохого. Предположения о том, что пищевые жиры закупоривают артерии и повышают холестерин, оказались ложными. На самом деле все происходило совсем наоборот. Пациенты на жирах успешно избавлялись от лишнего веса, их метаболический профиль приходил в норму, в том числе, снижался уровень холестерина. В каждом исследовании подтверждалось, что низкоуглеводная диета с повышенным содержанием жиров была безопасной и эффективной. Несколько лет спустя, в 2006 году состоялось крупнейшее рандомизированное диетологическое исследование при участии большого числа добровольцев-женщин. Вне всякого сомнения, результаты исследования доказали, что низкожировая диета не защищает от болезней сердца, инсультов и рака. Более того, ограничение калорий не способствует похудению и лечению диабета второго типа. Современные рекомендации по здоровому питанию обрушились до самого основания.

Важно употреблять полезные жиры omega-3 постоянно, получать их из цельной пищи или добавок.

Вся парадигма лечения ожирения нуждалась в изменении. Тем не менее, доктора в очередной раз предпочли сделать вид, что ничего не произошло. Мы продолжали цепляться за старые, неэффективные парадигмы, как за спасательный круг. Мы продолжали проповедовать пользу низкожировой диеты. Мы продолжали рекомендовать пациентам «есть меньше, двигаться больше». Мы получали все те же плачевные результаты, наши пациенты продолжали толстеть и болеть. Ошибочное мышление, ошибочные результаты. Да, безумие.

Меня не устраивало всеобщее игнорирование этих удивительных парадоксов. Поэтому я начал сам искать ответы и начал с самого начала – с нуля. Я отказался от всех предположений о том, что вызывает ожирение и диабет второго типа. Этот шаг оказался самым важным. Только освободив себя от старых предрассудков, я смог совершенно ясно увидеть факты, которых прежде не замечал, хотя они всегда находились перед самым носом.

МОЙ ПОИСК ОТВЕТОВ: ВСЕГДА НАЧИНАЙ С «ПОЧЕМУ?»



ВОПРОС ПРИЧИННОСТИ всегда занимал меня больше всего. Мне хотелось понять механизм заболевания, почему оно развивается. Ожирение не исключение. Я задавался вопросом: «Почему люди толстеют?» Ответ на этот вопрос для меня имел первостепенное значение, так как без понимания того, как люди становятся толстыми, я не смогу понять, как их эффективно от этого вылечить.

Прежде я никогда серьезно не задумывался над поисками ответа на этот вопрос, и, как я выяснил позже, до меня это сделать тоже почти никому не приходило в голову. Мы думали, что мы и так знаем ответ. Переизбыток калорий вызывает ожирение. Если это правда, то ограничение калорий должно приводить к похудению. Однако этого не происходит. В рейтинге самых провальных диет низкокалорийный подход уверенно держится за первые места. Мои поиски истинной, корневой причины ожирения привели меня к пониманию того, что гормональный дисбаланс, преимущественно гормона инсулина, лежит в основе ожирения. Я подробно описал это процесс в другой своей книге – «Код ожирения».

Но эта находка привела меня к еще одному парадоксу. Если чрезмерное количество инсулина вызывает ожирение, то почему я, врач, назначаю инсулин пациентам с ожирением для лечения диабета второго типа? Я только делаю им хуже! Инсулин был проблемой, а не решением.

Интересно, что мои пациенты уже это знали. Они часто спрашивали: «Доктор, вы все время твердите, что мне нужно похудеть, а сами назначили мне инсулин, от которого я поправился на 20 килограммов. Вы уверены, что мне это на пользу?» На самом деле, никакой пользы, сплошной абсурд.

Тогда я задал следующий вопрос: «Почему развивается диабет второго типа?» Снова потребовалось начать со слова «почему?» Все согласны с тем, что повышенная резистентность к инсулину вызывает повышение уровня глюкозы в крови – основного маркера диабета второго типа. Но почему возникает повышенная резистентность к инсулину? Вот по-настоящему правильный вопрос, на который я отчаянно искал ответ.

Озарение пришло через осмысление проблемы ожирения. Чрезмерное количество инсулина вызывает ожирение, поэтому вполне логично, что чрезмерное количество инсулина также могло бы быть причиной инсулинорезистентности и диабета второго типа. Я предположил, что ожирение и диабет второго типа – это манифестации одной и той же болезни, две стороны одной медали. Таким образом, я понял, как связаны между собой эти два заболевания.

Однажды Альберт Эйнштейн сказал: «Когда вы устранили невозможное, то, что останется, каким бы невероятным оно ни казалось, и есть истина». Если проблема заключается в переизбытке инсулина, то ее решение лежит на поверхности. Необходимо снизить инсулин. Но как? В то время не существовало лекарств, которые могли бы эффективно это делать. Чтобы найти выход, нужно было вернуться к самому началу. Если болезнь вызвана неправильным питанием, то лечение болезни тоже должно идти от питания, а не от фармацевтики. Так как рафинированные углеводы стимулируют секрецию инсулина, а жиры практически не оказывают на него влияния, то для лечения пациентов подходит низкоуглеводная диета с повышенным содержанием жиров.

ИНТЕНСИВНЫЙ МЕНЕДЖМЕНТ ПИТАНИЯ: ОПОВЕСТИТЬ ВСЕХ



В 2011 году я начал вести в Канаде, в городе Скарборо, программу Интенсивного менеджмента питания совместно с медицинским исследователем Меган Рамос, которая занималась исследованием тех же вопросов, что и я. Вместе мы помогали пациентам, чаще всего с диабетом второго типа, переходить на низкоуглеводную диету с повышенным содержанием жиров. Я верил и надеялся, что питание поможет им улучшить состояние здоровья.

Результаты были просто ужасными. Никто так и не похудел. Никому не стало лучше. Я изучил пищевые дневники своих клиентов и обнаружил, что они активно налегали на хлеб, лапшу и рис. Они ошибочно воспринимали эти продукты как низкоуглеводные, так как всю сознательную жизнь они придерживались низкожировой, низкокалорийной диеты, мои рекомендации казались им совершенно новыми и непонятными, поэтому они не знали, что им есть. Мне пришлось искать более простое решение.

Как-то раз мой друг рассказал мне о том, как он проводит дни «очищения», и я сразу же начал закатывать глаза. Как и многие другие, я всегда считал, что голодание не приносит пользу организму. Но что конкретно меня смущало в голодании? Я решил изучить этот вопрос и обратился к медицинской литературе, преимущественно старой. Чем глубже я знакомился с физиологией, тем отчетливее понимал, что нет причин сомневаться в успехе голодания для терапевтических целей. В конце концов, голодание – это старейший и весьма простой метод. Я начал переводить своих пациентов на интервальное голодание. На этот раз результаты оказались совсем иными.

Диеты неминуемо заканчиваются срывами, потому что воспринимаются, как что-то неприятное. Голодание предполагает вознаграждение – вкусную еду после окончания поста, поэтому оно более эффективно.

Порой мне было сложно поверить, что успех может прийти так быстро. Пациенты, которые десятки лет принимали высокие дозы инсулина, уже через несколько недель переставали испытывать потребность в медикаментах. Участники программы избавлялись от лишнего веса и больше к нему не возвращались. Удивительно, но многие пациенты сообщали, что придерживаться нового режима им было гораздо легче, чем им представлялось в начале. Они думали, что будут сходить с ума от голода, но все происходило совсем наоборот. Они голодали, и желание поесть таяло, как легкий утренний туман. Некоторые предполагали, что у них уменьшился желудок. Другие считали, что без еды они будут лишены сил и способности сосредотачивать внимание, но эти опасения были напрасны. Женщины, которым прежде едва хватало сил, чтобы дойти до моего кабинета, начинали бегать. Мужья принимались жаловаться, что больше не успевают за ними.

Когда я получил доказательную базу, я начал вести лекции в Торонто для пациентов и докторов. Я разместил лекцию из шести частей «Этиология ожирения» на видеохостинге Youtube (1) и начал вести блог «Интенсивный менеджмент питания» (2), чтобы делиться своими знаниями с широкой общественностью. Однажды вечером я вел лекцию о проблемах ожирения для группы медицинских специалистов. После первой лекции они так заинтересовались новыми парадигмами, что мне пришлось назначить вторую лекцию. Один из врачей, посетивших мои выступления, связался с Робом Сандерсом из издательства Greystone Books. Он попросил меня написать книгу об ожирении и диабете второго типа. С самого начала Роб оказывал мне всестороннюю поддержку, за что я ему очень благодарен.

У меня было слишком много материала, который нельзя было вместить в одну книгу. Для того чтобы надлежащим образом изложить суть искаженного представления об ожирении и диабете второго типа, а также заложить основу для правильного лечения этих заболеваний, мне потребовалось бы 800 страниц. Такая книга отпугивала бы одним своим видом. Книга «Код ожирения», которая вышла в 2016 году, подготовила читателей к более глубокому пониманию диабета второго типа. Вместе «Код ожирения» и «Код диабета» помогут читателям естественным путем ликвидировать ожирение и диабет второго типа.

Каждый день я общаюсь с пациентами, которые избавляются от диабета, худеют и восстанавливают свое здоровье. Ради этого стоило становиться врачом! Я хочу возвращать людям здоровье, я хочу давать людям надежду на то, что они сами, естественным путем смогут одолеть диабет второго типа и ожирение. Мои пациенты тоже не хотят болеть и принимать лекарства. Поэтому вместе мы добиваемся успеха.

НАДЕЖДА НА БУДУЩЕЕ

СЕГОДНЯ ДИАБЕТ ВТОРОГО ТИПА является основной причиной потери зрения, почечной недостаточности, ампутаций, сердечных приступов, инсультов и рака. Но наше будущее не должно быть таким. В книгах «Код диабета» и «Код ожирения» заключено знание, которое поможет вылечить диабет второго типа. Мы не в конце пути, а только в самом начале. Появилась новая надежда. Начинается новая жизнь.

Приложение: два плана питания на неделю



Моя коллега по программе Интенсивного менеджмента питания Меган Рамос составила два примерных плана питания на неделю (www.IDMprogram.com). В них она включила интервальное голодание по 30 и 36 часов три раза в неделю. В дни голодания нельзя принимать никакую пищу. Вы можете употреблять только жидкости, такие как вода, зеленый чай, травяной чай и кофе.

