

**Глюкостатическая теория контроля аппетита, риск ожирения и сахарного диабета**

The glucostatic theory of appetite control and the risk of obesity and diabetes

Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods

Bond D.S., Phelan S., Leahey T.M., Hill J.O., Wing R.R.

Int. J. Obes. (Lond.). 2009 Jan; 33(1): 173-80

Более 50 лет назад Jean Mayer выдвинул предположение о том, что изменения концентрации глюкозы в крови или ее артериовенозной разницы регистрируются глюкорецепторами головного мозга и влияют на потребление пищи. Согласно этой теории, повышение концентрации глюкозы в крови приводит к укреплению чувства насыщения, в то время как ее снижение вызывает противоположный эффект. Появление этой глюкостатической гипотезы в значительной степени увеличило интерес ученых к биологическим основам голода и насыщения и повлекло за собой множество научных исследований в этой области. В первых работах, посвященных ассоциации изменениям гликемии и потребления пищи или чувства голода, были получены противоречивые и непостоянные результаты. К середине 1970-х годов глюкостатическая гипотеза контроля аппетита была по большей части отвергнута, однако с появлением возможности постоянного мониторинга уровня глюкозы крови в естественных условиях существования она получила свое второе рождение. В нескольких исследованиях было показано, что снижение уровня глюкозы крови провоцирует прием пищи как у экспериментальных животных, так и у человека.

Роль глюкозы в регуляции потребления пищи представляется динамической: она служит иницирующим сигналом и фактором насыщения. В этой связи название «глюкостатическая» теория неудачно, так как предполагает наличие статичной, неизменяющейся системы. В данном случае более подходящим был бы термин «глюкодинамическая» регуляция, поскольку именно динамическое изменение уровня глюкозы в крови, а не ее абсолютная концентрация сама по себе, служит фактором, влияющим на чувство голода и потребление пищи.

Несмотря на то, что глюкостатическая теория Mayer подверглась переработке и имеет очевидные ограничения, его гипотеза по-прежнему вызывает интерес и стимулирует исследования в этой области во всем мире.

Авторами настоящей статьи было установлено, что низкий уровень гликемии ассоциирован с набором массы тела, в том числе после ее снижения. Состояние легкой гипогликемии является предиктором развития и усиления депрессивных симптомов, возникающих по мере снижения массы тела, а также большей склонности к нарушению толерантности к глюкозе и сахарному диабету 2 типа, особенно у людей с короткой продолжительностью сна. Было показано также, что умственный труд ассоциирован со значительным увеличением спонтанных приемов пищи, что соответствует изменениям уровня гликемии и, по всей видимости, является следствием того, что именно глюкоза служит незаменимым источником энергии для клеток головного мозга.

Таким образом, авторы статьи приходят к выводу, что факторы, способствующие возникновению гипогликемии или нестабильности концентрации глюкозы в крови, могут приводить к увеличению потребления пищи и служить предикторами ожирения и нарушений углеводного обмена. Также существует вероятность того, что набор массы тела служит защитным механизмом, предотвращающим развитие гипогликемий, провоцируемых современными условиями жизни. Несомненно, что некоторые люди оказываются более чувствительными к нарушению гомеостаза по сравнению с другими. Одним из следствий такой гиперчувствительности может быть нестабильность уровня глюкозы в крови в определенных ситуациях, что предрасполагает со временем к развитию ожирения.

**Лептин, но не адипонектин является предиктором повторных**

**сердечно-сосудистых событий у мужчин: результаты исследования LIPID**

Leptin, but not adiponectin, is a predictor of recurrent cardiovascular events in men: results from the LIPID study

Soderberg S., Colquhoun D., Keech A., Yallop J., Barnes E.H., Pollicino C., Simes J., Tonkin A.M., Nestel P.

International Journal of Obesity 33, 123–130 (9 December 2008)

Лептин и адипонектин – два адипоцитокина, играющие важную роль во взаимосвязи ожирения и сопутствующих ему метаболических нарушений. Настоящее исследование было проведено с целью выяснения взаимосвязи уровней лептина и адипонектина в плазме крови с развитием повторных сердечно-сосудистых событий (сердечно-сосудистая

смерть, несмертельные инфаркт миокарда (ИМ) или острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)) у мужчин с предшествующим острым коронарным синдромом.

Уровни лептина и адипонектина в плазме крови определялись у пациентов через четыре-шесть лет после их включения в исследование LIPID