ДЖЕЙСОН ФАНГ
врач-нефролог, доктор медицины,
специалист по лечению ожирения
и диабета II типа

ДИКИЙ ГОРМОН

УДИВИТЕЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОТКРЫТИЕ
О ТОМ, КАК НАШ ОРГАНИЗМ
НАБИРАЕТ ЛИШНИЙ ВЕС,
ПОЧЕМУ МЫ В ЭТОМ НЕ ВИНОВАТЫ
И ЧТО ПОМОЖЕТ ОБУЗДАТЬ СВОЙ АППЕТИТ

ПРОДАНО БОЛЕЕ
600.000
ЭКЗЕМПЛЯРОВ

ПЕРЕВЕДЕНО НА
20
ЯЗЫКОВ

ДЖЕЙСОН ФАНГ
врач-нефролог, доктор медицины,
специалист по лечению ожирения
и диабета II типа

ДИКИЙ ГОРМОН

УДИВИТЕЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОТКРЫТИЕ О ТОМ, КАК НАШ ОРГАНИЗМ НАБИРАЕТ ЛИШНИЙ ВЕС, ПОЧЕМУ МЫ В ЭТОМ НЕ ВИНОВАТЫ И ЧТО ПОМОЖЕТ ОБУЗДАТЬ СВОЙ АППЕТИТ

*Эта книга посвящается моей прекрасной жене.
Мина, спасибо за любовь и силы,
которые ты даешь мне.
Без тебя я не смог бы закончить книгу
и никогда не захотел бы ее писать.*

БОМБОРА™
Москва 2019

УДК 613
ББК 51.23
Ф21

The Obesity Code: Unlocking the Secrets of Weight Loss
by Dr. Jason Fung (Author), Timothy Noakes (Foreword), 2016
First Published by Greystone Books Ltd.
343 Railway Street, Suite 201, Vancouver, B.C. V6A 1A4, Canada

Во внутреннем оформлении использованы иллюстрации:
abrastack, AF studio, Alexander Ryabintsev, Alexander_P, Alexandr III, Aliya Salsabila, Andre Adams, Anna Manjuna, Anton Shaparenko, Arcady, Arcady, Babich Alexander, barrirret, bc21, bioraven, Bowrann, Boyko.Pictures, bsd, bsd, ByEmo, Channarong Pherngjanda, Cherstva, CNuisin, Creativee Icon, creativepriyanka, doamama, Drk_Smith, Evgeniia Tiurganova, Farah Sadikhova, FishCoolish, George J, Gerald Jun, Gerald Jun, GhostDesigner, Gorobets, Great_Kit, grop, Gunay Abdullayeva, Hidea, HN Works, Iconikum, In-Finity, Invisible Studio, Iurii Kiliian, Janis Abolins, JustDOne, K N, Kair, kamomeen, KASUE, Kittichai, Krafted, larryrains, Leremy, linear_design, Loc Thanh Pham, magnemizer, Martial Red, Maxim Cherednichenko, MD. Delwar hossain, Meth Mehr, Miceking, Michal Sanca, Morphart Creation, Natalya Levish, nikiteev_konstantin, Noch, notbad, Nsit, Oleksandr Panasovskyi, Panda Vector, Passiflora, Puckung, Pulsmusic, RaulAlmu, RedKoala, retro67, sadedesign, samui, saravector, sportpoint, Sudowoodo, suesse, TalibovSignature, Tarana Mammadova, teka12, TheModernCanvas, Titov Nikolai, tmicons, TrashTalk, Vadym Nechyporenko, valeriya kozoriz, vector toon, vectorsicon.com, vectortatu, Visual Generation, volha_a, VovanIvanovich, Yershov Oleksandr, Zaur Rahimov, zigzag design / Shutterstock.com
Используется по лицензии от Shutterstock.com

Рисунок 4.1 печатается с разрешения организации общественного здравоохранения Англии «Public Health England».

Рисунок 12.1 опубликован с разрешения Центра по контролю и профилактике заболеваний «CDC».

Рисунок 14.1 использован с разрешения доктора Джорджа Брея. Остальные изображения принадлежат Джейсону Фангу и охраняются авторским правом.

Некоторые из использованных материалов встречались ранее на сайте www.intensivedietartymanagement.com

Фанг, Джейсон.

Ф21 Дикий гормон. Удивительное медицинское открытие о том, как наш организм набирает лишний вес, почему мы в этом не виноваты и что поможет обуздать свой аппетит / Джейсон Фанг ; [перевод с английского А. Люминой]. — Москва : Эксмо, 2019. — 336 с. — (Открытия века: новейшие исследования человеческого организма во благо здоровья).

ISBN 978-5-04-099402-1

Искусство медицины очень своеобразно. Время от времени возникают методы лечения, которые на самом деле не работают. По инерции эти методы передаются от одного поколения врачей к последующему и сохраняют жизнеспособность удивительно долго, несмотря на отсутствие их эффективности. К сожалению, лечение ожирения стоит в одном ряду с этими примерами. Уже более тридцати лет врачи рекомендуют пациентам с ожирением переходить на обезжиренную, низкоуглеводную диету. Несмотря на это, эпидемия ожирения продолжает набирать обороты. Перед вами революционная книга, которая переворачивает наше представление о причинах набора веса и предлагает простую и эффективную программу по изменению себя.

УДК 613
ББК 51.23

ISBN 978-5-04-099402-1

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

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие *7*
Введение *13*

Часть 1: Эпидемия

Глава 1: Как ожирение превратилось в эпидемию *21*
- Непосредственная и первичная причина *22*
- Анатомия эпидемии *25*
- Руководство по питанию *29*

Глава 2: Наследственное ожирение *33*
- Природа против культуры *34*
- Теория экономного гена *36*

Часть 2: Неправда о калориях

Глава 3: Уменьшить калорийность — значит совершить ошибку *41*
- Как мы обрабатываем еду *44*
- Уменьшение калорийности не является основным фактором успешного снижения веса *44*
- Сокращение калорий: экстремальные эксперименты и неожиданные результаты *48*
- Ошибочное предположение *53*
- Питание не контролируется сознанием *55*
- Голодные игры *57*
- Порочный круг недоедания *59*
- Жестокий обман *60*

Глава 4: Миф о физических упражнениях *62*
- Пределы физических возможностей: суровая реальность *63*
- Сжигание калорий *66*

Физические упражнения и похудение 67
Компенсация: тайный недоброжелатель 69
Постскриптум *71*
Глава 5: Парадокс переедания *72*
Эксперименты с перееданием: неожиданные результаты 73
Нормальный вес тела 77
Лептин: в поисках гормонального регулятора организма *80*

Часть 3: Новая модель ожирения
Глава 6: Новая надежда *85*
Гормональная теория ожирения 88
Механика пищеварения 90
Инсулин, установленное значение веса и ожирение *93*
Глава 7: Инсулин *95*
Я могу сделать тебя толстым 95
Испытание на прочность 96
Перроральные гипогликемические средства 99
Препараты не для лечения диабета 102
Механизмы 103
Глава 8: Кортизол *106*
Гормон стресса 106
Кортизол повышает инсулин 107
Кортизол и ожирение 109
Сон 111
Механизмы 112
Глава 9: Диета Аткинса. Бешеная атака Аткинса *113*
Углеводно-инсулиновая гипотеза 113
Низкоуглеводная революция 114
Империя наносит ответный удар 116
Низкоуглеводная диета: ошеломленное медицинское сообщество 117
Упадок Аткинса 119
Углеводно-инсулиновая гипотеза была неполной *121*
Глава 10: Инсулинорезистентность: главный игрок *124*
Как развивается резистентность? *125*
Резистентность к антибиотикам *127*
Резистентность к вирусам *128*
Резистентность к наркотикам *129*
Порочный круг *129*
Инсулин является причиной резистентности к инсулину *130*
Дополнительные улики *130*
Временная зависимость и ожирение *132*
Что было раньше? *133*

Категории резистентности к инсулину *134*
Настойчивость рождает сопротивление *135*
Трехразовое питание. Никаких перекусов *137*

Часть 4: Социальный феномен ожирения

Глава 11: Есть больше, есть чаще, или новая болезнь — диабетожирение *145*
Перекусы не помогут стать стройным *148*
Завтрак: самый важный прием пищи или кандидат на вылет? *148*
Фрукты и овощи: факты *151*
Новая наука о диабетожирении *152*
Глава 12: Бедность и ожирение *154*
Теории, калории и цена на хлеб *155*
Случай народа Пима *160*
Глава 13: Детское ожирение *163*
Ожирение: не только для взрослых *164*
Это инсулин *166*
Те же методы, те же неудачи *167*
Долгожданный успех *169*
Что говорила бабушка *171*

Часть 5: Что не так с нашей диетой?

Глава 14: Смертоносный эффект фруктозы *175*
Токсичен ли сахар? *175*
Основы сахара *178*
Фруктоза: самый опасный сахар *179*
Метаболизм фруктозы *182*
Механизмы *183*
Что делать *185*
Глава 15: Обман газированных напитков без сахара *186*
Поиск подсластителей *186*
Поиск доказательств *188*
Ужасная правда *191*
Глава 16: Углеводы и защитные пищевые волокна *193*
Гликемический индекс и гликемическая нагрузка *194*
Пшеница: любимая зерновая культура Запада *196*
Польза пищевых волокон *198*
Клетчатка: антинутриент *200*
Пищевые волокна и диабет II типа *202*
Чудодейственный уксус *204*
Трудности с гликемическим индексом *205*

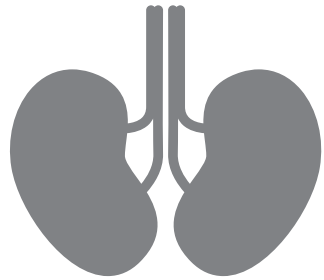
Глава 17: Белок *207*
Инкретиновый эффект и цефалическая фаза *209*
Молочные продукты, мясо и инсулиновый индекс *211*
Насыщение *213*
Мясо *214*
Молочные продукты *216*
Гормональная теория ожирения *217*
Глава 18: Жирофобия *221*
Когда появились новые пищевые технологии *226*
Связь питания и болезней сердца *228*
Трансжиры *230*
Предупреждение развития инфаркта и инсульта *231*
Жиры и ожирение *232*

Часть 6: Решение
Глава 19: Что есть *237*
Мультифакторное заболевание *238*
Шаг первый: ограничьте потребление сахара *242*
Шаг второй: ограничьте потребление рафинированных зерновых продуктов *251*
Шаг третий: потребляйте белок в умеренных количествах *253*
Шаг четвертый: потребляйте больше натуральных жиров *254*
Шаг пятый: потребляйте больше защитных факторов *255*
Последний кусочек мозаики *256*
Глава 20: Когда есть *258*
Голодание: древнейшее лекарство *259*
Реакция тела на голодание *262*
Как гормоны адаптируются к голоданию *263*
Мифы о голодании *265*
Голодание: экстремальные случаи и гендерные различия *268*
Интервальное голодание и ограничение калорий *270*
А я смогу? *271*
«Не ешь какое-то время» *273*

Приложение A: Меню на семь дней (с учетом голодания) *275*
Приложение B: Практическое руководство по голоданию *280*
Приложение C: Медитация и гигиена сна для снижения кортизола *290*

Примечания и пояснения *294*
Предметный указатель *330*

ПРЕДИСЛОВИЕ



ДОКТОР ДЖЕЙСОН ФАНГ живет и работает в Торонто и специализируется на болезнях почек. В основном он занимается пациентами со сложными заболеваниями на последней стадии развития, которым требуется гемодиализ.

Его специализация не дает очевидного объяснения тому, почему он стал автором книги под названием «The obesity code» или почему он ведет блог по интенсивному менеджменту питания, а также по лечению сахарного диабета II типа и ожирения. Чтобы устранить это кажущееся несоответствие, нам необходимо прежде всего узнать, что за человек Джейсон Фанг и чем он не похож на других врачей.

Занимаясь лечением болезней почек на поздних стадиях, доктор Фанг усвоил два главных урока. Первый: диабет II типа является самым распространенным фактором возникновения почечной недостаточности. Второй: гемодиализ, каким бы совершенным и даже продлевающим жизнь он ни был, все равно способен устранить лишь поверхностные симптомы настоящего заболевания, с которым человек живет двадцать, тридцать, сорок и иногда даже пятьдесят лет. Однажды доктор Фанг понял, что лечит своих пациентов в точности так, как его учили, то есть устраняет симптомы сложного заболевания, а не пытается прежде всего понять первопричину и искоренить болезнь.

Он осознал, что помочь своим пациентам сможет только в том случае, если признает горькую правду: представители его благородной профессии больше не ищут причину заболеваний, тратя время и силы на лечение симптомов.

Чтобы добиться реальных изменений в состоянии здоровья пациентов (и в нынешнем положении медицины), доктор Фанг поставил перед собой цель отыскать истинные причины, которые приводят к развитию болезни.

Я ничего не знал о докторе Фанге до декабря 2014 года. Тогда я случайно нашел на Youtube две его лекции: «Два ложных подхода к диабету II типа» и «Как вылечить диабет II типа естественным способом». Как человек, имеющий особый интерес к диабету II типа как минимум потому, что сам живу с этим заболеванием, я, конечно же, заинтересовался. И подумал: «Кто же этот гениальный молодой человек? Почему он так уверенно говорит о «естественном» лечении диабета? И как он набрался смелости обвинить свою уважаемую профессию во лжи? Наверное, у него на это есть веские аргументы».

Уже через несколько минут я понял, что доктор Фанг не только грамотно обосновывает свои заявления, но и может постоять за себя в любом медицинском споре. Он говорил о том, что мне самому не давало покоя уже на протяжении как минимум трех лет. Представленные им аргументы помогли разрешить мучивший меня вопрос. Сам я бы никогда не смог разглядеть проблему в истинном свете и уж точно не сумел бы разъяснить ее суть с такой же точностью и легкостью, как это сделал доктор Фанг. К концу второй лекции я был уверен, что передо мной выступал настоящий мастер своего дела. Наконец открылось то, что всегда ускользало от моего понимания.

За эти две лекции доктор Фанг успел развенчать сложившуюся популярную модель лечения диабета II типа, практикуемую различными диабетическими ассоциациями по всему миру. Более того: он объяснил, почему эти ошибочные методы лечения неизбежно вредят всем пациентам без исключения.

По словам доктора Фанга, первый ложный подход к диабету II типа заключается в том, что врачи воспринимают его в качестве хронического прогрессирующего заболевания, при котором состояние больных со временем может только ухудшаться даже при наличии самых современных методов лечения. Доктор Фанг выражает свое несогласие и заявляет, что все это неправда. Пятьдесят процентов из всех больных, которые следуют авторской программе доктора Фанга «Интенсивный менеджмент питания» (Intensive Dietary Management (IDM), основу которой составляют ограничение углеводов и голодание, уже через несколько месяцев способны отказаться от инсулина.

Так почему мы не можем принять правду? Доктор Фанг дает простой ответ: медики лгут сами себе. Диабет II типа можно вылечить.

Однако пациентам становится только хуже на фоне лечения, которое мы назначаем. Значит, мы плохие доктора. Но ведь мы так долго учились и заплатили

высокую цену за свои знания не для того, чтобы стать плохими врачами. Значит, вина за эту неудачу лежит не на нас. Мы верим, что делаем все возможное, чтобы помочь своим пациентам, полагая, что они страдают от хронического прогрессирующего и неизлечимого заболевания. Эта ложь непреднамеренная, заключает доктор Фанг. Она возникает из-за когнитивного диссонанса: невозможности принять неприятную правду и боязни нанести себе эмоциональную травму.

Второй ложный подход, по словам доктора Фанга, основывается на нашей вере в то, что диабет II типа связан с аномально высокой концентрацией глюкозы в крови, снизить которую можно только путем введения дозы инсулина. Доктор Фанг не согласен с этим. Он считает, что диабет II типа вызван инсулинорезистентностью и характеризуется чрезмерной выработкой инсулина. В противоположность ему диабет I типа характеризуется недостаточностью выработки инсулина. Поэтому бессмысленно лечить оба заболевания одинаково с помощью инъекций инсулина. Зачем давать больному с чрезмерной выработкой инсулина еще больше инсулина, спрашивает доктор? Это все равно что лечить алкоголизм алкоголем.

Нестандартный подход доктора Фанга помогает осознать, что лечение диабета II типа воздействует на симптомы этого заболевания — повышенную концентрацию глюкозы в крови, а не на его истинную причину — инсулинорезистентность. Первое, что необходимо сделать для лечения резистентности к инсулину, это ограничить потребление углеводов. С учетом работы этого биологического механизма можно понять, почему в некоторых случаях диабет обратим и современные методы лечения диабета II типа, которые не предписывают ограничение углеводов, только ухудшают состояние пациентов.

Но как доктор Фанг пришел к таким революционным выводам? И как они привели его к написанию этой книги?

В дополнение к тому, что доктор Фанг осознал нелогичность лечения симптомов вместо истинной причины болезни, он в начале 2000 годов увлекся изучением исследований благотворного воздействия низкоуглеводной диеты на больных с ожирением и другими проявлениями инсулинорезистентности. В медицинском университете учили, что регулярное потребление низкоуглеводной и жирной пищи приводит к смерти больного, поэтому был просто шокирован, когда установил совершенно обратное: именно низкоуглеводная диета с повышенным содержанием жиров крайне эффективно поддерживает процесс обмена веществ, особенно у людей с инсулинорезистентностью.

И, наконец, он изучил множество исследований в отношении высокожировой диеты и ее эффективности в борьбе с лишним весом у людей с ожирением (и инсулинорезистентностью). Она оказалась эффективнее, чем другие привычные системы питания.

Разумеется, больше доктор Фанг молчать не мог. Если все знают (но никак не признают), что низкокалорийная обезжиренная пища не помогает справляться с лишним весом и не лечит ожирение, то пришло время сказать правду: лучшим средством для лечения и профилактики ожирения, то есть болезни, связанной с инсулинорезистентностью и чрезмерной выработкой инсулина, является низкоуглеводная жирная диета, которую применяют для лечения инсулинорезистентности при диабете II типа. Так родилась эта книга.

Книга доктора Фанга — это наиболее значимая книга по теме ожирения, которая когда-либо появлялась в печати.

В основе методики доктора Фанга лежат непреложные законы биологии и качественно подобранные доказательства. Книга написана в уверенной манере специалиста по коммуникации, вся информация организована в доступной для понимания последовательности. Каждая глава систематически развивается в последующую, на основе научных данных поступательно описывается биологическая модель ожирения. Информация подана логично и последовательно. В книге содержится достаточно научных терминов, чтобы убедить скептически настроенного ученого, но не так много, чтобы сбить с толку читателя, не имеющего обширных знаний по биологии. Одно только это является большим достижением, потому что далеко не у каждого ученого-писателя получается достичь подобного равновесия.

К концу книги внимательный читатель поймет истинные причины возникновения эпидемий ожирения и сахарного диабета II типа, выяснит, почему все попытки справиться с ними были обречены на провал, а также узнает, какие меры необходимо предпринять человеку, страдающему от проблем с весом, чтобы избавиться от своей проблемы.

Доктор Фанг предлагает свое решение: **«Ожирение — это многофакторное заболевание**. Нам нужна система, структура, последовательная теория для того, чтобы объединить все факторы. Зачастую сегодняшняя модель ожирения предполагает, что к развитию заболевания приводит только одна причина, а все остальные факторы лишь претендуют на главенствующее место. Возникают нескончаемые дебаты, но правда в том, что все противоборствующие стороны отчасти правы».

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагая единый, последовательный, систематический подход к изучению ожирения, который вобрал в себя все, что мы на сегодняшний день знаем об этом заболевании, доктор Фанг дает нам очень многое.

Он предлагает схему лечения самых свирепых эпидемий, которые обрушиваются на современное общество. Эти эпидемии можно остановить и даже обратить вспять только тогда, когда мы полностью поймем их биологические причины и перестанем лечить симптомы.

Правда, которую доктор Фанг раскрывает читателю, скоро будет воспринята как постулат самоочевидной истины.

Чем скорее этот день настанет, тем лучше будет для всех нас.

ДОКТОР ТИМОТИ НОАКС
Почетный профессор
Кейптаунский университет, Кейптаун, Южная Африка

ВВЕДЕНИЕ

ИСКУССТВО МЕДИЦИНЫ очень своеобразно. Время от времени возникают и используются методы лечения, которые на самом деле не работают. По инерции они передаются от одного поколения врачей к последующему и сохраняют жизнеспособность удивительно долго, несмотря на отсутствие эффективности. Вспомните медицинских пиявок (кровопускание) или, скажем, обычную плановую тонзиллэктомию (удаление миндалин).

К сожалению, лечение ожирения стоит в одном ряду с этими примерами. **Ожирение определяют по индексу массы тела человека: количество килограммов живого веса делят на квадрат роста в метрах.** При индексе массы тела, превышающем 30, ставят диагноз «ожирение». Уже более 30 лет врачи рекомендуют пациентам с ожирением переходить на обезжиренную низкоуглеводную диету. Несмотря на это эпидемия ожирения продолжает набирать обороты. С 1985-го по 2011 годы случаи ожирения в Канаде увеличились втрое — с 6 до 18 % (1). Этот феномен не является особенностью только североамериканского континента, но затрагивает множество стран мира.

Практически каждый человек, который пытался справиться с ожирением с помощью низкокалорийной диеты, потерпел неудачу. Да и правда, кто из нас не пробовал ограничивать калории? С объективной точки зрения такой подход полностью и безоговорочно неэффективен. Но все же данный метод борьбы с ожирением все еще остается главенствующим, и этот факт тем интереснее, что его отчаянно защищают ведущие специалисты по питанию.

Будучи нефрологом, я специализируюсь на болезнях почек, к которым чаще всего приводит развитие диабета II типа, сопровождаемого, в свою очередь,

ожирением. Я часто наблюдал за пациентами, которые переходили на инсулиновую терапию осознавая, что они начнут набирать лишний вес. Их беспокойство обоснованно. Они говорят:

«Доктор, вы всегда говорили, что мне нужно похудеть. Но вы назначили мне инсулин, от которого я сильно набираю вес. Чем это может мне помочь?» Долгое время я не знал, что им ответить.

Меня одолевало растущее беспокойство. Как и многие другие врачи, я полагал, что лишний вес — это результат энергетического дисбаланса (слишком много еды, слишком мало движения). Но если так, то почему назначаемый мной инсулин приводит к неизбежному набору лишнего веса? И работники здравоохранения, и пациенты понимают, что первопричина развития сахарного диабета II типа заключена в избыточном весе. Очень редко мне попадались сознательные пациенты с высокой мотивацией, способные сбросить внушительное количество килограммов. На этом фоне отступал диабет II типа. Логично предположить, что если лишний вес был истинной причиной заболевания, то проблема ожирения заслуживает особого внимания. Но кажется, что медики совершенно не заинтересованы в поиске лечения. Я был так же виновен в этом, как и другие. Несмотря на двадцатилетний стаж работы в медицине, мои познания в области диетологии были достаточно примитивными.

Задачу лечения ужасного недуга — ожирения — взяли на себя крупные корпорации, такие как Weight Watchers, а также различные обманщики и шарлатаны, которые наживаются на продаже «чудодейственных» средств для похудения. Настоящие доктора даже отдаленно не были заинтересованы в изучении диетологии и принципов правильного питания. Вместо этого врачи лихорадочно занимались поиском новых препаратов и активно назначали их своим пациентам:

- У вас диабет II типа? Вот, позвольте прописать вам таблетки.
- У вас повышенное артериальное давление? Вот, позвольте прописать вам таблетки.
- У вас высокий холестерин? Вот, позвольте прописать вам таблетки.
- У вас больные почки? Вот, позвольте прописать вам таблетки.

Но так или иначе необходимо лечить ожирение. Раньше мы пытались врачевать лишь его последствия. В попытке понять глубинную причину возникновения ожирения я в конечном счете открыл Клинику интенсивного менеджмента питания в Торонто.

Общепринятое восприятие ожирения как переизбытка калорий в организме на самом деле неверно. На протяжении последних пятидесяти лет врачи рекомендуют снижать количество потребляемых калорий и не достигают при этом ровно никаких положительных результатов.

Книги по правильному питанию никак не проясняют ситуацию. В основном там предлагались различные цитаты «авторитетных» специалистов, где «он полагает вот это», или «она считает другое». Например, доктор Дин Орниш говорит, что употреблять в пищу жиры плохо, а углеводы — хорошо. Это уважаемый врач, поэтому следует доверять его мнению. Но доктор Роберт Аткинс считает, что жиры — это хорошо, а углеводы — плохо. Он также является авторитетом, поэтому нужно к нему прислушиваться. Так кто же из них прав, а кто ошибается? В диетологии едва ли найдется твердое согласованное мнение по какому бы то ни было вопросу:

- Пищевые жиры вредны для здоровья. Нет, пищевые жиры полезны. Существуют полезные жиры и вредные жиры.
- Углеводы вредны для здоровья. Нет, углеводы полезны. Существуют полезные углеводы и вредные углеводы.
- Необходимо увеличить количество приемов пищи. Нет, их необходимо сократить.
- Подсчитывайте калории. Нет, не считайте калории.
- Молоко приносит пользу. Нет, молоко наносит вред.
- Мясо полезно для здоровья. Нет, мясо вредно для здоровья.

Чтобы найти правду, мы должны обратиться к доказательной медицине.

Уже написаны буквально тысячи книг про диеты и методы похудения, авторами которых стали врачи, диетологи, личные тренеры и другие «эксперты» в области здравоохранения. Однако, за небольшим исключением, в них отводится ничтожно малое количество страниц для описания реальных причин развития ожирения. Что приводит к увеличению массы тела? Почему накапливается жир?

Главная проблема заключается в отсутствии теоретической базы исследования проблемы ожирения. Существующие теории смехотворно незрелы, потому что за основу берут только один фактор:

- переизбыток калорий приводит к ожирению;
- переизбыток углеводов приводит к ожирению;

- чрезмерное употребление мяса приводит к ожирению;
- чрезмерное употребление пищевых жиров приводит к ожирению;
- недостаток физических нагрузок приводит к ожирению.

Все хронические заболевания являются многофакторными, и эти факторы не взаимоисключают друг друга. Все они вносят свой вклад в развитие заболевания. Например, болезни сердца складываются из множества факторов: наследственность, пол, курение, диабет, повышенный холестерин, высокое артериальное давление и недостаток физической активности — я перечислил лишь некоторые. Здесь ни у кого не возникает сомнений. Но этот подход почему-то не применяется для исследования ожирения.

Еще одно серьезное препятствие на пути к пониманию природы ожирения — это краткосрочность проводимых исследований. **Требуется не один десяток лет, чтобы ожирение сформировалось. Тем не менее мы полагаемся на результаты исследований, которые завершаются по истечении нескольких недель.** Если понадобится изучить развитие ржавчины, то мы станем наблюдать за металлом несколько недель, а не часов. Подобно коррозии ожирение развивается длительно, поэтому краткосрочные исследования не могут быть достаточно информативными.

Я понимаю, что исследования не всегда дают однозначные ответы. Но все же надеюсь, что моя книга, в которую я вложил двадцатилетний опыт работы с больными диабетом II типа, и разработанные мной результативные методы снижения веса станут надежным фундаментом для дальнейших открытий.

Доказательная медицина не принимает всевозможные сомнительные свидетельства за чистую монету. Я часто наталкиваюсь на высказывания типа «низкожировая диета излечивает болезни сердца». При этом автор ссылается на исследование, проведенное над пятью крысами. Едва ли это можно рассматривать как надежное доказательство. Я принимаю во внимание только исследования, проведенные при участии людей, и только те, которые публикуют авторитетные рецензируемые научные журналы. Я не включал в книгу исследования, проводимые на животных. Причину этого решения вы поймете, если прочтете притчу о корове.

Две коровы обсуждали результаты последнего исследования в области правильного питания, которое проводили на львах. Одна корова говорит другой: «Слыхала, а ведь мы ошибались последние 200 лет! Результаты нового исследования говорят, что есть траву небезопасно для здоровья и нужно есть мясо». Обе коровы начали есть мясо. Вскоре они заболели и умерли.

Год спустя два льва обсуждали результаты последнего исследования в области правильного питания, которое проводили на коровах. Один лев сказал другому, что, по результатам последнего исследования поедание мяса приводит к смерти, а трава способствует укреплению здоровья. Оба льва принялись есть траву и умерли.

В чем мораль этой истории? **Мы не мыши. Мы не крысы. Мы не шимпанзе и не паукообразные обезьяны. Мы — люди и должны доверять только исследованиям с участием людей.** Я изучаю ожирение у людей, а не у мышей. Я старался везде, где только возможно, опираться на причинные факторы, а не на исследования взаимосвязи. Очень опасно полагать, что два связанных друг с другом фактора могут быть причиной появления друг друга. Посмотрите на разрушительные последствия гормонозаместительной терапии у женщин в период постменопаузы. Гормонозаместительная терапия ассоциируется со снижением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, но это не означает, что она является причиной снижения риска развития болезней сердца. Если говорить об исследованиях в области диетологии, то не всегда есть возможность избежать исследований взаимосвязи факторов между собой. В большинстве случаев они являются наилучшими свидетельствами из возможных.

Часть 1, «Эпидемия», повествует о хронологии эпидемии ожирения и о влиянии семейной истории больных на ее развитие. Мы увидим, как оба фактора проливают свет на подлинные причины появления заболевания.

В **части 2**, «Неправда о калориях», подробно рассмотрена современная теория о калориях, в том числе исследования с применением физических нагрузок и переедания. В ней подчеркнуты недостатки текущего понимания проблемы ожирения.

В **части 3**, «Новая модель ожирения», рассказано о теории гормонального ожирения и дано понимание ожирения как медицинской проблемы. В нескольких главах описана центральная роль инсулина как фактора регулирования массы тела и дано объяснение жизненно важной роли инсулинорезистентности.

В **части 4**, «Социальный феномен ожирения», объясняется, как связана теория гормонального ожирения и сопутствующие ожирению факторы. Почему ожирение ассоциируется с бедностью? Как справиться с детским ожирением?

В **части 5**, «Что не так с нашей диетой?», раскрывается значение трех макронутриентов — жиров, белков и углеводов — и их влияние на появление избыточного веса. Кроме того, мы познакомимся с главным виновником ожирения — фруктозой и последствиями употребления искусственных подсластителей.

В **части 6**, «Решение», предложена долговременная стратегия лечения ожирения через устранение гормонального дисбаланса, то есть высокой концентрации инсулина в крови. В этой части даны рекомендации по питанию, направленные на снижение концентрации инсулина в крови, включающие в себя ограничение сахара и рафинированных зерновых продуктов, умеренное потребление белков и добавление в рацион полезных пищевых жиров и волокон. Кроме того, рассматривается интервальное голодание как эффективный метод лечения инсулинорезистентности без риска появления побочных эффектов, которые развиваются на фоне низкокалорийной диеты. В заключительной части речь также идет об управлении стрессом и улучшении качества сна. Эти изменения приводят к снижению уровня кортизола и помогают контролировать выработку инсулина.

Настоящая книга станет фундаментом для правильного восприятия такого заболевания, как ожирение. Хотя ожирение — заболевание, во многом схожее с сахарным диабетом II типа, эта книга посвящена именно ожирению.

Сомнение в эффективности господствующей доктрины о правильном питании временами выбивает из колеи. Но последствия свержения этой доктрины с пьедестала слишком важны для улучшения состояния здоровья, чтобы ими пренебрегать. Что же на самом деле является причиной появления лишнего веса, как мы можем противостоять ей? Ответы на эти вопросы являются главными темами моей книги. Новый подход к лечению ожирения дает надежду на здоровое будущее.

Доктор Джейсон Фанг.

ЧАСТЬ 1

Эпидемия

(1)

КАК ОЖИРЕНИЕ **ПРЕВРАТИЛОСЬ В ЭПИДЕМИЮ**

Из всех паразитов, которые терзают человечество, я не знаю и не могу представить более мучительного, чем паразит ожирения.

УИЛЬЯМ БАНТИНГ

МЕНЯ ВСЕГДА беспокоил один вопрос: почему бывают толстые врачи? Как эксперты в области физиологии человека, врачи должны разбираться в подлинных причинах возникновения ожирения и знать, как его лечить. Большинство докторов усердно трудятся и отличаются высоким уровнем самодисциплины. Они должны не только обладать знаниями, но и на своем примере демонстрировать стремление оставаться стройным и здоровым.

Так почему же некоторые врачи толстые?

Стандартная рекомендация для похудения звучит как «ешь меньше, двигайся больше». Весьма разумно. Но почему эта рекомендация не работает? Возможно, потому, что люди, мечтающие похудеть, просто ее не соблюдают. Ум силен, но плоть бессильна. А теперь подумайте, сколько самодисциплины и самоотверженности требуется человеку, чтобы получить степень бакалавра, окончить медицинский факультет, интернатуру, ординатуру и аспирантуру. Едва ли можно допустить, что докторам с избыточным весом недостает силы воли следовать собственным рекомендациям.

Поэтому можно предположить, что стандартная рекомендация попросту неверна. А если так, то наше понимание проблемы ожирения в целом ошибочно. Если принять во внимание бушующую в наши дни эпидемию ожирения, то, скорее всего, в моих словах есть рациональное зерно. Поэтому нам необходимо начать все с начала и тщательно изучить это заболевание.

Мы должны начать изучение с самого важного вопроса, будь то исследование ожирения или любой другой болезни: «В чем кроется причина?» Мы предпочитали не тратить время на поиск ответа на этот вопрос, потому что полагали: ответ уже известен. Это же так очевидно — соотношение потребляемых и сжигаемых калорий.

Калория — это наименьшая единица измерения энергии пищи, которую организм использует для осуществления различных функций, в том числе для дыхания, наращивания мышц, роста костей, кровоснабжения и других метаболических задач. Некоторое количество энергии пищи отправляется на хранение в виде жира. Потребляемые калории — это энергия, которая попадает к нам с пищей. Сжигаемые калории — энергия, которую организм затрачивает на осуществление процесса обмена веществ.

Мы привыкли оперировать следующими утверждениями: «Когда количество потребляемых калорий превышает количество сжигаемых, то появляется лишний вес. Если есть слишком много и тренироваться слишком мало, то будешь толстым. Калорийная еда вызывает появление лишнего веса». Эти объяснения кажутся настолько очевидными, что нам не приходит в голову ставить под сомнение их истинность. А может быть, стоит усомниться?

НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ И ПЕРВИЧНАЯ ПРИЧИНА

ПЕРЕИЗБЫТОК КАЛОРИЙ МОЖНО назвать непосредственной причиной появления лишнего веса, но не первопричиной.

В чем разница между непосредственной и первичной причинами? Непосредственная причина несет прямую ответственность за случившееся, а первичная запускает цепь связанных друг с другом событий.

Давайте рассмотрим алкоголизм. Что его вызывает? Непосредственная причина — это «употребление большого количество спиртного». Это, безусловно, верно, но с практической точки зрения бесполезно. Причина и следствие в данном случае являются одним и тем же, так как алкоголизм означает «употребление большого количества спиртного». Рекомендация по лечению алкоголизма,

которая направлена на устранение непосредственной причины, — «перестаньте пить так много алкоголя» — бесполезна.

Наиболее важным представляется обнаружить изначальную причину возникновения проблемы. Какова первичная причина развития алкоголизма? Она включает в себя:

- способность алкоголя вызывать привыкание;
- наличие родственников, страдающих алкоголизмом;
- высокий уровень стресса в семье;
- зависимый тип личности.

Мы имеем дело с реальным заболеванием, поэтому лечение должно быть направлено на первичные причины, а не на непосредственные. Понимание первопричины приведет к эффективному лечению, в данном случае речь идет о реабилитации и социальной поддержке.

Рассмотрим еще один пример. Почему падают самолеты? Непосредственная причина звучит как «при взлете самолет не набрал достаточную высоту, чтобы преодолеть гравитацию». Это заявление верно, но практически бесполезно. Первично причиной мог быть:

- человеческий фактор;
- механическая поломка;
- нелетная погода.

Понимание первичной причины приводит к эффективным методам профилактики, например улучшенной подготовке пилотов и качественному текущему обслуживанию техники. Рекомендация «набирать больше высоты» (увеличение площади крыла, усиление мощности двигателя) не приведет к уменьшению авиакатастроф.

Этот подход применим к любым сферам жизни. Например, почему в комнате так жарко?

Непосредственная причина: тепловой энергии поступает в комнату больше, чем покидает ее.

Решение: включить вентилятор, чтобы увеличить потерю тепла.

Первичная причина: на термостате задано слишком высокое значение температуры.

Решение: уменьшить температуру на термостате.

Почему лодка тонет?

Непосредственная причина: гравитация сильнее, чем выталкивающая сила.

Решение: уменьшить гравитацию путем облегчения судна.

Первичная причина: в корпусе лодки большая брешь.

Решение: заделать брешь.

В каждом случае решение непосредственной причины не является ни устойчивым, ни конструктивным. В противоположность этому решение первичной причины приводит к желанным результатам.

Тот же принцип применим к ожирению. Почему появляется лишний вес?

Непосредственная причина: потребление калорий превышает их расход.

Если переизбыток калорий является непосредственной причиной, то первичной причиной является «личный выбор». Мы выбираем чипсы вместо брокколи и телевизор вместо упражнений. Продолжая цепочку этих рассуждений мы трансформируем болезнь ожирения, которая нуждается в исследовании и осмыслении, в личную неудачу, слабость характера. Вместо того чтобы заняться поисками первичной причины ожирения, мы сводим проблему к чрезмерному потреблению пищи (чревоугодие) и/или недостатку физической активности (лень).

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

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». Рассуждая так, мы погружаемся в утешительную иллюзию, нам кажется, что мы дошли до первичной причины проблемы. В 2012 году был проведен интернет-опрос (1). Выяснилось, что 61% взрослых американцев рассматривают «личный выбор количества пищи и упражнений» в качестве причины развития ожирения. Значит, мы дискриминируем людей с ожирением. Мы жалеем и презираем их.

Однако стоит немного поразмыслить, и эта идея перестает казаться правдивой. Перед началом пубертатного периода мальчики и девочки имеют одинаковое количество подкожного жира. После окончания пубертатного периода в женском теле содержится уже в среднем на 50% больше подкожного жира, чем в теле мужчины. Это происходит несмотря на то, что в среднем мужчины потребляют больше калорий, чем женщины. Но почему это происходит?

В чем заключается первичная причина? Она не имеет никакого отношения к личному выбору и не является слабой стороной характера. Женщины не более прожорливы и не более ленивы, чем мужчины. **Гормональный коктейль, который делает мужчин и женщин непохожими друг на друга, способствует тому, что женщины аккумулируют переизбыток калорий в виде жира, а не сжигают их.**

Во время беременности женщины набирают вес. В чем первичная причина этого явления? И снова она заключается в гормональных изменениях, которые происходят после зачатия. Дело не в личном выборе.

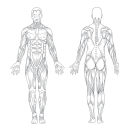
Заблудившись в непосредственных и первичных причинах, мы полагаем, что решить проблему ожирения можно, если потреблять меньше калорий.

«Авторитетные» источники с этим согласны. Министерство сельского хозяйства

США в 2010 году переиздало документ под названием «Руководство по здоровому питанию для американцев». «Руководство» усиленно призывает: «Уменьшить общее количество потребляемых калорий, чтобы контролировать вес». Центр по контролю и профилактике заболеваний США (2) настоятельно рекомендует пациентам сбалансировать потребление и расход калорий. Национальный институт здоровья выпустил брошюру «Стремись к здоровому весу», где рекомендует «значительно сократить количество потребляемых калорий... которые человек получает из пищи и напитков, и повысить физическую активность» (3).

Все эти рекомендации формируют популярную стратегию «Ешь меньше, двигайся больше», которая так нравится «экспертам» по ожирению. Но есть один вопрос: **если мы уже понимаем причину возникновения ожирения, знаем, как его лечить, уже потратили миллионы долларов на образовательные программы, то почему люди продолжают толстеть?**

АНАТОМИЯ ЭПИДЕМИИ



МЫ НЕ ВСЕГДА БЫЛИ одержимы калориями. На протяжении всей человеческой истории ожирение считалось редким недугом. Представители коренных сообществ, которые питались блюдами традиционной кухни, очень редко толстели, даже в периоды пищевого изобилия. Вслед за развитием цивилизации возникло ожирение. Исследуя причину этого явления, многие приходят к рафинированным углеводам, сахару и крахмалу. Отец низкоуглеводной

диеты Жан Ансельм Брийя-Саварен (1755—1826) написал в 1825 году книгу «Физиология вкуса», оказавшую в то время большое влияние на мировое сообщество. В ней автор говорит: «Вторая из главных причин ожирения заключена в мучнистых и крахмалистых субстанциях, которые человек делает своими главными источниками пищи. Как мы говорили ранее, все животные волей-неволей толстеют от мучного, а законы вселенной так же распространяются и на человека» (4).

Все продукты можно разделить на три группы по имеющимся в их составе макронутриентам: жирам, белкам и углеводам. Приставка «макро» в слове «макронутриенты» означает, что по большей части потребляемые нами продукты состоят из этих трех веществ. Микронутриенты, на которые приходится наименьшая часть потребляемых продуктов, включают в себя витамины A, B, C, D, E, K и минералы, например железо и кальций. Крахмал и сахар относятся к углеводам.

Несколькими десятилетиями позже английский предприниматель Уильям Бантинг (1796—1878) открыл, что от углеводов полнеют. В 1863 году он опубликовал брошюру «Письмо о тучности, адресованное всему народу», которая до сих пор считается первой книгой о диете и похудении. В его истории нет ничего необыкновенного. В детстве он не был толстым, в его семье также никто не страдал от ожирения. Бантинг постепенно начал набирать вес в возрасте около 35 лет, постепенно, по 0,5–1 кг за год. К шестидесяти двум годам при росте один метр 70 см он весил 92 кг. Возможно, по современным меркам его вес не кажется примечательным, но в то время он казался очень тучным. Полный отчаяния, он обратился за помощью к докторам, чтобы те помогли ему снова стать стройным.

Сначала Бантинг старался есть меньше, но из-за этого постоянно чувствовал голод. Хуже того, вес никак не уходил. Затем он стал больше заниматься греблей на весельной лодке по Темзе неподалеку от своего лондонского дома. Он повысил свою физическую активность, но вместе с тем появился необыкновенный аппетит», которому он «вынужден был уступить» (5). И вновь он не смог стать стройнее.

Наконец, по совету своего хирурга Бантинг решил опробовать новый метод. Предположив, что сахар и крахмалистая пища приводят к тучности, он начал старательно избегать любой выпечки и хлеба, молока, пива, сладостей и картофеля, которые до этого составляли практически весь его рацион (В наши дни новый рацион Бантинга мы бы назвали низкоуглеводной диетой). Уильям Бантинг не только быстро постройнел, но и продолжал скидывать лишние

килограммы в течение продолжительного времени. Его самочувствие настолько улучшилось, что он написал свою знаменитую брошюру. Тучность, заключил он, возникает от переедания «углеводов, от которых полнеют».

Почти все следующее столетие низкоуглеводная диета считалась стандартным методом лечения ожирения. К 1950-м годам диета с пониженным содержанием рафинированных углеводов была главной рекомендацией врачей. Если вы спросите своих бабушку и дедушку, от чего люди толстеют, они не станут рассказывать о калориях, а скажут, что надо есть меньше сахара и крахмала. Здравый смысл и эмпирические наблюдения подтверждают истинность этих слов. Можно было обойтись без мнения «экспертов» по правильному питанию и без правительства.

Подсчитывать калории начали в 1900-х годах с появлением на свет книги «Еда на пути к здоровью». Ее автором стал доктор Роберт Хью Роуз, позиционирующий ее как «научную систему контроля веса». Затем в 1918 году появилась еще одна книга американского врача и газетного обозревателя Лулу Ханта Питерса «Диета и здоровье: ключ к калориям», ставшую настоящим бестселлером. Герберт Гувер, который в то время возглавлял Администрацию по контролю за пищевыми продуктами США, перешел на подсчет калорий. Доктор Питерс советовал желающим похудеть начинать с поста, то есть в течение одного или двух дней воздерживаться от всякой пищи, а затем переходить на строгий режим — 1200 ккал в день. Рекомендация по соблюдению поста достаточно быстро забылась, но система подсчета калорий дошла до наших дней практически в неизменном виде.

Выбираете бутерброд с обезжиренным сыром вместо сливочного масла? Добро пожаловать в группу риска по ожирению и сердечным болезням.

К 1950 году разразилась так называемая великая эпидемия болезней сердца. Американское общество было крайне встревожено этим обстоятельством. У все большего числа граждан, с виду казавшихся полностью здоровыми, случались сердечные приступы. Теперь-то мы понимаем, что на самом деле не было никакой эпидемии.

С появлением вакцин и антибиотиков вкупе с улучшением санитарно-гигиенических условий жизни людей медицина изменилась. Бывшие смертельные заболевания, такие как пневмония, туберкулез и инфекции желудочно-кишечного тракта, стали успешно излечивать. В то же время на болезни сердечно-сосудистой системы и рак стало приходиться относительно большее количество смертей, что привело к заблуждению общественности относительно эпидемии (см. рис. 1.1) (6).

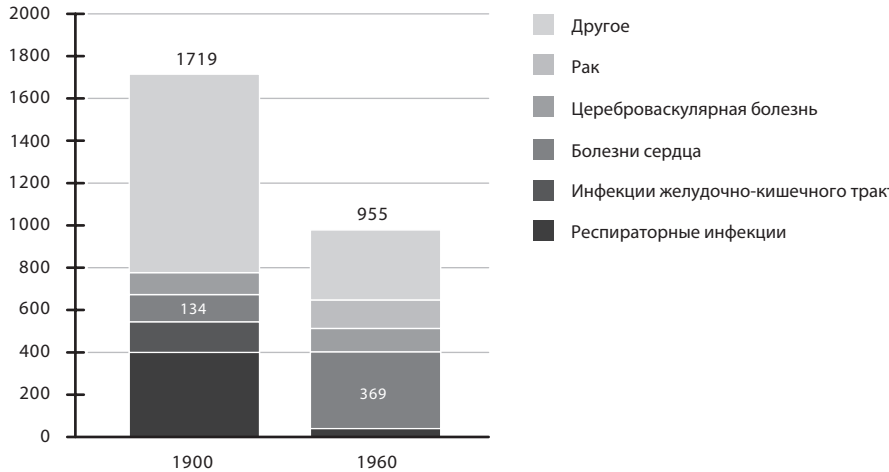


Рис. 1.1. Причины смерти в Соединенных Штатах Америки в 1900 и 1960 годах.

Увеличение продолжительности жизни с 1900 по 1950 год привело к ошибочному представлению о развитии эпидемии коронарной патологии. Средняя продолжительность жизни белого мужчины в 1900 году составляла пятьдесят лет (7) К 1950 году она увеличилась до шестидесяти шести лет, а еще через десять лет, в 1970 году, достигла почти шестидесяти восьми лет. Люди перестали умирать от туберкулеза и успевали дожить до сердечного приступа. На сегодня средний возраст наступления первого сердечного приступа составляет шестьдесят шесть лет (8). Риск возникновения сердечного приступа у пятидесятилетнего человека значительно ниже, чем у шестидесятивосьмилетнего. Поэтому естественным последствием увеличения продолжительности жизни являются участившиеся случаи развития коронарной болезни сердца.

Любой хорошей истории нужен отрицательный герой. И эта роль досталась пищевым жирам. Считалось, что они повышают концентрацию в крови холестерина —органического соединения, которому приписывали способность вызывать болезни сердца. Вскоре врачи начали прославлять диеты с пониженным содержанием жира. С большим энтузиазмом, но без прочной научной основы, началась всеобщая демонизация пищевых жиров.

Так появилась большая проблема, хотя в то время никто об этом не подозревал. Существует три макронутриента — жиры, белки и углеводы. Если снизить количество потребляемых жиров, то необходимо заменить их белками

или углеводами. Поскольку многие продукты с высоким содержанием белка также содержат много жира, например мясо и молочные продукты, получается, что пониженное потребление жиров приводит также к снижению потребления белков.

Это влечет за собой повышение употребления углеводов. И наоборот. В развитых странах в основном все углеводы являются рафинированными.

Мало жира = Много углеводов

Эта дилемма привела к появлению когнитивного диссонанса. Рафинированные углеводы не могли быть одновременно полезными (потому что в них нет жира) и вредными (потому что от них толстеют). Заключение, к которому единодушно пришли специалисты в области здорового питания, ошеломляет: углеводы больше не полнят. А калории полнят. **Без необходимых исторических свидетельств укрепилось необоснованное мнение о том, что именно калории приводят к появлению лишнего веса, а не определенные продукты питания.** Жир, новый диетический злодей, делал человека «жирным» — это была новаторская концепция. Модель «потребляемые калории/сжигаемые калории» начала вытеснять старую модель «от углеводов толстеют».

Все попались на эту удочку. Знаменитый британский ученый-диссидент Джон Юдкин (1910—1995) изучал влияние рациона на сердечно-сосудистую систему. Он не обнаружил никаких связей между потреблением пищевых жиров и заболеваниями сердца и утверждал, что виновником ожирения и сердечных болезней был сахар (9, 10). В 1972 году он написал зловеще пророческую книгу «Чистый, белый и смертельный: как нас убивает сахар» (безусловно, название книги заслуживает первого приза в номинации «Лучшее название всех времен»). Она повлекла за собой нескончаемые споры о том, кто же наш главный враг: жир или сахар?

РУКОВОДСТВО ПО ПИТАНИЮ

В 1977 ГОДУ СПОРАМ пришел конец. Он наступил не вследствие успешных научных дебатов или нового открытия, а по указу правительства. Джордж МакГоверн, председатель Выборной комиссии Сената США по потребностям человека и питанию, созвал трибунал, и после нескольких дней дискуссии было решено: отныне и впредь пищевые жиры необходимо считать виновниками не только болезней сердца, но и причиной ожирения, потому как в жирах содержится большая концентрация калорий.

В результате появилась декларация «О национальных целях в области питания». Вся нация, а за ней и весь мир стали следовать политическим рекомендациям по правильному питанию. Впервые правительство вторглось на кухни американских граждан. Раньше мама говорила нам, что можно есть, а что нельзя. Но теперь Большой Брат учил нас, как правильно. И он говорил: «Ешьте меньше жиров и больше углеводов».

Перед населением возникли следующие задачи по изменению рациона:

- увеличить потребление углеводов до 55 или 60% от общего количества съедаемых калорий;
- снизить потребление жиров с приблизительно 40% от общего количества калорий до 30%, чтобы лишь одна треть калорий поступала в организм из насыщенных жиров.

Без какого-либо научного обоснования углеводы, от которых раньше толстели, были реабилитированы. В руководстве по питанию признавалась опасность сахара, но рафинированные крупы продолжали нести звание невинных агнцев божьих.

Им отпустили все диетические грехи и возродили для новой праведной жизни в сане полезных цельнозерновых культур.

Были ли на то объективные причины? А это никого не интересовало. Социальные организации старались прийти к ортодоксальной системе питания. Любые иные формы рациона считались языческими. Если кто-то не соблюдал новые заповеди, то его поднимали на смех. Очередное «Руководство по здоровому питанию для американцев» появилось в 1980 году и было адресовано широкому кругу читателей. Оно в целом повторяло рекомендации МакГоверна. Принципы правильного питания оказались полностью смещены во всем цивилизованном мире.

В наши дни «Руководство по здоровому питанию для американцев» переиздается каждые пять лет. Именно этот документ дал жизнь печально известной пирамиде питания — гипотетической, недостоверной и величественной. В основе пирамиды находились продукты, которые человек обязан потреблять ежедневно, и к ним относились хлебобулочные изделия, макароны и картофель. Именно эти продукты ранее считались врагами стройной фигуры. Представьте, в 1995 году Американское кардиологическое общество выпустило брошюру «Диета от Американской ассоциации сердца: рацион здорового американца». В ней говорилось, что человеку необходимо ежедневно съедать шесть и более

порций «выпечки, каши, макаронных изделий и крахмалистых овощей, в которых не содержится жир и холестерин». Запивать их нужно «фруктовыми пуншами и газированными безалкогольными напитками». Ох. Белый хлеб и газировка — ужин чемпиона. Благодарим за заботу, Американская ассоциация сердца (AHA).

Открывая для себя этот дивный новый мир, американцы старались соответствовать ожиданиям экспертов по питанию и прилагали сознательные усилия для того, чтобы потреблять меньше жиров, красного мяса, яиц и больше углеводов. Когда доктора начали рекомендовать гражданам бросить курить, процент курильщиков снизился с 33% в 1977 году до 25% в 1994-м. Когда врачи велели контролировать артериальное давление и холестерин, высокое давление стало встречаться на 40% меньше, и на 25% снизился показатель холестерина. Когда AHA сказала американцам есть больше хлеба и пить больше соков, они стали есть больше хлеба и пить больше соков.

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

Неизбежно выросли объемы потребляемого сахара. С 1820 по 1920 годы появились новые плантации сахарного тростника на Карибских островах и на юге США. Они снабжали достаточным количеством сахара всю страну. Объемы потребляемого сахара стабилизировались между 1920 и 1977 годами. Несмотря на то что Руководство по питанию 1977 года призывало «есть меньше сладкого», количество потребляемого сахара продолжало неуклонно расти вплоть до 2000 года. Мы направили все свое внимание на жиры и перестали замечать главное. Все стремились покупать «обезжиренное» и «без холестерина», но никто не обращал внимания на сахар. Производители продуктов питания подметили это и начали добавлять сахар в еду для усиления вкусовых качеств.

Потребление рафинированных углеводов возросло почти на 45%. Так как в рационе людей в Северной Америке углеводы в основном рафинированные, то американцы, продолжали есть все больше хлеба и макарон, а не цветной и кудрявой капусты (11).

Мы добились успеха! С 1976 по 1996 годы средний показатель потребляемых жиров снизился с 45 до 35%. Употребление сливочного масла упало на 38%, животного белка — на 13, яиц — на 18, а зерновых и сахара продолжало расти.

До этого времени безжировая диета, получившая всеобщее одобрение, никем подробно не изучалась. Специалисты не имели ни малейшего понятия о том, к каким последствиям для здоровья она может привести. Тогда мы совершили роковую ошибку, предположив, что люди умнее матери природы, управлявшей нами 200 000 лет. Таким образом, отказавшись от жиров, мы бросились безоглядно потреблять хлеб и макароны. Как это ни парадоксально, Американская ассоциация сердца вплоть до 2000 года убеждала население в опасности низкоуглеводной диеты, невзирая на ее успешное применение с 1863 года.

Какой мы получили результат? Случаи развития болезней сердца никоим образом не снизились, как того ожидали эксперты. Но все же пищевые манипуляции возымели свой эффект, и достаточно неожиданный. Ожирение, то есть показатель индекса массы тела свыше 30, охватило всю страну. Это началось в 1977 году, то есть практически сразу после диетической реформы, как показано на рис. 1.2. (12).

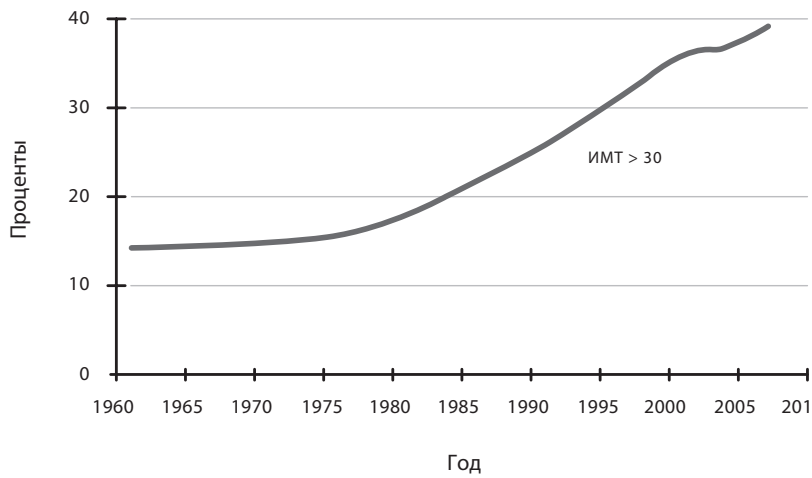
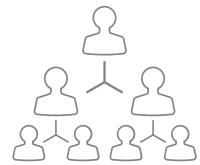


Рис. 1.2. Рост ожирения и экстремального ожирения в Соединенных Штатах Америки среди взрослого населения с 20 до 74 лет.

Резкий скачок в развитии ожирения среди населения начался вскоре после официального утверждения безжировой высокоуглеводной диеты в качестве основной системы питания. Может быть, это совпадение? Скорее всего, на самом деле виновата генетика.

(2)

НАСЛЕДСТВЕННОЕ **ОЖИРЕНИЕ**



ОЧЕВИДНО, что ожирение — это семейная черта (1). У детей с ожирением часто братья и сестры тоже страдают ожирением. Толстые дети становятся толстыми взрослыми (2). У толстых взрослых появляются толстые дети. Детское ожирение составляет от 200 до 400% риска развития ожирения позднее во взрослой жизни. Это непреложный факт. Возникло разногласие на почве того, что является причиной ожирения: наследственность или неблагоприятная среда? Этим характеризуется классическое противостояние природы и культуры.

В семьях встречается набор определенных генов, вызывающих развитие ожирения, которые наследуют все члены семьи. Однако резкая вспышка ожирения началась только в 1970-х годах. За такое короткое время работа генов не могла измениться. Генетика может объяснить индивидуальные случаи развития ожирения, но не может стоять за общенациональным феноменом.

В то же время семьи живут в одной культурной среде, едят одну и ту же еду в одно и то же время, соблюдают одни и те же традиции. Семьи пользуются автомобилями, проживают в одинаково обустроенном физическом пространстве и подвергаются воздействию одинаковых химических веществ, которые могут приводить к появлению ожирения, так называемых обисогенов (от англ. obese — тучный). По этим причинам можно рассматривать сложившуюся культурную среду как главную причину возникновения ожирения.

Общепринятая «калорийная» теория ожирения прямо возлагает ответственность за возникновение болезни на «токсичную» культурную среду, которая порождает желание есть и убивает желание заниматься фитнесом. Правильное питание и здоровый образ жизни претерпели значительные изменения с 1970 года. Среди них можно выделить:

- переход на безжировую высокоуглеводную диету;
- появление большего числа возможностей принять пищу в течение дня;
- частое посещение кафе и ресторанов;
- распространение ресторанов быстрого питания;
- передвижение на личном транспорте;
- возросшая популярность видеоигр;
- длительное пребывание перед компьютером;
- чрезмерное употребление рафинированного сахара;
- чрезмерное использование высокофруктозного кукурузного сиропа;
- увеличение размеров порций.

Все или некоторые из перечисленных факторов способствуют появлению обисогенной культурной среды. Вследствие этого современные теории ожирения обесценивают наследственный фактор развития заболевания, декларируя, что чрезмерное потребление калорий приводит к ожирению. В конечном счете потребление пищи и занятие физическими упражнениями происходят по личному желанию человека и не обусловлены наследственностью.

ПРИРОДА ПРОТИВ КУЛЬТУРЫ

КЛАССИЧЕСКИЙ МЕТОД определения относительной степени влияния генетики и окружающей среды заключается в изучении семей с приемными детьми. Таким образом наследственность исключается из уравнения. Сравнивая приемных детей с их биологическими и приемными родителями, можно выделить степень воздействия культурной среды на человека. Доктор Альберт Дж. Станкард провел несколько классических исследований проблемы ожирения (3). Сведения о биологических родителях обычно являются неполными, конфиденциальными и не предназначены для ознакомления, поэтому ученым не так просто к ним подступиться. К счастью, в Дании ведется практически полная опись процесса усыновления, включая информацию о тех и других родителях.

Изучая историю 540 датских подданых, которые выросли в приемных семьях, доктор Станкард сравнивал их с приемными и биологическими родителями. Если культурная среда оказывает большее влияние на развитие человека, то приемные дети должны быть больше похожи на приемных родителей. Если наследственность играет более значимую роль, то дети будут похожи на своих биологических родителей.

Исследователь не установил никакой связи между весом приемных родителей и весом приемных детей. Стройность или полнота приемных родителей никак не сказывалась на весе и массе тела приемного ребенка. Культурная среда приемной семьи не имела никакой значимости.

Результаты исследования были просто шокирующими. Стандартная теория ожирения из-за чрезмерного употребления калорий обвиняла культурную среду и человеческое поведение в возникновении повального ожирения. Социокультурные факторы, такие как пищевые привычки, фастфуд, уличная еда, сладости, отсутствие физических упражнений, личный транспорт, недостаточное количество детских площадок и спортивных секций, считались главными причинами ожирения. Но оказалось, что они не играют никакой роли. Более того, у самых стройных приемных родителей вырастали самые толстые дети.

Только лишь генетикой нельзя объяснить увеличение количества полных в США после Второй мировой. 20 лет — короткий срок для формирования общенационального феномена.

Сравнение приемных детей с их биологическими родителями привело к совершенно другим результатам. Доктор обнаружил сильную, устойчивую связь между весом тех и других. Биологические родители не воспитывали своих детей, не прививали им пищевые привычки и не формировали их отношение к спорту. Тем не менее склонность к ожирению следовала за приемными детьми по пятам. **Если забрать толстого ребенка от толстых родителей и поместить его в семью стройных людей, то ребенок все равно будет толстым.**

Что же происходит?

Еще одна классическая стратегия изучения относительного воздействия наследственности и культуры заключается в наблюдении за близнецами, которые выросли в разных семьях. Идентичные, или однояйцовые, близнецы рождаются с идентичным генетическим материалом, разнояйцовые близнецы наследуют 25% общих генов. В 1991 году доктор Станкард изучил несколько пар однояйцовых и разнояйцовых близнецов, как выросших отдельно друг от друга, так и воспитывавшихся вместе (4). Сравнительный анализ веса каждого из них должен

был показать степень воздействия окружающей среды на состояние фигуры. Результаты этого исследования прокатились ударной волной по сообществу экспертов в области изучения ожирения. **Почти 70% случаев возникновения ожирения определяется наследственностью.**

Склонность к лишнему весу на 70% зависит от родителей. Ожирение преимущественно является наследуемым качеством.

Однако сразу становится ясно, что наследственность не может быть единственным фактором эпидемии ожирения. Случаи развития ожирения стабильно возникают на протяжении десятилетий. Эпидемия ожирения материализовалась всего за одно поколение. Гены человека не могут измениться за такой короткий промежуток времени. Как же объяснить это кажущееся противоречие?

ТЕОРИЯ ЭКОНОМНОГО ГЕНА

ПЕРВОЙ ПОПЫТКОЙ объяснить генетическое основание ожирения стало появление гипотезы экономного гена, достаточно широко популярной в 1970-х годах. Теория гласит, что все люди предрасположены к появлению лишнего веса. Лишний вес рассматривается здесь как эволюционное преимущество.

Доводы в пользу этой гипотезы звучат примерно так: во времена палеолита еды было мало и добыть ее было очень сложно. Голод является самым мощным из всех основных инстинктов человека. Экономный ген поощряет нас съедать как можно больше пищи, и эта генетическая предрасположенность играет ключевую роль для успешного сохранения вида. Увеличение запасов энергии (то есть жира) в теле человека гарантировало способность выжить в тяжелые времена скудной пищи или ее полного отсутствия. Людей, которые сжигали калории вместо того, чтобы их накапливать, прибирала к рукам смерть. Впоследствии экономный ген по-своему адаптировался к изменившейся пищевой среде, где любая еда стала легкодоступной. Сегодня он доводит людей до полноты и ожирения. Люди из-за генетической склонности накапливают жир в теле.

Теория экономного гена подобно гниющему арбузу только сверху кажется разумной. Но стоит сделать глубокий надрез — и попадешь в сгнившую сердцевину. Эту теорию уже давно перестали воспринимать всерьез. Однако ее отголоски до сих пор слышны в средствах массовой информации, поэтому нам стоит более подробно рассмотреть допущенные в ней просчеты. Прежде всего способность выжить в дикой природе не определяется недовесом или тучностью.

Толстое животное передвигается медленнее и не так проворно, как его более стройные сородичи. Хищники предпочитают нападать на животных с толстой жировой прослойкой и не гонятся за резвой худой дичью. В то же время, толстым хищникам сложнее поймать быстрое животное. Полнота тела не всегда является эволюционным преимуществом, наоборот, это значительный недостаток. Как часто на канале National Geographic можно наблюдать толстых зебр и газелей? А раздобревших львов и тигров?

Предположение, что люди генетически предрасположены к перееданию, представляется неверным. Там, где существует гормональный сигнал голода, функционирует множество других гормонов, которые сообщают нам чувство сытости и удерживают от переедания. Представьте шведский стол. Невозможно есть, есть и есть без остановки, потому что появляется ощущение наполненности желудка. Если продолжить есть, то человеку станет плохо и его вырвет. Не существует генетической предрасположенности к перееданию. Напротив, в нас встроен мощный механизм, удерживающий от переедания.

Теория экономного гена предполагает, что хронический недостаток пищи не давал развиться ожирению. При этом многие традиционные общества имеют доступ к обильной пище в течение всего года. Например, Токелау, племя отдаленных островов на юге Тихого океана, живет на кокосах, плодах хлебного дерева и рыбе, которые можно добывать круглый год. Несмотря на это, ожирение пришло в племя только с началом индустриализации и вестернизации традиционного рациона. В современной истории Америки голод не повторялся со времен Великой депрессии. Однако массовое ожирение разразилось только в 1970-х годах.

У диких животных случаи болезненного ожирения крайне редки, даже в окружении изобильной пищи. Мы не берем в расчет те обстоятельства, когда накопление жира является нормальным условием течения жизни, как у животных, впадающих в спячку. Изобилие пищи приводит к росту популяции животных, а не к увеличению в размерах уже родившихся отдельных особей. Вспомним крыс или тараканов. Когда еды мало, популяция крыс насчитывает мало особей. Но когда еды много, численность крыс мгновенно увеличивается. Возрастает число особей нормального размера. Ситуация, при которой то же число особей отъедается до болезненного ожирения, не возникает.

Ожирение на 70% зависит от наследственности. В утробе матери ребенок подвергается действию инсулина, определяющего его вес в будущем. Остальные 30% можно контролировать.

Нет никакого эволюционного преимущества в том, чтобы накапливать в теле большое количество жира. Профессиональный марафонец-мужчина имеет от 5 до 11% подкожного жира от общей массы тела.

Этого количества жира достаточно, чтобы человек мог прожить месяц без пищи. Некоторые животные регулярно нагуливают жир. Например, медведи каждый год набирают вес перед тем, как впасть в спячку, и их здоровье от этого не ухудшается. Люди не впадают в спячку. Существует большая разница между полнотой и ожирением. Ожирение — это полнота, дошедшая до такой степени, когда она оказывает разрушительное воздействие на состояние здоровья. Медведи, киты, моржи и другие животные с толстой жировой прослойкой демонстрируют полноту, а не ожирение, потому как они не страдают вследствие нее от проблем со здоровьем. Они генетически запрограммированы иметь внушительную массу тела и накапливать жир. А люди — нет. Эволюция человека рассматривает стройность, а не полноту тела как фактор выживаемости.

Теория экономного гена не объясняет природу ожирения, но что же тогда может ее объяснить? Как мы узнаем в главе 3, «Новая модель ожирения», первичная причина ожирения заключена в сложном гормональном дисбалансе, где повышенное содержание инсулина в крови играет наиболее важную роль. Гормональный фон формирующегося ребенка складывается под влиянием окружающей среды, то есть тела матери и его состояния перед рождением. В этот период закладывается предрасположенность к высокой концентрации инсулина в крови, которая во взрослой жизни приводит к развитию ожирения. Понимание ожирения как переизбытка калорий не может объяснить генетической предрасположенности к лишнему весу. Потому как переизбыток калорий в результате переедания и отсутствия упражнений — явление, обусловленное личным выбором. Понимание ожирения как гормонального дисбаланса лучше объясняет способность этого заболевания передаваться по наследству.

Но наследственность принимает на себя только 70% случаев ожирения. Остальные 30% подвластны нашему контролю. Но как необходимо действовать, чтобы извлечь из этого обстоятельства максимум пользы? Может, нам помогут правильная диета и физические упражнения?

ЧАСТЬ 2

Неправда о калориях

(3)

УМЕНЬШИТЬ КАЛОРИЙНОСТЬ — **ЗНАЧИТ СОВЕРШИТЬ ОШИБКУ**

ТРАДИЦИОННО ОЖИРЕНИЕ рассматривают как результат переизбытка поступления калорий в организм. Исходя их этого вес человека можно рассчитать по простой формуле:

потребляемые калории – сжигаемые калории = количество жира

Эта формула стала причиной появления ложного знания, или, как я его называю, неправды о калориях. Формула опасна именно тем, что она так проста и интуитивно понятна. Вы должны знать, что на она допускает существование нескольких ложных предположений.

Предположение 1: Потребляемые калории и сжигаемые калории находятся вне зависимости друг от друга

Это предположение является самой страшной ошибкой. Мы выясним немного позже, как в ходе экспериментов и наблюдений проявилась ложность данной гипотезы. Потребление калорий и их расход тесно связаны друг с другом. **Снижение потребляемых калорий приводит к снижению сжигаемых калорий.** Если снизить потребление калорий на 30%, то организм будет сжигать меньше калорий на те же 30%. В результате потеря веса будет минимальной.

Предположение 2: Основной обмен — это постоянная величина

Люди увлеченно подсчитывают потребляемые калории и рассматривают возможность сжечь съеденные калории только во время занятий спортом. Подсчитывать потребляемые калории легко, но вот выяснить, сколько энергии затрачивает организм в течение дня, достаточно непросто. Для удобства расчетов было принято полностью ошибочное предположение о том, что без учета физических упражнений организм всегда расходует одинаковое количество энергии. **Общее количество затрачиваемой энергии складывается из основного обмена, термического эффекта пищи, физической терморегуляции в состоянии покоя, послетренировочного потребления кислорода и, наконец, физических упражнений.** Общее количество затрачиваемой энергии может повышаться или снижаться в пределах 50% зависимости от количества потребляемых калорий и других факторов.