В примере 1, если вы начнете 36-ти часовое голодание после ужина (в 7:30 вечера) в субботу, то в следующий раз вы сможете поесть только во вторник во время завтрака (7:30 утра). Иными словами, вы должны воздержаться во время голодания от завтрака, обеда и ужина, а также перекусов. В те дни, когда вы не голодаете, вы можете питаться, как обычно, в том числе делать перекусы.

Пример 2. Если вы начнете 30-ти часовое голодание после обеда (в 12:30 дня) в воскресенье, то в следующий раз вы сможете поесть только на ужин (6:30 вечера) в понедельник. В дни поста вы не можете употреблять пищу, но вам настоятельно рекомендовано пить много жидкостей, разрешенных при голодании, чтобы поддерживать оптимальный водный баланс в теле. Такой режим сочетает в себе более короткий период голодания и возможность принимать пищу раз в день. Если вы пьете лекарства, которые нужно принимать вместе с пищей, то вы найдете этот режим наиболее приемлемым.

Ниже представлены два плана питания с учетом 30- и 36-часового режима голодания на основе низкоуглеводной диеты с повышенным содержанием полезных жиров. Не забудьте проконсультироваться с врачом, прежде чем переходить на один из этих или какой-либо другой режим интервального голодания. Лучшее всего новую диету дополняют газированная или негазированная минеральная вода, зеленый или травяной чай.

Пример 1

План питания с учетом 36-часового голодания

Прием пищи	Воскресенье	Понедельник	Вторник
Завтрак	Мини-фриттата с беконом	Голодание	Омлет с жареной сосиской
Обед	Салат с рукколой и прошутто	Голодание	Куриные ножки в беконе с сельдереем и морковью
Ужин	Куриное филе в миндальной панировке со шкварками	Голодание	Жареная говядина

Среда	Четверг	Пятница	Суббота
Голодание	Бекон, яичница-болтунья и авокадо	Голодание	Блинчики из кокосовой муки со взбитыми сливками и ягодами
Голодание	Болгарские перцы, фаршированные курицей	Голодание	Салат из рукколы, груши и кедровых орешков
Голодание	Креветочные шашлычки на шпажках	Голодание	Мини-бургеры со свиной на булочках из миндальной муки

Пример 2

План питания с учетом 30-ти часового голодания

Прием пищи	Воскресенье	Понедельник	Вторник
Завтрак	Яичница-болтунья, копченый лосось и авокадо	Голодание	Яйца вкрутую, хашбрауны из цветной капусты и спаржа
Обед	Куриные крылышки с лимоном, сливочным маслом и черным перцем, сельдерей, морковь	Голодание	Курица в панировке из свиных шкварок со стручковой фасолью
Ужин	Голодание	Запеченный лосось с летним салатом	Голодание

Среда	Четверг	Пятница	Суббота
Голодание	Омлет с грибами	Голодание	Пудинг из семян чиа
Голодание	Фахитос из говядины	Голодание	Салат из томатов, огурцов и авокадо
Макароны из цуккини под соусом песто из авокадо с жареными овощами	Голодание	Куриное филе с имбирем и ростками китайской капусты бок чой на листьях салата	Голодание

Примечания и пояснения

Предисловие

1. До конца предисловия под термином «диабет» необходимо понимать диабет второго типа.

2. Стивен Д. Финни и Джеффом С. Волек, оригинальные публикации: *The art and science of low carbohydrate living: an expert guide to making the life-saving benefits of carbohydrate restriction sustainable and enjoyable*. Miami: Beyond Obesity LLC, 2011; Ричард К. Бернштейн, оригинальные публикации: *Diabetes type II: Living a long, healthy life through blood sugar normalization*, 1st ed. New Jersey: Prentice Hall Trade, 1990, и другие материалы.

3. Дистанционные мероприятия предполагают следование низкоуглеводной диете и контроль гликемического индекса продуктов, что приводит к сокращению дозировки противодиабетических препаратов – отрывок из статьи. *Virta Health blog*. 2017 Июнь 14. Адрес ссылки: <http://blog.virtahealth.com/remote-care-promoteslowcarbohydrate-diet-adherence-and-glycemic-control-allowing-medicationreductionin-type-2-diabetes-abstract/>. доступ 2017 июнь 20. Результаты спустя шесть месяцев можно посмотреть здесь: McKenzie L и другие *A novel intervention including individualized nutritional recommendations reduces hemoglobin A1C level, medication use, and weight in type 2 diabetes*. *JMIR Diabetes*. 2017; 2(1): e5. doi:10.2196/diabetes.6981.

4. Холлберг С., Хэмди О. Прежде, чем потратить \$26 000 на операцию по похудению, сделайте это. *New York Times*. 2016 сент 10. Адрес ссылки: https://www.nytimes.com/2016/09/11/opinion/sunday/before-you-spend-26000-on-weight-loss-surgerydothis.html?_r=0. Доступ 2017 июнь 20; рекомендации для диабетиков. *New York*

Times. 2016 сент 20. Адрес ссылки: <https://www.nytimes.com/2016/09/21/opinion/adviceon-diabetes.html>. Доступ 2017 июнь 20.

Глава 1

1. Сандерс Л. Дж. Оригинальная публикация: *From Thebes to Toronto and the 21st century: an incredible journey*. *Diabetes Spectrum*. 2002 Jan; 15(1): 56–60.

2. Лактакия Р. Оригинальная публикация: *The history of diabetes mellitus*. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2013 Aug; 13(3): 368–370.

3. Караману Л. и другие. Оригинальная публикация: *Apollinaire Bouchardat (1806-1886): founder of modern Diabetology*. *Hormones*. 2014 Apr-Jun; 13(2): 296–300.

4. Мазур А. Почему «полуголодная диета» необходима для диабетиков в прединсулиновый период? *Nutr J*. 2011; 10(1): 23. doi: 10.1186/1475-2891-10-23. доступ 2017 июнь 6.

5. Франц М. Оригинальная публикация: *The history of diabetes nutrition therapy*. *Diabetes Voice*. 2004 Dec; 49: 30–33.

6. Джослин Е. Лечение сахарного диабета. Оригинальная публикация: *Can Med Assoc J*. 1916 Aug; 6(8): 673–684.

7. Блисс М. Открытие инсулина. 2015 Aug 19. *Historica Canada*. Адрес ссылки: <http://www.thecanadianencyclopedia.ca/en/article/the-discovery-of-insulin/>. Доступ 2017 июнь 6.

8. Фарделл Е. Оригинальная публикация: *Fatal thirst: diabetes in Britain until insulin*. Boston: Brill; 2009. p. 147.

9. Гарольд Персиваль Химсворг. Оригинальная публикация: Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet*. 1936; 1: 127–130.

10. Джослин Е. Оригинальная публикация: The unknown diabetic. *Postgraduate Medicine*. 1948; 4(4): 302–306.

11. Департамент здравоохранения США, Гуманитарные службы и Департамент сельского хозяйства США. Краткие основные выводы. 2015–2020 Руководство по правильному питанию для американцев. Адрес ссылки: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/executive-summary/>. Доступ 2017 июнь 6.

12. Сири-Тарино П. и другие. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(3): 535–546, doi: 10.3945/ajcn.2009.27725. Доступ 2017 июнь 6.; Мента А. и другие.

Оригинальная публикация: A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 2009; 169(7): 659–669.

13. Центр по контролю и предотвращению заболеваний. Количество взрослых с избыточным весом, ожирением и экстремальным ожирением в США с 1960 по 2007–2008. 2011 июнь 6. Адрес ссылки: http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_adult_07_08/obesity_adult_07_08.htm. доступ 2015 апр 26. Использовано с разрешения.

14. ВОЗ. Глобальный отчет о диабете. 2016. Адрес ссылки: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf. Доступ 2017 июнь 6.

15. Пиньяс-Хамиель О, Цейтлер Р. Глобальное распространение сахарного диабета второго типа среди детей и подростков. *J Pediatr*. 2005; 146(5): 693–700. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.12.042. Доступ 2017 июнь 6.

16. Центр по контролю и предотвращению заболеваний. Количество больных диабетом в США. Number (in Millions) of Civilian, Non-Institutionalized Persons with Diagnosed Diabetes, United States, 1980–2014. Адрес ссылки: <https://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/figpersons.htm>. Доступ 2017 июнь 6. Использовано с разрешения.

17. Табиш С. Диабет – чума 21-го века? *Int J Health Sci*. 2007; 1(2): 5–8. 18. Сю И. и другие. Диабет в Китае. Оригинальная публикация: Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *JAMA*. 2013; 310(9): 948–958.

19. Международная диабетическая федерация. IDF diabetes atlas, 7th edition. 2015. p. 14. Адрес ссылки: www.idf.org/diabetesatlas. Доступ 2017 янв 15.

20. Менке А. и другие. Оригинальная публикация: Prevalence of and trends in diabetes among adults in the United States, 1988–2012. *JAMA*. 2015; 314(10): 1021–1029.

21. Полонский К. Оригинальная публикация: The past 200 years in diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367(14): 1332–1340.

Глава 2

1. Американская диабетическая ассоциация. Стандарты лечения диабета —2016. *Diabetes Care*. 2016; 39(Suppl. 1): S13–S22.

2. Джан С. и другие. Оригинальная публикация: A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2010; 33(7): 1665–1673.

3. Ван Белл Т. и другие. Оригинальная публикация: Type 1 diabetes: etiology, immunology, and therapeutic strategies. *Phys Rev* 2011; 91(1): 79–118.

4. Сахарный диабет Джослина, 14 издание. Boston: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 399.

5. Диабет первого типа. *New York Times*. 2014 июль 21. Адрес ссылки: <http://www.nytimes.com/health/guides/disease/type-1-diabetes/complications.html>. Доступ 2017 июнь 6.

6. Розенблум А. и другие. Оригинальная публикация: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2009; 10(Suppl. 12): 17–32.

7. Хайнц Л. и другие. Оригинальная публикация: Rising incidence of type 2 diabetes in children in the U.K. *Diabetes Care*. 2007; 30(5): 1097–1101.

