В медицинской практике в последнее время все чаще стал применяться трофологический подход в оценке физического состояния пациентов. Трофологический статус - это обусловленная конституцией (генотипом) и возрастом человека совокупность метаболических процессов организма, обеспечивающих адекватное его функционирование с целью поддержания устойчивого гомеостаза и широких адаптационных резервов, зависимых от предшествующего фактического питания, условий жизни, а для больного еще и болезни [1].

Термин «трофологический статус» или понятие «состояние питания» является интегральным, объединяя в себе совокупность процессов снабжения организма человека необходимыми питательными веществами, микроэлементами, витаминами с учетом различных звеньев их метаболизма.

Оценка трофологического статуса предполагает, в первую очередь, обеспечение организма эссенциальными (незаменимыми) нутриентами - белками, жирами, углеводами, витаминами, которые участвуют во всех жизненно важных процессах организма и поддержании должного метаболического гомеостаза [2, 3, 4].

Существующие методы оценки трофологического статуса подразделяются на:

I. Антропометрические показатели - определение соматометрических показателей (СП).

II. Лабораторные:

А) Оценка соматического пула белка, базирующая на определении соматометрических показателей;

Б) Оценка висцерального пула белка, базирующая на определении показателей белково-синтетической функции печени, состоянии кроветворения, состоянии иммунитета.

III. Клинические методы.

IV. Функциональные - определяющие функциональное состояние различных органов и систем [5].

Определение соматометрических показателей, характеризующих состояние структуры организма, является наиболее распространенным методом оценки трофологического статуса. Соматометрические показатели включают определение массы тела (кг), длины тела (см), окружности плеча, кожно-жировой складки трицепса на уровне его средней трети [6]. Простым, общедоступным и одним из важнейших соматометрических показателей здорового и больного человека является величина массы тела (МТ). Наиболее близким к предлагаемому является способ оценки трофологического статуса путем определения индекса Кетле или индекса массы тела (ИМТ), который вычисляют как отношение массы тела (в кг) к росту (в м), возведенному в квадрат: ИМТ=МТ/(Рост)2. Полагают, что для людей в возрасте от 20 до 55 лет ИМТ в норме составляет 20-25 кг/м2. По этим критерием о трофологической недостаточности судят при снижении показателя ИМТ ниже 20, при повышении значения ИМТ более 25 диагностируют избыточную массу тела [5, 6].

Известный способ является недостаточно информативным с клинических позиций в отношении оценки снижения соматического пула белка, так как трофологическая недостаточность может быть обусловлена нарушениями метаболизма жиров, углеводов, то есть другими важными нутриентами, регулирующими баланс веса тела. Показателем ИМТ также не рекомендуют пользоваться при определении трофологического статуса у спортсменов, беременных, кормящих женщин, у растущих детей, у слабых, ведущих сидячий образ жизни, пожилых людей [7].

Новая техническая задача - повышение точности, клинической информативности способа оценки трофологического статуса.

Поставленную задачу решают новым способом оценки трофологического статуса у больных хронической обструктивной болезнью легких, заключающимся в определении фактической массы тела (в кг), причем дополнительно проводят определение абсорбции 131I-альбумина, при этом определяют суммарный показатель выделенной с фекалиями радиоактивности Р и по формуле: КББ мт=M/Р, где М - масса тела в кг, Р - суммарный показатель выделенной радиоактивности в %, вычисляют коэффициент белкового баланса массы тела (КББ мт) и при значении коэффициента, равном 24-28, диагностируют отсутствие трофологической недостаточности, при значении коэффициента, равном от 21 до 22, диагностируют умеренную степень трофологической недостаточности, при значении коэффициента, равном 15-16 и ниже, диагностируют выраженную степень трофологической недостаточности.

Способ осуществляют следующим образом: больному с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легкого в программу стандартного обследования включают определение соматометрического показателя - массы тела (в кг) путем взвешивания на медицинских весах и назначают исследование с 131I-альбумином, который принимается внутрь натощак в дозе 10 мкКи с 30 мл молока за 30 минут до завтрака. Кал собирают ежедневно со дня приема пробного завтрака до полного исчезновения радиоактивности. Количество выделенной с калом активности выражают в процентах от принятой дозы [8] и после полученной суммарной радиоактивности выводимого с калом 131I-альбумина вычисляют коэффициент белкового баланса массы тела (КББ мт) как отношение массы тела к суммарному показателю выделенного альбумина с фекалиями.

Коэффициент белкового баланса массы тела КББ мт=M/Р, где М - масса тела (в кг); Р - суммарный показатель экскреции 131I-альбумина с фекалиями (в %).

При значении коэффициента, равном 24-28, диагностируют отсутствие трофологической недостаточности (выборочный средний показатель массы тела в кг - 70 делят на суммарный показатель выделенного альбумина с фекалиями - 2,73%±0,20).

При значении коэффициента, равном 21-22, диагностируют умеренную степень трофологической недостаточности.

При значении коэффициента, равном 15-16 и ниже, диагностируют выраженную степень трофологической недостаточности.

Исследованиями последних лет установлено, что у больных ХОБЛ наблюдаются изменения в состоянии питания, обусловленные снижением массы тела: примерно в 50% случаев у больных с тяжелым течением ХОБЛ и дыхательной недостаточностью и примерно в 10-15% случаев у больных с «мягкой-или-умеренной» ХОБЛ [9]. Полагают, что снижение массы тела у пациентов с ХОБЛ могут быть обусловлены нарушением потребления калорий или повышением основного обмена [9, 10, 11, 12, 13]. Некоторые клиницисты отмечали у этой категории больных снижение массы скелетной мускулатуры и считают это главной причиной снижения веса тела при ХОБЛ, тогда как уменьшение массы жира имеет меньшую выраженность и вносит меньший вклад в снижение веса тела [9]. Установлено также, что поступление калорий у больного ХОБЛ нормальное или даже выше нормального, оно не снижено, как при гипотрофии, а ответная реакция организма на усиленное питание у больных ХОБЛ снижена [14, 15]. Снижение веса - важный негативный прогностический фактор у пациентов с ХОБЛ. Его прогностическая ценность не зависит от других прогностических индикаторов, таких как ОФВ1 или РаО2, по которым оцениваются степень легочной дисфункции и тяжесть течения болезни [16, 17], и представляет собой проблему хронической обструктивной болезни легких. Прогноз больных ХОБЛ улучшается, если вес тела восстанавливается после проведения соответствующей терапии, несмотря на то, что нарушения легочных функций сохраняются на прежнем уровне. Кроме того, некоторые клиницисты считают, что эти данные свидетельствуют о том, что методы клинической оценки больных ХОБЛ должны быть пересмотрены, особенно в том, что касается тяжести болезни [18, 19]. Экстрапульмонарные проявления ХОБЛ, в том числе снижение веса тела, представляется весьма важным для оценки тяжести болезни [18, 20]. В этом контексте Б.Челли и соавторы [20] показали, что комплексная балльная оценка с учетом различных синдромов ХОБЛ: ОФВ1 вес тела, способность выполнять физические нагрузки и т.д. обладает намного большей предсказательной ценностью в отношении лечебной программы больных ХОБЛ по сравнению с изолированным использованием ОФВ1 [21].

Таким образом, оценка трофологического статуса у больных ХОБЛ, в частности показателя соматического пула белка по отношению к величине массы тела, по которому оценивается степень обеспеченности организма белком, является достаточно актуальным методом обследования этих больных.