Предположение 3: Мы сознательно контролируем объем потребляемых калорий

Потребление пищи — это преднамеренное действие, поэтому мы полагаем, что желание поесть контролируется нашим сознанием и волей, а голод играет в этом процессе самую незначительную роль. На самом деле **желание начать прием пищи и окончить его регулируется несколькими взаимодополняющими гормональными системами**. Мы осознанно принимаем решение поесть в ответ на сигнал голода, который возникает под влиянием гормонов. Мы осознанно принимаем решение окончить прием пищи, когда тело посылает сигнал сытости (наполненности желудка), который также находится под контролем гормонов.

Например, в обеденное время запах жареной пищи вызывает желание поесть. Однако, если вы только что закончили обширную трапезу, тот же самый запах может вызвать легкую тошноту. Запах один и тот же. Решение есть или не есть принимают наши гормоны.

В теле человека заключена сложная система, которая руководит желанием принимать пищу или отказываться от нее. Регуляция обмена жиров осуществляется автоматически, как процесс дыхания. Нам не нужно сознательно напоминать себе сделать вдох и выдох, также мы не должны напоминать своему сердцу качать кровь. Контроль над этими процессами осуществляется за счет гомеостатического механизма. Так как гормоны контролируют объем потребляемых и затрачиваемых калорий, ожирение является следствием гормонального дисбаланса, а не возникает от переизбытка калорий.

Предположение 4: Организм не контролирует запасы жира

Любая система организма находится под строгим контролем. Рост человека в высоту регулирует гормон роста. Концентрация сахара в крови регулируется инсулином и глюкагоном. Половая зрелость наступает под воздействием тестостерона и эстрогена. **Температуру тела регулируют тиреотропный гормон и свободный тироксин.** Список можно продолжать бесконечно.

Тем не менее нас пытаются убедить, что рост жировых клеток осуществляется бесконтрольно. Прием пищи завершается ростом жировых запасов, якобы без участия каких бы то ни было гормонов. Лишние калории штурмуют жировые клетки как вагон метро в час пик.

Ученые уже успели опровергнуть это предположение. В ходе исследований постоянно обнаруживаются новые пути влияния гормонов на генерацию жировых отложений. Всем известен гормон жировой ткани лептин, но кроме него важные функции выполняют адипонектин, гормоночувствительная липаза, липопротеиновая липаза и триглицеридная липаза. **Если гормоны регулируют процесс накопления жира, значит, ожирение является следствием гормонального дисбаланса, а не возникает от переизбытка калорий.**

Предположение 5: Калория — это калория

Это предположение является самым опасным из всех. Очевидно, что подобное заявление в принципе нельзя считать ошибочным. Это все равно что назвать собаку собакой или стол назвать столом. Существует огромное количество разновидностей собак и столов, но простое утверждение, что собака — это собака, верно. Впрочем, стоит задать один очень важный вопрос: «Все ли калории приводят к появлению лишнего жира»?

«Калория — это калория» подразумевает, что единственно важная переменная при расчете веса — это общее количество потребляемых калорий. Таким образом, все продукты можно свести к количеству калорий. Но **оказывает ли калория оливкового масла такое же воздействие на обмен веществ, как калория сахара? Очевидно, что правильный ответ «нет»**. Эти продукты сильно отличаются друг от друга. Сахар способствует повышению концентрации глюкозы в крови и стимулирует выработку инсулина в поджелудочной железе. Оливковое масло не вызывает такой реакции. Оно всасывается в тонком

кишечнике и отправляется в печень, незначительно влияя на концентрацию глюкозы и инсулина в крови. Эти два продукта оказывают совершенно разный эффект на метаболизм и вызывают разный гормональный отклик.

Пять предположений, описанных выше, лежат в основе «калорийной» теории возникновения ожирения. Все они признаны ложными. **Не все калории одинаково приводят к появлению лишнего веса.** Вся концепция одержимости калориями была ничем иным, как заблуждением длиной в пятьдесят лет.

Поэтому мы должны начать с самого начала и спросить: в чем причина появления лишнего веса?

КАК МЫ ОБРАБАТЫВАЕМ ЕДУ

ЧТО ТАКОЕ КАЛОРИЯ? Это единица измерения энергии. В лаборатории сжигают разные продукты и измеряют количество выделяемого ими тепла, чтобы определить калорийность того или иного продукта питания.

Все продукты, которые мы едим, содержат калории. Сначала пища попадает в желудок, где смешивается с желудочным соком, а затем обработанная пища медленно проталкивается в тонкий кишечник. Питательные вещества всасываются через стенки тонкого и толстого кишечника по мере продвижения пищевого комка по всей их длине. То, что в результате остается, выводится из организма естественным путем.

Белки расщепляются на аминокислоты. Организм использует их как строительный материал для восстановления тканей, а излишек отправляет на хранение. Жиры напрямую усваиваются организмом. Углеводы расщепляются на составные части, то есть на разные формы сахара. Белки, жиры и углеводы дают телу энергию, то есть калории, но они совершенно по-разному влияют на процесс обмена веществ. Что, в свою очередь, приводит к разным гормональным стимулам.

УМЕНЬШЕНИЕ КАЛОРИЙНОСТИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ УСПЕШНОГО СНИЖЕНИЯ ВЕСА

ПОЧЕМУ ПОЯВЛЯЕТСЯ лишний вес? Чаще всего говорят, что переизбыток калорий приводит к ожирению. Рост проблемы ожирения в Соединенных Штатах Америки с 1971 по 2000 годы связывают с увеличением суточного потребления

калорий на 200—300 единиц (1). Однако необходимо помнить, что корреляция не означает, что есть причинная зависимость.

Более того, корреляция между появлением лишнего веса и возросшими объемами потребляемых калорий не так давно получила опровержение (2). За время работы Национальной программы проверки здоровья и качества питания (NHANES), проводимой с 1990 по 2010 годы, исследователям не удалось установить связь между увеличением количества потребляемых калорий и лишним весом. Проблема ожирения ежегодно возрастает на 0,37%, при этом объем потребляемых калорий остается достаточно стабильным. В среднем в сутки женщины стали потреблять немного больше калорий, сместившись с 1761 ккал до 1781 ккал. А мужчины, наоборот, стали есть меньше калорий, и теперь их средний показатель изменился с 2616 ккал до 2511.

Эпидемия ожирения в Великобритании развивается параллельно эпидемии в Северной Америке. И снова связь между повышением количества калорий и килограммов не было установлена (3). По данным британских исследователей, ни объем потребляемых калорий в целом, ни количество пищевых жиров в частности не соответствует степени развития ожирения. То есть причинно-следственная связь между ними отсутствует. В действительности количество потребляемых калорий снизилось, а показатели ожирения возросли. Другие факторы, в том числе источники потребляемых калорий, претерпели изменения.

Одна калория оливкового масла не равна одной калории сахара. Эти продукты запускают разные гормональные и обменные реакции, поэтому нет смысла просто считать калории.

Мы можем воспринимать свое тело как ручные весы для измерения количества калорий и представлять, что перевес одной из чаш весов со временем приводит к накоплению лишнего жира.

Потребляемые калории – сжигаемые калории = количество жира

Если объем сжигаемых калорий сохраняется стабильным, то уменьшение объема потребляемых калорий должно привести к похудению. Первый закон термодинамики гласит, что энергия не может быть создана или уничтожена внутри изолированной системы. Этот закон часто вспоминают, чтобы доказать легитимность модели потребляемые калории/сжигаемые калории. Выдающийся исследователь проблемы ожирения Жюль Хирш из опубликованной в 2012 году статьи в Нью-Йорк Таймс дает следующее объяснение (4):

> «Существует строгий закон физики — потребленная энергия точно равняется числу калорий, покидающих систему, когда запасы жира остаются неизменными. Калории покидают систему, когда пища расходуется на нужды организма. Чтобы снизить толщину жировой прослойки, похудеть, необходимо сократить потребление калорий, или повысить физическую активность, или сделать и то и другое. Это утверждение справедливо для любых источников калорий, будь то тыква, арахис или фуа-гра».

Но **закон термодинамики невозможно применить к биологии человека по той простой причине, что тело не является изолированной системой**. Энергия постоянно поступает и расходуется. Принятие пищи, поведенческий акт, который в данном случае вызывает у нас наибольший интерес, помещает энергию в систему. Энергия пищи выводится из организма в виде испражнений. Я целый год изучал в университете термодинамику и могу вас уверить, что во время всего курса преподаватель ни разу не упоминал ни калории, ни лишний вес.

Если мы сегодня съели на 200 ккал больше, то ничто не мешает организму превратить эти лишние калории в тепло. Или 200 ккал выйдут вместе с продуктами жизнедеятельности. Или, возможно, печень использует добавочные 200 килокалорий. Мы фанатично увлекались подсчетом потребляемых калорий, не подозревая, что их расход имеет куда большее значение.

Что определяет энергетическую производительность системы? Предположим, человек употребил 2000 ккал химической энергии (еды) в течение дня. Какой будет метаболическая судьба этих 2000 ккал? К потенциальным возможностям их расходования относятся:

- производство тепла;
- производство белка;
- формирование костей;
- формирование мышц;
- когнитивные процессы (мозг);
- увеличение частоты сердечных сокращений;
- усиление сокращений сердца;
- упражнения/физические нагрузки;
- детоксификация (печень);
- детоксификация (почки);
- пищеварение (поджелудочная железа и кишечник);

- дыхание (легкие);
- дефекация (кишечник и прямая кишка) и
- производство жира.

Мы ничего не имеем против, когда энергия превращается в тепло или используется для строительства белка. Но мы совершенно не согласны с тем, чтобы энергия превращалась в жир. У организма есть практически бесконечное количество возможностей сжечь дополнительную энергию вместо того, чтобы отправлять ее в жировые депо.

С позиции уравнения энергетического баланса (поглощаемые/сжигаемые калории) получается, что накопление и сжигание жира не регулируется гормонами. То есть накопление жира и похудение управляются сознанием. Но так не работает ни одна система организма. Каждая система человеческого тела находится под контролем гормонов. Тиреоидная (щитовидная), паратиреоидная, симпатическая, парасимпатическая, респираторная, кровеносная, печеночная, почечная, желудочно-кишечная и надпочечниковая системы регулируются гормонами. Подкожный жир не является исключением. В организме работают несколько систем, которые контролируют вес тела человека.

Проблема аккумуляции жира — это прежде всего проблема распределения энергии. Переизбыток энергии направляется на хранение в жировую ткань вместо того, чтобы, например, превратиться в тепло. Большая часть энергетического обмена находится под автоматическим контролем. Только физические упражнения являются сознательным фактором расходования энергии. Например, мы не можем решить, сколько энергии хотим потратить на формирование костей, а сколько отправить на хранение в жировую ткань. Так как метаболические процессы невозможно точно рассчитать, то предполагают, что они всегда протекают достаточно стабильно. В частности, принято считать, что сжигаемые калории не изменяются вслед за потребляемыми калориями. Мы предполагаем, что они являются независимыми переменными.

> Легче следить за приходом калорий, чем за их расходом. Нельзя заранее сказать, отложит ли их организм в виде жира, превратит в тепло или выведет с продуктами жизнедеятельности.

Давайте проведем аналогию. Возьмем денежные доходы и расходы. Предположим, вы обычно зарабатываете 100 000 долларов в год. Если доходы вдруг сократятся до 25 000 долларов в год, то что случится с расходами? Вы будете продолжать тратить в год по 100 000 долларов? Скорее всего, вы не настолько

глупы, чтобы довести себя подобными действиями до банкротства. Вы сократите расходы до 25 000 в год, чтобы сбалансировать свой бюджет. Доходы и расходы являются взаимозависимыми переменными, так как изменение одной переменной приводит к изменению другой.

Давайте применим этот же разумный подход к ожирению. Сокращение потребляемых калорий работает только в том случае, если количество сжигаемых калорий остается стабильным. Но вместо этого происходит другое: **вместе с сокращением потребляемых калорий сокращается и расход энергии, вследствие чего лишний вес не уходит. Тело пытается сбалансировать энергетический бюджет**. Несколько экспериментов по сокращению калорий, проведенных в прошлом, указывают как раз на подобный исход.

СОКРАЩЕНИЕ КАЛОРИЙ: ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТЫ И НЕОЖИДАННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

ИЗУЧИТЬ ТАКОЕ явление, как сокращение потребляемых калорий, можно с помощью эксперимента. Нужно пригласить людей, давать им систематически мало еды и наблюдать за тем, как они худеют и затем живут счастливо всю оставшуюся жизнь. Все. Дело закрыто. Созывайте нобелевский комитет. Ешь меньше, двигайся больше и вылечишься от ожирения. Сокращение калорий — действительно лучший способ похудения.

К счастью для нас, такие эксперименты уже провели в прошлом.

Подробное изучение общего расхода энергии в условиях ограниченного потребления калорий было осуществлено в 1919 году в Институте Карнеги в Вашингтоне (5). Испытуемые, добровольно принявшие участие в эксперименте, получали «полуголодный» паек объемом от 1400 до 2100 ккал в сутки. Получаемый объем калорий был меньше обычной суточной нормы почти на 30%. Кстати многие современные программы похудения и диеты нацелены на такой же пониженный объем потребляемых калорий. Исследователи поставили перед собой задачу выяснить, снизится ли общий расход энергии (сжигаемые калории) в ответ на пониженное потребление энергии (потребляемые калории). Что им удалось пронаблюдать?

Участники эксперимента на 30% сократили объем затрачиваемой энергии. Перед началом эксперимента средний показатель сжигаемых калорий равнялся 3000 ккал, а под влиянием скудной диеты снизился до 1950 ккал. Уже почти сто лет назад ученым стало доподлинно известно, что количество сжигаемых калорий напрямую

зависит от количества потребляемых калорий. Потребление калорий снизилось на 30%, вслед за этим расход энергии снизился на те же самые 30%. Энергетический бюджет сбалансирован. Первый закон термодинамики не нарушен.

Несколько десятилетий спустя, в 1944 и 1945 годах, доктор Ансель Кис провел наиболее полный и всесторонний эксперимент по изучению голодания — Миннесотский голодный эксперимент. Результаты эксперимента были опубликованы в 1950 году в двухтомнике «Биология голодающего человека» (6). После Второй мировой войны миллионы людей вынуждены были вести полуголодное существование. Но еще никто не знал о возможных физиологических последствиях голодной жизни, и никто из ученых не брался за их изучение. Миннесотский эксперимент был проведен с намерением изучить обе фазы голодания: ограничение потребляемых калорий и период реабилитации. Полученные знания должны были помочь Европе выйти из кризиса. По завершении эксперимента было написано практическое руководство, в котором подробнейшим образом излагались физиологические аспекты голода и истощения (7).

> От лишних килограммов не удастся избавиться, сокращая количество пищи. Почувствовав голод, тело замедлит обменные процессы и экономно будет расходовать запасы топлива — жира.

Для участия в эксперименте отобрали тридцать шесть молодых мужчин. Средний рост испытуемых был 1,78 м, а средний вес около 69,3 кг. Первые три месяца испытуемые получали нормальное питание со стандартной энергетической ценностью 3200 ккал в сутки. Последующие шесть месяцев участники эксперимента сидели на голодной диете и получали в среднем всего 1570 ккалорий в день. При этом объем потребляемых участниками в течение эксперимента калорий постоянно модифицировался таким образом, чтобы к концу срока каждый из них потерял 24% от массы своего тела (по сравнению со своим весом в начале эксперимента). Это означало, что человек должен был худеть на 1,1 кг в неделю. По мере развития эксперимента некоторым мужчинам приходилось получать менее 1000 ккал в день, чтобы достичь поставленной цели. Участники эксперимента получали углеводную пищу — картофель, репу, хлеб и макароны, чтобы максимально приблизить их рацион к военному времени в Европе. Мясо и молочные продукты поступали очень редко. В дополнение к новой диете в качестве физических упражнений испытуемые проходили пешком по 35 километров в неделю. Вслед за фазой ограниченного поступления калорий шла фаза трехмесячной реабилитации, во время которой голодающим постепенно повышали суточную норму калорий (8).

Даже сам доктор Кис был озадачен всей сложностью эксперимента. Мужчины переживали значительные физиологические и психологические изменения. Самым устойчивым было постоянное чувство холода, которое испытывали все участники эксперимента. Один из них так описывал свое состояние: «Мне холодно. В солнечный июльский день я гулял по городу в рубашке и свитере, чтобы как-то согреться. Ночью мой сосед, который не участвовал в эксперименте и нормально питался, спал поверх простыней, я же лежал, съежившись, под двумя одеялами» (9).

Скорость метаболизма в состоянии покоя снизилась на 40%. Интересно, что эта цифра схожа с показателями предыдущего эксперимента, где скорость метаболизма сократилась на 30%. После измерений силы всех участников эксперимента выяснилось, что и эти показатели значительно снизились — на 21%. Частота сердечных сокращений также значительно упала: с пятидесяти пяти ударов в минуту до тридцати пяти. Интенсивность работы сердечной мышцы снизилась на 20%. Средняя температура тела упала до 35 градусов Цельсия (10). Физическая выносливость сократилась вполовину. Упало артериальное давление. Мужчины постоянно чувствовали усталость и головокружение. У них начали выпадать волосы и расслаиваться ногти.

Наравне с физическим упадком психика испытуемых также подвергалась разрушительному воздействию. Мужчины потеряли интерес ко всему, кроме пищи. Они восхищались едой, были одержимы ей. Некоторые участники даже коллекционировали поваренные книги и посуду. Их изводил постоянный неутолимый голод. Некоторые мужчины потеряли способность концентрироваться и вынуждены были покинуть учебные заведения. Несколько раз случались вспышки откровенно невротического поведения.

Давайте еще раз подробно взглянем на то, что с ними творилось. Перед началом эксперимента участники потребляли и сжигали примерно 3000 ккал в сутки. Затем неожиданно для организма они начали потреблять только 1500 ккал в день. Все функции организма, которым требовалась энергия, испытали мгновенный шок и повсеместно снизили свою продуктивность на 30 или 40%. Нарушение работы всех систем привело к полной катастрофе. Давайте разберем по пунктам:

- **калории необходимы для согревания тела.** Калорий стало не хватать, поэтому температура тела снизилась. Результат: постоянное чувство холода;
- **калории необходимы сердцу для того, чтобы качать кровь**. Калорий стало не хватать, поэтому частота сердечных сокращений снизилась. Результат: замедлился пульс и снизилась интенсивность сердечных сокращений;

- **калории необходимы для поддержания артериального давления.** Калорий стало не хватать, поэтому организм понизил тонус сосудов. Результат: пониженное давление;
- **калории необходимы для мозга, так как мозг — это метаболически активный орган.** Калорий стало не хватать, поэтому когнитивные способности значительно снизились. Результат: апатия и неспособность сконцентрироваться;
- **калории необходимы для работы опорно-двигательного аппарата.** Калорий стало не хватать, поэтому движения тела стали ослабленными. Результат: слабость во время физической активности;
- **калории нужны для обновления волос и ногтей.** Калорий стало не хватать, поэтому волосы и ногти перестали обновляться. Результат: ломкие ногти и выпадение волос.

Тело начинает экономить энергию. Причина такой реакции проста: оно не желает умирать. Что произойдет, если тело будет продолжать затрачивать по 3000 калорий в день, потребляя при этом только 1500 ккал? Запасы жира быстро иссякнут, следом за жиром организм начнет сжигать белки и в итоге человек умрет. Потрясающе. Но тело делает разумный выбор и сокращает потребление энергии до 1500 ккал в день, чтобы сохранить энергетический баланс. Количество сжигаемых калорий может быть даже немного меньше, скажем, 1400 ккал в сутки, для того, чтобы оставить «неприкосновенный запас». Именно так поступает тело.

> Теряя вес, вы ощущаете холод и апатию – это организм включил режим энергосбережения, чтобы пережить трудные времена. Но как только еда вернется, он быстро восполнит недостающее.

Другими словами, тело выключается. **Чтобы спасти себя, организм снижает потребление энергии на всех уровнях и во всех системах.** Необходимо осознать, что таким способом организм обеспечивает выживание человека в экстремальных условиях.

Да, состояние человека будет никуда не годным, но он все-таки останется жив и сможет рассказать о своих злоключениях. Лучшее, что может сделать организм в стрессовой ситуации, — это снизить энергетические затраты. Если организм будет сжигать энергию, которой у него нет, то человек погибнет. Энергетический бюджет должен быть сбалансирован.

Потребляемые калории и сжигаемые калории — взаимозависимые величины.

Если рассмотреть ситуацию с имеющейся у нас информацией, то становится ясно, что энергозатраты организма обязаны сократиться. Когда мы планируем

сократить количество потребляемых калорий на 500 единиц, то предполагаем, что каждую неделю будем худеть на 0,45 кг. Следуя этой логике, через 200 недель мы должны похудеть на 91 кг и весить ноль килограмов. Возможно ли это? Конечно, нет. Организм должен позаботиться о себе и до некоторой степени сократить расход калорий, чтобы соответствовать низкому уровню поступающей энергии. При этом тело адаптируется к новым условиям практически мгновенно и способно поддерживать низкую производительность в течение долгого времени. Мужчины, участвовавшие в Миннесотском голодном эксперименте, по плану исследователей, должны были похудеть на 35,5 кг, в реальности они похудели только на 16,8 кг, то есть вполовину меньше, чем того ожидали ученые. Предполагалось, что все более строгое ограничение калорий приведет к стабильному похудению. Где-то мы это уже слышали, вам не кажется?

Что случилось с весом испытуемых после полуголодного существования?

В течение голодной фазы жировые запасы тела улетучились довольно быстро, потому как организм с готовностью пользуется жировой тканью для обеспечения тела энергией. Как только субъекты вошли в период реабилитации, они набрали вес достаточно быстро, всего за двенадцать недель. Но на этом дело не кончилось. Вес тела продолжил расти до тех пор, пока участники эксперимента не поправились окончательно и не стали весить больше, чем в начале эксперимента.

Тело быстро реагирует на ограничение калорий и замедляет скорость метаболизма (общее количество поглощаемой энергии). Но как долго организм может продолжать работать в таком режиме? Если пройдет достаточно времени, может ли случиться так, что организм снова возвращается к своему нормальному режиму и начинает тратить больше калорий, даже если продолжать ограничивать их потребления? Если говорить коротко, то нет (11). В 2008 году проводилось еще одно исследование, в ходе которого испытуемые потеряли 10% своего нормального веса. Как и ожидалось, вследствие этого общий объем энергозатрат сократился. Но как долго это продолжалось? Организм работал в экономном режиме в течение всего эксперимента, то есть целый год. Даже спустя год, несмотря на новый, более «стройный» образ, организм продолжал потреблять на 500 ккал в сутки меньше обычного.

> Чем больше вы сбросили, ограничивая себя в еде, тем больше наберете, отказавшись от диеты. Мудрый организм обязательно сделает запас на случай следующего кризиса.

В ответ на ограничение калорий скорость обмена веществ падает практически мгновенно. При этом организм может работать на пониженных оборотах неопределенно долгое время.

Практическая ценность этих выводов очевидна, особенно в контексте современных низкокалорийных диет. Давайте представим женщину, которая до диеты потребляла и сжигала 2000 ккал в сутки. По рекомендации врача она перешла на низкокалорийную безжировую диету, уменьшила объем порций и в итоге стала потреблять на 500 ккал меньше. Вскоре объем затрачиваемой организмом энергии также сократился на 500 ккал или даже немного больше. Она стала чувствовать себя плохо, начала быстро уставать, постоянно мерзла, чувствовала вечный голод, на всех срывалась и в итоге впала в уныние. Но она продолжала сидеть на новой диете, веря в то, что ее состояние со временем улучшится. В начале диеты она действительно похудела на несколько килограммов, но так как ее метаболизм подстроился под новые обстоятельства, вес зафиксировался на достигнутой отметке. Она добросовестно продолжает соблюдать предписанную диету, но проходит год, и ничего не меняется. Ее вес начинает медленно восстанавливаться, хотя она продолжает есть одно и то же количество калорий. Устав за год от постоянно плохого самочувствия, она бросает бесполезную диету и начинает снова потреблять 2000 ккал в день. Так как скорость обмена веществ уже хорошо настроилась работать на 1500, женщина начинает стремительно набирать вес в виде растущей жировой ткани. Люди в ее окружении начинают между собой осуждать ее за недостаток силы воли. Вам такое знакомо? В данной ситуации **возвращение ушедших килограммов не является ее персональной неудачей. Этот процесс закономерен**. Все, что я написал выше, ученые успели пронаблюдать, доказать и задокументировать еще сто лет назад!

ОШИБОЧНОЕ ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ

ДАВАЙТЕ РАССМОТРИМ еще один пример. Представьте, что мы управляем тепловой электростанцией и в качестве горючего используем уголь. Ежедневно к нам на станцию поступает 2000 тонн угля, который мы сжигаем и обеспечиваем город энергией. Кроме того, у себя на территории мы храним запас угля, который может понадобиться в трудные времена.

И вот неожиданно мы начинаем получать только 1500 тонн угля в день. Стоит ли нам продолжать жечь 2000 тонн ежедневно? В этом случае запасы угля быстро кончатся, и наша теплоэлектростанция встанет. По всему городу начнутся отключения света. Начнут процветать анархия и грабежи. Начальник обвинит нас в непроходимой глупости и выгонит с работы. К несчастью для нас, он будет совершенно прав.

В действительности мы бы успешно справились с ситуацией другим способом. Как только бы мы узнали, что на станцию поступило только 1500 тонн угля, мы немедленно сократили бы производительность и сожгли только 1500 тонн. Более того, мы, скорее, сожгли бы 1400 тонн на тот случай, если ограниченные поставки горючего в будущем не изменятся. В городе придется отключить свет в некоторых секторах, но повсеместного обесточивания не произойдет. Мы спасем общество от анархии и грабежей. Начальник с удивлением заметит, что мы оказались не так глупы, как кажется на первый взгляд, и предложит повышение. Наша станция продолжит работать, используя только 1500 тонн угля столько времени, сколько потребуется.

Во время диеты происходят гормональные изменения, которые снижают порог сытости, мы сильнее чувствуем голод. Эта реакция возникает практически мгновенно и остается на долгий срок.

Само предположение о том, что ограничение калорий приводит к похудению, является ошибочным. **Ограничение калорий неизбежно приводит к снижению затрат энергии в организме.** Эта взаимосвязь уже неоднократно была доказана рядом экспериментов. Но мы продолжаем надеяться, что на этот раз трюк как-нибудь сработает. Не сработает. Примите этот факт. В глубине души мы всегда догадывались о том, где кроется правда. Вслед за ограничением калорий и уменьшением порций человек становится усталым и голодным. Но хуже всего, что он набирает заново весь вес, который успел скинуть. Я это знаю. И вы это знаете.

Мы забываем о неприятной правде потому, что врачи, диетологи, правительство, ученые, политики и средства массовой информации в один голос заявляли на протяжении целых десятилетий, что похудеть можно, если есть меньше калорий и больше заниматься спортом. «Ограничение калорий — ваша первостепенная задача». «Меньше ешь, больше двигайся». Мы так часто слышали эти призывы, что не догадывались проверить их истинность.

В итоге мы пришли к выводу, что невозможность похудеть — целиком наша вина. Мы чувствуем, что не справились с задачей. Окружающие за спиной упрекают нас в неспособности следовать диете. Другие думают, что у нас недостает силы воли, и утешают нас бессмысленными банальностями.

Вам знакома такая ситуация?

Вина не лежит на нас. Диета, основанная на ограничении калорий и уменьшении порций, гарантированно приводит к неудаче. **Начни есть меньше, и ты не добьешься стабильного снижения веса.**

ПИТАНИЕ НЕ КОНТРОЛИРУЕТСЯ СОЗНАНИЕМ

В НАЧАЛЕ 1990 годов «сражение в Арденнах» (так по-английски называют борьбу с лишним весом) не вселяла надежд на успех. Эпидемия ожирения продолжала набирать обороты, а за ней по пятам следовал диабет II типа. Безжировая кампания приближалась к оглушительному провалу, потому как обещанных ее сторонниками положительных результатов так никто и не достиг. Пока мы послушно давились сухими куриными грудками без кожи и рисовыми хлебцами, наши тела становились все толще, а здоровье все хуже. В поиске истины Национальный институт здоровья пригласил для участия в исследовании 50 000 женщин, переживающих период постменопаузы. Исследование получилось самым массовым, самым дорогим, самым амбициозным и совершенно невероятным по сравнению с другими диетическими экспериментами, которые когда-либо проводились. Результаты рандомизированного контролируемого испытания «Исследование инициативы по охране женского здоровья и диеты» были опубликованы в 2006 году (12). Некоторые специалисты считают, что данное исследование является самым важным экспериментом за всю историю диетологии.

Одна треть от всех согласившихся принять участие в эксперименте женщин в течение одного года посетили восемнадцать обучающих семинаров, приняли участие в коллективных мероприятиях и получили персональную поддержку. Главным условием их диетической стратегии было сокращение потребляемого жира. Количество калорий, поступающих из пищевых жиров, было уменьшено на 20%. Кроме того, они начали есть больше фруктов и овощей — до пяти порций в день — и больше зерновых — до шести порций. Исследователи попросили их также увеличить физическую нагрузку. Контрольную группу попросили продолжать потреблять столько калорий, сколько они привыкли. В качестве наставлений каждой женщине из контрольной группы выдали копию «Руководства по правильному питанию для американцев» и больше никак не мотивировали. Цель исследования заключалась в выявлении прямых доказательств того, что низкокалорийная диета способствует здоровью сердечно-сосудистой системы и снижению веса.

Средний вес участниц исследования в начале эксперимента составлял 76,8 кг, средний индекс массы тела был 29,1. Человек с такими показателями попадает в категорию «лишний вес» (индекс массы тела от 25 до 29,9) и уже подбирается к категории «ожирение» (ИМТ более 30). За женщинами вели наблюдение в течение последующих семи с половиной лет, чтобы выяснить, приносит ли пользу

рекомендованная докторами диета, а именно: насколько она сокращает риск ожирения, болезней сердца и развития рака.

Группа, получавшая поддержку исследователей, успешно изменила требуемые показатели. Ежедневный объем потребляемых килокалорий снизился с 1788 до 1446, то есть за семь лет женщины стали есть на 342 ккал в день меньше. Процент калорий из пищевых жиров снизился с 38,8 до 29,8. Количество потребляемых углеводов возросло с 44,5 до 52,7%. Женщины увеличили физическую нагрузку на 14%. Тем временем участники контрольной группы продолжали питаться калорийной пищей с обычным процентом жирности, к которому они привыкли.

Результаты говорили сами за себя. Группа «Ешь меньше, двигайся больше» начала очень хорошо, и в течение первого года участницы похудели в среднем на 1,8 кг. В течение второго года вес постепенно вернулся к прежней отметке, а к концу эксперимента между основной и контрольной группами не было никакой значительной разницы.

Может быть, женщины из основной группы превратили жир в мышцы? К сожалению, средний объем талии у них увеличился на 0,6 см, а среднее соотношение талия–бедра стало больше на 2,1 см. Данные прямо указывают на то, что женщины стали толще, чем были. Стратегия «Ешь меньше, двигайся больше» не помогла за семь с половиной лет сбросить женщинам ни единого килограмма.

Это исследование стало последним в цепочке неудавшихся экспериментов. Сокращение потребление калорий как основной инструмент снижения веса несколько раз доказывало свою несостоятельность. Соответствующая литература в библиотеке Американского департамента сельского хозяйства (13) подтверждает мои заключения. Разумеется, все проведенные исследования только дублировали ту информацию, которой мы уже обладали. Ограничение калорий не способствует долговременному снижению веса. Любой человек, который через это прошел, может подтвердить мои слова.

Даже через год после диеты организм сохраняет высокую концентрация гормона голода – грелина и пониженное содержание гормонов сытости.

Я часто слышу: «Ничего не понимаю. Я меньше ем. Больше тренируюсь. Но я никак не могу похудеть». Я прекрасно понимаю, почему это происходит. Потому что сам метод совершенно неэффективен. Помогают ли низкокалорийные диеты? Нет. «Исследование инициативы по охране женского здоровья и диеты» стало самой масштабной проверкой эффективности теории «ешь меньше,

двигайся больше», подобный эксперимент никогда не проводился прежде и едва ли его кто-то захочет повторить в будущем, потому как его результат однозначен: репутация теории навсегда испорчена.

Что происходит с нашим организмом, если мы ограничиваем калории и не худеем? Отчасти проблема заключается в низкой скорости обмена веществ. Но это только начало.

ГОЛОДНЫЕ ИГРЫ

СТРАТЕГИЯ «ПОТРЕБЛЯЕМЫЕ КАЛОРИИ/СЖИГАЕМЫЕ КАЛОРИИ» подразумевает, что наше сознание осуществляет контроль на тем, что мы едим. Однако это положение игнорирует присутствие огромной силы, которую представляют собой гормоны. Определяющей характеристикой человеческого тела является гомеостаз, или способность адаптации к переменам. Наше тело взаимодействует с постоянно изменяющимися внешними условиями. **В ответ на внешние изменения тело принимает ряд мер, чтобы минимизировать негативное воздействие и вернуться в свое нормальное состояние. Это происходит и в тот момент, когда человек худеет.**

В ответ на ограничение калорий включаются два главных механизма. Первый: замедляется скорость метаболизма, как мы успели узнать из примеров выше. Второй: повышается интенсивность гормональных сигналов, которые стимулируют чувство голода. Тело умоляет нас съесть еще, чтобы оно могло восстановить утраченные килограммы.

В 2011 году было проведено интересное исследование способов гормональной адаптации к похудению (14). Субъектов перевели на диету, по условиям которой они потребляли по 500 ккал в сутки. В среднем все участники эксперимента похудели на 13,5 кг. Затем им предписали питаться продуктами с низким гликемическим индексом и низким содержанием пищевых жиров, чтобы сохранить стройность, и обязали заниматься физическими упражнениями ежедневно по тридцать минут. Несмотря на все усилия испытуемых, половина сброшенных килограммов вернулась.

Исследователи измеряли концентрацию различных гормонов, в том числе **грелина — гормона, под действием которого мы ощущаем голод**. Похудение способствовало значительному увеличению концентрации грелина у всех испытуемых, и даже спустя год уровень гормона был выше, чем перед началом эксперимента.

Кроме того, **исследователи фиксировали данные нескольких гормонов сытости, среди них пептид YY, амилин и холецистокинин**. Организм вырабатывает эти гормоны после попадания в пищеварительный тракт белков и жиров, в результате у нас появляется чувство насыщения. Этот же механизм необходим человеку для того, чтобы контролировать переедание. Более чем через год после окончания эксперимента концентрация гормонов сытости в крови всех испытуемых была значительно ниже, чем до эксперимента.

Что это означает? А то, что участники эксперимента не могли наесться.

На фоне усиленного чувства голода и сниженного порога сытости возрастает желание принимать пищу. Более того, эти гормональные изменения возникают практически мгновенно и остаются с нами практически навсегда. Люди, сидящие на диете, сильнее чувствуют голод не оттого, что над ними висит проклятье или у них нет силы воли. **Растущее чувство голода является нормальной гормональной реакцией организма на похудение.**

Автор Миннесотского эксперимента доктор Кис впервые описал эффект «полуголодного невроза». Голодающие люди грезили едой. Они помешались на еде. Они не могли думать ни о чем другом, кроме еды. Ко всему остальному они утратили интерес. Такое поведение не относится к причудам тучных людей, напротив, оно закономерно и обусловлено гормонами. Само тело посредством гормонов голода и сытости призывает нас принять еще пищи.

Похудение вызывает в теле две мощные реакции. Во-первых, общее количество потребляемой энергии немедленно падает, а тело способно функционировать при минимальных затратах неопределенно долгое время, откладывая про запас часть доступной энергии. Во-вторых, просыпаются гормоны, которые вызывают острое чувство голода, стремясь заставить нас дать организму больше пищи. Похудение способствует появлению сильного чувства голода и снижению скорости метаболических процессов. Поведение худеющего организма выработалось в процессе эволюции и имеет единственную цель: вернуть вес во что бы то ни стало.

Окружающие обвиняют полных в отсутствии силы воли или одержимости пищей, но причина в том, что гормоны подталкивают полных к холодильнику, повторяя то, что подсказано эволюцией: сохранить вес.

Функциональная магнитно-резонансная томография показывает, что в ответ на пищевой стимул в мозге ярче загораются участи контроля эмоций и психических процессов. Область префронтальной коры, которая отвечает за воздержание, показывает очень слабую активность. Иными словами, худеющим людям очень тяжело воздерживаться от пищи (15).

Это обстоятельство не имеет ничего общего со слабой силой воли или каким-либо другим моральным недостатком. Просто мы так устроены, так работают наши гормоны. **Мы хотим есть, нам холодно, мы устаем и впадаем в уныние.** Все это происходит вследствие ограничения потребляемых калорий. Снижение метаболизма и усиление чувства голода не являются причиной ожирения, все это лишь следствия. **Похудение замедляет процесс обмена веществ и разжигает чувство голода: именно в такой последовательности, а не наоборот.** Человек не может сделать осознанный выбор есть больше. Один из великих столпов, на которых держится калорийная теория ожирения: мы едим слишком много, потому что сами сделали такой выбор, попросту является ложью. Мы едим слишком много не из-за своей прихоти, не потому, что еда слишком вкусная, не потому, что она соленая, сладкая или жирная. **Мы едим слишком много потому, что мозг толкает нас на это.**

ПОРОЧНЫЙ КРУГ НЕДОЕДАНИЯ

МЫ МОЖЕМ ЛЕГКО попасть в порочный круг недоедания. Мы решаем есть поменьше и сбрасываем часть лишнего веса. В результате метаболизм замедляется и возрастает чувство голода. Вес понемногу начинает возвращаться. Мы удваиваем усилия и начинаем есть еще меньше. Еще чуть-чуть худеем, и снова процесс обмена энергии замедляется и усиливается голод. Вес начинает возвращаться. Мы едим еще меньше. И так продолжаем ходить по кругу, пока ситуация не становится полностью невыносимой. Мы постоянно мерзнем, устаем, хотим есть и сходим с ума, подсчитывая калории. Но хуже всего то, что вес всегда возвращается.

В какой-то момент мы возвращаемся к старым пищевым пристрастиям и едим как обычно. Так как метаболизм уже настроился работать с низкой скоростью, то после отмены диеты вес стремительно возвращается к прежней отметке и даже превосходит ее. Мы поступаем так, как велят нам гормоны. Но друзья, семья и врачи превращают жертву в преступника и утверждают, что мы сами во всем виноваты.

С вами такое случалось?

Каждый, кто когда-либо пытался похудеть, сидя на диете, переживал этот печальный опыт с неотвратимым возвратом веса. Результат гарантирован. Порочный круг сложился под руководством ученых, и правда о нем смылась с потоком слез миллионов людей, которые не смогли похудеть благодаря диете.

Несмотря на это, специалисты по питанию до сих пор проповедуют ограничение калорий и уверяют, что так можно достичь нирваны и похудеть навсегда. В каком мире мы живем?

ЖЕСТОКИЙ ОБМАН

МЕТОД ОГРАНИЧЕНИЯ КАЛОРИЙ в действительности оказался жестоким и горьким разочарованием. Тем не менее «эксперты» до сих пор согласны с тем, что ключом к стабильному снижению веса является метод ограничения калорий. Если человек не худеет под их руководством, они говорят: «Это ваша вина. Вы набрасывались на еду. Вы ленились. Вы не старались изо всех сил. Вы не стремились».

Существует один маленький секрет, который никто не хочет до конца принять и раскрыть всем: **безжировая низкокалорийная диета уже доказала свою бесполезность**. Нас жестоко обманывают. Ограничение порций не помогает избавиться от лишнего веса навсегда. Этот. Метод. Не. Работает.

Жестокость в том, что многие из нас верили в диету, а врачи убеждали в ее пользе. Жестокость в том, что в неудаче мы обвиняем самих себя. Я скажу еще раз, коротко и ясно: **метод «ешь меньше» бесполезен**. Это факт. Примите его.

Фармацевтические методы ограничения калорий только подчеркивают полную несостоятельность этой парадигмы. Например, препарат Орлистат (в США продается как Alli) был специально разработан для предотвращения абсорбции пищевых жиров. Орлистат — это лекарственный эквивалент безжировой низкокалорийной диеты.

Среди многочисленных побочных эффектов этого лекарства был один самый удручающий. Его смущенно называли «фекальная утечка», или «маслянистые пятна». Съеденный пищевой жир, который не всасывался в кишечнике, выходил из другого конца и пачкал нижнее белье. Форумы поддержки худеющих наполнились рекомендациями для тех, кто страдал от «оранжевого анального масла». Никогда не надевайте белое белье. Никогда не думайте, что это просто газы. В 2007 году таблетки Alli получили от организации американских потребителей награду «Горькая Пилюля» за свои сомнительные достижения. Кроме того, таблетки обладали и более серьезными побочными эффектами, такими как, например, поражение печени, авитаминоз и желчекаменная болезнь. Однако самым выдающимся недостатком Орлистата был тот факт, что от него не худеют (16).

Ученые провели рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование (17), в ходе которого испытуемые четыре года принимали Орлистат три раза в день. В итоге участники эксперимента в среднем похудели на 2,8 кг. Но 91% участников жаловались на побочные эффекты. Судя по всему, оно того не стоит. В 2001 году продажи Орлистата насчитывали 600 миллионов долларов, но в 2013 продажи упали до 100 миллионов, несмотря на то, что лекарство продавалось без рецепта.

Синтетический заменитель жира олестра — еще один пример плохо продуманной концепции, которая возникла на основе ошибочной теории ограничения калорий. Появление лекарства стало сенсацией несколько лет назад. Новый синтетический жир не усваивается организмом, поэтому нет никаких калорий! Но продажи постепенно начали падать уже через два года после выхода нового средства. В чем проблема? С помощью этих таблеток невозможно похудеть. В 2010 году журнал Time внес олестру в список самых бесполезных изобретений сразу после асбеста (19).

(4)

МИФ
О ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЯХ

ДОКТОР ПИТЕР АТТИЯ является одним из основателей организации NuSi, название которой расшифровывается как Инициатива по здоровому питанию. Организация поставила перед собой задачу улучшить научный подход к изучению правильного питания и ожирения. Несколько лет назад доктор Аттия был профессиональным пловцом на длинные дистанции. Наберется всего с десяток человек, включая его, кто смог проплыть от Лос-Анджелеса до острова Каталина. Питер Аттия питался по стандартной высокоуглеводной диете и свято соблюдал тренировочный режим, посвящая спорту по три-четыре часа ежедневно. Будучи врачом, он самостоятельно оценивал состояние своего организма и считал, что его избыточный вес насчитывает на менее 18 кг при ИМТ (индекс массы тела) 29 и 25% жировой ткани.

Джим Фикс, сделавший марафонский бег популярным в Америке, когда-то весил 97 кг и выкуривал по 2 пачки сигарет в день. Умер он в 52 года от сердечного приступа во время очередной пробежки.

Но разве физические упражнения не являются ключом к похудению?

Энергетический дисбаланс, когда количество потребляемых калорий возрастает, а расход калорий уменьшается, считается верным средством для постепенного развития ожирения. До недавнего времени считалось, что физические упражнения жизненно необходимы для похудения, так как чем больше ты занимаешься, тем больше избыточных калорий ты сжигаешь.

ПРЕДЕЛЫ ФИЗИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ: СУРОВАЯ РЕАЛЬНОСТЬ

БЕЗУСЛОВНО, ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ приносят пользу нашему здоровью. Знаменитый древнегреческий целитель Гиппократ, которого принято считать отцом современной медицины, однажды сказал: «Если бы мы могли дать каждому человеку достаточно пищи и упражнений, не слишком мало и не слишком много, то мы бы смогли отыскать верный путь к здоровью». В пятидесятых годах наряду с возросшим беспокойством относительно болезней сердца люди стали больше интересоваться спортом и физическими упражнениями. В 1955 году президент Эйзенхауэр создал Президентский совет по фитнесу среди молодежи. В 1966 году Служба общественного здравоохранения Соединенных Штатов крепко взялась за идею спорта и рекомендовала физические упражнения как лучший метод борьбы с лишним весом. Студии аэробики начали появляться повсюду как грибы после дождя.

В 1977 «Полная книга о беге» Джима Фикса в США стала бестселлером. Тот факт, что автор книги умер в возрасте пятидесяти двух лет после обширного сердечного приступа, не слишком повлиял на популярность фитнеса. Книга Кеннета Купера «Новая аэробика» была в списке книг, обязательных к прочтению в школе, где я учился в 1980-х годах. Все больше людей начали заниматься спортом во время отпусков.

Можно было ожидать, что на фоне всеобщей любви к спорту процент людей, страдающих ожирением, начнет снижаться. Правительства разных стран вкладывали миллионы в развитие и популяризацию физической культуры как средства эффективного похудения, и они действительно заставили своих граждан больше двигаться. В Соединенном Королевстве с 1997 по 2008 годы постоянно увеличивалась интенсивность физических нагрузок. Так, мужчины увеличили количество тренировок с 32 до 39%, а женщины — с 21 до 29% (1).

Однако есть небольшая проблема. Физическая активность никак не сказывается на проблеме ожирения. Показатель ожирения продолжает расти, несмотря на то, что в зале люди усиленно сгоняют с себя семь потов. Посмотрите на рис. 4.1 (2) на следующей странице.

Феномен ожирения принял глобальные размеры. Недавно было проведено исследование в восьми странах. Выяснилось, что американцы тренируются усерднее всех, целых 135 дней в году. В остальных странах люди уделяют спорту в среднем 112 дней в году. Датчане завершают список спортивных стран с самым низким показателем — всего 93 дня (3). **Похудение — главный мотивирующий фактор для интенсивных занятий спортом во всех странах.** Но смогли ли люди избавиться от лишнего веса благодаря физической активности?

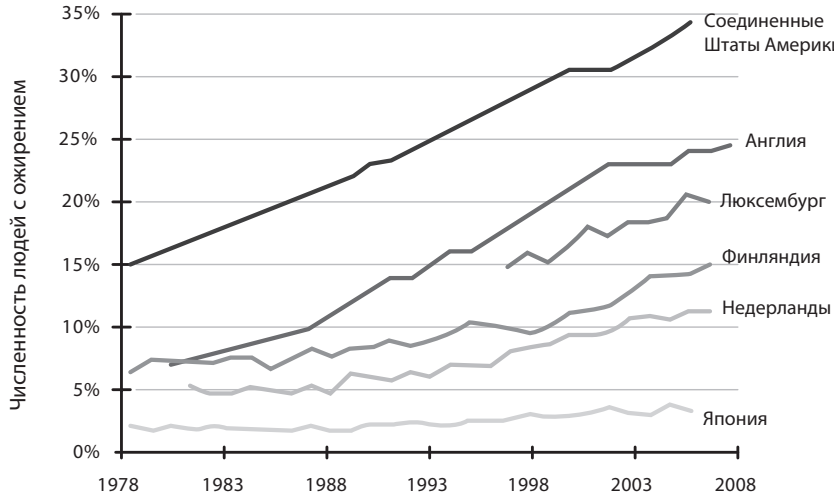


Рис. 4.1. Процент людей, страдающих ожирением, по всему миру.

Я рад, что вы спросили. Датчане и итальянцы меньше всех уделяют внимание спорту. Но количество людей с ожирением в этих странах составляет всего одну треть от общего количества страдающих ожирением американцев, которые с утра до вечера тягают железо в спортзалах.

Данные Национальной программы проверки здоровья и качества питания в США (NHANES) тоже говорят о том, что с нами происходит что-то не то. С 2001 по 2011 годы увеличился процент физической активности среди населения (4). В некоторых областях (Кентуки, Вирджиния, Флорида и обе Каролины) люди подвергают себя поистине титаническим нагрузкам. Но вот что странно: интенсивность или спад физической активности не имеет никакого отношения к неуклонно растущей проблеме ожирения. Усиленные тренировки не помогли справиться с ожирением. Повышение физической активности в данном контексте было нецелесообразным. В некоторых штатах тренируются больше, в некоторых меньше. Но количество людей с ожирением растет, невзирая ни на что.

Помогает ли спорт бороться с детским ожирением? Если говорить коротко, то нет.

В 2013 году были опубликованы результаты исследования (5), в ходе которого специалисты при помощи акселерометра сравнивали физическую активность

детей от трех до пяти лет и вес их тела. Исследователи пришли к выводу, что **нет никакой связи между активностью и ожирением**.

Что же случилось?

Неотъемлемой частью теории поглощаемых калорий/сжигаемых калорий является идея о том, что низкая физическая активность стала ключевым фактором эпидемии ожирения. Раньше мы везде ходили пешком, а теперь ездим на машинах. С появлением все большего количества вещей, которые облегчают нам жизнь, мы стали меньше двигаться и потому растолстели. Распространение видеоигр, телевидения и компьютеров тоже, по словам экспертов, способствовало воцарению сидячего образа жизни. Как любая хорошо продуманная ложь, это утверждение звучит на первый взгляд весьма убедительно. Но есть одна проблема. Все это никак не вяжется с реальностью.

Исследователь Герман Понцер изучал примитивный быт современных охотников и собирателей, которые и сегодня продолжают жить по традиционному укладу. Люди племени хадза из Танзании в поисках пищи обычно проходят за день от 25 до 30 километров. Можно предположить, что ежедневные энергетические затраты охотников хадза превосходят затраты обычного офисного работника. Понцер прокомментировал свои неожиданные наблюдения в статье, опубликованной в газете New York Times: «Мы обнаружили, что несмотря на постоянную физическую активность, количество калорий, которое члены племени сжигали в течение дня, полностью соответствовало количеству калорий, которое расходует обычный взрослый европеец или американец» (6).

Даже если мы сравним относительно недавний уровень физической активности населения с этим же показателем в 1980-х годах, то есть до наступления полномасштабной эпидемии ожирения, то обнаружим, что люди не стали заниматься своим физическим телом хоть сколько-нибудь меньше (7). Не так давно исследователи подсчитали, насколько физически активным было население северной части Европы с 1980 по 2000 годы. Они были поражены, узнав, что с 1980 года уровень физической активности стал заметно выше. Ученые решили пойти еще дальше и подсчитали ориентировочный объем сжигаемых калорий у подтянутых и резвых млекопитающих, который в основном зависит от массы тела животного и температуры в среде его обитания. Выяснилось, что **пума, лисица и олень карибу столь же активно двигаются, как и современный «человек толстеющий» образца 2015 года**.

Мы не стали меньше двигаться по сравнению с далекими предками, даже по сравнению с современниками 1980 года, а проблема ожирения захватила нашу цивилизацию.

Слабо верится в то, что потеря интереса к спорту стала основной причиной ожирения в мире.

Если отсутствие упражнений не привело к ожирению, следовательно, наличие упражнений не поможет от него спастись.

СЖИГАНИЕ КАЛОРИЙ

КОЛИЧЕСТВО КАЛОРИЙ, которые человек сжигает в течение дня, называется суточным расходом энергии. Он складывается из основного обмена веществ (определение ниже), термического эффекта пищи, физической терморегуляции в состоянии покоя, послетренировочного потребления кислорода и, конечно, физических упражнений.

Суточный расход энергии = основной обмен веществ + термический эффект пищи + физическая терморегуляция в состоянии покоя + послетренировочное потребление кислорода + тренировки.

Я подчеркну, что суточный расход энергии — не то же самое, что энергия, которую мы тратим во время спортивных тренировок. **Подавляющее большинство энергии расходуется не на упражнения, а на основной обмен**, то есть на общие функции организма, такие как дыхание, поддержание температуры тела, работа сердечной мышцы, функционирование внутренних органов, психическая деятельность, работа печени, почек и так далее.

Давайте рассмотрим пример. Основной обмен среднестатистического малоподвижного мужчины составляет 2500 ккал в сутки. Для ходьбы с умеренной скоростью (3,5 км в час) в течение сорока минут ежедневно организму требуется примерно 104 ккал. Другими словами, физическая активность составляет менее 5% от суточного расхода энергии. Подавляющее большинство (95%) калорий необходимо для основного обмена.

Скорость основного обмена зависит от нескольких факторов, таких как

- наследственность;
- пол (у мужчин основной обмен выше);
- возраст (с возрастом скорость обмена веществ снижается)
- вес (основной обмен растет вместе с мышцами);
- рост (чем выше человек, тем выше основной обмен);
- питание (переедание или недоедание);
- температура тела;

- температура внешней среды (согревает или охлаждает тело);
- функционирование внутренних органов.

Термическая регуляция в состоянии покоя — это количество энергии, которое требуется человеку на осуществление любого вида деятельности, кроме сна, принятия пищи и тренировок. Например, на ходьбу пешком, работу в саду, приготовление пищи, уборку и покупки. **Термический эффект пищи — это такое количество энергии, которое тратится на ее переваривание и усвоение.** Некоторые питательные вещества, например пищевые жиры, быстро всасываются стенками кишечника и не требуют большого количества энергии для усвоения. Белки тяжелее расщепить, поэтому на них уходит больше энергии. Термический эффект пищи зависит от размера порции, частоты принятия пищи и входящих в ее состав макронутриентов. Послетренировочное потребление кислорода — это количество энергии которое необходимо для клеточного восстановления, пополнения запасов энергии и других восстанавливающих мероприятий после физических нагрузок.

Достаточно сложно правильно рассчитать эти параметры для определенного человека. Поэтому мы ошибочно предположили, что эти величины всегда остаются стабильными. Это привело к ложному пониманию суточного расхода энергии, где единственным изменяющимся фактором выступают физические упражнения. В результате этого возник призыв Тренироваться Больше. Но в действительности основной обмен веществ нестабилен. Ограничение потребляемых калорий приводит к его замедлению на 40%. Мы скоро узнаем, что увеличение потребляемых калорий ускоряет основной метаболизм в два раза.

ФИЗИЧЕСКИЕ УПРАЖНЕНИЯ И ПОХУДЕНИЕ

ТРАДИЦИОННО ДИЕТУ и занятия спортом назначают в качестве лечения ожирения, предполагая, что первое так же важно, как и второе. Но диета и упражнения не делят бизнес пятьдесят на пятьдесят, как макароны и сыр. Диета — это Бэтмен, а упражнения — это Робин. Диета — это 95% успеха, и именно она заслуживает пристального внимания. Поэтому было бы вполне разумным подробнее остановиться на этом пункте. **Да, упражнения тоже важны и поддерживают здоровье в хорошем состоянии, но все же они не настолько важны, как питание.**

Упражнения приносят человеку пользу, но не помогают похудеть. Ходить в спортзал — все равно что чистить зубы. Это полезно для здоровья и этим нужно заниматься ежедневно. Но не ждите, что сможете благодаря этому похудеть.

Еще один пример про бейсбол. Техника бантинга (короткий удар, при котором бэттер не замахивается на мяч, а просто подставляет под него биту) имеет важное значение, но на нее приходится только 5% игры. Остальные 95 зависят от ударов, защиты и передвижений по полю. Поэтому было бы бессмысленным 50% времени посвящать отработке бантинга. Или, например, нам нужно подготовиться к тесту, где 95% вопросов по математике, а 5% — по орфографии. Есть ли необходимость 50% времени подготовки уделять орфографии?

Тот факт, что физические упражнения не настолько эффективны для похудения, как от них ожидают, неоднократно фиксировался медиками и исследователями. Во время эксперимента по похудению, который длился двадцать пять недель, ученые запланировали снизить своим испытуемым определенное количество лишнего веса. Но с помощью тренировок участники смогли похудеть только на 30% от общего запланированного похудения (8, 9). Недавно завершилось еще одно исследование, участники которого демонстрировали высокую физическую активность и пять раз в неделю занимались спортом. За каждую тренировку каждый участник сжигал 600 ккал. Через десять месяцев испытуемые похудели в среднем на 4,5 кг, в то время как ожидалось, что они похудеют на 16 кг.

Итальянцы и датчане замыкают список любителей фитнеса, но количество людей, страдающих ожирением, среди них гораздо меньше, чем в США, где тренируются около 135 дней в году.

По результатам многих других долгосрочных рандомизированных исследований становится ясно, что физические нагрузки оказывают минимальный эффект на лишний вес или не оказывают его вообще (11). В 2007 году ученые провели эксперимент: попросили участников в течение года заниматься аэробикой по шесть раз в неделю (12). По завершении эксперимента женщины похудели на 1,4 кг, а мужчины — на 1,8 кг. Исследователи из Дании провели наблюдение за группой приверженцев малоподвижного образа жизни, которых попросили пробежать марафонскую дистанцию (13). Мужчины в среднем потеряли 2,3 килограмма лишнего веса. А женщины сбросили… ноль килограммов. Получается, что физические нагрузки не способствуют эффективному похудению. Кроме того, во всех примерах, приведенных выше,

отдельно оговаривался процент подкожного жира, который всегда оставался неизменным.

Крупномасштабный и дорогостоящий эксперимент по изучению женского здоровья и правильного питания также уделял особое внимание физическим нагрузкам и их последствиям (14). 39 876 женщин разделили на три группы, первая из которых показывала высокую степень физической активности (более одного часа упражнений в день), вторая — среднюю и третья — низкую активность еженедельных тренировок. В течение последующих десяти лет участники группы с высокой нагрузкой не смогли сбросить лишний вес. Более того, в докладе не отмечалось «никаких изменений в композиции тела», то есть жир не превратился в мышцы.

КОМПЕНСАЦИЯ: ТАЙНЫЙ НЕДОБРОЖЕЛАТЕЛЬ

ПОЧЕМУ В ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ люди теряют меньше лишних килограммов, чем ожидают? Во всем виноват феномен «компенсации». В его основе лежат два главных принципа.

Во-первых, желание потреблять больше калорий возрастает в ответ на физические нагрузки. После изматывающих тренировок мы начинаем есть больше обычного. (Выражение «нагулять аппетит» появилось не без причины). В Гарвардской школе общественного здравоохранения (15) 538 студентов приняли участие в перспективном когортном исследовании. В результате организаторы исследования пришли к выводу, что «в то время как физическая активность традиционно расценивалась как энергозатратное мероприятие, наши наблюдения говорят об обратном». За каждый лишний час тренировок ребята съедали 292 лишние килокалории. **Потребление и расход калорий тесно связаны друг с другом: повышение одного ведет к повышению другого. В этом заключается биологический принцип гомеостаза.** Тело старается поддерживать стабильность внутренней среды. Ограничение калорий ведет к ограничению расхода энергии. Увеличение расхода энергии ведет к увеличению потребления калорий.

Второй механизм компенсации затрагивает физическую активность, не связанную со спортом и упражнениями. Если вы весь день проводите на ногах, то едва ли вам придет в голову заняться фитнесом в свободное время. Люди из племени хадза вынуждены весь день ходить в поисках пищи, поэтому в свободное время они ограничивают физическую активность настолько, насколько

можно. Полную противоположность им представляют собой современные американцы: они весь день проводят сидя в офисе, а в свободное время предпочитают заниматься спортом.

По этому же принципу можно рассмотреть детей. В ходе одного из экспериментов ученые сравнивали семилетних и восьмилетних школьников, которым в школе преподают физическую культуру, с их сверстниками, у которых в школе нет физкультуры (16). Спортивные школьники проводили за активными занятиями в школе в среднем 9,2 часов в неделю, а дети из второй группы не занимались совсем.

Исследователи измеряли общую физическую активность детей с помощью акселерометра и обнаружили, что показатели в обеих группах практически не отличаются друг от друга. Почему? Спортивные дети компенсировали нагрузки в школе тем, что мало двигались после школы. Неспортивные дети активно вели себя после школы. В итоге все пришло к общему знаменателю.

Кроме того, у физической нагрузки есть естественный верхний предел. Вы не сможете отработать дополнительными физическими упражнениями гастрономические излишества. Вы не сможете далеко убежать на скудном питании. К тому же, усиленные тренировки не всегда оказывают хорошее влияние.

Попросту говоря, **упражнения не являются эффективным средством лечения ожирения**. И этот факт имеет большие последствия. Огромные суммы денег тратятся на популяризацию физической культуры в школах: появляется все больше спортивных площадок, спортивного инвентаря, детских площадок для дошкольников. Все это происходит в результате неправильного восприятия физической культуры как оружия против ожирения.

Основной обмен веществ — обеспечение нашей жизнедеятельности — отнимает у нас 60-80% энергии. Как ни старайся, на спорт организм выделит от 10 до 30% сверх этого.

Если мы заинтересованы в том, чтобы победить ожирение, то должны обратить свое внимание на то, что приводит нашу нацию к ожирению. Если потратить все деньги, время и моральные силы на физическую активность, то у нас не останется никаких ресурсов для настоящей борьбы с ожирением.

Сейчас мы готовимся сдать последний экзамен по дисциплине «Ожирение для начинающих». Чтобы получить хорошую оценку, мы должны сдать 95% по диете и 5% по физической культуре. Но мы почему-то тратим 50% своего времени на изучение физических упражнений. Ничего удивительного, что пока мы учимся на 2. И это 2:0 в пользу жира.

ПОСТСКРИПТУМ

ДОКТОР ПИТЕР АТТИА все же признал, что «не особенно стройный», и задался целью изучить себя и найти истинные причины ожирения. Полностью проигнорировав стандартные рекомендации по правильному питанию и основательно пересмотрев свой рацион, он смог избавиться от лишнего жира, который отравлял ему жизнь. Собственный опыт вдохновил доктора Аттиа настолько, что он решил направить все силы на изучение ожирения и причин его возникновения.

(5)

ПАРАДОКС **ПЕРЕЕДАНИЯ**

БРИТАНЕЦ СЭМ ФЭЛТХЕМ уже более десяти лет занят в индустрии здоровья и фитнеса Великобритании и работает личным тренером. Он не принял на веру теоретическую пользу низкокалорийной диеты и решил доказать, что она основывается на ложных представлениях. Сэму не нужно было далеко ходить за доказательствами: он, как и подобает настоящему исследователю, поставил эксперимент над самим собой. Обратившись к опыту прошлого, он решил провести эксперимент с перееданием и начал есть по 5794 килокалории ежедневно. Он следил за своим весом и тщательно документировал все изменения. Но источники этих 5794 килокалорий были выбраны не случайно. Он перешел на низкоуглеводную высокожировую диету, состоящую из цельных продуктов, которой следовал в течение двадцати одного дня. На основании имевшегося опыта Фэлтхем заключил, что ожирение вызывают рафинированные углеводы, а не любые калории. Новая диета состояла на 10% из углеводов, на 53% — из жиров и на 37% — из белков. По стандартной формуле расчета калорий экспериментатор должен был к концу исследования набрать 7,3 кг. На самом деле он поправился только на 1,3 кг. Но интереснее всего то, что при этом объем талии Сэма уменьшился на 2,5 см. Он набрал вес, но это был не жир, а мышечная масса.

Возможно, Фэлтхем принадлежал к числу немногих счастливчиков, которые вытянули счастливый билет у судьбы и могут есть что попало и оставаться стройными. Поэтому для следующего эксперимента Фэлтхем отказался

от низкоуглеводной высокожировой диеты. Вместо нее следующий промежуток в двадцать один день он питался по стандартной американской диете и получал 5793 килокалории из готовой к употреблению рафинированной «поддельной» пищи. Макронутриенты на этот раз распределились принципиально иначе: 64% углеводов, 22% жира и 14% белка, что удивительным образом совпадало с рекомендациями Руководства по правильному питанию для американцев. На этот раз экспериментатор потолстел на 7,1 кг, то есть практически достиг ожидаемой цифры. В талии Фэлтхем раздался на 9,14 см. Всего через три недели у него появились висячие бока.

На одного и того же человека две разные по содержанию, но одинаковые по количеству потребляемых калорий диеты оказали совершенно разное воздействие. Бесспорно, не калории являются главным действующим лицом, а состав самой диеты. Парадокс переедания заключается в том, что **переизбыток калорий сам по себе не приводит к появлению лишнего веса**, что полностью противоречит низкокалорийной теории.

ЭКСПЕРИМЕНТЫ С ПЕРЕЕДАНИЕМ: НЕОЖИДАННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ТОМ, что чрезмерное употребление пищи приводит к ожирению, очень легко проверить. Нужно взять группу добровольцев, начать их перекармливать и наблюдать за развитием событий. Если предположение верно, то у добровольцев должно развиться ожирение.

К счастью для нас, такие эксперименты уже проводились. В 1960-х годах доктор Итан Симс стал автором одного из самых громких и интересных исследований на эту тему. Он принуждал лабораторных мышей много есть и толстеть. Несмотря на изобилие корма, мышки ели ровно столько, сколько им нужно было для насыщения. После того как появлялось чувство сытости, никакие соблазны не могли заставить животных снова приняться за еду. У мышей не развивалось ожирение. Принудительное перекармливание приводило к увеличению скорости метаболизма, таким образом и в этом случае лишний вес не прибавлялся. Тогда Симс задал себе поразительно простой и вместе с тем гениальный вопрос: можно ли умышленно заставить человека набрать лишний вес? Этот обманчиво простой вопрос прежде никогда не был исследован учеными. А зачем искать ответ в лаборатории, если мы и так знаем ответ на него? Разумеется, переедание приводит к ожирению.

Но правда ли это? Симс пригласил для участия в эксперименте студентов из Университета Вермонта и дал им возможность есть все, что они пожелают, чтобы те в итоге набрали лишний вес. Но, несмотря на ожидания Симса и самих студентов, ожирение никак не наступало. Он оказался в полной растерянности, ведь **в действительности человека не так легко заставить потолстеть**.

Возможно, эта новость звучит странно, но давайте тщательнее ее обдумаем. Вспомните, когда вы в последний раз подходили к шведскому столу, ломившемуся от обилия разных угощений. Вот вы наелись так, что еда уже стоит в горле. Вы можете себе представить, что смогли бы закинуть в себя еще парочку свиных отбивных? Да, это было бы не просто. А вы когда-нибудь пробовали насильно кормить ребенка, который напрочь отказывается от еды? Он начинает кричать так, как будто его режут. На этом основании можно сделать вывод, что **детей невозможно заставить переедать**. Убедить человека осознанно есть слишком много — не такая простая задача, как может показаться.

Доктор Симс поменял условия эксперимента. Он предположил, что студенты не набирали лишний вес оттого, что начали усиленно заниматься физическими упражнениями и сжигали все лишние килограммы. Поэтому следующим шагом стало обеспечение субъектов перееданием и ограничение их физической активности. Для этого эксперимента он отобрал нескольких заключенных из государственной тюрьмы Вермонта. Во время каждого приема пищи присутствовали наблюдатели и следили за тем, чтобы участники эксперимента съедали положенные 4000 ккал ежедневно. Физические нагрузки строго ограничивались.

У женщин скорость обмена веществ ниже, чем у мужчин. Но у всех метаболизм замедляется с течением времени: на 2-3% каждые 10 лет, при этом мышечная масса уменьшается и заменяется жировой.

Произошло кое-что интересное. Вес заключенных начал расти, но затем стабилизировался. В начале эксперимента заключенные были очень рады возможности съедать много калорий (3), но по мере того, как они толстели, им было все труднее переедать. Некоторые субъекты отказались продолжать участвовать в эксперименте.

Но некоторых заключенных удалось убедить съедать до 10 000 калорий в день! Через полгода оставшиеся в эксперименте заключенные набрали от 20 до 25% лишнего веса. Но все же веса набралось значительно меньше, чем выходило из предварительных подсчетов. Каждый человек полнел по-своему и набирал разное количество килограммов. Что-то способствовало появлению этих различий, но это точно были не калории и не упражнения.

Причина была в метаболизме. Общий расход энергии у испытуемых повысился на 50%. В начале эксперимента организм потреблял 1800 ккал, но постепенно дошел до 2700 ккал в день.

Тело старалось переработать избыток калорий, чтобы вернуться к своему первоначальному весу. Общий расход энергии, большую часть которого представляет основной обмен, нельзя принимать за постоянную величину. Интенсивность обмена энергии зависит от объема потребляемых калорий. По окончании эксперимента вес заключенных быстро и без особых усилий вернулся в прежнее состояние. Большинство испытуемых полностью избавились от лишних килограммов, появившихся во время исследования. **Переедание не является причиной стабильной полноты.** Точно так же, как **недоедание не является залогом успешного похудения**.

Доктор Симс провел еще одно исследование, для которого разделил субъектов на две группы. Он усиленно откармливал первую группу, в которой были только худые люди, до тех пор, пока у них не появилось ожирение. Во вторую группу попали люди с последней стадией ожирения, и исследователь предлагал им диету до тех пор, пока они немного не похудели. В итоге испытуемые из обеих групп достигли одинакового веса (4). В результате все испытуемые страдали ожирением, но представители первой группы на самом деле были худыми, а представители второй на самом деле были еще жирнее. Была ли разница в скорости общего обмена энергии в двух группах? Те, кто изначально были толще, сжигали в два раза меньше калорий чем те, кто изначально были худыми. Организм очень толстого человека стремился вернуться к своему первоначальному весу и замедлял скорость обмена веществ. А организм худого стремился снова похудеть и повышал интенсивность энергетического обмена.

Давайте снова вернемся к аналогии с тепловой электростанцией. Представим, что мы ежедневно получаем 2000 тонн угля и эти же 2000 тонн угля ежедневно сжигаем. И вдруг мы начали получать 4000 в день. Что теперь делать? Допустим, мы будем продолжать сжигать по 2000 тонн за день. Склады начнут наполняться углем до тех пор, пока место в них не кончится. Тогда наш начальник завопит: «Почему вы решили хранить уголь у меня в кабинете? Вы уволены!» Или же мы можем поступить умнее и начать сжигать по 4000 тонн ежедневно. Электростанция повысит свою производительность и не придется сваливать уголь на хранение в каждый угол. Начальник тогда скажет: «Отличная работа. Наша станция только что поставила рекорд по выработке электроэнергии. Вам светит повышение».