8. Гринштейн Г. и другие. Оригинальная публикация: Presentation and 5-year follow-up of type 2 diabetes mellitus in African-American and Caribbean-Hispanic adolescents. *Horm Res* 2003; 60(3): 121–126.

9. Пиньяс-Хамиель О. Цейтлер Р. Оригинальная публикация: The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr*. 2005; 146(5): 693–700. doi: 10.1016/j.jpeds. 2004.12.042. Доступ 2017 июнь 6.

Глава 3

1. Департамент здравоохранения США и гуманитарные службы. Факты о диабете, 2011. Адрес ссылки: http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf. Доступ 2017 июнь 6.

2. Фонг Д. и другие. Оригинальная публикация: Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2004; 27(10): 2540–2553.

3. Кинан Х. и другие. Clinical factors associated with resistance to microvascular complications in diabetic patients of extreme disease duration: the 50-year medalist study. *Diabetes Care*. 2007; 30(8):1995–1997.

4. Национальный институт диабета, болезней пищеварительного тракта и почек. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Diabetic kidney disease. 2016 Jul. Адрес ссылки: <http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/kidney-disease/kidney-disease-of-diabetes/Pages/facts.aspx>. Доступ 2017 июнь 6.

5. Национальный институт диабета, болезней пищеварительного тракта и почек. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Adjusted prevalence rates of ESRD. Адрес ссылки: <http://www.niddk.nih.gov/healthinformation/health-statistics/Pages/kidney-disease-statistics-united-states.aspx>. Доступ 2017 июнь 6. использовано с разрешения.

6. Адлер А. и другие. Оригинальная публикация: Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int*. 2003; 63(1): 225–232.

7. Национальный институт диабета, болезней пищеварительного тракта и почек. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Nerve damage (diabetic neuropathies). 2013 Nov. Адрес ссылки: <http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/Diabetes/diabetic-neuropathies-nerve-damagediabetes/Pages/diabetic-neuropathiesnerve-damage.aspx>. Доступ 2017 июнь 6.

8. Фоулер М. Оригинальная публикация: Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clin Diabetes*. 2008; 26(2): 77–82.

9. Боултон М. и другие. Оригинальная публикация: Diabetic neuropathies: a statement by the Американская диабетическая ассоциация. *Diabetes Care*. 2005; 28(4): 956–962.

10. Масер Р. и другие. Оригинальная публикация: The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2003; 26(6): 1895–1901.

11. Каннел В. и другие. Оригинальная публикация: Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA*. 1979; 241(19): 2035–2038.

12. Американская кардиологическая ассоциация. Cardiovascular disease & diabetes. 2015 Aug. Адрес ссылки: http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/Diabetes/WhyDiabetesMatters/Cardiovascular-Disease-Diabetes_UCM_313865_Article.jsp/#.WZYRWK3MxE4. Доступ 2017 июнь 6.

13. Гу К. и другие. Оригинальная публикация: Diabetes and decline in heart disease mortality in U.S. adults. *JAMA*. 1999; 281(14): 1291–1297.
14. Бекман Дж. и другие. Оригинальная публикация: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology and management. *JAMA*. 2002; 287(19): 2570–2581.
15. Аир Е., Киссела М. Оригинальная публикация: Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care*. 2007; 30(12): 3131–3140.
16. Банерджи С. и другие. Оригинальная публикация: Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012 May; 43(5): 1212–1217.
17. Американская диабетическая ассоциация. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(12): 3333–3341.
18. 2016 Болезнь Альцгеймера. Факты и цифры. Адрес ссылки: <http://www.alz.org/facts/>. Доступ 2017 Feb 17.
19. Де Ла Монта С. Уондс Дж. Оригинальная публикация: Alzheimer’s disease is type 3 diabetes—evidence reviewed. *J Diabetes Sci Technol*. 2008 Nov; 2(6): 1101–1113.
20. Барон Б. и другие. Оригинальная публикация: Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2008 Dec 17; 300(23): 2754–2764.
21. Ринелла М. Оригинальная публикация: Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *JAMA*. 2015 Jun 9; 313(22): 2263–2273.
22. Людвиг Е. Оригинальная публикация: [Urinary tract infections in diabetes mellitus.] *Orv Hetil*. 2008 Mar 30; 149(13): 597–600.
23. Пемаюн Т. и другие. Оригинальная публикация: Risk factors for lower extremity amputation in patients with diabetic foot ulcers: a hospital-based case–control study. *Diabetic Foot & Ankle*. 2015; 6(1). doi: 10.3402/dfa.v6.29629. Доступ 2017 июнь 6.
24. Кахана М. и другие. Оригинальная публикация: Skin tags: a cutaneous marker for diabetes mellitus. *Acta Derm Venereol*. 1987; 67(2): 175–177.
25. Лакин М., Вуд Х. Оригинальная публикация: Erectile dysfunction. Cleveland Clinic Center for Continuing Education. 2012 Nov. Адрес ссылки: <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/endocrinology/erectile-dysfunction/>. Доступ 2017 Feb 17.
26. Sharpless JL. Polycystic ovary syndrome and the metabolic syndrome. *Clinical Diabetes*. 2003 Oct; 21(4): 154–161.

Глава 4

1. Колдитц Г. и другие. Оригинальная публикация: Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*. 1990 Sep; 132(3): 501–513.
2. Пауэлл Б. Оригинальная публикация: Obesity? diabetes? we’ve been set up. *Harvard Gazette*. 2012 Mar 7. Адрес ссылки: <http://news.harvard.edu/gazette/story/2012/03/thebigsetup/>. Доступ 2017 июнь 6.
3. Колдитц Г. и другие. Оригинальная публикация: Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med*. 1995 Apr 1; 122(7): 481–486.
4. Тобиас Д. и другие. Оригинальная публикация: Body-mass index and mortality among adults with incident type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2014; 370(3): 233–244.
5. Ху Ф. и другие. Оригинальная публикация: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001; 345(11): 790–797.
6. Харкомбе З. и другие. Оригинальная публикация: Evidence from randomised controlled trials did not support the introduction of dietary fat guidelines in 1977 and 1983: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2015; 2(1): e000196. doi: 10.1136/openhrt-2014-000196. Доступ 2017 июнь 6.

7. Вэй М. и другие. Оригинальная публикация: Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) compared to body mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans—a 7-year prospective study. *Obes Res.* 1997 Jan; 5(1): 16–23.

8. МакСвини Л. Оригинальная публикация: The devil inside. *The Sydney Morning Herald.* 2013 Sept 15. Адрес ссылки: <http://www.smh.com.au/lifestyle/the-devil-inside20130910-2thyr.html>. Доступ 2017 июнь 6.

9. Вайлдман Р. Оригинальная публикация: Healthy obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009; 12(4): 438–443.

10. Рудерман Н. и другие. Оригинальная публикация: The metabolically obese, normalweight individual revisited. *Diabetes.* 1998; 47(5): 699–713.

11. Тейлор Р., Холман Р. Оригинальная публикация: Normal-weight individuals who develop type 2 diabetes: the personal fat threshold. *Clinical Science.* 2015 Apr; 128(7): 405–410.

12. Деспре Д. Оригинальная публикация: Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med.* 2006; 38(1): 52–63.

13. Тейлор Р., Холман Р. Оригинальная публикация: Normal-weight individuals who develop type 2 diabetes: the personal fat threshold. *Clinical Science.* 2015 Apr; 128(7): 405–410. использовано с разрешения.

14. Матос Л. и другие. Оригинальная публикация: Correlation of anthropometric indicators for identifying insulin sensitivity and resistance. *Sao Paulo Med J.* 2011; 129(1): 30–35.

15. Рексрод К. и другие. Оригинальная публикация: Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA.* 1998; 280(21): 1843–1848.

16. Уандер П. и другие. Оригинальная публикация: Change in visceral adiposity independently predicts a greater risk of developing type 2 diabetes over 10 years in Japanese Americans. *Diabetes Care.* 2013; 36(2): 289–293.

17. Фуджимото В. и другие. Оригинальная публикация: Body size and shape changes and the risk of diabetes in the diabetes prevention program. *Diabetes.* 2007 Jun; 56(6): 1680–1685. 18. Клейн С. и другие. Оригинальная публикация: Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2004; 350(25): 2549–2557.

19. Эшвелл М. и другие. Оригинальная публикация: Waist-to-height ratio is more predictive of years of life lost than body mass index. *PLoS One.* 2014; 9(9): e103483. doi: 10.1371/journal.pone.0103483. Доступ 2017 июнь 6.

20. Эшвелл М. и другие. Оригинальная публикация: Waist-to-height ratio is more predictive of years of life lost than body mass index. *PLoS One.* 2014; 9(9): e103483. doi: 10.1371/journal.pone.0103483. Доступ 2017 июнь 6. использовано с разрешения.

21. Брей Г. и другие. Оригинальная публикация: Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87(5): 1212–1218; Фокс С., и другие. Оригинальная публикация: Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2007; 116(1): 39–48; Деспре Д. Оригинальная публикация: Intra-abdominal obesity: an untreated risk factor for type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Endocrinol Invest.* 2006; 2(3 Suppl): 77–82; Якобсен М., и другие. Оригинальная публикация: Abdominal obesity and fatty liver. *Epidemiol Rev.* 2007; 29(1): 77–87.

22. Фаббрини Е., Тамболи Р. и другие. Оригинальная публикация: Surgical removal of omental fat does not improve insulin sensitivity and cardiovascular risk factors in obese adults. *Gastroenterology.* 2010; 139(2): 448–455.

23. Фаббрини Е. и другие. Оригинальная публикация: Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009; 106(36): 15430–15435; Magkos F, Fabbrini E, и другие Increased whole-body adiposity without a concomitant

increase in liver fat is not associated with augmented metabolic dysfunction. *Obesity* (Silver Spring). 2010; 18(8): 1510–1515.

24. Якобсен М. и другие. Оригинальная публикация: Abdominal obesity and fatty liver. *Epidemiol Rev.* 2007; 29(1): 77–87.

25. Говард Б. и другие. Оригинальная публикация: Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA.* 2006 Jan 4; 295(1): 39–49.

26. Филдес А. и другие. Оригинальная публикация: Probability of an obese person attaining normal body weight: cohort study using electronic health records. *Am J Public Health.* 2015; 105(9): e54–e59.