Дефицит массы тела может быть обусловлен не только за счет белкового дефицита, но также за счет снижения абсорбции и нарушения метаболизма жиров, углеводов, снижения содержания воды в тканях организма, так как масса тела - это интегральное понятие. Поэтому необходимы более точные количественные показатели, по которым можно определить, что генез нарушения баланса веса тела у больных ХОБЛ или возникший дефицит массы тела в большей степени зависит от дефицита поступления белка в организм. В случае выявленной таким образом трофологической недостаточности, обусловленной в большей степени снижением соматического пула белка, врач сможет применить методику коррекции соответствующего дефицитного состояния с целью поддержания устойчивого метаболического гомеостаза.

Пример №1

Больной Мельников А.Г., 44 года, поступил в пульмонологическое отделение городской больницы №3 с диагнозом: Хроническая обструктивная болезнь легких в фазе обострения. Из анамнеза выяснено, что болеет в течение 10 лет, обострения чаще бывают в осеннее-весенний период.

В момент поступления, кроме жалоб и данных клинического обследования, характеризующих фазу обострения ХОБЛ, другой патологии не определялось. При физическом обследовании визуальных признаков трофологической недостаточности не выявлено. В стандартный план обследования больному ХОБЛ, помимо общеклинического лабораторного исследования, бактериологического и цитологического исследований мокроты и других показателей, характеризующих фазу обострения болезни и тяжесть ее течения, было включено исследование согласно предлагаемому способу - определение фактической массы тела путем взвешивания больного на медицинских весах и радиоизотопное исследование абсорбционной функции тонкой кишки с 131I-альбумином и с последующим определением коэффициента белкового баланса массы тела (КББ мт).

Результаты исследований показали, что у пациента имеются положительные показатели, характеризующие фазу обострения ХОБЛ. Показатели функции внешнего дыхания легких находились в пределах физиологической нормы, масса тела равна 76 кг, суммарный показатель выделения 131I-альбумина равен 2,74%, значение КББ Мт равно 28. Таким образом, у больного ХОБЛ трофологический статус не нарушен, соматический пул белка по отношению к массе тела не снижен. На основании результатов проведенных исследований были сделаны рекомендации по лечению пациента, заключающиеся в том, что в программу лечения хронической обструктивной болезни легких вошли только группы медикаментозных препаратов, направленные на купирование фазы обострения ХОБЛ без медикаментозной коррекции трофологического статуса. Больному рекомендовано дальнейшее наблюдение в режиме диспансеризации и контроль КББ мт 1 раз в году.

Пример №2

Больной Куренков В.М., 56 лет, поступил в терапевтическое отделение городской больницы №3 с диагнозом: Хроническая обструктивная болезнь легких в фазе обострения. Из анамнеза выяснено, что болеет в течение 16 лет, периоды обострения ХОБЛ бывают часто и длительное время.

В момент поступления, кроме жалоб и клинических данных, характеризующих фазу обострения ХОБЛ, предъявлялись жалобы на общую слабость, быструю утомляемость при физической нагрузке. При физическом обследовании были выявлены некоторые признаки трофологической недостаточности - сухость кожи, умеренное мышечное истощение, определяемое визуально по состоянию квадратной мышцы бедра и дельтовидной мышцы плеча.

В стандартный план обследования больному ХОБЛ, помимо общеклинического лабораторного исследования, бактериологического и цитологического исследований мокроты и других показателей, характеризующих фазу обострения ХОБЛ и тяжесть ее течения, было включено исследование согласно предлагаемому способу - определение фактической массы тела путем взвешивания больного на медицинских весах и радиоизотопное исследование абсорбционной функции тонкой кишки с 131I-альбумином с последующим определением коэффициента белкового баланса массы тела (КББ мт).

Результаты исследований показали, что у пациента имеются положительные показатели, характеризующие фазу обострения ХОБЛ, умеренно снижены показатели функции внешнего дыхания, масса тела равна 70 кг, суммарный показатель выделения 131I-альбумина равен 3,34%, значение КББ мт равно 21. Таким образом, у больного ХОБЛ имеются объективные данные, диагностирующие трофологическую недостаточность умеренной степени, характеризующую снижение соматического пула белка по отношению к массе тела. На основании результатов проведенных исследований были сделаны рекомендации по лечению больного, заключающиеся в том, что в программу лечения ХОБЛ вошли группы медикаментозных препаратов, направленные как на купирование фазы обострения ХОБЛ, так и медикаментозная коррекция выявленной трофологической недостаточности умеренной степени. Больному были назначены полиферментные препараты, восстанавливающие кишечную абсорбцию. В данном случае абсорбционная функция тонкой кишки была сниженной и поэтому поступление в организм белка было недостаточным, что и проявилось по значению коэффициента белкового баланса массы тела трофологической недостаточностью умеренной степени. Больному проведена пролонгированная терапия, в течение 6 месяцев, полиферментными препаратами с последующим контрольным исследованием трофологического статуса по вычислению КББ мт. Результаты контрольного исследования показали, что масса тела больного ХОБЛ увеличилась до 72 кг, суммарный показатель выделенной с фекалиями радиоактивности 131I-альбумина равен 2,63%, значение КББ мт равно 27. Таким образом, у больного ХОБЛ восстановился до нормального состояния трофологический статус. Рекомендовано дальнейшее наблюдение в режиме диспансерного.

Пример №3

Больной Пискалов А.Ф. - 52 года поступил в пульмонологическое отделение городской больницы №3 с диагнозом: Хроническая обструктивная болезнь легких в фазе обострения. Из анамнеза выяснено, что болеет в течение 24 лет, курит с 15 летнего возраста. Периоды обострения ХОБЛ бывают часто и длительное время, преимущественно в осенне-весенний периоды, на фоне респираторно-вирусной инфекции и зимой. В момент поступления, кроме жалоб и клинических данных, характеризующих фазу обострения ХОБЛ, предъявлялись жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, быструю утомляемость. При физическом обследовании пациента обращало внимание состояние пониженного питания, мышечное истощение, определяемое визуально по состоянию квадратной мышцы бедра и дельтовидной мышцы плеча, а также получены клинические данные, характеризующие обострение ХОБЛ. Стул, со слов больного, 1 раз в сутки, наличие симптома полифекалии не отмечал.

В стандартный план обследования, помимо общеклинического лабораторного исследования, бактериологического и цитологического исследований мокроты и других показателей, характеризующих фазу обострения ХОБЛ и тяжесть течения болезни, было включено исследование согласно предлагаемому способу, заключающееся в определении фактической массы тела путем взвешивания на медицинских весах, и исследование с 131I-альбумином в дозе 10 мкКи, принятом внутрь с 30 мл молока за 30 минут до завтрака. Кал собирали ежедневно со дня приема пробного завтрака до полного исчезновения в нем радиоактивности. Количество выделенной с калом активности выражали в процентах от принятой дозы.

Результаты исследований подтвердили у пациента фазу обострения ХОБЛ, нарушение функции легких (вентиляционной и дыхательной), масса тела составляла 68 кг, потери белка с калом по суммарной радиоактивности 131I-альбумина равны 4,10%, значение КББ мт равно 16, что соответствует трофологической недостаточности тяжелой степени. Данный результат диагностирует повышенное в сравнении с установленной нормой выделение белка с фекалиями. Потери белка привели к снижению соматического пула белка по значению КББ массы тела и развитие тяжелой степени трофологической недостаточности.

На основании результатов проведенных исследований были сделаны рекомендации по лечению больного, заключающиеся в том, что в программу лечения ХОБЛ вошли не только группы медикаментозных препаратов, направленные на купирование фазы обострения ХОБЛ и восстановление легочных функций, но и медикаментозная коррекция трофологической недостаточности. В программу лечения включены дополнительно: медикаментозное лечение белковыми препаратами, нестероидными анаболиками и полиферментными препаратами.