Организм человека реагирует согласно второму примеру, то есть умным способом. Увеличение объема потребляемых калорий сопровождается увеличением расходования энергии. С увеличением интенсивности общего энергообмена в организме появляется больше энергии.

Больше тепла — и мы чувствуем себя замечательно. После периода принудительного переедания разогнавшийся на высокую скорость метаболизм быстро уничтожает лишние килограммы жира. Физическая терморегуляция в состоянии покоя может брать на себя до 70% от общей интенсивности энергетического обмена (5).

Результаты исследований, с которыми вы только что познакомились, не являются единственными в своем роде. На самом деле все эксперименты с перееданием заканчиваются приблизительно одинаково (6). В 1992 году было проведено еще одно исследование. В течение шести недель испытуемые съедали на 50% больше калорий, чем им требовалось. Вес тела и жировая масса временно увеличились. Средняя скорость общего обмена энергии увеличилась на 10% в ответ на появление лишних калорий. По окончании переедания и самого эксперимента вес испытуемых вернулся к норме, после чего общий обмен энергии упал до первоначальной скорости.

В заключении исследователи сообщили, что «есть прямые доказательства того, что некий физиологический сенсор улавливает колебания веса тела и старается вернуть вес в прежнее состояние».

Не так давно доктор Фредерик Нистрем решил проверить, что будет, если участники его эксперимента начнут переедать фастфуд. Под его контролем они ежедневно съедали в два раза больше калорий, чем привыкли в обычной жизни (7). В среднем вес и масса тела участников увеличились на 9%, а подкожного жира прибавилось на 18%, что, можно сказать, уже никого не удивило. Но как себя в этом случае повел энергообмен? Ежедневный расход калорий увеличился на 12%. Даже в ответ на чрезмерное увлечение самой опасной для фигуры и здоровья пищи наш организм пытается бороться и сжигает переизбыток полученных калорий.

> Стоит похудеть, и тело будет стремиться снова обрести свои исходные, «нормальные» для него параметры, которые при ожирении из-за гормональной ошибки заданы неверно.

Теория ожирения (переизбыток калорий равно переизбыток веса), которая прочно доминировала в течение последних пятидесяти лет и считалась непогрешимо верной, оказалась просто выдумкой.

И если переизбыток калорий не приводит к появлению лишних килограммов, то ограничение калорий не может гарантировать избавление от них.

НОРМАЛЬНЫЙ ВЕС ТЕЛА

ЧЕЛОВЕК МОЖЕТ ВРЕМЕННО принудить свое тело весить больше, чем нужно, если начнет съедать слишком много калорий. Через некоторый период времени вес возвращается к норме, потому что лишние килограммы растворяются под действием ускоренного обмена веществ. Таким же образом вы можете заставить свое тело весить меньше обычного, если ограничите потребление калорий. Через некоторый период времени вес вернется к норме, потому что ушедшие килограммы накопятся под действием замедленного обмена веществ.

Так как похудение вызывает замедление метаболизма, многие люди, страдающие ожирением, полагают, что у них замедленный процесс обмена веществ. Но в ходе экспериментов было доказано обратное (8). Худые испытуемые в среднем затрачивали 2404 ккал на свою жизнедеятельность, а толстые — 3244 килокалории, и это несмотря на то, что они проводили меньше тренировок. Тело с ожирением не стремилось накопить лишний жир, а наоборот стремилось избавиться от него и расходовало больше энергии. Так почему же у людей с ожирением появляется жир?

Чтобы это понять, мы должны обратиться к фундаментальной биологической способности организма к саморегуляции — гомеостазу. В 1984 году доктора Кизи и Корбетт предположили, что существует некое «установленное значение» веса тела и жировой массы (9). **Гомеостатический механизм защищает нормальный вес тела от изменений как в большую, так и в меньшую сторону.** Если вес тела снижается относительно установленного значения нормального веса, то активизируются компенсаторные механизмы, и вес начинает расти. Если вес тела начинает превосходит установленное значение, то компенсаторные механизмы помогают снова вернуть его к норме.

Проблема ожирения заключается в том, что параметры «нормального» тела заданы неправильно. Гомеостаз ориентируется на слишком высокое заданное значение.

Рассмотрим пример. Предположим, что наш нормальный вес равняется 90 кг. Благодаря ограничению съедаемых калорий мы на короткое время похудеем до 81 кг. Если установленное значение оптимального веса равняется 90 кг,

то организм начнет совершать попытки вернуться к нему и будет разжигать аппетит. Повысится концентрация грелина и понизится концентрация гормонов сытости (амилин, пептид YY и холецистокинин). В то же время снизится скорость общего обмена энергии. Метаболизм замедлится. Упадет температура тела, снизится частота сердечных сокращений, понизится артериальное давление, и все это произойдет ради того, чтобы сохранить энергию в теле. Мы будем чувствовать голод, холод и усталость — с этими состояниями хорошо знакомы те, кто сидит на диете.

К сожалению, в конце концов вес возвращается к установленному значению в 90 кг. Такой печальный итог тоже знаком тем, кто пробовал диеты. **Повышенный аппетит — это не причина появления лишнего веса, а его следствие.**

Переедание не делает нас толстыми. Полнота тела заставляет нас переедать. Переедание — это не личное предпочтение, а гормонально обусловленная поведенческая активность, естественное последствие повышения концентрации гормона голода в крови. Тогда вопрос должен звучать так: отчего возникает полнота тела? Другими словами, почему заданное значение веса стоит слишком высоко?

Установленное значение нормы работает и в обратном направлении. Если мы начнем переедать, то быстро потолстеем до 100 кг. Если заданное значение веса равняется 90 кг, то организм запустит процессы, которые помогут сбросить лишний вес. Аппетит снизится. Скорость метаболизма возрастет, чтобы переработать избыточные калории. В результате лишний вес уйдет.

Нельзя воспринимать наше тело как ручные весы, которые балансируют между потребляемыми и сжигаемыми калориями. Более точным будет сравнение нашего тела с термостатом. Установленное значение веса тела — это та отметка, которую организм будет отчаянно защищать от любых колебаний. В 1995 году эту концепцию блестяще подтвердил Рудольф Лейбель (10). Добровольцев, принявших участие в эксперименте, принудительно перекармливали или недокармливали, чтобы получить увеличение или уменьшение веса тела. Сначала участники переедали и набрали 10% лишнего веса. Затем их перевели на диету, чтобы вернуть нормальный вес. И затем в результате недоедания испытуемые похудели на 10 или даже 20% от своего нормального веса. При этом на каждом этапе эксперимента ученые фиксировали интенсивность энергообмена.

Когда вес испытуемых вырос на 10%, суточная норма сжигаемых калорий возросла на 500 ккал. Как и ожидалось, организм начал сжигать переизбыток калорий. Когда вес вернулся в норму, скорость метаболизма снизилась

до исходного состояния. Когда испытуемые похудели на 10 и 20% то организм сократил суточное потребление энергии на 300 ккал. Недоедание не повлекло за собой ожидаемого экстремального похудения, потому как отсутствие достаточного количества пищи компенсировалось сокращением энергозатрат. Исследование Лейбеля было революционным, потому что благодаря ему произошло формирование новой парадигмы ожирения.

Не удивительно, что нам так тяжело похудеть! **Диеты хорошо помогают только вначале, но потом, по мере похудения, метаболизм замедляется. Компенсаторные механизмы включаются практически мгновенно и способны работать бесконечно.**

Мы вынуждены все строже и строже ограничивать себя в пище уже не для того, чтобы похудеть, а только чтобы не набрать вес снова. Если мы не будем продолжать себя ограничивать, то вес стабилизируется и затем начнет постепенно ползти вверх. Это знает каждый, кто пробовал худеть с помощью диеты. (Набрать лишний вес тоже тяжело, но обычно людей не расстраивает эта проблема, может быть, только борцы сумо могут быть этим обеспокоены). Практически каждое диетологическое исследование последнего столетия приносит одинаковые результаты. Теперь мы это знаем.

Давайте подробнее разберем аналогию с термостатом. Нормальная комнатная температура составляет 21 градус Цельсия. Если термостат на системе кондиционирования поставить на 0 градусов, то нам будет слишком холодно. В попытке согреться мы вспоминаем первый закон термодинамики и решаем, что температура в доме зависит от соотношения получаемого/расходуемого тепла. Как любой другой физический закон, закон термодинамики неумолим. Так как нам нужно получить больше тепла, мы покупаем портативный обогреватель и включаем его в сеть. Но получаемое тепло — это лишь непосредственная причина повышения температуры. Сперва температура в комнате повышается в ответ на появление обогревателя. Но вскоре термостат улавливает повышение температуры и включает кондиционер. Кондиционер и обогреватель ведут друг с другом борьбу до тех пор, пока обогреватель не выходит из строя. Температура в комнате возвращается к отметке 0 градусов.

> Обмен веществ во время диеты замедляется, и чтобы скинуть еще пару килограммов, приходится еще туже затягивать пояс, но в какой-то момент вес все равно стабилизируется и ползет вверх.

Причина неудачи заключается в том, что мы сосредоточились на непосредственной, а не на первичной причине возникшей проблемы. Первичной

причиной низкой температуры в комнате было низкое заданное значение термостата. Мы совершили ошибку, не признав, что дом обладает механизмом саморегуляции (термостатом) и всегда стремится поддерживать температуру в 0 градусов. Вместо этого нам необходимо было найти контрольную панель термостата и повысить заданное значение до 21 градуса, а не устраивать битву между обогревателем и кондиционером.

Соблюдать диету тяжело, а еще тяжелее удержать ее эффект. Это происходит потому, что мы вынуждены сражаться с собственным телом. Мы худеем, а тело стремится снова поправиться. Мы поступим умнее, если доберемся до контрольной панели гомеостаза и введем новое необходимое нам заданное значение. В этом заключается наша основная задача. Так как ожирение возникает из-за высокого заданного значения веса тела, то чтобы вылечить его, надо понизить это значение. Но как поменять значение на нашем внутреннем термостате? Поиск ответов привел нас к открытию лептина.

ЛЕПТИН: В ПОИСКАХ ГОРМОНАЛЬНОГО РЕГУЛЯТОРА ОРГАНИЗМА

В 1890 ГОДУ доктор Альберт Фрелих из Венского университета впервые начал изучать нейрогормональную основу проблемы ожирения. Он описал случай мальчика, который неожиданно набрал много лишнего веса и начал страдать ожирением. В итоге врачи обнаружили у него опухоль мозга в области гипоталамуса. Позже было доказано, что **поражение гипоталамуса приводит к резкому увеличению массы тела человека** (11). В результате было установлено, что область гипоталамуса является ключевым регулятором энергетического баланса организма. Кроме того, появилось еще одно подтверждение тому, что ожирение связано с гормональными сбоями.

Нейроны гипоталамуса каким-то образом отвечают за выбор идеального веса, то есть заданного значения веса тела человека. Опухоли, повреждения в результате травм и воздействие радиации на эту область мозга приводят к появлению ожирения в тяжелой форме, которое не поддается лечению. Даже если ограничить суточную норму килокалорий до 500.

Гипоталамус интегрирует входящие сигналы о количестве потребляемой и расходуемой энергии. Однако сам контрольный механизм по-прежнему оставался неизученным. В 1959 году Ромейн Херви предположил, что жировые клетки производят «фактор сытости» и направляют его в кровоток (12). По мере

увеличения жировых запасов растет и концентрация фактора сытости. Этот фактор движется вместе с кровью к гипоталамусу и заставляет мозг посылать соответствующие сигналы телу, например он приказывает снизить аппетит, ускорить метаболизм и вернуть вес в прежнее состояние. Таким способом тело защищает себя от избыточного веса.

Началась гонка среди тех, кто мечтал найти этот фактор сытости.

В 1994 году он был найден. Это гормон лептин, который производит жировая ткань. Слово «лептин» восходит к греческому «лепто», что означает «худой». Принцип действия лептина был очень схож с тем, который несколько десятилетий назад описал Херви. **Чем больше жировой ткани, тем выше концентрация лептина в крови.** Лептин направляется в мозг, и аппетит снижается, чтобы предотвратить дальнейшее накопление жира.

Вскоре были обнаружены крайне редкие случаи лептиновой недостаточности у отдельных людей. Лечение таких пациентов с помощью экзогенного лептина (то есть лептина, произведенного не внутри человеческого тела) было крайне эффективным, и ожирение удавалось предотвратить.

Открытие лептина взволновало все фармацевтическое и научное сообщество. Появилась надежда на то, что ген ожирения наконец найден. Однако, пусть лептин и играл ключевую роль в случаях лептиновой недостаточности и при лечении связанного с ней ожирения, ученым еще необходимо было выяснить, имеет ли лептин какое-либо отношение к ожирению населения в целом.

Гипоталамус — важная область мозга, которая регулирует сон, эмоции, память и привычки. Он также запускает процесс старения, контролирует метаболизм и сексуальную жизнь.

Экзогенный лептин назначали пациентам с ожирением, постепенно увеличивая дозы препарата (13). И все, затаив дыхание, наблюдали за тем, как... те не похудели ни на килограмм. Эксперименты повторялись снова и снова, но неизменно оканчивались полным разочарованием.

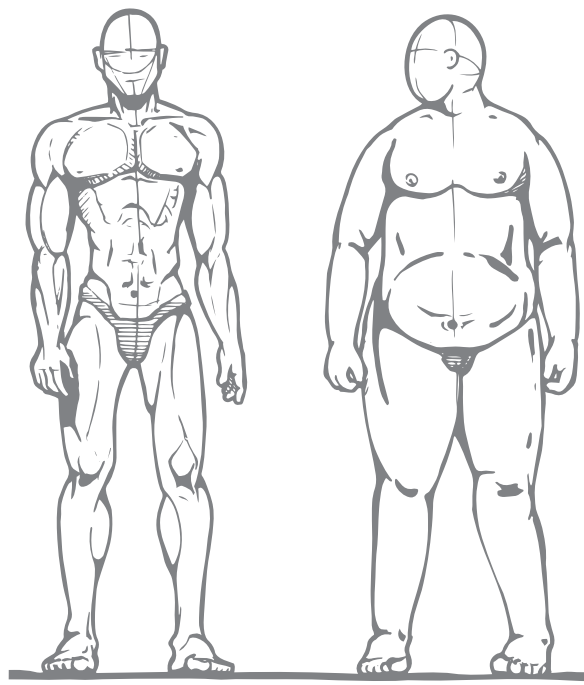
Подавляющее большинство людей с ожирением не предрасположены к лептиновой недостаточности. Напротив, уровень лептина в крови ожиревшего человека очень высокий, а не низкий. Но в этом случае лептин не помогал избавиться от лишних килограммов. Потому что **ожирение — это состояние резистентности к лептину**.

Лептин — это один ведущих из гормонов, который участвует в регуляции веса у здорового человека. Однако у человека с ожирением лептин занимает только вспомогательную позицию, потому что не прошел проверку

причинно-следственных связей. Дополнительные дозы лептина не помогают людям похудеть. Ожирение человека — это болезнь резистентности к лептину, а не лептиновой недостаточности. После всего сказанного у нас возникает все тот же вопрос. Что приводит к лептинорезистентности? Что приводит к появлению ожирения?

ЧАСТЬ 3

Новая модель ожирения



(6)

НОВАЯ **НАДЕЖДА**

«КАЛОРИЙНАЯ» ТЕОРИЯ ОЖИРЕНИЯ оказалась так же бесполезна, как наполовину построенный мост через пропасть. Проводилось множество экспериментов, которые доказывали непригодность метода ограничения калорий для эффективного продолжительного похудения. Либо стратегия «ешь меньше, двигайся больше» была безрезультатной, либо сами худеющие не стремились ей следовать. Эксперты в области похудения и здорового питания не могли просто так отбросить калорийную модель похудения. Поэтому у них был только один выход: начать винить пациентов! Доктора и диетологи принялись ругать, высмеивать, унижать и порицать. Они так отчаянно держались за идею ограничения калорий, потому что таким способом могли переложить груз ответственности со своих плеч. Проблема ожирения сохранялась не из-за их неправильного восприятия и лечения, а из-за нашего слабоволия и лени.

Но правду нельзя скрывать вечно. Модель похудения на основе ограничения калорий попросту не работала. Она была неверной. Переизбыток калорий не приводил к ожирению, поэтому ограничение калорий не могло от него вылечить. Ложные боги культа подсчета калорий были отданы на разграбление и поругание.

Теперь на этих руинах мы можем начать строить новую, более вдумчивую теорию ожирения. Теперь, когда мы лучше понимаем принцип возникновения

лишнего веса, у нас появилась новая надежда на разработку действенных, рациональных и успешных методов лечения.

Почему появляется лишний вес? Среди конкурирующих первопричин можно выделить следующие:

- Калории
- Сахар
- Рафинированные углеводы
- Пшеница
- Все углеводы
- Пищевые жиры
- Красное мясо
- Любое мясо
- Молочные продукты
- Готовые к употреблению закуски
- Пищевое вознаграждение
- Пищевая зависимость
- Депривация сна
- Стресс
- Недостаточное количество пищевых волокон
- Генетика
- Бедность
- Богатство
- Микробиом кишечника
- Детское ожирение

Разные предположения так рьяно соперничают друг с другом, как будто являются взаимоисключающими. Создается впечатление, что может быть только одна истинная причина ожирения, а остальные все ложные. Например, последние исследования сравнивают низкожировую и низкоуглеводную диеты. Предполагается, что если одна диета окажется верной, то вторую можно считать неправильной. Большинство исследований на тему ожирения проводят именно в таком ключе.

Данный подход нельзя назвать рациональным. Все возможные предположения появления ожирения несут в себе частицу истины. Давайте перейдем к аналогии. Почему наступает сердечный приступ? Рассмотрим неполный список причин, которые приводят к болезни сердца:

- Наследственность
- Возраст
- Пол
- Диабет
- Гипертония
- Гиперхолестеринемия
- Курение
- Стресс
- Недостаток физических упражнений.

Все эти факторы вместе приводят к развитию заболеваний сердца и повышают риск сердечного приступа. Курение является фактором риска, но и диабет

тоже является фактором риска. Все предполагаемые причины сердечного приступа верны, потому что каждая из них вносит свой вклад в развитие заболеваний сердца. Но в то же время они все неверны, так как ни одна из этих причин сама по себе не приводит к инфаркту. Например, исследователи сердечно-сосудистых заболеваний не будут рассматривать отказ от курения отдельно от снижения артериального давления, потому что оба эти фактора очень важны.

Еще одним большим упущением исследователей ожирения является тот факт, что само ожирение не рассматривают в качестве заболевания, которому для развития необходимо длительное время. Ожирение развивается медленно, обычно не одно десятилетие. Типичный пациент с ожирением в детстве отличался небольшой полнотой и с возрастом постепенно набирал лишний вес, где-то по 0.5–1 кг в год. Кажется, что это совсем немного. Но за сорок лет набирается целых 35 кг. Принимая во внимание то, что ожирение развивается в течение длительного периода времени, краткосрочные исследования этого заболевания нельзя считать информативными.

Проведем еще одну аналогию. Предположим, нам необходимо изучить постепенное развитие ржавчины на поверхности трубы. Нам известно, что ржавление железа требует определенного периода времени при постоянной влажности, обычно несколько месяцев. Мы не получили бы никакой пользы, если бы воспользовались для своей работы материалами двухдневного исследования ржавчины. В этом случае мы бы смогли лишь сделать заключение о том, что вода не вызывает ржавление железа, так как у нас не было возможности пронаблюдать появление ржавчины на трубе в течение последних сорока восьми часов.

> Никто не просыпался с ожирением однажды утром. Это постепенный и порой незаметный процесс. Даже набирая по 0,5-1 кг в год, за 40 лет человек поправится на целых 20-40 кг.

Такую же ошибку все время совершают исследователи проблемы ожирения. **Ожирению нужны десятилетия, чтобы развиться.** Тем не менее сотни исследований и экспериментов рассматривают развитие заболевания в течение одного года. Еще несколько тысяч исследований ограничиваются одной неделей. Впрочем, авторы всех этих исследований полагают, что они вносят свой вклад в дело изучения и предотвращения эпидемии ожирения.

На сегодня у нас нет четкой, однонаправленной, стандартной теории ожирения. Мы не располагаем общей схемой механизма появления лишнего веса

или похудения. Недостаток знаний препятствует дальнейшему развитию исследований. И теперь нам необходимо перейти к основной задаче: мы должны сформировать новую гормональную теорию ожирения.

Ожирение — это гормональная дизрегуляция жировой ткани. Тело стремится поддерживать определенный вес так же, как термостат поддерживает определенную температуру в помещении. Если заданное значение веса слишком высокое, то возникает ожирение. Когда вес человека опускается ниже заданного значения, тело стимулирует чувство голода и/или замедляет процесс обмена веществ, чтобы наверстать упущенные килограммы и вернуться к нормальному весу. Таким образом, **переедание и замедленный метаболизм являются следствиями, а не причинами ожирения**.

Но почему установленное значение нормального веса ползет вверх? В сущности, это тот же самый вопрос о причинах ожирения, только выраженный другими словами. Чтобы найти ответ, мы должны понять, как регулировать установленное значение веса. Как добавить или уменьшить градус на «жировом» термостате?

ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ ОЖИРЕНИЯ

ОЖИРЕНИЕ ВЫЗЫВАЕТ не переизбыток калорий, а слишком высокое заданное значение нормального веса, которое появилось вследствие гормонального нарушения.

Гормоны — это химические курьеры, которые осуществляют регуляцию большинства систем и процессов, например они управляют появлением аппетита, контролируют накопление жира и концентрацию сахара в крови. Но существует ли гормон, который управляет ожирением?

Лептин, ключевой регулятор жировой ткани, оказался не тем главным гормоном, который формирует заданное значения веса. Грелин (гормон голода), пептид YY и холецистокинин, которые управляют ощущением сытости (наполненности и удовлетворения), говорят нам, когда начать есть и когда пришла пора заканчивать. Но все же они не имеют отношения к заданному значению веса. Откуда мы это знаем? Гормон, который мы ищем, должен пройти тест на выявление причинно-следственных связей. Если ввести этот гормон человеку, то он должен потолстеть. Гормоны голода и сытости не прошли тест. Но есть два гормона, которые успешно с ним справились, это инсулин и кортизол.

В главе 3 мы познакомились с пятью предположениями, на которых основывается «калорийная» теория ожирения. Все они оказались неверными. Гормональная теория отрицает эти пять ложных предположений. Рассмотрим подробнее:

Предположение 1: Потребляемые и сжигаемые калории находятся вне зависимости друг от друга.

Гормональная теория объясняет, почему потребляемые и сжигаемые калории синхронизированы.

Предположение 2: Основной обмен — это постоянная величина.

Гормональная теория объясняет, как гормональные сигналы воздействуют на основной обмен, чтобы набирать или снижать вес.

Предположение 3: Мы сознательно контролируем объем потребляемых калорий.

Гормональная теория объясняет, как гормоны голода и сытости управляют нашим желанием принять пищу.

Предположение 4: Организм не контролирует запасы жира.

Гормональная теория объясняет, что жировая ткань, так же, как и любая другая система организма, находится под строгим контролем. Она откликается на изменения в питании и степени физической активности.

Предположение 5: Калория есть калория.

Гормональная теория объясняет, как разные калории вызывают разную метаболическую реакцию. Иногда калории используются для согревания тела, а в остальное время они помещаются на хранение в жировую ткань.

МЕХАНИКА ПИЩЕВАРЕНИЯ

ПРЕЖДЕ ЧЕМ ПЕРЕЙТИ к обсуждению инсулина, мы должны разобраться в гормонах в целом. Гормоны — это молекулы, которые занимаются доставкой сообщений к клеткам-мишеням. Например, тиреоидный гормон доставляет сообщения клеткам щитовидной железы, чтобы повысить их активность. Инсулин несет свое послание большинству клеток организма, чтобы те забирали сахар из крови и преобразовывали его в энергию.

Чтобы передать сообщение, гормон должен состыковаться с рецептором на поверхности клетки-мишени. Если гормон — это ключ, то рецептор — замок, который он отпирает. Инсулин воздействует на инсулиновые рецепторы, и глюкоза попадает в клетку. Инсулиновый «ключ» проворачивается в «замке-рецепторе». Дверь открывается, и в клетку входит глюкоза. Все гормоны работают примерно по такому принципу.

Когда мы едим, пища расщепляется в желудке и в тонком кишечнике: белки — на аминокислоты, жиры — на жирные кислоты, углеводы, которые представляют собой сложные соединения сахара, — на более простые молекулы сахара. Пищевые волокна не расщепляются. Они движутся по пищеварительному тракту и не всасываются организмом. Все клетки тела могут пользоваться сахаром, растворенным в крови (глюкозой). Некоторые продукты, в частности **рафинированные углеводы, приводят к сильному повышению уровня сахара в крови**. Высокая концентрация сахара в крови стимулирует выработку инсулина.

Белки также способны повысить уровень инсулина, хотя не приводят к повышению сахара в крови. **Жиры повышают уровень как инсулина, так и сахара в крови, однако их воздействие минимально.** После их употребления инсулин расщепляется и быстро выводится из крови. Период полураспада не превышает трех минут.

Инсулин является важнейшим регулятором процесса энергетического обмена в организме. Он также отвечает за аккумуляцию жира и хранение энергии. **Инсулин помогает клеткам забирать глюкозу из кровотока, чтобы преобразовывать ее в энергию.** Без достаточного количества инсулина глюкоза накапливается в крови. Сахарный диабет I типа возникает в результате аутоиммунной атаки на клетки поджелудочной железы, которые занимаются производством инсулина. В этой связи в организме сохраняется крайне низкий уровень инсулина. Открытие инсулина (в 1923 году Фредерик Бантинг и Дж. Маклеод получили за свое открытие Нобелевскую премию) позволило превратить прежде смертельное заболевание в хроническое.

Когда углеводы попадают в организм во время приема пищи, они повышают концентрацию глюкозы в крови, и ее становится больше, чем нужно. Инсулин помогает вывести эти потоки сахара из крови и отправляет молекулы сахара на хранение, чтобы организм мог воспользоваться ими позже. Для «консервирования» глюкозы печень превращает ее в гликоген, это процесс называется **гликогенез**. (Генез означает создание, поэтому этот термин расшифровывается как создание гликогена). Молекулы глюкозы образовывают сложное соединение и превращаются в гликоген. Инсулин является главным стимулирующим фактором гликогенеза. Мы можем достаточно легко и быстро создавать из глюкозы гликоген и расщеплять его обратно.

Но печень обладает очень ограниченным пространством для хранения гликогена. Как только хранилище заполняется, переизбыток углеводов превращается в жир. Это процесс носит название липонеогенез, то есть создание нового жира.

Через несколько часов после принятия пищи уровень сахара и инсулина начинает падать. В организме становится меньше глюкозы, которую могут использовать мышцы, мозг и другие органы. Печень начинает расщеплять гликоген обратно на молекулы глюкозы, чтобы предоставить организму энергию. Обычно этот процесс протекает ночью, конечно, только в том случае, если человек не ест по ночам.

Превратить сахарный диабет из неизлечимого заболевания с 100% летальным исходом в решаемую проблему удалось канадцу Фредерику Бантингу, который получил за это в 1923 году Нобелевскую премию.

Гликоген обладает высокой доступностью. Но его запас ограничен. Во время краткосрочного поста (то есть голодания) организм человека пользуется гликогеном для генерации энергии. Запускается процесс, обратный гликогенезу. Во время длительного голодания организм начинает получать глюкозу из жировых запасов. Это процесс носит название глюконеогенез, или создание нового сахара.

Во время сжигания жира вырабатывается энергия, которая распределяется по организму. Запускается процесс, обратный накоплению жира.

Инсулин отвечает за сохранение и накопление. Потребление пищи повышает уровень инсулина. **Инсулин, в свою очередь, запускает процессы «консервации» сахара и жира.** Когда человек не принимает пищу, уровень инсулина падает, и запускается процесс сжигания сахара и жира.

Этот процесс протекает в организме каждый день. При нормальных условиях тщательно разработанная и сбалансированная система, которую представляет

собой организм человека, держит себя под контролем. Мы едим, инсулин поднимается, энергия накапливается в хранилищах. Мы голодаем, инсулин падает, энергия покидает хранилища. Если периоды принятия пищи и голодания сбалансированы, то система работает стабильно. Если мы завтракаем в 7 утра и заканчиваем ужинать в 7 вечера, то двенадцать часов питания уравновешивают двенадцать часов голодания.

Гликоген можно сравнить с кошельком. Деньги постоянно поступают в него и затем его покидают. Кошелек всегда под рукой, но в нем есть место только для ограниченного количества банкнот. Жир — это ваш счет в банке. Деньги со счета получить сложнее, чем достать из кошелька, но зато на нем можно хранить неограниченные суммы. Как кошелек, гликоген немедленно готов предоставить организму глюкозу. Но количество гликогена ограничено. Как счет в банке, жир хранит неограниченные запасы энергии, но получить ее оттуда гораздо сложнее.

Мои аналогии только отчасти объясняют все трудности, связанные со сжиганием жировых запасов. Прежде чем отправиться в банк снимать деньги со счета, вы потратите те, что лежат у вас в кошельке. Но ощущение пустого кошелька приносит беспокойство. Таким же образом прежде, чем отправиться за энергией в жировую ткань, организм сначала тратит энергию из «гликогенового» кошелька. Но отсутствие гликогена тоже не доставляет приятных ощущений. Поэтому мы стараемся держать гликогеновый кошелек всегда наполненным, чтобы не посещать «жировой» банк. Другими словами, задолго до того, как организм получает возможность сжигать жир, человек уже начинает чувствовать голод и беспокойство, потому что запасы гликогена начинают расщепляться. Если постоянно наполнять гликогеновые кладовые, то не будет вообще никакой необходимости расходовать запасы жира.

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

Что происходит с избыточным жиром, который получается в результате нового липогенеза? Он превращается в висцеральный жир (вокруг внутренних органов), подкожный жир или накапливается в печени.

При нормальных условиях высокий уровень инсулина дает сигнал к пополнению запасов сахара и жира. **Низкий уровень инсулина инициирует распад гликогена и сжигание жира. Стабильное поддержание высокого уровня инсулина приводит к стабильному пополнению жировых запасов.** Дисбаланс

в питании и голодании приводит к повышенному уровню инсулина в крови, а это, в свою очередь, — к росту жировой ткани и, наконец, возникает ожирение.

Может быть, инсулин — это тот самый гормональный регулятор веса?

ИНСУЛИН, УСТАНОВЛЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕСА И ОЖИРЕНИЕ

ОЖИРЕНИЕ НАЧИНАЕТ РАЗВИВАТЬСЯ в тот момент, когда гипоталамус дает телу команду увеличивать запасы жира, чтобы достичь установленного значения веса. Имеющиеся в наличии калории превращаются в жировую ткань, при этом доступная для деятельности организма энергия (калории) ограничивается. Организм принимает рациональное решение и пытается заполучить больше калорий. Он усиливает сигналы голода и уменьшает интенсивность сигналов сытости. Мы можем устоять перед чувством голода и ограничить потребление калорий. На какое-то время наши действия помешают гипоталамусу, но ему известны и другие способы убеждения. Тело экономит калории, необходимые для роста жировой ткани, путем отключения других процессов организма. Метаболизм замедляется. Переизбыток калорий и ограниченная подвижность являются не причиной ожирения, а его следствием.

Установленное значение нормального веса тела находится под строгим контролем. Вес большинства людей все время поддерживается в стабильном состоянии. Даже полнеющие люди набирают вес очень постепенно, по 0,5–1 кг в год. Однако это не значит, что установленный вес тела всегда остается неизменным. С течением времени «термостат» тела постепенно переключается на несколько градусов вверх. Чтобы узнать причину ожирения, необходимо понять, что контролирует установленный вес тела, почему установленное значение увеличивается и как его вернуть на меньшую отметку.

Так как инсулин является важнейшим регулятором сохранения энергии, а также отвечает за поддержание энергетического баланса, то он становится нашим главным подозреваемым. Если инсулин приводит к ожирению, то он осуществляет этот процесс преимущественно через воздействие на мозг. Ожирение контролируется центральной, а не периферийной нервной системой через установленное значение веса. Согласно этой гипотезе **высокий уровень инсулина приводит к повышению установленного значения веса**.

Бесспорно, инсулиновый отклик стройного человека отличается от инсулинового отклика человека с ожирением. У пациентов с ожирением (1) наблюдаются повышенный уровень инсулина в период голодания, а в период принятия

пищи он просто взлетает до предельных показателей (см. рис. 6.1) (2). Возможно, что подобная гормональная активность приводит к появлению лишнего веса.

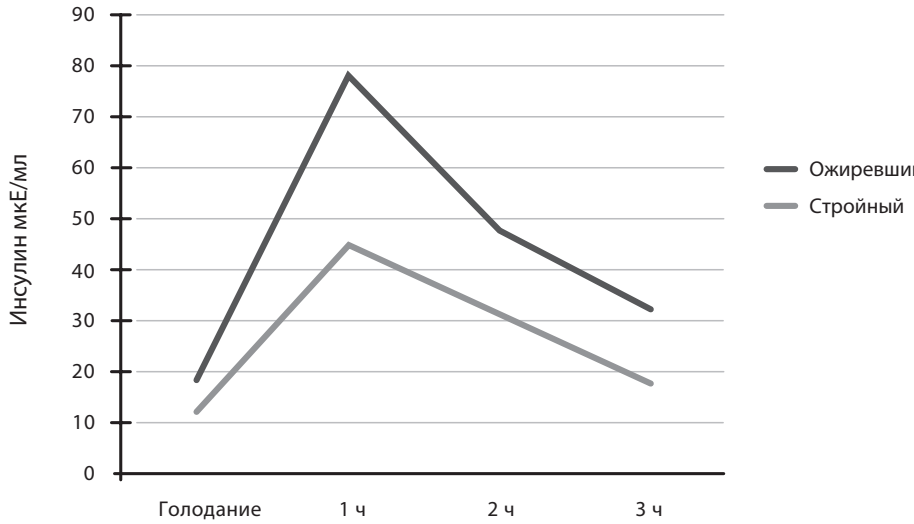


Рис. 6.1. Отличие инсулинового отклика у стройных людей и пациентов с ожирением.

Является ли инсулин причиной ожирения? Это главный вопрос гормональной теории ожирения. Мы подробно изучим его в следующей главе.

(7)

ИНСУЛИН

Я МОГУ СДЕЛАТЬ ТЕБЯ ТОЛСТЫМ

ВООБЩЕ, Я МОГУ сделать полным любого. Как? Просто назначив инсулин. Не имеет значение, насколько сильна ваша воля и как много вы проводите времени в спортзале. Не имеет значения, какими продуктами вы питаетесь. Вы все равно потолстеете. Все что нужно — это инсулин и время.

Ученые уже давно обнаружили связь между высоким уровнем инсулина и ожирением (1): люди с ожирением производят гораздо больше инсулина, чем люди с нормальным весом. Кроме того, у стройных людей уровень инсулина после еды снижается достаточно быстро и возвращается к исходному состоянию. Но у людей с ожирением уровень инсулина сохраняется повышенным.

У пациентов с ожирением уровень инсулина примерно на 20% выше, чем у стройных. Показатель инсулина коррелирует с другими важными индикаторами, такими как обхват талии и соотношение талия–бедра. Взаимоотношения между уровнем инсулина и ожирением предполагают, но не доказывают наличие причинно-следственной связи.

Уровень инсулина сложно определить, потому что он постоянно меняется в течение дня в зависимости от приемов пищи. Мы можем измерить «средний»

уровень инсулина, но для этого потребуется выполнить несколько анализов в течение дня.

Уровень инсулина натощак (измеряется утром, когда последний прием пищи был накануне вечером) измерить гораздо проще, для этого нужен всего один анализ. И разумеется, ученые обнаружили тесную связь между высоким уровнем инсулина натощак и ожирением. Особенно четко эта связь видна, если принимать во внимание только массовую долю жира, а не общий вес тела человека. В ходе одного исследования сердечно-сосудистой системы в Сан- Антонио (3) ученые наблюдали за испытуемыми в течение восьми лет и пришли к выводу, что высокий уровень инсулина натощак коррелирует с появлением лишнего веса. Немного позже, в главе 10, мы узнаем, как состояние инсулинорезистентности приводит к высокому показателю инсулина натощак. Связь этих показателей не случайна, так как инсулинорезистентность является важнейшим фактором развития ожирения.

Итак, мы знаем, что связь между повышенным инсулином и ожирением уже не новость. Сейчас нам предстоить выяснить, является ли эта связь причинно-следственной. Становится ли повышенный уровень инсулина причиной ожирения?

ИСПЫТАНИЕ НА ПРОЧНОСТЬ

ГИПОТЕЗУ «ИНСУЛИН ВЫЗЫВАЕТ ОЖИРЕНИЕ» очень легко проверить. Мы можем доказать наличие причинной связи, если в рамках эксперимента подвергнем нескольких добровольцев инсулиновой терапии и затем оценим их состояние и вес. Таким образом, появляется главный вопрос нашего эксперимента: «Если принимать инсулин, то появится лишний вес?»

На него можно дать короткий ответ «да» с восклицательными знаками. Пациенты, которые вынуждены регулярно принимать инсулин, и врачи уже давно знают страшную правду (4): чем больше инсулина, тем сильнее ожирение. Результаты целого ряда исследований, в которых принимали участие в основном люди, страдающие сахарным диабетом, подтверждают этот факт.

Инсулин широко применяют для лечения сахарного диабета обоих типов. При диабете I типа разрушаются клетки поджелудочной железы, поэтому уровень инсулина в крови остается очень низким. Чтобы жить, пациентам необходимы инъекции инсулина. При диабете II типа у клеток появляется резистентность к инсулину, вследствие чего уровень инсулина повышается.

Пациентам не всегда требуются инъекции инсулина, в начале лечения им часто помогает иная медикаментозная терапия.

В 1993 году были опубликованы результаты знакового исследования диабета и его осложнений, в рамках которого ученые сравнивали стандартную дозу инсулина с высокой дозой, специально разработанной для строгого контроля над уровнем сахара в крови у пациентов с диабетом I типа (5). Через шесть лет наблюдений ученые установили, что строгий контроль за концентрацией сахара в крови приводит к меньшему количеству осложнений.

Ну а что же произошло с весом этих людей? Все пациенты из группы повышенной дозировки в среднем набрали на 4,5 кг больше, чем пациенты из группы стандартной дозировки. Вот это да! Более 30% участников эксперимента набрали за это время больше веса, чем когда-либо прежде! Перед началом исследования все участники эксперимента имели приблизительно одинаковый вес с неявно выраженным присутствием ожирения. Разница между двумя группами людей заключалась только в дозировке инсулина. Может быть, все эти люди неожиданно потеряли силу воли, стали больше лениться, чем перед началом эксперимента, и начали набрасываться на еду? Нет, нет и нет. **Повысился уровень инсулина в крови. Пациенты набрали вес.**

Глядя на результаты долгосрочных исследований диабета II типа можно говорить о точно таком же эффекте инсулина и появлении лишнего веса (6). В 1970-годах в Соединенном Королевстве началось масштабное и самое длительное исследование сахарного диабета II типа. Ученые хотели выяснить, оказывает ли интенсивный контроль над уровнем сахара в крови положительный эффект на лечение диабета II типа. Однако в ходе основного исследования проводились еще несколько подисследований. Вновь добровольцев разделили на две группы по принципу стандартного и интенсивного лечения. Пациенты интенсивной группы получали одно из двух лечений: либо инъекции инсулина, либо лекарство, производное сульфонилмочевины (стимулирует в организме естественную выработку инсулина). Оба метода лечения приводят к повышению уровня инсулина, хотя и разными способами. Инъекции инсулина сильнее повышают концентрацию гормона в крови, чем производные сульфонилмочевины.

Не только у всех млекопитающих одинаковый инсулин, он идентичен практически у всех животных, включая червей, рыб и птиц.

Как лечение сказалось на весе пациентов? Интенсивная группа в среднем набрала 3,1 кг. Те, кто проходил курс лечения инсулиновыми инъекциями, набрали

еще больше, в среднем 4 кг. Высокая концентрация инсулина в крови в результате инъекций, как и в результате приема препарата сульфонилмочевины, привела к появлению лишнего веса. Мы снова видим ту же схему. Повысился уровень инсулина в крови. Пациенты набрали вес.

Инсулины длительного действия нового типа тоже провоцируют появление лишнего веса (7). В 2007 году ученые решили сравнить три разных метода инсулинотерапии. Как они отразились на весе пациентов? В докладе говорилось, что «все пациенты набрали лишний вес под действием трех схем лечения». Участники утренней инсулиновой группы получали самую низкую дозировку инсулина и в среднем поправились меньше всех — всего на 1,9 кг. Участники группы прандиального инсулина (короткого действия, вводимого после еды) получали самые большие дозировки, и все ее участники набрали значительное количество лишних килограммов, в среднем 5,7. Промежуточная группа потолстела на 4,7 кг. Чем больше инсулина давали доктора, тем сильнее толстел пациент.

Ограничение калорий на фоне инсулина не приносит желаемых результатов. В 1993 состоялось интереснейшее исследование применения высоких доз инсулина (8), в результате которого у пациентов с диабетом II типа нормализовался сахар в крови. Ученые постепенно увеличивали дозировку пациентам от нуля до 100 международных единиц в день в течение шести месяцев. На фоне лечения пациенты ограничили калорийность рациона более чем на 300 ккал в сутки.

Старайтесь делать 12-часовой перерыв между ужином и завтраком, чтобы дать организму возможность стабилизировать гормональный фон и запустить процесс жиросжигания.

Концентрация сахара в крови пациентов снизилась до идеальных показателей. Но чем это обернулось для их фигуры? В среднем все пациенты поправились на 8,7 кг! Несмотря на то что они ели меньше, чем когда-либо, вес прибавлялся с невероятной скоростью. И вовсе не калории стали причиной появления лишнего веса, а инсулин.

Кроме того, **от инсулина начинают полнеть люди без сахарного диабета**. Давайте рассмотрим случай возникновения инсулиномы — очень редкого новообразования, которое секретирует инсулин и встречается у людей, которые не болеют диабетом. В среднем за год встречается четыре из миллиона случаев образования инсулиномы. Опухоль бесконтрольно секретирует инсулин в больших количествах и вызывает повторяющиеся приступы гипогликемии (низкий уровень сахара в крови). А как обстоят дела с весом пациентов с инсулиномой? По данным медицинских заключений, появление лишнего веса отмечается

в 72% случаев (9). После удаления опухоли выздоравливают двадцать четыре из двадцати пяти пациентов. Удаление злокачественной инсулиномы быстро приводит к стабильному похудению (10).

В отчете об исследовании 2005 года (11) есть информация о двадцатиоднолетней молодой женщине, у которой обнаружили инсулиному. За год до того, как она узнала свой диагноз, она набрала 11 кг. Чрезмерное употребление калорий не имело отношения к появлению лишнего веса и ограничение калорий не помогало похудеть, главной причиной набора веса был инсулин. Повышение и понижение концентрации инсулина в крови согласуется с появлением лишнего веса и похудением.

ПЕРРОРАЛЬНЫЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

МЫ УБЕДИЛИСЬ в том, что инъекции экзогенного инсулина, то есть не производимого самим организмом, приводят к появлению лишнего веса. Но кроме инъекций существуют медикаменты — пероральные средства для снижения уровня сахара в крови. Таблетки принимают внутрь, и они побуждают организм производить больше инсулина. Если выяснится, что и эти препараты могут вызвать ожирение, то мы получим очень сильное доказательство в пользу причинно-следственных связей между инсулином и лишним весом.

Сульфонилмочевина и метформин

Существует несколько медицинских препаратов для лечения диабета II типа. Производные сульфонилмочевины стимулируют клетки поджелудочной железы, те начинают вырабатывать больше инсулина, и концентрация сахара в крови падает. Все производные сульфонилмочевины печально известны своей способностью вызывать появление лишнего веса (12).

Метформин — это еще один пероральный гипогликемический агент. Он снижает концентрацию в крови той глюкозы, которую производит печень (13), и побуждает мышцы усваивать больше глюкозы (14).

Инсулин, сульфонилмочевина и метформин по-разному воздействуют на уровень инсулина в крови. Инъекции инсулина сильнее всего повышают концентрацию этого гормона в крови. Производные сульфонилмочевины тоже повышают уровень инсулина, но не до такой степени, как инъекции, а метформин

вообще не вызывает рост инсулина. Ученые провели специальное исследование, чтобы сравнить действие всех трех препаратов (15, 16).

У пациентов из группы производных сульфонилмочевины и из группы метформина не было разницы в результатах анализов крови на глюкозу. Каким образом эти методы лечения отразились на весе пациентов? Участники инсулиновой группы потолстели больше всех, в среднем более чем на 4,5 кг (уровень инсулина повысился, пациенты набрали вес). Участники группы сульфонилмочевины также прибавили в весе, в среднем 2,5 кг (уровень инсулина немного повысился, пациенты немного потолстели). Пациенты на метформине не набрали лишних килограммов, они весили столько же, сколько пациенты на стандартной диете (уровень инсулина не поднимался, пациенты не набрали вес). Вывод: инсулин — причина появления лишнего веса.

Тиазолидиндионы

Вещества тиазолидиндионы повышают чувствительность к инсулину и не увеличивают концентрацию инсулина в крови. Они усиливают действие инсулина, и в результате сахар в крови снижается. Сразу после появления в продаже тиазолидиндионы стали безумно популярными, но два препарата, росиглитазон и пиоглитазон, имели серьезные побочные эффекты, поэтому по соображениям безопасности эти вещества стали назначать очень редко.

Кроме благотворного воздействия на уровень сахара в крови тиазолидиндионы обладали еще одним заметным эффектом. Усиливая эффект инсулина, они вызывали появление лишнего веса.

Препараты инкретинового ряда

Инкретины — класс гормонов, которые вырабатываются в желудке после приема пищи. Инкретины могут задерживать пищу в желудке, поэтому в качестве побочного эффекта их действия возникает тошнота. Они вызывают кратковременные подъемы инсулина, но только в результате приема пищи. Были проведены испытания нескольких препаратов, которые усиливают действие инкретинов. В целом можно заключить, что они вызывают появление незначительного количества лишнего веса, хотя результаты исследований довольно разнообразны (17, 18). Высокие дозы некоторых препаратов инкретинового

ряда вызывают уменьшение массы тела, что скорее всего связано с замедлением работы желудка на фоне их приема. Уровень инсулина не был постоянно повышенным. Поэтому люди, принимавшие эти вещества, не толстели. (Мы обсудим инкретиновые агенты гораздо подробнее в главе 17).

Ингибиторы альфа-глюкозидазы

Вещества, относящиеся к ингибиторам альфа-глюкозидазы, блокируют ферменты в тонком кишечнике, которые помогают расщеплять и переваривать углеводы. В результате тело усваивает меньше глюкозы, и уровень сахара в крови не повышается. Ингибиторы альфа-глюкозидазы не влияют ни на использование глюкозы клетками организма, ни на секрецию инсулина.

Уменьшение всасываемости глюкозы приводит к небольшому снижению инсулина в крови пациентов (19). А что насчет веса? У пациентов наблюдалось незначительное, но статистически значимое похудение (20) (Уровень инсулина немного снизился, и пациенты немного похудели).

Ингибиторы SGLT-2

Самые современные медицинские препараты для лечения сахарного диабета II типа относятся к ингибиторам SGLT-2 (ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера). Эти вещества блокируют обратное всасывание глюкозы в почках, в результате чего глюкоза выводится с мочой. Вследствие этого понижаются уровень сахара в крови и секреция инсулина. Ингибиторы SGLT-2 могут снижать уровень глюкозы и инсулина на 35 и 43% соответственно (21).

Каким образом ингибиторы SGLT-2 оказывают влияние на массу тела? По данным недавних исследований, пациенты, которые принимают ингибиторы SGLT-2, теряют лишние килограммы, и вес стабилизируется (22). В отличие от всех без исключения препаратов, которые сначала помогают похудеть, но потом снова вызывают появление лишнего веса, ингибиторы SGLT-2 стабильно снижают вес. Пациенты, которые похудели после приема этих препаратов, не прибавляли в весе в течение года и более (23). Кроме того, пациенты похудели за счет уменьшения жировой ткани, а не мышечной массы. Однако лишних килограммов уходило не так уж много, всего 2,5% от общего веса тела. (Уровень инсулина снизился, пациенты похудели).

ПРЕПАРАТЫ НЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА

НЕКОТОРЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ПРЕПАРАТЫ, которые не относятся к лечению диабета, тоже вызывают появление лишнего веса или, наоборот, приводят к похудению. Недавно ученые провели метаанализ 257 рандомизированных исследований, которые рассматривали действие 54 различных медицинских препаратов, чтобы выяснить, какие из них оказывают влияние на вес человека (24).

Препарат оланзапин применяют для лечения психических расстройств. В большинстве случаев прием препарата сопровождается появлением лишнего веса — в среднем 2,4 кг. Может быть, оланзапин поднимает уровень инсулина? Так и есть. Проспективные исследования подтверждают, что концентрация инсулина повышается (25). А вместе с ней появляется лишний вес.

Действие габапентина — препарата для лечения невралгии — также ассоциируют с появлением избыточного веса, в среднем на 2,2 кг.

Габапентин усиливает эффект инсулина? Разумеется. По результатам тестов у пациентов наблюдался резкий спад концентрации сахара в крови (26), выяснилось, что габапентин стимулирует выработку инсулина в организме (27). Еще одно антипсихотическое средство, кветиапин, приводит небольшому набору веса, в среднем на 1,1 кг. Повышает ли кветиапин инсулин в крови? И снова да. Секреция инсулина, равно как и резистентность к инсулину, повышается после начала курса лечения (28). Во всех случаях уровень инсулина оказывался повышенным, и люди набирали лишний вес.

Я могу сделать тебя стройным

ЕСЛИ ИНСУЛИН ВЫЗЫВАЕТ появление лишнего веса, то может ли низкий уровень инсулина производить обратный эффект? Если значительно уменьшить концентрацию инсулина в крови, то можно ожидать значительной потери веса. Ингибиторы SGLT-2 (ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера), которые снижают концентрацию глюкозы и инсулина, показывают, как пониженный инсулин помогает сбросить лишний вес (хотя необходимо отметить, что эффект этих препаратов более чем скромный). Рассмотрим еще один пример: пациент с неизлечимым диабетом — диабетом I типа.

Диабет I типа — это аутоиммунное заболевание, которое разрушает клетки поджелудочной железы, производящие инсулин. Инсулин падает до экстремально низких показателей. Концентрация сахара в крови повышается. Главный

отличительный признак появления этого заболевания — это быстрое и сильное похудение. Признаки диабета I типа были описаны еще в древнейшие времена. Аретей из Каппадокии, выдающийся ученый античного мира, дал классическое описание этого заболевания: «Диабет... — это страдание, когда моча растворяет плоть и конечности». Не имеет значения, сколько калорий употребляет больной, он в любом случае не может набрать вес. До открытия инсулина это заболевание считалось смертельным во всем мире.

Уровень инсулина сильно падает, пациенты очень худеют.

Среди больных диабетом I типа распространено расстройство под названием «диабулимия». В современном мире больных диабетом I типа лечат с помощью ежедневных инъекций инсулина. Однако некоторые лица заинтересованы в похудении в эстетических целях. Диабулимия — это преднамеренное введение недостаточной дозы инсулина для быстрого и стабильного снижения веса. Данный метод чрезвычайно опасен, поэтому однозначно не рекомендован. Тем не менее егоиспользуют из-за невероятной эффективности. Уровень инсулина падает. Вес уходит.

МЕХАНИЗМЫ

РЕЗУЛЬТАТЫ ВСЕХ ИССЛЕДОВАНИЙ соответствуют друг другу. Медицинские препараты, которые повышают уровень инсулина в крови, вызывают появление лишнего веса. Лекарства, которые не оказывают воздействие на инсулин, также не оказывают влияние на вес пациента. Препараты, которые вызывают понижение уровня инсулина, способствуют похудению. Воздействие на состояние веса не зависит от влияния на концентрацию сахара в крови. По результатам недавнего исследования (29) возникло предположение, что 75% случаев успешного похудения при ожирении связано с уровнем инсулина в крови, а не с наличием силы воли, количеством потребляемых калорий и поддержкой либо давлением куратора. Не с упражнениями. Только с уровнем инсулина.

> Ни сила воли, ни спорт, ни диеты не имеют такого значения, как уровень инсулина в крови. 75% случаев успешного похудения объясняются только этим.

Инсулин вызывает ожирение, а это значит, что он является одним из основных контроллеров установленного значения веса. Уровень инсулина поднимается, и вместе с ним растет установленное значение веса. Гипоталамус

направляет телу гормональный приказ накапливать вес, мы чувствуем голод и едим. Если мы осознанно ограничиваем калории, то скорость обмена энергии в организме падает. Но результат все равно будет таким же — лишний вес.

Как написал проницательный Гэри Таубс в своей книге «Почему мы толстеем. Мифы и факты о том, что мешает нам быть стройными» (Эксмо, 2014): «Мы не толстеем, потому что переедаем. Мы переедаем, потому что толстеем». Тогда почему мы толстеем? Мы толстеем потому, что на нашем термостате стоит слишком высокое заданное значение веса тела. Почему? Потому что уровень инсулина слишком высокий.

Чтобы понять механизмы ожирения, нужно прежде всего понять принципы работы гормонов. Весь человеческий организм, все его системы, включая установленное значение нормального веса, находится под контролем гормонов. Важнейший физиологический параметр, такой как массовая доля жира в организме, не зависит от таких неожиданных случайностей, как суточный объем калорий и физические упражнения. В действительности именно гормоны осуществляют строгое наблюдение за количеством жировой ткани. Мы не можем сознательно контролировать вес своего тела так же, как не можем контролировать ритм сердечных сокращений, основной обмен, температуру тела или дыхание. Все эти процессы протекают автоматически, таким же образом происходит регуляция жира. Гормоны говорят нам, что пора поесть (грелин), что мы сыты (пептид YY, холецистокинин), а также усиливают процесс энергетического обмена (адреналин).

Чтобы снизить вес, нужно приводить в порядок не калории, а гормоны, именно они регулируют скорость обмена веществ и контроль за накоплением и расходованием жира.

Гормоны замедляют процесс энергетического обмена (тиреоидные гормоны). Ожирение — это гормональная дисрегуляция аккумуляции жира. Калории — это непосредственная, а не первичная причина ожирения.

Ожирение — это гормональный, а не энергетический дисбаланс.

Пока точно ответить на вопрос, как именно инсулин вызывает ожирение, невозможно. Но существует множество интересных теорий.

Доктор Роберт Ластиг, американский детский эндокринолог и специалист по ожирению, полагает, что высокий инсулин работает как ингибитор лептина, гормона, который сообщает нам чувство сытости. Уровень лептина в организме повышается вместе с ростом жировой ткани. Обнаружив повышенную концентрацию лептина, гипоталамус создает замкнутый цикл негативной обратной связи и требует снизить объем потребляемой пищи, чтобы вернуть тело

в идеальный вес. Но в силу того, что мозг постоянно взаимодействует с лептином, он вырабатывает резистентность к этому гормону и не снижает интенсивность сигнала «накопление жира» (30).

Можно сказать, что инсулин и лептин являются противоположностями. Инсулин отвечает за рост жировых запасов. Лептин отвечает за их расход. Высокая концентрация инсулина подавляет функции лептина. Тем не менее пока не известна точная механика угнетения лептина его ингибитором инсулином.

У людей с ожирением показатели инсулина и лептина натощак сильно завышены, что говорит о наличии резистентности как к инсулину, так и к лептину. Реакция на прием пищи у толстых людей тоже отличается. У стройных людей во время приема пищи уровень лептина растет, что вполне закономерно, так как лептин является гормоном сытости. Но у людей, страдающих ожирением, уровень лептина снижается. Несмотря на факт приема пищи, мозг не получает сигнала о том, что пора прекратить есть. Резистентность к лептину у людей с ожирением может развиться в результате саморегуляции (31, 32). Перманентно повышенный лептин приводит к лептинорезистентности. Возможно также, что инсулин вызывает ожирение без участия лептина, совершенно другими способами, что нам еще только предстоит открыть.

Самое важное то, что инсулин действительно вызывает появление ожирения. А то, каким образом он это делает, пока остается предметом обсуждений.

Как только мы поймем, что ожирение является гормональным заболеванием, то сможем начать его лечить. Если мы продолжаем верить, что ожирение вызывает переизбыток калорий в организме, тогда для лечения ожирения нужно сократить потребляемые калории. Но этот метод уже доказал свою полную несостоятельность. Если мы понимаем, что переизбыток инсулина является причиной ожирения, то для лечения этого заболевания нужно снизить уровень инсулина.

Мы должны пытаться сбалансировать не калории, а гормоны. Как снизить концентрацию инсулина в крови — вот главный вопрос лечения ожирения.

(8)

КОРТИЗОЛ

Я МОГУ СДЕЛАТЬ любого человека толстым. Как? Просто назначив ему преднизолон, синтетическую копию человеческого гормона кортизола. Преднизолон применяют для лечения многих заболеваний, таких как астма, ревматоидный артрит, волчанка, псориаз, воспалительные заболевания кишечника, рак, гломерулонефрит и миастения.

Каким еще заметным эффектом обладает преднизолон? В точности как инсулин, он заставляет людей полнеть. Это не совпадение. Потому что инсулин и кортизол являются важнейшими участниками углеводного метаболизма. Пролонгированная стимуляция кортизола повышает уровень глюкозы и впоследствии инсулина. Опосредованное повышение инсулина становится причиной появления лишнего веса.

ГОРМОН СТРЕССА

КОРТИЗОЛ — ЭТО ТАК НАЗЫВАЕМЫЙ ГОРМОН СТРЕССА, управляющий инстинктом «сражайся или беги», с помощью которого человек справляется с опасными ситуациями. Стероидный гормон кортизол относится к классу глюкокортикоидов (глюкоза + кора + стероид). Он производится в коре

надпочечников. Стресс во времена палеолита, который приводил к выбросу кортизола, имел более физическую природу, чем сегодня.

Например, человек спасается бегством от хищника. Кортизол необходим, чтобы подготовить тело к решительному действию - сражению или бегству.

Попав в кровоток, кортизол повышает доступность глюкозы, (1) тем самым обеспечивая энергией мышцы. Это необходимо для того, чтобы человек мог быстро унести ноги и избежать гибели. Вся энергия, которая на данный момент есть в организме, направляется на спасение жизни и преодоление стресса. Рост, пищеварение и другие долгоиграющие метаболические процессы временно останавливаются. Белки расщепляются и превращаются в глюкозу (глюконеогенез).

Вся новообразованная глюкоза уходит на выполнение интенсивной физической работы (сражение или бегство). Вскоре после стрессовой ситуации человек либо умирает, либо оказывается вне опасности. Уровень кортизола снижается и возвращается к норме.

Важно обратить на это внимание: **наше тело хорошо приспособлено к резким кратковременным всплескам кортизола и глюкозы**. Но если уровень этих веществ повышен постоянно, то возникают проблемы.

КОРТИЗОЛ ПОВЫШАЕТ ИНСУЛИН

СНАЧАЛА МОЖЕТ ПОКАЗАТЬСЯ, что инсулин и кортизол выполняют противоположные функции. Инсулин — это гормон «консервации». Во время инсулинового пика (прием пищи) организм начинает запасать энергию в виде гликогена и жира. Кортизол же подготавливает тело к физическим действиям и достает энергию из хранилищ в виде легко доступной глюкозы. То, что кортизол и инсулин одинаково приводят к появлению лишнего веса, крайне удивительно. Но именно так и происходит. В период кратковременного физического стресса инсулин и кортизол выполняют противоположные функции. Но в период длительного психологического стресса происходит нечто совершенно другое.

В современном мире нас окружают хронические, не физические стрессовые факторы, которые становятся причиной повышенной концентрации кортизола в крови. К ним относятся: непонимание в семье, проблемы на работе, пререкания с детьми и депривация сна. Однако современные стресс-факторы не требуют интенсивной физической разгрузки и сжигания глюкозы для решения проблемы. В состоянии хронического стресса уровень глюкозы все время

сохраняется повышенным, в то время как окончание стрессового периода не наступает. Повышенный уровень глюкозы может сохраняться в течение многих месяцев, что приводит к росту инсулина. Хронически повышенный кортизол приводит к росту инсулина в крови. Ученые установили эту взаимосвязь в ходе нескольких исследований.

В отчете по исследовательской работе 1998 года сказано, что повышенный кортизол на фоне стресса тесно связан с повышенной концентрацией как глюкозы, так и инсулина (2). Так как инсулин является главным зачинщиком ожирения, то не удивительно, что в результате у пациентов увеличился индекс массы тела и усилилось абдоминальное ожирение.

В рамках эксперимента можно использовать синтетический кортизол, чтобы повысить концентрацию инсулина. Полностью здоровым добровольцам назначили высокие дозы кортизола, что привело к увеличению концентрации инсулина на 36% (3). Преднизолон повышает уровень глюкозы на 6,5%, а уровень инсулина — на 20 (4).

Со временем у пациентов развивается резистентность к инсулину (неспособность организма взаимодействовать с инсулином), главным образом в печени (5) и в скелетных мышцах (6). Существует прямой дозозависимый эффект между кортизолом и инсулином (7). Длительное лечение преднизолоном приводит к развитию инсулинорезистентности, в некоторых случаях даже к развитию полномасштабного диабета (8). Резистентность к инсулину обеспечивает повышенную концентрацию инсулина в крови.

Во время строгих диет выработка кортизола — гормона стресса — удваивается. Организм начинает терять мышечную массу и откладывать жир в основном в районе живота.

Глюкокортикоиды вызывают разрушение мышечной ткани. Полученные аминокислоты используются для глюконеогенеза и повышения концентрации глюкозы в крови. Гормон адипонектин, который секретируется жировой тканью, обычно служит для повышения чувствительности к инсулину, но его действие блокируется глюкокортикоидами.

В определенной степени мы можем ожидать появление резистентности к инсулину, так как кортизол естественным образом противопоставляется инсулину. Кортизол повышает глюкозу в крови, а инсулин ее снижает. Резистентность к инсулину (которая подробнейшим образом рассмотрена в главе 10) является важнейшим шагом на пути к ожирению. Инсулинорезистентность приводит к накоплению инсулина в крови. Повышенный инсулин вызывает ожирение.

Результаты многих исследований доказывают, что повышенный кортизол способствует развитию резистентности к инсулину (9—11).

Если повышенный кортизол поднимает инсулин, то пониженный кортизол должен его снижать. Этот эффект ученые пронаблюдали на примере пациентов, перенесших операцию по пересадке органов. Им необходимо было принимать преднизолон для предотвращения возможного отторжения трансплантата. По результатам одного исследования, отмена преднизолона повлекла за собой снижение инсулина в плазме на 25%, что соответствовало снижению веса тела на 6,0% и уменьшению обхвата талии на 7,7% (12).

КОРТИЗОЛ И ОЖИРЕНИЕ

ОСНОВНОЙ ВОПРОС, на которой нам необходим ответ, формулируется следующим образом: является ли повышенный кортизол причиной ожирения? Чтобы найти ответ, нужно провести испытание. Я дам пациенту преднизолон, и у него появится лишний вес. Если так и случится, то это докажет наличие причинно-следственных связей между кортизолом и ожирением. Следующий вопрос: вызывает ли преднизолон ожирение? Разумеется, да! Избыточный вес — это самый распространенный побочный эффект преднизолона. Причинно-следственная связь установлена.

Для того чтобы лучше разобраться в ситуации, давайте рассмотрим, что происходит с людьми под действием болезни, или синдрома Кушинга, который характеризуется чрезмерной секрецией кортизола в течение длительного периода времени. Болезнь Кушинга названа в честь Харви Кушинга. В 1912 году у него была двадцатитрехлетняя пациентка, которая страдала от избыточного веса, чрезмерного роста волос на теле и аменореей. В одной трети всех случаев болезни Кушинга наблюдаются высокий уровень глюкозы в крови и сахарный клинический диабет.

Но главным отличительным признаком синдрома Кушинга, даже если он выражен у человека в легкой форме, является чрезмерное увеличение массы тела. В серии случаев 97%пациентов обросли жиром в абдоминальной области, и 94% прибавили в весе (13, 14). Больные набирали лишний вес независимо от того, сколько они ели и как интенсивно занимались физическими упражнениями. Любая болезнь, характеризуемая повышенной секрецией кортизола, приводит к появлению лишнего веса. Кортизол является причиной ожирения.

Стоит отметить, что взаимосвязь повышенного кортизола и ожирения наблюдается и у людей, которые не страдают от синдрома Кушинга. Метод случайной выборки (северный район Глазго, Шотландия) (15) показал, что скорость экскреции кортизола полностью коррелирует с индексом массы тела и обхватом талии человека. **Чем человек толще, тем выше уровень кортизола.** Ожирение в результате повышенного кортизола в основном связано с появлением жира в абдоминальной области, а следовательно, изменяется и соотношение талия–бедра. (Этот индекс является крайне важным показателем, потому что жир в абдоминальной области гораздо опаснее для здоровья, чем общая полнота тела).

В других исследованиях также подтверждается наличие связи между кортизолом и абдоминальным ожирением. Чем выше концентрация кортизола в моче, тем больше индекс талия–бедра (16). Чем больше кортизола в слюне, тем выше индекс массы тела и соотношения талии и бедер (17). Кроме того, длительное присутствие большой концентрации кортизола в организме можно определить по анализу волос и кожи головы.

Некоторое время назад состоялось исследование (18), целью которого было сравнение людей с ожирением и с нормальным весом. Проведя анализ волос, исследователи обнаружили высокий уровень кортизола у пациентов с ожирением. Другими словами, была обнаружена достоверная улика, доказывающая связь между хроническим повышенным кортизолом с повышенной секрецией инсулина и ожирением. В силу этих обстоятельств начинает формироваться гормональная теория ожирения. Хронически высокий уровень кортизола повышает уровень инсулина, что, в свою очередь, приводит к развитию ожирения.

Чтобы перечеркнуть все усилия по борьбе с лишним весом нужно просто недосыпать. Недостаточное количество сна стимулирует уровень гормона стресса и усиливает чувство голода.

Работает ли процесс в обратном направлении? Если высокий уровень кортизола провоцирует ожирение, значит, низкий кортизол должен способствовать похудению. Именно эту ситуацию можно пронаблюдать на примере болезни Аддисона. В 1855 году Томас Аддисон описал классические симптомы заболевания, также известного как недостаточность коры надпочечников, которые синтезируют кортизол. Если надпочечники выходят из строя, то концентрация кортизола в организме очень сильно снижается. Главный отличительный признак болезни Аддисона — это потеря массы тела. Почти у 97% больных наблюдается значительное похудение (19). (Уровень кортизола снижается, пациенты теряют вес).

Кортизол может воздействовать на тело посредством инсулина и инсулинорезистентности, но могут существовать и другие механизмы появления ожирения, которые еще только предстоит открыть. Тем не менее очевиден факт, что кортизол вызывает ожирение. И отрицать это невозможно.

Если посмотреть шире, то можно сказать, что стресс вызывает ожирение. Многие люди уже интуитивно поняли эту взаимосвязь и не нуждаются в дополнительных доказательствах. Стресс не состоит из калорий и углеводов, но все же является причиной развития ожирения. Хронический стресс вызывает хронически повышенный уровень кортизола в крови, который проявляет себя через лишние килограммы, которыми обрастает человек.

Предпринимать шаги к уменьшению стресса трудно, но совершенно необходимо. Несмотря на то что многие считают иначе, времяпрепровождение перед экраном компьютера или телевизора не помогает снять стресс. **Снятие стресса — это деятельный, активный процесс.** Нам доступно множество проверенных временем способов для снятия стресса, например медитация осознанности, йога, массаж и упражнения. Исследования развития безоценочного осознанного наблюдения показали, что люди способны успешно снижать уровень кортизола и избавляться от абдоминального ожирения с помощью йоги, управляемых медитаций и встреч по интересам (20).

Для практических рекомендаций по избавлению от стресса с помощью медитации осознанности и гигиены сна ознакомьтесь с приложением С.

СОН

В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ депривация сна является хроническим стресс-фактором. Длительность ночного сна последовательно снижается каждое десятилетие (21). В 1910 году люди в среднем спали по 9 часов в сутки. На сегодняшний день более 30% взрослых людей в возрасте от тридцати до шестидесяти четырех лет спят менее шести часов (22). Люди, работающие посменно, сильнее всех подвержены депривации сна. Часто им удается спать менее пяти часов в сутки (23).

Демографические исследования указывают на связь между длительностью ночного сна и лишним весом (24, 25). Если человек спит менее семи часов в сутки, то начинает набирать лишний вес. Недостаточный пяти- или шестичасовой сон на 50% повышает риск развития ожирения (26). Чем сильнее депривация сна, тем больше появляется лишнего веса.

МЕХАНИЗМЫ

ДЕПРИВАЦИЯ СНА — это мощный психологический стрессовый фактор, который вызывает гиперсекрецию кортизола, который приводит к повышению уровня инсулина и к инсулинорезистентности. Одна ночь без нормального сна повышает концентрацию кортизола более чем на 100% (27). К следующему вечеру уровень кортизола все еще остается критическим, на 37—45% выше нормы (28).

Участникам одного эксперимента полагалось спать всего четыре часа в сутки. У прежде здоровых людей чувствительность к инсулину упала на 40% (29) уже после первой ночи испытаний (30). Через пять ночей депривации сна секреция инсулина повысилась на 20%, а чувствительность к инсулину сократилась на 25%. Уровень кортизола повысился на 20% (31). По результатам еще одного исследования удалось выяснить, что ограничение сна повышает риск развития диабета II типа (32).

Лептин и грелин контролируют полноту тела и аппетит и зависят от суточных ритмов. Их работа нарушается, если человек недостаточно спит по ночам. Висконсинское когортное изучение сна и исследование «Изучение семей в Квебеке» подтверждают, что недостаточная продолжительность сна приводит к появлению лишнего веса, снижает уровень лептина и повышает уровень грелина.