Глава 5

1. Бантинг У. Письмо о тучности. Адрес ссылки: <http://www.thefitblog.net/ebooks/LetterOnCorpulence/LetteronCorpulence.pdf>. Доступ 2017 июнь 6.

Глава 6

1. Пориес У. и другие. Оригинальная публикация: Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55(Suppl.): 582S–585S.

2. На основе данных, полученных от Пориес У. и других. Оригинальная публикация: Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr.* 1992 Feb; 55(2 Suppl): 582S–585S.

3. Симптомы инсулиномы. *Insulinoma Support Network.* Адрес ссылки: <https://insulinoma.co.uk/insulinoma-symptoms>. Доступ 2017 июнь 6.

4. Тарчоули М. и другие. Оригинальная публикация: Long-standing insulinoma: two case reports and review of the literature. *BMC Res Notes.* 2015; 8: 444.

5. Гош С. и другие. Оригинальная публикация: Clearance of acanthosis nigricans associated with insulinoma following surgical resection. *QJM.* 2008 Nov; 101(11): 899–900. doi: 10.1093/qjmed/hcn098. [Epub 2008 Jul 31.] Доступ 2017 июнь 6.

6. Рицца Р. Оригинальная публикация: Production of insulin resistance by hyperinsulinemia in man. *Diabetologia.* 1985; 28(2): 70–75.

7. Дель Прато С. Оригинальная публикация: Effect of sustained physiologic hyperinsulinemia and hyperglycemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man. *Diabetologia.* 1994 Oct; 37(10): 1025–1035.

8. Генри Р. Оригинальная публикация: Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes. *Diabetes Care.* 1993; 16(1): 23–31.

9. Корки Б. лекция Бантинга 2011: hyperinsulinemia: cause or consequence? *Diabetes.* 2012 Jan; 61(1): 4–13.

Глава 7

1. На основе данных, полученных от Табак А. и других. Оригинальная публикация: Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. *Lancet.* 2009 Jun 27; 373(2682): 2215–2221.

2. Табак А. и другие. Оригинальная публикация: Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. *Lancet.* 2009 Jun 27; 373(2682): 2215–2221.

3. Уэйсс Р., Таксали С. и другие. Оригинальная публикация: Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care*. 2005; 28(4): 902–909.
4. Таксали С. и другие. Оригинальная публикация: High visceral and low abdominal subcutaneous fat stores in the obese adolescent: a determinant of an adverse metabolic phenotype. *Diabetes*. 2008; 57(2): 367–371.
5. Боден С. и другие. Оригинальная публикация: Increased liver fat and glycogen stores following high compared with low glycaemic index food: a randomized crossover study. *Diabetes Obes Metab*. 2017 Jan; 19(1): 70–77. doi: 10.1111/dom.12784. [Epub 2016 Sep 4]. Доступ 2017 июнь 6.
6. Сузуки А. и другие. Оригинальная публикация: Chronological development of elevated aminotransferases in a non-alcoholic population. *Hepatology*. 2005; 41(1): 64–71.
7. Зельман С. Оригинальная публикация: The liver in obesity. *AMA Arch Intern Med*. 1952; 90(2): 141–156.
8. Людвиг Дж. и другие. Оригинальная публикация: Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc*. 1980 Jul; 55(7): 434–438.
9. Лейте Н. и другие. Оригинальная публикация: Prevalence and associated factors of non-alcoholic fatty liver disease in patients with type-2 diabetes mellitus. *Liver Int*. 2009 Jan; 29(1): 113–119.
10. Сеппала-Линдрус А. и другие. Оригинальная публикация: Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Jul; 87(7): 3023–3028.
11. Сильверман Дж. и другие. Оригинальная публикация: Liver pathology in morbidly obese patients with and without diabetes. *Am J Gastroenterol*. 1990; 85(10): 1349–1355.
12. Фрейзер А. и другие. Оригинальная публикация: Prevalence of elevated alanine-aminotransferase (ALT) among US adolescents and associated factors: NHANES 1999–2004. *Gastroenterology*. 2007; 133(6): 1814–1820.
13. Фаббрини Е. и другие. Оригинальная публикация: Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106(36): 15430–15435; D’Adamo E, Caprio S. Type 2 diabetes in youth: epidemiology and pathophysiology. *Diabetes Care*. 2011; 34(Suppl 2): S161–S165.
14. Бургрет Т. и другие. Оригинальная публикация: Alanine aminotransferase levels and fatty liver in childhood obesity: associations with insulin resistance, adiponectin, and visceral fat. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(11): 4287–4294.
15. Юносси А. и другие. Оригинальная публикация: Systematic review with meta-analysis: non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014; 39(1): 3–14.
16. Ангуло П. Оригинальная публикация: Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2002; 346(16): 1221–1231.
17. На основе данных, полученных от Д’Адамо Е., Каприо С. Type 2 diabetes in youth: epidemiology and pathophysiology. *Diabetes Care*. 2011 May; 34(Suppl 2): S161–S165.
18. Райаси Р. и другие. Оригинальная публикация: Hepatic fat content and insulin action on free fatty acids and glucose metabolism rather than insulin absorption are associated with insulin requirements during insulin therapy in type 2 diabetic patients. *Diabetes*. 2000; 49(5): 749–758; 18.
19. Севастьянова К. и другие. Оригинальная публикация: Effect of short-term carbohydrate overfeeding and longterm weight loss on liver fat in overweight humans. *Am J Clin Nutr*. 2012; 96(4): 727–734.
20. Шварц Дж. и другие. Оригинальная публикация: Short-term alterations in carbohydrate energy intake in humans. Striking effects on hepatic glucose production, de novo lipogenesis, lipolysis, and whole-body fuel selection. *J Clin Invest*. 1995; 96(6): 2735–2743; Softic S, и другие Role of dietary fructose and hepatic de novo lipogenesis in fatty liver disease. *Dig Dis Sci*. 2016 May; 61(5): 1282–1293.

21. Чонг М. и другие. Оригинальная публикация: Mechanisms for the acute effect of fructose on postprandial lipemia. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(6): 1511–1520.
22. Персегин Г. Оригинальная публикация: Reduced intrahepatic fat content is associated with increased wholebody lipid oxidation in patients with type 1 diabetes. *Diabetologia.* 2005; 48(12): 2615–2621.
23. Фаббрини Е. и другие. Оригинальная публикация: Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106(36): 15430–15435.
24. Уэйсс Р., Люфо Л. и другие. Оригинальная публикация: Pre-diabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet.* 2003; 362(9388): 951–957.
25. Келли Д. и другие. Оригинальная публикация: Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity and weight loss. *Am. J. Physiol Endocrinol Metab.* 1999; 277(6 Pt 1): E1130–E1141.
26. Хью Л., Тегхмейер Х. Оригинальная публикация: The Randle cycle revisited: a new head for an old hat. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009 Sep; 297(3): E578–E591.
27. Дефронзо Р. Оригинальная публикация: Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes.* 2009; 58(4): 773–795.
28. Тейлор Р. Оригинальная публикация: Type 2 diabetes: etiology and reversibility. *Diabetes Care.* 2013; 36(4): 1047–1055.
29. Матхур А. и другие. Оригинальная публикация: Nonalcoholic fatty pancreas disease. *HPB.* 2007; 9(4): 312–318; Lee JS, и другие Clinical implications of fatty pancreas: Correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol.* 2009; 15(15): 1869–1875.
30. Оу Х. и другие. Оригинальная публикация: The association between nonalcoholic fatty pancreas disease and diabetes. *PLoS One.* 2013; 8(5): e62561.
31. Стивен С. и другие. Оригинальная публикация: Weight loss decreases excess pancreatic triacylglycerol specifically in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2016; 39(1): 158–165.
32. Хэни М. и другие. Оригинальная публикация: Pancreatic fat is negatively associated with insulin secretion in individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance: a nuclear magnetic resonance study. *Diabetes Metab Res Rev.* 2010 Mar; 26(3): 200–205. doi: 10.1002/dmrr.1073; Tushuizen M. E. и другие Pancreatic fat content and beta-cell function in men with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30(11): 2916–2921.
33. Клейн С. и другие. Оригинальная публикация: Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2004; 350(25): 2549–2557.
34. Лим Е. и другие. Оригинальная публикация: Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia.* 2011; 54(10): 2506–2514.
35. Ким Дж. и другие. Оригинальная публикация: Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 2007; 117(9): 2621–2637.
36. Расоули Н. и другие. Оригинальная публикация: Ectopic fat accumulation and metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab.* 2007; 9(1): 1–10.
37. Вэйг Дж. Оригинальная публикация: The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr.* 1956; 4(1): 20–34.
38. Као У. и другие. Оригинальная публикация: Excess exposure to insulin is the primary cause of insulin resistance and its associated atherosclerosis. *Curr Mol Pharmacol.* 2011; 4(3): 154–166.