Недоучет клинических данных, характеризующих трофологическую недостаточность, может способствовать прогрессированию основного заболевания. С учетом низкого показателя КББ мт врач назначила больному пролонгированную терапию полиферментными препаратами, которую больной должен принимать и после стационарного лечения с последующим контролем значения КББ мт. Результаты исследования, проведенные через 6 месяцев, показали, что масса тела больного увеличилась до 70 кг, суммарный показатель экскреции 131I-альбумина с фекалиями равен 3,18%, значение КББ мт равно 22. Таким образом, клиническое наблюдение показало, что у больного трофологическая недостаточность тяжелой степени выраженности переведена в легкую степень выраженности, улучшилось общее состояние больного в плане переносимости физических нагрузок. Больному рекомендовано постоянно принимать поддерживающую терапию полиферментными препаратами и 1 раз в году контролировать показатель КББ мт.

Предлагаемые критерии подобраны на основании интерпретации клинических наблюдений.

Вначале нами были установлены нормативные показатели выделения 131I-альбумина (белок сыворотки человека) с фекалиями у здоровой категории людей. Экскреция 131I-альбумина исследована у 15 у здоровых лиц контрольной группы и определялась в диапазоне 1,84-4,23%, выборочное среднее значение 2,73±0,20%,

Полученный нами результат выборочного среднего значения экскреции 131I-альбумина у здоровых лиц согласуется с данными литературы [8, 22].

Таким образом, на основании проведенных исследований нами установлено, что в норме абсорбционная функция тонкой кишки по отношению к белкам (131I-альбумин) характеризуется выборочным средним показателем экскреции 131I-альбумина с фекалиями 2,73%±0,20. При этом средняя масса тела обследуемой группы здоровых лиц составляла 70 кг. Значение коэффициента белкового баланса массы тела, определяемого как отношение массы тела (в кг) к суммарному показателю выделенного 131I-альбумина с фекалиями, вычисляли по формуле: КББ мт=M/Р, где М - масса тела в кг; Р - суммарный показатель экскреции 131I-альбумина с фекалиями в % и в норме, при отсутствии трофологической недостаточности, его значение составляет 24-28.

После установления нормативного показателя КББ мт нами было изучено состояние абсорбции белка у больных ХОБЛ.

Абсорбция белка изучена у 68 пациентов с ХОБЛ: 57 мужчин, 11 женщин в возрасте 35-65 лет. Пациенты с ХОБЛ составляли однородную по нозологической форме группу заболевания, у которых на догоспитальном этапе была исключена сопутствующая патология внутренних органов, способная повлиять на показатели абсорбционной функции тонкой кишки.

Диагноз ХОБЛ устанавливался на основании клинико-функциональных, рентгенологических данных и методом исключения заболеваний, сопровождающихся постоянным бронхитическим синдромом: бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез органов дыхания, пневмокониозы, рак легких. Больных с декомпенсацией легочного сердца в обследование не включали. Возможные проявления правожелудочковой недостаточности исключались методом прямой флеботонометрии. У 11 пациентов с ХОБЛ, 16% случаев, не определялось снижения вентиляционной и дыхательной функций легких, у 22 - (32% случаев) снижение этих функций (вентиляционной, дыхательной) были умеренными (ЖЕЛ≥75% должной, PaO2≥70 мм рт.ст.); 35 пациентов (52% случаев) имели значительные нарушения вентиляции и гипоксемию (ЖЕЛ<70 - до 50% должной, РаО2<70 - 40 мм рт.ст.).

У 34 пациентов с ХОБЛ, 50% случаев из 68, определялся дефицит массы тела от 10 до 25% должного. Нами был проведен корреляционный анализ, с использованием парного коэффициента корреляции, между дефицитом массы тела и показателями абсорбции альбумина.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакетов стандартных прикладных программ. Результаты представлены в виде М±m, где М - среднее арифметическое, m - ошибка средней арифметической. Критический уровень значимости (р) при проверке статистических гипотез в наших исследованиях принимался равным 0,05 и менее.

Результаты и обсуждение.

Анализируемые в работе показатели абсорбции 131I-альбумина у пациентов с ХОБЛ в зависимости от степени функционального состояния легких представлены в таблице 1.

Изучение абсорбции белка у пациентов 1 группы с применением 131I-альбумина показало, что показатели его экскреции имели предел колебаний 2,54-2,75%, выборочное среднее значение его экскреции 2,64%±0,02 не имело статистически значимого различия (р=0,660) от выборочного среднего значения 2,73%±0,20 его экскреции контрольной группы здоровых лиц.

Таким образом, изучение абсорбции 131I-альбумина у пациентов с ХОБЛ, не имеющих снижения вентиляционной и дыхательной функций легких, показало, что абсорбционная функция тонкой кишки по отношению к белку у них не снижена. Коэффициент белкового баланса массы тела, определяемый как отношение массы тела (в кг) к суммарному показателю выделенной радиоактивности: КББ мт=M/Р определялся в диапазоне 24-28. Таким образом, в этой группе больных имелось отсутствие трофологической недостаточности.

Изучение состояния абсорбционной функции тонкой кишки в отношении белка у пациентов с ХОБЛ, имеющих умеренную степень снижения вентиляционной и дыхательной функций легких (II группа, n=22, ЖЕЛ до 75% должной, РаО2 до 70 мм рт.ст.) выявило, что показатели его экскреции имели предел колебаний 2,46-3,96%. Выборочное среднее значение его экскреции 3,26%±0,08 имело статистически значимое различие (р=0,001) от выборочного среднего значения 2,64%±0,02 его экскреции у пациентов I группы, увеличиваясь в 1,2 раза или на 23%.

Таким образом, при умеренной степени снижения вентиляционной и дыхательной функций легких снижается абсорбционная функция тонкой кишки в отношении белка. Коэффициент белкового баланса массы тела, определяемый как отношение массы тела (в кг) к суммарному показателю выделенного белка с фекалиями: КББ мт=M/Р определялся в диапазоне 21-22, что характеризовало трофологическую недостаточность умеренной степени.

Изучение абсорбции альбумина у пациентов ХОБЛ, имеющих выраженную степень снижения вентиляционной и дыхательной функций легких (III группа, n=35, ЖЕЛ<75-50% должной, РаO2<70-40 мм рт.ст.) выявило, что показатели его экскреции имели предел колебаний 3,27-5,84%. Выборочное среднее значение его экскреции 4,47%±0,10 имело статистически значимое различие (р=0,001) от выборочного среднего значения 2,64%±0,02 его экскреции у пациентов I группы, превышая его в 1,7 раза или на 69%. Выборочное среднее значение его экскреции 4,47%±0,10 имело статистически значимое различие (р=0,001) от выборочного среднего значения 3,26%±0,08 его экскреции у пациентов II группы, превышая его в 1,4 раза или на 37%. Коэффициент белкового баланса массы тела, определяемый как отношение массы тела к суммарному показателю выделенного альбумина с фекалиями: КББ мт=M/P, определялся в диапазоне 15-16, что соответствовало тяжелой степени трофологической недостаточности.

Коррелятивные отношения между дефицитом массы тела пациентов с ХОБЛ и показателями экскреции белка.

Изучение корреляционных связей между дефицитом массы тела пациентов с ХОБЛ и показателями экскреции 131I-альбумина, показатели в таблице 2, выявило, что парный коэффициент корреляции (r)=0,707±0,09; (р=0,001) , что означает высокую степень тесноты связи между двумя признаками. Проведенный анализ на выявление корреляционных связей между дефицитом массы тела пациентов с ХОБЛ и показателем, оценивающим абсорбционную функцию тонкой кишки в отношении белка, показал, что дефицит массы тела зависит от снижения абсорбции белка r=0,707. Таким образом, оценивая трофологический статус у больных ХОБЛ, можно заключить, что одним из механизмов снижения соматического пула белка как одного из ведущих составляющих массы тела являются снижение абсорбции белка и повышенные потери его с фекалиями и эта зависимость имеет высокую степень тесноты связи (r)=0,707.