Депривация сна сводит на нет все усилия, направленные на избавление от лишнего веса (34). Необходимо отметить, что депривация сна с минимальными стрессовыми условиями не вызывает понижение лептина или усиление чувства голода (35). Поэтому можно заключить, что для фигуры вредно не само по себе недостаточное количества сна, а стимуляция секреции гормонов стресса и активация чувства голода, которые вызывает недостаток сна. Продолжительный ночной отдых является важнейшим пунктом любого плана для эффективного снижения веса.

(9)

ДИЕТА АТКИНСА
БЕШЕНАЯ АТАКА АТКИНСА

УГЛЕВОДНО-ИНСУЛИНОВАЯ ГИПОТЕЗА

МЫ ПРИШЛИ К ВЫВОДУ, что инсулин является причиной ожирения. Следующий вопрос: какие продукты вызывают повышение инсулина? Самые очевидные кандидаты на это место — рафинированные углеводы. К ним относятся рафинированные зерновые продукты и сахар. Ничего нового. Мы снова возвращаемся к старой идее «о ведущих к ожирению углеводах», которая предшествовала даже Уильяму Бантингу.

Рафинированные углеводы примечательны своей способностью сильно повышать уровень сахара в крови. **Высокий сахар приводит к повышению инсулина. Высокий инсулин вызывает появление лишнего веса и ожирения**. Эта цепь опосредованных факторов легла в основу углеводно-инсулиновой гипотезы. Человек, находившийся в центре этой полемики, был не кто иной, как печально известный доктор Роберт Аткинс.

В 1963 году Роберт Аткинс был толстым. Подобно Уильяму Бантингу, жившему на сто лет раньше, он решил каким-то образом решить свою проблему. Когда он начал свою практику в Нью-Йорке в качестве врача-кардиолога, то весил 100 кг. Он испытывал на себе стандартные методы похудения, но не получил

успешных результатов. Принимая во внимание работы доктора Пеннингтона и доктора Гордона о пользе низкоуглеводной диеты, он решился испытать низкоуглеводное питание на себе. К его большому удивлению, диета сработала точно так, как предполагалось. Он смог избавиться от ненавистного лишнего веса без подсчета калорий и начал назначать низкоуглеводную диету своим пациентам и добился благодаря ей значительных результатов.

В 1965 году его пригласили на популярную передачу Tonight Show. В 1970 году о нем написали в журнале Vogue. В 1972 году он опубликовал полноценную книгу «Диетическая революция доктора Аткинса». Она мгновенно стала бестселлером и заслужила звание самой быстро продаваемой книги о похудении в истории.

НИЗКОУГЛЕВОДНАЯ РЕВОЛЮЦИЯ

ДОКТОР АТКИНС никогда не говорил, что идея низкоуглеводной идеи принадлежит ему. Этот подход был широко известен задолго до того, как некогда популярный диетолог написал о ней. Жан Антельм Брилья-Саварен писал о связи между углеводами и ожирением в 1825 году. Уильям Бантинг говорил о той же взаимосвязи в своем «Письме о тучности» в 1863 году. Знание об углеводах испытывает проверку временем уже почти два века.

Тем не менее к середине 1950-х годов низкокалорийная теория похудения взошла на престол. Казалось гораздо более научным обсуждать калории, а не продукты. Но все же нашлись несогласные с новым режимом. Английский медицинский журнал New England Journal of Medicine в 1953 году опубликовал передовую статью, написанную доктором Альфредом Пеннингтоном, в которой подчеркивалось значение углеводов в процессе возникновения ожирения (1). Доктор Уолтер Блум проводил исследования и сравнивал низкоуглеводную диету с эффектом применения лечебного голодания. В двух случаях он добивался значительного снижения веса (2).

Доктор Ирвинг Стиллман написал книгу «Докторская диета для быстрого похудения» в 1967 году, в которой рекомендовал высокобелковую, низкоуглеводную диету (3). Тираж книги в 2,5 миллиона экземпляров был молниеносно раскуплен. В связи с тем, что для расщепления белков необходимы дополнительные метаболические затраты (термический эффект пищи), то теоретически потребление большого количества белка должно привести к постепенной потере лишнего веса. Доктор Стиллман сам пользовался своим авторским методом

и похудел на 23 кг. Его рацион состоял на 90% из белка. По имеющимся данным, он успешно вылечил более 10 000 пациентов с избыточным весом. К тому времени как доктор Аткинс примкнул к рядам повстанцев, низкоуглеводная революция уже шла полным ходом.

На страницах своей книги доктор Аткинс утверждал, что жесткое ограничение углеводов сохраняет пониженный уровень инсулина, за счет этого уменьшая чувство голода, что, в свою очередь, приводит к похудению. Ответ официальных специалистов по здоровому питанию не заставил себя ждать. В 1973 году Совет по вопросам продовольствия и питания при поддержке Американской медицинской ассоциации начал мощную атаку на диету доктора Аткинса. Большинство докторов в то время тревожил большой процент пищевого жира в рационе, который, по их мнению, мог привести к инфарктам и инсультам (4).

И все-таки низкоуглеводная диета продолжала наступать. В 1983 году доктор Ричард Бернштейн, который жил с сахарным диабетом I типа с девятилетнего возраста, открыл провокационную клинику, в стенах которой лечил больных от диабета с помощью строгой низкоуглеводной диеты. В то время его подход в корне противоречил сложившейся практике лечения в области диетологии и медицины. В 1997 году доктор Бернштейн опубликовал книгу «Решение для диабетиков от доктора Бернштейна». В 1992 году и затем в 1999 году Аткинс обновил свой бестселлер и напечатал «Новую диетическую революцию доктора Аткинса». Книги Бернштейна и Аткинса стали невероятно успешными, всего было продано более 10 миллионов экземпляров. В 1993 году появилась книга докторов Рейчел и Ричарда Хеллеров «Диета углеводного наркомана», которая разошлась тиражом в 6 миллионов экземпляров. Бешеная атака Аткинса развернулась в полную силу.

До начала XX века Американская кардиологическая ассоциация обвиняла насыщенные жиры в ожирении и распространении сердечных болезней, а углеводы были вне подозрений. Сегодня все наоборот.

Популярность низкоуглеводной диеты, которая возродилась в 1990-х годах, достигла своего пика в 2002 году, когда отмеченный многочисленными наградами журналист Гэри Таубс написал статью «А что, если это все была лишь большая жирная ложь?» в газете New York Times, которая вызвала большой резонанс. В статье он объяснял, что пищевой жир, который традиционно считался причиной атеросклероза, на самом деле безвреден для человеческого организма. Вслед за публикацией в газете на свет вышли его бестселлеры «Хорошие

калории, плохие калории» и «Почему мы толстеем» (Эксмо, 2014 г.), в которых он продолжил развивать идею о том, что углеводы являются первопричиной возникновения лишнего веса.

ИМПЕРИЯ НАНОСИТ ОТВЕТНЫЙ УДАР

ПЕРЕДОВЫЕ ИДЕИ очень медленно приживались в медицинском сообществе. Многие доктора полагали, что низкоуглеводная диета — всего лишь еще одна из многих попыток перестроить питание, которая заведомо обречена на провал. Американское кардиологическое общество выпустило собственную книгу «Безжировая диета: персональный план безопасного похудения». Как ни парадоксально, в этой книге Кардиологическое общество осуждает все диеты, кроме одной (безжировой), которая снова и снова не устает доказывать свою бесполезность. Причина в том, что низкожировой культ был провозглашен официальной религией медицинского сообщества, и вероотступников было принято жестоко карать. Несмотря на явный недостаток улик, Американское кардиологическое общество и Медицинская ассоциация продолжали защищать свои религиозные взгляды и называли новую диету «блажью». Но атака Аткинса была неудержимой. По данным опроса в 2004 году, более 26 миллионов американцев придерживались той или иной низкоуглеводной диеты. Даже в ресторанах быстрого питания начали предлагать низкоуглеводные бургеры, завернутые в листья салата. Казалось, что мы уже почти дотянулись до успешного, стабильного похудения и идеального состояния здоровья.

Американское кардиологическое общество признало, что низкожировая диета не доказала своей эффективности в течение длительного периода времени. Также представители ассоциации признали, что диета Аткинса характеризуется сохранением прекрасного уровня холестерина в крови и приводит к быстрому похудению. Несмотря на положительные качества, ассоциация продолжала подозревать как отрицательный эффект диеты возможную атерогенность, то есть появление бляшек на стенках сосудов. Но, разумеется, прямых доказательств для поддержания этой идеи у представителей ассоциации не было. Что интересно, у Ассоциации сердца не было никаких подозрений насчет низкожировой диеты, которую они активно продвигали, невзирая на отсутствие научного обоснования.

Они не подозревали, что чрезмерное употребление сахара и других рафинированных углеводов может быть опасным для здоровья. Не обращали

внимание на то, что низкожировая диета не помогала эффективно бороться с весом. Их не волновало, что эпидемия ожирения и диабет бушевали у них под самым носом. Американское кардиологическое общество играло на скрипке, пока горел Рим.

В течение тех сорока лет, пока Ассоциация пропагандировала безжировую диету, кризис ожирения приобрел колоссальные масштабы. У представителей ассоциации не появилось желание узнать, помогают ли на самом деле людям их полностью неэффективные рекомендации. Вместо этого доктора продолжили играть в свою любимую игру: обвиняли пациентов. Не наша вина в том, что диета не работает. Это они виноваты в том, что не следуют диете.

НИЗКОУГЛЕВОДНАЯ ДИЕТА: ОШЕЛОМЛЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ СООБЩЕСТВО

НОВЫЙ КОНКУРЕНТ бросил вызов общепринятой диетической премудрости, чем навлек на себя оскорбления и клевету. Тем не менее в середине 2000-х годов начали проводить исследования, в ходе которых сравнивали низкоуглеводную диету и старый стандартный подход. Результаты этих исследований повергли в шок множество людей, в том числе и меня. Первое исследование появилось в престижном английском периодическом медицинском издании New England Journal of Medicine в 2003 году (5). По результатам эксперимента подтверждалась способность диеты Аткинса приводить к быстрому похудению. В 2007 году журнал Американской медицинской ассоциации опубликовал более подробное исследование (6). Ученые провели прямое сравнительное исследование четырех популярных планов питания для похудения, различных по своему содержанию. Диета Аткинса одержала уверенную победу. Другие три диеты (безжировая диета Орниша; сбалансированная диета Зона на основе белков, углеводов и жиров в соотношении 30:40:30 и стандартная безжировая диета) в контексте похудения привели к более или менее одинаковым результатам. Примечательно то, что диета Аткинса в сравнении с диетой Орниша не только позволяла эффективно похудеть, но и улучшала метаболизм в целом. Артериальное давление, холестерин и сахар крови под действием диеты Аткинса приходили в норму.

В 2008 году провели еще одно рандомизированное исследование (7), результаты которого еще раз подтвердили выдающуюся способность диеты Аткинса быстро бороться с лишним весом. Исследование проводили в Израиле. Было принято решение сравнить средиземноморскую диету, безжировую диету

и диету Аткинса. Средиземноморская диета смогла кое-как выстоять против мощного эффекта диеты Аткинса, которая по-прежнему лучше всех справлялась с лишними килограммами. Но низкожировая диета осталась далеко в хвосте и задохнулась в пыли. Грустная, уставшая и никем не любимая, кроме дипломированных специалистов. Кроме того, как средиземноморская, так и диета Аткинса доказали свою способность оказывать позитивное воздействие на метаболизм. При диете Аткинса сахар крови снижается на 0,9%, это больше, чем возможности какой-либо другой диеты, и практически так же эффективно, как прием лекарственных средств.

За полгода испытаний высокобелковая диета с низким гликемическим индексом демонстрировала лучшие результаты в контексте похудения, чем безжировая (8). Отчасти это можно объяснить тем, что разные системы питания вызывают разные изменения в распределении и расходовании энергии организмом. Доктор Дэвид Людвиг из Гарвардского университета (9) открыл, что безжировая диета сильнее прочих замедляет процесс обмена веществ в организме. А какая диета, наоборот, помогает ускорить метаболизм? Низкоуглеводная диета. Кроме того, она снижает аппетит. В 2005 году доктор Боуден написал в специализированном медицинском журнале Annals of Internal Medicine следующее: «Когда мы изъяли из рациона углеводы, пациенты самопроизвольно сократили суточное потребление энергии на 1000 килокалорий ежедневно (10). Упал уровень инсулина, и восстановилась чувствительность к нему.

Средиземноморская диета и диета Аткинса показывали лучший результат среди других на коротком промежутке времени. Но через год не было разницы, все испытуемые возвращались к прежним габаритам.

Вполне вероятно, что **употребление рафинированных углеводов приводит к «пищевой зависимости».** Естественные сигналы сытости — это гормоны, которые отчаянно защищают организм от переедания. Гормоны холецистокинин и пептид YY реагируют на переваривание белков и жиров и посылают сигнал прекратить прием пищи. Теперь давайте вернемся к разнообразному шведскому столу, который мы обсуждали в главе 5. Наступает момент, когда вы уже просто не можете больше есть, и сама мысль о дополнительных свиных отбивных внушает тошноту. Это ощущение создают гормоны сытости. Они сообщают, что вы уже достаточно наполнились.

А если вместо отбивных вам предложат кусок торта или яблочного пирога? Уже начинает казаться, что его вполне возможно поместить в себя, не так ли? Когда мы были маленькими, то называли это явление «феномен второго желудка».

Когда первый желудок для обычной еды наполнялся, мы представляли, что открывается второй, в который мы будем утрамбовывать десерт. Каким-то образом в наполненном до отказа желудке мы все же находим место для рафинированных углеводов в виде пирога или торта. Но не для белков и жиров. Рафинированные углеводы и обработанные продукты почему-то не работают в качестве триггеров для гормонов сытости, поэтому мы продолжаем есть пирожные еще и еще.

Вспомните, от каких продуктов у людей возникает зависимость*. Макароны, хлеб, печенье, шоколад, чипсы. Заметили что-нибудь? Все они относятся к рафинированным углеводам. Вы когда-нибудь слышали, чтобы человек впал в зависимость от рыбы? Яблок? Говядины? Шпината? Едва ли это возможно. Эти продукты тоже вкусные, но опасной зависимости не вызывают.

Давайте рассмотрим типичные примеры еды для поднятия настроения: макароны с сыром, мороженое, яблочный пирог, картофельное пюре, блинчики. Что у них общего? Все они относятся к рафинированным углеводам. Эти продукты активируют систему вознаграждения в мозге и «ободряют» нас. **К рафинированным углеводам быстро возникает привыкание из-за того, что в организме не вырабатываются естественные гормоны для насыщения рафинированными углеводами, и переедание невозможно остановить.** Причина в том, что сами по себе рафинированные углеводы не являются естественной натуральной пищей. Токсичность рафинированных углеводов возникает в процессе их технологической обработки.

УПАДОК АТКИНСА

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ, о которых я говорил выше, поразили медицинских профессионалов и привели их в совершенное изумление. Каждый из них вознамерился разрушить в пух и прах репутацию Аткинса. Они собирались похоронить диету Аткинса, но вместо этого короновали ее. Предубеждения перед низкоуглеводной диетой исчезали одно за другим. Новая диетическая революция шла вперед. Да здравствует Революция! Но на горизонте появилась нежданная беда.

Длительное наблюдение за людьми, придерживающимися диеты Аткинса привело к печальным результатам. Положительный эффект, на который все так надеялись, оказался ненадежным. Доктор Грей Фостер из Университета Темпл опубликовал результаты двухгодичного сравнительного исследования

* Отечественная медицина не признает понятие «пищевой зависимости» (прим. ред.)

безжировой и низкоуглеводной диет. Добровольцы из обеих групп сначала похудели, но потом снова набрали вес практически с одной и той же скоростью (11). Через двенадцать месяцев все участники прямого сравнительного исследования, в ходе которого ученые изучали четыре различные системы питания, снова потолстели, даже те, кто питался по диете Аткинса (12). Если провести систематический обзор всех испытаний низкоуглеводной диеты, то можно сделать вывод о том, что все положительные изменения после начала диеты исчезают через год (13).

Предполагалось, что диете Аткинса легче следовать, потому что человеку нет нужды считать калории. Но в действительности строгое ограничение продуктов по Аткинсу оказалось ничуть не легче, чем традиционный подсчет калорий. Количество приверженцев метода Аткинса было таким же низким, как и число последователей низкокалорийной диеты. Более 40% желающих похудеть забрасывали диету Аткинса уже через год.

Теперь ясно, что подобная развязка была неизбежной. Диета Аткинса строго запрещает употребление бесстыдных вкусностей вроде тортов, печенья, мороженого и других сладких десертов. Эти продукты объективно полнят при любой системе питания. Мы поглощаем пирожные просто потому, что они вкусные. Еда — это праздник. На протяжении всей истории человечества роскошные пиры сопровождали все значимые события. Так было в 2015 году до нашей эры, так осталось и в 2015 году нашей эры. Дни рождения, свадьбы и праздники. Что мы едим, чтобы их отметить? Торты. Мороженое. Пироги. Но не коктейли из сывороточного протеина и нежирную свинину. Почему? Потому что мы хотим потакать своим слабостям. Диета Аткинса лишает нас этой возможности, а потому она обречена на провал.

Рафинированные углеводы токсичны из-за технологической обработки пшеницы. Веками они не были естественной пищей людей, поэтому вызывают привыкание и сами «поощряют» нас употреблять их.

Люди, которые пробовали похудеть с диетой Аткинса, подтверждают, что она не оказывает продолжительного эффекта на состояние фигуры. Миллионы людей перестали верить в метод Аткинса, и так славно начавшаяся Новая диетическая революция сгорела дотла. Компания Аткинс Нутришинелз, основанная в 1989 году доктором Аткинсом, объявила себя банкротом, так как несла постоянные убытки из-за потери клиентов. Эффект похудения нельзя было удержать надолго.

Но почему? Что же случилось? Одним из основополагающих принципов низкоуглеводной диеты было предположение о том, что углеводы сильнее других

макроэлементов повышают уровень сахара в крови. Высокий сахар в крови вызывает повышение концентрации инсулина. Повышенный инсулин является важнейшей причиной ожирения. Все звучит логично и разумно. Где же произошла ошибка?

УГЛЕВОДНО-ИНСУЛИНОВАЯ ГИПОТЕЗА БЫЛА НЕПОЛНОЙ

УГЛЕВОДНО-ИНСУЛИНОВАЯ ГИПОТЕЗА, то есть идея о способности углеводов приводить к ожирению посредством повышения секреции инсулина, не была неправильной. Углеводная пища действительно чрезвычайно сильно повышает уровень инсулина по сравнению с другими продуктами. Высокий уровень инсулина определенно вызывает ожирение.

Однако гипотеза осталась незавершенной. У теории существует множество пробелов, среди которых парадокс азиатского любителя риса является самым очевидным. В большинстве азиатских стран основной рацион, по крайней мере последние пятьдесят лет, состоит из белого шлифованного риса, то есть рафинированного углевода во плоти. Несмотря на это случаи ожирения в азиатских странах оставались сравнительно редким исключением.

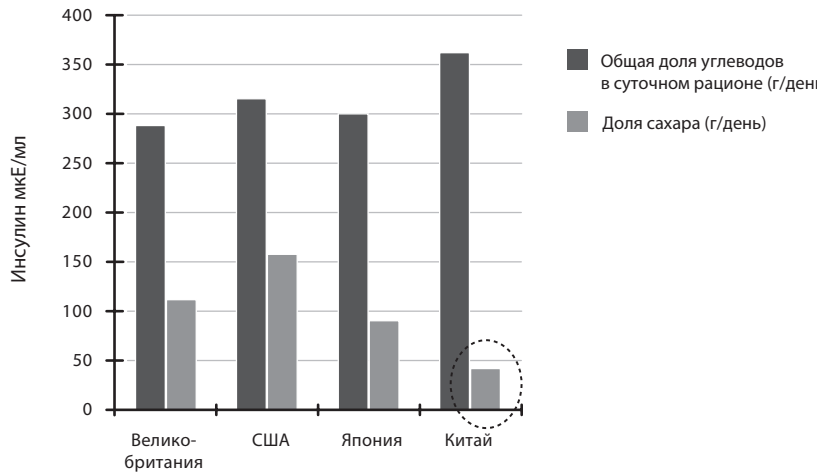


Рис. 9.1. Внутреннее исследование 2003 года показало, что в Китае и Японии уровень потребления углеводов был значительно выше, чем в западных странах, но при этом они отличались умеренным потреблением сахара.

Международное исследование макронутриентов и артериального давления (14) поставило перед собой задачу детально рассмотреть и сравнить питание американцев, британцев, китайцев и японцев (см. рис. 9,1 (15). Это исследование проводилось в конце 1990-х годов, прежде чем глобализация приблизила традиционный рацион азиатов к западному образцу.

Общая доля углеводов в суточном рационе китайцев превышает все остальные нации. В то же время в Китае потребляли наименьшее количество сахара по сравнению с другими странами. Количество потребляемых углеводов в Японии примерно равняется этим показателям в США и Великобритании, но количество сахара в рационе гораздо ниже. **Несмотря на высокий процент углеводов в диете японцев и китайцев, случаи ожирения в этих странах были достаточно редкими до недавнего времени.**

Поэтому углеводно-инсулиновая гипотеза не была неверной, ей просто чего-то недоставало. Общий объем потребляемых углеводов не мог быть ключом к разгадке ожирения. Вероятно, **сахар вносит в процветание ожирения больше, чем любая другая разновидность рафинированных углеводов**.

Реальность такова, что многие примитивные сообщества, рацион которых в основном состоит из углеводов, не страдают от проблемы ожирения. В 1989 году доктор Стаффан Линдеберг изучал жителей островка Китава, одного из Тробрианских островов в архипелаге Папуа-Новая Гвинея. Остров Китава был одним из последних мест на земле, где люди питались практически полностью традиционно. Крахмалистые овощи, такие как ямс, сладкий картофель, таро и маниок съедобный, составляли основу рациона племени. По оценке исследователей, 69% калорий китаванцы получали из углеводов, и менее 1% калорий поступало из западных обработанных продуктов. Несмотря на усиленное потребление углеводов, уровень инсулина был крайне низким у всех жителей острова, что объясняло отсутствие проблемы ожирения. Сравнивая китаванцев и своих земляков шведов, доктор Линдеберг пришел к следующему выводу: невзирая на диету, на 70% состоящую из углеводов (нерафинированных), уровень инсулина у островитян был ниже 5-го процентиля шведов (16). У среднего жителя острова Китава уровень инсулина был ниже, чем у 95% шведов. Индекс массы тела молодого китаванца составлял 22 (норма), при этом с возрастом этот показатель уменьшался. Была рассмотрена вероятность того, что физическая подвижность островитян

Теория о вреде цельных углеводов трещит по швам, если взглянуть на жителей острова Китава, которые до недавнего времени питались на 69% крахмалистыми овощами и не толстели.

способствовала поддержанию низкого инсулина и препятствовала ожирению, но по результатам исследования выяснилось, что дело заключалось не в этом.

Похожая ситуация создалась на японском острове Окинава, рацион жителей которого на 85% состоит из нерафинированных углеводов. Основной продукт питания на Окинаве — сладкий картофель. Они едят в три раза больше зеленых и желтых овощей, чем остальные японцы, и только 25% от того количества сахара, который потребляет остальное население. Несмотря на высокий процент углеводов в рационе, на Окинаве никто не болеет ожирением. Средний индекс массы тела составляет всего 20,4. На Окинаве живет больше всего долгожителей. Здесь в три раза чаще люди отмечают столетний юбилей, чем во всей остальной Японии.

Очевидно, что углеводно-инсулиновая теория является неполной. К сожалению, вместо того, чтобы попытаться разобраться в ней на основе имеющихся фактов, многие предпочли просто отказаться от нее. Возможно, дело в том, что есть огромная разница между потреблением риса и пшеницы. Азиаты едят рис, а жители западных стран получают углеводы из рафинированной пшеницы и кукурузы. Кроме того, развитие ожирения на западе может быть связано с появлением новых сортов пшеницы, которые мы употребляем в пищу. Доктор Уильям Дэвис в своей книге «Пшеничные килограммы. Как углеводы разрушают тело и мозг» (Эксмо, 2014), бестселлера по версии New York Times, выдвигает предположение, что карликовая пшеница, которую мы употребляем в пищу сегодня, значительно отличается от оригинального сорта пшеницы. Люди культивировали пшеницу-однозернянку с 3300 года до нашей эры. К 1960-му году население планеты значительно увеличилось. Сельскохозяйственные технологии были направлены на поиски способов увеличить урожаи пшеницы, и в конечном счете появились новые сорта — карликовая и полукарликовая пшеница. На сегодняшний день 99% пшеницы, выращиваемой на продажу, составляют эти сорта.

Возможно, что употребление этих сортов пшеницы приводит к возникновению проблем со здоровьем.

Инсулин и ожирение по-прежнему связаны причинно-следственными отношениями. Однако пока нельзя утверждать, что употребление углеводов является основной причиной повышенного инсулина. На острове Китава углеводы не повышают инсулин. Утверждение, что углеводы являются единственной причиной повышения концентрации инсулина, является неверным. В мозаике не хватает одного очень важного кусочка. Говоря более конкретно, **сахар выступает в качестве главного источника ожирения**, но как его привязать к сложившейся теории ожирения? С помощью недостающего звена — инсулинорезистентности.

(10)

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ: **ГЛАВНЫЙ ИГРОК**

ОПРА УИНФРИ публично ведет борьбу с лишним весом на протяжении нескольких десятилетий. В худшие времена ее вес достигал 107,5 кг. В 2005 году она с боем заполучила себе сравнительно стройное тело и весила всего 72,6 кг. Это была победа. Она перестала есть углеводы, занималась спортом, наняла себе личного повара и личного тренера. Она все делала «правильно». В ее распоряжении были все возможные преимущества, недоступные обычным людям. Так почему же она снова поправилась на 18 кг к 2009 году? Почему у нее не получилось сохранить стройную фигуру?

Почему хроническое длительное ожирение так трудно вылечить?

Во всем мире знают, что ожирение развивается очень медленно, но редко кто хочет мириться с этим фактом. Обычно ожирение накапливается постепенно: каждый год человек поправляется на 0,5–1 кг. За двадцать пять лет появляется 23 лишних килограмма. Те, кто всю жизнь прожил с ожирением, признают, насколько сложно избавиться от избыточного веса. В противоположность им люди, которые недавно сильно поправились, имеют очень и очень высокие шансы на успешное похудение.

Традиционная калорийная теория ожирения предполагает, что похудеть на 4,5 кг одинаково легко тому, кто поправился неделю назад, и тому, кто прожил с лишним весом десять лет. Если вы ограничите потребление калорий,

то вес уйдет. Но это неправда. Таким же образом углеводно-инсулиновая диета не принимает в расчет длительность болезни ожирения. Считается, что ограничение углеводов приводит к похудению вне зависимости от того, как давно человек набрал избыточный вес. Но и это не является правдой.

На самом деле очень многое зависит от времени. Мы может стараться не придавать ему должного значения, но правда остается правдой: **длительное ожирение лечится очень тяжело**.

Поэтому мы должны примириться с тем фактом, что время в вопросе ожирения решает все. Ожирение в семнадцать лет приводит к последствиям, которые будут ощущаться через несколько десятков лет (1). Любая обстоятельная теория ожирения должна объяснять, почему длительность заболевания является чрезвычайно важным аспектом.

Высокий инсулин приводит к появлению избыточного веса. Определенные продукты способны повышать концентрацию инсулина. Мы пропустили еще один способ, благодаря которому уровень инсулина в организме может повышаться. Его становление происходит в течение длительного периода времени и он никак не зависит от рациона — это резистентность к инсулину.

Резистентность к инсулину — это Лекс Лютор из комиксов про Супермена, **таинственная враждебная сила, которая противостоит всем попыткам врачей найти успешное лечение ожирения, диабета, ожирения печени, болезни Альцгеймера, болезней сердца, рака, высокого артериального давления и повышенного холестерина**. Лекс Лютор — это вымышленный антигерой, а резистентность к инсулину, которую еще называют метаболическим синдромом, — реальный враг.

КАК РАЗВИВАЕТСЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ?

ЧЕЛОВЕЧЕСКОЕ ТЕЛО ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ фундаментальным биологическим принципом, гомеостазом. Если снаружи тела происходят изменения, то организм подгоняет под эти изменения внутренние показатели, чтобы приблизить состояние тела к первоначальному состоянию. Например, если нам становится холодно, то тело адаптируется к изменившимся условиям и повышает температуру. Если нам жарко, то тело выделяет пот, чтобы охладить себя. **Способность к адаптации — это необходимое условие выживания.** Это свойство в равной степени присуще всем биологическим системам. Другими словами, в теле развивается резистентность, или устойчивость. Тело

становится устойчивым к неблагоприятным изменениям снаружи и адаптируется к новым обстоятельствам.

Что происходит в случае развития резистентности к инсулину? Как уже обсуждалось ранее, инсулин подходит к клетке, как правильный ключ к замку. Когда гормон (ключ) перестает подходить к рецептору (замку), клетка становится невосприимчивой к инсулину. Если ключ плохо вставляется в замок, то дверь не откроется полностью. Из-за этого в клетку не поступает глюкоза. Клетка ощущает, что в ней содержится слишком мало глюкозы. Вся необходимая ей глюкоза начинает скапливаться снаружи, условно говоря, за дверью. Оголодавшая без глюкозы клетка начинает требовать пищи. Чтобы ей помочь, тело начинает вырабатывать еще больше ключей (инсулина). Ключи по-прежнему плохо подходят к замкам, но они открывают больше дверей для глюкозы.

Предположим, что в нормальной ситуации наш организм производит десять ключей (инсулина). Каждый ключ отпирает одну дверь, через которую входят в клетку по две молекулы глюкозы. Если мы располагаем десятью ключами, то в клетки поступает двадцать молекул глюкозы. В состоянии резистентности ключ открывает дверь не полностью. Только одна молекула глюкозы может протиснуться в клетку. Если у нас десять ключей, то всего десять молекул глюкозы попадает в клетки. Чтобы компенсировать недобор глюкозы, организм начинает производить больше ключей, и теперь их становится двадцать. В клетки снова начинает поступать по две молекулы глюкозы, но теперь за счет большего количества ключей. По мере развития резистентности к инсулину в теле повышается его концентрация, чтобы добиться необходимых результатов — оптимального количества глюкозы в клетках. Однако нам приходится платить за восстановление баланса постоянно повышенным уровнем инсулина в крови.

Те, кто недавно поправился, имеют значительно больше шансов похудеть, чем те, кто накапливал килограммы на протяжении многих лет. Подростковое ожирение может иметь отложенные последствия.

Почему это должно нас беспокоить? Потому что резистентность к инсулины вызывает повышение концентрации инсулина в организме, а как мы уже выяснили, высокий инсулин вызывает ожирение.

Но что служит первопричиной возникновения резистентности к инсулину? Проблема в ключах (инсулине) или в замках (рецепторы)? Инсулин обладает одинаковыми свойствами как в теле полного, так и в теле стройного человека. Не существует никакой разницы в последовательности аминокислот

или еще какого-либо другого различия в качестве гормонов. Поэтому проблема резистентности должна начинаться с рецепторов. Инсулиновый рецептор перестает реагировать на гормон правильным образом и не пускает глюкозу в клетку. Почему это происходит?

Чтобы начать решать эту загадку, давайте пока остановим эту нить рассуждений и отправимся за подсказками в другие биологические системы. Существует множество примеров биологической резистентности. Они могут относится не только к проблеме невосприимчивости инсулиновых рецепторов, поэтому мы можем взглянуть на ситуацию под другим углом и лучше понять природу этого явления.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ

ДАВАЙТЕ НАЧНЕМ С РЕЗИСТЕНТНОСТИ к антибиотикам. Когда в организм поступает новый антибиотик, он спокойно убивает все бактерии, ради убийства которых и был изобретен. Со временем некоторые бактерии вырабатывают способность противостоять высоким дозам антибиотика и выживают. Они превращаются в неистребимых «супермикробов», и инфекции, которые они вызывают, трудно поддаются лечению и даже оканчиваются смертью больного. Проблема супермикробов остро стоит во многих городских медицинских учреждениях по всему миру. Все антибиотики постепенно теряют свою силу из-за развития резистентности.

Правильное питание решает не все: стабильно высокий уровень инсулина — причина ожирения — следствие инсулинорезистентности, которая тихо развивается годами и не зависит от нашего рациона.

Резистентность к антибиотикам — явление уже не новое. Александр Флеминг открыл пенициллин в 1928 году. Массовое производство достигло внушительных объемов к 1942 году, когда при финансовой поддержке США и Британии антибиотики начали передавать на фронт во время Второй мировой войны. В 1945 году доктор Флеминг прочел лекцию о пенициллине перед нобелевским комитетом, где предупреждал о возможном развитии резистентности. Он рассказал об опасности того, что невежественный человек может легко принять недостаточную дозу антибиотика. В этом случае микробы не получат смертельной дозы препарата, смогут выжить и выработать резистентность. Вот гипотетическая иллюстрация. Мистер X страдает от боли в горле. Он покупает немного пенициллина и принимает дозу, недостаточную для полного уничтожения

стрептококков, но достаточную для того, чтобы стрептококки научились противостоять пенициллину (2).

> К 1947 году появились первые сообщения о случаях резистентности к антибиотикам. Как Флеминг смог точно предсказать развитие этой ситуации? Он понимал принцип работы гомеостаза. Воздействие вызывает сопротивление. 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 нему организмы проходят естественный отбор и воспроизводят потомство. В конечном счете резистентные организмы начинают доминировать, и антибиотик становится бесполезным.

Чтобы препятствовать развитию резистентности к антибиотикам, мы должны жестко ограничивать их употребление. К сожалению, многие доктора рефлекторно назначают еще больше антибиотиков, чтобы «преодолеть» резистентность. Но это действие приводит к прямо противоположным результатам, и резистентность усиливается. Постоянное применение антибиотиков в высоких дозах является причиной возникновения резистентности к ним.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ВИРУСАМ

ЧТО МОЖНО СКАЗАТЬ о резистентности к вирусам? Как мы вырабатываем невосприимчивость к вирусам дифтерии, кори и полиомиелита? До изобретения вакцин вирусная инфекция сама по себе вызывала развитие невосприимчивости к последующим инфицированиям. Если в детстве человек переболел корью, то вырабатывает естественную защиту от нее на всю оставшуюся жизнь. Большинство (не все) вирусов работают таким образом. **Воздействие вызывает сопротивление.**

Вакцины работают по тому же принципу. Эдвард Дженнер вел практику в английских деревнях и слышал от многих о том, что доярки не болеют оспой, потому что контактируют с неопасной для человека коровьей оспой. В 1976 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, то организм может выработать к нему иммунитет без вспышки заболевания. Другими словами, вирусы вызывают резистентность к вирусам.

Повышенные дозы, обычно вследствие повторной вакцинации, укрепляют резистентность.

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 и нитроглицерину.

Механизм выработки резистентности к наркотикам уже давно описан. **Чтобы произвести желаемый эффект, наркотики начинают вести себя как гормоны-ключи, которые отпирают замки-рецепторы на поверхности клеток.** К примеру, морфин подключается к опиоидным рецепторам и снимает болевой синдром. Если человек принимает наркотики долго и в больших количествах, то в теле сокращается количество рецепторов. И снова мы наблюдаем работу фундаментального биологического принципа гомеостаза. При чрезмерной стимуляции рецепторы клетки угнетаются, и ключи перестают подходить к замкам. Биологическая система возвращается в свое изначальное состояние. Другими словами, наркотики являются причиной резистентности к наркотикам.

ПОРОЧНЫЙ КРУГ

НЕМЕДЛЕННАЯ РЕАКЦИЯ на исчезновение эффекта — это увеличение дозы. Например, в случае резистентности к антибиотикам мы увеличиваем нагрузку антибиотиков. Мы используем высокие дозы препарата или пробуем лечиться новым. Немедленная реакция на толерантность к наркотикам — это употребление большего количества наркотика. Алкоголик употребляет все больше, больше и больше алкоголя, чтобы преодолеть резистентность, и его действия помогают на время «победить» невосприимчивость.

Подобное поведение приводит к саморазрушению. Так как резистентность развивается в ответ на постоянные высокие дозы, то повышение дозы

увеличивает степень резистентности. Если человек начинает принимать высокие дозы кокаина, то его невосприимчивость к наркотику, или резистентность, также становится высокой. Чем выше доза антибиотика, тем сильнее развивается резистентность к нему. Порочный круг продолжается до тех пор, пока мы просто не сможем повысить дозу еще сильнее.

Порочный круг обладает возможностью усиливать сам себя. **Воздействие вызывает сопротивление, которое приводит к более усиленному воздействию.** И так по кругу. Повышение дозы приводит к парадоксальному эффекту. Чем больше человек принимает антибиотиков, тем менее эффективно они на него воздействуют. Таким же образом, чем больше кокаина, тем ниже его эффективность.

Давайте коротко перечислим то, что нам известно:

- Антибиотики являются причиной резистентности к антибиотикам. Чем выше доза, тем сильнее резистентность.
- Вирусы являются причиной резистентности к вирусам. Чем выше доза, тем сильнее резистентность.
- Наркотики являются причиной резистентности к наркотикам (толерантности). Чем выше доза, тем сильнее резистентность.

Теперь давайте вернемся к нашим прежним рассуждениям и снова зададим вопрос: что является причиной резистентности к инсулину?

ИНСУЛИН ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНСУЛИНУ

ЕСЛИ ИНСУЛИНОВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ схожа с другими формами резистентности, то прежде всего нам стоит обратить внимание на перманентно высокий уровень инсулина. Если он повышается, то наступает ли вслед за этим инсулиновая резистентность? Это предположение легко проверить на практике. И к счастью для нас, подобные эксперименты уже проводились.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ УЛИКИ

ИНСУЛИНОМА — это редкий случай развития опухоли (3, 4), которая секретирует аномально большие объемы инсулина. При этом человек с инсулиномой

не страдает от какого-либо другого сопутствующего заболевания. Насколько повышается уровень инсулина, настолько усиливается резистентность к нему. Это защитный механизм нашего тела, и он служит нам хорошую службу. Если бы инсулиновая резистентность не развивалась, то высокая концентрация инсулина немедленно привела бы к очень и очень низкой концентрации сахара в крови. В результате сильной гипогликемии человек бы впал в кому и быстро умер. Так как наше тело не хочет умирать (и мы сами тоже этого не хотим), оно защищает себя с помощью инсулиновой резистентности в соответствии с принципом гомеостаза. **Резистентность — это естественная броня, оберегающая организм от чрезмерно высокой концентрации инсулина.** Инсулин является причиной развития резистентности к инсулину.

Хирургическое удаление инсулиномы является приоритетным методом лечения. После операции уровень инсулина в организме пациента существенно снижается. Опухоль исчезает, и вместе с ней резко снижается резистентность к инсулину, в том числе пропадают сопутствующие ей симптомы (5). Из этого следует, что снижение концентрации инсулина приводит к ослаблению резистентности.

В рамках эксперимента достаточно легко воссоздать появление инсулиномы. Для проведения наблюдений нам понадобиться провести инфузию высокой дозы инсулина здоровым добровольцам, не имеющим признаков развития диабета. Приведут ли наши действия к развитию резистентности к инсулину (6)? Разумеется, да. Через сорок часов вливания инсулина у испытуемых снизилась способность усваивать глюкозу на целых 15%. Иными словами, у них на 15% повысилась резистентность к инсулину. Это открытие имеет прикладное значение: я способен сделать вас невосприимчивыми к инсулину и могу развить резистентность к инсулину у любого человека. Все, что мне нужно сделать, — это назначить инсулин.

Шестиразовое питание не помогает похудеть. Обмен веществ работает в полную мощь после полноценного приема пищи. Постоянно перекусывая, вы тормозите процесс.

Даже при введении физиологических доз инсулина наступает точно такой же эффект (7). В ходе исследования нескольким мужчинам, которые не страдали от ожирения, преддиабета или диабета, в течение девяноста шести часов непрерывно вливали в вену инсулин. К концу эксперимента чувствительность к инсулину у испытуемых сократилась на 20 и более, вплоть до 40% от нормы. Результаты этого эксперимента были просто ошеломительными. При постоянном воздействии на организм инсулином в нормальных, физиологических

дозах развивается резистентность к нему даже у стройных, молодых и здоровых людей. Я могу поставить любого человека на путь к диабету и ожирению, просто назначив ему инсулин, который способствует появлению инсулиновой резистентности. Разумеется, в нормальной ситуации уровень инсулина не бывает постоянно повышенным, как в условиях данного эксперимента.

Обычно инсулин назначают больным сахарным диабетом II типа, чтобы контролировать уровень сахара в крови. Иногда врачи назначают очень высокую дозировку гормона. Внимание, вопрос: является ли высокая дозировка инсулина причиной развития резистентности к инсулину?

В 1993 году было проведено исследование, которое наглядно продемонстрировало наличие этой взаимосвязи (8). Пациентов перевели на интенсивную инсулинотерапию. За шесть месяцев они постепенно увеличили дозу от нуля до 100 единиц ежедневно. Сахар в крови пациентов был под контролем. Но чем больше инсулина они принимали, тем сильнее становилась инсулинорезистентность. Мы видим прямую причинно-следственную связь, дозы инсулина и резистентность неотделимы друг от друга, как предмет и его тень. Несмотря на то что сахар в крови больных стабилизировался, диабет стал только хуже! Кроме того, пациенты в среднем поправились на 8,7 кг, хотя ежедневно потребляли на 300 ккал меньше обычного. Это обстоятельство не имело никакого значения. Инсулин не только привел к развитию инсулинорезистентности, но и способствовал появлению лишнего веса.

ВРЕМЕННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И ОЖИРЕНИЕ

ИТАК, МЫ ВЫЯСНИЛИ, что инсулин вызывает резистентность. Но резистентность к инсулину также может вызывать повышение уровня инсулина — классический пример замкнутого порочного круга. Чем выше уровень инсулина, тем сильнее резистентность. Чем сильнее инсулиновая резистентность, тем выше инсулин. Причины и следствия продолжают идти по кругу, одно усиливает другое до тех пор, пока инсулин не достигнет пика. Чем дольше продолжается логический круг, тем хуже становится положение дел. По этой причине ожирение находится во временной зависимости.

Люди, которые попали в замкнутый круг несколько десятилетий назад, отличаются непробиваемой резистентностью к инсулину. Резистентность приводит к повышению уровня инсулина вне зависимости от питания больного. Даже если пациент примет решение изменить питание, резистентность будет

продолжать вызывать повышение инсулина. А если уровень инсулина постоянно повышен, то и заданное значение веса тела тоже будет держаться на высокой отметке. Термостат настроен на высокую «температуру», поэтому вес тела будет все время увеличиваться.

Толстый становится толще. **Чем дольше человек живет с ожирением, тем сложнее избавиться от лишнего жира.** Но мы знали об этом и раньше. Опра это знала. Все знали. Большинство современных теорий ожирения не могут объяснить этот эффект, поэтому попросту его игнорируют. Но ожирение находится в зависимости от времени. Как и ржавчине, ожирению нужно время, чтобы развиться. Изучая ржавчину, вы можете учитывать влажность и состав металла. Но если вы не будете учитывать при этом временную зависимость, то никогда не сможете понять этот процесс.

Регулярное потребление продуктов, которые вызывают инсулиновый отклик, может повлечь за собой развитие ожирения. Но со временем резистентность к инсулину становится сильнее и сильнее, и в итоге именно она выступает главной причиной постоянно повышенного уровня инсулина. Ожирение усиливает ожирение. Замкнутый круг ожирения, который укрепился за долгие годы, очень тяжело разорвать, поэтому одного только изменения режима питания может быть недостаточно.

ЧТО БЫЛО РАНЬШЕ?

НАША ПРОБЛЕМА похожа на классический философский спор о курице и яйце. Высокий инсулин приводит к сильной инсулиновой резистентности. Инсулинорезистентность повышает уровень инсулина. Что было раньше? Высокий инсулин или сильная резистентность? Оба варианта ответа могут быть правильными. Ответ можно отыскать, если проследить развитие ожирения во времени.

В 1994 году исследователи сравнили три группы пациентов: без ожирения, с ожирением, появившимся недавно (менее 4,5 года), и с длительным ожирением (более 4,5 года) (9). Как и ожидалось, у пациентов без ожирения уровень инсулина был самым низким. Что примечательно, у участников двух остальных групп уровень инсулина был одинаково повышен. Это означает, что инсулин повышается, но со временем его концентрация не продолжает увеличиваться.

Что можно сказать о резистентности? В начале заболевания ожирением резистентность проявляется очень слабо, но со временем она продолжает

усиливаться. **Чем дольше человек живет с ожирением, тем сильнее его резистентность к инсулину.** Постепенно инсулинорезистентность приводит к тому, что у больного инсулин остается повышенным даже натощак.

Высокий уровень инсулина является первичным фактором, наносящим ущерб здоровью. Перманентно повышенный инсулин медленно и постепенно приводит к укреплению резистентности к инсулину. В свою очередь, резистентность вызывает повышение уровня инсулина. Порочный круг начинается с повышенного инсулина, а все остальное развивается по прошествии времени. И полный человек становится ещё полнее.

КАТЕГОРИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНСУЛИНУ

КАКИМ ОБРАЗОМ инсулинорезистентность вызывает ожирение? Нам известно, что гипоталамус контролирует заданный вес тела и что инсулин играет ключевую роль в процессе изменения заданного значение веса в большую или меньшую сторону. Если развивается резистентность к инсулину, то она развивается равномерно во всех клетках организма, включая клетки мозга? Если все клетки становятся устойчивыми к инсулину, то высокий уровень инсулина не должен приводить к появлению избыточного веса. Но на самом деле **не все клетки организма одинаково резистентны**. Резистентность к инсулину распадается на несколько категорий.

Существуют три главные категории — мозг, печень и мышцы. Изменение резистентности в одной области не влечет за собой изменения в другой. Например, инсулинорезистентность печени не влияет на степень резистентности к инсулину в мозге или в мышцах. Когда мы потребляем чрезмерное количество углеводов, то развивается резистентность к инсулину в печени. Основательное изменение питания способно прекратить развитие резистентности в печени, но никак не повлияет на сформировавшуюся резистентность в мышцах и в мозге. **Недостаток физических упражнений приводит к развитию инсулиновой резистентности в мышцах.** С помощью упражнений можно вернуть чувствительность к инсулину в мышцах, но нельзя усилить чувствительность в печени или в мозге.

В ответ на возникновение резистентности к инсулину в печени или в мышцах общая концентрация инсулина в организме повышается. Однако в центре управления аппетитом в гипоталамусе реакция на инсулин не изменяется. В мозге не повышается резистентность к инсулину. Когда высокая концентрация

инсулина достигает мозга, то он сохраняет всю свою способность к действию и поднимает заданное значение веса тела.

НАСТОЙЧИВОСТЬ РОЖДАЕТ СОПРОТИВЛЕНИЕ

ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ГОРМОНОВ сам по себе не может создать резистентность. Иначе все люди страдали бы от разрушительной резистентности. Естественным образом наш организм защищен от резистентности, потому что он секретирует гормоны кортизол, инсулин, гормон роста, паратиреоидный гормон и другие небольшими порциями. Гормональный выброс происходит в определенное время для выполнения определенной задачи. По завершении выполнения задачи концентрация гормонов падает и сохраняется на очень низком уровне.

Давайте для примера рассмотрим суточный ритм организма. Гормон мелатонин, который производит эпифиз, в течение дня обнаружить в теле практически невозможно. Когда наступает ночь, уровень мелатонина повышается и доходит до своего пика в ранний утренний час. Рано утром также повышается уровень кортизола и доходит до максимума перед самым пробуждением. Гормон роста секретируется в основном только во время глубокого сна, и обычно его невозможно обнаружить в дневное время. Тиреотропный гормон достигает пика ранним утром. Периодический выброс порций гормонов в кровь предупреждает развитие резистентности.

Какому бы постоянному воздействию ни подвергалось тело, оно способно к нему приспособиться (благодаря гомеостазу). Вы когда-нибудь замечали, что дети могут спать в шумном аэропорту посреди толпы людей? Окружающий шум достаточно громкий и постоянный. Ребенок приспосабливается и вырабатывает резистентность к шуму. Он просто начинает его игнорировать. Теперь представьте, как этот же ребенок спит в тихом доме. В этом случае даже тихий скрип половиц способен разбудить его. Звук негромкий, но весьма ощутимый. Ребенок не привык слышать скрип. Постоянное интенсивное воздействие вызывает нечувствительность, или резистентность.

Гормоны работают по такому же принципу. В большинстве случаев их концентрация при нормальных условиях сохраняется очень низкой. Время от времени происходит короткий гормональный всплеск (тиреоидный и паратиреоидный гормоны, гормон роста, инсулин поступают в кровь одинаково). Когда гормональный всплеск утихает, уровень гормона снова возвращается

к низким показателям. Из-за того, что уровень гормонов то повышается, то понижается, тело не может адаптироваться к высокой концентрации гормона. Выброс гормонов завершается задолго до того, как резистентность могла бы сформироваться.

Образно говоря, наше тело держит нас все время в тихой комнате. Время от времени мы подвергаемся воздействию шума. Каждый раз, когда вдруг раздается резкий звук, мы испытываем эффект от этого события в полную силу. У нас просто нет шанса привыкнуть к появляющимся ни с того ни с сего звукам, чтобы выработать резистентность к ним.

Сама по себе высокая концентрация не приводит к развитию резистентности. Для этого необходимы два условия: высокий уровень гормона и наличие постоянно раздражителя. Этот принцип знаком докторам уже на протяжении некоторого времени. Например, его успешно применяют при медикаментозном лечении стенокардии. Пациентам дают инструкцию накладывать нитроглицериновый пластырь утром и снимать его вечером.

Большое значение имеет не только что, но и когда мы едим. Правильные привычки снижают инсулин: соблюдайте промежутки между трапезами и садитесь за стол, только испытывая голод.

Вследствие того, что в течение суток меняется интенсивность воздействия лекарственного средства, тело не успевает привыкнуть к нему и выработать резистентность к нитроглицерину. Если носить пластырь постоянно, он быстро перестает помогать. Тело развивает в себе нечувствительность к лекарству.

Как это применимо к инсулину и ожирению?

Давайте вернемся к примеру с постоянной инфузией инсулина, который мы рассматривали выше. Даже у молодого и здорового человека сравнительно быстро развивалась резистентность к инсулину. Но дозировка инсулина при этом была в пределах нормы. Что изменилось? Периодический выброс гормона превратился в постоянный поток. В ходе эксперимента тело постоянно ощущало на себе действие инсулина, в связи с чем организм отключил рецепторы и выработал резистентность к гормону. Со временем инсулинорезистентность побуждает тело производить еще больше инсулина, чтобы «одолеть» резистентность.

Резистентность к инсулину зависит от двух главных факторов — рациона и времени приема пищи. Состав еды влияет на уровень инсулина. Что лучше съесть: конфету или оливковое масло? Здесь имеет значение соотношение макронутриентов или, проще говоря, мы решаем, что есть. В то же время

постоянно повышенный инсулин играет ключевую роль в развитии резистентности к инсулину, поэтому также важно обращать внимание на время приема пищи. Оба фактора важны в равной степени. К сожалению, мы тратим уйму времени и сил на то, чтобы решить, что нам есть, и совершенно не уделяем внимания тому, чтобы определиться, когда нам лучше это делать. Мы работаем над проблемой только наполовину.

ТРЕХРАЗОВОЕ ПИТАНИЕ. НИКАКИХ ПЕРЕКУСОВ

ДАВАЙТЕ ВЕРНЕМСЯ В ПРОШЛОЕ, а именно в 1960-е годы в США. Нехватка продовольствия времен войны уже осталась в прошлом. Ожирение пока не превратилось в национальную проблему. Почему, собственно, не превратилось? Ведь они ели печеньки Орео, батончики КитКат, белый хлеб и макароны. Американцы прошлого тоже ели сахар, хотя и не так много. Но при этом они ели всего три раза в день и не делали никаких перекусов.

Предположим, время завтрака наступает в 8 часов, а ужин обычно начинается в 6 вечера. Это значит, что в сутках десять часов уходит на потребление пищи и четырнадцать часов на воздержание от нее. Период повышенного инсулина (потребление пищи) уравновешивает период низкого инсулина (голодание).

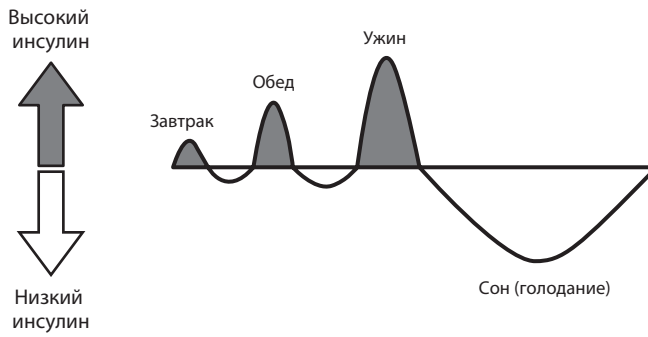


Рис. 10.1 Выброс инсулина при трехразовом питании без перекусов.

Рафинированные углеводы в больших количествах, такие как сахар и белый хлеб, приводят к состоянию инсулинового пика. Почему ожирение так долго развивалось? Решающее значение имели ежедневные периоды низкого инсулина. Для развития резистентности необходим постоянно повышенный инсулин. Период воздержания от пищи в течение вечера и ночи сохранял уровень инсулина очень низким, поэтому резистентность не могла сформироваться. Отсутствовал один из важнейших факторов развития ожирения.

Всплески инсулина (приемы пищи) сменялись длительным периодом воздержания от пищи (сном), как показано на рис. 10.1. Но картина полностью меняется, если организм постоянно подвержен действию инсулина. Что произойдет, если вместо трех раз в день мы начнем есть шесть раз? Эта практика вошла в обиход с 1970-х годов. Каждая мама знала, что постоянные перекусы к добру не приведут: «Ты потолстеешь», «Ты перебьешь аппетит». Но в отличие от мам ведущие специалисты по питанию считают, что перекусы очень полезны для здоровья. Есть чаще, чтобы похудеть, разве эта концепция не смехотворна? Некоторые специалисты по лечению ожирения предлагают есть еще чаще, через каждые два с половиной часа.

В Америке провели опрос при участии 60 000 детей и взрослых (10). Выяснилось, что в 1977 году граждане Америки питались три раза в день. В 2003 году большинство людей питалось от пяти до шести раз в день. Три полноценных приема пищи плюс два или три перекуса. Средний интервал между приемами пищи сократился на 30%, от 271 минуты до 208 минут. Баланс между

Рис. 10.2 Выброс инсулина при многоразовом питании с перекусами.

сытостью (инсулина много) и голодом (инсулина мало) был полностью разрушен (см. рис. 10.2). Сегодня большую часть времени мы находимся в состоянии сытости. Все еще удивляетесь, почему мы толстеем?

Наше положение продолжает ухудшаться. Резистентность к инсулину приводит к повышенному его уровню в период голодания. Инсулин натощак, то есть в период воздержания от пищи, обычно очень низкий. Но вместо того чтобы начать новый день с низкого инсулина после ночи голодания, мы делаем наоборот. Постоянно повышенный инсулин приводит к усилению резистентности. То есть получается, что резистентность к инсулину вызывает резистентность к инсулину — замкнутый круг.

Сейчас мы успешно выполняем оба необходимых для инсулиновой резистентности условия — высокая концентрация и постоянство. Безжировая диета неизбежно вызывает чрезмерное потребление рафинированных углеводов, в результате чего поднимается уровень инсулина и появляется лишний вес.

В контексте развития ожирения увеличение числа приемов пищи в два раза важнее, чем изменение рациона (11) мы одержимы идеей выбора правильных продуктов. Мы едим то, что десять лет назад вообще для нас не существовало, — киноа, семена чиа, ягоды асаи. И все надеемся, что эти продукты сделают нас стройными. Но мы совершенно не задумываемся над тем, когда мы должны есть правильные продукты.

Существует несколько мифов, опираясь на которые, людей пытаются убедить в полезности перекусов. Первый миф говорит о том, что частые приемы пищи помогают повысить скорость обмена веществ. Скорость метаболизма увеличивается после приема пищи для того, чтобы осуществить процесс ее переваривания, возникает термический эффект пищи. Однако в целом этот метод не имеет никаких преимуществ (12). Если есть шесть раз в день маленькими порциями, то метаболизм будет усиливаться шесть раз в течение дня, но довольно незначительно. При трехразовом питании метаболизм ускоряется три раза за день, но каждый раз сравнительно сильно. В итоге получается ничья. Не имеет значения, клюете ли вы пищу по чуть-чуть, но часто либо набрасываетесь на нее реже, но в полную силу — общий термический эффект пищи за двадцать четыре часа одинаков. Ни один из подходов не повышает метаболизм сильнее, чем другой. Увеличение количества порций в день не помогает похудеть (13).

Второй миф гласит, что частые приемы пищи помогают контролировать чувство голода, но доказательств этому заявлению нет. Когда люди придумали, что есть чаще гораздо лучше, чем реже, они незамедлительно нашли тысячи

причин для оправдания своего изобретения. По данным последних исследований, (14) эта теория не получила никакой поддержки.

Третий миф утверждает, что частые приемы пищи помогают поддерживать уровень сахара в крови и не дают ему опуститься слишком низко. Если у вас нет диабета, то уровень сахара в вашей крови остается стабильным и когда вы едите шесть раз в день, и когда вы едите шесть раз в месяц. Некоторые люди воздерживались от пищи в течение долгого времени, и у них не наблюдалось понижения уровня сахара в крови. Официально известно, что самый долгий отказ от еды составил 382 дня (15). Человеческое тело оснащено специальными механизмами, которые помогают ему долго обходиться без пищи. Организм берет энергию из жировой ткани, а уровень сахара в крови поддерживается в оптимальном состоянии за счет глюконеогенеза даже в период затяжного поста.

Мы едим все время. Социальные нормы, которые раньше строго порицали приемы пищи в неположенное время, теперь ослабили свой контроль. Люди могут есть где угодно и когда угодно. Политики и руководители школ активно продвигают идеи перекусов, хотя прежде это считалось недопустимым. Нас приучают начинать есть, как только мы вылезаем из-под одеяла. Нас приучают есть весь день и продолжать до тех пор, пока не придет время идти спать. Мы проводим в инсулинодоминантном состоянии до восемнадцати часов в день и только шесть часов — в инсулинодефицитном. Рис. 10.3 наглядно демонстрирует, как сместился баланс инсулина в сторону доминантного состояния.

Рис. 10.3 С 1970-х годов суточный баланс между инсулинодоминантным и инсулинодефицитным состоянием претерпел значительные изменения.

Это безумие, но нас заставляют верить в то, что постоянно потребление пищи каким-то образом положительно влияет на самочувствие! И на здоровье тоже.

Чтобы приспособиться к новому взгляду на питание, нам пришлось изменить социальные нормы. Раньше прием пищи осуществлялся в определенное время и в определенном месте — за столом. Теперь принимать пищу можно где угодно. Можно есть в машине. В кинотеатре. Перед телевизором. Перед компьютером. Можно одновременно гулять и есть. Можно есть и разговаривать. Можно съесть и телегу, и дугу. И метлу, и кочергу. Скушать церковь, скушать дом. Я думаю, вы поняли мою идею.

Миллионы долларов уходят на то, чтобы обеспечить детей ежедневными перекусами. Затем миллионы долларов уходят на попытки победить детское ожирение. Детей обвиняют в том, что они толстеют. И еще миллионы уходят на борьбу с ожирением у взрослых.

Появление новых возможностей для принятие пищи привело к образованию постоянно повышенного уровня инсулина в организме. Перекусы, которые чаще всего представляют собой рафинированные углеводы, также способствуют повышению уровня инсулина. В этих условиях можно ожидать развития резистентности к инсулину.

Мы никогда не задумывались над тем, к каким результатам приведет кардинальное изменение времени приемов пищи. Задумайтесь: в 1960 люди если три раза в день и не страдали от ожирения. В 2014 году люди едят шесть раз в день и борются с эпидемией ожирения.

Так как вам кажется, неужели нам стоит есть шесть раз в день? Фильм «Двойная порция» стал сенсацией, контроль размера порций — по-прежнему горячо обсуждаемая тема номер один, но истинный виновник бедствия остался незамеченным — вероломный перекус. Реальность такова, что многие авторитетные диетологи убеждают нас в необходимости увеличить количество приемов пищи в течение дня. Это звучит просто нелепо: ешь больше, чтобы весить меньше. Мне кажется, что от обильной еды похудеть невозможно.

И знаете что? Я абсолютно прав.

ЧАСТЬ 4

Социальный феномен ожирения

(11)

ЕСТЬ БОЛЬШЕ, ЕСТЬ ЧАЩЕ, **ИЛИ НОВАЯ НАУКА О ДИАБЕТОЖИРЕНИИ**

КРУПНЕЙШИЕ КОМПАНИИ пищевой промышленности добивались того, чтобы количество возможных приемов пищи в сутки увеличилось и за счет этого возросла прибыль. Пищевые магнаты изобрели принципиально новую категорию пищи — снэки, или перекусы, и усиленно навязывают их людям. Они размещают рекламу снэков на телевидении, в прессе, по радио и в интернете.

Существует и более коварная форма рекламы, так называемая спонсорская поддержка и исследования. Пищевые магнаты спонсируют многие организации по изучению общественного питания и медицинские ассоциации. В 1988 году Американское кардиологическое общество решило устроить себе дополнительный заработок и стало продавать свой знак качества пищевым компаниям. Символ Ассоциации в виде сердца начал появляться на продуктах сомнительного качества. Центр науки в интересах общества (1) оценивает доход от этой программы за 2002 год в два миллиона долларов. За «одобрение» ассоциацией от одного до девяти продуктов пищевые компании выплачивали 7500 долларов, а для крупных пакетов свыше двадцати пяти продуктов действовало специальное выгодное предложение! Эксклюзивные сделки, разумеется, оплачивались по более дорогому тарифу. В 2009 году символ Ассоциации все еще можно было встретить на упаковках популярных сухих завтраков «Cocoa Puffs» и «Frosted Mini Wheats».

В 2013 году в Далласе прошло масштабное мероприятие для привлечения внимания общественности к вопросам здоровья сердца, главным спонсором которого была компания «Frito-Lay» — гигант в мире чипсов и закусок.

Канадский фонд по борьбе с заболеваниями сердца и инсультом не отставал от Американской ассоциации сердца. В блоге доктора Йони Фридхоффа (2) написано, что в бутылке виноградного сока, на котором стоит знак качества Ассоциации сердца, содержится десять ложек сахара. Тот факт, что продукт практически полностью сделан из сахара, никого не беспокоил.

Исследователи и врачи, то есть люди, мнению которых мы привыкли доверять, тоже не гнушались спонсорской поддержкой. Они поощряли использование искусственных заменителей пищи, шейков и батончиков, лекарственных препаратов и хирургических операций в качестве научно обоснованных методов правильного питания и похудения. Забудьте о пользе цельных нерафинированных продуктов. Забудьте о том, что надо есть меньше сахара, рафинированного крахмала и белого хлеба. Почитайте состав популярного коктейля — заменителя еды. Первые пять ингредиентов — это вода, кукурузный мальтодекстрин, сахар, концентрат молочного протеина и рапсовое масло. Состав этого продукта никак не подходит под описание здорового питания.

Медицинские ассоциации для своей выгоды поддерживают пищевых магнатов. Коррупционная схема приводит к тому, что одобрение получают вовсе не полезные продукты.

Помимо прочего существует такая серьезная проблема, как отсутствие беспристрастности и объективной оценки в медицинских исследованиях и тестировании продуктов питания. Раскрытие финансовых данных того или иного исследования, опубликованного в журнале или в интернете, может занимать целую страницу. Спонсоры оказывают серьезное влияние на результаты исследований (3). В 2007 году проводилось исследование освежающих безалкогольных напитков. Доктор Дэвид Людвиг из Гарвардского университета указал в отчете, что получение финансовой помощи от заинтересованных компаний, чьи продукты тестируют в ходе исследования, повышает вероятность появления благоприятных для компании результатов на 700%! К таким же выводам пришла авторитетный американский эксперт по питанию профессор Марион Несл из Нью-Йоркского университета. В 2001 году она заявила, что «очень сложно найти исследование, результаты которого не совпадали бы с коммерческими интересами спонсоров» (4).

Пищевые магнаты завели своих людей под священные своды медицины и добиваются необходимых для себя целей. Продвинуть фруктозу? Нет проблем.

Продвинуть лекарства от ожирения? Нет проблем. Продвинуть искусственные шейки — заменители пищи? Нет проблем.

Но эпидемию ожирения нельзя просто так игнорировать, и виновник должен быть наказан. Козлом отпущения стали калории. Нам говорили: «Ешьте меньше калорий». Но ешьте больше всего остального. Не существует компании, которая занимается продажей калорий, не существует торговой марки «Калории». Не существует такого продукта, как калория. Безликие и безымянные калории идеально подходили для публичной расправы. Диетологи с готовностью сваливали всю вину на них.

Они говорили, что от конфет не толстеют, толстеют от калорий. Нам внушали, что 100 ккал колы ничем не отличаются от 100 ккал брокколи, поэтому потолстеть от колы нельзя. Они считали, что калория есть калория. Разве вы не знали? Но покажите мне хотя бы одного человека, который потолстел от чрезмерного употребления брокколи на пару. Я знаю, что это невозможно, и вы знаете.

Тем более нельзя похудеть, если продолжать питаться как обычно и сверху на обычный рацион добавить лишние жиры, белки или готовые к употреблению закуски. Вопреки здравому смыслу рекомендации по похудению обычно не обходятся без совета есть больше. Взгляние на табл. 11.1.

Таблица 11.1. Обычные рекомендации для желающих похудеть.

Есть 6 раз в день
Есть больше белка
Есть больше овощей
Есть больше омега-3
Есть больше пищевых волокон
Есть больше витаминов
Есть больше перекусов
Есть обезжиренные продукты
Есть завтрак
Есть больше кальция
Есть больше цельнозерновых
Есть больше рыбы

Почему врач дает такие бестолковые рекомендации? Потому что никто не сможет заработать денег, если вы будете есть меньше. Если вы налегаете на биодобавки, то производители биодобавок зарабатывают на вас. Если вы пьете больше молока, то производители молочных продуктов получают больший доход. Если вы больше едите на завтрак, то деньги получают производители готовых завтраков. Можно продолжать перечислять до бесконечности. Один из самых парадоксальных мифов заключается в том, что если есть чаще, то ты похудеешь. Употреблять закуски в надежде на стройное тело? Звучит крайне глупо.

ПЕРЕКУСЫ НЕ ПОМОГУТ СТАТЬ СТРОЙНЫМ

ДИЕТОЛОГИ СЕГОДНЯ УВЕРЕННО РЕКОМЕНДУЮТ своим пациентам употреблять закуски, хотя раньше перекусы между едой считались недопустимыми. Исследования подтверждают: **устраивать перекусы значит есть больше**. Испытуемые, которым полагалось в обязательном порядке перекусывать, в последующий прием пищи съедали немного меньше калорий, чем обычно, но не настолько мало, чтобы оправдать калорийность перекуса. Результаты получились одинаковыми в отношении жирных и сладких закусок. Учащение приемов пищи не помогает сбросить лишний вес (6). Бабушка была права: **из-за перекусов можно потолстеть**.

Качество рациона в целом неумолимо снижается из-за перекусов, потому что готовые к употреблению продукты в основном сильно обработаны. Это обусловлено выгодой пищевых магнатов, потому что переработанная еда приносит больше денег, чем настоящие цельные продукты. Главное в закуске — это удобство и длительный срок годности, поэтому чаще всего они состоят из рафинированных углеводов. В конце концов печенья и крекеры сделаны из сахара и муки и почти не портятся.

ЗАВТРАК: САМЫЙ ВАЖНЫЙ ПРИЕМ ПИЩИ ИЛИ КАНДИДАТ НА ВЫЛЕТ?

БОЛЬШИНСТВО АМЕРИКАНЦЕВ считают завтрак самым важным приемом пищи. Сытный плотный завтрак считается краеугольным камнем здоровой диеты. Если пропустить завтрак, то человек потеряет голову от голода и будет

переедать в течение всего оставшегося дня. Хотя нам кажется, что так заведено во всем мире, эта традиция присуща только Северной Америке. Например, французы (знаменитые своей хрупкой худобой) утром пьют кофе и все. Французский эквивалент слова «завтрак», petit déjeuner (маленький обед), как бы намекает, что этот прием пищи должен быть скромным по объему.

В 1994 году в США был учрежден Национальный реестр контроля веса. Он вел наблюдение за людьми, которые смогли похудеть на 14 кг за год и более. Большинство участников (78%) Национального реестра контроля веса принимали пищу на завтрак. На этом основании был сделан вывод, что завтрак помогает похудеть. А сколько людей, которые не смогли похудеть, завтракали? Без точных данных невозможно сделать никаких выводов. Что если 78% тех, кто не смог похудеть, тоже принимали пищу на завтрак? Интересующие нас данные отсутствуют.

Более того, Национальный реестр контроля веса мог дать информацию только о некоторых категориях населения и не отличался разнообразием. Например, 77% участников были женщины, 82% получили образование в колледже и 95% были представителями белой европеоидной расы. Связь между похудением и приемом пищи на завтрак нельзя назвать причинно-следственной. Системный обзор данных (9) по исследованиям утренних приемов пищи, который провели в 2013 году, показал, что в большинстве случаев результаты исследований интерпретируются учеными в угоду их предпочтениям. Те, кто считал, что завтраки помогают похудеть, пользовался результатами исследований, чтобы поддержать свою точку зрения. На самом деле было проведено не так много контролируемых исследований, и в большинстве из них не выявлен защитный эффект употребления завтраков.