Глава 8

1. Ластиг Р. Лекция Sugar: the bitter truth. YouTube. Адрес ссылки: <https://www.youtube.com/watch?v=dVnniua6-oM>. Доступ 2017 июнь 6.
2. Юдкин Дж. Оригинальная публикация: Pure, White and Deadly. London: HarperCollins; 1972.
3. Басу С. и другие. Оригинальная публикация: The relationship of sugar to populationlevel diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. PLoS One. 2013; 8(2): e57873.
4. Риджуэй Л. Оригинальная публикация: High fructose corn syrup linked to diabetes. USC News. 2012 Nov 28. Адрес ссылки: <https://news.usc.edu/44415/high-fructosecorn-syrup-linked-todiabetes/>. Доступ 2017 июнь 6.
5. Бизо М., Паглиазотти М. Оригинальная публикация: Hepatic adaptations to sucrose and fructose. Metabolism. 2005; 54(9): 1189–1201.
6. Фae Д. и другие. Оригинальная публикация: Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. Diabetes. 2005; 54(7): 1907–1913.
7. Ластиг Р. Оригинальная публикация: Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. J Am Diet Assoc. 2010; 110(9): 1307–1321.
8. Йокояма Х. и другие. Оригинальная публикация: Effects of excessive ethanol consumption on the diagnosis of the metabolic syndrome using its clinical diagnostic criteria. Intern Med. 2007; 46(17): 1345–1352.
9. Бэк-Нильсен Х. и другие. Оригинальная публикация: Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects. Am J Clin Nutr. 1980 Feb; 33(2): 273–278.
10. Стэнхоуп К. и другие. Оригинальная публикация: Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. JCI. 2009; 119(5): 1322–1334.
11. Сю И. и другие. Оригинальная публикация: Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. JAMA. 2013; 310(9): 948–959.
12. Чжоу Б. и другие. Оригинальная публикация: Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s: the INTERMAP study. J Hum Hypertens. (2003); 17(9): 623–630. doi: 10.1038/sj.jhh.1001605.
13. На основе данных, полученных от Чжоу Б. и других. Оригинальная публикация: Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s: the INTERMAP study. J Hum Hypertens. 2003 Sept; 17(9): 623–630. doi: 10.1038/sj.jhh.1001605. Доступ 2017 июнь 6.
14. Гросс Л. и другие. Оригинальная публикация: Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. Am J Clin Nutr. 2004; 79(5): 774–779.
15. Басу С. и другие. Оригинальная публикация: The relationship of sugar to populationlevel diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. PLoS One. 2013; 8(2): e57873. doi: 10.1371/journal.pone.0057873. Доступ 2015 Apr 8.
16. Малик В. и другие. Оригинальная публикация: Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. Diabetes Care. 2010; 33(11): 2477–2483.
17. Горан М. и другие. Оригинальная публикация: High fructose corn syrup and diabetes prevalence: A global perspective. Glob Pub Health. 2013; 8(1): 55–64.

18. Гросс Л. и другие. Оригинальная публикация: Increased consumption of carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr.* 2004 May; 79(5): 774–779. использовано с разрешения.

Глава 9

1. Гранди С. и другие. Оригинальная публикация: Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005 Oct 25; 112(17): 2735–2752.

2. Глинсберг Х., МакКалум П. Оригинальная публикация: The obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus pandemic: Part I. increased cardiovascular disease risk and the importance of atherogenic dyslipidemia in persons with the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Cardiometab Syndr.* 2009 Spring; 4(2): 113–119.

3. Бремер А. и другие. Оригинальная публикация: Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome. *Pediatrics.* 2012; 129(3): 557–570.

4. Ривен Г. Оригинальная публикация: Banting lecture, 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37(12): 1595–1607.

5. Аренс Е. и другие. Оригинальная публикация: Carbohydrate-induced and fat-induced lipemia. *Trans. Assoc. Am. Phys.* 1961; 74: 134–146.

6. Reaven Г., Кальсиано А. и другие. Оригинальная публикация: Carbohydrate intolerance and hyperlipemia in patients with myocardial infarction without known diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1963; 23: 1013–1023.

7. Уэлборн Т. и другие. Оригинальная публикация: Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet.* 1966; 1(7451): 1336–1337.

8. Лукас С. и другие. Оригинальная публикация: Insulin and blood pressure in obesity. *Hypertension.* 1985; 7: 702–706.

9. Хуанг П. Оригинальная публикация: A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 2009 May–Jun; 2(5–6): 231–237.

10. Ривен Г. и другие. Оригинальная публикация: Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(8): 3574–3578; DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991; 14(3): 173–194.

11. Лим Дж. и другие. Оригинальная публикация: The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2010; 7(5): 251–264.

12. Гранди С. и другие. Оригинальная публикация: Transport of very low density lipoprotein triglycerides in varying degrees of obesity and hypertriglyceridemia. *J. Clin. Invest.* 1979; 63: 1274–1283.

13. Адилелс М. и другие. Оригинальная публикация: Overproduction of large VLDL particles is driven by increased liver fat content in man. *Diabetologia.* 2006; 49(4): 755–765.

14. Аарсланд А. и другие. Оригинальная публикация: Contributions of de novo synthesis of fatty acids to total VLDL-triglyceride secretion during prolonged hyperglycemia/hyperinsulinemia in normal man. *J Clin Invest.* 1996; 98(9): 2008–2017.

15. Хиукка А. и другие. Оригинальная публикация: Alterations of lipids and apolipoprotein CIII in VLDL subspecies in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2005; 48(6): 1207–1215; Гранди С., и другие. Оригинальная публикация: Transport of very low density lipoprotein triglycerides in varying degrees of obesity and hypertriglyceridemia. *J. Clin. Invest.* 1979; 63: 1274–1283.

16. Коулстон А. и другие. Оригинальная публикация: Persistence of hypertriglyceridemic effects of low-fat, high-carbohydrate diets in NIDDM. *Diabetes Care.* 1989; 12(2): 94–100; Хайдсон

Д. и другие. Оригинальная публикация: Impact of dietary fat intake on postprandial lipemic response in postmenopausal women. *FASEB J.* 1999; 13: A213.

17. Ривен Г. и другие. Оригинальная публикация: Role of insulin in endogenous hypertriglyceridemia. *J Clin Invest.* 1967; 46(11): 1756–1767; и другие Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Окт; 96(10): E1596–E1605.

18. Нордестгаард Б. и другие. Оригинальная публикация: Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA.* 2007; 298(3): 299–308.

19. Шварц Г. и другие. Оригинальная публикация: Fasting triglycerides predict recurrent ischemic events in patients with acute coronary syndrome treated with statins. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(21): 2267–2275.

20. Миллер М. и другие. Оригинальная публикация: Triglycerides and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011; 123(20): 2292–2333.

21. HPS2-THRIVE Collaborative Group. Effects of extended-release niacin with laropiprant in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2014; 371(3): 203–212; AIM-HIGH Investigators. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med.* 2012; 365(24): 2255–2267.

22. Вергир М. и другие. Оригинальная публикация: The HDL hypothesis: does high-density lipoprotein protect from atherosclerosis? *J Lipid Res.* 2010 Aug; 51(8): 2058–2073.

23. Финелли С. и другие. Оригинальная публикация: The improvement of large high-density lipoprotein (HDL) particle levels, and presumably HDL metabolism, depend on effect of low-carbohydrate diet and weight loss. *EXCLI Journal.* 2016; 15: 166–176.

24. ILLUMINATE Investigators. Effects of torcetrapib in patients at high risk for coronary events. *N Engl J Med.* 2007; 357(21): 2109–2122.

25. Гинсберг Х. и другие. Оригинальная публикация: Regulation of plasma triglycerides in insulin resistance and diabetes. *Arch Med Res.* 2005; 36(3): 232–240.

26. Гудпастер Б. и другие. Оригинальная публикация: Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Intern Med.* 2005; 165(7): 777–783. 27. Барзилай Н. и другие. Оригинальная публикация: Surgical removal of visceral fat reverses hepatic insulin resistance. *Diabetes.* 1999; 48(1): 94–98; Removal of visceral fat prevents insulin resistance and glucose intolerance of aging: an adipokinemediated process? *Diabetes.* 2002; 51(10): 2951–2958.

28. Клейн С. и другие. Оригинальная публикация: Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2004; 350(25): 2549–2557.

29. Уэлборн Т. и другие. Оригинальная публикация: Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet.* 1966; 1(7451): 1336–1337.

30. Ферраннини Е. и другие. Оригинальная публикация: Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure. Role of age and obesity. *Hypertension.* 1997; 30(5): 1144–1149.

31. Парк С. и другие. Оригинальная публикация: Impact of hyperinsulinemia on the development of hypertension in normotensive, nondiabetic adults: a 4-year follow-up study. *Metabolism.* 2013 Apr; 62(4): 532–538.

32. Сюн П. и другие. Оригинальная публикация: Fasting insulin concentrations and incidence of hypertension, stroke, and coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2013; 98(6): 1543–1554.

33. Крситлиб Р. и другие. Оригинальная публикация: Is insulin the link between hypertension and obesity? *Hypertension.* 1985; 7(Suppl II): II-54–II-57; Excess exposure to insulin

is the primary cause of insulin resistance and its associated atherosclerosis. *Curr Mol Pharmacol*. 2011; 4(3): 154–166.

34. Рейкер Р. и другие. Оригинальная публикация: Positive inotropic action of insulin on piglet heart. *Yale. J. Biol. Med.*, 1975; 48: 353–360.

35. Бюннер Г. Оригинальная публикация: Hyperinsulinemia, insulin resistance, and hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1994; 24(Suppl 2): S39–49.

36. Саттар Н. и другие. Оригинальная публикация: Serial metabolic measurements and conversion to type 2 diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Diabetes*. 2007; 56(4): 984–991.

37. Колата Г. Оригинальная публикация: Skinny and 119 pounds, but with the health hallmarks of obesity. *New York Times*. 2016 July 22. Адрес ссылки: <https://www.nytimes.com/2016/07/26/health/skinny-fat.html?mcubz=3>

Глава 10

1. Геллер А. и другие. Оригинальная публикация: National estimates of insulin-related hypoglycemia and errors leading to emergency department visits and hospitalizations. *JAMA Intern Med*. 2014 May; 174(5): 678–686.

2. Оригинальная публикация: The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329(14): 977–986.

3. Оригинальная публикация: The DCCT/EDIC Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2005; 353(25): 2643–2653.

4. На основе данных, полученных от The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*. 2001 Oct; 24(10): 1711–1721.

5. Пернелл Дж. и другие. Оригинальная публикация: The effect of excess weight gain with intensive diabetes treatment on cardiovascular disease risk factors and atherosclerosis in type 1 diabetes: Results from the Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study (DCCT/EDIC) study. *Circulation*. 2013 January 15; 127(2): 180–187. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.077487. Доступ 2017 июнь 6.

6. Миус М. Оригинальная публикация: High cumulative insulin exposure: a risk factor of atherosclerosis in type 1 diabetes? *Atherosclerosis*. 2005 Jul; 181(1): 185–192.

7. Оригинальная публикация: UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998 Sep 12; 352(9131): 837–53.

8. Оригинальная публикация: UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet*. 1998 Sep 12; 352(9131): 854–865.

9. Розен С. и другие. Оригинальная публикация: The rosiglitazone story—lessons from an FDA Advisory Committee Meeting. *N Engl J Med*. 2007; 357(9): 844–846.

10. Оригинальная публикация: The ACCORD Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12; 358(24): 2545–2559.