Выводы. Предлагаемый способ оценки трофологического статуса больных ХОБЛ с помощью вычисления КББ мт позволяет более точно оценить снижение соматического пула белка как одного из ведущих составляющих баланса массы тела. Выявлены прямые корреляционные связи между дефицитом массы тела пациентов ХОБЛ и снижением абсорбции белка r=0,707.

Оценка степени выраженности трофологической недостаточности у больных ХОБЛ по значению КББ мт позволяет определить объем терапии по коррекции трофологической недостаточности в зависимости от степени проявления и включить ее в стандартную программу лечения больных ХОБЛ с целью снижения выраженности данного негативного риск-фактора и улучшения качества жизни больных ХОБЛ.

Список литературы

1. Луфт В.М., Ткаченко Е.И. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики. // Военно-медицинский журнал. - 1993. - №12. - С.21-24.

2. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. - СПб., 2002. - 176 с.

3. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. - Стокгольм - Москва, 1990. - 354 с.

4. Бакулин И.Г., Новоженов В.Г. К вопросу о диагностике и коррекции нарушений трофологического статуса. // Военно-медицинский журнал. - 2003. - №3. - С.44-47.

5. Lucaski H. Methods for the assessment of human body compositioni traditional and neu. // Am. J. Clin. Nutr. - 1987. - V.46. - №4. - P.537-556.

6. Grant G. Nutritional assessment in clinical practice. // Nutr. in clinical practice. - 1986.- V.1. - №1. - P.3-21.

7. Сальваторе Манджони. Секреты клинической диагностики. - М., Изд. БИНОМ, 2004. - С.18-21.

8. Ишмухаметов Л.И. Радиоизотопная диагностика заболеваний органов пищеварения. - М., Медицина, 1979. - 135 с.

9. Schols AMWJ, Soeters PB, Dingemans AMC, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EFM. Prevalence and characteristics of nutritional depiction in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. // Am. Rev. Respir. Dis. - 1993. - V.147. - P.1151-1156.

10. Engelen MP, Schols AM, Lamers RJ, Wouters EF. Differents patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic obstructive pulmonary disease.// Clin. Nutr. - 1999. - V.18. - P.275-280.

11. Engelen MPKJ, Schols AMWJ, Heidendal GAK, Wouters EFM. Dualenergy X-ray absorptiometry in the clinical evaluation of body composition and bone mineral density in patients with chronic obstructive pulmonary disease. // Am. J. Clin. Nutr. - 1998. - V.68. - P.1298-1303.

12. Faber M.O., Mannix E.T. Tissue wasting in patients with chronic obstructive pulmonary disease. // Neurol. Clin. - 2000. - V.18. - №1. - P.245-262.

13. Schols AM. Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease. // Curr. Opin. Pulm. Med. - 2000. V.6. - P.110-115.

14. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. Nutritional support for individuals with COPD: a metaanalysis. // Chest. - 2000. - V.117. - P.672-678.

15. Hugli O, Schutz Y, Fitting JW. The daily energy expenditure in stable chronic obstructive pulmonary disease. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1996. - V.153. - P.294-300.

16. Landbo С, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1999. - V.160. - P.1856-1861.

17. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1998. - V.157. - P.1791-1797.

18. Celli В, Snider GL, Heffher J, et al. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Official statement of the American Thoracic Society. // Am. J. Respir. Crif. Care Med. - 1995. - V.152 - P.77-120.

19. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). European Respiratory Society consensus statement. // Eur. Respir. J. - 1995. - V.8. - P.1398-1420.

20. Celli В, Cote С, Marin J, Montes de Оса M. Casanova C. Mendez MR. The SCORE: a new COPD staging system combining 6MWD, MRD dyspnea, FEV1 and PaO2 as predictors of health care resources utilization (HCRU). // Am. J. Respir. Crit Care Med. - 2000. - V.161. - A749.

21. Augusti A.G.N., Noguera A., Sauleda J. et all. Systemic effects of chronic chronic obctructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. - 2003. - V.21. - №2. - P.347-359.

22. Виноградова M. А. Синдром недостаточности всасывания при некоторых внутренних болезнях: Дис. д-ра мед. наук. - M., 1968.

Способ оценки трофологического статуса у больных хронической обструктивной болезнью легких, заключающийся в определении фактической массы тела (кг), отличающийся тем, что дополнительно проводят исследование абсорбции 131I-альбумина, при этом определяют суммарный показатель, выделенной с фекалиями радиоактивности Р и по формуле

КББ мт=M/Р,

где М - масса тела, кг;

Р - суммарный показатель выделенной с фекалиями радиоактивности, %,

вычисляют коэффициент белкового баланса массы тела (КББ мт) и при значении коэффициента, равном 24-28, диагностируют отсутствие трофологической недостаточности, при значении коэффициента, равном от 21 до 22, диагностируют умеренную степень трофологической недостаточности, при значении от 15 до 16 диагностируют выраженную степень трофологической недостаточности.

http://www.findpatent.ru/patent/231/2310855.html

© FindPatent.ru - патентный поиск, 2012-2017

http://www.findpatent.ru/patent/231/2310855.html

© FindPatent.ru - патентный поиск, 2012-2017

**Гормон лептин – один из биологически активных веществ жировых клеток, который оказывает влияние на метаболические, энергетические и нейроэндокринные реакции организма.**

Лептин всегда имеет прямое либо косвенное отношение к жировым отложениям и к повышению массы тела из-за жировых тканей

Лептин всегда имеет прямое либо косвенное отношение к жировым отложениям и к повышению массы тела из-за жировых тканей

. Вы на диете или голодаете. Или, по крайней мере, ваше тело "думает", что вы голодаете.

В результате диет, производство в организме половых гормонов падает, ваша иммунная функция падает, жировой обмен почти остановился, гормона стресса кортизола повышается, количество жира увеличивается, уровень дофамина (чувствую себя хорошо / награда медиатора) и  уровень энергии ЦНС падает, мотивация и общее настроение падают, вы чувствуете себя особенно раздражительным.

Ваше тело думает, что он голодает, несмотря на то, определенно вы не голодаете, просто потому что у вас низкий уровень лептина или вы заработали устойчивость к лептину.

Лептин (лептос, в переводе с греческого — стройный) – это полипептидный гормон, производимый адипоцитами (жировыми клетками). Чем больше жира содержится в адипоците, тем больше лептина она вырабатывает. Можно считать лептин своего рода контролером метаболизма и регулятором чувства голода. Он связывает изменения уровня жировой массы тела с ЦНС-контролем энергетического гомеостаза.

Никакое существо не может жить или выполнять сложные действия без энергии. Подумайте о вашей машине на минуту. Как далеко вы уедете, если не будете знать, сколько бензина в баке? Единственный безопасный способ добраться куда-либо - заправиться под горловину и ехать. Но даже тогда вы не будете чётко знать, когда же надо опять заправляться. В точности это и происходит с человеком, когда он устойчив к лептину. Мозг не может ничего сказать об энергетическом состоянии организма. **Энергетический статус - это ваши жировые клетки. Лептин осуществляет связь жира с мозгом. Он контролирует всё, касаемое энергии.** Без энергии всё рушится.

К сожалению, для большинства людей, уровень лептина  либо хронически низкие, либо у них развивается резистентность к действию лептина.

