

18+

Джейхун Рагимли



**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
ДЕТОКС. КНИГА ДЛЯ
ТЕХ, КТО УСТАЛ
СЛЫШАТЬ
«МАЛО ЕШЬ»**



Джейхун Рагимли
Метаболический детокс.
Книга для тех, кто устал
слышать «мало ешь»

<https://litres.ru/74149273>

ISBN 9785007001427

Аннотация

НЕЗАКОННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ, ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ, ИХ АНАЛОГОВ ПРИЧИНЯЕТ ВРЕД ЗДОРОВЬЮ, ИХ НЕЗАКОННЫЙ ОБОРОТ ЗАПРЕЩЕН И ВЛЕЧЕТ УСТАНОВЛЕННУЮ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВОМ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ.

Вы сидите на строгой диете. Вы ходите в зал каждый день. Весы показывают минус, а через месяц — плюс. Ваш врач разводит руками: «Просто меньше жри».

Добро пожаловать в клуб людей, которых обманула старая школа диетологии.

Забудьте про «считай калории и бегай». Узнайте свой фенотип ожирения, тогда поймете как похудеть, сохранив свое здоровье. Худеть — это не значит голодать.

Это не замена врачу. Но это ваша броня от некомпетентных советов.

Откройте эту книгу. Ваш метаболизм скажет вам спасибо.

Содержание

Глава 1. Причины ожирения	8
Глава 2. Патогенез ожирения: гетерогенность механизмов	9
Глава 3. Хроническое вялотекущее воспаление при ожирении	13
Глава 4. Классификация ожирения	14
Глава 5. Диагностика ожирения	18
Конец ознакомительного фрагмента.	20

Метаболический детокс. Книга для тех, кто устал слышать «мало ешь»

Джейхун Рагимли

© Джейхун Рагимли, 2026

ISBN 978-5-0070-0142-7

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

**«Метаболический детокс. Книга для тех, кто устал
слышать „меньше ешь“»**

Ожирение, эпидемия 21 века, — это нарушение энергетического баланса, но не просто «много ешь — мало двигаешься», а сложное нейрогуморальное расстройство.

Ожирение может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом, развивающимся при других заболеваниях.

Введение:

Если вы страдаете ожирением, но слышите от врачей

лишь банальное «меньше ешь, больше двигайся» — при том, что вы и так мало едите, много занимаетесь физической активностью, а это не приносит результатов, — или же вы хотите глубоко изучить данную тему, то эта книга написана для вас.

Худеть — это не наказывать себя голодом. Худеть — это «взломать» сигналы из мозга, снять воспаление с жировой ткани и превратить ваш белый «ленивый» жир в бежевую «печку».

Внутри вы не найдете магических таблеток. Вы найдете карту.

Мы разберем 4 механизма ожирения:

— «Голодный мозг» — когда лептин не доходит до гипоталамуса.

— «Эмоциональный голод» — когда еда заменяет дофамин.

— «Медленный обмен» — когда ваша печка (метаболизм) еле тлеет. «Медленное сжигание» — когда мышцы отказываются жечь жир.

Это не замена врачу. Но это ваша броня от некомпетентных советов. Вооруженный знанием своего фенотипа, вы наконец похудеете так, чтобы остаться здоровым.

Важно: Информация в данной книге не призвана заменить услуги врачей и рекомендации квалифицированных медицинских специалистов. Все утверждения носят информационный характер. Настоятельно рекомендуется по всем вопросам проконсультироваться со своим лечащим врачом. Имеются противопоказания.»

Глава 1. Причины ожирения

«Ожирение — это не просто следствие избытка калорий, а результат диалога между нашими генами и окружающим миром.

В некоторых случаях судьба предопределена наследственностью: редкие генетические мутации запускают моногенные варианты болезни. Это агрессивная форма недуга, которая рано входит в жизнь человека, характеризуется мучительным, непрекращающимся чувством голода и ведет к серьезным эндокринным нарушениям.

Однако чаще весы склоняются под давлением внешних обстоятельств. Наш образ жизни, социальная среда и умение противостоять стрессу играют решающую роль. Именно повседневные выборы — сколько мы движемся и как реагируем на вызовы современности — во многом определяют, станет ли генетическая предрасположенность реальностью».

Глава 2. Патогенез ожирения: гетерогенность механизмов

Важно понимать, что патогенез ожирения не универсален. Его развитие определяется совокупностью различных механизмов, которые можно разделить на три основные группы: нейрогенные, эндокринные и метаболические.