11. Оригинальная публикация: The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 358(24): 2560–2572.

12. Дакворт У. и другие. Оригинальная публикация: Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009; 360(2): 129–139.
13. Оригинальная публикация: The ORIGIN Trial Investigators. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med.* 2012; 367(4): 319–328.
14. Оригинальная публикация: The ACCORD Study Group. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcome. *N Engl J Med.* 2011; 364(9): 818–828; Hayward R. A. Follow-up of glycemic control and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015; 372(23): 2197–2206; Zoungas S. Follow-up of blood-pressure lowering and glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2014; 371(15): 1392–1406.
15. Кинг П. и другие. Оригинальная публикация: The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol.* 1999; 48(5): 643–648.
16. Соедама-Мутху С. и другие. Оригинальная публикация: Relationship between risk factors and mortality in type 1 diabetic patients in Europe. The EURODIAB Prospective Complications Study (PCS). *Diabetes Care.* 2008; 31(7): 1360–1366.
17. Байн С. и другие. Оригинальная публикация: Characteristics of type 1 diabetes of over 50 years duration (the Golden Years Cohort). *Diabetic Medicine.* 2003; 20(10): 808–811.
18. Крофтс К. и другие. Оригинальная публикация: Hyperinsulinemia: a unifying theory of chronic disease? *Diabetes.* 2015; 1(4): 34–43; 41. Meinert C. L. A study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. II. Mortality results. *Diabetes.* 1970; 19(Suppl): 789–830.
19. Юдкин Дж. и другие. Оригинальная публикация: Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a reappraisal. *Diabetologia.* 2010 Oct; 53(10): 2079–2085.
20. Прадан Д. и другие. Оригинальная публикация: Effects of initiating insulin and metformin on glycemic control and inflammatory biomarkers among patients with type 2 diabetes The LANCET Randomized Trial. *JAMA.* 2009; 302(11): 1186–1194; Ridker P. M. и другие C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000; 342(12): 836–843.
21. Хаффнер С. и другие Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1998; 339(4): 229–234.
22. Мадонна Р., Де Катерина Р. Оригинальная публикация: Prolonged exposure to high insulin impairs the endothelial PI3-kinase/Akt/nitric oxide signalling. *Thromb Haemost.* 2009; 101(2): 345–350; Okouchi M. и другие High insulin enhances neutrophil transendothelial migration through increasing surface expression of platelet endothelial cell adhesion molecule-1 via activation of mitogen activated protein kinase. *Diabetologia.* 2002; 45(10): 1449–1456; Pfeifle B., Ditschuneit H. Effect of insulin on growth of cultured human arterial smooth muscle cells. *Diabetologia.* 1981; 20(2): 155–158; Stout R. W. и другие Effect of insulin on the proliferation of cultured primate arterial smooth muscle cells. *Circ Res.* 1975; 36: 319–327; Iida K. T. и другие Insulin up-regulates tumor necrosis factor-alpha production in macrophages through an extracellular-regulated kinase-dependent pathway. *J Biol Chem.* 2001; 276(35): 32531–32537.
23. Ренсинг К. Оригинальная публикация: Endothelial insulin receptor expression in human atherosclerotic plaques: linking micro- and macrovascular disease in diabetes? *Atherosclerosis.* 2012; 222(1): 208–215.
24. Дафф Г., Мак Миллан Г. Оригинальная публикация: The effect of alloxan diabetes on experimental cholesterol atherosclerosis in the rabbit. *J. Exp. Med.* 1949; 89(6): 611–630.
25. Селвин Е. Оригинальная публикация: Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med.* 2010; 362(9): 800–811.

26. Кьюрри К., Пул К. и другие. Оригинальная публикация: Mortality and other important diabetes-related outcomes with insulin vs other antihyperglycemic therapies in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(2): 668–677.

27. Руми К. и другие. Оригинальная публикация: Association between intensification of metformin treatment with insulin vs sulfonylureas and cardiovascular events and all-cause mortality among patients with diabetes. *JAMA.* 2014 Jun 11; 311(22): 2288–2296.

28. Кьюрри К., Питерс Дж. и другие. Оригинальная публикация: Survival as a function of HbA1c in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2010; 375(9713): 481–489.

29. На основе данных, полученных от Гэмбл Дж. и других Insulin use and increased risk of mortality in type 2 diabetes. *Diabetes, Obes Metab.* 2010 Jan; 12(1): 47–53.

30. Деспре Дж. и другие. Оригинальная публикация: Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl. J. Med.* 1996; 334(15): 952–957.

31. Гэмбл Дж. и другие. Оригинальная публикация: Insulin use and increased risk of mortality in type 2 diabetes: a cohort study. *Diabetes Obes Metab.* 2010; 12(1): 47–53.

32. Марголис Д. и другие. Оригинальная публикация: Association between serious ischemic cardiac outcomes and medications used to treat diabetes. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2008 Aug; 17(8): 753–759.

33. Колайко Д. и другие. Оригинальная публикация: A1C and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2011; 34(1): 77–83; In T2DM, lower HbA1c associated with elevated mortality risk vs moderate HbA1c | ADA. *Univadis.* 2016 Jun 13. Адрес ссылки: <http://www.univadis.com/viewarticle/in-t2dm-lower-hba1c-associated-with-elevatedmortality-risk-vs-moderate-hba1c-ada-414150>. Доступ 2017 июнь 6.

34. Стокенброк Р. и другие. Оригинальная публикация: High daily insulin exposure in patients with type 2 diabetes is associated with increased risk of cardiovascular events. *Atherosclerosis.* 2015 Jun; 240(2): 318–323.

35. Смул С. и другие. Оригинальная публикация: Insulin-treated diabetes is associated with a marked increase in mortality in patients with advanced heart failure. *Am Heart J.* 2005 Jan; 149(1): 168–174.

36. Джонсон Дж., Карстенсен Б. и другие. Оригинальная публикация: Diabetes and cancer: evaluating the temporal relationship between type 2 diabetes and cancer incidence. *Diabetologia.* 2012; 55(6): 1607–1618.

37. Джонсон Дж., Гейл Е. и другие. Оригинальная публикация: Diabetes, insulin use, and cancer risk: are observational studies part of the solution—or part of the problem? *Diabetes.* 2010 May; 59(5): 1129–1131.

38. Гюнтер М., Хувер Д. и другие. Оригинальная публикация: Insulin, insulin-like growth factor-I, and risk of breast cancer in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst.* 2009; 01(1): 48–60.

39. Гюнтер М., Сие С. и другие. Оригинальная публикация: Breast cancer risk in metabolically healthy but overweight postmenopausal women. *Cancer Res.* 2015; 75(2): 270–274.

40. Пэл А. и другие. Оригинальная публикация: PTEN mutations as a cause of constitutive insulin sensitivity and obesity. *N Engl J Med.* 2012; 367(11): 1002–1011.

41. Янг И. и другие. Оригинальная публикация: Insulin therapy and colorectal cancer risk among type 2 diabetes mellitus patients. *Gastroenterology.* 2004; 127(4): 1044–1050.

42. Кьюрри К., Пул К., Гейл Е. Оригинальная публикация: The influence of glucose-lowering therapies on cancer risk in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2009; 52(9): 1766–1777.

43. Баукер К. и другие. Оригинальная публикация: Increased cancer-related mortality for patients with type 2 diabetes who use sulfonylureas or insulin. *Diabetes Care.* 2006 Feb; 29(2): 254–258.

Глава 11

1. Менке А. и другие. Оригинальная публикация: Prevalence of and trends in diabetes among adults in the United States, 1988–2012. *JAMA*. 2015; 314(10): 1021–1029.
2. Гарбер А. и другие. Оригинальная публикация: Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia—when do the risks of diabetes begin? ACE/ AACE Consensus Statement. *Endocrine Practice*. 2008 Oct; 14(7). Адрес ссылки: [https:// www.ace.com/ files/ prediabetesconsensus.pdf](https://www.ace.com/files/prediabetesconsensus.pdf). Доступ 2017 июнь 6.
3. Фаубер Дж. и другие. Оригинальная публикация: The slippery slope: a bittersweet diabetes economy. *Medpage Today*. 2014 Dec 21. Адрес ссылки: <http://www.medpagetoday.com/Cardiology/Diabetes/49227>. Доступ 2017 июнь 6.
4. Американская диабетическая ассоциация. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2012. *Diabetes Care*. 2013 Apr; 36(4): 1033–1046.
5. Палмер Е. Оригинальная публикация: The top 10 best-selling diabetes drugs of 2013. *Fierce Pharma*. 2014 Jun 17. Адрес ссылки: <http://www.fiercepharma.com/pharma/top-10-best-sellingdiabetes-drugs-of-2013>. Доступ 2017 июнь 6.
6. На основе данных, полученных от Бианчи С., Дель Прато С. Оригинальная публикация: Looking for new pharmacological treatments for type 2 diabetes. *Diabetes Voice*. 2011 Jun; 56: 28–31. Адрес ссылки: <https://www.idf.org/e-library/diabetes-voice/issues/28-june-2011.html?layout=article&aid=65>. Доступ 2017 июнь 14.
7. Оригинальная публикация: The ACCORD Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 358(24); 24: 2545–2559.
8. Центр по контролю и предотвращению заболеваний США. Age-adjusted percentage of adults with diabetes using diabetes medication, by type of medication, United States, 1997–2011. 2012 Nov 20. Адрес ссылки: <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/meduse/fig2.htm>. Доступ 2017 июнь 6.
9. Хольман Р. и другие. Оригинальная публикация: 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Oct; 359(15): 1577–1589.
10. Пантолоне К. и другие. Оригинальная публикация: Increase in overall mortality risk in patients with type 2 diabetes receiving glipizide, glyburide or glimepiride monotherapy versus metformin: a retrospective analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2012; 14(9): 803–809.
11. Цоулаки И. Оригинальная публикация: Risk of cardiovascular disease and all cause mortality among patients with type 2 diabetes prescribed oral antidiabetes drugs. *BMJ*. 2009; 339: b4731.
12. Симпсон С. и другие. Оригинальная публикация: Dose-response relation between sulfonylurea drugs and mortality in type 2 diabetes mellitus: a population-based cohort study. *CMAJ*. 2006; 174(2): 169–174.
13. Хонг Дж. и другие. Оригинальная публикация: Effects of metformin versus glipizide on cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease. *Diabetes Care*. 2013 May; 36(5): 1304–1311.
14. Ниссен С., Вольски К. Оригинальная публикация: Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2007; 356(24): 2457–2471.
15. Розен К. Оригинальная публикация: The rosiglitazone story—lessons from an FDA Advisory Committee Meeting. *N Engl J Med*. 2007; 357: 844–846.
16. Розен К. Оригинальная публикация: Revisiting the rosiglitazone story—lessons learned. *N Engl J Med*. 2010; 363(9): 803–806.