Диета и упражнения могут легко привести к снижению уровня лептина, но  вопреки диет и упражнении вы не теряете вес, вы, вероятно заработали устойчивость к лептину.

У 90%, страдающих ожирением, не обнаружено мутаций ни в лептине, ни в его рецепторе и выявлена повышенная концентрация гормона в циркулирующей крови, которая соответствует количеству подкожной жировой клетчатки в теле человека, способной секретировать гормон.

Таким образом, у людей, страдающих ожирением, не обнаружено нарушений секреции лептина и скорее развивается резистентность к действию лептина, которая вызывается пока непонятными причинами.

Лептин является одним из самых важных гормонов в организме который следит за энергетический гомеоста.   
Для того чтобы понять, как использовать этот мощный гормон на благо нашего здоровья, счастья и стройность, мы должны понимать, как лептин действует на организм, как наше тело производит, и какие причины низкого уровня лептина и лептино резистентности.

**ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ЛЕПТИН**

Когда уровень лептина высок все в мире велик. По крайней мере, кажется что все хорошо и больше в мире, потому что, когда уровень лептина высок ваш организм вырабатывает все  половые гормоны, сохраняя ваше либидо высокое, иммунитет в рабочем состоянии, жировой обмен на высоте, выброс допамина на ура, и это заставляет вас чувствовать себя мотивированными и счастливыми. Вы будете счастливы так как  увеличится оборот серотонина, ваш аппетит будет подавлена, вы будете чувствовать себя энергичным, вы будете сжигать жир, и вам не будут мешать простудными болезнями. Звучит довольно хорошо, правда? Но когда уровень лептина низкий, или если вы устойчивы к лептину, вы испытываете все или некоторые неприятные последствия, перечисленные выше.

В связи с повышением уровня этого гормона, влияющего на вес, вырабатывается «резистентностью к лептину», в следвствии чего он не может влиять на гипоталамус и посылать сигнал о насыщении.

Природа мудро вступает.

У женщин в любом возрасте концентрация лептина выше, чем у мужчин. Обычно у  женщины жировой ткани, которая синтезирует лептин, на 10-15% больше, чем у мужчины.

Однако именно у женщин при похудении уровень лептина снижается гораздо быстрее, чем у мужчин.

А вот при повторном наборе веса – лептин повышается медленнее. Очевидно, что по этой причине худеть женщинам труднее. А если к этому еще у вас выраженная лептинорезистентность, тогда просто можно забыть о тонкой талии. Мол с лептином все хорошо, а вот с чувствительностью к нему плохо.

**ПРОИЗВОДСТВА ЛЕПТИНА**

Организм вырабатывает лептин в двух направлениях. Первый и "долгосрочный" путь является жировые клетки. Чем больше жировых клеток у вас есть, тем больше лептина вы производите. При этом - "парадокс ожирения". Тучные люди, с большим количеством жировых клеток, то должны иметь очень высокого уровня лептина, тем самым высокий метаболизм, что приводит к высокой жировой обмен.

**Итак, почему тучные люди до сих пор тучные?**

Исследователи обнаружили, что тучные люди по-прежнему производят высокие уровни лептина, но к сожалению рецепторы в ЦНС стали устойчивыми к ним. Если вы хотите похудеть, тогда  Вы должны работать над восстановлением чувствительности к лептину, которые будут рассмотрены ниже.

Второе и "краткосрочный" путь лептина осуществляется через инсулин. Когда в организме вырабатывается инсулин в ответ на белки, углеводы, или любой другой инсулиногенным продуктом которые вы едите, Ваш организм также вырабатывает лептин.

Чем больше инсулина производится, тем больше лептина производства.

Когда происходит резкий рост потребности в инсулине, резкое повышение лептина следует автоматическим образом, и лептин может "оставаться высоким" на срок до 36 часов.

**ДИЕТА И ЛЕПТИН**

Синтез лептина определяется количеством потребляемой пищи. Уровень лептина снижается при голодании и повышается при переедании. Поэтому во время диеты уровень лептина снижается.

Ваш организм запрограммирован на выживание. С одной стороны, когда еды в достатке, лептин предохраняет нас от накопления излишнего жира. С другой стороны, лептин предохраняет и отвечает за предотвращение излишней потери жировой массы, что может угрожать выживанию или производству потомства.

**Что происходит, если гипоталамус перестает воспринимать посылаемые ему сигналы?**

У Большинства людей, страдающих ожирением, система распознающая лептина оказывается сломанной или «нечувствительностью к лептину» - состоянием, при котором мозг не может определить, когда количество жира в организме достигает достаточного уровня. Клетки жировой ткани посылают лептин к гипоталамусу, сигнализируя о том, что жировые запасы заполнены. Лептин достигает рецепторов, но обратного отклика не происходит. Это все равно что стучать в дверь, когда никого нет дома. Несмотря на всю лишнюю жировую массу, мозг продолжает воспринимать ситуацию как голодную и требует заполнять «жировые депо». Вот поэтому ловушка в том, что во время диеты мы постоянно зверски голодны.

Если вы знаете кого-то, кто точно также ест и не может остановится, то не спешите обвинять во всем только его самого – как бы притягательно не было это желание – вполне вероятно, что в проблеме виноват не он один.

Мы не можем переделать Матушку Природу. Мы должны менять себя!

**ЛЕПТИН И УПРАЖНЕНИИ**

Как при диете, после интенсивных тренировок уровень лептина снижается. При стойкого резистентности к лептину, низкий лептин может и замедлить обмен веществ, замедляет окисление жира, повысить аппетит и может увеличить количество жира, даже в дефицит калорий. Тело начнет разрушать мышцы для получения энергии.

Конечно, это не очень хорошая ситуация, и это на самом деле есть основная причина, почему так много людей не могут похудеть, хотя они усердно занимаются в спортивных залах. Да мы понимаем, что это полностью противоречить себе представить, что физические упражнения могут вызвать отложение жира, но это защитный механизм организма на снижении уровень лептина.

Поэтому пока мы не устраним нечувствительность к лептину, никакие диеты или интенсивные физические упражнении не дадут результаты, так как организм не может использовать жир а только можеть использовать сахар и белки для энергетических целей.

По этой причине организм переходит в режим «выживания» у лиц страдающих нечувствительностью к лептин и постоянно будут чувствовать усталость, сонливость и повышеннй аппетит. Чем менее мы чувствительны к лептину, тем больше наш метаболизм смещается в сторону показателей «жира» от показателей «стройности».

Если же мы начинаем процесс похудания в тот момент, когда находимся в состоянии пониженной чувствительности к лептину, то мы вначале теряем некоторое количество веса, но вскоре организм переходит в режим «выживания», и теперь мы уже гораздо дальше от обретения заветной формы, чем были в начале. Это приводит к плато.

К этому мы начинаем ест все меньше и меньше, чувствуем себя все хуже и хуже, ощущаем слабость и подавленность, но все равно не можем сбросить вес. Наши рецепторы лептина потеряли чувствительность – а «контрольная точка» оказалась на высоком уровне – так что даже небольшое снижение количества выделяющегося лептина расценивается организмом как голод. Начиная диету в период снижения чувствительности к лептину и снижая при этом количество потребляемых калорий, мы просто переводим наш организм в режим бессрочного режима «выживания».

Это как раз та неприглядная сторона похудения и основная причина того, что многие популярные книги по похудению считают, будто бы простое снижение калорийности питания не работает в расчете на длительный промежуток времени.

Правда в том, что проблема вовсе не в калориях, а в снижении чувствительности к лептину. Это реальная причина, почему диеты и упражнения заставят многих худеющих чувствовать себя так ужасно. Вот почему каждый ненавидит диеты и физических упражнений.