Известные своей худобой французы предпочитают обильному завтраку одну-две чашки кофе. Потому и переводится слово «завтрак» с французского как «маленький обед».

Совершенно не обязательно набрасываться на еду сразу после пробуждения. Мы воображаем, что нам необходимо «подзаправиться» перед рабочим днем, но на самом деле наше тело готовится к новому дню самостоятельно. Каждое утро перед самым пробуждением в согласии с естественным циркадным ритмом наш организм заряжается гремучей гормональной смесью: гормон роста, кортизол, эпинефрин и норэпинефрин (адреналин) поступают нам в кровь. Этот коктейль стимулирует синтез глюкозы в печени, поэтому к моменту пробуждения в организме присутствуют питательные вещества. Этот процесс был впервые описан несколько десятилетий назад и получил название «феномен утренней зари».

Многим людям не хочется есть по утрам. Естественное повышение уровня кортизола и адреналина создает легкий эффект рефлекса «сражайся или беги», который активирует работу симпатической нервной системы. По утрам наши тела полностью готовы к решительным действиям, а не к приему пищи. Все перечисленные выше гормоны способствуют выбросу глюкозы в кровь для быстрого получения дополнительной энергии. Мы уже полностью «заправлены» и готовы ехать. Нет никакой необходимости повторно заправляться сладкими хлопьями или булочками. Утренний голод — это привычка, которую нам прививают с детства.

Если обратиться к этимологии английского слова breakfast, «завтрак», состоящего из двух слов break, «нарушать», и fast, «пост, голодание», то буквально его значение можно передать как «пища, которая нарушает (break) пост (fast)». Пост в данном случае относится к ночи, то есть тому периоду времени, когда мы спим и не принимаем пищу. Если ваш первый прием пищи происходит в полдень, то можно «нарушить пост» салатом с жареным лососем, в этом нет ничего плохого.

Считается, что плотный завтрак помогает меньше есть в течение всего остального дня. Однако это происходит не всегда (10). По данным исследований, размеры порций на обед и ужин чаще всего остаются неизменными, невзирая на объем калорий, полученных на завтрак. **Чем больше человек ест на завтрак, тем больше калорий в сутки он потребляет.** Хуже всего то, что завтрак является дополнительной возможностью поесть в течение дня. Таким образом, те, кто предпочитает начинать утро с завтрака, едят больше и чаще. Убийственное сочетание.

Под действием убеждения, что завтраки полезны, люди в спешке едят купленные готовые продукты, в основном с рафинированными углеводами в составе, принося пользу не себе, а их производителям.

Кроме того, многие люди признаются, что не хотят принимать пищу утром и заставляют себя завтракать только потому, что считают это полезным для здоровья. Как бы смешно это ни звучало, люди заставляют себя есть больше, стремясь сбросить лишний вес. По результатам рандомизированного контролируемого исследования 2014-го года, которое длилось шестнадцать недель, выяснилось, что «вопреки распространенному мнению утренний прием пищи не оказывает влияния на процесс похудения» (12).

Мы часто слышим, что без полноценного завтрака не будет работать метаболизм. Американское рандомизированное контролируемое исследование употребления завтраков Bath Breakfast Project (13) пришло к выводу, что «несмотря

на сложившееся мнение, завтрак не вызывает никакой метаболической адаптации». Общий суточный расход энергии остается одинаковым как у тех, кто завтракает, так и у тех, кто завтрак пропускает. Вместе с завтраком люди в среднем ежедневно потребляют 539 дополнительных калорий эти данные подтверждают результаты нескольких исследований.

Проблема в том, что по утрам мы все время спешим. Поэтому нам необходимо нечто быстрое, удобное, доступное и непортящееся. То есть обработанные, готовые к употреблению продукты. **По утрам на столе главенствуют хлопья с сахаром, и их главная мишень — наши дети.** Подавляющее большинство детей (73%) регулярно употребляют сладкие хлопья на завтрак. И только каких-то 12% предпочитают есть на завтрак яйца. Также большой популярностью пользуются и другие продукты, которые практически не требуют приготовления: тосты, хлеб, йогурт с сахаром, датские слойки с начинкой, блинчики, пончики, маффины, овсяная каша быстрого приготовления и фруктовые соки. В целом это сплошные дешевые рафинированные углеводы.

Завтрак — это самый важный прием пищи для пищевых магнатов. Обнаружив идеальную возможность продать очень прибыльные рафинированные продукты «к завтраку», пищевые магнаты кружат вокруг легких денег как акулы вокруг раненой добычи. Они кричат: «Ешь завтрак!», «Это самый важный прием пищи в течение дня!» Они смогли «обучить» докторов, диетологов и других авторитетных лиц говорить людям то, что нужно им. И деньги потекли рекой.

Стоит задать себе несколько разумных вопросов относительно завтраков. Вам хочется есть утром? Если нет, то слушайте свое тело и не принимайте пищу. У вас появляется чувство голода после завтрака? Если вы съедаете тост и выпиваете стакан апельсинового сока, вам хочется есть через час? Если да, то не завтракайте. Если вы действительно голодны по утрам и хотите съесть завтрак, тогда делайте это. Но не употребляйте сахар и рафинированные углеводы. Но учтите, отсутствие завтрака не дает вам право съесть сладкий жирный пончик для разминки перед обедом.

ФРУКТЫ И ОВОЩИ: ФАКТЫ

САМАЯ РАСПРОСТРАНЕННАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ для похудения — это есть больше фруктов и овощей, которые, несомненно, полезны для здоровья. Однако если ваша цель — сбросить лишний вес, то намеренно есть больше

здоровой пищи имеет смысл лишь в том случае, если вы заменяете ею что-то менее полезное в своем рационе. Но в большинстве случаев этот момент не оговаривается. Например, Всемирная организация здравоохранения пишет: «для предупреждения развития ожирения необходимо повысить потребление фруктов и овощей» (14).

«Руководство по здоровому питанию для Американцев» 2010-го года также подчеркивает необходимость есть больше овощей и фруктов. Эта рекомендация является неотъемлемой частью «руководства» со дня его основания.

Во фруктах и овощах содержится большое количество микронутриентов, витаминов, воды и клетчатки. Также из них можно получать антиоксиданты и другие полезные фитохимикаты. Но по каким-то причинам «руководство» не указывает на то, что фрукты и овощи нужно есть вместо вредной для здоровья пищи. Существует предположение, что низкая энергетическая ценность и большое количество клетчатки фруктов и овощей обеспечивают человека ощущением сытости, поэтому в дальнейшем он ест меньше калорийной пищи. Если в этом заключается главная стратегия похудения, то рекомендация должна звучать как «ешьте овощи вместо хлеба». Но нет. Нам рекомендуют просто «есть больше фруктов и овощей». Но сможем ли мы похудеть, если будем есть больше?

В 2014 году ученые собрали все имеющиеся данные на тему потребления большого количества фруктов и овощей и их влияния на похудение (15). Им не удалось найти ни одного исследования, результаты которого подтверждали бы фруктово-овощную гипотезу похудения. Сопоставление разных исследований тоже не помогло выявить никаких преимуществ для снижения веса. Проще говоря, **нельзя есть больше, чтобы весить меньше, даже если еда очень полезная**.

Нужно ли есть больше фруктов и овощей? Непременно, если только мы едим их вместо других продуктов. Вместо, а не вместе.

НОВАЯ НАУКА О ДИАБЕТОЖИРЕНИИ

ЧРЕЗМЕРНО РАЗВИВШАЯСЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ к инсулину превращается в заболевание, известное как сахарный диабет II типа. Сильная инсулинорезистентность повышает уровень сахара в крови, что является главным симптомом диабета. Из этого можно сделать вывод, что инсулин вызывает не только развитие ожирения, но и возникновение диабета II типа. Оба заболевания

развиваются на фоне постоянно повышенного инсулина и относятся к гиперинсулинемии (патологический процесс, при котором наблюдается повышенное содержание инсулина в крови). Так как оба заболевания очень похожи, то их постепенно начинают рассматривать вместе, как единый синдром, который назвали диабетожирением.

Ожирение и диабет II типа характеризуются высокой концентрацией инсулина, а значит, лечение этих заболеваний должно быть сходным. Разумным представляется принять меры для снижения концентрации инсулина в крови, чтобы вылечить ожирение и диабет. Но в действительности применяется терапия, при которой концентрация инсулина в организме, наоборот, повышается. Это совершенно неправильно. Но можно ли на самом деле вылечить диабет II типа, если снизить инсулин? Конечно, можно. На сегодняшний день существует очень много заблуждений касательно диабета II типа. Мне потребовалось бы написать еще одну книгу, чтобы донести до вас правильное понимание этого заболевания*.

Фрукты и овощи полезны, кто бы спорил! Но есть их надо не вместе, а вместо других продуктов и в ограниченных количествах. Нельзя есть больше, чтобы весить меньше, даже если еда очень полезная.

Бессмысленные и страшные изменения в питании, которыми мы увлеклись в 1970-х годах, прорвали плотину ожирения. Мы сами виноваты в том, что с нами случилось. Ешьте больше углеводов. Ешьте чаще. Ешьте завтрак. Ешьте больше. По иронии судьбы мы предполагали, что эти рекомендации помогут снизить риск появления сердечных заболеваний, но на самом деле создали идеальные условия для их развития. Теперь диабетожирение является самым сильным фактором риска инфаркта и инсульта. Мы пытались тушить пожар бензином.

* Вторая книга доктора Фанга, посвященная развитию диабета 2 типа, выйдет в издательстве Бомбора в 2020 году.

(12)

БЕДНОСТЬ **И ОЖИРЕНИЕ**

ЦЕНТР ПО КОНТРОЛЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ в Атланте ведет наблюдение за развитием проблемы ожирения в США. По данным центра, ожирение крайне неравномерно распределяется по регионам страны. Также примечательно, что регионы с самой низкой степенью ожирения на 2010 год имеют все же очень высокие показатели в сравнении с самыми «толстыми» штатами в 1990 году (см. рис. 12.2) (1).

По всей территории США наблюдается повышение уровня ожирения. Несмотря на близость культуры и генофондов США и Канады, степень развития ожирения среди американцев значительно выше. Этот факт указывает на возможное вмешательство в проблему со стороны правительства. Южные штаты, например Техас, страдают от ожирения сильнее, чем западные (Калифорния и Колорадо) и северо-восточные.

Развитие ожирения связано с социально-экономическим статусом. Чем беднее население штата, тем сильнее оно подвержено ожирению. Штаты на юге страны являются менее экономически обеспеченными по сравнению с западными и северо-восточными регионами. В 2013 году усредненный доход штата Миссисипи составил 39,031 (2) тысяч долларов, подтвердив репутацию самого бедного штата на всей территории страны. Не удивительно, что в Миссисипи

наблюдается самый высокий уровень ожирения — 35,4% жителей штата страдают от этого заболевания (3). Но почему бедность имеет отношение к ожирению?

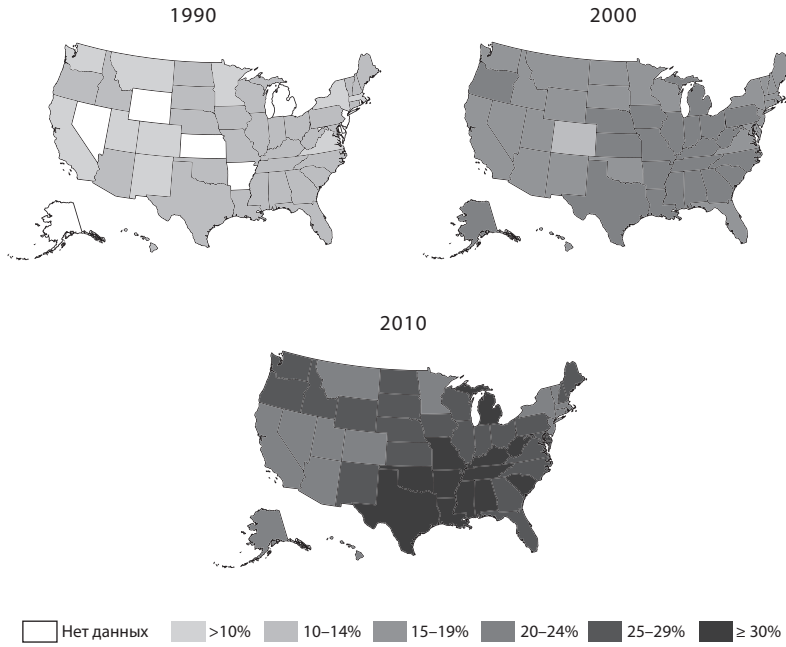


Рис. 12.1. Развитие ожирения среди взрослых американцев.

ТЕОРИИ, КАЛОРИИ И ЦЕНА НА ХЛЕБ

СУЩЕСТВУЕТ ЕЩЕ ОДНА ТЕОРИЯ ОЖИРЕНИЯ, которая называется гипотезой пищевого вознаграждения. Она основывается на том факте, что еда, которая вызывает острое ощущение удовольствия, является причиной переедания. Возможно, степень ожирения растет из-за того, что в наше время еда стала до невозможности вкусной и люди не могут остановиться, поглощая ее. Вознаграждение закрепляет поведенческий шаблон, шаблон переедания подкрепляется вкусовыми качествами пищи.

Вкусовая привлекательность пищи возросла не случайно. Социальные изменения привели к тому, что люди стали чаще питаться вне дома, в ресторанах и кафе

быстрого питания. Большинство блюд в таких заведениях содержит пищевые добавки и другие искусственные средства для того, чтобы достичь максимальной вкусовой привлекательности. Сахар и глутамат натрия способны обманывать вкусовые рецепторы и заставлять их испытывать от пищи большое удовольствие.

Вопрос усиления вкусовых качеств пищи остро поставлен в книгах «Соль, сахар и жир: как пищевые гиганты посадили нас на иглу» (4) Майкла Мосса (Манн, Иванов и Фербер, 2015) и «Конец обжорству» Дэвида Кесслера (Юнайтед Пресс, 2014) (5). Добавление сахара, соли и жира в продукты питания изобличаются авторами как главные виновники переедания. Однако люди едят соль, сахар и жир на протяжении вот уже 5000 лет. В рационе человека не проявилось принципиально новых добавок. Мороженое, то есть сочетание сахара и жира, известно человечеству уже более ста лет. Шоколадные плитки, печенье, пироги и конфеты существовали задолго до начала эпидемии ожирения в 1970-х годах. Дети радостно уплетали печеньки Орео в пятидесятых и не испытывали проблем с лишним весом.

Рафинированные углеводы дешевы, а насыщенные жиры стоят дорого. Толстый богач — это картинка из сказки. Ожирение в современном мире ассоциируется не с богатством, а наоборот – с бедностью.

Принципиальная позиция приверженцев теории добавок заключается в том, что в 2010 году еда стала гораздо вкуснее, чем в 1970 из-за развития пищевых технологий. Мы не можем устоять и переедаем, от этого и толстеем. Подразумевается, что невозможно вкусные «синтетические» продукты приносят больше удовольствия, чем настоящая еда, но в это достаточно сложно поверить. Неужели рафинированный замороженный готовый обед вкуснее, чем сашими из свежего лосося с васаби и соевым соусом? Или сырные макароны Kraft быстрого приготовления могут быть более заманчивыми, чем поджаренный на гриле стейк рибай из высококлассной говядины?

Неувязка происходит из-за того, что ожирение связано с бедностью. По вкусовой гипотезе следует, что ожирением должны страдать обеспеченные люди, потому что могут себе позволить покупать больше вкусной еды. Но в действительности все происходит с точностью до наоборот. **Низкообеспеченный социальный слой сильнее всех страдает от ожирения.** Собственно говоря, богатые люди имеют возможность позволить себе покупать вкусную и дорогую еду, а бедные могут довольствоваться только вкусной и дешевой пищей. Стейк и лобстер — это очень вкусно, но вместе с тем и дорого. Обед в ресторане обходится гораздо дороже, чем домашняя еда, но он гораздо вкуснее. Повышение уровня благосостояния расширяет доступ к различной вкусной

еде, что по логике должно приводить к появлению лишнего жира. Но этого не происходит.

Если эта ситуация возникла не из-за питания, то, возможно, из-за недостатка физической активности. Возможно, что богатые люди могут позволить себе абонемент в фитнес-клуб и поэтому более физически развиты и не страдают от лишнего веса. Следуя этой логике, дети из богатых семей имеют больше возможностей заниматься в спортивных секциях, из-за чего не страдают от детского ожирения. Сначала эти рассуждения могут даже показаться разумными, но при дальнейшем осмыслении логическая цепочка рассыпается. В основном занятия физическими упражнениями не требуют денежной оплаты. Все, что нужно — это спортивная обувь. Спортивная ходьба, бег, футбол, баскетбол, отжимания, приседания, гимнастика стоят либо очень дешево, либо ничего не стоят вообще. Каждое из этих занятий прекрасно подходит для того, чтобы держать себя в хорошей форме. Многие профессии, например строитель или фермер, подразумевают интенсивные физические нагрузки в течение рабочего дня. На стройке и в поле необходимо каждый день поднимать тяжелые предметы и прикладывать физическую силу. Совсем иначе организована работа юриста или специалиста по инвестициям. Офисный работник проводит около двенадцати часов ежедневно, сидя за компьютером, его физическая активность ограничена перемещениями от рабочего стола до лифта. Несмотря на эту значительную разницу, ожирение более распространено среди менее обеспеченных и более подвижных граждан.

Ни пищевое вознаграждение, ни уровень физических нагрузок не могут объяснить связь между ожирением и бедностью. **Так что же заставляет малообеспеченных людей страдать от лишнего веса? То самое, что и всех: рафинированные углеводы.**

Для людей с низким достатком необходимы дешевые продукты. Некоторые пищевые жиры стоят достаточно дорого. Однако обычно мы не выпиваем на ужин стакан растительного масла. Более того, официально рекомендованная программа здорового питания подчеркивает важность обезжиренных продуктов. Пищевые белки, такие как мясо и молочные продукты, тоже стоят достаточно дорого. Менее дорогостоящие растительные протеины, в том числе соя и чечевица, не имеют большого распространения в Северной Америке.

Остаются углеводы. Если учесть, что рафинированные углеводы являются наиболее дешевым источником пищи, то становится понятно, почему их предпочитают малообеспеченные слои населения. Обработанные углеводные продукты стоят на порядок дешевле. Булка хлеба может стоить 1 доллар 99 центов, пачка макарон — всего 99 центов. Сравните с ценами на сыр и мясо,

которые держатся в районе 10 или 20 долларов. Нерафинированные углеводы, такие как свежие фрукты и овощи, не выдерживают ценового сравнения с очень и очень доступными рафинированными углеводами. Полкилограмма вишни, например, может стоить почти семь долларов*.

Почему рафинированные углеводы стоят так дешево? Почему необработанные углеводы настолько дороже? Правительство занижает стоимость продукции за счет внушительных сельскохозяйственных субсидий. Но не все продукты получают одинаковую государственную поддержку. На рис. 12.2 (6) показано, какие продукты (и программы) получают субсидии.

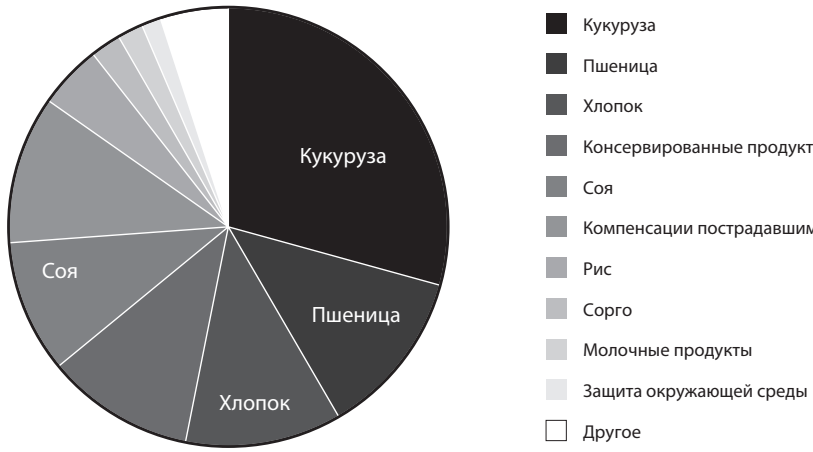


Рис. 12.2. Сельскохозяйственные субсидии в США за 1995—2012 гг.

В 2011 году Исследовательская группа по интересам общественности отметила, что «под кукурузу отводится поразительно огромная доля сельскохозяйственных субсидий США, она составляет целых 29%. За ней следует пшеница, которая получает 12%» (7). Из кукурузы производят пищевые рафинированные углеводы, в том числе кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы и кукурузный крахмал. Пшеница никогда не употребляется в цельном виде. Ее перерабатывают в муку и в дальнейшем изготавливают огромное количество продуктов.

* В России цены на продукты, содержание рафинированные углеводы, также значительно ниже цен на продукты с нерафинированными углеводами.

Необработанные углеводы, напротив, не получают от государства никакой финансовой поддержки. **Массовое производство кукурузы и пшеницы пользуется щедрыми выплатами, чего не сказать о капусте, брокколи, яблоках, клубнике, шпинате, листовом салате и чернике.** На рис. 12.3 (8) показаны размеры субсидий на яблоки и пищевые добавки, в числе которых кукурузный сироп, кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы, кукурузный крахмал и соевое масло. На долю пищевых добавок пришлось почти в тридцать раз больше субсидий. Самое печальное, что яблоки по сравнению с другими фруктами и овощами получили самую сильную федеральную поддержку, а остальные фрукты и овощи — очень незначительную помощь.

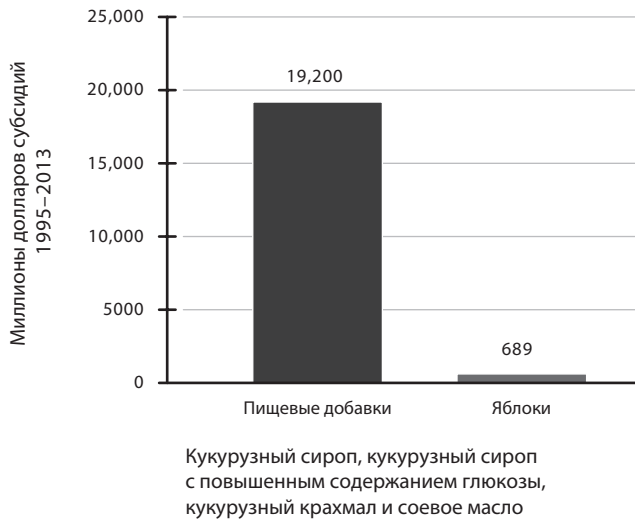


Рис. 12.3 Государство поддерживает производство пищевых добавок, а не цельных продуктов.

Государство оплачивает нашими налогами производство продуктов, от которых мы толстеем. **Ожирение — это результат политики государства.** Федеральные субсидии поощряют массовое производство кукурузы и пшеницы, из которых в дальнейшем производят различные продукты питания. Эти продукты, в свою очередь, стоят очень дешево, и по этой причине население предпочитает потреблять именно их. Полномасштабное потребление рафинированных углеводов приводит к развитию ожирения. Еще больше налогов

требуется, чтобы поддержать программы по предотвращению эпидемии ожирения. И еще больше денег необходимо на медикаментозное лечение ожирения.

Был ли это заговор против нас и нашего здоровья? Сомневаюсь. Большие субсидии были результатом программ 70-х годов, которые стремились сделать продукты питания более доступными. В то время все беспокоились не об ожирении, а об «эпидемии» сердечно-сосудистых заболеваний. Тогда все поверили, что болезни сердца возникают от употребления пищевых жиров. В основание пищевой пирамиды поместили продукты, которые каждый из нас должен был есть каждый день: хлеб, макароны, картофель и рис. Поэтому при поддержке Департамента сельского хозяйства США львиная доля субсидий предназначалась для самых важных в рационе продуктов. Рафинированные зерновые и производные кукурузы вскоре стали самыми доступными продуктами в магазинах. Следом за ними шло по пятам ожирение.

Интересно отметить, что в 1920-х годах сахар был сравнительно дорогим продуктом питания. По данным исследования 1930-го года, в то время сахарным диабетом II типа страдали в основном люди из богатых северных штатов, а не бедных южных областей. Когда цена на сахар радикально снизилась, картина сменилась на противоположную. **Сегодня с диабетом II типа ассоциируется бедность, а не наоборот.**

СЛУЧАЙ НАРОДА ПИМА

СРЕДИ ИНДЕЙЦЕВ ПИМА насчитывается самое большое количество больных диабетом II типа и ожирением по сравнению с любыми другими жителями Северной Америки. Половина взрослых представителей народности Пима страдают от ожирения, и 95% из них живут с сахарным диабетом (10). Высокий уровень ожирения напрямую связан с ужасающей бедностью. Как это произошло?

Традиционная диета индейцев Пима основывалась на сельском хозяйстве, охоте и рыбалке. По описаниям 1800-х годов, Пима были «бойкими», энергичными и отличались хорошим здоровьем. В начале двадцатого века на их территории начали появляться американские торговые посты. Традиционный уклад жизни Пима, унаследованный от предков, в том числе и способ ведения хозяйства и охоты, был полностью разрушен.

Рафинированные углеводы, в особенности белый сахар и мука, начали вытеснять традиционные продукты. Оказалось, что и сахар, и муку можно долго хранить при комнатной температуре и не беспокоиться о том, что они испортятся.

К 1950-му году среди индейцев Пима распространилось ожирение как сопутствующий фактор жизни в нищете.

В такую ситуацию попали не только индейцы Пима. Ожирение и диабет накинулись почти на все коренные народы Северной Америки и создали колоссальную угрозу для здоровья людей. Эта тенденция была заметна уже в 1920-х годах, за несколько десятилетий до начала самой эпидемии в 1977 году.

Почему? Во времена изобилия цельной пищи, такой как овощи, дичь и рыба, пима не страдали ни от ожирения, ни от диабета. У них не было проблем со здоровьем и лишним весом до тех пор, пока не рухнул их традиционный уклад жизни.

Можно предположить, что ожирение — результат современного образа жизни, характерными особенностями которого стали не только личные автомобили, но и компьютеры, видеоигры и бытовые приборы, облегчающие работу по дому. Наша жизнь постепенно превратилась в сидячую, и, возможно, это и послужило причиной появления ожирения.

Но если задуматься, рассуждать об этом — все равно что пытаться носить воду в решете. В племенах американских индейцев ожирение появилось в 1920-х годах, за несколько десятилетий до распространения личных автомобилей. Эпидемия ожирения в Северной Америке была провозглашена в 1977 году. Но в тот 1977 год не наблюдалось пика пользования личным транспортом. Автомобили набирали популярность постепенно, с 1946 по 2001-й (11, 12).

Некоторые люди предполагают, что кризис ожирения вызвало повсеместное распространение фастфуда. Но опять же в 1977 году не произошло резкого увеличения числа ресторанов быстрого питания. Они постепенно, десятилетие за десятилетием, набирали свою популярность. Задумайтесь, ведь индейцы Пима начали страдать от ожирения задолго до того, как в стране появился фастфуд. Удивительно то, что среди коренных народов Северной Америки ожирение начало распространяться в двадцатых годах, а остальное население континента оставалось сравнительно стройным.

> Сахар и мука долго хранятся, дешево стоят, поэтому привлекательны для бедняков. Эти продукты влияют на вес гораздо сильнее, чем сидячий образа жизни, использование бытовой техники и автомобилей.

Как объяснить случай племени Пима? Очень просто. В ожирении Пима виновата та же причина, которая вызывает ожирение у всех остальных людей, — рафинированные углеводы. Когда Пима заменили традиционную нерафинированную пищу на рафинированный сахар и муку, то начали набирать

лишний вес. В 1977 году благодаря призывам Руководства по правильному питанию граждане Америки резко увеличили потребление пищевых углеводов. И ожирение начало преследовать их как надоедливый маленький негодяй.

Гормональная теория ожирения помогает разъяснить явные несоответствия, которые присутствуют в современной эпидемиологии ожирения. Ведущий фактор ожирения — это гормон инсулин. А кроме него широкое распространение рафинированных углеводов. Правильное понимание проблемы поможет нам справиться с не менее острым и тревожащим всех детским ожирением.

(13)

ДЕТСКОЕ **ОЖИРЕНИЕ**

СРЕДИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА резко увеличились случаи сильно выраженного ожирения и сахарного диабета II типа. Все поднялись на ноги и пустили миллионы долларов на подготовку контратаки. Главным орудием в нашем арсенале снова стал подход «ешь меньше, двигайся больше», который уже успел побить все рекорды в соревновании на самый худший метод из всех. Диетологи отчаянно кинулись в бой и разработали план питания и физического воспитания школьников. Национальный институт здоровья США профинансировал трехлетнее исследование (1), в котором участвовали дети из шестых, седьмых и восьмых классов сорока двух школ. В половине школ полностью ввели новую стратегию. Другой половине участников позволили оставить все как раньше. Исследователи стремились достичь следующих целей в области питания и физического воспитания:

- снизить содержание жира в пище;
- обеспечить как минимум две порции фруктов и овощей каждому ученику;
- обеспечить как минимум две порции зерновых и/или бобовых;
- ограничить десерты и перекусы до менее чем 200 ккал на порцию;

- ограничить напитки до воды, обезжиренного молока и стопроцентных фруктовых соков;
- ввести более 225 минут физических нагрузок в неделю, от умеренных до интенсивных.

Снова наш старый товарищ «ешь меньше, двигайся больше». Ничего нового. В рамках программы исследователи проводили беседы в классах, рассылали письма родителям, проводили социальный маркетинг (фирменное оформление, плакаты, объявления в школах), устраивали мероприятия для школьников и раздавали поощрительные вознаграждения (футболки и бутылки воды с символикой). В обеих группах было примерно 50% учеников с избыточным весом. Через три года группа «ешь меньше, двигайся больше» снизила этот показатель до 45%. Грандиозный успех! Группа, которая придерживалась обычного распорядка дня и питания, через три года насчитывала... 45% детей с избыточным весом. Ученые не смогли выявить никаких ощутимых преимуществ диеты и спорта. Данная стратегия похудения оказалась совершенно бесполезной.

Но кто из нас не пробовал на себе подход «ешь меньше, двигайся больше» и не потерпел крах? Исследование среди школьников завершило цепь систематических неудач.

ОЖИРЕНИЕ: НЕ ТОЛЬКО ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ

С 1977 ПО 2000 ГОДЫ случаи детского ожирения стремительно участились в каждой возрастной группе. Процент детского ожирения в возрасте от шести до одиннадцати лет повысился с 7 до 15,3. Среди детей от тринадцати до девятнадцати лет показатели ожирения возросли втрое: с 5 до 15,5%. Болезни, развивающиеся на фоне ожирения, такие как диабет II типа и повышенное артериальное давление, которые раньше очень редко встречались у детей, стали обычным делом. Ожирение теперь стало не только проблемой взрослых людей, но и проблемой педиатрии.

Детское ожирение влечет за собой ожирение во взрослой жизни и способствует развитию других проблем со здоровьем, особенно сердечно-сосудистых заболеваний (2). Исследование сердца, которое провели в институте Богальюза, выявило, что «детское ожирение продолжает развиваться в ранней молодости», что, собственно, понятно практически каждому. **Детское ожирение — это прогностический фактор повышения риска смертности** (4). Но главное

заключается в том, что эти последствия обратимы. Дети с избыточным весом, которые обрели нормальный вес во взрослой жизни, по статистике не рискуют умереть раньше, чем те, кто никогда не страдал от избыточного веса.

Ожирение начало поражать даже самых маленьких детей. По результатам одного исследования, которое длилось двадцать два года и окончилось в 2001 году, у детей всех возрастов наблюдались признаки ожирения, даже у младенцев от нуля до шести месяцев (6).

Это открытие представляется наиболее интересным. Традиционная калорийная теория ожирения не может объяснить причину этого явления. Считается, что ожирение — это результат энергетического дисбаланса, то есть когда ешь слишком много и двигаешься слишком мало. Шестимесячные младенцы едят столько, сколько им хочется, и часто находятся на грудном вскармливании. Невозможно представить, что они в состоянии переедать. Шестимесячные дети еще не могут ходить, поэтому нельзя сказать, что они слишком мало занимаются спортом. Средний вес детей при рождении увеличился на 200 г за последние двадцать пять лет (7). Новорожденного ребенка нельзя обвинить в том, что он слишком много ел и мало двигался.

Даже младенцы стали весить больше! По одной из гипотез, в этом виноваты химикаты в окружающей среде, которые внедряются в эндокринную систему и приводят к полноте.

Что же происходит?

Существует несколько гипотез, которые предлагают объяснение ожирения новорожденных. Одна из наиболее популярных считает, что **в окружающей нас среде есть некие химикаты (обисогены), которые вызывают ожирение и наносят вред всей эндокринной системе**. (То есть они препятствуют нормальному функционированию гормонов в организме). Так как ожирение является скорее гормональным нарушением, а не энергетическим, то эта теория представляется достаточно разумной. Но к сожалению, основной блок данных по этой теме поступает из экспериментов над животными.

Например, пестициды атразин и DDE вызывают ожирение у грызунов (8). Однако нет никаких данных об их воздействии на человека. Без этих сведений нельзя четко сделать вывод о том, являются ли данные химикаты обисогенами или нет. Более того, в исследованиях использовались очень высокие концентрации этих веществ, которые в сотни или даже тысячи раз превосходят обычную концентрацию, которой подвергаются люди. В любом случае эти химикаты токсичны, но непонятно, каким образом они влияют на ожирение у людей.

ЭТО ИНСУЛИН

ОТВЕТ НАЙТИ ОЧЕНЬ ПРОСТО, если мы поймем и примем гормональную теорию ожирения. Инсулин является основным фактором появления избыточного веса. Инсулин вызывает ожирение у взрослых людей и детей, в том числе новорожденных и грудничков. Откуда у новорожденного ребенка берется повышенный инсулин? От мамы.

Доктор Дэвид Людвиг недавно изучил взаимосвязь между массой тела 513 501 матери и весом их 1 164 750 детей (9). Избыточный вес у матерей имел прямую взаимосвязь с избыточным неонатальным весом детей. **Так как беременная женщина и ее ребенок снабжаются одной и той же кровью, то любые гормональные нарушения, например повышенный инсулин, мгновенно передаются через плаценту от матери к ребенку.**

Термином «фетальная макросомия» называют крупный плод, который превышает размеры, положенные по гестационному возрасту. У этой особенности развития есть несколько возможных причин, среди которых можно выделить гестационный диабет, материнское ожирение и избыточный вес. Что общего у этих нарушений? Высокий уровень инсулина у матери. Высокий инсулин поступает в организм развивающегося плода и в результате плод становится очень крупным.

Логическое последствие высокой концентрации инсулина в организме новорожденного — это развитие резистентности к инсулину, которая ведет к еще более повышенному уровню инсулина по принципу замкнутого круга. Высокий инсулин вызывает ожирение у новорожденных и у шестимесячных детей. **Корень детского и взрослого ожирения всегда один — это повышенный инсулин.** Это не два разных заболевания, а две стороны одной медали. Дети, которые рождаются у женщин с гестационным сахарным диабетом, в три раза чаще болеют диабетом и ожирением во взрослой жизни. Самой главной причиной появления ожирения в молодости является предшествовавшее ему детское ожирение (10). Дети, страдающие от ожирения, имеют в семнадцать раз больше шансов продолжать бороться с ожирением во взрослой жизни! Даже если у матери нет гестационного диабета, то крупные при рождении дети все равно находятся группе риска. У них в два раза выше риск развития метаболического синдрома.

> Во время беременности женщина и ребенок снабжаются одной кровью: высокое содержание инсулина у матери автоматически передается плоду, обрекая его на полноту.

Напрашивается грустный, но неизбежный вывод: мы передаем свое ожирение по наследству нашим детям. Почему? Потому что мы маринуем наших детей в инсулине, пока они еще в утробе. В дальнейшем у них развивается ожирение доселе невиданными темпами. Так как ожирение зависит от времени и со временем становится только хуже, толстые младенцы превращаются в толстых детей, а затем в толстых взрослых. И у толстых взрослых снова рождаются дети. Так ожирение передается из поколения в поколение.

Нам мешает успешно бороться с детским ожирением простое непонимание истинных причин появления лишнего веса. Одно-единственное неправильное предположение о необходимости сократить потребление калорий и побольше заниматься спортом привело к разработке государственных программ, у которых практически не было шанса на выживание. Нельзя сказать, что нам не хватило ресурсов или силы воли. Нам не хватало знаний и четкой схемы для понимания настоящей природы ожирения.

ТЕ ЖЕ МЕТОДЫ, ТЕ ЖЕ НЕУДАЧИ

В КОНЦЕ 1990-Х ГОДОВ началось несколько крупномасштабных исследований, которые стремились найти способы предотвращения ожирения у детей. Национальный институт сердца, легких и крови выделил 20 млн долларов на специальное исследование, которое длилось в течение восьми лет (11). Доктор Бенджамин Кабальеро, глава Центра питания человека при Университете Джонса Хопкинса, предпринял амбициозную попытку добиться успешных результатов экспериментов при участии 1704 детей из сорока одной школы. Часть школ приняли участие в специальной программе по борьбе с ожирением, другие продолжили воспитывать детей по стандартной программе.

Дети коренных американцев из семей с низким уровнем дохода получали завтрак и обед в школьной столовой, где они закрепляли усвоенное на уроках по «здоровому» питанию. В школе были организованы специальные перерывы на занятия физической культурой между уроками. Главной целью программы было сократить потребление пищевых жиров на 30%. Это была все та же безжировая, низкокалорийная и спортивная стратегия борьбы с ожирением, которая уже столько раз завершалась полным провалом для лечения взрослых.

Научились ли дети питаться по безжировой диете? Да, научились. В начале программы пищевые жиры в питании составляли 34%, а к концу исследования этот показатель снизился до 27%. Научились ли дети есть меньше калорий?

Да, научились. Интенсивная группа в день съедала в среднем всего 1892 ккал по сравнению с обычной группой, которым в день доставалось по 2157 ккал. Фантастика! Дети стали есть на 265 калорий меньше. Они очень хорошо усвоили данные им уроки, стали есть меньше жира и калорий. Исследователи ожидали, что через три года дети похудеют в среднем на 37 кг! Но изменился ли на самом деле вес детей? Нет.

Уровень физической активности не отличался в обеих группах. Несмотря на усиленные меры по физическому воспитанию детей в школах, общая физическая активность по замерам акселерометра никак не изменилась. Теперь это и не удивительно, когда мы знаем об эффекте компенсации. Дети, которые очень активно двигались в школе, сократили физическую подвижность дома. Дети, которые были в школе относительно малоподвижны, после уроков активно проводили остаток дня.

Американские дети середины XX века тоже любили сладости, но процент толстяков среди них был меньше, чем среди нынешних, потому что они питались три раза в день без перекусов.

Результаты этого исследования должны были оказать необходимое влияние на ученых. Так как обезжиренная низкокалорийная стратегия привела к поражению, ученые должны были найти новые методы борьбы с возрастающей проблемой детского ожирения. Должны были отыскать истинные, скрытые причины развития ожирения и опробовать новые рациональные методы лечения. Но что произошло на самом деле?

Результаты внесли в таблицу. Написали доклады. Опубликовали в 2003 году и вызвали умопомрачительное... молчание. Никто не хотел слышать правду. Подход «ешь меньше, двигайся больше», так восхваляемый медиками и учеными, в очередной раз провалился. Легче было притвориться, что ничего не произошло, чем посмотреть правде в глаза. Вот что произошло на самом деле.

Другие исследования подтверждают достоверность полученных результатов. Доктор Филип Нэйдер из Калифорнийского университета отобрал 5106 учеников с третьего по пятый классы для участия в программе здорового питания и физического развития (12). Пятьдесят шесть школ приняли участие в программе и сорок школ составили контрольную группу. Дети из интенсивной группы начали придерживаться безжировой диеты и продолжали это еще четыре года. Это было крупнейшее школьное рандомизированное исследование из когда-либо проводившихся. Дети ели меньше и больше занимались физическими упражнениями. Но не худели.

Общественные программы по предотвращению ожирения были настолько же неэффективными. В 2010 году в Мемфисе состоялось исследование при участии девочек от восьми до десяти лет (13). В группах психологической поддержки испытуемых попросили «сократить потребление сладких освежающих напитков и жирной калорийной пищи, побольше пить воды, есть овощи и фрукты». Предложение достаточно сумбурное, но не новое. Нужно есть меньше сахара? Нужно есть меньше жира?

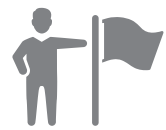
Нужно сократить калории? Нужно есть больше фруктов и овощей?

Благодаря программе суточная норма потребления калорий снизилась с 1475 до 1373, а через год — еще до 1347. В контрольной группе, наоборот, отмечали увеличение объема потребляемых килокалорий с 1379 до 1425 за два года. Удалось ли девочкам похудеть? Если коротко, то нет. Последний удар нанесла проверка состава тела: процент жира в теле увеличился с 28 до 32,2 к окончанию второго года. Оглушительное фиаско и еще одно доказательство обмана калорийной теории ожирения. Калории не способствуют появлению избыточного веса, поэтому их ограничение не помогает похудеть.

Однако повторяющиеся неудачные эксперименты не смогли пошатнуть основ крепкой веры в калории. Доктор Кабальеро и доктор Нэйдер не стали подвергать сомнению метод, они пришли к выводу, что они недостаточно интенсивно и продолжительно его применяли. С таким надуманным положением психологически справиться гораздо легче.

Все это кажется совершенно нелепым. Когда речь заходит о детском ожирении, мы склонны принимать статус кво. Уже было доказано несколько раз, что безжировая низкокалорийная диета и физические упражнения не могут способствовать похудению. Результаты исследований подтверждают то, что и так было понятно здравомыслящему наблюдателю. Но вместо того чтобы пересмотреть заведомо неудачный подход, мы продолжаем его применять и надеемся, что вопреки всему он сработает.

ДОЛГОЖДАННЫЙ УСПЕХ



ДАВАЙТЕ ОБРАТИМСЯ К АВСТРАЛИЙСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ «Сорвиголова и Объедала» (14), которое длилось с 2004 по 2008 годы. В программе приняли участие почти 12 тысяч детей в возрасте от нуля до пяти лет. Детские сады разделили на две группы, как и в предыдущих исследованиях. В одной группе продолжали стандартную программу. Интенсивная группа

получила новую образовательную программу, разработанную исследователями. В ней вместо привычных пространных рекомендаций было всего два очень точных и четко ориентированных пункта:

1) существенно сократить количество потребляемых сладких прохладительных напитков и заменить их на воду и молоко;
2) существенно сократить количество потребляемых легких закусок с высокой энергетической плотностью и заменить их на фрукты и овощи.

Вместо того чтобы ограничивать жиры и калории, исследователи постарались исключить перекусы и сахар. Как и другие подобные программы, австралийская призывала увеличить физическую нагрузку и заинтересовать в успехе семьи детей. Но в основном их метод напоминал то, что говорила бабушка на счет похудения:

1) завяжи с сахаром и крахмалом;
2) перестань есть между приемами пищи.

Данная стратегия прицельно поражала главных виновников секреции инсулина и резистентности к нему. К легким перекусам между приемами пищи относятся печенья, соленые крендельки, крекеры и другие продукты, состоящие практически из одних рафинированных углеводов. Следовательно, вместе с закусками ограничивалось потребление рафинированных углеводов. Меньше сахара и углеводов выражается в понижении инсулина. Ограничение количества приемов пищи избавляет от постоянно повышенного инсулина в крови, что в противном случае является ключевым фактором развития резистентности. Подход австралийских ученых был нацелен на снижение уровня инсулина в крови, а значит, взаимодействовал с первичной причиной появления ожирения. Благодаря программе дети стали есть меньше готовых к употреблению легких закусок и пить меньше пакетированных соков (осталось приблизительно полчашки в день). Результаты этого исследования кардинально отличались от всех прошлых: 2–3,5-летние дети начали успешно избавляться от лишнего веса, чего не происходило с их ровестниками из контрольной группы. Распространение ожирения сократилось на 2–3%. Наконец долгожданный успех!

На юго-западе Англии в шести школах запустили программу «Избавимся от газировки» (15) с целью ограничить доступ к газированным прохладительным

напиткам детям от семи до одиннадцати лет. Благодаря программе употребление газировки сократилось на 150 мл в день, что привело к сокращению распространения ожирения на 0,2%. Возможно, вам покажется это абсолютно незначительным показателем, но за это же время в контрольной группе ожирение возросло на 7,5%. Ограничение сладких газированных напитков — это крайне эффективный метод борьбы с детским ожирением.

Программа оказалась эффективной, потому что имела четко сформулированную цель: сократить потребление газировки. Другие программы были слишком амбициозны и пространны. Одна за одной они по кругу повторяли неудачи своих предшественников, потому что требовали от участников слишком много и сразу. Необходимость ограничить сладкие прохладительные напитки терялась в общем потоке рекомендаций.

ЧТО ГОВОРИЛА БАБУШКА

НЕСМОТРЯ НА СИСТЕМАТИЧЕСКИЕ НЕУДАЧИ традиционного метода похудения, мы занялись национальной программой физического развития, тратили деньги и энергию на строительство детских площадок в безрезультатном стремлении предотвратить детское ожирение. Когда я был маленьким, в 1970-х годах в Онтарио была популярна программа активного образа жизни ParticipACTION. О ней снова вспомнили в 2007 году и выделили из бюджета 5 миллионов долларов. Целью программы было повышение уровня физической активности среди детей, она призывала «вернуть детские игры». (Наблюдая за тем, как мои собственные дети играют все свободное время, я сомневаюсь, что игры находятся на грани исчезновения). Первая программа, которая проходила с 70-х по 90-е годы, разумеется, не смогла прекратить распространение ожирения среди детей. Но вместо того чтобы похоронить этот неудавшийся эксперимент, было решено воскресить его.

Мишель Обама запустила амбициозную программу Let's Move! (давайте двигаться), чтобы покончить с ожирением школьников. Ее стратегия — «ешь меньше, двигайся больше». Неужели она поверила, что этот подход сработает, если за сорок лет до этого он никак не мог помочь детям с ожирением? В ожирении виноват инсулин, а не калории. **Ожирение не может (и никогда не могло) исчезнуть вместе с лишними калориями. Его можно вылечить, только приведя в порядок инсулин.**

Несмотря на все промахи, в целом дела по предотвращению детского ожирения идут неплохо. Неожиданно из темноты забрезжил луч надежды.

В 2014 году журнал Американской медицинской ассоциации сообщил, что распространение ожирения среди детей в возрасте от двух до пяти лет снизилось на 43% с 2003 по 2012 годы (16). Относительно ожирения среди молодежи и взрослых изменений не наблюдалось. Однако так как детское ожирение напрямую связано со взрослым, можно сказать, что положение дел действительно улучшается.

Некоторые представители здравоохранения не поскупились на комплименты друг другу за прекрасно выполненную работу. Они полагают, что их кампания по физическому воспитанию и ограничению калорий наконец дала свои плоды и сыграла ключевую роль в нынешнем успехе. Но я на это не куплюсь.

В действительности причина крайне проста. Потребление сахара стабильно росло с 1977 года наряду с распространением ожирения. К концу 1990-х годов общественность обратила пристальное внимание на роль сахара в развитии ожирения. Сахар вызывает появление избыточного веса, при этом не принося никакой питательной пользы. Количество потребляемого сахара начало снижаться в 2000-х годах, и через пять-десять лет следом за этим начало угасать ожирение. Первые изменения мы заметили у самых маленьких, потому что им меньше всего приходится терпеть воздействие повышенного инсулина, а следовательно, у них не успела развиться резистентность к нему.

Ирония в том, что мы всегда знали, как правильно выйти из ситуации, в которой завязли на долгие годы. Педиатр Бенджамин Спок написал классическую книгу по воспитанию детей «Ребенок и уход за ним» в 1946 году. Более пятидесяти лет она считалась самой продаваемой книгой в мире после Библии. По поводу детского ожирения он писал: «От обильных десертов можно отказаться без всякого вреда, и это необходимо сделать всем, кто страдает от ожирения и хочет решить эту проблему. Количество простой крахмалистой пищи (каши, хлеб, картофель) которую потребляет человек, определяет, насколько он поправится или похудеет» (17).

То же самое всегда говорила бабушка. «Прекрати налегать на сахар и крахмал. Не ешь перед едой». Вот бы каждый слушал свою бабушку, а не Большого Брата.

ЧАСТЬ 5

Что не так с нашей диетой?

(14)

СМЕРТОНОСНЫЙ **ЭФФЕКТ ФРУКТОЗЫ**

ОТ САХАРА ТОЛСТЕЮТ. Практически все в этом мире согласны с этим непреложным фактом. Руководство по правильному питанию для американцев 1977 года четко предупреждало об опасности чрезмерного потребления сахара, но эта здравая мысль потонула во всеобщей истерии борьбы с пищевыми жирами. Сознательные покупатели, которые стремились правильно питаться, обращали внимание только на жирность продуктов и совершенно забыли о сахаре. Желейные конфетки мешками громоздились на прилавках и гордо сообщали об отсутствии жиров в своем составе. Тот факт, что они на 100% состояли из сахара, казалось, никого не волнует. Количество потребляемого сахара упорно росло с 1977 года по 2000-й, а следом за ним распространялась эпидемия ожирения. С задержкой в десять лет следовал сахарный диабет.

ТОКСИЧЕН ЛИ САХАР?

НАШИМИ ЗЛЕЙШИМИ ВРАГАМИ являются сладкие прохладительные напитки — безалкогольные, газированные и не так давно появившиеся **холодные чаи и фруктовые соки**. Газировка — это целая индустрия стоимостью

75 миллиардов долларов, которая до недавних времен процветала. Количество потребляемых сладких напитков на душу населения в 70-х годах увеличилось вдвое. К началу 80-х прохладительные напитки с сахаром стали более востребованными, чем простая вода. К 1998 году американцы выпивали 212 литров газировки в год. К 2000 году прохладительные напитки с добавлением сахара стали источником 22% всего сахара в стандартной американской диете. Для сравнения: в 1970 году эта цифра не превышала 16%. Ни один другой продукт не мог с ними сравниться (1).

С тех пор сладкие синтетические напитки стали терять свою популярность. С 2003 по 2013 годы потребление газированных безалкогольных напитков в США снизилось на 20% (2). Бутилированный холодный чай с добавлением сахара и спортивная освежающая вода с сахаром постарались вероломно занять опустевшее место лидера, но не смогли заставить ветер перемен дуть в другую сторону. К 2014 году компания «Кока-Кола» уже девять лет подряд несла убытки из-за снижения продаж. Все больше людей начали задумываться о вреде сахара. Люди, у которых портилось здоровье и раздувались талии, были не в восторге от потребления токсичной сладкой жижи.

Все проблемы из детства: полные малыши имеют в семнадцать раз больше шансов страдать ожирением в будущем, у них в два раза выше риск развития неправильного обмена веществ.

Прохладительные напитки с добавлением сахара сегодня столкнулись с сильной оппозицией в лице политиков. Им угрожают налогами на продукцию, более того, мэр Нью Йорка Майкл Блумберг пытается вовсе запретить продажу напитков в большой таре. Многие из этих несчастий, конечно, производители газировок причинили сами себе. «Кока-Кола» потратила десятки лет на то, чтобы убедить людей пить больше газированных напитков. Компания обрела огромный успех, но какой ценой? После распространения эпидемии ожирения производители газировок и напитков буквально оказались под перекрестным огнем.

Но торговцев сахаром было не так просто одолеть. Зная о том, что проигрывают сражение на территории Северной Америки и Европы, они взялись за Азию, чтобы поправить свое финансовое положение. Количество потребляемого сахара в Азии растет на 5% каждый год (3), хотя в Северной Америке этот показатель стабилизировался и даже начал снижаться.

В результате разразилась диабетическая катастрофа. В 2013 году примерно 11,6% взрослого населения Китая жило с сахарным диабетом II типа. Они смогли затмить даже бессменного лидера в этой категории — Соединенные Штаты,

где только 11,3% страдают от этого недуга (4). С 2007 года у 22 миллионов китайцев впервые обнаружили диабет, эта цифра примерно равняется населению Австралии (5). Становится еще страшнее, если учесть, что в 1980 году в Китае был всего 1% диабетиков II типа (6). Всего за одно поколение степень распространения диабета выросла на ужасающие 1160%. **Самым опасным для фигуры и здоровья рафинированным углеводом является сахар, так как вместе с ожирением он приводит к развитию диабета II типа.**

Ежедневное потребление прохладительных напитков с добавлением сахара серьезно повышает риск развития ожирения и появления сахарного диабета. Этот риск на 83% выше, чем при употреблении синтетических напитков менее одного раза в месяц (7). Но кто виноват: сахар или калории? В дальнейших исследованиях ученые определили, что случаи возникновения диабета учащаются на 1,1% на каждые 150 ккал в день, полученных из сахара (8). Никакой другой продукт не может показать настолько прочной связи с развитием диабета. **Диабет коррелирует с сахаром, а не с калориями.**

Вопреки логике и здравому смыслу сахароза считается безвредной для диабетиков. Выдающийся эндокринолог доктор Дж. Бантл заявил газете Нью Йорк Таймс (9), что «диабетики могут потреблять продукты, имеющие в составе настоящий сахар, если они не превышают необходимый уровень калорий». Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США занялось проведением всестороннего обзора в 1986 году (10). Приняв во внимание более 1000 источников, Управление высказалось следующим образом: «нет никаких убедительных доказательств того, что сахар несет в себе угрозу». В 1988 году Управление повторно провозгласило сахар «безопасным для здоровья». В 1989 Национальная академия наук США опубликовала брошюру «Диета и здоровье: Методы борьбы с хроническими заболеваниями», где высказывалось мнение о «потреблении сахара (людьми, питающимися по нормальной диете), который не ассоциируется с риском развития хронических заболеваний, но разве что опасен появлением кариеса» (11).

Да, кариес. Кажется, никого не смущало, что чрезмерное потребление сахара повышает его уровень в крови. Даже в 2014 году Американская диабетическая ассоциация опубликовала на своем сайте следующее замечание: «Эксперты согласны с тем, что вы можете без опасений заменять небольшое количество сахара на другие углеводосодержащие продукты» (12).

Почему от сахара так сильно толстеют? Сахар называют «пустыми калориями», в которых нет никаких питательных веществ. Считается, что сахар делает пищу «вкуснее» и «приятнее», что приводит к перееданию и ожирению.

Но, возможно, неприятные для фигуры последствия сахара появляются из-за того, что сахар относится к рафинированным углеводам и стимулирует выработку инсулина, который вызывает появление лишнего веса. Но и другие рафинированные углеводы, например рис и картофель, тоже обладают такими свойствами.

Что же делает сахар настолько токсичным? В крупном исследовании 1990 года INTERMAP ученые подвергли сравнительному анализу азиатскую и западную диеты (13). Китайцы, несмотря на высокий уровень потребления рафинированных углеводов, имели очень низкий процент распространения диабета. Отчасти причина заключается в том, что они потребляли ничтожно малое количество сахара.

Сахароза отличается от других углеводов по одному очень важному параметру. Что это за параметр? Наличие фруктозы.

ОСНОВЫ САХАРА

ГЛЮКОЗА — ЭТО ВИД САХАРА, шестиатомный гидроксиальдегид, имеет форму шестигранника, встречается во всех клетках организма. Глюкоза растворена в крови и циркулирует по всему организму. Она является самым важным источником энергии для мозга. Мышечные клетки жадно захватывают глюкозу из кровотока, чтобы обеспечить себя быстрой энергией для осуществления собственной деятельности. Некоторые клетки, например эритроциты, могут получать энергию только из глюкозы. В организме глюкоза может храниться в нескольких формах, например в виде гликогена в печени. Если запасы глюкозы истощаются, печень может произвести новую глюкозу посредством глюконеогенеза (термин, который буквально означает «изготовление новой глюкозы»).

> Сахар заслуженно называют «пустые калории», ведь в нем нет питательных веществ. Он делает пищу «вкуснее», но не дает насыщения и заставляет организм снова есть и переедать.

Молекула фруктозы состоит из пяти атомов и имеет форму пятигранника и в естественном виде содержится во фруктах. Она расщепляется только в печени и не поступает в кровоток. Мозг, мышцы, и большинство других тканей тела не могут использовать фруктозу непосредственно для получения энергии. Потребление фруктозы человеком не влияет на уровень сахара в крови. Глюкоза и фруктоза являются моносахаридами, самой простой формой сахара.

Столовый сахар называется сахароза и состоит из одной молекулы глюкозы и одной молекулы фруктозы, то есть 50% глюкозы и 50% фруктозы. Кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы состоит из 55% фруктозы и 45% глюкозы. Углеводы состоят из сахара. Если углеводы состоят из одного вида сахара (моносахаридов) или из двух (дисахаридов), они называются простыми. Когда сотни и даже тысячи сахаров соединены вместе (полисахариды), то формируются сложные углеводы.

Однако уже давно было сделано открытие, что эта классификация предоставляет минимум полезной физиологической информации, потому что рассматривает вещества только по длине цепи соединения. Ранее бытовало мнение, что сложные углеводы расщепляются медленнее и за счет этого не вызывают резкого подъема сахара в крови. Но это мнение ошибочно. Например, белый хлеб, который состоит из сложных углеводов, вызывает резкое и сильное повышение сахара в крови. Почти таким же эффектом обладают сладкие прохладительные напитки.

В начале 80-х годов доктор Дэвид Дженкинс классифицировал продукты по степени их воздействия на сахар в крови, в результате чего появилась очень полезная сравнительная таблица различных углеводов. Его новаторская деятельность стала основой появления гликемического индекса. Глюкозе был присвоен индекс 100, и все остальные продукты измеряли относительно этого критерия. Цельнозерновой и белый хлеб имеет гликемический индекс 73, а кока кола всего 63. Для сравнения: индекс арахиса всего 7.

Существует негласное предположение о том, что большинство негативных эффектов углеводов происходит из-за их воздействия на концентрацию глюкозы в крови, но это не совсем правильно. Фруктоза, например, обладает очень низким гликемическим индексом. Кроме того, стоит сказать, что гликемический индекс измеряет уровень в крови глюкозы, а не инсулина.

ФРУКТОЗА: САМЫЙ ОПАСНЫЙ САХАР

КУДА ДЕВАЕТСЯ ФРУКТОЗА? Она не повышает сколько-нибудь значительно уровень сахара в крови, хотя она является наиболее сильным фактором появления диабета II типа и ожирения по сравнению с глюкозой. С точки зрения питательной ценности ни глюкоза, ни фруктоза не обогащают организм основными нутриентами и в качестве подсластителей имеют одинаковые свойства. Но все-таки фруктоза способна нанести самый серьезный вред здоровью человека.

Раньше из-за низкого гликемического индекса фруктозу считали неопасным сахаром. В естественном виде она встречается во фруктах и является самым сладким углеводом, который встречается в природе. И что может в ней быть опасного?

Как бывает практически всегда, дело в дозировке. Вместе с цельными фруктами человек получает очень небольшой объем фруктозы, примерно 15–20 г в сутки. Картина начала меняться с появлением кукурузного сиропа с повышенным содержанием фруктозы. Интенсивность потребления фруктозы неуклонно нарастала, и в 2000 года достигла наивысшей отметки в 9% от общего числа калорий. Большая часть всей потребляемой фруктозы приходилась на подростков. Их доля составляла 72,8 г в день (14).

Кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы был изобретен в 1960-х годах и использовался в качестве жидкого заменителя сахарозы. Сахарозу получали из переработанной сахарной свеклы и тростника. Процесс получения сахарозы был не то чтобы дорогим, но точно не дешевым. Кукурузный сироп можно было черпать из рек дешевой кукурузы, которые текли из американского Среднего Запада. Предпочтение кукурузному сиропу было отдано по той простой причине, что он ничего не стоил.

Неразлучным компаньоном обработанных готовых к употреблению продуктов является кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы. Благодаря жидкой структуре его легко смешать с остальными компонентами. Но на этом его преимущества не заканчиваются. Только подумайте:

- он слаще глюкозы;
- предупреждает обморожение продуктов питания;
- помогает получить золотистую корочку при обжаривании;
- легко смешивается с другими ингредиентами;
- продлевает срок годности продуктов;
- предотвращает зачерствение хлеба;
- обладает низким гликемическим индексом.

Кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы быстро нашел свое место практически в каждом обработанном продукте. Томатный соус для пиццы, супы, хлеб, печенья, торты, кетчуп, подливки — возьмите любой из подобных продуктов, и вы обнаружите в его составе кукурузный сироп. Он дешево стоит, а крупные пищевые компании больше всего беспокоятся о своей выгоде. Производители продуктов питания начали использовать кукурузный сироп при любом удобном случае.

Фруктоза обладает крайне низким гликемическим индексом. Сахароза и кукурузный сироп содержат примерно 55% фруктозы и отличаются более «здоровым» гликемическим индексом по сравнению с глюкозой. Более того, фруктоза практически не повышает инсулин по сравнению с глюкозой, поэтому многие люди начали считать ее безопасным подсластителем. Фруктоза — это натуральный сахар фруктов, а это еще одно очко в ее пользу. Полностью натуральный фруктовый сахар, который не поднимает уровень сахара в крови? Кажется, очень полезно. Волк в овечьей шкуре? Можете не сомневаться. Разница между глюкозой и фруктозой в буквальном смысле определяется человеческой жизнью и смертью.

Волна популярности фруктозы схлынула в 2004 году, когда доктор Джордж Брей из Центра биомедицинских исследований Пеннингтона, расположенного в Батон-Руж, штат Луизиана, выяснил, что распространение ожирения как эхо повторяет повсеместное распространение кукурузного сиропа с повышенным содержанием фруктозы (см. рис. 14.1) (15). В глазах общественности кукурузный сироп превратился в главный источник проблем со здоровьем. Находились те, кто говорил о повышении потребления кукурузного сиропа взамен сахарозы, использование которой заметно снизилось. Но на самом деле распространение ожирения связано с общим количеством потребляемой фруктозы, при этом не важен источник ее происхождения — кукурузный сироп или сахароза.

Но чем так плоха фруктоза?

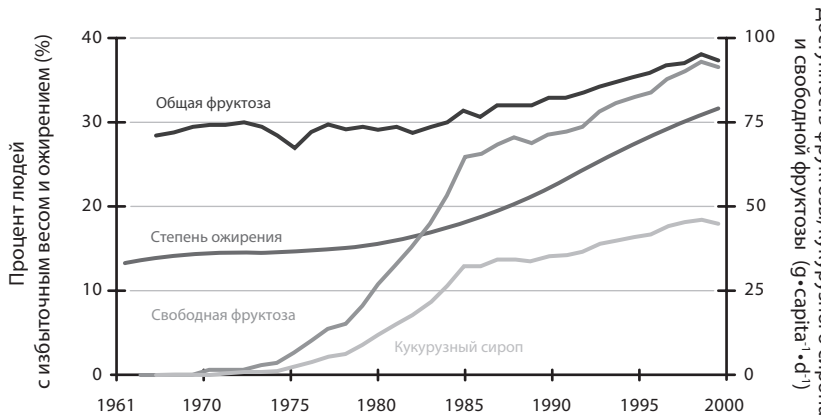


Рис. 14.1. Степень ожирения населения в сравнении с возрастающим объемом потребления кукурузного сиропа с повышенным содержанием фруктозы.

МЕТАБОЛИЗМ ФРУКТОЗЫ

ОПАСНЫЕ СВОЙСТВА пищевой фруктозы требовали тщательного изучения, поэтому ученые бросились вести расследование. Глюкоза и фруктоза сильно различаются. Каждая клетка организма может использовать глюкозу для получения энергии, но ни одна клетка не в состоянии переработать фруктозу. Глюкозе необходим инсулин для полной абсорбции, фруктозе инсулин не нужен. Только печень может осуществить метаболизм фруктозы. Глюкоза может распределяться по всему телу и обеспечивать его энергией, фруктоза как самонаводящаяся ракета бьет точно в печень.

Чрезмерное количество фруктозы оказывает нагрузку на печень, и никакой другой орган не может ей помочь. Существует разница между давлением молота и иглы: если все усилия направлены строго в одну точку, то давить не нужно слишком сильно.

В печени фруктоза быстро распадается на глюкозу, лактозу и гликоген. Организм умеет справляться с переизбытком глюкозы при помощи четко определенных метаболических процессов, таких как образование гликогена и неолипогенез (образование нового жира). Но для фруктозы не существует никаких специальных способов хранения и консервации. Чем больше фруктозы потребляется, тем больше перерабатывается. **В самом худшем случае переизбыток фруктозы превращается в ожирение печени.** Высокий уровень фруктозы становится причиной накопления жира в печени, а ожирение печени является первостепенным фактором появления инсулинорезистентности в печени.

Кукурузный сироп есть везде: в хлебе, кетчупе, соусах, напитках. Сладость ему придает фруктоза, которая не вызывает такого (как глюкоза) подъема инсулина, но вызывает инсулинорезистентность в печени и разжигает зверский аппетит.

Уже давно было установлено, что фруктоза является прямой причиной появления резистентности к инсулину. В далеком 1980 году в результате экспериментов обнаружилось, что фруктоза (не глюкоза) вызывает появление инсулинорезистентности у людей (16). Здоровым испытуемым каждый день давали 1000 дополнительных ккал в форме глюкозы или фруктозы. У участников глюкозной группы не обнаружилось никаких изменений касательно восприимчивости к инсулину. У членов фруктозной группы на 25% снизилась чувствительность к этому гормону. И эти изменения произошли за каких-нибудь семь дней!

В 2009 году проводилось исследование, в результате которого удалось установить, что у здоровых добровольцев можно вызвать стадию преддиабета всего

за восемь недель. Испытуемые, не имевшие проблем со здоровьем, потребляли 25% суточной нормы калорий из напитка Kool-Aid на основе фруктозы или глюкозы. Кажется, что это много, но множество людей потребляют столько сахара в обычной жизни (17). Благодаря низкому гликемическому индексу фруктозный напиток не поднимал уровень сахара в крови.

У фруктозной группы преддиабет появился через восемь недель. Уровень инсулина и степень резистентности у добровольцев из этой группы были значительно выше, чем у глюкозной группы.

Итак, **всего шесть дней чрезмерного употребления фруктозы — и развивается резистентность к инсулину**. Через восемь недель наступает преддиабет. А что происходит спустя десятки лет чрезмерного употребления фруктозы? Чрезмерное употребление фруктозы неизбежно приводит к развитию резистентности к инсулину.

МЕХАНИЗМЫ

В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ инсулин выделяется в процессе приема пищи. Он взаимодействует и с глюкозой, которая сразу же превращается в энергию, и с глюкозой, которая уходит на временное хранение. Глюкоза превращается в гликоген и размещается в печени, но объем гликогенового склада в печени ограничен. Как только он заполняется, лишняя глюкоза превращается в жир. Печень начинает производить жир посредством неолипогенеза.

После еды уровень инсулина снижается, и процесс начинает двигаться в обратную сторону. Если энергия не поступает из пищи, она должна восполняться из запасов. Гликоген и жир в печени начинают превращаться обратно в глюкозу, которая распределяется по всему телу для обеспечения его энергией. Печень похожа на воздушный шарик: когда поступает энергия, печень надувается, а когда организму необходима энергия, она сдувается. Суточный баланс между голодом и принятием пищи обеспечивает контроль над жировой тканью, ее не становится больше или меньше.

Но что если печень уже лопается от жира? Инсулин пытается вместить в печень еще жира и сахара, хотя в ней и так уже не осталось места для них. Как нам тяжело накачать воздух в уже и без того раздутый шарик, точно так же и инсулину приходиться постараться, чтобы натолкать жир в ожиревшую печень. Требуется все больше и больше инсулина, чтобы превратить то же самое количество энергии пищи в жир печени. Печень становится невосприимчивой

к усилиям инсулина. А в прежние времена хватало небольшой концентрации инсулина, чтобы без проблем отправить сахар в печень. В печени развивается резистентность к инсулину.

Слишком сильно раздувшаяся печень старается вытолкнуть сахар обратно в кровоток, поэтому необходимо еще больше инсулина для запечатывания сахара там, где он должен быть. Если уровень инсулина начнет снижаться, то из печени прорвется поток хранившегося в ней жира и энергии. Чтобы этого избежать, тело производит больше инсулина.

Чтобы не набрать вес, желательно отказаться от любого сахара, для начала убрать со стола сахарницу, ограничить потребление выпечки, сладких напитков, соусов и всего, где он может скрываться.

Именно таким образом резистентность к инсулину приводит к повышению концентрации инсулина в организме. Высокий уровень инсулина способствует дальнейшему накоплению сахара и жира в печени, которая и без того уже страдает от ожирения, а для сохранения жира в печени вырабатывается еще больше инсулина — процессы движутся по замкнутому кругу.

Сахароза, смесь фруктозы и глюкозы в равных пропорциях играет двойную роль в развитии ожирения. Глюкоза — это рафинированный углевод, который мгновенно вызывает повышение инсулина. Переизбыток фруктозы вызывает ожирение печени и, как следствие, резистентность к инсулину. Со временем резистентность к инсулину сама по себе начинает вызывать повышение инсулина, который в ответ усиливает инсулинорезистентность.

Сахароза стимулирует кратковременное и долговременное производство инсулина. В этом смысле сахароза в два раза хуже глюкозы. Эффект глюкозы очевиден благодаря ее гликемическому индексу, но эффект фруктозы спрятан глубоко под поверхностью. Этот факт запутал ученых и привел к неправильному восприятию сахарозы в контексте развития ожирения.

Уникальные свойства сахара, которые так сильно портят фигуру, наконец открыты. Отказ от сладкого всегда был первым требованием любых диет на протяжении всей истории диетологии. Сахар — это не просто пустые калории или рафинированные углеводы. Они намного опаснее, так как стимулируют выработку инсулина и одновременно вызывают инсулинорезистентность.