17. Туккори М. и другие. Оригинальная публикация: Pioglitazone use and risk of bladder cancer: population-based cohort study. *BMJ*. 2016; 352: i1541.
18. Сцирика Б. и другие. Оригинальная публикация: Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2013 Oct 3; 369(14): 1317–1326.
19. Грин Дж. и другие. Оригинальная публикация: Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015 Jul 16; 373(3): 232–242.
20. Оригинальная публикация: The world's top selling diabetes drugs. *Pharmaceuticaltechnology.com*. 2016 Mar 30. Адрес ссылки: <http://www.pharmaceutical-technology.com/features/featurethe-worlds-top-selling-diabetes-drugs-4852441/>. Доступ 2017 Jan 31.
21. Розенсток Дж. и другие. Оригинальная публикация: Dual add-on therapy in type 2 diabetes poorly controlled with metformin monotherapy: a randomized double-blind trial of saxagliptin plus dapagliflozin addition versus single addition of saxagliptin or dapagliflozin to metformin. *Diabetes Care*. 2015 Mar; 38(3): 376–383.
22. Чилтон Р. и другие. Оригинальная публикация: Effects of empagliflozin on blood pressure and markers of arterial stiffness and vascular resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2015 Dec; 17(12): 1180–1193.
23. Цинман Б. и другие. Оригинальная публикация: Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015; 373(22): 2117–2128.
24. Уаннер С. и другие. Оригинальная публикация: Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016 Jul 28; 375(4): 323–334.
25. Блонд Л. и другие. Оригинальная публикация: Effects of canagliflozin on body weight and body composition in patients with type 2 diabetes over 104 weeks. *Postgrad Med*. 2016 May; 128(4): 371–380. doi: 10.1080/00325481.2016.1169894. Доступ 2017 июнь 6.
26. Уолл Дж. Оригинальная публикация: Analyst: Lilly's Jardiance diabetes pill could be a \$6 billion-a-year blockbuster. *Indianapolis Business Journal*. 2015 Sep 21. Адрес ссылки: <http://www.ibj.com/blogs/12-the-dose/post/54957-analyst-lillys-jardiance-diabetes-pill-could-be-a-6-billion-a-year-blockbuster>. Доступ 2017 июнь 6.
27. Чиассон Дж. и другие. Оригинальная публикация: Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. *JAMA*. 2003; 290(4): 486–494.
28. Марсо С. и другие. Оригинальная публикация: Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016; 375(4): 311–322.
29. Эрпелдингер С. и другие. Оригинальная публикация: Efficacy and safety of insulin in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Endocr Disord*. 2016; 16(1): 39.
30. Палмер С. и другие. Оригинальная публикация: Comparison of clinical outcomes and adverse events associated with glucose-lowering drugs in patients with type 2 diabetes. A meta-analysis. *JAMA*. 2016; 316(3): 313–324.
31. Родригез-Гутиерес Л., Монтори В. Оригинальная публикация: Glycemic control for patients with type 2 diabetes mellitus: our evolving faith in the face of evidence. *Circulation*. 2016; 9(5): 504–512.

Глава 12

1. Оригинальная публикация: Reversing type 2 diabetes starts with ignoring the guidelines. TEDxPerdueU. <https://www.youtube.com/watch?v=da1vvigy5tQ>. Доступ 2017 июнь 14.
2. Холлбер С., Хэмди О. Оригинальная публикация: Before you spend \$26,000 on weight loss surgery, do this. *The New York Times* https://www.nytimes.com/2016/09/11/opinion/sunday/before-you-spend-26000-on-weight-loss-surgery-do-this.html?_r=0. Доступ 2017 июнь 14.

3. Колата Г. Оригинальная публикация: Diabetes and your diet: the low-carb debate. The New York Times. 2016 Sep 16. Адрес ссылки: <http://www.nytimes.com/2016/09/16/health/type-2-diabetes-low-carb-diet.html>. Доступ 2017 июнь 6.

4. Оригинальная публикация: Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the Американская диабетическая ассоциация. Diabetes Care. 2008; 31(Suppl 1): S61–S78.

5. Оригинальная публикация: TODAY Study Group. A clinical trial to maintain glycemic control in youth with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012; 366(24): 2247–2256.

6. Ху Ф. и другие. Оригинальная публикация: Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 1997; 337(21): 1491–1499.

7. Говард Б., Ван Хорн Л. и другие. Оригинальная публикация: Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA. 2006 Feb 8; 295(6): 655–666.

8. Говард Б., Мэнсон Дж. и другие. Оригинальная публикация: Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. JAMA. 2006 Jan 4; 295(1): 39–49.

9. Оглесби П. и другие. Оригинальная публикация: A longitudinal study of coronary heart disease. Circulation. 1963; 28: 20–31; Morris J. N. и другие Diet and heart: a postscript. BMJ. 1977; 2(6098): 1307–1314; Yano K. и другие Dietary intake and the risk of coronary heart disease in Japanese men living in Hawaii. Am J Clin Nutr. 1978; 31(7): 1270–1279; Garcia-Palmieri M. R. и другие Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. Am J Clin Nutr. 1980; 33(8): 1818–1827; Shekelle RB, и другие Diet, serum cholesterol, and death from coronary disease: the Western Electric Study. N Engl J Med. 1981; 304(2): 65–70.

10. Менте А. и другие. Оригинальная публикация: A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 2009; 169(7): 659–669.

11. Уинг Р. и другие. Оригинальная публикация: Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2013; 369(2): 145–154.

12. Пакр А. Оригинальная публикация: Where dietary-fat guidelines went wrong. Time. 2015 Feb 9. Адрес ссылки: <http://time.com/3702058/dietary-guidelines-fat-wrong/>. Доступ 2017 июнь 6.

13. Бут Ф. и другие. Оригинальная публикация: Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. J Appl Physiol 2002; 93(1): 3–30.

14. О'Горман Д., Крук А. Оригинальная публикация: Exercise and the treatment of diabetes and obesity. Med Clin N Am. 2011; 95(5): 953–969.

15. О'Горман Д, Карлсон Х. и другие. Оригинальная публикация: Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. Diabetologia. 2006; 49(12): 2983–2992.

16. Боле Н. и другие. Оригинальная публикация: Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. JAMA. 2001; 286(10): 1218–1227.

Глава 13

1. Мур Т. Оригинальная публикация: Experts urge surgery to cure type-2 diabetes. SkyNews. 2016 May 24. Адрес ссылки: <http://news.sky.com/story/experts-urge-surgery-to-cure-type-2-diabetes-10293295>. Доступ 2017 июнь 6.

2. Мошири М. и другие. Оригинальная публикация: Evolution of bariatric surgery: a historical perspective. Am J Roentgenol. 2013 Jul; 201(1): W40–48.

3. Рубино Ф. Оригинальная публикация: Medical research: Time to think differently about diabetes. *Nature*. 2016 May 24. Адрес ссылки: <http://www.nature.com/news/medicalresearch-timetothink-differently-about-diabetes-1.19955>. Доступ 2017 июнь 6.

4. Колата Г. Оригинальная публикация: After weight-loss surgery, a year of joys and disappointments. *The New York Times*. 2016 Dec 27. Адрес ссылки: <https://www.nytimes.com/2016/12/27/health/bariatric-surgery.html>. Доступ 2017 июнь 6.

5. Кейдар А. и другие. Оригинальная публикация: Long-term metabolic effects of laparoscopic sleeve gastrectomy. *JAMA Surg*. 2015 Nov; 150(11): 1051–1057.

6. На основе данных, полученных от Шауэр П. и других. Оригинальная публикация: Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012 Apr 26; 366(17): 1567–1576.

7. Шауэр П. и другие. Оригинальная публикация: Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med*. 2012 Apr 26; 366(17): 1567–1576.

8. Инге Т. и другие. Оригинальная публикация: Weight loss and health status 3 years after bariatric surgery in adolescents. *N Engl J Med*. 2016; 374(2): 113–123.

9. Пориес У. и другие. Оригинальная публикация: Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr*. 1992 Feb; 55(2 Suppl): 582S–585S.

10. Американская диабетическая ассоциация. Consensus from diabetes organizations worldwide: metabolic surgery recognized as a standard treatment option for type 2 diabetes. 2016 May 24. Адрес ссылки: <http://www.diabetes.org/newsroom/press-releases/2016/consensusfrom-diabetes-organizations-worldwide-metabolic-surgery-recognized-as-a-standard-treatment-option-for-type-2-diabetes.html>. Доступ 2017 июнь 6.

11. Клейн С. и другие. Оригинальная публикация: Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2004; 350(25): 2549–2557.

12. Холлберг С., Хэмди О. Оригинальная публикация: Before you spend \$26,000 on weight-loss surgery, do this. *The New York Times*. 2016 Sep 10. Адрес ссылки: https://www.nytimes.com/2016/09/11/opinion/sunday/before-you-spend-26000-on-weight-loss-surgery-do-this.html?_r=0. Доступ 2017 июнь 6.

Глава 14

1. Нэптон С. Оригинальная публикация: Obese three-year-old becomes youngest child diagnosed with Type 2 diabetes. *The Telegraph*. 2015 Sep 17. Адрес ссылки: <http://www.telegraph.co.uk/news/health/news/11869249/Obese-three-year-old-becomes-youngest-child-diagnosed-with-Type-2-diabetes.html>. Доступ 2017 июнь 6.

2. ВОЗ. Оригинальная публикация: World Health Organization. Global report on diabetes. 2016. Адрес ссылки: <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>. Доступ 2017 июнь 6.