1. Нейрогенные механизмы

Нейрогенные механизмы подразумевают нарушения в работе центральной нервной системы, регулирующей чувство голода и насыщения.

— Психогенный механизм. В основе лежит постоянное, трудно преодолимое стремление к приему пищи, обусловленное расстройствами психической сферы (например, компульсивное переедание на фоне тревоги или депрессии).

— Гипоталамический механизм. Связан с повреждением нейронов гипоталамуса, что приводит к развитию лептино-резистентности.

2. Эндокринные механизмы

Эндокринные нарушения являются ключевыми в регуляции аппетита и энергетического баланса.

Ключевая роль лептина и лептинорезистентности

В дугообразном ядре гипоталамуса расположены две функционально противоположные группы нейронов:

- Анорексигенная (подавляющая аппетит);
- Орексигенная (стимулирующая аппетит).

Жировая ткань секретирует гормон лептин, который в физиологических условиях подавляет активность орексигенной группы нейронов, передавая сигнал: «Энергетические запасы достаточны, прием пищи следует прекратить, а расход энергии — увеличить».

Лептинорезистентность может быть обусловлена двумя причинами:

1. Первичная (генетическая): мутация гена лептина или его рецепторов.
2. Вторичная (метаболическая): снижение чувствительности к лептину на фоне хронического повышения его уровня при ожирении.

Как становится при ожирении: Из-за хронически высокого уровня лептина рецепторы к нему в гипоталамусе «забиваются» и перестают его слышать. Более того, само ожирение способно как индуцировать лептинорезистентность, так и усугублять уже существующую.

Следствие лептинорезистентности: *Мозг думает, что находится в состоянии голода (хотя жира полно), и продолжает требовать еду, а метаболизм — замедлять.*

Роль других гормонов:

— Грелин («гормон голода»). Вырабатывается преимущественно в пустом желудке, достигая пика перед приемом пищи. У пациентов с ожирением базальный уровень грелина может быть снижен, однако его постпрандиальная супрессия (подавление после еды) нарушена. Именно поэтому чувство насыщения у них наступает с опозданием.

— Гипотиреоидный механизм. Снижение функции щитовидной железы ведет к замедлению основного обмена и способствует набору веса.

— Надпочечниковый (глюкокортикоидный) механизм. Гиперпродукция кортизола (например, при синдроме Кушинга или хроническом стрессе) стимулирует аппетит и способствует отложению висцерального жира.

— Инсулиновый механизм. Хроническая гиперинсулине-

мия (часто на фоне инсулинорезистентности) обладает анаболическим действием, угнетает липолиз и стимулирует липогенез, способствуя накоплению жира.

3. Метаболические варианты ожирения

Данная группа объединяет случаи, в которых ведущую роль играют не столько гормональные сигналы, сколько особенности обмена веществ на клеточном и тканевом уровне. Сюда относятся различия в скорости окисления жиров, эффективности митохондриального дыхания, чувствительности тканей к инсулину, а также особенности состава микробиоты кишечника, влияющие на извлечение энергии из пищи.

Глава 3. Хроническое вялотекущее воспаление при ожирении

Раньше думали, что жир — это просто склад. Сейчас мы знаем, что это активная ткань, выделяющая сотни веществ — адипокинов.

— Провоспалительные адипокины: При ожирении макрофаги инфильтрируют жировую ткань, вызывая хроническое вялотекущее воспаление. Отсюда растут риски атеросклероза и инсулинорезистентности.

— Адипонектин: Это хороший адипокин. Он повышает чувствительность к инсулину. При ожирении его уровень падает. Чем больше жира, тем меньше адипонектина.

Глава 4. Классификация ожирения

Классификация:

— По ИМТ (ВОЗ):

— Избыточная масса тела: 25,0 — 29,9

— Ожирение I степени: 30,0 — 34,9

— Ожирение II степени: 35,0 — 39,9

— Ожирение III степени (морбидное): $\geq 40,0$

— По распределению жира бывает:

— Абдоминальное (андроидное, «тип яблоко»): Жир в области живота, вокруг внутренних органов (висцеральный). Критерий: ОТ ≥ 80 см (жен) / ≥ 94 см (муж). Это самый опасный тип, напрямую связанный с инсулинорезистентностью.

— Глютеофemorальное (гиноидное, «тип груша»): Жир на бедрах и ягодицах. Подкожно-жировая клетчатка. Менее опасно в плане метаболических рисков, но тяжелее поддается коррекции.

— Смешанное (промежуточный тип).