От сахара толстеют потому, что через фруктозу он вызывает резистентность к инсулину, при этом данные последствия становятся очевидными спустя многие годы. Краткосрочные пищевые исследования абсолютно не учитывают этот факт, о чем свидетельствует недавний систематический анализ. Проанализировав множество результатов исследований, длившихся менее

одной недели, можно составить мнение, что фруктоза не оказывает никакого влияния, кроме обеспечения калориями. Можно провести аналогию с исследованиями о вреде курения, которые длятся всего несколько недель. На основании таких исследований можно заключить, что курение не вызывает рак легких. **Последствия употребления сахара, как и ожирение, проявляют себя в течение десятилетий, а не дней.**

Зная это, можно дать объяснение парадоксу азиатского любителя риса. Международное исследование 1990-х годов установило, что китайцы потребляли большие объемы белого риса, но не страдали от ожирения. Причина была в том, что они потребляли очень мало сахарозы, а следовательно, не могли развить резистентность к инсулину.

Когда количество потребляемой сахарозы возросло, у китайцев начала развиваться резистентность к инсулину. В совокупности с и без того высоким уровнем потребляемых углеводов (белый рис) сахароза наводнила Китай диабетиками.

ЧТО ДЕЛАТЬ

ЕСЛИ ВЫ НЕ ХОТИТЕ ПОТОЛСТЕТЬ, откажитесь от любого сахара. С разумностью этого предложения может согласиться любой человек. Не заменяйте сахар искусственными сахарозаменителями. В следующей главе мы узнаем, что заменители ничем не лучше оригинала.

Несмотря на размах эпидемии ожирения, я все равно с оптимизмом смотрю в будущее и предчувствую возможность решения проблемы. На это у меня есть причины. В США уровень ожирения раньше только стремительно рос, теперь же он начал понемногу останавливаться, а в некоторых штатах впервые за всю историю стал снижаться (19). По данным Центра по контролю и предотвращению заболеваний, новых диагнозов сахарного диабета II типа ставится все меньше (20). Отказ от сахара сыграл немаловажную роль в этих изменениях.

(15)

ОБМАН
ДИЕТИЧЕСКИХ ПРОХЛАДИТЕЛЬНЫХ НАПИТКОВ

ТЕПЛЫМ ИЮНЬСКИМ ВЕЧЕРОМ 1879 года русский химик Константин Фальберг сел ужинать и, откусив кусочек хлеба, неожиданно ощутил очень сладкий вкус. Он удивился, потому что сахар не использовался для приготовления хлеба. Ранее в тот же день он работал в лаборатории над производными каменноугольной смолы и случайно пролил себе на руки некое вещество, которое получил в результате эксперимента, а затем это вещество попало на хлеб. Он поспешил обратно в лабораторию и начал пробовать на вкус все, что обнаружил на своем рабочем месте. Так был открыт сахарин, первый искусственный заменитель сахара.

ПОИСК ПОДСЛАСТИТЕЛЕЙ

ИЗНАЧАЛЬНО САХАРИН ПРЕДНАЗНАЧАЛСЯ для диабетиков в качестве подсластителя напитков, но постепенно его популярность начала расти среди всех слоев населения (1). Со временем были синтезированы и другие низкокалорийные сахарозаменители.

Цикламат натрия был открыт в 1937 году, но в 1970 году его запретили в США из-за его способности вызывать рак мочевого пузыря. В 1965 году открыли аспартам. Он примерно в 200 раз слаще сахарозы и пользуется особой известностью среди подсластителей, потому что обладает сильными канцерогенными свойствами. Тем не менее он получил одобрение в 1981 году. Популярность аспартама затем затмил ацесульфат калия, а сегодня почетное первое место занимает сукралоза. Диетические газированные напитки являются главными источниками этих химических соединений, их можно найти и в других продуктах с пометкой «без сахара» — йогуртах, батончиках, хлопьях и прочем.

Диетические прохладительные напитки почти не содержат калорий и совсем не содержат сахара. Кажется, что замещение обычной газировки на диетическую помогает сократить потребление сахара и даже сбросить несколько лишних кило. В ответ на недоверие потребителей к сахару и последствиям его употребления производители продуктов питания выпустили около 6000 товаров с искусственными подсластителями. Объем употребления искусственных подсластителей в США значительно увеличился (см. рис. 15.1) (2). Двадцать пять процентов взрослых американцев стали регулярно употреблять эти вещества, в основном посредством употребления прохладительных напитков.

Рис. 15.1. Объем потребления искусственных подсластителей на душу населения вырос в 12 раз с 1965 по 2004 год.

Скромно начавшись в 1960 году, потребление диетических газированных напитков к 2004 году увеличилось на 400%. Диетическая кола долгое время была вторым по популярности безалкогольным напитком, уступив первое место обычной кока-коле.

В 2010 году компания кока-кола получила 42% прибыли в США от продажи диетических безалкогольных напитков. Невзирая на былой энтузиазм, сегодня всеобщее увлечение искусственными подсластителями немного поутихло из соображений безопасности. По данным опроса, 64% респондентов жаловались на проблемы со здоровьем, связанные с употреблением искусственных подсластителей, из них 44% прикладывали сознательные усилия для того, чтобы сократить их потребление или полностью от них отказаться (3).

Поэтому начались поиски более «натуральных» низкокалорийных подсластителей. Нектар агавы некоторое время был безумно популярным. Его получали после переработки растения агава, которое произрастает в юго-западной части США, в Мексике и некоторых районах Южной Америки. Агаву воспринимали как полезный для здоровья аналог сахара из-за низкого гликемического индекса. Кардиолог Мехмет Оз, который очень часто появляется на американском телевидении, расхваливал нектар агавы и его полезные свойства до тех пор, пока не понял, что тот почти полностью состоит из фруктозы (на 80%) (4). Гликемический индекс агавы оставался низким только за счет большой концентрации фруктозы.

Следующей сенсацией пищевого рынка стала стевия. Ее получают из листьев растения Stevia rebaudiana, или стевия медовая, произрастающая в Южной Америке. Она в 300 раз слаще обычного сахара и почти не оказывает влияние на уровень глюкозы в крови. Ее активно применяли в пищевой промышленности Японии с 1970-х годов. Недавно она стала доступной на североамериканском континенте. Как и нектар из агавы, подсластитель из стевии проходит тщательную обработку. В этом отношении они ничем не лучше сахара, натурального компонента сахарной свеклы.

ПОИСК ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

В 2012 ГОДУ Американская диабетическая ассоциация и Американское кардиологическое сообщество сделали совместное заявление (5) о пользе низкокалорийных подсластителей для здоровья и похудения. На сайте Американской диабетической ассоциации можно прочесть следующее: «Продукты питания

и напитки с искусственными подсластителями помогут вам справиться с желанием съесть что-нибудь сладкое» (6). Однако существуют факты, которые могут привести в ужас.

Предположение о том, что искусственные низкокалорийные подсластители приносят пользу здоровью, сразу поднимает несколько очевидных вопросов. Потребление диетических продуктов на душу населения взметнулось до небес за последние несколько десятилетий. Если диетические безалкогольные напитки способны избавить от ожирения или прекратить диабет, то почему эпидемии этих двух заболеваний продолжают свирепствовать? Единственный логический вывод: диетические прохладительные напитки не приносят никакой пользы.

Ученые предупреждают, что «Лайт» и «0 калорий» в «диетических» газированных напитках — прямой путь к инсульту, инфаркту, атеросклерозу и проблемам с обменом веществ.

Доказать это можно, обратившись к результатам крупных эпидемиологических исследований. Американское онкологическое общество провело опрос при участии 78 694 женщин (7), чтобы выяснить, оказывают ли искусственные подсластители какой-либо положительный эффект на массу тела. Результаты опроса показали, что совершенно не оказывают. После года употребления искусственных подсластителей женщины набирали лишний вес, хотя и очень немного, менее килограмма.

Доктор Шэрон Фаулер из Техасского университета в Сан Антонио в 2008 году провела кардиологическое исследование (8), в котором приняли участие 5158 взрослых испытуемых. За ними велось наблюдение в течение 8 лет. Она обнаружила, что **диетические напитки не помогают преодолеть ожирение, а наоборот, повышают риск его развития на умопомрачительные 47%**. Доктор Фаулер пишет: «Результаты моего исследования поднимают вопрос о способности (искусственных подсластителей) ускорять эпидемию ожирения, а не тормозить ее».

Положение диетической газировки продолжает ухудшаться. В 2012 году, через десять лет исследований в Северном Манхэттене (9), доктор Ханна Гарденер из Университета Майами сделала вывод о том, что **диетические газированные напитки на 43% повышают риск возникновения инсультов и инфарктов**. По результатам исследования риска развития атеросклероза у населения в 2008 году (10) обнаружилось, что газировка на 34% повышает вероятность развития метаболического синдрома. Почти к таким же выводам пришли авторы Фрамингемского исследования сердца 2007 года (11). Они сообщали о 50-процентной вероятности. В 2014 году доктор Анкур Вьяс из Университета Айовы (12) представил свое исследование, в рамках которого он вел наблюдение

за 59 614 женщинами в течении 8,7 года. По его словам, у тех, кто выпивал два и более диетических напитка в день, на 30% повышался риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, инфарктов и инсультов.

Инфаркты, инсульты, диабет и метаболический синдром. Все указывает на то, что искусственные подсластители не полезны. Они вредны. И очень опасны.

Несмотря на отсутствие обычного сахара, диетические газированные напитки не снижают риск развития ожирения, метаболического синдрома, инсультов и инфарктов. Но почему? Потому что ожирение и метаболический синдром вызывает инсулин, а не калории.

Возникает очень серьезный вопрос: могут ли подсластители повышать уровень инсулина? Сукралоза (13) поднимает инсулин на 20%, хотя в ней не содержится ни сахара, ни калорий. Другие подсластители тоже поднимают уровень инсулина, в том числе природная стевия. **Подсластители не вызывают изменения концентрации глюкозы в крови, но аспартам и стевия стимулируют секрецию инсулина в два раза сильнее, чем обычный столовый сахар** (14). Искусственные подсластители, которые вызывают повышение инсулина, не могут быть полезными. С помощью подсластителей можно снизить уровень сахара и калорий, но не инсулина, который вызывает развитие ожирения и диабета.

Сахарозаменители разжигают чувство голода: мозг, получив сладость без калорий, требует дополнить ее большим количеством пищи, особенно сладкой. В итоге, вы не можете противостоять голоду.

Сахарозаменители способны доставить еще массу проблем из-за того, что разжигают чувство голода. Мозг ощущает неудовлетворенность от сладости без калорий и требует компенсации за счет поглощения большего количества пищи (15). На МРТ-снимках видно, что **глюкоза активирует центры вознаграждения в мозге на полную мощность, а сукралоза — только отчасти** (16). Неполное воздействие может закончиться отчаянным желанием съесть сладкого, чтобы активировать центр вознаграждения до конца. Другими словами, **при употреблении заменителй сахара может сформироваться привычка есть сладкое, что приводит к перееданию в целом**. На самом деле во множестве исследований подтверждается, что при использовании низкокалорийных сахарозаменителей общее количество потребляемых калорий в сутки не изменяется (17).

Недавно завершились два рандомизированных исследования, которые предлагают самые веские доводы в пользу этого заявления. Доктор Дэвид Людвиг из Гарварда методом случайного выбора разделил группу подростков

с избыточным весом на две подгруппы (18). Участники первой подгруппы пили воду и диетические напитки, второй — обычные напитки. Через два года общее количество потребляемого сахара было значительно ниже в диетической подгруппе. Замечательно, но нас интересует не это. Помогли ли диетические напитки подросткам справиться с ожирением?

Если ответить коротко, то нет. Участники обеих подгрупп весили примерно одинаково.

В другом рандомизированном исследовании 163 женщины с ожирением принимали аспартам, но за девятнадцать недель их вес так и не снизился (19). Но было одно исследование (20), в котором принял участие 641 здоровый ребенок с нормальным весом. Дети существенно похудели на фоне приема искусственных подсластителей, но не так сильно, как ожидалось. Через восемнадцать месяцев средний вес членов контрольной группы отличался от среднего веса участников группы сахарозаменителей всего на полкилограмма.

Противоречивые результаты исследований создают путаницу в нутрициологии. Один эксперимент оканчивается успешно, другой — совсем наоборот. Обычно решающим фактором является спонсор эксперимента. Исследователи изучили семнадцать различных докладов о подслащенных напитках и их связи с избыточным весом (21). 83,3% исследований, проведенных за счет производителей продуктов питания, уверяли, что нет никакой взаимозависимости между сладкими прохладительными напитками и лишним весом. Независимые исследования на 83,3% были уверены в обратном и заявляли, что между напитками с сахаром и ожирением существует прямая связь.

УЖАСНАЯ ПРАВДА

ПОСЛЕДНЕЙ ИНСТАНЦИЕЙ по любым вопросам является здравый смысл. Ограничение употребления пищевого сахара, несомненно, приносит пользу. Но это не значит, что его нужно заменять искусственными химическими соединениями, созданными в лаборатории, влияние которых на организм вызывает серьезные опасения. Некоторые пестициды и гербициды тоже считаются безопасными для употребления, однако это не значит, что следует стремиться есть их больше.

Ограниченное содержание калорий — это главное преимущество искусственных подсластителей. Но ожирение вызывают не калории, а инсулин. Если

искусственные сахарозаменители поднимают уровень инсулина, то от них не может быть никакой пользы. Употребление в пищу химических соединений, которые не являются пищевыми продуктами (аспартам, сукралоза или ацесульфам калия), не приносит ничего хорошего. Их синтезируют в больших химических чанах и добавляют в продукты питания, потому что они обладают сладким вкусом и не приводят к быстрой смерти. Если съесть немного клея, то тоже не умрешь. Но это не означает, что стоит есть клей.

Главная проблема заключается в том, что эти химические соединения не помогают похудеть. Наоборот, они способствуют появлению лишнего веса, разжигают чувство голода и вызывают привыкание к сладкой пище, из-за чего человек начинает переедать. Постоянное употребление сладкой пищи, в которой нет калорий, вызывает желание съесть любую другую сладкую пищу.

Результаты рандомизированных исследований подтверждают наш собственный опыт и отвечают здравому смыслу. Да, благодаря диетической газировке можно сократить количество потребляемого сахара. Нет, она не способствует похудению. Скорее всего, вы и сами это понимали. Вспомните знакомых вам людей, которые пьют диетические газированные напитки. Кто-нибудь из них говорил вам, что диетическая газировка помогла ему сбросить лишний вес?

Ну хоть кто-нибудь?

(16)

УГЛЕВОДЫ И ЗАЩИТНЫЕ **ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА**

Вокруг углеводов разгораются споры. Полезные они или вредные? С 1950-го по 1990-й они считались полезными, даже спасительными. Благодаря низкому содержанию жира их считали избавителями от «эпидемии» сердечно-сосудистых заболеваний. В 1990-х годах Аткинс начал свою бешеную атаку на углеводы и превратил их в диетических врагов номер один. Многие полагали, что отказаться нужно от всех углеводов, даже от овощей и фруктов. Так кто такие углеводы: наши друзья или враги?

Инсулин и резистентность к нему вызывают появление ожирения. Рафинированные углеводы, например белый сахар и белая мука, сильнее всех прочих продуктов питания поднимают уровень инсулина. От рафинированных углеводов толстеют, но это не значит, что толстеют абсолютно от всех углеводов. «Полезные» углеводы (цельные фрукты и овощи) существенно отличаются от «вредных» (сахар и мука). Брокколи можно есть в любых количествах, и от нее невозможно потолстеть. Но даже умеренные количества сахара несомненно вызывают появление лишнего веса. Тем не менее все это углеводы. Как нам отличить одни углеводы от других?

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС И ГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА

ДОКТОР ДЭВИД ДЖЕНКИНС из Университета Торонто в 1981 году предложил разобраться в этом вопросе с помощью гликемического индекса. Он рассматривал продукты по их способности поднимать уровень глюкозы в крови. Так как пищевой белок и жиры не влияют на концентрацию глюкозы в крови, то их исключили из гликемического индекса. Остались только продукты, имеющие в своем составе углеводы. Гликемический индекс этих продуктов и их воздействие на секрецию инсулина во многом совпадают.

Гликемический индекс высчитывают из порции 50 г углеводов. Например, если взять морковь, арбуз, яблоки, хлеб, блинчики, шоколадный батончик и овсяную кашу, то от каждого продукта нужно отделить порцию, в которой будет содержаться 50 г углеводов, и оценить ее воздействие на уровень глюкозы в крови. Затем необходимо сравнить полученные результаты с контрольным эталоном — глюкозой, чей гликемический индекс равен 100 единицам.

Однако стандартная порция какого-либо продукта может содержать менее 50 г углеводов. Например, у арбуза очень высокий гликемический индекс — 72 единицы, но в нем содержится только 5% углеводов по весу. Основную часть веса арбуза составляет вода, и необходимо съесть килограмм арбуза, чтобы получить 50 г углеводов. Обычно человек не может за один раз столько съесть. Другой пример — кукурузная тортилья с гликемическим индексом 52. В тортилье содержится 48% углеводов по весу, а значит, нужно съесть всего 104 г лепешки, чтобы получить 50 г углеводов (примерно столько человек обычно съедает за один прием пищи).

Индекс гликемической нагрузки служит для того, чтобы выровнять получившиеся несоответствия, и учесть размер порций. Получается, что у арбуза очень низкая гликемическая нагрузка, всего 5, а кукурузная тортилья обладает высоким индексом гликемической нагрузки — 25 единиц. Не важно, каким методом пользоваться — гликемическим индексом или индексом гликемической нагрузки — все равно между рафинированными и нерафинированными углеводами обнаружится огромная разница. Западные рафинированные продукты питания обладают высоким гликемическим индексом и высоким индексом гликемической нагрузки. Традиционные цельные продукты имеют низкую гликемическую нагрузку, тем не менее содержат такое же количество углеводов. В этом заключается главное отличие вредных и полезных углеводов (см. рис. 16.1 (1). По сути, **углеводы не вызывают ожирение. Они обретают вредные токсичные свойства после переработки**.

Рис. 16.1. Индекс гликемической нагрузки популярных продуктов питания.

Рафинирование в значительной степени увеличивает гликемическую нагрузку продуктов. В процессе рафинирования углеводы очищаются и концентрируются. **Углеводы, очищенные от жира, пищевых волокон и белка, усваиваются очень быстро, например пшеница.** Современные механизированные мукомольные мельницы, которые практически полностью вытеснили традиционный жернов, стирают пшеницу в порошок из мельчайших белых частиц, то есть превращают ее в хлебопекарную муку. Кокаиновые наркоманы знают, что мелкий порошок быстрее проникает в кровоток, чем крупные гранулы. Высокая очистка позволяет достичь сильных «приходов» как от кокаина, так и от глюкозы. Рафинированная пшеница резко поднимает уровень глюкозы в крови. Следом увеличивается концентрация инсулина.

Рафинирование стимулирует желание переедать. Например, для стакана апельсинового сока нужно выжать четыре или пять апельсинов. Стакан сока выпить очень легко, но съесть пять апельсинов за раз намного сложнее. Удаляя все остальные составляющие, мы способны поместить в себя чересчур много очищенных углеводов. Если бы нам предложили съесть клетчатку и балластные вещества, оставшиеся от пяти апельсинов, то мы не стали бы торопиться с этим делом. То же самое относится к злакам и овощам.

Во всем необходим баланс. Наш организм привык к сбалансированному набору питательных веществ, которые содержатся в натуральных продуктах.

Если мы перерабатываем продукты и выделяем только один питательный компонент, то баланс полностью разрушается. Люди употребляли в пищу нерафинированные углеводы тысячелетиями и не сталкивались с эпидемией ожирения и диабета. Но в современном мире человек получает углеводы в основном из рафинированных зерновых продуктов и потому страдает.

ПШЕНИЦА: ЛЮБИМАЯ ЗЕРНОВАЯ КУЛЬТУРА ЗАПАДА

ПШЕНИЦА КАК СИМВОЛ, олицетворяющий собой пищу. Пшеница, рис и кукуруза стали первыми в истории человека одомашненными культурными растениями. Однако сегодня, когда появились чувствительность к глютену и ожирение, пшеница перестала быть нам другом. Что же в ней может быть такого вредного?

Как уже говорилось в девятой главе, человек выращивал пшеницу с древних времен. В 1950-х годах снова заговорили о мальтузианской модели роста и голоде во всем мире. Норман Борлоуг, позднее ставший лауреатом Нобелевской премии, занимался селекцией новых высокоурожайных сортов пшеницы и вывел новую высокоэффективную карликовую разновидность культуры.

На сегодняшний день 99% мировой пшеницы составляют карликовые и полукарликовые сорта. Доктор Борлоуг получил свой сорт методом скрещивания разных видов и селекции, но его последователи разработали новые технологии, которые усиливают процесс образования мутаций. Сорта пшеницы, полученные новым способом, никто не проверял на безопасность. Просто все сошлись во мнении, что в наш атомный век они не могут нести в себе опасность.

Совершенно очевидно, что сегодняшняя карликовая пшеница совершенно не похожа на ту, которая была пятьдесят лет назад. По результатам специального эксперимента Broadbalk Wheat Experiment, в ходе которого сравнивают качество урожая пшеницы в прошлом и сегодня, **было зафиксировано изменение состава питательных веществ в зерне за последние пятьдесят лет**. Несмотря на то что урожаи пшеницы увеличились во время Зеленой революции, содержание микроэлементов в зерне резко уменьшилось. **Современная пшеница стала менее питательной, чем пшеница предыдущих поколений.** Это очень грустная новость.

Кроме того, на изменение состава пшеницы указывает появление непереносимости глютена, то есть нарушения пищеварения в результате повреждения тонкого кишечника глютеном. На сегодняшний день пшеница является

главным источником глютена в рационе западных стран. При сравнении образцов крови солдат ВВС США, полученных за последние пятьдесят лет, ученые обнаружили, что распространенность непереносимости глютена увеличилась в четыре раза (3). Может быть, это произошло из-за новых сортов пшеницы? Пока на этот вопрос нет четкого ответа, но предположение крайне тревожное.

С каждым новым столетием методы обработки пшеницы претерпевали значительные изменения. В прошлом зерна пшеницы перемалывали в жерновах, которые приводились в движение человеком или животным. Современные мукомольные технологии выместили традиционное механическое перемалывание. Отмол, мучка, зародыши и масла эффективно удаляются, и остается чистый крахмал. Большая часть витаминов, белков, клетчатки и жиров отсеивается вместе с наружной оболочкой зерна и отрубями. Мука превращается в тончайшую пыль, которую тонкий кишечник всасывает мгновенно. **Скорость всасывания больших объемов глюкозы увеличивает выброс инсулина.** В цельнозерновой муке сохраняется некоторое количество отрубей и остатков зародышей, но она все равно слишком быстро всасывается в кишечнике.

Углеводы могут быть токсичными: сахар и мука обретают вредные вещества в процессе переработки. Цельные фрукты, крупы и овощи — тоже углеводы, но у них нет наклонностей убийцы.

Крахмал представляет собой длинную цепь из сотни сахаров, которые связаны вместе. Большая часть (75%) крахмала, который содержится в белой муке, представляет собой амилопектин. Он образован разветвленными цепочками остатков глюкозы и по строению напоминает амилозу. Существует несколько классов амилопектинов: А, В, и С. Бобовые особенно богаты амилопектином С, который очень плохо переваривается. По мере продвижения непереваренных углеводов по направлению к прямой кишке кишечная флора начинает реагировать и производит газ, из-за чего возникает вздутие живота. Фасоль и чечевица содержат много углеводов, но большая часть из них не всасывается.

Амилопектин В, который содержится в картофеле и бананах, характеризуется промежуточным всасыванием. Самый легкоусвояемый из них — это амилопектин А, который содержится (да, вы угадали) в пшенице. Пшеница превращается в глюкозу быстрее, чем любой другой крахмал.

Тем не менее, невзирая на все доводы, приведенные мною в этой главе, обсервационные исследования указывают на то, что **продукты из цельного зерна препятствуют развитию ожирения и диабета**. В чем причина? В пищевых волокнах, или клетчатке.

ПОЛЬЗА ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН

КЛЕТЧАТКА — ЭТО НЕ УСВАИВАЕМАЯ ОРГАНИЗМОМ ЧАСТЬ ПИЩИ, чаще всего встречается в связке с углеводами. К известным пищевым волокнам относится целлюлоза, гемицеллюлоза, пектины, бета-глюканы, фруктаны и камеди.

Пищевые волокна бывают растворимыми и нерастворимыми. Бобовые, овсяные отруби, авокадо и ягоды являются источниками растворимых волокон. Цельное зерно, зародыши пшеницы, семена льна, листовые овощи и орехи дают нам нерастворимые пищевые волокна. Также пищевые волокна можно разделить на поддающиеся и не поддающиеся ферментации. Бактерии, которые населяют толстый кишечник, способны ферментировать некоторые непереваренные волокна и превращать их в короткоцепочечные жирные кислоты, например ацетат, бутират и пропионат. В дальнейшем эти соединения служат в качестве источников энергии. Кроме того, они положительно воздействую на гормональную систему организма и замедляют расход глюкозы в печени (4). Растворимые волокна лучше поддаются ферментированию, чем нерастворимые.

Клетчатка имеет массу полезных для здоровья свойств, однако не все из них широко известны человечеству. Богатые клетчаткой продукты необходимо дольше жевать, что помогает ограничить количество съедаемой пищи. Гораций Флетчер (1849—1919) твердо стоял на том, что **каждый кусочек еды необходимо пережевывать 100 раз, чтобы вылечить ожирение и укрепить мышцы**. Благодаря этому методу он похудел на 18 кг. Метод похудения Флетчера широко применялся в начале XX века.

Клетчатка снижает вкусовую привлекательность продуктов и за счет этого способствует сокращению объема съедаемой пищи. Пищевые волокна пронизывают пищу и снижают ее энергетическую плотность. Растворимые волокна впитывают воду и превращаются в гель, который продолжает набухать, наполняя желудок и вызывая ощущение сытости. (Когда желудок растягивается, активируется блуждающий нерв и наступает ощущение сытости). Увеличение объема съеденной пищи в желудке также означает, что он дольше останется заполненным. Таким образом, после приема богатой клетчаткой пищи уровень глюкозы в крови и инсулин повышаются очень медленно и постепенно. По данным некоторых исследований, в половине случаев концентрация глюкозы в крови после приема крахмалистой пищи зависела от количества пищевых волокон (5).

В толстом кишечнике увеличивается объем стула, что может приводить к увеличению количества выводимых из организма калорий. Но благодаря

ферментации в толстом кишечнике также производятся короткоцепочечные жирные кислоты (6). Примерно 40% всех пищевых волокон могут быть преобразованы таким образом. По данным одного исследования, рацион с низким содержанием клетчатки приводит к повышенной абсорбции калорий (7). Иными словами, **клетчатка помогает сократить объем потребляемой пищи, замедлить процесс всасывания пищи в желудке и тонком кишечнике, и затем помогает быстро вывести из организма непереваренные остатки**. Эти обстоятельства помогают при лечении ожирения.

На протяжении столетий количество потребляемых пищевых волокон неуклонно сокращалось. Во времена палеолита люди съедали от 77 до 120 г пищевых волокон в день (8). В традиционном рационе разных народностей насчитывается примерно 50 г клетчатки в сутки (9). Для сравнения: в современной американской диете на долю пищевых волокон приходится всего 15 г в сутки (10). Руководство по правильному питанию для взрослых американцев под редакцией Кардиологического общества рекомендует включать в рацион от 25 до 30 г клетчатки (11). Стоит сказать, что **обработка пищевых продуктов прежде всего подразумевает удаление из их состава пищевых волокон**. Улучшенная текстура, вкус и привлекательность обработанных продуктов положительно сказываются на доходах производителей продуктов питания.

По мере увеличения урожайности пшеницы за последние полвека, содержание полезных веществ в ее зернах уменьшилось: из них уже не получишь столько питательных веществ и микроэлементов, как, например, в 19 веке.

О пищевых волокнах узнали в семидесятых годах. В 1977 году Руководство по правильному питанию призвало «потреблять продукты, содержащие крахмал и клетчатку». Так клетчатка попала в пантеон жизненно необходимых нутриентов. Клетчатка полезна для здоровья. Но было чрезвычайно сложно сказать, чем именно она полезна.

Вначале бытовало предположение, что употребление клетчатки помогает вылечить рак толстой кишки. Но после проведения ряда экспериментов в этой идее пришлось разочароваться. В 1999 году состоялось проспективное исследование, в котором приняли участие 88 757 человек. После шестнадцати лет наблюдений ученые не смогли доказать, что клетчатка помогает снизить риск развития рака толстого кишечника. В исследовании употребления клетчатки 2000 года также не выявлено никаких признаков сокращения предраковых опухолей и аденом (13).

Если клетчатка не помогает лечить рак, то, возможно, она защищает от болезней сердца? В 1989 году для участия в эксперименте по изучению взаимосвязи

диеты и вероятности повторного инфаркта методом случайного выбора пригласили 2033 добровольца мужского пола, которые прежде перенесли инфаркт. Их посадили на три разные диеты (14). К удивлению исследователей, безжировая диета Американского кардиологического общества не препятствовала риску развития повторного инфаркта. А что насчет диеты с повышенным содержанием клетчатки? Тоже безрезультатно.

Положительные результаты принесла средиземноморская диета (с повышенным содержанием жиров), подтвердив давние подозрения доктора Анселя Киса. По данным последних исследований, потребление натуральных жиров, таких как орехи и оливковое масло, хорошо сказывается на состоянии здоровья. Значит, чем больше полезных жиров, тем лучше.

Но очень тяжело было отделаться от смутного ощущения, что клетчатка как-то полезна для здоровья. Несколько корреляционных исследований, в том числе исследование индейцев пима и коренных народов Канады, связывают снижение индекса массы тела с употреблением пищи с повышенным содержанием пищевых волокон (16–18). Недавно завершилось десятилетнее обсервационное исследование сердечно-сосудистых заболеваний (19), в ходе которого удалось установить, что богатая клетчаткой пища не вызывает появление лишнего веса. Кратковременные исследования указывают на то, что **клетчатка повышает чувство сытости, утоляет голод и снижает количество потребляемых калорий** (20). Согласно результатам рандомизированных исследований бады с пищевыми волокнами помогают немного похудеть, но в среднем количество утраченных килограммов не превышает 1,9 кг за двенадцать месяцев. Более длительные исследования пока не проводились.

КЛЕТЧАТКА: АНТИНУТРИЕНТ

КОГДА МЫ ГОВОРИМ о полезных свойствах продуктов, мы прежде всего говорим о витаминах, минералах и питательных веществах. Мы рассматриваем компоненты пищи, которые питают организм. Но клетчатка к ним не относится. Чтобы понять принцип действия клетчатки, нужно воспринимать ее не как нутриент, а как антинутриент. Пищевые волокна тормозят абсорбцию и переваривание. Волокна скорее мешают, чем способствуют усвоению веществ. Эти свойства крайне полезны в отношении сахара и инсулина. Растворимые пищевые волокна ограничивают всасываемость углеводов, в результате чего снижается концентрация глюкозы в крови и падает уровень инсулина.

В процессе одного эксперимента (21) пациентов с диабетом II типа разделили на две группы. Всем участникам эксперимента выдавали нормализованную жидкую пищу, контрольная группа получала обычное питание, интенсивная — с повышенным содержанием клетчатки. У пациентов из интенсивной группы снизилась концентрация глюкозы и инсулина в организме, учитывая то, что обе группы потребляли абсолютно одинаковое количество углеводов и калорий. Так как инсулин — основная причина возникновения ожирения, то снижение инсулина является положительным результатом. Можно сказать, что клетчатка является своеобразным «антидотом» углеводов, которые являются ядом. (Углеводы, даже сахар, в полном смысле слова не яды, но в данной ситуации это сравнение уместно для лучшего понимания работы пищевых волокон).

Не случайно все растительные продукты питания содержат пищевые волокна. Природа позаботилась обо всем и снабдила «яды» антидотом. Поэтому традиционные, близкие к природе культурные сообщества могли питаться углеводной пищей и не знать проблем с ожирением или диабетом II типа. **Углеводы, которые употребляли в пищу традиционные сообщества, были цельными, нерафинированными и содержали большое количество клетчатки.**

Современная западная диета обладает одной главной отличительной чертой. Речь идет не о повышенном содержании жиров, соли, углеводов или белков. Дело в огромном количестве обработанных продуктов. Представьте себе традиционный азиатский рынок, на котором можно купить разнообразные свежие овощи и мясо. Многие азиаты ежедневно покупают свежие продукты, поэтому им нет необходимости обрабатывать свои продукты, чтобы повысить срок их годности. В противоположность азиатским реалиям в Северной Америке супермаркеты уставлены полками с обработанными, расфасованными и готовыми к употреблению продуктами питания. Еще несколько рядов отведено под замороженную пищу. Североамериканцы предпочитают покупать продукты на неделю или даже на месяц вперед. Выживание огромных супермаркетов, например Costco, зависит от этой практики.

> Цель клетчатки — делать пищу менее вкусной, чтобы вы съели поменьше углеводов, содержащих сахар. Благодаря ей мы ощущаем сытость и снижаем количество потребляемых калорий.

В процессе рафинирования продукты теряют клетчатку и жиры, одни из ключевых компонентов пищи. Клетчатку выкидывают для того, чтобы улучшить структуру пищи и повысить ее вкусовую привлекательность. От жиров избавляются для того, чтобы повысить срок годности продуктов, потому

что натуральные жиры со временем начинают прогоркать. В результате мы потребляем «яд» без «антидота» — клетчатка больше не защищает нас от углеводной пищи.

Цельные нерафинированные углеводы естественным образом дополнены клетчаткой. Белки и жиры — практически никогда. Наш организм способен переваривать эти питательные вещества без пищевых волокон. Если нет «яда», то «антидот» не нужен. В очередной раз можно убедиться, что природа гораздо умнее человека.

Отказ от белков и жиров приводит к перееданию. Существуют природные гормоны сытости (пептид YY, холецистокинин), которые взаимодействуют с белками и жирами. Употребление одних только углеводов не приводит к активации гормонов сытости и вследствие этого вызывает желание переедать (феномен второго желудка).

В цельных продуктах естественным образом сбалансировано количество питательных веществ и пищевых волокон. Тысячелетиями человеческий организм адаптировался к составу натуральных продуктов и научился их потреблять. И дело здесь не в каком-то конкретном компоненте продуктов, а в их балансе. Например, для того, чтобы испечь пирог, нам необходимо сбалансировать масло, яйца, муку и сахар. А теперь представьте, что мы решили полностью убрать муку и удвоить количество яиц. Пирог получится просто ужасным. Не потому, что яйца плохие. Не потому, что мука хорошая, но мы ее не добавили. А потому что баланс нарушен. Под таким же углом можно рассмотреть углеводы. Полный комплект нерафинированных углеводов, богатый клетчаткой, жирами, белками и углеводами, не является опасным. Но если удалить все кроме самих углеводов, то хрупкий баланс разрушится. Пострадает организм и здоровье человека.

ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА И ДИАБЕТ II ТИПА

ОЖИРЕНИЕ И ДИАБЕТ II ТИПА развиваются из-за повышенного инсулина. Резистентность к инсулину развивается со временем на фоне постоянно повышенной концентрации инсулина в организме. Если клетчатка может защитить от повышенного инсулина, значит, она может защитить от сахарного диабета II типа, правильно? Да, именно об этом говорят результаты последних исследований (22).

В ходе медицинских исследований в течение нескольких десятилетий эксперты вели наблюдение за питанием женщин. Результаты исследования показывают,

что клетчатка злаков обладает защитными свойствами (23, 24). Женщины, которые употребляли в пищу продукты с высоким гликемическим индексом, но также добавляли в свой рацион большое количество клетчатки злаков, были защищены от появления сахарного диабета II типа. По сути, в таком рациона много «яда», но и одновременно достаточно «антидота». Они нейтрализуют друг друга и не дают отрицательного эффекта. Женщины, которые питались продуктами с низким гликемическим индексом (мало «яда») и при этом употребляли небольшое количество пищевых волокон (мало «антидота»), тоже были защищены от развития заболевания. Снова один компонент «выключал» другой.

Но смертельная комбинация продуктов с высоким гликемическим индексом (много «яда») и незначительного количества пищевых волокон (мало «антидота») повышала риск развития диабета II типа на угрожающие 75%. Эта комбинация олицетворяет собой рафинированные углеводы. В результате обработки углеводы приобретают высокий гликемический индекс и теряют всю клетчатку.

> Организм не знает, как поступить с промышленно изготовленной пищей и фаст-фудом — такая еда обрабатывается химикатами и превращается в нечто токсичное, что мы не умеем усваивать.

В 1997 году состоялось крупномасштабное Контрольное исследование здоровья работников здравоохранения, в котором приняли участие 42 759 мужчин. Исследователи вели за ними наблюдение в течение шести лет. Эксперты снова пришли к тем же выводам (25).

Рацион, состоящий из продуктов с высокой гликемической нагрузкой («яд») со скудным содержанием клетчатки («антидот»), повышает риск развития диабета II типа на 217%.

Медицинское исследование здоровья чернокожих женщин также демонстрирует опасность диеты с высоким гликемическим индексом. В результате такого питания вероятность развития диабета II типа возрастает на 23%. Для сравнения: диета с повышенным содержанием пищевых волокон на 18% снижает риск развития диабета.

Цельные, натуральные, необработанные углеводы всегда содержат в своем составе клетчатку. Исключением является только мед. Вот почему суррогатная пища и фастфуд так опасны для здоровья. Обработка и добавление химикатов превращают пищу в некую субстанцию, которую наше тело переварить не в состоянии. Пища становится токсичной.

Есть еще один традиционный продукт, который может защитить наш организм от современных сил зла и повышенного инсулина: это уксус.

ЧУДОДЕЙСТВЕННЫЙ УКСУС

АНГЛИЙСКОЙ СЛОВО VINEGAR (УКСУС) произошло из латинского словосочетания vinum acer, что переводится как «прокисшее вино». Если вино долго стоит, то оно превращается в уксус (уксусную кислоту). Люди древности быстро распознали многоцелевое значение уксуса. Сегодня уксус до сих пор применяют в качестве очистительного средства. Древним целителям были известны антимикробные свойства уксуса, до появления антибиотиков им промывали раны. В уксусе, который не прошел фильтрацию, содержится уксусная «матка», состоящая из белка, ферментов и бактерий.

Уксус на протяжении долгого времени используют для заготовки и маринования продуктов. Из-за резкого кислого вкуса уксус не употребляют в качестве напитка. Однако царица Клеопатра, по слухам, пила уксус, в котором растворяла жемчуг. Сегодня уксус применяют в качестве приправы к картошке фри, используют для изготовления заправок (бальзамический уксус) и для приготовления риса для суши (рисовый уксус).

В народной медицине разведенный уксус традиционно принимали для похудения. Упоминание этого метода можно найти в литературе с 1825 года. Британский поэт Байрон популяризировал уксус в качестве лекарства от тучности. По имеющимся сведениям, сам он ел печенье и картофель, который вымачивался в уксусе (26). Кроме того, несколько чайных ложек уксуса можно принимать перед едой или пить разведенный в воде уксус перед сном. Особенным вниманием пользовался яблочный уксус, потому как в нем содержатся уксусная кислота и пектин из яблок (вид растворимых пищевых волокон).

> Есть древний способ понизить уровень инсулина: пара чайных ложек яблочного уксуса, разведенного в воде перед едой. Это также и защита от сердечно-сосудистых заболеваний.

На сегодняшний день не осталось подлинных свидетельств о том, что уксус помогает скинуть лишние килограммы. Однако **кратковременные исследования указывают на способность уксуса снижать инсулиновую резистентность** (27). Две столовые ложки уксуса вместе с высокоуглеводной пищей снижают уровень сахара и инсулина в крови на 34%. Принимать уксус перед едой гораздо эффективнее, чем за пять часов до еды (28). Если добавить уксус в рис, то можно снизить его гликемический индекс на 40% (29). Рис в сочетании с маринованными овощами и ферментированными соевыми бобами (натто) в значительной степени теряет гликемический индекс. Гликемический индекс белого риса падает на 35%, если употреблять его со свежими или маринованными огурцами (30).

Нарезанный свежий охлажденный картофель с уксусной заправкой обладает очень низким гликемическим индексом по сравнению с обычным картофелем. В холодном картофеле появляется резистентный крахмал, а уксус дополнительно сообщает блюду полезные свойства. И гликемический, и инсулиновый индекс такого блюда снижается на 43 и 31% соответственно по сравнению с горячим вареным картофелем (31). Общее количество потребляемых калорий всегда остается одинаковым. **Уксус не замещает углеводы, он оказывает защитный эффект на инсулиновый отклик.**

Диабетикам II типа полезно пить на ночь стакан воды с уксусом, чтобы снизить уровень инсулина натощак (32). Кроме того, уксус помогает быстрее почувствовать насыщение, в результате чего общий объем потребляемых калорий немного падает (человек съедает на 200—275 ккал меньше). Этим же свойством обладают продукты из арахиса. Арахис способен снижать гликемический ответ на 55% (33).

Пока нет данных о том, как именно уксусная кислота производит описанные выше эффекты. Она может влиять на переваривание крахмала в результате воздействия на слюнную амилазу. Также благодаря уксусу пища дольше задерживается в желудке.

Свидетельства противоречат друг другу, потому что как минимум в одном исследовании удалось обнаружить сокращение глюкозного отклика на 31% без какой-либо задержки пищи в желудке (34).

Заправки на основе растительного масла и уксуса помогают избежать развития сердечно-сосудистых заболеваний. Изначально полезные свойства приписывали альфа-линоленовой кислоте. Но не так давно доктор Ф. Ху из Гарварда выяснил, что майонез, в котором содержится альфа-линоленовая кислота, не обеспечивает организм защитой от болезней сердца (35). Возможно, вся разница заключается в количестве уксуса. Пока эта гипотеза далека от официального признания, но от того не становиться менее интересной. **Но не стоит ожидать от уксуса быстрого и эффективного похудения.** Даже сторонники уксусной терапии ссылаются на незначительные изменения в весе.

ТРУДНОСТИ С ГЛИКЕМИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ

КЛАССИФИКАЦИЯ УГЛЕВОДОВ по гликемическому индексу была логичной и успешной. Данную классификацию изначально разработали для диабетиков, чтобы им было легче ориентироваться в продуктах питания. Диета с низким

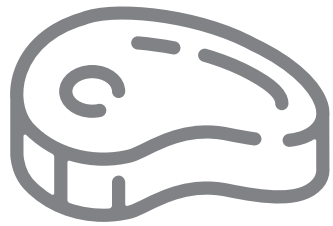
гликемическим индексом помогает при лечении ожирения с переменным успехом. Положительный эффект от диеты достаточно неустойчив. Проблема заключается в том, что диета с низким гликемическим индексом обладает одним непреодолимым недостатком.

Глюкоза, растворенная в крови, не способствует появлению лишнего веса. А вот гормоны инсулин и кортизол способствуют.

Инсулин является причиной ожирения, поэтому главная цель при лечении ожирения — это снижение инсулина, а не глюкозы. Считается непреложным тот факт, что только глюкоза способна повлечь за собой повышние уровня инсулина. Но это совершенно не верно. Существует множество факторов, которые влияют на секрецию инсулина, и среди них особенную роль играют белки.

(17)

БЕЛОК



В СЕРЕДИНЕ ДЕВЯНОСТЫХ, когда нарастала волна возмущения против бедных и несчастных углеводов, в медицинском сообществе сформировалась негативная ответная реакция. «Недостаток углеводов в диете приводит к нарушению баланса питательных веществ», — негодовали медики. Довод кажется вполне разумным. Существует всего три макронутриента: белки, жиры и углеводы. Жесткое ограничение одного из них неизбежно приведет к «разбалансировке» питания. Само собой разумеется, что специалисты по питанию нисколько не печалились о подобном исчезновении пищевых жиров из «здорового» рациона. Но сейчас это не главное. Суть в том, что любая диета, ограничивающая тот или иной нутриент, не является сбалансированной. Осталось выяснить, насколько несбалансированное питание вредно для здоровья.

Давайте предположим, что низкоуглеводная диета не является сбалансированной. Означает ли это, что вещества, содержащиеся в углеводах, необходимы для здоровья человеческого организма?

В природе существует несколько жизненно важных для человека веществ, которые необходимо употреблять вместе с пищей, потому как наш организм не может самостоятельно их вырабатывать. При недостатке этих веществ в рационе здоровье человека ухудшается, и он начинает болеть. К ним относятся незаменимые жирные кислоты, такие как омега 3 и омега 6, и незаменимые

аминокислоты, такие как фенилаланин, валин и треонин. Как видите, не существует незаменимых углеводов и сахаров. Они не требуются нашему организму для выживания.

Углеводы представляют собой сложные соединения молекул сахара. По существу, в них нет ничего особенно питательного. **Низкоуглеводная диета, которая ограничивает потребление рафинированного зерна и сахара, считается полезной для здоровья.** Несбалансированной — возможно, но точно полезной.

Также низкоуглеводную диету критикуют за то, что лишний вес, который теряют в начале диеты, в основном состоит из воды. И это правда. Чрезмерное употребление углеводов приводит к повышению инсулина, а инсулин стимулирует реабсорбцию жидкости в почках. Следовательно, пониженный инсулин способствует выведению лишней воды из организма. Но почему это плохо? Разве кому-то нравится ходить с отеками на лодыжках?

В конце 1990-х годов, когда «новый» низкоуглеводный метод слился с доминирующей безжировой религией, родилась диета Аткинса 2.0. Низкоуглеводная безжировая диета с высоким содержанием белка. Первая диета Аткинса предлагала высокое содержание пищевых жиров, новая же вариация делала акцент на содержании белка. Большинство белковых продуктов также имеют в своем составе жиры. В основном диета предполагала большое количество куриных грудок без кожи и костей, а также омлетов из яичных белков. Когда их становилось есть уже невмоготу, можно было переходить на протеиновые батончики и коктейли. Высокобелковая диета заработала себе плохую репутацию за потенциальную угрозу здоровью почек.

> Отказываясь от жиров, белков или углеводов, мы нарушаем баланс и заболеваем: сила — в разнообразии пищи, обеспечивающем нас веществами, которые организм не умеет самостоятельно вырабатывать.

Высокобелковая диета не рекомендована для людей с хроническими заболеваниями почек, так как они хуже переносят продукты распада белка. Но для людей со здоровыми почками диета с повышенным содержанием белка угрозы не представляет. По данным нескольких недавних исследований, высокобелковая диета на самом деле не оказывает на работу почек пагубного влияния (1). Слухи о возможных осложнениях на почки были слишком преувеличены.

Самая неприятная проблема диеты с высоким содержанием протеина заключалась в том, что она не помогала похудеть. Но почему? По логике, все должно было сработать. Инсулин вызывает появление лишнего веса. Ограничение рафинированных углеводов способствует снижению концентрации сахара в крови и инсулина. Но в действительности любая пища вызывает секрецию инсулина.

Диета Аткинса 2.0 предполагала, что белки не повышают уровень инсулина, потому что они не поднимают сахар в крови. Здесь закралась роковая ошибка.

Инсулиновый отклик на разные продукты питания можно измерить и вывести в таблицу. Гликемический индекс имеет дело с сахаром крови, который поднимается или падает после приема пищи. Инсулиновый индекс, который разработала Сюзанна Хольт в 1997 году, измеряет инсулиновый ответ на стандартную порцию пищи. Инсулиновый индекс продуктов отличается от гликемического индекса (2). Как и ожидалось, рафинированные углеводы способствуют резкому выбросу инсулина. Поразительным оказался тот факт, что белки вызывают инсулиновый всплеск такой же силы. Гликемический индекс не рассматривает белки и жиры, потому что они оказывают незначительное воздействие на сахар крови. А значит, этот подход полностью игнорирует два из трех основных макронутриентов, которые способствуют появлению лишнего веса. Концентрация инсулина может повышаться вне зависимости от сахара крови.

В случае с углеводными продуктами значения инсулинового и гликемического ответов коррелируют. Но в целом сахар крови определяет повышение уровня инсулина только на 23%. БОльшая часть инсулинового ответа (77%) не имеет отношения к уровню сахара в крови. Не глюкоза, а инсулин способствуют ожирению. Это меняет все.

Достигнув этой точки, можно поставить крест на диетах для похудения с учетом гликемического индекса. Гликемический подход был нацелен на содержание глюкозы в крови и предполагал, что инсулин полностью повторяет ее изменения. Но на самом деле все обстоит иначе. **Вы можете снизить гликемический ответ, но при этом уровень инсулина останется прежним.** Необходимо рассматривать именно инсулиновый ответ.

Какие факторы (кроме глюкозы) определяют силу инсулинового отклика? Рассмотрим инкретиновый эффект и цефалическую фазу.

ИНКРЕТИНОВЫЙ ЭФФЕКТ И ЦЕФАЛИЧЕСКАЯ ФАЗА

СУЩЕСТВУЕТ ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ, что сахар крови является единственным стимулом для секреции инсулина. Но давно уже доказана несостоятельность этого предположения. В 1966 году проводились исследования, в ходе которых ученые вводили участникам внутривенно альфа-аминоизокапроновую кислоту — лейцин — для стимуляции инсулиновой секреции (3). Об этом не совсем удобном факте быстро забыли и вспомнили только много лет спустя (4).

В 1986 году доктор Майкл Нок заметил кое-что очень необычное (5). Гликемический ответ испытуемых был одинаковым при пероральном и внутривенном введении глюкозы. Несмотря на стабильный показатель глюкозы в крови, уровень инсулина в организме испытуемых в значительной степени варьировал. Примечательно, что инсулиновый ответ на пероральную глюкозу был гораздо сильнее.

Почти никогда пероральный способ введения не превосходит внутривенный по силе эффекта. Внутривенная инъекция обладает 100-процентной биодоступностью, то есть все ее содержимое направляется прямиком в кровь. При пероральном приеме медикаменты усваиваются не полностью или частично нейтрализуются в печени, прежде чем попадают в кровоток. Поэтому внутривенные инъекции считаются более эффективными.

Но в случае доктора Нока имело место совершенно противоположное. Пероральный прием глюкозы многократно усиливал секрецию инсулина. Более того, механизм ее действия не имел никакой связи с уровнем сахара в крови. Прежде еще никто не описывал этот феномен. В ходе длительных исследований и ряда экспериментов удалось установить, что **желудок вырабатывает инкретиновые гормоны, которые стимулируют секрецию инсулина.** Так как внутривенная инъекция глюкозы обходит желудок, инкретиновый эффект под ее воздействием не наступает. **Инкретиновый эффект стимулирует от 50 до 70% секреции инсулина после приема глюкозы пероральным способом.**

Все продукты питания стимулируют выработку инсулина, и все они могут вызвать ожирение. Но наименьшим воздействием на повышение инсулина в крови обладают жиры.

Желудочно-кишечный тракт перестали рассматривать лишь как механизм для переваривания пищи и выведения отходов. Нервные клетки, рецепторы и гормоны ЖКТ позволяют ему функционировать в качестве «второго мозга». На сегодняшний день описано два инкретиновых гормона человека: это глюкагоноподобный пептид (GLP-1; ГПП-1) и глюкозозависимый инсулинотропный полипептид (GIP; ГИП). Оба гормона деактивирует гормон дипептидилпептидаза-4. Желудок и тонкий кишечник вырабатывают инкретины в ответ на поступление пищи. ГПП-1 и ГИП воздействуют на поджелудочную железу и стимулируют выработку инсулина. Жиры, аминокислоты и глюкоза приводят к выбросу инкретинов, а следовательно, повышают уровень инсулина. Даже заменители сахара, в составе которых совершенно нет калорий, стимулируют инсулиновый ответ. Сукралоза, например, повышает уровень инсулина в организме человека на 22% (6).

Инкретиновый эффект в желудке наступает через шесть минут после начала переваривания питательных веществ и достигает своего пика примерно через шестьдесят минут. Инкретины обладают и другими важными свойствами. Они задерживают пищу в желудке, вследствие чего замедляется всасывание глюкозы в тонком кишечнике.

Цефалическая фаза — еще один известный нам способ повышения секреции инсулина, не связанный с гликемическим ответом. Тело начинает усваивать пищу, как только она попадает в рот, задолго до того, как желудок начнет всасывать питательные вещества. Например, **если прополоскать рот водой с сахарозой или сахарином и выплюнуть ее, то уровень инсулина в организме все равно поднимется** (7). Пока истинное значение цефалической фазы остается неизвестным, но она дает нам представление о существовании множества других механизмов инсулинового ответа, не связанных с уровнем сахара в крови.

Открытие новых метаболических путей потрясло мировое сообщество ученых. Инкретиновый эффект показывает, каким образом жирные кислоты и аминокислоты причастны к стимуляции инсулина. Все продукты питания, не только углеводные, стимулируют выработку инсулина. А значит, любые продукты могут вызвать появление ожирения. Следовательно, мы пошли по ложному пути, считая калории. Высокобелковые продукты способствуют появлению лишнего веса не за счет количества калорий, а посредством инсулиностимулирующих факторов. Если углеводы не являются единственным или хотя бы главенствующим фактором повышенной секреции инсулина, ограничение углеводной пищи не может принести ожидаемых результатов. Употребление инсулиностимулирующих белков вместо инсулиностимулирующих углеводов не приносит никакой пользы. Однако **жиры, как удалось выяснить, обладают наименьшим воздействием на выработку инсулина**.

МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ, МЯСО И ИНСУЛИНОВЫЙ ИНДЕКС

БЕЛКИ ЗНАЧИТЕЛЬНО ОТЛИЧАЮТСЯ по способности стимулировать секрецию инсулина (8). Молочные продукты воздействуют на производство инсулина сильнее прочих (9). Среди молочных продуктов наблюдается самое сильное несоответствие между уровнем сахара в крови и инсулиновым ответом. Молочные продукты обладают рекордно низким гликемическим индексом (от 15 до 30), но очень высоким инсулиновым индексом (от 90 до 98). В молоке

содержится сахар в форме лактозы. Однако по результатам экспериментов можно заключить, что чистая лактоза не оказывает значительного влияния на гликемический и инсулиновый индексы.

В молоке содержится два основных молочных протеина: казеин (80%) и сывороточный белок (20%). Сыр в основном богат казеином. Сывороточный белок — это побочный продукт, который остается при производстве сыра. Культуристы предпочитают употреблять добавки с сывороточным протеином, потому что в нем содержится много аминокислот с разветвленными боковыми цепями, необходимые для наращивания мышц. Молочные протеины, особенно сывороточный, поднимают уровень инсулина в организме сильнее, чем цельнозерновой хлеб, потому как вызывают интенсивный инкретиновый эффект (10). Добавки с сывороточным протеином поднимают уровень ГПП-1 на 298% (11).

Инсулиновый индекс обладает сильной вариабельностью, но все-таки можно выделить несколько основных алгоритмов. Повышенное потребление углеводов приводит к повышению секреции инсулина. Эта взаимосвязь лежит в основе целого ряда низкоуглеводных диет и диет с низким гликемическим индексом. Кроме того, она объясняет способность крахмалистой пищи и продуктов с добавлением сахара вызывать ожирение.

В отличие от обезжиренного молока цельные молочные продукты защищают от развития ожирения, хотя при их употреблении повышается уровень инсулина.

Жирная еда тоже стимулирует выработку инсулина, но чистые пищевые жиры, например оливковое масло, не повышают ни инсулин, ни глюкозу. Однако мы редко употребляем в пищу жиры в чистом виде. Возможно, белки, которые входят в состав жирного блюда, вызывают интенсивный инсулиновый ответ. Интересно, что у жиров кривая долгосрочного эффекта полностью ровная. Большее и большее количество жиров не усиливает инсулиновый ответ. **Невзирая на большую энергоемкость, жиры в меньшей степени воздействуют на инсулин, чем углеводы или белки.**

Удивляют особенности молочных белков. Инсулиновый ответ на разные продукты сильно варьирует. Растительные белки минимально поднимают уровень инсулина, а сывороточный протеин, рыба и мясо (в том числе морепродукты) вызывают повышенную инсулиновую секрецию. Значит, от молочных продуктов и мяса толстеют? Это очень сложный вопрос. Инкретиновые гормоны обладают множеством функций, только одна из которых связана с выработкой инсулина. Кроме того, инкретины оказывают большое влияние на ощущение сытости.

НАСЫЩЕНИЕ

ИНКРЕТИНОВЫЕ ГОРМОНЫ контролируют скорость опорожнения желудка. При нормальных условиях пища попадает в желудок, смешивается с желудочным соком, и затем желудок медленно начинает передавать свое содержимое дальше в кишечник. ГПП-1 способен существенно замедлить скорость опорожнения желудка. Скорость всасывания питательных элементов тоже падает, в результате чего уровень глюкозы и инсулина не достигает пиковых значений. Для нас это означает продолжительное ощущение сытости, то есть полного желудка.

В 2010 году состоялся эксперимент (12), в ходе которого ученые сравнивали четыре вида белка — из яйца, индейки, тунца и сывороточный протеин и степень их воздействия на инсулин в организме испытуемых. Как и ожидалось, сывороточный протеин взял первое место, вызвав самый сильный инсулиновый отклик. Четыре часа спустя участникам эксперимента предложили обед из нескольких блюд в формате шведского стола. Участники группы сывороточного протеина съели намного меньше пищи, чем другие группы. Сывороточный протеин подавил чувство голода у испытуемых и продлил ощущение сытости. Другими словами, они не успели проголодаться (см. рис. 17.1 (13).

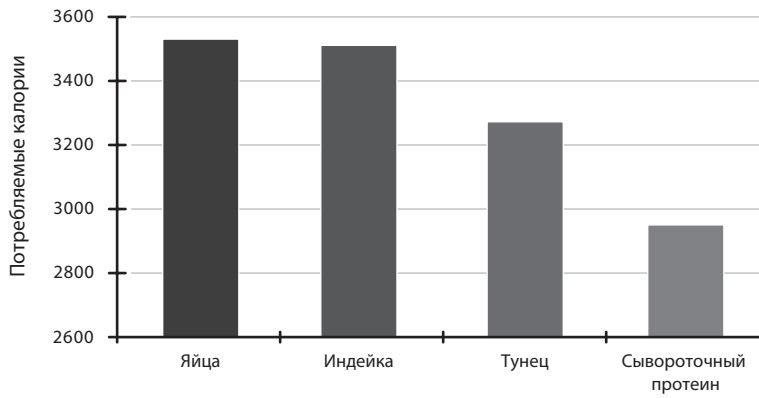


Рис. 17.1. Потребление энергии через четыре часа после получения белка.

Получается, что инкретиновые гормоны производят два противоположных эффекта. Повышенный инсулин вызывает появление лишнего веса, но более

продолжительное чувство сытости защищает от ожирения. Вспомните свой опыт. Животные белки насыщают на длительное время, и среди животных белков самыми сильными свойствами подобного рода обладает сывороточный протеин. Сравните две порции еды, содержащие одинаковое количество калорий: небольшой стейк и большая не диетическая кока-кола. Чем вы сильнее наедитесь? Безоговорочная победа остается за стейком. От него дольше чувствуется сытость. Стейк «лежит» в желудке, вы чувствуете инкретиновый эффект, из-за чего желудок освобождается медленнее. Газировка же не «лежит» в желудке долгое время, и после нее человек очень скоро снова чувствует голод.

Согласно исследованиям три дополнительные порции мяса, птицы или мясных продуктов в неделю способствуют набору лишнего килограмма в год даже при контроле калорий.

Из-за этих двух прямо противоположных свойств — инсулин вызывает ожирение, сытость способствует похудению — вокруг мяса и молочных продуктов не утихают жаркие споры. Главный вопрос заключается в том, какой из двух противоположных эффектов сильнее? Возможно, разные виды инкретиновых гормонов отвечают за ожирение и пухудение. Например, выборочная стимуляция ГПП-1 препаратом эксенатид способствует похудению, так как эффект сытости превосходит эффект появления избыточного веса.

Таким образом, **целесообразно рассматривать каждый белок отдельно, так как каждый характеризуется своими особенностями воздействия на вес тела**. Мы рассмотрим два основных источника белка в рационе человека: молочные продукты и мясо. Нас больше всего интересуют два критерия: инкретиновый эффект и порция белка.

МЯСО

ТРАДИЦИОННО СЧИТАЕТСЯ, что мясо способствует набору веса, так как в нем содержится большое количество белков, жиров и калорий (14). Но затем появилось мнение, что оно способствует похудению, потому что в нем нет углеводов. Что из этого правда? Трудно сказать, потому что мы располагаем только результатами ассоциативных исследований, а их можно интерпретировать по-разному.

В Европе в 1992 года началось массовое проспективное когортное исследование, которое занималось вопросами рака и питания. В нем приняли участие

521 448 волонтеров из десяти стран. После пяти лет наблюдений ученые пришли к выводу, что все виды мяса, красное мясо, птица и переработанные мясные продукты связаны с появлением избыточного веса, даже с учетом ограничения общего количества потребляемых калорий (15, 16). Три дополнительные порции мяса равняются половине килограмма лишнего веса в год, даже с учетом контроля калорий.

В Северной Америке мы располагаем сводными данными благодаря Исследованию здоровья медицинских сестер 1 и 2 и Контрольному исследованию здоровья работников здравоохранения (17). Переработанное и необработанное мясо способствует появлению лишнего веса. Ежедневная дополнительная порция мяса увеличивает вес на 0,45 кг. Эти результаты превосходят степень воздействия сладостей и десертов! В конечном итоге от мяса толстеют. Можно перечислить некоторые способствующие набороу веса факторы.

Во-первых, коров на мясо сегодня выращивают в загонах для откорма скота и кормят зерном. Корова — это жвачное животное, которое в естественных условиях питается травой. Изменение рациона коровы может сказаться на качестве мяса (18). Мясо диких животных похоже на мясо коров, которые питаются травой, но не похоже на мясо животных из скотоводческого хозяйства, которых откармливают зерном. Здоровье животных в загонах зависит от больших доз антибиотиков. Рыба, выращенная на ферме, тоже имеет мало общего с рыбой, живущей в естественных водоемах. На фермах рыбу кормят специальным кормом, состоящим из зерна и других дешевых заменителей настоящего рациона рыб.

Не зря у наших предков все шло в ход: и потроха, и язык, и печень, и бычьи хвосты. В мясных субпродуктах содержится много полезных жиров, а мы вычеркнули их из своего меню.

Во-вторых, даже зная о пользе цельных продуктов, мы не распространяем эту концепцию на мясо. Мы едим только мышцы животного, а не всю тушу целиком, поэтому ставим себя под угрозу чрезмерного употребления мышечной массы. Обычно мы выкидываем большую часть внутренних органов, хрящи и кости, этот процесс аналогичен выжиманию сока из фруктов и выбрасыванию клетчатки. Традиционно человек не употребляет в пищу бульон из костей, печень, почки и кровь. Такие блюда, как пирог с мясом и почками, кровяная колбаса и печень попросту исчезли из современного меню. Этнические блюда, такие как потроха, свиная гузенка, свиная кровь, бычий хвост и говяжий язык, пока еще можно встретить.

Мясо внутренних органов является наиболее жирным. Если мы концентрируемся на потреблении только мышц животного, то едим исключительно белок и упускаем необходимые жиры.

МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ

СИТУАЦИЯ С МОЛОЧНЫМИ ПРОДУКТАМИ совершенно иная. Несмотря на то что потребление молочных продуктов вызывает повышение уровня инсулина в организме, по результатам исследований не удалось установить связь между молочными продуктами и ожирением. Более того, как показало шведское когортное маммографическое исследование, молочные продукты защищают от появления избыточного веса. Цельное молоко, кислое молоко, сыр и сливочное масло не позволяют весу расти, но это не относится к обезжиренному молоку. По результатам проспективного десятилетнего исследования (20), **повышенное употребление молочных продуктов снижает вероятность появления ожирения и диабета II типа**. Другие обширные исследования (21, 22) подтверждают эту информацию.

Данные, полученные из Исследования здоровья медицинских сестер и Контрольного исследования здоровья работников здравоохранения (23), говорят о том, что в среднем за каждый четырехлетний период человек прибавляет в весе 1,5 кг, то есть примерно по 0,5 кг в год. Молоко и сыр не оказывают влияния на вес тела. Йогурт способствует похудению из-за процесса ферментации. Сливочное масло незначительно способствует появлению лишнего веса.

Почему существует такая огромная разница между мясом и молоком? Прежде всего причина в размере порций. Легко съесть добавку мяса. Мы можем съесть большой стейк, половину жареной курицы или большую миску чили с мясом. Но увеличить таким же образом порцию молочных продуктов гораздо тяжелее. Вы сможете съесть на ужин увесистый кусок сыра? А как насчет нескольких литров молока за раз? Удастся ли вам съесть две большие коробки йогурта на обед? Вероятно, нет. Невозможно в значительной мере повысить потребление молочных белков, если не прибегать к коктейлям из сывороточного протеина и другим искусственным продуктам питания. Дополнительный стакан молока каждый день не играет особенной роли. Таким образом, несмотря на способность молочных продуктов повышать инсулин, небольшие порции молочного белка не оказывают большого воздействия на организм.

Приверженцы диеты Аткинса предпочитали обезжиренное молоко, постное мясо и протеиновые батончики. Сами того не осознавая, они поднимали уровень инсулина в своем организме до предела. Замена углеводов на постное, чаще обработанное мясо не могла стать частью успешной стратегии (24). Стоит заметить, что они не зря отказывались от сахара и белого хлеба, но ошибочно

заменяли их нежирным мясным рулетом. Более того, увеличение сеансов приема пищи в течение дня разрушает защитный барьер инкретинового эффекта.

ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ ОЖИРЕНИЯ

ТЕПЕРЬ МЫ МОЖЕМ МОДИФИЦИРОВАТЬ гормональную теорию ожирения с учетом инкретинового эффекта. Перед нами предстает полная картина, изображенная на рис. 17.3.

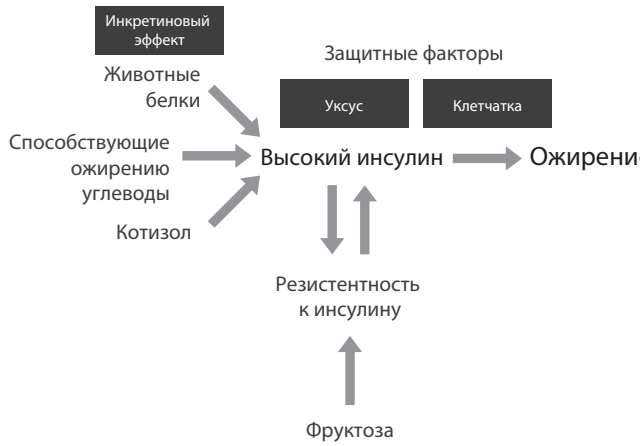


Рис. 17.2. Гормональная теория ожирения (Сверху вниз слева направо)

Белки животного происхождения очень разнообразны, но употребление каждого из них сопровождается защитным ощущением сытости. Мы не должны игнорировать защитный инкретиновый эффект. Замедленная работа желудка повышает чувство сытости, мы не чувствуем голод и за следующим приемом пищи съедаем меньше или вообще отказываемся от еды, чтобы дать себе время «на разгрузку». Мы способны инстинктивно регулировать наполненность желудка. **Если дети не голодны, они не едят.** Дикие животные тоже ведут себя похожим образом. Но мы сами себя приучили игнорировать чувство сытости и едим, когда подходит время обеда или ужина, не обращая внимания на то, хотим мы есть или нет.

Вот небольшой совет тем, кто хочет похудеть. Если вы не голодны, не нужно есть. Ваше тело посылает вам сигналы воздержаться от пищи. После обширного

застолья, например на Новый год, нас беспокоит перспектива пропустить следующий прием пищи из-за иррационального страха нарушить процесс метаболизма. Мы обманываем защитный инкретиновый эффект с помощью строго определенного времени приема пищи. Мы любой ценой стараемся есть три раза в день и не забываем про перекусы.

Мы еще очень многого не знаем. Концентрация сахара в крови определяет 23% инсулинового ответа. Жиры и белки отвечают за еще 10%. Почти 67% инсулинового ответа происходят по неизвестным пока причинам. Эта доля исключительно сильно напоминает тему второй главы: 70% ожирения, которое передается по наследству. Среди других подозреваемых участников инсулинового ответа можно назвать присутствие пищевых волокон, повышенное соотношение амилоза/амилопектин, растительную пищу естественного происхождения (цельные продукты), наличие органических кислот (ферментация), добавление уксуса (уксусная кислота) и перцев чили (капсаицин).

Упрощенные формулировки, такие как «толстеют от углеводов, калорий, красного мяса, сахара», не отражают полной, чрезвычайно сложной природы человеческого ожирения. Гормональная теория ожирения предлагает схему, в которой учтены взаимодействующие факторы развития заболевания.

Все продукты питания стимулируют выработку инсулина, а значит, от любой еды можно потолстеть. Из-за этого появилось заблуждение, связанное с калориями. Так как все продукты могут вызывать ожирение, мы решили, что все продукты можно измерить общей единицей измерения — калорией. Но калория была ошибочно выбрана в качестве единицы измерения. Калории не вызывают ожирения, его вызывает инсулин. Без концептуальной схемы работы инсулина нельзя было понять несоответствие эпидемиологических данных. Безжировая низкокалорийная диета не привела к успеху. Позже высокобелковая диета тоже доказала свою несостоятельность. Поэтому многие снова вернулись к неверной теории ограничения калорий.