**КАК МЫ СТАНОВИМСЯ НЕЧУВСТВИТЕЛЬНЫМИ К ЛЕПТИНУ?**

Пока нет четкого консенсуса на то, что вызывает нечувствительность к лептину, но есть некоторые доказательства того, что указывает на несколько вещей.  
**Фруктоза вызывает резистентность к лептину.**

Ученые давно подозревали, что фруктоза может играть свою роль в процессе возникновения ожирения. Фруктоза – это сахар, который содержится почти во всех фруктах и ягодах, но при их употреблении никаких проблем не возникает. Столовый сахар и кукурузный сироп, которые сейчас добавляют во многие продукты и напитки, содержат около 50% фруктозы. За счет этого люди стали употреблять гораздо больше фруктозы, чем раньше.

Исследователь из Университета Флориды (США) предположили, что диета с высоким содержанием фруктозы приводит к лептин-резистентности, которая, в свою очередь, усугубляет нарастание массы тела при употреблении жирной высококалорийной пищи, типичной для промышленно-развитых стран. Чтобы подтвердить эту гипотезу, ученые провели эксперимент с двумя группами крыс. Все крысы питались одинаково, за исключением того, что одна группа получала большое количество фруктозы, а другая группа вообще не получала фруктозы.

На протяжении шести месяцев у крыс из двух групп не отличались ни диета, ни масса тела, ни количество жировой ткани в организме. Не было отличий и в уровнях лептина, глюкозы, холестерина или инсулина в крови. Через шесть месяцев в двух группах было лишь одно различие: у крыс, получавших большое количество фруктозы, повысился уровень триглицеридов в крови.

Ученые решили проверить, присутствует ли у животных резистентность к лептину. Для этого крысам ввели лептин, чтобы посмотреть снизится ли у них аппетит. У крыс, получавших фруктозу, аппетит не снизился, то есть развилась резистентность к лептину.

Эти 6 месяцев показали, что резистентность к лептину может развиваться бессимптомно. «Обычно резистентность к лептину связывают с ожирением, но в эксперименте ожирения не возникло», - говорит главный автор исследования Alexandra Shapiro.

**Фруктоза, а также алкоголь, хорошо известно, повышает уровня триглицеридов.**

Можете ли вы догадаться, **при** **высоком уровне триглицеридов нарушается проникновение лептина через гемато-энцефалический барьер**. Ученые предполагают, что повышение уровня триглицеридов, вызванное фруктозой, не дает лептину попасть в мозг. Если лептин не достигает мозга, мозг не может послать сигнал о насыщении, чтобы прекратить есть.

Авторы работы советуют потребителям внимательно читать этикетки продуктов и избегать продуктов с высоким содержанием сахаров.

**Но фруктоза снижает инсулин, так что это хорошее не так ли?**

Нет, инсулин еще не все. фруктоза, от кукурузного сиропа, или сахароза, является основной проблемой в эпидемии ожирения, лептин сопротивления и резистентности к инсулину.

Хотя фруктоза не вызывает резкого повышения содержания сахара в крови и может помочь пополнить количество гликогена в печени при высокой физической активности, избыток фруктозы может привести к образованию жиров в печени, а также к нарушению энергетического баланса и жирового обмена в организме.

Часть фруктозы превращается непосредственно в жир, а жировые запасы сжечь гораздо труднее, чем глюкозу. Именно поэтому увеличение потребления фруктозы все чаще связывают с эпидемией ожирения, поскольку та часть фруктозы, что превращается в жир, не влияет на ощущение сытости. И все это из-за чрезмерного употребления подсластителей на основе фруктозы.  
**И еще один путь, который фруктоза через грелина уничтожает чувствительность к лептину.**

Грелин, который вызывает голод и, как правило, подавляется после еды, но не подавляется после фруктозы. Таким образом,  все равно придется ждать высокий уровень грелина после употребления фруктозы, и грелин противодействует действию лептина через рецепторы нейропептида в гипоталамусе. Работа гормона лептина прекрасно дополняется гормоном грелин, который также влияет на вес. Если лептин посылает нашему мозгу сигнал о насыщении, то грелин посылает сигнал голода. Перед приемом пищи уровень грелина значительно увеличивается, а после приема понижается.

**Еще одна из проблем, связанных с употреблением фруктозы — нарушение ее всасывания.**Так же как непереносимость лактозы, аллергия на клейковину и другие желудочно-кишечные проблемы, связанные с питанием, оно классифицируется как нарушение пищеварения.

Нарушение всасывания фруктозы происходит, когда клетки кишечника недостаточно хорошо всасывают ее. Из-за этого большое количество фруктозы остается в кишечнике и вызывает, как уже упоминалось выше, вздутие живота, повышенное газообразование и диарею.

Насколько серьезна эта проблема? Таковое нарушение встречается у 30-40% людей, и только у половины из них проявляются характерные симптомы.

Все эти проблемы, как правило, не проявляются при употреблении фруктов и мёда - естественных источников фруктозы, а касаются только концентрированной, искусственно выделенной фруктозы.

Промышленная же Фруктоза по сути дела, претерпев сложный технологический процесс переработки, является «мертвым» продуктом. Получение фруктозы из натуральных источников имеет и другие плюсы: фрукты богаты пищевыми волокнами и антиоксидантами, чего нельзя сказать о содовой. Так что уберите подальше газировку и возьмите яблоко.

**ФУНКЦИИ ЛЕПТИНА**

Лептин - пептидный гормон, который секретируется жировыми клетками и, как предполагается, участвует в регуляции энергетического обмена организма и массы тела. Он уменьшает аппетит, повышает расход энергии, изменяет метаболизм жиров и глюкозы, а также нейроэндокринную функцию либо прямым влиянием, либо активацией специфических структур в центральной нервной системе.

Содержание лептина в крови возрастает с увеличением тучности и снижается при уменьшении количества жировой ткани.

В норме повышение уровня лептина подавляет секрецию в гипоталамусе нейропептида Y, участвующего в формировании чувства голода, и стимулирует активность симпатической нервной системы.

Снижение уровня лептина после значительного похудания вызывает повышение аппетита и последующее восстановление веса (массы тела).

Многие системы органов, требующих значительной энергии, так же связаны со статусом лептина. Одна из таких систем - это костная ткань. Кости невероятно активны, т.к. постоянно подвержены большим нагрузкам.

Устойчивость к лептину всегда предшествует развитию остеопороза.

Медведи являются единственным видом животных из всех млекопитающих, которые на зимний период впадают в спячку, у которых длительная неподвижность на протяжении нескольких месяцев совершенно не приводит к потере костной ткани.

Ученые установили, что сохранность костной массы медведов была обеспечена благодаря стойкому повышению в их крови уровня гормона лептина.

Лептин так же контролирует способность забеременеть у женщин.

Предполагается, что концентрация лептина играет роль физиологического сигнала о достаточности энергетических ресурсов организма для выполнения репродуктивной функции и влияет на стероидогенез в яичниках. В период пубертата происходит повышение концентрации в крови лептина.

Если женщина устойчива к лептину, у неё будут большие проблемы, если она захочет забеременеть. Мы видим это в [синдроме поликистозных яичников (PCOS)](http://zenslim.ru/content/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%B7-%D1%8F%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B2-%D0%A1%D0%9F%D0%9A%D0%AF-%D1%81%D0%B2%D1%8F%D0%B7%D0%B0%D0%BD-%D1%81-%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BC), в анорексии, и при перетренированности. Ношение ребёнка требует много энергии для роста.

