

# Ожирение с позиции оптимума эталонных биохимических показателей

*И.М. Рослый, А.Т. Градюшко*

Проблема ожирения не базируется на основе объективных представлений метаболического характера. Ее связывают, как правило, с гормональными сдвигами, образом жизни, наследственной предрасположенностью, пренебрегая, а часто и просто игнорируя метаболические показатели крови в силу некомпетентности и снобизма лечащих врачей и особенно эндокринологов. А ведь давно известно, что гормоны в крови реализуют свои эффекты через метаболические сдвиги, которые осуществляются ферментами. В настоящей работе мы предлагаем посмотреть на эту проблему через системные представления метаболического характера, разработанные в вышепредставленных работах.

Для всех больных с ожирением характерна выраженная гипопроотеинемия (табл. 1) с дефицитом в  $(80 \text{ г/л} - 66,3 \text{ г/л} = 13,7 \text{ г/л} \times 30) = 411 \text{ г}$  белка. Термин «нарушение липидного обмена» неверен по сути, так как липиды нерастворимы в воде, их обмен крайне сложен и требует белковых переносчиков. Поэтому нарушение липидного обмена связано с нарушением белкового обмена, ответственного за липиды.

*Таблица 1*

## Биохимические показатели больных ожирением

Пациенты	АСТ	АЛТ	АСТ/АЛТ	ГГТ	Тимол	КФК	Белок	ЩФ	ЛДГ	ГБД
24	16	74	0,21	51		71	70,1	190	300	220
25	36	120	0,3	64		101	67	92	290	280
31	1600	690	2,32	<b>228</b>		280	<b>60</b>	287	440	<b>770</b>
59	90	58	1,56	46	35	104	72	250	280	
64	139	45	3,08	12	25	100	65,5	206	520	190
69	35	24	1,46	7	12	58	69,2	190	225	120
70	18	9	2	6	8	19	68,2	208	218	118
средние	276,3	145,7	2,1	59,1	20	104,7	<b>66,3</b>	203,3	<b>324</b>	271
норма	30	20	1,5	20	10	20	80	100	250	200

Представленные данные по общему белку показывают минимальные отклонения в количественном отношении, что является дополнительным аргументом в пользу его эталонности, а среди динамических показателей наиболее

стабильны данные по ЩФ и ЛДГ в отличие от остальных динамических показателей. Рассмотрение данных в совокупности показывает настоятельную необходимость индивидуального рассмотрения каждого пациента вопреки совпадению диагнозов, а следовательно, и необходимость индивидуальной терапии в силу различных патогенетических механизмов нарушения обмена. Таким образом, мы приходим к необходимости количественной оценки выявленных сдвигов по отношению к значениям нормы для каждого показателя и каждого пациента.

Нельзя не обратить внимания и на разнонаправленность наблюдаемых количественных сдвигов, что требует отдельного рассмотрения и попытки рационального объяснения наблюдаемых данных. В связи с этим необходимо рассмотрение количественных значений динамических показателей по отношению к предложенным нами значениям норм.

*Таблица 2*

**Отношение значений динамических показателей  
по отношению  
к значениям нормы**

Пациенты	АСТ	АЛТ	ГГТ	КФК	Белок	ЩФ	ЛДГ	ГБД
24	0,177	3,7	2,55	3,55	70.1	1,9	1,2	1,1
25	1,2	6	3,2	5,05	67	0,92	1,16	1,4
31	53	34,5	11,4	14	<b>60</b>	2,87	1,76	3,35
59	3	2,9	23	5,2	72	2,50	1,12	
64	4,6	2,25	0,6	5	65.5	2,06	2,08	0,95
69	1,17	1,2	0,35	2,9	69.2	1,90	0,9	0,6
70	0,6	0,45	0,3	0,95	68.2	2,08	0,87	0,59
норма	30	20	20	20	80	100	250	200

Представленные результаты (табл. 2) показывают, что в состоянии патологии сохраняются количественные отношения, соответствующие значениям чисел ряда Фибоначчи, но в извращенном виде, которые не соответствует им в норме. В табл. 3 представлены округленные значений табл. 2, что иллюстрирует вышеприведенное утверждение. Подавляющее большинство чисел табл. 3 представляют собой числа ряда Фибоначчи: 1, 2, 3, 5, 13, 34, 55.

## Округленные данные таблицы 2

Пациенты	АСТ	АЛТ	ГГТ	КФК	Белок	ЩФ	ЛДГ	ГБД
24	0,2?	3	3	3	70,1	2	1	1
25	1	5	3	5	67	1	1	1
31	55	34	13	13	<b>60</b>	3	2	3
59	3	3	21	5	72	3	1	
64	5	3	1	5	65,5	2	2	1
69	1	1	0,35?	3	69,2	2	1	1
70	1	0,45?	0,3?	1	68,2	2	1	1
норма	30	20	20	20	80	100	250	200

Живому уму всех доказательств и не нужно, а мертвому уму не поможет и их избыток. Одних людей создает память, а других — мышление.