Появился совершенно новый подход к правильному питанию, который называется палеолитической диетой, которую также называют «диета каменного века» или «диета охотников и собирателей». Последнее время палеодиета набирает все большую популярность. По мнению создателей этого подхода, человек может питаться только теми продуктами, которые были доступны в каменном веке и в древние времена. Приверженцы палео избегают обработанных продуктов, сахара, молочных продуктов, злаков, растительных масел, подсластителей и алкоголя, употребляя фрукты, овощи, орехи, семена, специи, травы, мясо, морепродукты и яйца. Палеолитическая диета не ограничивает потребление

углеводов, белков или жиров, но нельзя есть обработанные продукты. Помните, что единственное существенное отличие западной диеты заключается в процессе обработки продуктов, а не в составе макронутриентов. **Токсичность еды не исходит от продуктов, а появляется в процессе обработки.**

Низкоуглеводная диета с повышенным содержанием жиров и низкоуглеводная диета с оптимальным содержанием жиров (LCHF*) в целом похожи, они основываются на цельных продуктах питания. Единственное отличие заключается в том, что вторая диета разрешает молочные продукты и более строга к употреблению фруктов из-за большого количества углеводов в них. Низкоуглеводная диета с оптимальным содержанием жиров предлагает рациональный подход, потому как молочные продукты, по данным исследований, не вызывают ожирение. Из-за большого выбора молочных продуктов в рационе эта диета, возможно, дольше останется актуальной, чем предшествующие.

Палеодиета и LCHF взяли за основу результаты наблюдений за рационом и поведением человека. Люди могут употреблять в пищу разнообразные продукты, не подвергая себя опасности ожирения или развития диабета. Эти продукты человек может есть без учета калорий, без подсчета углеводов и без пищевых дневников, шагомеров и других искусственных средств. Достаточно есть, когда ты голоден, и отказываться от пищи, когда чувствуешь насыщение. Но разрешается есть только натуральные необработанные продукты, которые человек употреблял в пищу на протяжении тысячелетий и не страдал от современных заболеваний. Продукты, которые прошли проверку временем. Из этих продуктов мы должны составлять основу своего рациона.

> В отличие от диких животных люди игнорируют чувство сытости и едят по расписанию, а не тогда, когда организм подсказывает им. Мы не слышим сигналов голода и идем за стол. А потом толстеем.

В природе не существует вредной пищи, вредны только обработанные продукты питания. Чем дальше мы стоим от натуральных продуктов, тем большей опасности себя подвергаем. Можно ли есть протеиновые батончики? Нет. Можно ли употреблять заменители пищи? Нет. Можно ли пить синтетические коктейли вместо нормальной еды? Ни в коем случае. Можно ли употреблять переработанные мясные продукты, обработанные углеводы и жиры? Нет, нет и нет.

В идеале все мы должны питаться органической говядиной и органической клубникой, но давайте смотреть на вещи реально. Время от времени мы все равно будем есть обработанные продукты, потому что они дешевые,

* Low Carbone Hight Fat — означает «мало углеводов, много жиров» (прим. ред.)

доступные и, по правде говоря, вкусные (мороженое, например). Однако человек за много столетий выработал и другие методы оздоровления организма, например голодание, которое освобождает от токсинов и очищает тело. Большинство из этих методов потонуло в потоке вечности. Но мы скоро с вами узнаем древние секреты питания, а пока старайтесь есть натуральные продукты. Они содержат достаточно большое количество тугоплавких насыщенных жиров. В связи с чем возникает вопрос: все ли тугоплавкие жиры забивают артерии? Все ли они приводят к сердечным приступам? Нет.

Но почему нет? Об этом мы поговорим в следующей главе.

(18)

ЖИРОФОБИЯ

•

В настоящее время все большее признание получает тот факт, что кампании по продвижению питания с минимальным количеством жира не основывались на научных данных и, вероятно, непреднамеренно привели к негативным последствиям для здоровья.

ОДНИМ ИЗ СТОЛПОВ современной науки о питании по праву считается доктор Ансель Кис (1904—2004). Первую ученую степень доктор Кис получил в области океанографии и биологии, а вторую — в области физиологии в Кембриджском университете. Большую часть своей исследовательской деятельности он провел в университете Миннесоты, где играл ведущую роль при формировании современного облика нутрициологии.

Во время Второй мировой войны доктор Кис занимался разработкой «пайка К» — высококалорийного набора продуктов для передовых частей, благодаря которому сложилась прочная основа боевого рациона питания в войсках Соединенных Штатов Америки. Он изучал последствия жесткого ограничения калорий в ходе знаменитого Миннесотского голодного эксперимента

(мы обсуждали его в главе 3). Но главным его достижением считается долгосрочное Исследование питания и сердечно-сосудистых заболеваний в семи странах.

В послевоенные годы главными нутрициологическими проблемами человечества были голод и истощение. Доктора Киса привело в недоумение поразительное несоответствие. Американцы, несмотря на хорошие условия питания, все чаще страдали от инфарктов и инсультов. При этом в разрушенной войной Европе уровень этих заболеваний был достаточно низким (1). В 1951 доктор Кис обнаружил низкий процент заболеваний сердечно-сосудистой системы среди наемных рабочих из Италии. В Неаполе доктор изучил средиземноморскую диету и заключил, что в ней содержится меньший процент пищевых жиров (20% калорий) по сравнению с американской диетой тех времен (примерно 45% калорий) (2). Самое существенное отличие заключалось в крайне скудном потреблении пищи животного происхождения и насыщенных жиров. Он предположил, что высокий уровень холестерина в крови приводит к развитию болезней сердца и сосудов. Таким образом, по логике исследователя, уменьшение количества жиров в рационе способно предупредить появление сердечно-сосудистых заболеваний. В 1959 году он опубликовал руководство по питанию для предупреждения развития болезней сердца (3). Среди всех рекомендаций, приведенных в брошюре, можно выделить следующие основные моменты:

- не набирайте избыточный вес. Если у вас есть лишний вес, похудейте (легче сказать, чем сделать!);
- ограничьте потребление насыщенных жиров, а также жиров из следующих продуктов питания: говядина, свинина, баранина, сосиски, маргарин, кулинарный жир и жирные молочные продукты;
- отдавайте предпочтение растительным маслам, избегайте жиров и масел в твердой форме. Количество потребляемых жиров не должно превышать 30% от общего объема калорий.

Его рекомендации прочно закрепились, практически не пострадав от критики, и сформировали ортодоксальную науку о питании, в которую верили всю вторую половину столетия. В 1977 году рекомендации доктора Киса канонизировали в Руководстве по правильному питанию для американцев (4). Главная мысль, которую старается донести до населения Руководство, и сегодня остается неизменной: все жиры вредны для здоровья, но насыщенные жиры несут в себе наибольшую опасность. Считалось, что жиры «закупоривают артерии» и приводят к развитию инфарктов.

Доктор Кис начал амбициозное Исследование коронарной болезни в семи странах, где люди по-разному питаются и ведут разный образ жизни. После пяти лет наблюдений в 1970 году результаты исследования позволили сделать следующие выводы относительно пищевых жиров (5):

- уровень холестерина отражает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний;
- количество насыщенных жиров в рационе определяет уровень холестерина;
- мононенасыщенные жиры предупреждают развитие болезней сердца;
- средиземноморская диета полезна для правильной работы сердца и сосудов.

Обратим внимание, что общий процент потребляемых жиров не коррелировал с риском сердечно-сосудистых заболеваний. Опасность представляли насыщенные тугоплавкие жиры, а мононенасыщенные жиры, наоборот, считались полезными для здоровья. Пищевой холестерин не обозначен как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Болезни сердца возникают из-за атеросклероза — заболевания, при котором артерии сердца сужаются и уплотняются из-за бляшек, которые формируются на стенках сосудов. Однако атеросклероз не является следствием повышенного холестерина, который закупоривает артерии. В настоящее время считается, что бляшки на стенках формируются в результате травмы: повреждается стенка артерии, начинается воспалительный процесс, что приводит к инфильтрации холестерина и воспалительных клеток в стенки артерии в сочетании с пролиферацией гладкомышечных клеток. Сужение артерии вызывает боль в области груди (стенокардия). Вокруг бляшки на стенке сосуда формируется тромб и он закупоривает артерию. В результате перекрывается доступ кислорода и возникает инфаркт. **Инфаркт и инсульт в первую очередь являются воспалительными заболеваниями, а не следствием повышенного уровня холестерина.**

Когда вы едите больше омега-6 (растительное масло), чем омега-3 (оливковое масло), хроническое воспаление в организме способствует развитию ожирения. Чтобы этого не произошло, соотношение жирных кислот должно быть 1:1.

Однако эти заболевания стали рассматривать таким образом много позже. В 1950-х годах специалисты представляли, что холестерин блуждает в крови и прикрепляется в виде бляшек на стенки сосудов, как грязь в трубе (отсюда

появилась популярная визуализация артерий, которые забиваются жиром). Специалисты предполагали, что тугоплавкие насыщенные жиры повышают холестерин и приводят к сердечному приступу. Эта серия связанных между собой домыслов легла в основу гипотезы болезней сердца, вызванных неправильным питанием. Тугоплавкие жиры повышают уровень холестерина, из-за чего развиваются сердечно-сосудистые заболевания.

Печень участвует в производстве подавляющего количества холестерина. Восемьдесят процентов холестерина попадает в кровь из печени, и только 20 вместе с пищей. Холестерин позиционируют как некое опасное ядовитое вещество, которое необходимо ликвидировать, но эти представления как никогда далеки от правды. Холестерин необходим для восстановления клеточных мембран всех клеток организма. **Холестерин настолько важен для организма, что каждая клетка, кроме клеток мозга, обладает возможностью производить его самостоятельно.** Если вы уберете холестерин из рациона, то тело начнет производить это вещество без вашей помощи.

Исследование в семи странах заключало в себе две серьезные ошибки, хотя в то время они не были очевидными. Во-первых, проводилось корреляционное исследование, а значит, его результаты не могут установить причинно-следственных отношений. Корреляционные исследования опасны тем, что, основываясь на их данных, можно ошибочно рассматривать несвязанные друг с другом события как причины и следствия. Несмотря на этот недостаток, только благодаря корреляционным исследованиям ученые могут получить данные долгосрочных наблюдений.

Необходимо помнить о том, что на основе корреляционных данных можно только строить предположения, которые в дальнейшем необходимо строго проверять. Ошибочное предположение о пользе безжировой диеты для здоровья сердца было развенчано только в 2006 году, после опубликования результатов Исследование инициативы по охране женского здоровья и диеты, а также Исследования влияния маложирной диеты на развитие сердечно-сосудистых заболеваний (6), то есть только через тридцать лет после канонизации низкожировой диеты. К тому времени низкожировое движение подобно супертанкеру набрало настолько высокую скорость, что его уже невозможно было остановить.

Ассоциация между сердечно-сосудистыми заболеваниями и насыщенными жирами не отражает их причинных отношений. Было доказано, что тугоплавкие жиры не вызывают болезни сердца. Некоторые специалисты сразу же обнаружили этот фатальный недостаток низкожирового подхода (7) и выступали против серьезных изменений в рационе населения, в основе которых не было

ничего кроме недостоверных фактов. Надуманная связь между болезнями сердца и тугоплавкими насыщенными жирами становилась все крепче благодаря цитированию и повторению, а не за счет появления новых научных доказательств. Исследование в семи странах можно было интерпретировать по-разному. Белки животного происхождения, тугоплавкие жиры и сахар коррелировали с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Как отмечал сам доктор Кис, чрезмерное употребление сахарозы также можно было соотнести с повышенным риском болезней сердца и сосудов.

Возможно, что чрезмерное употребление белков животного происхождения, тугоплавких жиров и сахара отражает усиливающуюся индустриализацию. Страны с высоким уровнем индустриализации склонны потреблять больше продуктов животного происхождения (мясо и молочные продукты), кроме того, они характеризуются высоким риском развития болезней сердца и сосудов. А может быть, все дело в обработанных продуктах питания. Все перечисленные мною гипотезы возникли на основе одних и тех же данных. Но победило предположение о вреде пищевых жиров и начался поход в защиту низкожировой диеты.

Вторая ошибка заключалась в самопроизвольном появлении нутриционизма — подхода к питанию на основе питательных и химических элементов. Известный журналист и писатель Майкл Поллан приложил усилия для популяризации этого термина (8). Вместо того чтобы рассматривать рацион как совокупность отдельных продуктов (шпинат, говядина, мороженое), нутриционизм разделяет всю пищу на три питательных вещества: углеводы, белки и жиры. Три главные группы в дальнейшем разделяются на тугоплавкие и ненасыщенные жиры, трансжиры, простые и сложные углеводы и так далее. Такой упрощенный метод не позволяет учитывать сотни других нутриентов и фитохимикатов, которые также содержатся в пище и влияют на наш метаболизм. Нутриционизм игнорирует многоуровневость науки о питании и сложность биологии человека.

> Жиры, которые мы употребляем в пищу, становятся строительным материалом клеточных мембран. Трансжиры буквально меняют нас изнутри, влияя на целостность и состав клеток.

Авокадо, например, — это не только 88% жиров, 16% углеводов, 5% белков и 4,9 г клетчатки. В результате редукционизма авокадо надолго попало в категорию вредных продуктов из-за высокого содержания жиров, и только сегодня его восстановили в правах и признали суперфудом. С точки зрения питательной ценности сливочная карамель не может выдержать сравнения с кудрявой

капустой, хотя оба продукта имеют одинаковое количество углеводов. Чайную ложку богатого трансжирами маргарина нельзя приравнять к одному авокадо только потому, что они содержат одинаковое количество жиров.

Доктор Кис сделал неосмотрительное предположение о том, что все насыщенные жиры, все ненасыщенные жиры, весь холестерин и прочее не отличаются друг от друга. Эта фундаментальная ошибка привела к десяткам лет исследований по ложному следу и неправильному восприятию. Нутриционизм отвергает индивидуальные свойства того или иного продукта питания. Белый хлеб не может быть настолько же питательным, как капуста кале (кудрявая капуста), даже если в обоих продуктах содержится одинаковое количество углеводов.

Эти две сперва незначительные ошибки в суждениях превратились в фундаментальные и привели к принятию низкожировой теории, хотя она не могла похвастаться прочным основанием. Большинство жиров животного происхождения состоят из тугоплавких насыщенных жиров. А растительные масла, например кукурузное, в основном содержат омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты.

С 1900 по 1950 год потребление жиров животного происхождения сохраняло достаточно стабильные показатели, но в середине столетия начало стремительно снижаться. Ситуация начала меняться в конце девяностых годов с ростом популярности диет с высоким содержанием жира. Неожиданным последствием отказа от тугоплавких насыщенных жиров стало чрезмерное потребление омега-6 полиненасыщенных жирных кислот. В то же время основную долю калорий люди начали получать из углеводов. (Стоит оговориться, что последнее было преднамеренно возникшим изменением. Непреднамеренными были вредные последствия для человеческого здоровья).

Омега-6 относятся к полиненасыщенным жирным кислотам, которые в организме превращаются в эйкозаноиды, сильные медиаторы воспалительных процессов. Массовое потребление растительных масел началось с техническим прорывом в начале XX века.

КОГДА ПОЯВИЛИСЬ НОВЫЕ ПИЩЕВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

В ЕСТЕСТВЕННОМ ВИДЕ в кукурузе содержится мало омега-6, поэтому потребление этой полиненасыщенной жирной кислоты всегда было невысоким. Но сегодня мы обладаем возможностью обрабатывать тонны кукурузы, чтобы изготавливать концентрат омега-6.

Омега-3 тоже относятся к полиненасыщенным жирным кислотам, но они обладают противовоспалительной функцией. Семя льна, грецкие орехи и жирная рыба, например сардина и лосось, являются прекрасными источниками омега-3, которая препятствуют образованию тромбов (закупорке сосудов) и предупреждают развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Впервые рекордно низкий уровень сердечно-сосудистых заболеваний был описан среди инуитов, а затем был обнаружен у всех эскимосских народов, рацион которых изобилует рыбой.

Жиры омега-3 защищают наши сердце и сосуды, тем самым продлевая нам жизнь. Они содержатся в оливковом масле, жирной рыбе, авокадо и других продуктах питания.

Преобладание омега-6 над омега-3 в рационе приводит к возникновению воспалений, что потенциально пагубно влияет на здоровье сердца и сосудов. По современным оценкам, рацион человека должен включать примерно равное количество омега-6 и омега-3 жирных кислот (9). Однако в западной диете соотношение омега-6 и омега-3 составляет от 15:1 до 30:1. Мы либо едим слишком мало омега-3, либо слишком много омега-6, но скорее всего и то, и другое. Канадские специалисты по правильному питанию в 1990 году первыми отреагировали на эти опасные изменения и опубликовали рекомендации по употреблению обеих жирных кислот. Жиры животного происхождения практически полностью заменили растительные масла, которые благодаря высокому содержанию омега-6 вызывали сильные воспаления в организме. В то же время широко рекламировалась их способность «оздоравливать работу сердца». В этом заключается главная ирония, потому что сегодня атеросклероз признан воспалительным заболеванием.

Чтобы отказаться от масла, американцы с готовностью ухватились за съедобный пластик — маргарин. Крупные рекламные кампании доказывали потребителям ценность и полностью натуральное растительное происхождение маргарина. Что сказать, заряженный трансжирами маргарин появился в нужное место в нужном месте. Его придумали в 1869 году в качестве дешевой альтернативы сливочному маслу и изготавливали из говяжьего сала и обезжиренного молока. В изначальном состоянии маргарин имеет неаппетитно белый цвет, желтизну ему придают при помощи красителей. Производители сливочного масла оказались не в восторге от нового продукта и всячески притесняли маргарин при помощи налогов и законов. Час маргарина настал с приходом Второй мировой войны и оскудением запасов сливочного масла. Запрещающие маргарин законы и высокие налоги были отменены, потому что настоящего масла все равно достать было практически негде.

В 1960-х и 70-х наступил ренессанс маргарина, в то время как начала разгораться война против тугоплавких насыщенных жиров. Ужас в том, что более «полезная для здоровья» альтернатива животным жирам на самом деле убивала людей. Благодаря активной защите прав потребителей смертельно опасные трансжиры пропали с полок супермаркетов.

На самом деле это просто чудо, что растительные масла считаются полезными для здоровья. Выжимке масла из нежирного растительного компонента необходимы усилия промышленных масштабов, в том числе прессование, сольвентная экстракция, рафинирование, дегуммирование, отбеливание и дезодорирование. В маргарине нет натуральных компонентов. Он мог набрать популярность только в эпоху, когда искусственное стало считаться полезным. Мы пили искусственный апельсиновый сок, кормили своих детей искусственными детскими смесями и пили искусственные сладкие газированные напитки. Мы готовили желе Jell-O и думали, что умнее Природы. Мы полагали, что сможем все сделать лучше, чем она. Выкинем натуральное сливочное масло, заменим его на промышленный маргарин с искусственными красителями и трасжирами! Откажемся от натуральных жиров животного происхождения. Сделаем выбор в пользу рафинированного, отбеленного, дезодорированного растительного масла! Неужели мы что-то делали не так?

СВЯЗЬ ПИТАНИЯ И БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА

В 1948 ГОДУ в Гарвардском университете началось массовое проспективное исследование рациона и привычек жителей города Фремингхем в штате Массачусетс, которое проводили в течение нескольких десятилетий. Каждые два года все горожане проходили скрининг: сдавали анализы крови и отвечали на вопросы. Повышенный уровень холестерина в крови предположительно был связан с развитием болезней сердца. Но из-за чего поднимался уровень холестерина? Главенствующая гипотеза рассматривала в качестве основного источника лишнего холестерина пищевые жиры. К началу шестидесятых годов появились первые результаты Фремингемского диетологического исследования. Исследователи надеялись обнаружить прочную связь между потреблением тугоплавких насыщенных жиров, уровнем холестерина в крови и болезнями сердца, но в действительности они не обнаружили ничего.

Между этими тремя компонентами предположительно одной цепи не было корреляции. Тугоплавкие жиры не поднимали холестерин. Экспериментаторы

заявили: «Нет никакой связи между калориями, получаемыми от жиров, и уровнем холестерина; также не наблюдается связи между соотношением растительных и животных жиров и уровнем холестерина».

Способны ли насыщенные жиры повышать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний? Нет. И в заключение доклада исследователи сформулировали самое главное: «В целом мы не увидели ни малейшей связи между рационом испытуемых и последующим развитием коронарной болезни сердца (10).

Такие же негативные результаты появлялись снова и снова в последующие годы. Несмотря на все наши старания (11), мы никак не могли увидеть связь между пищевыми жирами и уровнем холестерина в крови. В некоторых исследованиях, как, например, в программе «Забота о здоровье сердца в Пуэрто Рико», принимали участие невероятное количество человек, более 10 000 пациентов. Были и такие эксперименты, которые длились более двадцати лет. Но результат всегда оставался одним и тем же. Тугоплавкие жиры не имели отношения к развитию болезней сердца (12).

Сами исследователи при этом попивали газированный напиток kool-aid. Они настолько сильно верили в свою гипотезу, что игнорировали результаты своих же собственных исследований. Например, по результатам известного эксперимента «Вестерн Электрик» (13), эксперты заявили, что «количество насыщенных жирных кислот в рационе не связано с риском смерти в результате коронарной болезни сердца». Несмотря на отсутствие связи, авторы исследования пришли к выводу, что «результаты подтверждают предположение о влиянии липидного состава пищи на концентрацию холестерина и риск развития коронарной болезни сердца».

Не насыщенные, а трансжиры повышают риск развития болезней сердца. Эксперты считают, что из-за их употребления ежегодно умирает не менее 100 000 человек.

Результаты этого исследования должны были похоронить идею о связи между питанием и болезнями сердца. Но никакие факты не могли переубедить упрямых теоретиков, которые верили, что пищевые жиры вызывают сердечно-сосудистые заболевания. Исследователи видели только то, что им хотелось видеть. Они оставили идею и похоронили результаты исследований. Несмотря на отчаянные попытки и большие затраты, Фремингемское диетологическое исследование никогда не публиковалось в рецензируемых научных журналах. Результаты исследования свели в таблицы и тихонько положили в дальний пыльный угол. В результате этого мы обрекли себя на пятьдесят лет обезжиренного будущего, эпидемию диабета и ожирения.

Кроме того, отношение к трансжирам оставалось неоднозначным.

ТРАНСЖИРЫ

ТУГОПЛАВКИЕ НАСЫЩЕННЫЕ ЖИРЫ получили свое название потому, что насыщены водородом. Атомы водорода делают жиры химически стабильными. В полиненасыщенных жирах, то есть почти во всех растительных маслах, на месте атомов водорода находятся «пустоты». Они обладают меньшей химической стабильностью, поэтому прогоркают и имеют ограниченный срок годности. Чтобы решить вопрос со сроком годности, были синтезированы искусственные трансжиры.

Существуют натуральные трансжиры. В молочных продуктах содержится от 3 до 6% натуральных трансжиров (14). В говядине и баранине содержится чуть меньше 10%. Эти жиры не приносят вреда здоровью человека.

В 1902 году Вильгельм Норманн открыл, что растительное масло можно обогатить водородом и превратить полиненасыщенные жиры в насыщенные. Представители пищевой промышленности называют растительное масло такого качества частично гидрогенизированным. Трансжиры не прогоркают. При комнатной температуре они имеют полутвердую консистенцию, пластичны и имеют приятный вкус. Трансжиры идеально подошли для фритюра. Можно жарить продукты снова и снова без необходимости менять отработанное масло.

Есть натуральный трансжир, который улучшает чувствительность к инсулину и уменьшает количество жира в теле, — это конъюгированная линолевая кислота, содержащаяся в говядине травяного откорма.

Но прекрасней всего была крайняя дешевизна трансжиров. Производители брали в качестве сырья остатки соевых бобов, из которых изготавливается корм для животных. С помощью промышленных технологий они выбивали дух из этих жалких останков и получали растительное масло. Немного водорода, немного химических реакций — и вот пожалуйста, получились трансжиры. Ну и что с того, что из-за них миллионы людей заработают сердечно-сосудистые заболевания и умрут? Об этом все равно станет известно только в будущем.

Трансжиры начали заполнять собою все магазины с 1960-х годов, когда началась охота на тугоплавкие насыщенные жиры как на главных виновников болезней сердца и сосудов. Производители трансжиров делали акцент на том, что они изготавливаются из полиненасыщенных, то есть из «полезных для здоровья» жиров. Трансжиры продолжали носить маску «полезности», хотя убивали людей направо и налево. Маргарин, полностью искусственный пищевой продукт, заключил трансжиры в свои объятья.

Потребление насыщенных жиров — сливочного масла, говяжьего и свиного жира — стабильно снижалось. Макдоналдс перестал жарить на вредном для здоровья говяжьем жире и перешел на полезное, насыщенное трансжирами растительное масло. В Theaters вместо натурального насыщенного кокосового масла для жарки начали использовать искусственно насыщенные трансжиры. Другими источниками трансжиров стали жаренные во фритюре продукты, замороженные продукты, выпечка долгого хранения, крекеры, кулинарный жир и маргарин.

1990 год ознаменовался закатом эры трансжиров. Голландские ученые в ходе наблюдений за испытуемыми пришли к выводу, что трансжиры повышают ЛПНП (липопротеины низкой плотности, или «плохой» холестерин) и снижают ЛПВП (липопротеины высокой плотности, или «хороший» холестерин) (15). При дальнейших испытаниях удалось установить, что увеличение потребления трансжиров на 2% повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 23% (16). К 2000 году настроения в обществе полностью изменились. Большинство потребителей начали сознательно избегать трансжиров. **В Дании, Швейцарии и Исландии трансжиры запретили для использования в продуктах питания.**

После признания опасности трансжиров пришло время заново оценить результаты исследований насыщенных жиров. Ранее насыщенные жиры и трансжиры относились к одной категории. Исследователи отделили трансжиры и их воздействие в отдельную группу и в этот момент изменилось все, что мы, казалось, знали о тугоплавких насыщенных жирах.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА И ИНСУЛЬТА

КОГДА МЫ НАЧАЛИ ПРИНИМАТЬ В РАСЧЕТ негативное воздействие трансжиров, оказалось, что потребление пищевых жиров не представляет опасность для здоровья (17). Исследование здоровья медицинских сестер проводилось в течение четырнадцати лет при участии 80 082 человек. Учитывая пагубное влияние трансжиров, исследователи признали, что «**общее количество потребляемых жиров не связано с развитием коронарной болезни сердца**» (18). Холестерин также не вызывал никаких опасений. Исследование питания и развития рака в Мальмё (19) и метаанализ 2014 года в специализированном медицинском журнале Annals of Internal Medicine (20) пришли к тем же выводам.

На этом хорошие новости для насыщенных жиров не окончились. Доктор Р. Краузе опубликовал тщательный анализ двадцати одного исследования, в которых приняли участие 347 747 пациентов. Он заключил, что «нет никаких доказательств того, что пищевые насыщенные жиры связаны с риском развития коронарной болезни сердца».(21) Более того, он заметил некоторый защитный эффект насыщенных жиров в контексте предупреждения развития инсультов. Защитные свойства насыщенных жиров также отмечались в японском совместном когортном исследовании развития рака, которое проводилось в течение четырнадцати лет при участии 58 543 человек, и в десятилетнем крупномасштабном Контрольном исследовании здоровья работников здравоохранения, в котором приняли участие 43 757 мужчин (22—24).

Печально то, что обогащенный трансжирами маргарин всегда рекламировал себя в качестве полезного для здоровья продукта питания, потому что в его составе не было насыщенных тугоплавких жиров. Двадцатилетние наблюдения в городе Фремингем подтвердили связь между потреблением маргарина и учащением случаев сердечных приступов. В то время как **потребление большого количества сливочного масла связывают с уменьшением риска развития сердечных приступов** (25, 26).

Гавайское исследование в Оаху (27) подтвердило защитные свойства насыщенных жиров и их способность снижать риск возникновения инсультов. Те же результаты демонстрирует Фремингхемское исследование (28). Те люди, которые употребляют в пищу наибольшее количество насыщенных жиров, наименее подвержены развитию инсультов. Употребление полиненасыщенных жиров (растительных масел) не спасает от инсульта. Мононенасыщенные жиры (оливковое масло) также обладают защитными свойствами, что неоднократно подтверждалось в ходе исследований.

ЖИРЫ И ОЖИРЕНИЕ

ОТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ПИЩЕВЫМИ ЖИРАМИ и ожирением всегда были стабильными: между ними нет никакой связи. Употребление жиров в пищу всегда связывали с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, а переживания по поводу ожирения уже «подбросили» позже.

Когда жиры превратились в наших врагов, случился когнитивный диссонанс. Углеводы не могли в одно и то же время быть полезными (потому что в них нет жира) и вредными (потому что от них толстеют). Пока

все отвлеклись, кто-то объявил, что от углеводов больше не толстеют, а толстеют от калорий. Так как в жирах содержится большое количество калорий, то они способствуют появлению избыточного веса. Однако не существует никакой фактологической информации в поддержку этой теории.

Национальная образовательная программа по холестерину сообщает, что «общая доля жиров в рационе вне зависимости от количества калорий не соотносится с появлением лишнего веса» (29). Перевод: несмотря на пятьдесят лет попыток доказать, что ожирение возникает из-за жира, мы до сих пор не можем найти этому подтверждений. Действительно, доказательства сложно найти, потому что их никогда не существовало.

После комплексной проверки всех исследований молочных продуктов с высоким процентом жирности не удалось выявить связи между жирами и развитием ожирения (30). Цельное молоко, сметана и сыр гораздо полезнее, чем обезжиренные (31). **Жирные продукты не вызывают ожирение, напротив, они предупреждают его развитие.** Жиры в сочетании с другими продуктами снижают уровень глюкозы и инсулина (32). В целом можно заключить, что жиры защищают организм от ожирения.

Этой теме уже были посвящены тысячи научных работ, но, пожалуй, лучше всего сформулировать главную мысль удалось ведущему эксперту в области правильного питания доктору Уолтеру Виллетту из Гарвардского университета. В своей статье «Играют ли жиры главную роль в развитии ожирения? Нет.» (33) он пишет:

> Повышенное содержание жиров в рационе не несет ответственности за широкое распространение проблемы ожирения в западных странах. Ограничение потребляемых жиров не приносит заметных улучшений и, более того, становится причиной ухудшения состояния здоровья. Движение в сторону уменьшения общего объема потребляемых жиров направило усилия специалистов далеко в сторону от решения проблемы избыточного веса и улучшения общего состояния здоровья.

Крах низкожировой парадигмы наступил после публикации результатов Исследования инициативы по охране женского здоровья и диеты (34). Почти 50 тысяч женщин методом случайного выбора разделили на две группы: питание с пониженным содержанием жира и обычное питание. После семи лет испытаний низкожировой низкокалорийной группе не удалось избавиться от лишнего веса. Кроме того, диета не оказала положительного влияния на здоровье сердца,

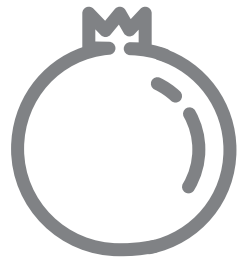
не снизила риск развития рака, инфарктов и инсультов. От этой диеты не было пользы для сердца и фигуры. Низкожировая диета потерпела полное фиаско король оказался голым.

ЧАСТЬ 6

Решение

(19)

ЧТО ЕСТЬ



ИССЛЕДОВАТЕЛИ ГОДАМИ ИЗУЧАЛИ разнообразные диеты и пришли к двум наиболее значимым выводам. Первый: все диеты результативны. Второй: все диеты бесполезны.

Что я имею в виду? Похудение всегда идет по стандартному графику, который печально знаком всем худеющим. Средиземноморская диета, диета Аткинса и даже старая добрая низкожировая низкокалорийная диета на первых порах помогают похудеть. Разумеется, все диеты производят разный эффект — от каких-то худеешь больше, от каких-то меньше. Но все диеты однозначно работают. Однако через шесть или двенадцать месяцев вес достигает плато, после чего килограммы стремительно возвращаются, невзирая на строгое следование диете. Программа предупреждения развития диабета (1) проводилась в течение десяти лет, и в первый год участники в среднем похудели на 7 кг. Затем вес встал и через какое-то время снова вернулся.

Все диеты бесполезны. Почему?

Эффективное похудение — это процесс, обусловленный двумя этапами. Существует кратковременный и долгосрочный (времязависимый) этап. **Гипоталамус определяет заданное значение веса тела, то есть выполняет роль «жирового» термостата.** (Подробнее о заданном значении веса можно прочитать в главах 6 и 10). Инсулин поднимает отметку на термостате, изменяя

заданное значение веса в большую сторону. На кратковременном этапе мы можем воспользоваться какой-нибудь диетой, чтобы на некоторый период времени избавиться от лишнего веса. Но как только вес тела станет ниже заданного значения, организм подключит механизмы для восстановления утраченных килограммов. Наступает долгосрочный этап.

Сопротивление организма похудению доказано научно и эмпирически (2). После похудения человек, страдающий ожирением, обходится ничтожным количеством калорий, потому что скорость его метаболизма сильно снижена, при этом постоянно растет чувство голода. Тело активно противится долгосрочному этапу похудения.

МУЛЬТИФАКТОРНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

МЫ ЗАБЫВАЕМ О ТОМ, что ожирение может возникнуть под влиянием многих факторов. Не существует одной-единственной причины ожирения. От калорий толстеют? Отчасти, да. От углеводов толстеют? Отчасти, да. Клетчатка помогает похудеть? Отчасти, да. От сахара толстеют? Отчасти, да (см. гл. 17, рис. 17.2.). Все перечисленные факторы сходятся, и формируются метаболические пути развития ожирения. Наиболее сильным метаболическим фактором является инсулин. Низкоуглеводная диета снижает инсулин. Низкокалорийная диета ограничивает потребление всех продуктов и снижает инсулин. Палеолитическая диета и LCHF (запрещающие потребление рафинированных и обработанных продуктов) снижают инсулин. Диета на капустном супе снижает инсулин. Диета на простых продуктах снижает инсулин.

В действительности **все болезни человека являются мультифакториальными**. Рассмотрим заболевания сердечно-сосудистой системы. Наследственность, возраст, пол, курение, высокое артериальное давление и физическая активность вместе влияют на развитие сердечно-сосудистых заболеваний, хотя, возможно, и не в равной степени. Рак, инсульт, болезнь Альцгеймера и хроническая почечная недостаточность также являются мультифакторными заболеваниями.

Ожирение — это тоже мультифакторное заболевание. Чтобы понять, каким образом многочисленные факторы соединяются и работают вместе, нам необходима прочная основа, структура и последовательная, непротиворечивая теория. Бытующая сегодня модель ожирения полагает, что у заболевания может быть только одна причина, а все остальные факторы не достойны этого звания. Из-за этого возникают бесконечные споры. Калории вызывают ожирение.

Нет, углеводы. Нет, во всем виноваты насыщенные жиры. Нет, красное мясо. Нет. Обработанные продукты. Нет, все из-за жирных молочных продуктов. Нет, ожирение вызывает пшеница. Нет, сахар. Нет, продукты с усилителями вкуса. Нет, пища из кафе и ресторанов. И так продолжается снова и снова. На самом деле все отчасти правы.

Адепты низкокалорийной диеты пренебрежительно относятся к приверженцам LCHF, которые LCHF глумятся над веганами, а те насмехаются над сторонниками палеодиеты. Любители палеодиеты потешаются над поклонниками обезжиренных продуктов. **Все диеты работают, потому что направлены на лечение разных аспектов заболевания.** Но ни одна из них не дает длительного эффекта, потому что необходим целостный подход к лечению заболевания. Без правильного восприятия ожирения как мультифакторного заболевания — это важно — мы обречены на бесконечное хождение по кругу.

Большинство исследований правильного питания обладают серьезными недостатками из-за туннельного восприятия. Ученые, которые сравнивают низкоуглеводную диету с низкокалорийной, некорректно ставят вопрос. Обе диеты не являются взаимоисключающими. А что, если обе способствуют похудению? Если так, то в обоих случаях можно ожидать примерно одинаковый результат. Низкоуглеводная диета снижает инсулин. Снижение инсулина избавляет от ожирения. Напомню, что все продукты способны поднимать уровень инсулина. Так как современная американская диета на более чем 50% состоит из рафинированных углеводов, низкокалорийная диета в итоге приводит к ограничению потребления углеводов. Поэтому низкокалорийная диета, ограничивая потребление всех продуктов, также способствует снижению инсулина. Обе диеты сработают, по крайней мере короткое время.

Результат диет не зависит от соотношения углеводов, жиров и белков. Похудение достигает максимума через полгода, а потом вес возвращается независимо от того, какой из них вы следуете.

Доктор Фрэнк Сакс из Гарвардского университета пришел к таким же выводам после завершения рандомизированного исследования четырех разных диет. Несмотря на разницу в количестве углеводов, жиров и белков, пусть даже небольшую, итог всех диет был одинаковый. Степень похудения достигала максимума через шесть месяцев, после чего вес постепенно возвращался. Метаанализ исследований 2014 года предлагает схожие данные (4). «Разница в потере веса под воздействием различных диет остается минимальной». Бесспорно, иногда одна диета работает лучше, чем другая. Но разница обычно не превышает один

килограмм, и даже если она существует, то исчезает в течение года. Давайте посмотрим фактам в глаза. Мы пробовали ограничивать калории и жиры. Это не помогло. Мы перешли на Аткинса, но не достигли обещанного стабильного похудения без усилий.

Иногда, глядя на сложившуюся ситуацию, приходят к выводу, что можно есть все в разумных пределах. Но данный подход не пытается понять всю сложность механизма появления избыточного веса. «Умеренность» — это просто отговорка, продуманная попытка уклониться от поиска правильного ответа. Например, стоит ли нам есть брокколи так же умеренно, как мороженое? Разумеется, нет. Нужно ли нам так же умеренно пить молоко, как прохладительные напитки с сахаром? Разумеется, нет. Давно стоит признать правду, что **необходимо жестко ограничивать потребление некоторых продуктов, в том числе напитков с сахаром и конфет**. Нет необходимости ограничивать такие продукты питания, как кале или брокколи.

Некоторые ошибочно полагают, что в итоге «все зависит от калорийности». На самом деле ничего подобного. Калории являются только одним из факторов мультифакторной природы ожирения. Давайте наконец признаем: мы так много раз пробовали одолеть ожирение низкокалорийными диетами, но всякий раз терпели неудачу.

Существуют и другие мнения, хотя они и очень обтекаемые и не дающие, собственно, никакого четкого ответа. «Одна диета не лучше другой», «Выберите диету, которая вам подходит», или «Лучшая диета — это та, которой вы сможете придерживаться». Но если предположить, что эксперты в области правильного питания и лечения заболеваний не знают, какая диета правильная, откуда это можем знать мы? Может быть, для меня идеально подходит современная американская диета, потому что я могу ее придерживаться? Или рацион, состоящий из сладостей и пиццы? Очевидно, что это не так.

Сахар не вреден, если содержится во фруктах (фруктоза) и молоке (лактоза), где его концентрация невысока. В природе только мед полностью состоит из сахара.

При лечении сердечно-сосудистых заболеваний никто не предлагает «выбрать средство, которое вам больше подходит», потому что такой подход не может быть эффективным. Если отказ от курения и занятия спортом положительно влияют на здоровье сердца, то вы привнесете в свою жизнь оба изменения, а не будете гадать, что из этого вам лучше применить. Врач никогда не скажет, что «лучший образ жизни для здоровья сердца — это тот, которого

вы сможете придерживаться». К сожалению, многие так называемые эксперты в области ожирения лечат своих пациентов такими методами.

Правда в том, что **существует множество параллельных метаболических путей, которые приводят к развитию ожирения**. Их объединяет гормональный дисбаланс организма — гиперинсулинемия. Для некоторых пациентов главную проблему составляют сахар и рафинированные углеводы. Им помогает низкоуглеводная диета. Другие страдают от ожирения из-за резистентности к инсулину. В этом случае подойдут изменение времени приема пищи и интервальное голодание. Есть и третьи, кто толстеет из-за кортизола. Антистрессовая терапия и улучшение качества сна помогут справиться с проблемой. А кому-то просто недостает в рационе пищевых волокон.

Диета прицельно бьет в один из факторов ожирения и этим ограничивается. Но почему? При лечении рака, например, одновременно применяют несколько видов химиотерапии и облучения. Вероятность успешного лечения становится гораздо выше, если атаковать болезнь с нескольких флангов. При сердечно-сосудистых заболеваниях назначают несколько лекарственных препаратов — для снижения артериального давления, уровня холестерина, против диабета и средства для отказа от курения. Лечение высокого артериального давления не означает, что от курения можно не отказываться. Чтобы максимально эффективно бороться с вирусом иммунодефицита, специалисты применяют коктейль из разных противовирусных препаратов.

Точно такой же подход необходимо применить для лечения такого многомерного заболевания, как ожирение. Вместо того чтобы ограничиваться нападением на одну область, мы должны поражать сразу несколько целей разным оружием. Нам не нужно выбирать одно средство лечения. Вместо того чтобы сравнивать эффективность, скажем, низкокалорийной и низкоуглеводной диеты, почему бы не попробовать обе? Ничто не запрещает нам так поступить.

Кроме того, необходимо разработать индивидуальный подход, чтобы правильно воздействовать на причину повышенного инсулина. Допустим, если главной проблемой избыточного веса является хроническая депривация сна, то ограничение продуктов из рафинированной муки вряд ли поможет. Если проблема возникла из-за чрезмерного употребления сахара, то медитация осознанности будет не самым лучшим методом лечения ожирения.

Ожирение — это нарушение обмена жиров, обусловленное гормональным расстройством. Гормон инсулин является главной причиной появления избыточного веса. Из этого можно заключить, что рациональный метод лечения должен снижать уровень инсулина. Существует несколько методов снижения

инсулина, и наша задача — извлечь пользу из каждого метода. В заключительной части этой главы я приведу пошаговое руководство, которое поможет вам достичь этой цели.

ШАГ ПЕРВЫЙ: ОГРАНИЧЬТЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ САХАРА

САХАР СТИМУЛИРУЕТ секрецию инсулина, но его губительные свойства на этом не заканчиваются. От сахара сильно полнеют потому, что он резко поднимает уровень инсулина и сохраняет его повышенным в течение долгого времени. Сахар состоит из равного количества глюкозы и фруктозы, как мы обсуждали в главе 14, а фруктоза напрямую связана с возникновением резистентности к инсулину в печени. Со временем инсулинорезистентность вызывает дальнейшее повышение уровня инсулина.

В связи с этим сахароза и кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы исключительно быстро портят фигуру и здоровье, гораздо быстрее любой другой пищи. Уникальность сахара заключается в том, что он напрямую вызывает резистентность к инсулину. Сахар не обладает важными питательными свойствами, поэтому любая диета предписывает прежде всего отказаться от продуктов с его добавлением.

Многие натуральные необработанные продукты содержат сахар. Например, во фруктах содержится фруктоза, в молоке — лактоза. Натуральные сладкие продукты и продукты с добавлением сахара очень сильно отличаются. Главное отличие заключается в количестве сахара и его концентрации.

Прежде всего со стола необходимо убрать сахарницу. Не существует никакой объективной причины, по которой стоит добавлять сахар в еду или напитки. Чаще всего сахар прячется в составе готовых продуктов, поэтому полностью избежать его употребления очень сложно. На самом деле вы можете употреблять огромное количество сахара, даже не подозревая об этом. Сахар добавляют в пищу во время обработки и других методов приготовления, поэтому люди, стремящиеся похудеть, часто попадают в хитрые ловушки. Во-первых, сахар добавляют в неограниченных количествах. Во-вторых, в обработанных продуктах концентрация сахара гораздо выше, чем в натуральных. Некоторые обработанные готовые к употреблению продукты на 100% состоят из сахара. В натуральных продуктах не бывает столько сахара, исключение может составить только мед. **Конфеты — это не что иное, как сахар в сочетании со вкусовыми добавками.** В-третьих, сахар обычно

едят отдельно от других продуктов, поэтому многие люди переедают сладкого. Больше нет ничего, кроме сахара, поэтому почувствовать «наполненность» невозможно. Мы не потребляем сахар вместе с пищевыми волокнами, чтобы защитить свой организм от вредных последствий. По этой причине **наша диета ограничивает только продукты с добавлением сахара, но этот запрет не распространяется на натуральную сладкую пищу**.

Читайте состав продуктов

Сахар добавляют почти во все без исключения рафинированные и обработанные продукты, хотя не всегда его называют своим именем. **Часто попадаются другие названия сахара, например сахароза, глюкоза, фруктоза, мальтоза, декстроза, патока, гидролизованный крахмал, мед, инвертный сахар, тростниковый сахар, глюкоза-фруктоза, кукурузный сироп с повышенным содержанием фруктозы, коричневый сахар, кукурузный подсластитель, рисовый/кукурузный/тростниковый/кленовый/солодовый/золотой/пальмовый сироп и агавовый нектар.** Эти альтернативные названия используются для маскировки огромного количества сахара. Довольно распространенный прием — использовать несколько разных названий сахара в составе одного продукта. Таким образом можно избежать слова «сахар» в качестве первого и основного компонента продукта питания.

Сахар волшебным образом преображает вкусовые качества обработанного продукта. Самое замечательное, что он при этом практически ничего не стоит. **Искусственные соусы — это настоящие серийные убийцы.** Барбекю, сливовый, мед с чесноком, хойсин, кисло-сладкий и другие содержат внушительное количество сахара. Соус для спагетти содержит около 15 г сахара (4 чайные ложки). Его применяют, чтобы скрыть от вкусовых рецепторов терпкий кисловатый вкус томатов. Готовые к употреблению заправки для салатов, кетчуп и соус-приправа релиш обычно готовятся с добавлением сахара. Можно вывести одно общее правило: **если продукт обернут в фабричную упаковку, то в нем вероятнее всего есть сахар**.

> Человеческий организм не был приспособлен употреблять сахар в чистом виде. Мы сами приучаем себя к этому, поедая современные обработанные продукты.

Спрашивать о том, сколько сахара можно есть, то же самое что вопрошать, сколько сигарет можно выкуривать. В идеале сахар нужно исключить

полностью, но в реальных условиях это маловероятно. Поэтому я хочу предложить несколько полезных и осуществимых рекомендаций.

Как поступить с десертами

Покупные десерты можно исключить из своего рациона без всякого сожаления. В основном десерт представляет собой сахар с незначительными добавлениями сопутствующих вкусовых и ароматизирующих компонентов. К десертам относятся торты, пудинги, печенье, пироги, муссы, мороженое, сорбет, конфеты, в том числе шоколадные.

Так что же есть на десерт? Берите пример с традиционных обществ. Лучше всего на десерт есть фрукты, особенно те, которые произрастают в вашей местности. Идеальным завершением трапезы может стать мисочка свежих ягод или вишня со взбитыми сливками. Небольшая сырная тарелка с орехами также прекрасно подойдет в качестве десерта и спасет от злоупотребления сахаром.

Темный шоколад с содержанием какао более 70% полезен для здоровья, однако только в умеренных количествах. Шоколад изготавливают из какао-бобов, в которых не содержится сахар. (Обратите внимание, что в молочном шоколаде полно сахара). Темный и полусладкий шоколад содержит меньше сахара, чем молочный или белый. Кроме того, в темном шоколаде содержатся пищевые волокна и антиоксиданты, такие как полифенолы и флавонолы. По результатам ряда исследований, употребление темного шоколада способствует снижению артериального давления (5), резистентности к инсулину (6) и препятствует развитию болезней сердца (7). Молочный шоколад мало чем отличается от конфет, в нем слишком мало натурального какао.

Сахар прячется не только в сладостях. Остерегайтесь магазинных соусов. Правило гласит, что если продукт в фабричной упаковке, то он с огромной вероятностью содержит сахар.

На десерт после ужина можно съедать небольшое количество орехов, которые богаты полезными мононенасыщенными жирными кислотами, обладают низким содержанием углеводов и являются источником пищевых волокон, что делает их прекрасным дополнением к правильной диете. Обратите внимание на орехи макадамия, кешью и грецкие. В ряде исследований подтверждается связь между употреблением орехов и предупреждением развития заболеваний, в том числе болезней сердца и диабета (9). В фисташках

содержится антиоксидант гамма-токоферол, витамины и микроэлементы, такие как марганец, кальций, магний и селен. Фисташки широко используют для приготовления блюд средиземноморской кухни. Испанские ученые установили, что **употребление ста фисташек в день позволяет улучшить уровень глюкозы натощак, снизить инсулин и резистентность к нему** (10).

Все же сахаром можно изредка угощаться. Еда всегда была частью торжественных событий и праздников: дни рождения, свадьбы, выпускные, рождество не обходятся без угощений. Но каждый день есть сладости не рекомендуется.

Будьте бдительны! Если перед вами стоит цель похудеть, вы должны полностью оградить себя от сахара. Не заменяйте его искусственными подсластителями, так как они точно так же поднимают инсулин, как обычный сахар, и способствуют развитию ожирения (см. гл. 15).

Прекратите перекусывать

Полезные для здоровья перекусы — самый страшный обман для худеющих. Миф о «полезности» частых перекусов стал, без преувеличения, легендарным. Если бы нам было свойственно постоянно что-то жевать, мы бы родились коровами. Идея частых перекусов идет наперекор всем мыслимым традициям употребления пищи. Еще в 1960-х годах люди ели всего три раза в день. **Постоянная стимуляция секреции инсулина в конечном итоге приводит к развитию инсулинорезистентности.** (Подробнее об опасности перекусов можно прочитать в главах 10 и 11).

Что делать? Прекратите постоянно есть.

Перекусы — это не что иное, как десерты, чуть прикрытые видимостью добродетели. Большинство снэков содержит много рафинированной муки и сахара.

Они обитают на полках в супермаркетах в удобной упаковке и полностью готовы к употреблению. Печенье, маффины, пудинги, желе Jell-O, фруктовые рулеты, фруктовая пастила, шоколадные батончики, злаковые батончики, гранола и бисквиты должны быть исключены. Рисовые хлебцы и печенья, которые приманивают низким содержанием жира, компенсируют отсутствие вкуса большим количеством сахара. Под привлекательным изображением свежего фрукта на консервной или стеклянной банке скрываются тонны сахара. В порции яблочного пюре Mott's Applesauce содержится 5 с половиной ложек сахара (22 г). В порции консервированных персиков содержится 4 с половиной ложки сахара (18 г).

Есть ли необходимость в перекусах? Нет. Задайте себе вопрос. Вам на самом деле хочется есть или вы тянетесь за едой просто от скуки? Уберите все легкие закуски из вашего поля зрения. Если у вас выработалась привычка устраивать перекусы, то замените эту привычку на другую, менее разрушительную для вашего здоровья. Например, вашей новой привычкой может стать чашка зеленого чая в середине дня. На вопрос о том, что есть во время перекуса, существует очень простой ответ. Ничего. Не ешьте в перерывах между едой. Облегчите себе жизнь.

Завтрак — это не обязательный прием пищи

Завтрак можно без преувеличения назвать самым спорным приемом пищи. Мы часто слышим рекомендацию немедленно приниматься за еду после пробуждения. Необходимо изменить свое отношение к завтраку и сделать его не «самым важным приемом пищи в течение дня», а просто «приемом пищи». У разных народов существуют разные традиции касательно завтраков. Большой американский завтрак совершенно не похож на маленький французский petit dejeuner. Ключевое слово здесь «маленький».

Главная проблема заключается в том, что традиционные продукты к завтраку так же, как и снэки, содержат огромное количество рафинированных углеводов и сахара. **Самыми худшими представителями своего вида по праву считаются готовые быстрые завтраки, основными потребителями которых являются дети.** В среднем детские готовые завтраки содержат на 40% больше сахара, чем готовые завтраки для взрослых (11). Все готовые завтраки содержат сахар, при этом десять разновидностей сухих завтраков состоят из сахара на 50%. Только 5,5% всей продукции к завтраку можно отнести к категории «с низким содержанием сахара». В рационе детей младше восьми лет сухие завтраки по содержанию сахара уступают только конфетам, печенью, мороженому и сладким прохладительным напиткам.

Следуйте очень простому правилу: не покупайте готовые сухие завтраки. Если без них не обойтись, делайте выбор в пользу хлопьев с содержанием сахара менее 0,8 чайной ложки сахара (4 г) на порцию.

Покупная выпечка к завтраку тоже представляет собой серьезную проблему. Маффины, сладкие пироги, датские булочки и банановые кексы содержат внушительное количество рафинированных углеводов, а также сахар и начинку из джема. В составе хлеба часто присутствует сахар, и на завтрак его едят со сладким джемом или конфитюром. В арахисовом масле тоже есть сахар.

Домашний и греческий белый йогурт — это очень питательные продукты. Большинство коммерческих йогуртов содержат в себе сахар и искусственные ароматизаторы. В одной порции йогурта Yoplate содержится 8 чайных ложек сахара (31 г). Каша из цельного овса — тоже прекрасный выбор для начала дня. Недробленый и необработанный овес требуют долгой варки, потому что в них содержится много пищевых волокон. Им необходима долгая термическая обработка для того, чтобы размягчиться. Не употребляйте быстрозавариваемые каши. Злаки сильно обрабатывают и рафинируют для того, чтобы они быстрее готовились, и для большей привлекательности в них добавляют сахар и ароматизаторы. При обработке злаки утрачивают практически все питательные свойства. Каша быстрого приготовления Quaker's с ароматизаторами содержит 3 с четвертью ложки сахара (13 г) на порцию. Быстрозавариваемая манная каша тоже таит в себе опасность. В одной порции может содержатся до 4 ложек сахара (16 г). Геркулес, сухофрукты, мюсли и гранола притворяются полезными продуктами, но часто в них содержатся сахар, кусочки шоколада или зефир.

В прежние времена из-за заблуждений по поводу холестерина от яиц держались в стороне. Но эти времена прошли, и вы можете спокойно готовить яйца различными способами без страха за свое здоровье. Яичница-болтунья, яичница, обжаренная с двух сторон, глазунья, яйца вкрутую, всмятку, яйца-пашот и так далее. Яичный белок богат протеинами, а желток содержит большое количество витаминов и минералов, в том числе холин и селен. Из яиц можно получать лютеин и зеаксантин — антиоксиданты, которые предупреждают развитие болезней глаз, в том числе макулярной дегенерации и катаракты (12). Содержащийся в яйцах холестерин благотворно влияет на холестерин в организме человека. Благодаря его воздействию частицы холестерина становятся крупнее и теряют атерогенные свойства (13). По результатам крупного эпидемиологического исследования, потребление яиц не связано с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (14, 15). Но прежде всего яйца нужно есть потому, что они вкусные, натуральные и необработанные.

Утверждение, что каши полезны, не относится к кашам быстрого приготовления: они не содержат пищевых волокон, злаки в них сильно обрабатывают и рафинируют. Это касается и овсянки, которая варится 5 минут.

Раздумывая над тем, что съесть на завтрак, прислушайтесь к своим ощущениям. Если вы не голодны, то не нужно принимать пищу. Нет ничего плохого в том, чтобы поесть первый раз в полдень, например кусок жаренного на гриле лосося с салатом. Но также нет ничего ужасного в том, чтобы съесть что-нибудь

утром. Завтрак — это такой же прием пищи, как другие. Но по утрам у людей часто нет времени, и они хватают нечто рафинированное в удобной упаковке с добавлением огромного количества сахара. Ешьте только цельные необработанные продукты. Это касается любого приема пищи. Но что если у вас нет времени? Тогда не ешьте. Избавьте себя от лишних проблем.

Напитки только без сахара

Крупнейшим источником сахара являются прохладительные безалкогольные напитки. К ним относится газировка, холодный чай с добавлением сахара, фруктовые соки, фруктовый пунш, витаминизированная вода, смузи, коктейли, лимонад, шоколадное и другое молоко с искусственными ароматизаторами, холодные кофейные напитки и энергетические напитки. Горячие напитки, такие как горячий шоколад, мокачино, кофе мокко, сладкий кофе и чай в баночках тоже необходимо исключить. Модные алкогольные напитки тоже содержат большую дозу сахара, например «крепкий» лимонад, винные прохладительные напитки, сидр. Сахар есть и в более традиционных напитках, таких как ликер «Бейлис», коктейли, десертное вино, ледяное вино, сладкий херес и ликеры.

Правильно заваренный зеленый чай содержит элементы, расщепляющие углеводы и ускоряющие обмен веществ. Он помогает усиленно сжигать жир во время тренировок.

А что насчет алкоголя в принципе? Алкоголь получают при ферментации сахара и крахмала из различного сырья. Дрожжи едят сахар и превращают его в алкоголь. Остаток непереработанного сахара придает напитку сладость. Сладкие десертные вина содержат большое количество сахара, поэтому их явно употреблять не стоит.

Однако красное вино в умеренных количествах не поднимает инсулин и не нарушает чувствительность к нему. Исходя из этого, красное вино можно пить (16). Два бокала вина в день не способствуют появлению лишнего веса и, кроме того, повышают чувствительность к инсулину (18). Сам по себе алкоголь, даже в виде пива, не влияет на секрецию инсулина и не вызывает инсулиновую резистентность. Говорят, что толстеют не от алкоголя, а от закусок подаваемых к нему. Возможно, в этом есть доля правды, но научно это не доказано.

Что же можно пить каждый день? Лучше всего пить обычную или газированную воду. Для свежести можно добавлять в нее дольку лимона, апельсина

или огурца. Кроме того, пейте традиционные вкусные напитки, к обсуждению которых мы сейчас приступим.

Кофе: полезнее, чем мы думали

Некоторые считают кофе вредным напитком из-за высокого содержания кофеина. Тем не менее ученые недавно пришли к совершенно противоположному выводу (19): **кофе является богатым источником антиоксидантов (20), магния, лигнана (21) и хлорогеновой кислоты** (22).

Кофе, даже без кофеина, предупреждает развитие диабета II типа. По данным на 2009 год, каждая последующая чашка кофе в течение дня снижает риск развития диабета на 7%. Некоторые опрошенные выпивали до 6 чашек кофе в день (23). Европейское проспективное исследование развития рака и питания тоже говорит о пользе кофе. Три чашки кофе или чая каждый день снижают риск развития диабета на 42% (24). По данным исследования здоровья населения Сингапура и Китая (25), риск возникновения этого заболевания снижается на 30%.

Привычка пить кофе соотносится с сокращением смертности на 10 и 15% (26). По данным крупного исследования (27), при употреблении кофе сокращается число смертей, в том числе от сердечно-сосудистых заболеваний. Кофе защищает от развития неврологических заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера (28, 29), Паркинсона (30, 31), цирроз (32) и рак печени (33). Будьте внимательны: предположительные данные корреляционных исследований не были полностью доказаны. Однако исходя из результатов исследований можно заключить, что кофе не так уж опасен, как мы думали.

Вы сможете получить из бульона максимум аминокислот, минералов, желатина и питательных вещества, если будете варить его долго – 3-4 часа – и добавлять при варке немного уксуса.

Храните кофейные зерна в герметичном контейнере, берегите их от влаги, тепла и света. Вкус кофе быстро теряется после помола, поэтому жизненно важно обзавестись хорошей кофемолкой. Зерна нужно молоть непосредственно перед тем, как варить напиток. На жаркий день можно приготовить холодный кофе, это делается очень просто. Сварите кофейник обычного кофе и поставьте в холодильник на ночь. В кофе можно добавлять корицу, кокосовое масло, ванильный или миндальный экстракт и сливки, они не изменят его полезных свойств. Не кладите только сахар и другие подсластители.

Чай в любое время

Чай — второй по популярности напиток после воды в мире. Есть несколько основных разновидностей чая. Наиболее распространен черный, на него приходится почти 75% мирового потребления. Собранные чайные листья длительно ферментируют, после чего они приобретают характерный черный цвет. **В черном чае содержится больше кофеина, чем в других сортах.** Улун — это полуферментированный чай, он подвергается ферментации на короткий период времени. Зеленый чай не ферментируют. Свежие зеленые листья проходят обработку паром для остановки процесса ферментации, поэтому зеленый чай обладает более нежным вкусом. **В зеленом чае содержится намного меньше кофеина, чем в кофе.** Он прекрасно подходит тем, кто не переносит возбуждающий эффекта кофеина.

Зеленый чай богат катехинами — антиоксидантами из группы флавоноидов — особенно галлатом эпигаллокатехина. Катехины ингибируют ферменты, расщепляющие углеводы, вследствие чего снижают уровень глюкозы в крови (34), и защищают бета-клетки поджелудочной железы (35). Ферментация (черный чай) изменяет катехины на теафлавины (36), поэтому оба напитка обладают антиоксидантным потенциалом. Полифенолы, содержащиеся в зеленом чае, способны ускорять процесс обмена веществ (37), что помогает в процессе сжигания жира (38). Зеленому чаю приписывают массу полезных свойств, в том числе усиленное окисление жира во время тренировок, (39) увеличение энергозатрат в состоянии покоя, (40) снижение риска развития некоторых видов рака (41).

Вопреки распространенному мнению, наибольшее количество кофеина содержится в черных сортах чая. Зеленый чай «бодрит» намного меньше.

Метаанализ ряда исследований показал, что **зеленый чай способствует похудению, хотя польза от него измеряется небольшими цифрами — от 1 до 2 кг** (42). По результатам исследований, в том числе исследования здоровья населения Сингапура и Китая, привычка пить чай сокращает риск развития диабета II типа на 14—18% (43, 44).

Любой чай можно пить горячим или холодным. Существует огромное разнообразие сортов чая, которые подойдут на любой, даже самый требовательный, вкус. В чашку чая можно добавить лимонную или апельсиновую цедру, корицу, кардамон, стручки ванили, мяту и имбирь.

Травяные чаи готовят из трав, специй и других растительных компонентов, заливая горячей водой. Строго говоря, травяные напитки нельзя назвать

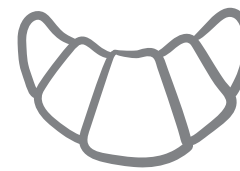
чаем, потому что в них нет чайных листьев. Они обладают прекрасным вкусом, их можно пить горячими и холодными. Варианты травяных напитков можно перечислять бесконечно. К наиболее распространенным относятся напитки из мяты, ромашки, имбиря, лаванды, мелиссы лимонной, гибискуса и шиповника. Для вкуса можно добавлять корицу и другие специи.

Бульон

Практически в каждой традиционной культуре есть питательное и вкусное блюдо — костный бульон. Кости животных варят на медленном огне с овощами, травами и специями. Чем дольше варится бульон (от четырех до сорока восьми часов), тем больше из костей вываривается минералов, желатина и питательных веществ. Если при варке добавлять в воду уксус, то он поможет вытянуть больше минералов из костей. В бульоне содержится большое количество аминокислот, в том числе пролин, аргинин и глицин, а также минералы — кальций, магний и фосфор.

Кости можно купить в национальных продуктовых магазинчиках. Они стоят очень дешево. Кроме того, с ними не нужно долго возиться перед тем, как поставить на плиту. Можно покупать кости в больших количествах и хранить в морозилке. Готовые бульоны, которые можно найти в магазинах, не имеют ничего общего с домашним бульоном. Вкус покупных бульонов достигается за счет искусственных ароматизаторов и глутамата. Минералы, питательные вещества и желатин не входят в состав консервированных супов.

ШАГ ВТОРОЙ: ОГРАНИЧЬТЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ РАФИНИРОВАННЫХ ЗЕРНОВЫХ ПРОДУКТОВ



РАФИНИРОВАННЫЕ ЗЕРНОВЫЕ ПРОДУКТЫ, такие как белая мука, стимулируют секрецию инсулина сильнее, чем какие бы то ни было другие продукты. Если вы ограничите потребление муки и рафинированного зерна, то во много раз повысите свои шансы на похудение. Белую муку, начисто лишенную питательных свойств, можно без опасений сократить или даже полностью убрать из рациона. Обогащенная белая мука теряет все свои полезные свойства

на стадии переработки, а затем потерянные питательные свойства добавляют назад искусственно, чтобы придать продукту вид полезного.

В муке из цельной пшеницы и из других цельных злаков больше витаминов и пищевых волокон, чем в белой. Содержащиеся в цельнозерновой муке отруби предупреждают появление инсулиновых пиков. Тем не менее цельнозерновую муку получают путем высокой переработки зерна на современных мукомольных предприятиях. Более полезная мука получается при традиционном помоле с помощью жернова. Ультрамелкие частички порошкообразной белой муки, даже цельнозерновой, которую производят на промышленных предприятиях, быстро всасываются через стенки кишечника, чем обеспечивают резкие скачки инсулина и усиливают инсулиновый эффект.

Основа любой национальные кухни — углеводы. Да, это так. Но они не страшны сами по себе, токсичными их делает западный способ промышленной обработки.

Откажитесь от выпечки, которая состоит в основном из муки и других крахмалов: хлеб, бублики, английские маффины, роти, наан, булочки, тосты Мельба, крекеры, печенье к чаю, лепешки, тортилья, лаваш, маффины, печенья, сладкие пироги, капкейки и пончики. **Макароны и лапша всех разновидностей также являются средоточием рафинированных углеводов, постарайтесь свести их употребление к минимуму.** Сейчас в продаже можно найти цельнозерновые макароны, они, конечно, далеки от идеала, но гораздо лучше обычных.

Углеводы нужно получать из натуральных, цельных, необработанных продуктов. Национальная кухня многих народов строится вокруг углеводов, при этом не причиняет людям вреда для здоровья и не вызывает ожирение. Помните: западные продукты становятся токсичными после обработки, сами по себе продукты в естественном виде опасности не представляют. В западной диете углеводы в основном представлены рафинированными зерновыми продуктами, вследствие чего являются обисогенными. Баклажаны, кале, шпинат, морковь, брокколи, горох, брюссельская капуста, томаты, спаржа, сладкие перцы, цукини, цветная капуста, авокадо, листья салата, свёкла, огурцы, кресс-салат, капуста и другие овощи по праву считаются чрезвычайно полезными и богатыми источниками углеводов.

Киноа на самом деле семена, но их часто относят к зерновым, считается, что это так называемые древние семена. Киноа выращивали еще во времена империи инков на юге Америки, поэтому эти семена называют «матерью всех зерен». Киноа бывает трех видов: красное, белое и черное. В крупе киноа очень

много клетчатки, белка и витаминов. Кроме того, эта крупа обладает низким гликемическим индексом и содержит множество антиоксидантов, в том числе кверцетин и кемпферол, которые обладают противовоспалительным эффектом.

Родиной семян чиа считается Южная и Центральная Америка, они составляли важную часть рациона ацтеков и майя. Слово «чиа» произошло от древнего майянского слова, которое в переводе означает «сила». В семенах чиа много клетчатки, витаминов, минералов, омега-3, белка и антиоксидантов. Обычно их замачивают в воде, семена набухают и превращают жидкость в съедобный гель. Семена способны вобрать воды в десять раз больше собственного веса.

Бобовые — это универсальный источник углеводов, богатый пищевыми волокнами. Их них готовят множества блюд национальной кухни разных народов. Кроме того, бобовые содержат много белка, что важно для вегетарианцев. Одна порция популярных в Японии бобов эдамамэ обеспечивает человека 9 г клетчатки и 11 г белка.

ШАГ ТРЕТИЙ: ПОТРЕБЛЯЙТЕ БЕЛОК В УМЕРЕННЫХ КОЛИЧЕСТВАХ

В ПРОТИВОПОЛОЖНОСТЬ РАФИНИРОВАННЫМ УГЛЕВОДАМ белок является крайне важным нутриентом, и его не нужно исключать из своего рациона. (Подробнее о белках в главе 17). Необходимо только уменьшить количество потребляемого белка до 20 или 30% от общего числа калорий.

Диеты с повышенным содержанием белка не рекомендованы для поддержания здоровья. Кроме того, им довольно трудно следовать, так как белки редко можно съесть отдельно от других питательных веществ. Богатые белками молочные продукты и мясо кроме белка содержат достаточно много жиров. Растительный белок, например фасоль, содержит углеводы. Из-за этого высокопротеиновые диеты получаются скучными и невкусными. В основном они делают упор на яичные белки и постное мясо. Без дополнительных объяснений ясно, что долго на такой диете не просидишь из-за крайне ограниченного списка разрешенных продуктов. Некоторые люди переходят на коктейли-заменители пищи, протеиновые батончики или порошки, однако нужно помнить, что в действительности это искусственная, сильно обработанная подделка пищи. Среди наиболее популярных на рынке заменителей пищи можно упомянуть Optifast, Slim-Fast, Ensure и Boost. Эти продукты, несмотря на названия, не помогают эффективно похудеть. Заменители пищи специально созданы для того, чтобы потребители «подсаживались» на эти рафинированные концентраты.

ШАГ ЧЕТВЕРТЫЙ: ПОТРЕБЛЯЙТЕ БОЛЬШЕ НАТУРАЛЬНЫХ ЖИРОВ

СРЕДИ ВСЕХ ОСНОВНЫХ МАКРОНУТРИЕНТОВ (белки, жиры, углеводы) жиры меньше всего стимулируют выработку инсулина. По своей природе жиры не вызывают появления избыточного веса, а наоборот, защищают организм. (Подробнее о защитной функции жиров читайте в главе 18). Выбирая жиры, старайтесь отдавать предпочтение натуральным продуктам. К натуральным необработанным жирам относится оливковое, сливочное, кокосовое масла, говяжье и свиное сало. Рафинированные растительные масла таят в себе огромные запасы омега-6 жирных кислот, которые вызывают воспаление во всем организме. Поэтому рафинированное масло оказывает вредное воздействие на состояние здоровья.

Средиземноморская диета давно признана эталоном здорового питания. Она является богатым источником олеиновой кислоты, мононенасыщенных жиров, которые содержатся в оливковом масле. Родина оливкового дерева — это страны Средиземноморского бассейна, где оливковое масло производили еще до нашей эры. Спелые оливки растирают в пасту и затем под прессом выжимают масло. Надпись virgin на бутылке означает, что масло из оливок получили только механическим путем, а значит, это масло отличается высшим качеством. Другие виды оливкового масла получают химическим методом, поэтому их не стоит употреблять в пищу. Очищенные масла получают при помощи химикатов и воздействия высоких температур. Таким методом можно замаскировать неприятный вкус масла, что позволяет использовать второсортные оливки для его приготовления. Будьте внимательны: под названием «оливковое масло» может скрываться рафинированный продукт. Вкус высококачественного нерафинированного оливкового масла экстра вирджин должен иметь приятный плодовый оттенок.