Генетический дефицит лептина (синтез которого связан с ob-геном геном тучности) при редких случаях наследственного дефицита лептина у людей вызывает патологическое ожирение, поддающееся лечению с применением экзогенного лептина.

В остальных случаях для тучных людей характерно, напротив, повышение концентрации лептина, которое не сопровождается соответствующим изменением пищевого поведения и энергетического обмена. Предположительно, это обусловлено «лептиновой резистентностью», которую связывают с нарушением переноса гормона транспортными белками или растворимыми рецепторами лептина.

В настоящее время устойчивость к лептину рассматривают в качестве одного из факторов патогенеза инсулиннезависимого сахарного диабета.

Избыток лептина  вызывает резистентность скелетных мышц и жировой ткани к  воздействию инсулина, подавляет действие инсулина на клетки печени, что приводит к еще большему повышению уровня глюкозы при диабете II типа.

Однако само по себе ожирение при нормальной функции поджелудочной железы не приводит к диабету.

**Кроме того, высокий уровень лептина создает высокую вероятность тромбоза.**

**Исследования показывают, что тромб начинает образовываться в результате особого взаимодействия между лептином и рецепторами к нему, расположенными на тромбоцитах клетках, ответственных за свертываемость крови.**

Установлено, что связь между количеством лептина и заболеваниями сердечно-сосудистой системы существует вне зависимости от других факторов риска, таких как курение, наличия высокого уровня холестерина и высокого кровяного давления.

**ЛЕПТИН И ИНСУЛИН**

Сигнальная функция лептина и инсулина во многом взаимосвязаны. Когда уровень инсулина повышается, то же самое делает и лептин. В этом есть смысл: мы съедаем большой обед, уровень инсулина повышается, следом за ним повышается уровень лептина, сигнализируя мозгу о том, что мы наелись и пора начинать раскочегаривать метаболизм. Бета-клетки, производящие инсулин в поджелудочной железе, также имеют рецепторы лептина, при этом сам лептин выступает отрицательным регулятором высвобождения инсулина. Так что существует тесное переплетение во взаимосвязи двух этих гормонов.

**Как это выглядит в нормальных условиях:**   
Мы съедаем немного мясо и большую сладкую картофелину. Бета-клетки в поджелудочной железе производят инсулин в ответ на изменение уровня глюкозы в крови. Инсулин стимулирует выработку лептина в жировых клетках. Уровень лептина растет, вынуждая гипоталамус снижать аппетит. Высокий уровень лептина также сообщает поджелудочной железе, что нужно прекратить выработку инсулина.

**А вот что происходит, когда чувствительность к лептину снижена:**   
Мы съедаем немного мясо и большую сладкую картофелину. Бета-клетки в поджелудочной железе начинают производить инсулин в ответ на изменение уровня глюкозы в крови. Инсулин стимулирует высвобождение лептина в жировых клетках, расположенных во всем организме. Уровень лептина повышается, но теперь в дело вмешивается  пониженная чувствительность к этому гормону.   
Высокий уровень лептина пытается сообщить поджелудочной железе, что нужно прекратить производить инсулин, но так как чувствительность к лептину снижена, поджелудочная железа просто-напросто не получает данного сигнала! В итоге мы получаем хронически высокий уровень инсулина, приводящий к инсулинорезистенции.

Высокие уровни лептина разрушают другой белок амилин, который наряду с инсулином вырабатывается бета клетками поджелудочной железы человека в ответ на поступление углеводов в организм.

Инсулин контролирует количество глюкозы, поступающее в мышцы и ткани организма из крови. При нехватке инсулина слишком много глюкозы остаётся в крови.

Амилин, в свою очередь, регулирует количество глюкозы, поступающей в кровь после еды и скорость этого поступления. То есть амилин предохраняет организм от поступления в кровь чрезмерного количества глюкозы.

Амилин помогает достичь этого несколькими путями. Он уменьшает аппетит, создавая чувство насыщения, таким образом, сокращая количество потребляемой пищи. Это способствует выделению достаточного количества пищеварительных ферментов, также способствующих замедлению повышения уровня глюкозы в крови. Сокращение потребляемой пищи дополнительно способствует поддержанию нормального веса.

Также амилин тормозит выработку глюкагона печенью во время еды, который в случае недостаточности амилина дополнительно повышает уровень глюкозы в крови.

Говоря проще, **амилин сглаживает пиковое повышение содержания глюкозы в крови после еды.** Это очень важно для людей с 1 типом сахарного диабета, так как позволяет снизить количество инсулина, необходимого для сглаживания повышения уровня глюкозы после еды.

Хроническое повышение лептина приводит к лептиновой устойчивости, и обычно происходит за 5-7 лет до того, как человек становится устойчив к инсулину!

**ЛЕПТИН И ВОСПАЛЕНИЕ**

Чем больше у нас жира, тем больше очагов воспалительного процесса мы имеем (30% клеток белой адипозной ткани – это иммунные клетки), которые посылают большее количество сигналов иммунной системе на выработку IL-6 и TNFa. Гиперлептинемия ассоциируется с повышением про-воспалительных реакций. Лептин способен повышать производство TNFalpha и активность макрофагов.

**Ожирение - это воспалительное заболевание и не является болезнью излишка калорий.**

Почему? Потому что тело имеет несколько встроенных способов борьбы с избытком калорий, благодаря которым вы никогда не потолстеете, если лептин работает должным образом в печени и мышцах.

Хорошей идеей будет пытаться уменьшить воспаления настолько, насколько мы будем способны.

**ЛЕПТИН И ТЕСТОСТЕРОН**

Кроме аппетита и метаболизма лептин также регулиру­ет уровень тестостерона. В журнале Archives of Andrology приводятся результаты обсле­дования 77 мужчин в возрасте от 20 до 60 лет. Целью эксперимента было выяснение фак­торов, влияющих на подавле­ние функции выработки тестостерона. После тщатель­ного анализа выяснилось, что подавление тестостерона тес­но связано с индексом массы тела (ИМТ), окружностью та­лии, резистентностью к инсу­лину и высоким уровнем лептина.

**ЛЕПТИН И ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА**

Многие люди считают, что ключом к метаболизму является щитовидная железа. Среди заядлых качков широко известен тот факт, что когда мы садимся на диету, щитовидная железа снижает выработку гормонов Т-4 и Т-3. Но мало известен тот факт, что лептин играет ключевую роль в поддержании данного механизма.

Двигателем Ferrari нашего тела является печень! А щитовидную железу можно лучше всего описать как педаль газа для двигателя, а лептин - это электронный чип, который контролирует весь процесс. Когда наш мозг начинает корректировать уровень лептина, он дает сигнал печени преобразовать неактивный Т-4 в активный Т-3 (активную версию тироидного гормона). Печень прекращает данный процесс, когда мозг чувствует угрозу голода, что чаще всего и происходит, если у нас наблюдается снижение чувствительности к лептину и инсулину.

**Устойчивость к лептину выключает щитовидную железу!**Это не позволяет вам жечь жир в мышцах, потому что это уменьшает уровень базального метаболизма. Это состояние называется периферическая (мышечная) устойчивость к лептину. Вот почему некоторые толстые люди не могут жечь жир упражнениями, и почему ваши тесты щитовидной железы не стоят и выеденного яйца в этом состоянии устойчивости к лептину.

**КАКИЕ ТЕСТЫ ГОВОРЯТ О СТАТУСЕ ЛЕПТИНА?**

 Простейший способ проверить лептин - это посмотреть в зеркало. Если вы слишком толсты, или слишком тощи, то скорее всего у вас имеется устойчивость к лептину. Биохимически мы можем ещё проверить уровень **обратного T3**, который является конкурирующим ингибитором **T3** и **T4** - ваших тиреоидных гормонов.