3. Американская диабетическая ассоциация. Standards of medical care in diabetes 2016. *Diabetes Care*. 2016 Jan; 39(Suppl 1): S25–26.

4. Американская диабетическая ассоциация. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the Американская диабетическая ассоциация. *Diabetes Care*. 2008 Jan; 31(Suppl 1): S61–S78.

5. Де Лонгерил М. и другие. Оригинальная публикация: Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999; 99(6): 779–785.

6. Моцафариан Д., Римм Е. и другие. Оригинальная публикация: Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(5): 1175–1184.

7. Эструх Р. и другие. Оригинальная публикация: Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013 Apr 4; 368(14): 1279–1290.
8. Хонселаар Р. Оригинальная публикация: Further response from Hoenselaar. *Br J Nutr.* 2012 Sep; 108(5): 939–942.
9. Сири-Тарино П. и другие. Оригинальная публикация: Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91(3); 535–546.
10. Каган А. и другие. Оригинальная публикация: Dietary and other risk factors for stroke in Hawaiian Japanese men. 1985; 16(3): 390–396; Gillman M. W. и другие Inverse association of dietary fat with development of ischemic stroke in men. *JAMA.* 1997 Dec 24–31; 278(24): 2145–2150.
11. На основе данных, полученных от Ямагиши К. и других. Оригинальная публикация: Dietary intake of saturated fatty acids and mortality from cardiovascular diseases in Japanese: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk (JACC) study. *Am J Clin Nutr.* 2009 Oct; 92(4): 759–765. Адрес ссылки: doi:10.3945/ajcn.2009.29146. Доступ 2017 июнь 6.
12. Ху Ф., Стэмфер М. и другие. Оригинальная публикация: Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ.* 1998; 317(7169): 1341–1345.
13. Бурп М. Оригинальная публикация: Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet.* 1989 Sep 30; 2(8666): 757–756.
14. Моцафариан Д., Као Х. и другие. Оригинальная публикация: Trans-palmitoleic acid, metabolic risk factors, and new-onset diabetes in US adults. *Ann Intern Med.* 2010 December 21; 153(12): 790–799.
15. Лю Л. и другие. Оригинальная публикация: Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ.* 2013 Jan 7; 346: e8539.
16. Шин Дж. и другие. Оригинальная публикация: Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2013 July; 98(1): 146–159.
17. Машарани У. и другие. Оригинальная публикация: Metabolic and physiologic effects from consuming a hunter-gatherer (Paleolithic)-type diet in type 2 diabetes. *European J Clin Nutr.* 2105; 69(8): 944–948.
18. Ху Ф., Мэнсон Дж. и другие. Оригинальная публикация: Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr.* 2001; 20(1): 5–19.
19. Лю С. и другие. Оригинальная публикация: A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000 Jun; 71(6): 1455–1461.
20. На основе данных, полученных от Лю С. и другими. Оригинальная публикация: A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000 Jun; 71(6): 1455–1461.
21. Аджала О. и другие. Оригинальная публикация: Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2013; 97(3): 505–516.
22. Годэй А. и другие. Оригинальная публикация: Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & Diabetes.* 2016; 6: e230.
23. На основе данных, полученных от Коен Е. и другими. Оригинальная публикация: Statistical review of US macronutrient consumption data, 1965–2011: Americans have been

following dietary guidelines, coincident with the rise in obesity. *Nutrition*. 2015 May; 31(5): 727–732.

24. Центр по контролю и предотвращению заболеваний. Оригинальная публикация: Trends in intake of energy and macronutrients – United States: 1971 to 2000. *JAMA*. 2004; 291: 1193–1194.

25. Виллегас Р. и другие. Оригинальная публикация: Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middleaged Chinese women. *Arch Intern Med*. 2007 Nov 26; 167(21): 2310–2316.

26. На основе данных, полученных от Harvard Medical School. Glycemic index and glycemic load for 100+ foods: measuring carbohydrate effects can help glucose management. Harvard Health Publications [Internet]. February 2015. Updated 27 August 2015. Адрес ссылки: http://www.health.harvard.edu/diseases-and-conditions/glycemic_index_and_glycemic_load_for_100_foods. Доступ 2017 июнь 6.

27. Трауэлл Х., Буркитт Д. Оригинальная публикация: Western diseases: their emergence and prevention. Boston: Harvard University Press; 1981.

28. Линдеберг С. и другие. Оригинальная публикация: Low serum insulin in traditional Pacific Islanders—the Kitava study. *Metabolism*. 1999 Oct; 48(10): 1216–1219.

29. Гиглиано Д. и другие. Оригинальная публикация: Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Ann Int Med*. 2009 Sep 1; 151(5): 306–313.

30. Фиенман Р. и другие. Оригинальная публикация: Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015; 31(1): 1–13.

31. Бантинг У. Письмо о тучности. Адрес ссылки: <http://www.thefitblog.net/ebooks/LetterOnCorpulence/LetteronCorpulence.pdf>. Доступ 2017 июнь 6.

32. Анвин Д. и другие. Оригинальная публикация: It's the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *Journal of Insulin Resistance*. 2016; 1(1). Адрес ссылки: <http://www.insulinresistance.org/index.php/jir/article/view/8>. Доступ 2017 июнь 14. использовано с разрешения.

33. Харес Т., Дейвс М. Оригинальная публикация: Thousands of diabetics adopt high-protein low-carb diet in backlash against official NHS eating plan. *The Daily Mail*. 2016 May 31. <http://www.dailymail.co.uk/news/article-3617076/Diabetes-patients-defy-NHS-Thousands-rebelagainstguidelines-controlling-condition-diet-low-carbohydrates.html>. Доступ 2017 июнь 12.

34. Хэмди О. Оригинальная публикация: Nutrition revolution—the end of the high carbohydrates era for diabetes prevention and management. *US Endocrinology*. 2014; 10(2): 103–104.

35. Оригинальная публикация: Third national health and nutrition examination survey. *Medscape J Med*. 2008; 10(7): 160.

36. Сири-Тарино П. и другие. Оригинальная публикация: Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(3): 535–546; Estruch R. и другие Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013 Apr 4; 368(14): 1279–1290.

Глава 15

1. Лингвай И. Оригинальная публикация: Rapid improvement of diabetes after gastric bypass surgery: is it the diet or the surgery? *Diabetes Care*. 2013 Sep; 36(9): 2741–2747.

2. Американская диабетическая ассоциация. Standards of medical care in diabetes 2016. *Diabetes Care*. 2016; 39(Suppl 1): S48.
3. Филдес А. и другие. Оригинальная публикация: Probability of an obese person attaining normal body weight: cohort study using electronic health records. *Am J Public Health*. 2015; 105(9): e54–e59.
4. Харви М. и другие. Оригинальная публикация: The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers: a randomized trial in young overweight women. *Int J Obes (Lond)*. 2011 May; 35(5): 714–727.
5. На основе данных, полученных от Харви М. и другими. Оригинальная публикация: The effect of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers: A randomized trial in young overweight women. *Int J Obes*. 2011 May; 35(5): 714–727.
6. Катеначчи В. и другие. Оригинальная публикация: A randomized pilot study comparing zero-calorie alternate-day fasting to daily caloric restriction in adults with obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2016 Sep; 24(9): 1874–1883.
7. Йохансен Д. и другие. Оригинальная публикация: Metabolic slowing with massive weight loss despite preservation of fat-free mass. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Jul; 97(7): 2489–2496.
8. Оригинальная публикация: Best fast weight-loss diets. *U.S. News & World Report*. Адрес ссылки: <http://health.usnews.com/best-diet/best-fast-weight-loss-diets>. Доступ 2017 Feb 3.
9. Каллаген М. Оригинальная публикация: «We're all fat again»: More «Biggest Loser» contestants reveal secrets. *New York Post*. 2015 Jan 25. Адрес ссылки: <http://nypost.com/2015/01/25/wereall-fat-again-more-biggest-loser-contestants-reveal-secrets/>. Доступ 2017 июнь 6.
10. Фотергилл Е. и другие. Оригинальная публикация: Persistent metabolic adaptation 6 years after «The Biggest Loser» competition. *Obesity*. 2016; 24(8): 1612–1619.
11. Кис А. и другие. Оригинальная публикация: *The Biology of Human Starvation*. 2 vols. St. Paul, MN: University of Minnesota Press; 1950.
12. Заунер С. и другие. Оригинальная публикация: Resting energy expenditure in shortterm starvation is increased as a result of an increase in serum norepinephrine. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71(6): 1511–1515.
13. Хейлбронн Л. и другие. Оригинальная публикация: Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81(1): 69–73.
14. На основе данных, полученных от Заунер С. Оригинальная публикация: Resting energy expenditure in short-term starvation is increased as a result of an increase in serum norepinephrine. *Am J Clin Nutr*. 2000 Jun; 71(6): 1511–1515.
15. Наттол Ф. и другие. Оригинальная публикация: Comparison of a carbohydrate-free diet vs. fasting on plasma glucose, insulin and glucagon in type 2 diabetes. *Metabolism*. 2015 Feb; 64(2): 253–262.
16. Джексон И. и другие. Оригинальная публикация: Effect of fasting on glucose and insulin metabolism of obese patients. *Lancet*. 1969; 293(7589): 285–287.
17. Ли Г. и другие. Оригинальная публикация: The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: A 20-year follow-up study. *Lancet*. 2008; 371(9626): 1783–1789.
18. Уорехем Н. Оригинальная публикация: The long-term benefits of lifestyle interventions for prevention of diabetes. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2014 Jun; 2(6): 441–442.
19. Оригинальная публикация: Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002; 346(6): 393–403.

20. Оригинальная публикация: Diabetes Prevention Program Research Group. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*. 2009; 374(9702): 1677–1686.

21. Рамачандран А. и другие. Оригинальная публикация: The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia*. 2006; 49(2): 289–297.

22. Тумилето Дж. и другие. Оригинальная публикация: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001; 344(18): 1343–1350.

23. Косака К. и другие. Оригинальная публикация: Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005; 67(2): 152–162. Afterword 1. Fung, Jason. «The Aetiology of Obesity.» YouTube. Адрес ссылки: <https://www.youtube.com/watch?v=YpllomiDMX0>. 2. Fung, Jason. «Intensive Dietary Management.» Адрес ссылки: www.IDMprogram.