— Фенотипы ожирения:

— *Фенотип 1: Гипоталамический фенотип — голодный мозг (аномалия насыщения).*

Патофизиологическая суть: лептинорезистентность, резистентность к подавлению грелина (даже после плотного приема пищи, уровень грелина снижается незначительно), снижение плотности GLP-1 рецепторов в гипоталамусе к клюканоподобному пептиду-1 или их десенситизация.

— *Фенотип 2: Эмоциональный голод — гедонический фенотип.*

Патофизиологическая суть: нарушение дофаминовой системы вознаграждения, стресс-индуцированное переедание. В норме прием пищи вызывает выброс дофамина, формируя чувство удовольствия. При данном фенотипе наблюдается дофаминовая гипофункция (синдром дефицита вознаграждения). Чтобы достичь нормального уровня удовольствия, пациенту требуется больше пищи, особенно сладкой и жирной (формируется толерантность к еде).

При хроническом стрессе нарушается циркадный ритм кортизола (повышен не только в вечернее время, а целый день. В норме утром повышается, а вечером снижается). Кортизол усиливает тягу к углеводам, вызывает транзиторную инсулинорезистентность, что приводит к постпрандиальной гипогликемии через 3—4 часа, которую человек заедает новым приемом пищи.

— *Фенотип 3: Медленный обмен (гипометаболизм) — метаболически-здоровый фенотип.*

Патофизиологическая суть: низкая скорость базального метаболизма вследствие дисфункции митохондрий, саркопении и адаптивного термогенеза (режим энергосбережения).

— *Фенотип 4: Медленное сжигание (дисрегуляция жировой ткани — нарушение окисления жиров).*

Патофизиологическая суть: есть понятие метаболическая гибкость — способность организма переключать субстрат окисления в зависимости от доступности питательных веществ и энергетических потребностей. При этом виде фенотипа возникает метаболическая ригидность — неспособность переключаться между окислением жиров и углеводов, первичная инсулинорезистентность мышечной ткани.

Что такое мышечная инсулинорезистентность? У здорового человека мышцы могут использовать как глюкозу, так и свободные жирные кислоты (СЖК). При данном фенотипе из-за избытка СЖК (поступающих из висцерального жира) мышцы отказываются сжигать глюкозу, даже если она есть в крови. Вся глюкоза направляется в печень для липогенеза.

— Стадии ожирения:

— Избыточная масса тела: ИМТ 25—29.9. Нет осложне-

ний, связанных с ожирением.

— Ожирение 0 стадии: ИМТ 30 и более. Нет осложнений, связанных с ожирением.

— Ожирение 1 стадии: ИМТ 25 и более. Имеется одно или несколько осложнений средней тяжести, связанных с ожирением.

— Ожирение 2 стадии: ИМТ 25 и более. Имеется одно или несколько тяжелых осложнений, связанных с ожирением.

Ожирение часто становится предпосылкой для:

- Ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда.
- Нарушение менструации и деторождения.
- Остановки дыхания во сне.
- Желчнокаменной болезни.
- Болезней суставов.
- Повышение артериального давления.
- Сахарный диабет 2 типа.
- Нарушения обмена жиров крови.
- Хроническая недостаточность вен нижних конечностей.

Глава 5. Диагностика ожирения

Фенотип 1. Гипоталамическое ожирение:

Шифр: *нарушение сигнализации «кишечник-мозг».*

Жалобы на:

- Повышенный вес;
- Невозможность дождаться следующего приема пищи (рука тянется к еде через 1—2 часа после плотного обеда);
- Тяжесть в желудке отсутствует, чувство насыщения не наступает, даже если съедено много;
- Спасательные перекусы;
- Ночные пробуждения с чувством голода (никтурия голода);

Ключевой вопрос: «Вы чувствуете голод сразу после того, как поели?».

Анамнез:

- Анамнез лечения: плохая переносимость любых диет, так как чувство голода субъективно мучительно.
- Семейный анамнез отягощен по ожирению (возможен генетический компонент нарушения лептиновых рецепторов).

Объективный осмотр:

— Антропометрия: ИМТ обычно выше 35, часто смешанный тип по распределению жира, но может быть и висцеральным.

— Специфических стигм нет. Кожа чистая, сухая (обезвоживание из-за низкого потребления воды).

Лабораторная диагностика:

Гормональный профиль:

— Грелин: повышен натощак. Проведение теста со стандартным завтраком (снижение грелина менее чем на 20% через 2 часа после еды).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

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

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