Устойчивость к лептину выключает вашу щитовидную железу! Это не позволяет вам жечь жир в мышцах, потому что это уменьшает уровень базального метаболизма. Это состояние называется периферическая (мышечная) устойчивость к лептину.

**КАК УЛУЧШИТЬ  ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ЛЕПТИНУ?**

Снижение чувствительности к инсулину и снижение чувствительности к лептину неразрывны и управляются «метаболическими воспалениями». Регуляция чувствительности к инсулину приведет к улучшению ситуации с чувствительностью к лептину и дальше больше. Уменьшение воспалений, улучшение работы печени и надпочечников и так далее – все это может помочь. Ранее проведенные исследования обнаружили, что взаимосвязь находится на молекулярном уровне, но пока наука даже близко не приблизилась к разгадке. Исследования лептина все еще находятся в самом начале пути.  Но кое что мы уже знаем наверно:

**Фруктоза должна быть первой в списке запрещенных продуктов.**

Но неправильно думать, будто даже небольшие дозы фруктозы, например, при употреблении фруктов, могут нанести вред. Следует помнить, что вред наносит только избыточное употребление фруктозы.

Употребление в больших количествах свежих фруктов не сможет вызвать энергетический дисбаланс и отложение жиров, но такие проблемы может вызвать постоянное употребление напитков и продуктов с высоким содержанием фруктозы. Употребление большого количества прохладительных напитков, содержащих фруктозу, в большей степени способствует ожирению, чем применение других подсластителей. **Самое опасное — то, что прибавка веса происходит в основном за счет жировой ткани.**

С другой стороны, фруктоза на 20-30% снижает риск развития кариеса и воспалительных процессов в полости рта. Кроме того, она ускоряет переработку алкоголя и продукты неполного распада алкоголя в безвредные вещества.

Не увлекайтесь углеводами.

Высокий уровень инсулина сначала вызывает лептинорезистентность и потом инсулинорезистентность, что в свою очередь усиливает воспаления.

Инсулин и лептин настолько взаимосвязаны, что регуляция уровня одного помогает регулировать уровень другой. Поскольку инсулин увеличивает производство лептина, те, кто вечно находятся в стадии «загрузки», получают метаболические воспаления.   
**Достаточный сон**

Когда мы не спим 7-8 часов в сутки, наш организм производит **меньшее количество лептина** (и мы чувствуем, что не насыщаемся привычным количеством еды) **и усиливает выработку грелина**(и мы начинаем испытываем голод). Чем больше усталость от недосыпания, тем больше и больше нам хочется есть!

Если лишь две ночи подряд спать на 2-3 часа меньше обычного, наш организм начнет производить на 15 % больше грелина и на 15 % меньше лептина.

А 60 % современных женщин чувствуют постоянную усталость. И примерно треть из них не могут припомнить, когда последний раз они спали долго, крепко и столько, сколько им хотелось. Конечно же, это следствие не только нашего образа жизни, но и перемен в характере и нашем восприятии действительности. **Но Здоровье - ваш самый важный актив.**  Недостаток энергии за счет снижения сна и отдыха - проблема большинства людей. Мы наращиваем наши активы и совсем забываем про самый главный актив - своё здоровье! В один момент ваши активы могут рухнуть, если у вас возникнут серьезные проблемы со здоровьем. Например, вас увезут в больницу, а хостинг продлить не кому. Подумайте об этом!

**Еще, ночное апноэ также взаимосвязано с высоким уровнем лептина и снижением чувствительности к лептину.** Лептин служит мощным стимулятором процесса насыщения кислородом легких, поэтому его уровень может повышаться во время приступов ночного апноэ. Если вы знатный храпун, имеет смысл проконсультироваться у врача, не требуется ли вам обследование по поводу проблем во время сна.

**Уменьшение воспалений.**

Жир (белая жировая ткань) производит не только лептин, но еще и экстра иммунные клетки, которые генерируют воспалительные цитокины, такие как IL-6 и TNFa. Уменьшение воспалений увеличивает чувствительность рецепторов к лептину и инсулину, уменьшая выраженность воздействия PTP1B и SOCS3.

Пептида YY (PYY) является кишечник гормона, который выделяется в ответ на приема пищи. Пептида YY было показано, что очень насыщает воздействия на людей. Невезучий достаточно для людей, страдающих ожирением, у них низкий уровень циркулирующих пептида YY. И вообще больше вы находитесь, тем меньше пептида YY у вас будет.

Белки выпускает самый пептид YY, и жир-релизы пептида YY больше, чем углеводы.

Поэтому, когда мы хотим, чтобы чувствовать себя сытым и выпустить большое количество PYY, мы должны сосредоточиться на белок в качестве приоритета, то жир. Carbohydates не будет делать многое на пути освобождения PYY, но они приводят к увеличению лептина в краткосрочной перспективе.

Если мы посмотрим в глубину, на этом исследовании мы увидим, что PYY частично восстановлено функционирование лептина в лептина устойчивые крысы.

Таким образом, если вы угробили добавлением сахара, ешьте больше белка, и спать немного больше, вы в конечном итоге чувствую себя великолепно.

**КАК УЗНАТЬ, ЧТО  ПОВЫШАЕТСЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ЛЕПТИНУ?**

- Мужчины заметят быструю потерю веса.

- Женщины сперва заметят изменения настроения  и их сон улучшится. Их одежда начнёт сидеть по-другому, но вес сперва может не меняться резко, из-за эффектов воздействия на гипофиз. Это тоже будет изменяться, если они продолжат двигаться дальше.

- Вы заметите изменения в потливости.

- Вы заметите, что стали лучше восстанавливаться после физических упражнений, и что уровень вашей энергии, кажется, вырос.

- чувство голода уменьшается, и таким образом уменьшается и тяга к еде.

- Вы сможет выдерживать паузу в 5-6 часов без приема пищи.

- После пробуждения, вы будете чувствовать себя очень отдохнувшим, как будто вы хорошо выспались.

**Мы рекомендуем [Зенслим чтобы улучшить](http://zenslim.ru/content/zenslim" \o "Зенслим устраняет дисбактериоз и снижает чувствительность к аллергенам)**[**чувствительность к лептину**](http://zenslim.ru/content/zenslim)**и похудеть безопасно.**

[Почему же так хочется кушать?](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-5625)

[Особенности строения мозга могут стать причиной ожирения - учены](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-5625)е

[«Гормон сытости» остановит набор веса](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-4878)

[Какие гормоны влияют на вес? Какие гормоны влияют на вес Гормон](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-4307)

[Введение искусственного гормона "Лептин" положительно влияет на](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-4306)**процесс похудения ВИЧ-инфицированных**

[Роль лептина при синдрома поликистозных яичников](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-4221)

[О вреде рафинированной муки и лептин](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-2828)

[Открыт молекулярный механизм снижения аппетита](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-2474)

[Рецептор лептина поможет](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-2167)**излечить ожирение и анорексию.**

[Гормон лептин регулирует нашу нашу жизнедеятельность](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-2166)

[Ученые нашли рецептор, регулирующий аппетит - лептин](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-2164)

[Зарядка обеспечивает сытость и действует на уровень лептина](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-2163)

[Лептин подавляет уровень тестостерона](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-1633)

[Стимулируйте выработку укротителя аппетита – лептина](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-1632)

[ЛЕПТИН И ПОТЕРЯ ВЕСА У МУЖЧИН](http://zenslim.ru/content/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%BD-%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B0-%D0%B8-%D0%B5%D0%B3%D0%BE-%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C-%D0%B2-%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B8#comment-1631)