Давно известны многочисленные полезные свойства оливкового масла. В нем содержатся антиоксиданты, в том числе полифенолы и олеокантал (45), которые обладают противовоспалительным действием. Оливковое масло снимает воспаление, снижает уровень холестерина (46) и артериального давления, замедляет свертывание крови (47). Полезные свойства масла предупреждают развитие сердечно-сосудистых заболеваний, защищают от инфарктов и инсультов (49).

Тепло и свет вызывают окислительные реакции, поэтому оливковое масло нужно хранить в темном прохладном месте. Темно-зеленый цвет стекла лишает свет интенсивности и помогает лучше сохранить полезные свойства масла. Светлый цвет оливкового масла означает тщательную фильтрацию, в процессе

которой исчезают вкус, запах и цвет продукта. Фильтрованное масло лучше подходит для выпечки, так как специфический плодовый вкус масла в этом случае нежелателен.

Средиземноморская диета также включает в себя разнообразные орехи, которые долго оставались в тени из-за большого количества жиров в составе, но с тех пор, как низкожировой подход отошел на второй план, мы заново открыли для себя их полезные свойства. **Вкупе с полезными жирами орехи содержат много клетчатки и мало углеводов.** Грецкие орехи — прекрасный источник омега-3 жирных кислот.

Молочные продукты с нормальным процентом жирности гораздо вкуснее обезжиренных, их можно смело включать в рацион без страха за фигуру. После обзора двадцати девяти рандомизированных контролируемых исследований (50) не удалось установить связь между потреблением молочных продуктов и изменениями веса. Молочные продукты с нормальным процентом жирности на 62% снижают риск развития диабета II типа (51).

Оливковое масло может быть причиной вредных окислительных реакций в организме. Следите, чтобы оно хранилось в темно-зеленых бутылках в прохладном месте.

Не так давно авокадо признали важным и вкусным дополнением к здоровой диете. Хотя плоды авокадо не сладкие, тем не менее их относят к фруктам. Авокадо богаты витаминами и особенно калием, они отличаются от всех других фруктов низким содержанием углеводов и высокой концентрацией мононенасыщенной олеиновой кислоты. Более того, в плодах авокадо содержится много растворимых и нерастворимых пищевых волокон.

ШАГ ПЯТЫЙ: ПОТРЕБЛЯЙТЕ БОЛЬШЕ ЗАЩИТНЫХ ФАКТОРОВ

КЛЕТЧАТКА ОСЛАБЛЯЕТ инсулин-стимулирующий эффект углеводов, поэтому наличие пищевых волокон является обязательным условием для борьбы с ожирением. К сожалению, современная диета не предусматривает ежедневное употребление достаточного количества клетчатки. (Чтобы узнать больше о клетчатке и ее защитных свойствах, читайте главу 16). Как подтверждают данные множества экспериментов и исследований, пищевые волокна способствуют эффективному похудению. Натуральные, цельные продукты содержат большое количество пищевых волокон, которые удаляются из пищи после обработки

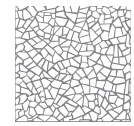
и рафинирования. Фрукты, ягоды, овощи, злаки, семена льна, семена чиа, фасоль, попкорн, орехи, овсянка и тыквенные семена обеспечивают организм массой пищевых волокон.

Глюкоманнан — это растворимое, ферментируемое и очень вязкое пищевое волокно, которое добывают из корня растения язык дьявола, или конжака, который произрастает в Азии. Глюкоманнан впитывает воды в пятьдесят раз больше своего веса.

Это самое вязкое волокно из ныне известных (52). Из клубней конжака тысячелетиями готовили лекарственные средства и блюда традиционной кухни, такие как конжаковое желе, тофу и лапша.

Уксус тоже относится к защитным факторам. Он эффективно препятствует появлению инсулиновых пиков, и его часто применяют для приготовления блюд национальной кухни. **Итальянцы, например, едят хлеб, обмакивая его в соус из масла и уксуса — идеальный пример потребления углеводной пищи в сочетании с защитным фактором.** Уксус добавляют при приготовлении риса для суши. Он снижает гликемический индекс белого риса на 20—40% (53). Традиционную рыбу с жареным картофелем часто подают с солодовым уксусом. Разбавленный водой яблочный уксус можно пить.

ПОСЛЕДНИЙ КУСОЧЕК МОЗАИКИ



МЫ ПОЗНАКОМИЛИСЬ с пятью основными этапами на пути к похудению:

1) ограничьте потребление сахара;
2) ограничьте потребление рафинированных зерновых продуктов;
3) потребляйте белок в умеренных количествах;
4) потребляйте больше натуральных жиров;
5) потребляйте больше защитных факторов.

Когда возникает вопрос, что есть, вы уже знаете, как на него ответить. Большинство диет сильно напоминают одна другую и в основном они дают примерно одинаковые рекомендации. Откажитесь от сахара и рафинированных зерновых продуктов. Ешьте больше пищевых волокон, овощи, органические продукты. Чаще готовьте дома. Не питайтесь фастфудом. Употребляйте цельные необработанные продукты. Избегайте искусственных ароматизаторов и вкусовых добавок. Избегайте обработанных продуктов и готовой еды

для микроволновки. На какой бы диете вы ни сидели, будь то низкоуглеводная, низкокалорийная, диета Южного пляжа, Аткинса или еще какая-нибудь известная система питания, все они дают одинаковые рекомендации. Безусловно, среди них есть и некоторые разногласия, особенно касательно пищевых жиров, но в целом в них больше сходства, чем различий. На какой же почве между ними возникло противостояние?

Мир и согласие не продают книги и журналы. Нам все время необходимо открывать новые, неизвестные прежде суперфуды — ягоды асаи, киноа или, наоборот, интересно гоняться за пищевыми врагами. Сахар. Пшеница. Жиры. Углеводы. Калории. На обложке журнала Vogue никогда не появится заголовок «Новая диета рекомендует то, что вы и так знаете!»

Любая диета работает, но непродолжительно. Это происходит из-за того, что мы совершенно игнорируем времязависимую проблему резистентности к инсулину. Есть еще один недостающий кусочек мозаики — решение, которое наши предки нашли много лет назад. Эти традиционные практические знания хранились и применялись в каждой культуре, составляющей разнообразие нашей планеты. И эти традиции постепенно теряются в вечности.

О них мы поговорим в следующей главе.

(20)

КОГДА ЕСТЬ

•

Нет ничего нового, кроме забытого.

МАРИЯ АНТУАНЕТТА

ДЛИТЕЛЬНЫЕ ДИЕТЫ для похудения — просто пустая трата времени. После быстрого похудения на первых порах вес выходит на плато, а затем со всей жестокостью возвращается и даже становится больше, чем раньше. Наше тело противится диете и стремится вернуться к своему заданному значению веса. Мы надеемся, что заданное значение веса со временем как-то снизится, но эти надежды никогда не сбываются. Даже если мы едим только правильные продукты, уровень инсулина все равно остается повышенным.

Дело в том, что мы пытаемся решить проблему только наполовину. Эффективное похудение достигается в два этапа. Существует два фактора, которые сохраняют уровень инсулина повышенным. Первый — это продукты, которые мы едим. Обычно мы изменяем свой рацион, когда садимся на диету, при этом совершенно упускаем из виду второй фактор: времязависимую резистентность к инсулину. Это проблема выбора времени принятия пищи.

Из-за резистентности к инсулину его уровень все время повышен и удерживает заданное значение веса. Безжалостно высокое заданное значение веса тела сводит на нет все наши усилия, направленные на похудение. Мы начинаем сильнее чувствовать голод. Метаболизм (общая потребляемая организмом энергия) неуклонно замедляется до тех пор, пока организм не научится потреблять меньше энергии, чем получает. В этот момент вес выходит на плато, а затем резко взмывает вверх до заданного значения, несмотря на продолжение диеты. Становится ясно, что недостаточно поменять только продукты питания. Необходимо что-то еще.

Чтобы преуспеть, мы должны разорвать круг инсулинорезистентности. Но как? При возникновении резистентности к инсулину организм рефлекторно выбрасывает еще больше инсулина, что, в свою очередь, укрепляет резистентность. **Чтобы разорвать порочный круг, мы должны обеспечить себя регулярными периодами очень низкого инсулина.** (Помните, мы обсуждали, что для резистентности требуются постоянство и повышенный уровень инсулина).

Как мы можем этого добиться?

Мы знаем, что правильные продукты не сильно поднимают инсулин, но не в курсе, что делать, чтобы его понизить. Некоторые продукты лучше, чем другие, но тем не менее все они стимулируют выработку инсулина в организме. Если все продукты поднимают инсулин, то наш единственный шанс его понизить — это полностью воздержаться от приема пищи.

Решение, которое мы ищем, называется голоданием.

Когда мы говорим о голодании как средстве избавления от резистентности к инсулину, мы имеем в виду интервальное голодание длительностью от двадцати четырех до тридцати шести часов. Практическое руководство по интервальному голоданию приведено в приложении В. Оставшуюся часть этой главы я хотел бы посвятить вопросу влияния голодания на здоровье. По мнению ученых, это очень полезная практика.

ГОЛОДАНИЕ: ДРЕВНЕЙШЕЕ ЛЕКАРСТВО

ВМЕСТО ТОГО ЧТОБЫ КИДАТЬСЯ на поиски экзотической, доселе невиданной новой диеты, которая чудесным образом избавит от инсулинорезистентности, давайте лучше обратим внимание на старый и проверенный временем метод лечения. Голодание является самым древним

лекарством, которым с незапамятных времен пользовались представители всех культур и конфессий на нашей планете.

Каждый раз, когда возникает слово «пост» или «голодание», люди закатывают глаза. Заморить себя голодом? Это такое лечение вы предлагаете? Нет. Голодание — это нечто принципиально иное. Голод как стихийное бедствие — это принудительное лишение пищи. Он существует помимо воли и не поддается контролю. Умирающие от голода люди не имеют представления о том, когда и где им выпадет удача поесть в следующий раз. Пост же подразумевает добровольное воздержание от пищи для осуществления духовных практик, восстановления здоровья и ради других причин. Поститься можно в течение любого времени, от нескольких часов до нескольких месяцев. В некотором смысле голодание — это часть образа жизни. Английское слово breakfast (завтрак) обозначает прием пищи для выхода из поста. То есть это то, что мы привыкли делать каждый день.

Ограничение пищи было древнейшим способом исцеления и универсальной реакцией организма на заболевание. Наши предки считали, что есть — значит кормить свою болезнь.

С древнейших времен голодание применяли в качестве лечебной практики. Гиппократ с острова Кос (около 460 г. — около 370 г. до н.э.) признан отцом современной медицины. Среди методов лечения, которые он успешно применял, была практика голодания и лечение яблочным уксусом. Гиппократ писал: «Есть во время болезни значит кормить свою болезнь». Древнегреческий писатель и историк Плутарх (около 46 г. — около 120 г.) разделял взгляды Гиппократа. Он писал: «Вместо лекарств лучше голодать». Платон и его ученик Аристотель тоже были верными сторонниками лечебного голодания.

Древние греки верили, что методы лечения болезней можно найти, наблюдая за природой. Люди, как и многие другие животные, не едят, когда заболевают. Вспомните, когда у вас в последний раз была простуда или грипп. Скорее всего, последнее, чего вам хотелось, — это принимать пищу. Можно заключить, что **голодание является универсальной реакцией организма на различные заболевания**. Привычка голодать появилась на заре человечества и твердо закрепилась в сознании людей. Голодание — это своего рода инстинкт.

Древние греки полагали, что голодание улучшает когнитивные способности. Вспомните застолье на последний день благодарения. После еды вы были полны энергии и поражали своей способностью ясно мыслить? Или вам хотелось спать и не хотелось думать? Вероятнее всего, последний вариант. Вся кровь направилась к желудку, чтобы справиться с огромным количеством пищи, и в мозг

стало поступать мало энергии. Во время голодания происходит все наоборот: в мозг поступает много крови.

Ярыми поклонниками голодания были и другие интеллектуальные гиганты. Парацельс (1493—1541), основатель токсикологии и один из трех отцов современной западной медицины (двое других были Гиппократ и Гален), писал: «Голодание является величайшим целительным средством — это врач внутри тела».

Бенджамин Франклин (1706—1790), один из отцов-основателей Америки, был известен своими широким познаниями. О голодании он писал: «Лучшее лекарство из всех — это отдых и голодание».

Голодание, или пост как духовная практика является частью каждой мировой религии. Иисус Христос, Будда и пророк Мухаммед верили в силу голодания. В контексте духовного роста голодание называют обрядом очищения, на практике применяется все тот же метод лечебного голодания. Практика голодания развивалась независимо в разных религиях и культурах, к нему относились не как к чему-то опасному, а как к средству исцеления человеческого тела и духа (1). В буддизме принято есть один раз в день утром. Последователи буддизма постятся каждый день — с полудня и до следующего утра. Кроме того, буддисты практикуют голодание на воде в течение нескольких дней или недель. Православные христиане соблюдают пост в течение 180—200 дней в году. Доктор Ансель Кис считал население острова Крит примером благотворного влияния средиземноморской диеты на человеческое здоровье. Однако здесь был упущен один крайне важный факт. На Крите живут православные христиане, и они традиционно соблюдают посты.

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.

Мусульмане голодают от восхода до заката в священный месяц Рамадан. Пророк Мухаммед призывал поститься каждую неделю по понедельникам и четвергам. Рамадан отличается от других религиозных постов тем, что наряду с едой запрещена вода и другие жидкости. Поэтому практикующие погружаются в состояние небольшого обезвоживания. Так как прием пищи разрешен только до восхода солнца и после заката, по данным недавних исследований (2), в течение священного месяца увеличивается суточный объем съедаемых калорий. Люди поедают рафинированные углеводы по ночам, что начисто лишает пост его эффективности.

РЕАКЦИЯ ТЕЛА НА ГОЛОДАНИЕ

ГЛЮКОЗА И ЖИР являются источниками энергии нашего организма. Когда нет глюкозы, тело начинает использовать жировую ткань, не нанося при этом никакого вреда здоровью. Замещение источников энергии — это естественная часть жизни. Периоды скудного продовольствия сопровождали человека на протяжении всей его истории. Наши тела приспособились к выживанию в таких условиях еще во времена палеолита. Переход от сытого состояния в голодное осуществляется в несколько этапов (3).

1. **Прием пищи:** во время приема пищи повышается уровень инсулина. Ткани и органы, например мышцы и мозг, используют глюкозу для получения энергии. Избыточная глюкоза превращается в гликоген и хранится в печени.
2. **Постабсорбтивный период (от шести до двадцати четырех часов после начала поста):** уровень инсулина снижается. Гликоген превращается обратно в глюкозу и обеспечивает организм энергией. Запасы гликогена рассчитаны примерно на двадцать четыре часа.
3. **Глюконеогенез (от двадцати четырех часов до двух дней после начала поста):** Печень начинает производить новую глюкозу из аминокислот и глицерола. У недиабетиков уровень глюкозы снижается, но сохраняется в пределах нормы.
4. **Кетоз (от одного до трех дней после начала поста):** запасы жира, триглицеридов расщепляются на глицерол и три цепи жирных кислот. Глицерол необходим для глюконеогенеза. Жирные кислоты могут быть непосредственно превращены в энергию в тканях тела, но мозг получать из них энергию не может. Кетоновые тела способны преодолевать гематоэнцефалический барьер. Их организм производит из жирных кислот и направляет в мозг для обеспечения его энергией. Кетоновые тела обслуживают энергозатраты мозга на 75% (4). Два наиболее выдающихся кетона — это бета-гидроксимасляная и ацетоуксусная кислота. Во время голодания их концентрация увеличивается в семьдесят раз (5).
5. **Фаза сохранения белка (через пять дней):** высокий уровень гормона роста поддерживает мышечную массу и мышечную ткань. Организм получает энергию для осуществления основного обмена из трех жирных кислот и кетонов. Высокий уровень норэпинефрина (адреналина) не дает скорости обмена веществ снижаться.

Человеческое тело прекрасно подготовлено для функционирования без пищи. Вышеописанный процесс отражает поэтапный переход тела от сжигания глюкозы (короткий период) до сжигания жира (длительный период). Жир — это энергия из пищи, которую запасает организм. В период отсутствия пищи запасы энергии (жира) опустошаются для обеспечения жизнедеятельности организма. Тело не «сжигает мышцы» в попытке накормить себя до тех пор, пока не израсходованы все запасы жира.

Крайне важно отметить, что ни одно из этого ряда адаптивных изменений не наступает при использовании низкокалорийной диеты.

КАК ГОРМОНЫ АДАПТИРУЮТСЯ К ГОЛОДАНИЮ

Инсулин

ГОЛОДАНИЕ — ЭТО САМЫЙ ЭФФЕКТИВНЫЙ И НАДЕЖНЫЙ МЕТОД для снижения инсулина. Впервые это открытие было совершено несколько десятилетий назад (6), и сегодня его признает все медицинское сообщество. Любая пища поднимает уровень инсулина. Поэтому для снижения инсулина необходимо воздержаться от приема пищи. Уровень глюкозы в крови сохраняется в пределах нормы, так как тело переходит от сжигания глюкозы к расщеплению жира. Этот эффект наступает уже после двадцати четырех часов голодания. Более продолжительные посты еще сильнее снижают инсулин. Не так давно **ученые признали интервальное голодание допустимой техникой для снижения инсулина** (7).

При регулярном голодании уровень инсулина постоянно снижается, в результате чего улучшается восприимчивость к инсулину (8). Вот он, тот самый недостающий кусочек мозаики, разгадка эффективного похудения. Обычно диеты направлены на снижение секреции инсулина, но они не помогают избавиться от инсулинорезистентности. Вы худеете, но непоколебимая резистентность к инсулину сохраняет заданное значение веса на прежнем месте. Применяя метод лечебного голодания, можно ослабить резистентность, потому что для ее развития требуется постоянно повышенный уровень инсулина.

Инсулин задерживает соль и воду в почках, поэтому при пониженном инсулине из тела выводится излишек соли и воды. 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. Похудение происходит главным образом за счет мочеиспускания. Диурез избавляет от отеков и снижает артериальное давление.

Гормон роста

Гормон роста необходим для повышения доступности и функциональности жировой ткани как источника энергии. Также он поддерживает мышечную массу и сохраняет плотность костей (9). Уровень гормона роста тяжело точно определить из-за промежуточной секреции, но точно известно, что с возрастом его в организме становится меньше. Наиболее сильным стимулом для секреции гормона роста является голодание (10). Через пять дней голодания выработка гормона роста увеличивается в два раза. Физиологическая функция гормона роста в период голодания — поддержка мышц и костей в здоровом состоянии.

Адреналин

В период поста повышается уровень адреналина. Усиленная секреция адреналина начинается примерно через двадцать четыре часа после начала голодания. **После сорока восьми часов без пищи скорость обмена веществ увеличивается на 3,6%** (15), что совершенно не похоже на резкое торможение метаболизма в ответ на низкокалорийную диету. Через четыре дня голодания энергозатраты в состоянии покоя увеличиваются на 14%. Тело не замедляет метаболизм, а наоборот, стремительно увеличивает его скорость. Предположительно, этот процесс происходит для того, чтобы дать человеку силу и выносливость на поиски пищи.

Электролиты

Многие люди беспокоятся о том, что голодание может привести к истощению, но эти страхи нельзя назвать обоснованными. Запасы жира у большинства из нас гораздо обширнее, чем требуется телу в период голодания. Даже во время длительного воздержания от пищи ученые не зафиксировали случаев

истощения или нехватки питательных элементов. Может немного снижаться уровень калия, но даже через два месяца голодания его показатель сохраняется в пределах нормы. При этом не требуется дополнительная помощь в виде пищевых добавок (11). Обращаю ваше внимание на то, что такие длительные периоды отказа от пищи во много раз превосходят рекомендованные периоды поста в лечебных целях. Длительное голодание возможно только под наблюдением специалистов.

Во время голодания магний, кальций и фосфор остаются стабильными (12), предположительно потому, что 99% запасов этих минералов содержится в костях. Мультивитамины обеспечивают суточную норму необходимых микронутриентов. В ходе одного исследования испытуемый провел на голодании 382 дня и получал только мультивитамины. Данный эксперимент не нарушил его здоровья. Более того, испытуемый постоянно сообщал, что чувствует себя просто потрясающе (13). Он не страдал от гипогликемии, потому что уровень глюкозы в крови постоянно сохранялся в пределах нормы. Опасение вызывало только повышение концентрации мочевой кислоты в течение периода голодания (14).

МИФЫ О ГОЛОДАНИИ

ГОЛОДАНИЕ ОКРУЖЕНО МНОЖЕСТВОМ МИФОВ. Их повторяют настолько часто, что некоторые начали принимать их за правду. Вот некоторые из них.

- Из-за голодания сгорают мышцы/белки.
- Для нормального функционирования мозгу необходима глюкоза.
- Голодание приводит к истощению, замедляет основной обмен.
- Голодание разжигает чувство голода.
- После выхода из голодания человек начинает переедать.
- Голодание лишает организм питательных веществ.
- Голодание приводит к гипогликемии.
- Голодание — это безумие.

Если бы все эти мифы были правдой, никто из нас не смог бы дожить до сегодняшнего дня. Давайте подумаем над последствиями сжигания мышц для получения энергии. Долгими зимами человеку приходилось по много дней обходиться без пищи. Пережив период голода в первый раз, человек ослаб. Когда голод повторился еще несколько раз, человек стал настолько слабым,

что уже не мог охотиться или собирать пищу. Человек обречен на вымирание как вид. Зачем же тогда человек накапливает жир, если для получения энергии он планирует пользоваться мышцами? На самом деле **человек не сжигает мышцы в период голодания. Это всего лишь миф.**

Голодание как страшный призрак восстает из могилы, угрожает истощением, и объятые страхом люди никак не могут перестать есть. Это просто абсурд. Расщепление мышц происходит только при экстремально низком уровне запасов подкожного жира — ниже 4%. Для большинства современных людей здесь не о чем беспокоиться. Когда в теле остается меньше 4% жира, организму ничего не остается делать, как начать сжигать мышечную массу. Человеческое тело подготовлено к тому, чтобы переносить эпизодические периоды голодания. Жир — это хранилище энергии, а мышцы — это функциональная ткань. Первым в расход идет жир. Представьте, что вы имеете большой запас дров, но вместо них для тепла решили сжечь диван. Это глупо. Почему мы полагаем, что человеческое тело может вести себя глупо? **Тело сохраняет мышечную массу до тех пор, пока запасы жира полностью не израсходуются и не останется другого выбора.**

Например, исследования интервального голодания показывают, что озабоченность потерей мышечной массы не имеет основания (17). Интервальное голодание в течение семидесяти дней помогло снизить массу тела на 6%, а массу жира на 11,4%. Мышечная масса (а также костная) не подверглась никаким изменениям. Анализ липопротеинов низкой плотности и триглицеридов показал значительные улучшения. Концентрация гормона роста повысилась для поддержания мышечной массы. По данным исследований, однократный прием пищи в течение суток (18) позволяет сжигать гораздо больше лишнего жира, чем трехразовое питание с учетом одинакового количества потребляемых калорий. При этом не наблюдается никаких изменений мышечной массы.

Еще один распространенный миф говорит о том, что мозгу для работы требуется глюкоза. Это заявление некорректно. **Человеческий мозг отличается от мозга других животных. Он способен использовать кетоны в качестве источника энергии в период голодания**, позволяя сохранять белок, в том числе скелетные мышцы. Давайте представим, что глюкоза была бы абсолютно необходима для выживания. Человеческий род не смог бы выжить. Через двадцать четыре часа в организме заканчивается глюкоза. Если бы у мозга не было альтернативных источников питания, то он бы просто отключился, и человек бы превратился в полного идиота. Наш интеллект, единственное, что ставит нас на высшую ступень развития, начал бы постепенно исчезать. Наше тело

накапливает энергию, полученную вместе с пищей, и превращает ее в жир, чтобы отложить ее для использования в будущем. В текущий момент тело пользуется глюкозой/гликогеном для обеспечения своих нужд. Когда дежурные хранилища энергии пустеют, тело начинает сжигать запасы со склада, не создавая никаких проблем для здоровья. Глюконеогенез в печени обеспечивает необходимое количество глюкозы.

Также многие считают, что в период голодания снижается основной обмен, и все процессы в теле буквально останавливаются.

Такой вариант развития событий, если бы он происходил на самом деле, намного снизил бы шансы человека на выживание. Если бы в результате эпизодического голодания замедлялся процесс обмена веществ, то у человека не было бы сил охотиться и собирать плоды. Не имея достаточного количества энергии, человек бы не смог добыть себе пропитание. Проходит еще день, и человек становится еще слабее, шансы найти пищу падают еще стремительнее. Человек попадает в порочный круг, из которого живым ему не выбраться. Это глупо. На самом деле **на нашей планете не существует ни одного животного, в том числе человека, который в ходе эволюции развил у себя потребность ежедневного трехразового питания**.

Мне никак не взять в толк, как появился этот миф. Ежедневное ограничение калорий приводит к замедлению обменных процессов, это неоспоримый факт. Возможно, люди предположили, что при полном отсутствии калорий в течение суток эта реакция приобретает угрожающие масштабы, и жизнь в теле останавливается. Но этого не происходит. Сокращение количества получаемой пищи прямо пропорционально сокращению затрачиваемой энергии. Однако в случае, если пищи в организм не поступает вообще, организм переходит на запасной «генератор» и берет энергию из жира. Благодаря этому механизму количество потребляемой организмом «пищи» увеличивается, вместе с чем возрастают и энергозатраты.

Во время голодания тело сохраняет обычный обмен веществ, при этом активно сжигает жир. А когнитивные функции не ухудшаются за счет поступления крови в мозг и улучшения его работы.

Что случилось во время Миннесотского голодного эксперимента (читайте в главе 3)? Испытуемые не постились, не голодали, их кормили, но очень скудной низкокалорийной пищей. Из-за этого в организме не происходили гормональные изменения, адаптирующие человека к голодному существованию. Не поднялся уровень адреналина, который мог бы сохранить скорость обменных процессов. Не поднялся уровень гормона роста, который мог бы поддерживать

стабильный уровень мышечной массы. Организм не производил кетоны, которые могли бы дать мозгу энергию.

Благодаря подробным исследованиям нам известно, что в период голодания увеличиваются общие энергозатраты организма (19). После двадцати двух дней голодания не удалось обнаружить значительных изменений в общем объеме энергетических затрат организма. Тело не истощается и не умирает от голода. Метаболизм продолжается с прежней скоростью. Окисление жиров увеличивается на 58%, окисление углеводов снижается на 53%. Тело переходит от сжигания сахара к сжиганию жира, сохраняя при этом обычную скорость потребления энергии. После четырех дней голодания общий расход энергии организма увеличивается на 12% (20). Норэпинефрин (адреналин) повышается на 117%, чтобы поддерживать процесс энергообмена. Уровень инсулина падает на 17%. Уровень сахара в крови немного сокращается, но остается в пределах нормы.

Многие предполагают, что голодание способствует появлению привычки переедать. Результаты исследований подтверждают, что на следующий прием пищи после однодневного голодания испытуемые съедают больше калорий, чем обычно. Объем потребляемой с пищей энергии возрастает с 2436 до 2914 килокалорий в сутки. Но если брать в целом двухдневный период, то нехватка калорий все равно составляет 1958 ккал. Усиленное потребление калорий на следующий день после голодания не восполняет дефицит калорий, возникший из-за голодания (21). Согласно опыту работы нашей клиники **длительное голодание снижает аппетит**.

ГОЛОДАНИЕ: ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СЛУЧАИ И ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ

В 1960 ГОДУ доктор медицины Гарфилд Дункан из Университета штата Пенсильвания описал свой опыт лечения ожирения у 107 пациентов с помощью интервального голодания. Пациенты, которые не могли похудеть на низкокалорийной диете, потеряли всякую надежду и согласились попробовать голодание.

Один из пациентов начал лечение при весе 147 кг. В обычной жизни он ежедневно принимал по три таблетки для снижения артериального давления. Последующие четырнадцать дней лечения он ничего не ел, кроме воды, чая, кофе и мультивитаминов. Первые два дня ему было тяжело. Но потом, к его удивлению, чувство голода полностью исчезло. После того, как он похудел

на 11 кг за первые четырнадцать дней, он продолжил практику коротких интервальных голодай и в итоге похудел на 37 кг за шесть месяцев.

Пациент чувствовал себя удивительно бодро в период длительного голодания (22). Как заметил доктор Дункан: «Ощущение благополучия было связано с голоданием» (23). По распространенным представлениям, период голодания должен быть связан с невыносимыми трудностями, но исследователи доказали обратное. Доктор Э. Дреник писал: «Наиболее удивительным было то, с какой легкостью испытуемые переносили периоды длительного голодания» (24). Некоторые описывали свои ощущения как легкую эйфорию (25). В противоположность ей можно вспомнить постоянно снедающее чувство голода, слабость и холод, которые одолевают участников экспериментов по изучению низкокалорийного питания, например Миннесотского голодного эксперимента. В нашей Клинике интенсивного менеджмента питания мы тоже наблюдаем за состоянием пациентов, находящихся на лечебном голодании. Сотни пациентов прекрасно переносят периоды воздержания от пищи.

Врачи лечили своих пациентов с помощью голодания еще в середине девятнадцатого века (26). Упоминания о лечебном голодании в современной медицине встречается в документах 1915 года (27), но с тех пор его популярность заметно снизилась. Доктор У.Л. Блум из больницы Пидмонт в Атланте «заново открыл» лечебные свойства голодания в 1951 году. С помощью голодания он лечил хроническое ожирение (28). В дальнейшем его опыт повторили доктор Дункан и доктор Дреник, которые опубликовали результаты своих успешных экспериментов в специализированном медицинском журнале Американской медицинской ассоциации Journal of the American Medical Association. На самый экстремальный из всех описанных экспериментов решился один человек в 1973 году, который голодал в течение 382 дней. К началу эксперимента его вес составлял 207 кг, а когда эксперимент закончился, он весил 82 кг. У испытуемого не наблюдалось отклонений, связанных с электролитами, кроме того, его самочувствие оставалось хорошим в течение всего испытания (29).

> Диеты неминуемо заканчиваются срывами, потому что воспринимаются как что-то постоянное и неприятное. Голодание предполагает вознаграждение — пиршество, поэтому оно эффективно.

Ученым удалось выявить некоторые различия между мужчинами и женщинами в период голодания. **У женщин концентрация глюкозы в плазме падает быстрее (30) и быстрее развивается кетоз.** Однако при большой массе тела гендерные различия не наблюдаются (31). Скорость снижения веса у мужчин

и у женщин остается одинаковой (32). Исходя из опыта нашей клиники, в которой проходят курс лечебного голодания сотни мужчин и женщин, невозможно говорить о каких-либо гендерных различиях в вопросе снижения веса и голодания.

ИНТЕРВАЛЬНОЕ ГОЛОДАНИЕ И ОГРАНИЧЕНИЕ КАЛОРИЙ

ЕДИНСТВЕННЫЙ АСПЕКТ, который отличает голодание от диеты, — это интервальность. Диеты не помогают, потому что на них сидят постоянно. Определяющее свойство всего живого на земле — это гомеостаз. Любой постоянный раздражитель вызывает постепенную адаптацию, которая сможет противостоять изменениям системы. Организм адаптируется к постоянной нехватке калорий и возвращается в свое обычное состояние. Тело ограничивает общие затраты энергии, выходит на плато и возвращает весь свой утраченный вес.

В 2011 году состоялось исследование, в рамках которого ученые сравнивали эффективность подхода ограничения порций и интервального голодания (33). Группа на контроле порций сократила суточное потребление калорий на 25%. Например, если человек в среднем ел по 2000 ккал в день, то после начала эксперимента стал есть только 1500 килокалорий. То есть за неделю человек получал 10 500 килокалорий.

Испытуемые придерживались средиземноморской диеты, знаменитой своим благотворным влиянием на состояние здоровья. Группа интервального голодания пять дней получала по 100% калорий, а затем два дня только 25%. Например, испытуемые получали по 2000 ккал в сутки пять дней в неделю, а затем два дня они обходились 500 килокалориями. Такой же структурой обладает знаменитая диета Майкла Мосли 5:2. За неделю испытуемые из группы интервального голодания получали 11 000 ккал. Немного больше низкокалорийной группы.

Через шесть месяцев участники обеих групп примерно одинаково похудели — на 6,5 кг. Но мы уже знаем, что все диеты работают непродолжительное время. Тем не менее у участников группы интервального голодания уровень инсулина и степень резистентности к инсулину значительно снизились. Система интервального голодания гораздо эффективнее помогает справиться с проблемой ожирения, потому что с помощью длительных периодов пониженного инсулина (голодания) помогает избавиться от резистентности к инсулину. По результатам других исследований (34, 35), **сочетание низкокалорийной**

диеты с интервальным голоданием эффективно борется с лишним весом. Благодаря этому методу в первую очередь исчезает наиболее опасный висцеральный жир. Кроме того, улучшаются показатели липопротеинов низкой плотности, количество липопротеинов и триглицеридов.

Верно и противоположное. **Увеличение размера порций или частота приемов пищи вызывают ожирение.** По данным недавнего рандомизированного контролируемого исследования, при частых приемах пищи у испытуемых наблюдалось увеличение количества внутрипеченочного жира (36). Ожирение печени в первую очередь приводит к развитию резистентности к инсулину. Частые приемы пищи в течение дня гораздо быстрее приводят к развитию ожирения. Несмотря на это, мы все еще больше задаемся вопросом что есть, а не когда.

Появление избыточного веса — нестабильный процесс. В среднем в Северной Америке люди толстеют на 0,6 кг в год, но вес накапливается не все время. Праздники, которые выпадают на конец года, берут на себя 60% всего веса, который люди успевают накопить в течение года. Шестьдесят процентов за шесть недель (37). После праздников люди немного худеют, но не достаточно сильно, чтобы скинуть все лишнее. Проще говоря, за пиршествами должен следовать строгий пост. Если мы избегаем поста и оставляем в своей жизни только пиршества, то неминуемо толстеем.

Вот в чем заключается древний секрет. Так устроен круг жизни. Голодание сменяется пиршеством. За пиршеством следует голодание. Диеты должны быть интервальными, а не беспрерывными. Еда — это праздник жизни. В каждой культуре существует традиция отмечать праздники за большим накрытым столом. Это нормально, даже хорошо. Однако религия всегда напоминает о необходимости равновесия — за изобилием должен следовать пост, как «искупление», «покаяние» и «очищение». Люди соблюдали эти традиции испокон веков. Можно ли съедать много блюд в день рождения? Конечно, можно. Можно ли обильно угощаться на свадьбе? Можно. Эти дни даны нам для радости и удовольствия. Но мы не должны забывать про дни для голодания. Мы не можем изменить течение жизни. Мы не можем все время пировать или все время поститься. Так жить не получится. И не получается.

А Я СМОГУ?

ТЕ, КТО НИ РАЗУ НЕ ПРОБОВАЛ ПОСТИТЬСЯ, скорее всего, пребывают в ужасе от этой идеи. Но спешу вас уверить: голодание, как и любой другой

навык, нарабатывается с практикой. Рассмотрим пример. Мусульмане должны голодать один месяц в году и по два дня каждую неделю. По последним данным, в мире проживает 1,6 миллиарда мусульман. У 14 миллионов мормонов есть традиция поститься один раз в месяц. Буддисты, которых сегодня в мире насчитывается 350 миллионов, регулярно соблюдают пост. Почти одна треть населения земли практикует регулярное воздержание от приема пищи. Голодание — часть их образа жизни. Они не задаются вопросом, реально ли это выполнить. Кроме того, можно заключить, что от регулярно повторяющегося интервального голодания нет никаких побочных эффектов. Наоборот, голодание приносит огромную пользу.

Голодание можно комбинировать с любой диетой. Неважно, от чего вы воздерживаетесь — от мяса, молочных продуктов или глютена. В любом случае вы можете поститься. Органическая говядина считается полезным для здоровья продуктом, но цена такого мяса многим не по карману. Голодание не подразумевает трату денег. Приготовленная своими руками домашняя пища крайне полезна, но у многих людей на это просто нет времени. Голодание не отнимает времени, напротив, освобождает больше времени для важных дел. Не нужно беспокоиться о том, чтобы пойти в магазин, тратить время на приготовление пищи, еду и на уборку.

> Причина ожирения не важна: употребление сахара, рафинированные зерновые продукты, неправильное распределение приемов пищи, — голодание принесет пользу в каждом из этих случаев.

Жизнь становится проще оттого, что нет нужды планировать следующий прием пищи. Идея голодания очень проста. Основные моменты этой концепции можно объяснить за две минуты. Не нужно задаваться вопросами «безопасно ли есть цельнозерновой хлеб?», «сколько здесь калорий?», «сколько углеводов в куске пирога?» или «полезен ли авокадо для здоровья?» Голодание — это то, что может делать каждый и должен делать каждый. В «Приложении В» вы можете познакомиться с несколькими практическими советами, которые помогут вам успешно освоить голодание и сделать эту практику частью своей жизни.

Осталось ответить на два последних вопроса. Не вредит ли голодание здоровью? Ответ: нет. По мнению ученых, голодание приносит большую пользу — повышается скорость метаболизма, уровень энергии, снижается сахар в крови.

И последний вопрос: а я смогу, его мне задают постоянно. Да, я уверен на 100%. Голодание было частью человеческой культуры с тех пор, как наш вид появился на Земле.

«НЕ ЕШЬ КАКОЕ-ТО ВРЕМЯ»

Спросите ребенка, как похудеть, и он ответит «не ешь какое-то время». Это самый простой и правильный ответ. Но взрослые предпочли выдумать множество других вариантов «эффективного» похудения.

- Есть шесть раз в день.
- Есть обильный завтрак.
- Есть обезжиренные продукты.
- Вести пищевой дневник.
- Считать калории.
- Читать надписи на этикетках.
- Отказаться от обработанных продуктов.
- Отказаться от белых продуктов — белого сахара, белой муки, белого риса.
- Есть больше клетчатки.
- Есть больше фруктов и овощей.
- Следить за микрофлорой.
- Есть простую пищу.
- Есть белок в каждый прием пищи.
- Есть только сырые продукты.
- Есть органические продукты.
- Вступить в программу Weight Watcher.
- Считать углеводы.
- Больше заниматься спортом.
- Выполнять упражнения на сопротивление и кардио.
- Измерять метаболизм и есть меньше.

Бесконечный список правил пополняется ежедневно. Печально то, что, следуя всем этим бесконечным правилам, мы становимся все толще и толще. Дело в том, что похудение достигается пониманием гормональной основы ожирения. Инсулин вызывает ожирение. Ожирение — это не калорийный, а гормональный дисбаланс.

Есть два основных фактора, которые необходимо учитывать при организации питания:

1. Что есть.
2. Когда есть.

РЕШЕНИЕ

Первый фактор основывается на нескольких простых рекомендациях. Необходимо сократить потребление рафинированных зерновых продуктов и сахара, уменьшить количество потребляемого белка и дополнить рацион натуральными жирами. Увеличить потребление защитных факторов, таких как клетчатка и уксус. Употреблять в пищу только натуральные, необработанные продукты.

Второй фактор говорит о необходимости сбалансировать периоды повышенного и пониженного инсулина. То есть сбалансировать время сытости и голодания. Если постоянно есть, то обязательно потолстеешь. Интервальное голодание — это прекрасный способ выполнить второе требование правильного питания. Осталось выяснить только одно: если я не буду есть, то похудею? Да, разумеется. Нет никаких оснований сомневаться в эффективности голодания. Этот метод работает.

Существуют еще некоторые обстоятельства, которые влияют на процесс похудения, — это депривация сна и стресс (уровень кортизола). Так как эти обстоятельства тоже являются причиной возникновения ожирения, их необходимо полностью исключить с помощью техник релаксации, среди которых улучшение гигиены сна, медитация, молитва или массаж.

Для кого-то одни факторы будут иметь большее значение, чем другие. У некоторых людей ожирение возникает из-за сахара, у других — из-за хронического недосыпа, третьи едят слишком много рафинированных зерновых продуктов или неправильно распределяют время приемов пищи. Ограничение сахара будет не самым лучшим методом лечения ожирения, возникшего на фоне хронической депривации сна. Верно и обратное: улучшение качества сна не способно решить проблему чрезмерного потребления сахара.

В этой книге изложены общие принципы возникновения гормонального ожирения. Полное понимание истинных причин возникновения ожирения приводит к разработке рационального и успешного метода лечения. Мы даем себе надежду на успех. Мы снова можем мечтать о будущем без диабета II типа, без метаболического синдрома. Мечтать о стройном и здоровом теле.

Этот мир, образ, мечта. Начинается сегодня.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

МЕНЮ НА 7 ДНЕЙ
ГОЛОДАНИЕ В ТЕЧЕНИЕ 24 ЧАСОВ

	Понедельник	**Вторник**	**Среда**
Завтрак	**Голодание** Вода кофе	Западный омлет Зеленое яблоко	**Голодание** Вода кофе
Обед	**Голодание** Вода Зеленый чай 1 чашка овощного бульона	Салат из рукколы с грецким орехом, кусочками груши и козьим сыром	**Голодание** Вода Зеленый чай 1 чашка куриного бульона
Ужин	Курица с травами Зеленая фасоль	Жареная свинина по-азиатски Тушеные ростки китайской капусты Бок-чой	Жареный палтус со сливочным и кокосовым маслом
Десерт	Ягодное ассорти	Ничего	Ничего

Это только примерный вариант меню, нет необходимости выбирать для себя именно эти блюда.

	Четверг	Пятница	Суббота	Воскресенье
	Цельнозерновые хлопья с отрубями с молоком Ягодное ассорти	**Голодание** Вода кофе	Два яйца Сосиска/бекон клубника	**Голодание** Вода кофе
	Курица с имбирем Лист салата Тушеные овощи	**Голодание** Вода Зеленый чай Одна чашка говяжьего бульона	Салат из молодых ростков шпината и чечевицы	**Голодание** Вода Зеленый чай 1 чашка овощного бульона
	Индийская курица карри Цветная капуста Зеленый салат	Сом, запеченный в духовке Тушеная брокколи с чесноком и оливковым маслом	Стейк с перцем Спаржа	Салат с курицей на гриле
	Ничего	Фрукты по сезону	Ничего	Темный шоколад

Полностью воздержитесь от перекусов

МЕНЮ НА 7 ДНЕЙ:
ГОЛОДАНИЕ В ТЕЧЕНИЕ 36 ЧАСОВ

	Понедельник	**Вторник**	**Среда**
Завтрак	**Голодание** Вода кофе	1 чашка белого греческого йогурта ½ чашки ягодного ассорти (малина, черника) 1 столовая ложка молотых семян льна	**Голодание** Вода кофе
Обед	**Голодание** Вода Зеленый чай 1 чашка овощного бульона	Салат цезарь с курицей	**Голодание** Вода Зеленый чай 1 чашка куриного бульона
Ужин	**Голодание** Вода Зеленый чай	Тушеные зеленые овощи с оливковым маслом Лосось на гриле с соусом из редиса	**Голодание** Вода Зеленый чай
Десерт	Ничего	Арахисовое масло на палочках сельдерея	Ничего

Это только примерный вариант меню, нет необходимости выбирать для себя именно эти блюда.

	Четверг	Пятница	Суббота	Воскресенье
	2 яйца Бекон Яблоко	**Голодание** Вода кофе	Овсяная каша с ягодами и одной ложкой молотых семян льна	**Голодание** Вода кофе
	Курица с имбирем Зеленый салат Тушеные овощи	**Голодание** Вода Зеленый чай Одна чашка говяжьего бульона	Стейк Рибай Овощи гриль	**Голодание** Вода Зеленый чай Одна чашка овощного бульона
	Индийская курица карри Цветная капуста Зеленый салат	**Голодание** Вода Зеленый чай	Стейк с перцем Тушеные ростки китайской капусты Бок-чой	**Голодание** Вода Зеленый чай
	Темный шоколад: 1 квадратик с содержанием какао 70% и более	Ничего	2 дольки арбуза	Ничего

Полностью воздержитесь от перекусов

Приложение В

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО **ПО ГОЛОДАНИЮ**

ПОСТ, ИЛИ ГОЛОДАНИЕ, можно определить как акт добровольного воздержания от приема пищи на некоторый период времени. Допускается питье некалорийных напитков, таких как вода и чай. При полном голодании воздерживаются как от пищи, так и от воды. Строгий пост соблюдают по религиозным убеждениям, например, мусульмане строго постятся в священный месяц Рамадан. Однако строгий пост не рекомендован в качестве метода оздоровления, потому что он вводит в состояние обезвоживания.

У голодания нет четко ограниченных временных рамок, пост можно соблюдать от двенадцати часов до трех месяцев и более. Голодание можно практиковать раз в неделю, раз в месяц или раз в год. Интервальное голодание подразумевает кратковременное, но регулярное воздержание от пищи. Короткие посты можно соблюдать часто. Некоторые люди предпочитают ежедневный шестнадцатичасовой пост. Это значит, что всю пищу за день они употребляют только в течение восьми часов в дневное время. Более длительные посты, на двадцать четыре и тридцать шесть часов, можно совершать два или три раза в неделю. Длительное голодание можно проводить в течение от одной недели до месяца.

При 24-часовом голодании вы воздерживаетесь от пищи с ужина (завтрака или обеда) до следующего ужина (обеда или завтрака) на следующий день, то есть пропускаете завтрак, обед и перекусы в день поста и съедаете пищу

только один раз (ужин). Вы воздерживаетесь от двух приемов пищи, если голодаете с 19 часов до 19 часов.

Во время 36-часового поста вы воздерживаетесь от пищи с ужина первого дня до завтрака двумя днями позднее. То есть вы пропускаете завтрак, обед, ужин и перекусы в течение одного полного дня. Вы начнете голодание в 19:00 первого дня и закончите в 7:00 утром на третий день. (В приложении А читайте примерное меню и инструкцию к правильному голоданию).

Чем дольше период голодания, тем ниже уровень инсулина, тем сильнее похудение и тем ниже падает уровень глюкозы в крови у диабетиков. В Клинике интенсивного менеджмента питания мы обычно применяет 24- или 36-часовое голодание два или три раза в неделю. Пациенты с тяжелой формой диабета воздерживаются от приема пищи в течение одной или двух недель, но только под наблюдением специалистов. Во время голодания можно принимать мультивитаминный комплекс, если вас беспокоит возможная нехватка микронутриентов в организме во время поста.

Что я могу употреблять во время голодания?

Во время голодания необходимо воздерживаться от любых продуктов и напитков, в которых содержатся калории. Однако вам необходимо пить, подойдет обычная или газированная вода. Поставьте перед собой цель выпивать не менее двух литров воды в день. Заведите привычку выпивать каждый день утром по 250 мл прохладной воды, чтобы обеспечить организм жидкостью с самого начала дня. В воду можно выдавить дольку лимона или лайма. Или, например, можно нарезать в кувшин с водой апельсинов или огурцов, дать немного настояться, и освежающий напиток на весь день готов. Кроме того, в воде можно развести яблочный уксус, он помогает снизить уровень сахара в крови. Будьте бдительны: не допускается употребление искусственных ароматизаторов и подсластителей. В воду нельзя добавлять Kool-Aid, Crystal Light или Tang.

Для голодания прекрасно подходят любые чаи, в том числе зеленый, черный, улун и травяной. Чаи можно смешивать и пить в холодном и горячем виде. Добавляйте в чай специи по вкусу, например корицу или мускатный орех. Также не возбраняется добавлять немного молока или сливок. Сахар, сахарозаменители и искусственные ароматизаторы запрещены. Наиболее удачным выбором для голодания мы считаем зеленый чай. По мнению ученых, катехины, содержащиеся в чае, подавляют чувство голода.

Во время поста можно пить кофе с кофеином и без. В него можно добавлять немного молока или сливок, хотя эти продукты содержат калории. Добавляйте корицу, но воздержитесь от сахара, сахарозаменителей или искусственных ароматизаторов. В жаркий день лучше предпочесть холодный кофе. Как мы обсуждали ранее, кофе благотворно влияет на состояние здоровья.

Домашние бульоны из говяжьих, свиных, куриных и рыбных костей прекрасно подходят для поста. Овощные бульоны тоже можно включить в рацион, однако в мясных содержится больше макронутриентов. Не забудьте добавить в бульон добрую щепотку морской соли. Другие жидкости — кофе, чай и вода — не содержат натрий, поэтому в период затяжного поста может возникнуть нехватка соли. Несмотря на все ужасы, которые рассказывают о вреде соли, для организма гораздо опаснее состояние ее дефицита. Короткий пост в течение двадцати четырех часов или тридцати шести часов не оказывает значительного влияния на концентрацию натрия в теле. В бульон можно добавлять любые овощи, травы и специи, однако ни в коем случае нельзя пользоваться бульонными кубиками, которые сделаны из искусственных ароматизаторов и глютамата. Не покупайте консервированные супы — это очень плохая альтернатива домашнему бульону. (Читайте рецепт говяжьего бульона на с. 289).

Выходите из поста очень мягко. Переедание сразу после окончания поста может негативно сказаться на работе желудка. Никаких серьезных последствий для здоровья это не создаст, но вы будете ощущать сильный дискомфорт. Лучше подготовьте на выход из голодания горсть орехов или небольшой салат. Обычно этот момент можно скорректировать самостоятельно.

Я испытываю чувство голода во время поста. Что мне делать?

Этот вопрос волнует всех пациентов, практикующих голодание. Люди полагают, что в период воздержания от пищи все их существо наполнится желанием поесть, и они перестанут себя контролировать. На самом деле голод одолевает не постоянно, он подступает волнами. Если вы чувствуете голод, то подождите, и он пройдет. Во время голодания от мыслей о еде можно отвлекаться делами. Голодание в рабочий день переносится легче.

По мере того, как тело начнет привыкать к периодам голодания, оно начнет переключаться на использование жировых запасов, и вы перестанете испытывать чувство голода. Многие люди замечали, что в течение поста аппетит не усиливается, а наоборот, постепенно стихает. Во время затяжного

голодания пациенты отмечают, что чувство голода полностью исчезает на второй или на третий день.

Существуют натуральные продукты, которые помогают притупить чувство голода. Я составил свой список из пяти самых лучших супрессоров голода:

1. **Вода:** как я уже говорил выше, день надо начинать со стакана прохладной воды. Достаточный уровень жидкости в организме предупреждает появление чувства голода. (Стакан воды перед едой тоже помогает снизить аппетит). Газированная минеральная вода помогает успокоить спазмы и урчание в животе.
2. **Зеленый чай:** богатый антиоксидантами и полифенолами напиток — незаменимый помощник всем, кто сидит на диете или воздерживается от пищи. Мощные антиоксиданты зеленого чая стимулируют метаболизм и способствуют похудению.
3. **Корица** замедляет процесс опорожнения желудка и способствует подавлению чувства голода (1). Кроме того, она снижает уровень сахара в крови, из этого можно заключить, что она способствует похудению. Корицу можно добавлять в чай или кофе, она способна придать напиткам интересный вкус.
4. **Кофе:** многие предполагают, что чувство голода подавляет кофеин, но, по данным последних исследований, эту функцию на самом деле выполняют антиоксиданты. Обычный кофе и кофе без кофеина успешнее справляются с чувством голода, чем кофеин, растворенный в воде (2). Принимая во внимание его многочисленные полезные свойства (читайте в главе 19), нет причин ограничивать себя в потреблении кофе. Кофеин, содержащийся в кофе, способствует ускорению процесса обмена веществ в организме, что приводит к активному жиросжиганию.
5. **Семена чиа:** в семенах чиа содержится большое количество растворимых пищевых волокон и омега-3 жирных кислот. Если положить семена в воду на тридцать минут, они набухнут и превратят жидкость в гель. Он хорошо заглушает чувство голода. Также семена можно есть сухими или готовить из геля пудинги.

Могу ли я заниматься физическими упражнениями во время голодания?

Разумеется, можете. Нет никаких причин делать паузу в тренировках на время поста. Вам доступны любые упражнения, в том числе упражнения

на сопротивление (с весом) и кардио. Бытует ошибочное мнение, что пища необходима, чтобы давать телу «энергию» для тренировок. Это неправда. Печень производит энергию посредством глюконеогенеза. В течение длительного голодания мышцы используют жирные кислоты для превращения их в энергию.

Так как во время голодания повышается уровень адреналина, то пост — идеальное время для занятий спортом. Высокий уровень гормона роста способствует росту мускулатуры. Это обстоятельство побудило многих спортсменов, особенно культуристов, обратить внимание на тренировки натощак. Диабетики, находящиеся на медикаментозном лечении, должны подходить к упражнениям во время голодания с осторожностью, потому что во время тренировки у них может сильно упасть концентрация глюкозы в крови. (Читайте вопрос «Что делать, если у меня диабет?» и особые рекомендации на с. 287).

Появляется ли чувство усталости от голодания?

Исходя из нашего опыта в Клинике интенсивного менеджмента питания, имеет место совершенно обратная ситуация. Большинство людей сообщают, что во время голодания у них появляется больше энергии, скорее всего, это связано с повышением уровня адреналина. Базальный метаболизм не замедляется на время поста, а наоборот, ускоряется. Вы убедитесь, что сможете спокойно выполнять все свои обычные дневные обязанности. Постоянная слабость и чувство усталости не являются естественными спутниками голодания. Если вы испытываете эти неприятные ощущения, то прекратите пост и немедленно обратитесь к врачу.

Сталкиваются ли люди с помутнением сознания или забывчивостью из-за голодания?

Нет. Из-за голодания не снижаются умственные способности и не страдает память. Все как раз наоборот. Древние греки верили, что голодание в значительной мере развивает когнитивные способности, помогает великим мыслителям достигать ясности ума и точности мысли. Длительное голодание способствует улучшению способности запоминать. По одной из теорий, голодание

запускает процесс аутофагии в клетках, с помощью которого клетка освобождается от «мусора». Этот процесс предупреждает развитие возрастного ухудшения памяти.

Во время голодания у меня появляется головокружение. Что делать?

Скорее всего, вы страдаете от обезвоживания. Для того чтобы выйти из этого состояния, требуются соль и вода. Старайтесь пить много жидкости в течение дня. Кроме того, низкое потребление соли также может вызывать головокружение. Обычно решить проблему головокружения можно дополнительной щепоткой соли, растворенной в бульоне или минеральной воде.

Также головокружение может возникнуть из-за пониженного давления, особенно вследствие приема препаратов от гипертонии. Попросите своего лечащего врача подобрать вам другие медикаменты.

У меня появляются судороги в мышцах. Что можно предпринять?

Недостаток магния, особенно часто встречающийся у диабетиков, может приводить к судорогам. В аптеке можно приобрести пищевые добавки с магнием без рецепта. Кроме того, можно принимать ванны с эпсомской солью, которая богата магнием. Добавьте один стакан соли в теплую ванну и полежите в ней около получаса. Магний впитается в организм через кожу.

У меня болит голова во время голодания. Что делать?

Как я уже писал выше, попробуйте съесть немного соли. Головные боли являются достаточно частым явлением в течение первых нескольких интервальных голоданий. Считается, что они возникают из-за непривычного перехода от диеты с высоким содержанием соли к голоданию, в течение которого соль в организм не поступает. Головные боли чаще всего носят временный характер и проходят после того, как организм привыкнет к режиму интервального голодания. Пока вы только привыкаете к посту, попробуйте добавить немного соли в бульон или в минеральную воду.

В животе постоянно урчит. Что делать?

Выпейте минеральной газированной воды.

С тех пор, как я начал голодание, у меня запор. Что делать?

Ешьте больше пищевых волокон, фруктов и овощей в дни отдыха от поста. Также можно принимать метамуцил, слабительное средство, которое увеличивает объем каловых масс. Если эта проблема не отступит, то попросите врача назначить вам слабительное.

У меня появилась изжога. Что делать?

Старайтесь не есть большие порции. Если вы заметили, что по окончании голодания стремительно переедаете, постарайтесь ограничиться обычным объемом пищи. Выходить из поста нужно не торопясь. Не ложитесь сразу после еды, постарайтесь сохранять вертикальное положение тела в течение тридцати минут после еды. Подложите под ножки в изголовье кровати деревянные кирпичики, чтобы облегчить ночные симптомы изжоги. Если ничего из этого не помогает, обратитесь к своему лечащему врачу.

Я принимаю лекарства во время еды.
Как мне поступать с ними во время голодания?

Некоторые медицинские препараты нельзя принимать на пустой желудок. Аспирин может привести к расстройству желудка или даже стать причиной появления язвы. Препараты железа могут вызывать тошноту и рвоту. Метформин, который принимают диабетики, вызывает тошноту и диарею. Пожалуйста, спросите у врача, есть ли необходимость продолжать прием этих препаратов. Кроме того, вы можете принимать лекарство с небольшой порцией листовых овощей.

Во время голодания снижается артериальное давление. Если вы принимаете лекарства для понижения давления, то на фоне голодания давление может упасть слишком сильно. Из-за этого может появиться головокружение. Проконсультируйтесь с врачом, чтобы скорректировать прием необходимых препаратов.

Что делать, если у меня диабет?

Если вы диабетик или принимаете противодиабетические лекарства, необходимо с большим вниманием отнестись к своему состоянию. (Метформин назначают для лечения синдрома поликистоза яичников). Постоянно проверяйте уровень сахара в крови и принимайте необходимые лекарства. Диабетикам необходимо постоянное наблюдение специалиста. Если вы не можете обеспечить себе постоянное наблюдение врача, не нужно практиковать голодание.

Голодание сокращает концентрацию сахара в крови. Если вы принимаете противодиабетические препараты, особенно инсулин, то сахар в крови может упасть настолько, что это может стать угрозой для жизни. Вам необходимо съесть немного сахара или выпить сока для нормализации глюкозы, даже если из-за этого придется прекратить голодание. Необходимо проводить постоянное наблюдение за уровнем сахара в крови.

Низкий уровень глюкозы в крови — это ожидаемое последствие голодания. Поэтому вам потребуется снизить дозу лекарства или инсулина на период голодания. Если у вас постоянно происходят эпизоды гипогликемии, это означает, что вы принимаете слишком много лекарств. В Клинике интенсивного менеджмента питания мы практикуем снижение доз медицинских препаратов до начала поста, чтобы избежать слишком сильного снижения сахара в крови. Так как реакцию сахара крови предсказать невозможно, необходимо находиться под наблюдением врача.

Наблюдение специалиста

Наблюдение специалиста необходимо всем пациентам, но в особенности без него не обойтись диабетикам. Кроме того, необходимо регулярно проверять артериальное давление, предпочтительно каждую неделю. Попросите врача назначить вам регулярные анализы крови, в том числе на электролиты. Если ваше самочувствие начинает ухудшаться по какой-либо причине, необходимо прекратить голодание и обратиться к врачу. Диабетикам следует проверять уровень глюкозы в крови дважды в день и записывать результаты.

Постоянное ощущение тошноты, рвота, головокружение, слабость, высокий или низкий сахар крови и апатия не являются нормой при интервальном или продолжительном голодании. Голод и запор — весьма распространенные синдромы, но с ними легко можно справиться.

Советы по интервальному голоданию

1. Пейте больше воды: начинайте утро со стакана чистой прохладной воды.
2. Займите себя делами: так вы сможете удержать себя от мыслей о еде. Для поста идеально подходит напряженный трудовой день.
3. Пейте кофе: он способен подавлять растущее чувство голода. Кроме того, хорошо подойдут зеленый чай, черный чай или бульон.
4. Ловите волну: голод накатывает волнами, он не одолевает нас все время. Когда вы почувствуете его приближение, медленно выпейте стакан воды или кружку горячего кофе. Скорее всего, к концу стакана голод отступит.
5. Никому не говорите, что вы голодаете: большинству людей непонятны полезные свойства голодания, поэтому они начнут сбивать вас с выбранного пути. Небольшая группа поддержки вам не повредит, но рассказывать про голодание всем и каждому — не самая хорошая идея.
6. Дайте себе месяц: вашему телу нужно время для того, чтобы привыкнуть к голоданию. Первые несколько периодов голодания могут показаться вам тяжелыми, будьте морально к этому готовы. Не отступайте. Потом будет легче.
7. В дни отдыха от поста придерживайтесь питательной диеты: интервальное голодание не может служить уважительной причиной для того, чтобы есть все подряд. В обычные дни вы должны придерживаться богатой питательными веществами диеты, избегать сахара и рафинированных углеводов.
8. Не объедайтесь: после окончания поста представьте, что вы не голодали. Ешьте нормально, не набрасывайтесь на еду.

Последняя и самая важная рекомендация: сделайте голодание частью своей жизни! Не ограничивайте себя от общения по причине голодания. Распрередите дни голодания так, чтобы они подходили под ваше расписание и ваш образ жизни. Существуют периоды, в рамках которых голодать невозможно: отпуск, праздники, свадьбы. Не пытайтесь принудить себя к голоданию на время торжеств и праздников. Праздники нужны нам для того, чтобы ослабить контроль и наслаждаться жизнью. По завершении праздников вы сможете увеличить срок поста, чтобы компенсировать застолья, или просто продолжайте придерживаться обычного распорядка голодания. Вам необходимо приспособить интервальное голодание под свой ритм жизни.

Чего ждать

Количество исчезающих килограммов сильно отличается у разных людей. Чем дольше вы живете с ожирением, тем сложнее похудеть. Из-за некоторых медицинских препаратов иногда очень тяжело избавиться от лишнего веса. Просто будьте настойчивы и терпеливы.

Скорее всего, ваш вес выйдет на плато. В этом случае необходимо будет изменить режим интервального голодания или диету, возможно, потребуется и то и другое. Это поможет сдвинуться с мертвой точки. Некоторые пациенты увеличивают продолжительность постов с двадцати четырех часов до тридцати шести и даже до сорока восьми, некоторые пробуют переходить на одноразовое питание каждый день. Некоторые пробуют выдержать продолжительный пост в одну неделю. Сойти с плато обычно помогает изменение режима голодания.

Голодание — это такое же человеческое умение, как и любое другое. Практика и постоянство необходимы для успешного освоения этого навыка. Хотя голодание является неотъемлемой частью человеческого существования на протяжении всей нашей истории, многие люди в Северной Америке никогда в жизни не постились. Поэтому повсеместно распространенные системы питания традиционно отвергают голодание как страшный и опасный метод. Но на самом деле в голодании нет ничего опасного.

Рецепт костного бульона

- Овощи
- Куриные, свиные или говяжьи кости
- 1 столовая ложка уксуса
- Морская соль по вкусу
- Перец по вкусу
- Корень имбиря по вкусу

1. Залейте ингредиеты водой
2. Варите на медленном огне в течение двух-трех часов до готовности
3. Процедите и удалите жир

Приложение С

МЕДИТАЦИЯ И ГИГИЕНА СНА **ДЛЯ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ КОРТИЗОЛА**

КАК МЫ УЖЕ ОБСУЖДАЛИ подробнее в главе 8, кортизол поднимает уровень инсулина и способствует появлению избыточного веса. Следовательно, для успешного похудения необходимо приложить определенные усилия, чтобы понизить уровень кортизола в организме. Управление стрессом, медитация и хороший сон — эффективные методы снижения кортизола. Вот несколько практических советов для работы над собой.

Избавление от стресса

Если постоянный стресс и кортизол являются причинами ожирения, то наиболее оптимальным решением проблемы будет избавление от стресса. Но, конечно, говорить об этом совсем не то же самое, что осуществлять на практике. Необходимо оградить себя от стрессовых ситуаций, однако это не всегда возможно. Работа и семья никуда не денутся из нашей жизни. К счастью, в нашем распоряжении есть несколько проверенных временем надежных средств для избавления от стресса и снятия чрезмерного эмоционального напряжения.

Многие ошибочно полагают, что избавление от напряжения заключается в сидении перед телевизором в полном бездействии. На самом деле от стресса нельзя избавиться, если ничего не делать. Избавление от стресса — это активный

процесс. Медитация, тай чи, йога, религиозные практики и массаж прекрасно справляются с этой задачей.

Регулярные занятия физическими упражнениями превосходно снимают стресс и избавляют от накопившегося кортизола. Первоочередная цель инстинкта «дерись или беги» заключается в том, чтобы мгновенно подготовить тело для активных физических нагрузок. Во время занятий спортом выделяются эндорфины и улучшается настроение. В этом заключается главная польза упражнений, она многократно превосходит достаточно скромный жиросжигающий эффект, который можно ожидать от занятий в зале.

От стресса спасает общение и взаимодействие с людьми. Все помнят, как тяжело было переносить одиночество в школьные годы. На самом деле это тяжело в любом возрасте. Человек всегда стремится быть частью группы или сообщества. Некоторые люди находят для себя необходимую поддержку в церкви, религия дает ощущения принадлежности к чему-то большему. Кроме того, нельзя недооценивать силу человеческого прикосновения. По этой причине одним из вариантов снятия стресса является массаж.

Медитация осознанности

Практикуя медитацию, мы начинаем более осознанно относиться к своим мыслям. Цель медитации — выйти за пределы круговорота мыслей, занять позицию наблюдателя и осознать присутствие мыслей и природу. С позиции наблюдателя мы можем созерцать пережитый опыт без осуждения и оценки. Медитация осознанности избавляет от стресса и помогает удерживаться в настоящем моменте, быть здесь и сейчас. Также во время медитации мы вспоминаем приятный пережитый опыт из прошлого, когда удавалось преодолеть препятствия и достичь успеха. Существует множество видов медитации, но все они служат одной цели (тай-чи и йога — это разновидности медитации в динамике, которые люди практикуют с незапамятных времен).

Мы не пытаемся избавиться от мыслей, наша задача — только осознать их. Мы не пытаемся изменить себя, но хотим принять себя такими как есть. Мы беспристрастно наблюдаем за возникающими в голове хорошими или плохими мыслями и позволяем им быть.

Работая с мыслью, медитация очень эффективно избавляет от психоэмоционального стресса. С практической целью медитацию осознанности можно выполнять, чтобы справиться с чувством голода и отделаться от навязчивого

желания что-нибудь съесть. Обычно медитация занимает от двадцати до тридцати минут. Ее можно практиковать где угодно. Заведите себе привычку сразу после пробуждения выпивать стакан воды и садиться в медитацию.

Медитация работает с тремя аспектами нашего существования: телом, дыханием и мыслями.

Тело

Прежде всего необходимо восстановить связь со своим телом. Найдите тихое уединенное место, в котором вас не потревожат в течение двадцати минут. Сядьте на пол, на подушку или на стул. Скрестите ноги, если сидите на полу или на подушке. Если вы сидите на стуле, убедитесь, что стопы удобно размещены и полу или на подушке. Необходимо занять максимально удобное и комфортное положение.

Положите руки на бедра, ладони обратите к полу. Направьте взгляд на пол, на точку примерно в двух метрах впереди себя, и переведите внимание на кончик носа. Затем медленно закройте глаза. Почувствуйте, как расширяется грудная клетка, как спина становится сильной и поддерживает вас.

Теперь начинайте медитацию. В течение двух минут наблюдайте за ощущениями в теле и за окружающим пространством. Если вы заметите, что мысли уносят вас прочь от созерцания внутреннего пространства, мягко возвращайте их к телу и вашему окружению. Во время медитации выполняйте это действие каждый раз, когда почувствуете, что мысли начинают блуждать.

Дыхание

Когда вы почувствуете расслабление, спокойно переведите внимание на дыхание. Делайте вдох через нос на шесть счетов и выдыхайте через рот на шесть счетов. Наблюдайте за тем, как воздух входит в ваше тело и покидает его.

Мысли

Пока вы сидите в тишине, ваш мозг могут беспощадно атаковывать мысли. Наблюдайте за ними. Если они заставляют вас испытывать негативные эмоции, постарайтесь перенестись в то время, когда вы уже испытывали подобную ситуацию. Вспомните, как успешно преодолевали ее. Продолжайте работать с мыслями до тех пор, пока тело не почувствует себя лучше.

Если вы заметите, что вас захватил поток мыслей и вы уже не можете вспомнить, где находитесь, то мягко переведите внимание на дыхание.

Гигиена сна

Существует несколько способов улучшить качество ночного сна, и ни один из них не предполагает использования медицинских препаратов. (Лекарства разрушают нормальную архитектуру сна, приводят в беспорядок фазы быстрого и глубокого сна). Вот несколько простых советов, которые помогут вам значительно улучшить качество сна:

- спите в полной темноте;
- ложитесь спать в свободной одежде;
- ложитесь спать в одно и то же время;
- старайтесь выделять на сон от семи до девяти часов ежедневно;
- сразу после пробуждения смотрите на свет;
- в спальне должно быть слегка прохладно;
- уберите телевизор из спальни.

ПРИМЕЧАНИЯ И ПОЯСНЕНИЯ

Ввведение

1. Ожирение в Канаде выросло втрое за последние 30 лет. Источник CBC News [Internet]. 2014 Mar 3. Canada's obesity rates triple in less than 30 years. http://www.cbc.ca/news/health/canada-s-obesity-rates-triple-inless-than-30-years-1.2558365. Accessed 2015 Jul 27.
2.

Глава 1: Как ожирение превратилось в эпидемию

1. Американцы ненавидят пищевые жиры. Источник: Begley S. America's hatred of fat hurts obesity fight. Reuters [Internet]. 2012 May 11. http://www.reuters.com/article/2012/05/11/us-obesity-stigmaidUSBRE84A0PA20120511. Accessed 2015 Apr 13.
2. Центр по контролю и профилактике заболеваний. Здоровый вес: это диета, а не образ жизни! Источник: Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Healthy weight: it's a diet, not a lifestyle! (Updated 2014 Jan 24.) http://www.cdc.gov/healthyweight/calories/index.html. Accessed 2015 Apr 8.
3. Национальный институт сердца, легких и крови. Активное поддержание здорового веса. Источник: National Heart, Lung, and Blood Institute [Internet]. Maintaining a healthy weight on the go. 2010 Apr. http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/ heart/obesity/aim_hwt.pdf. Accessed 2015 Apr 8.
4. Физиология вкуса. Оригинал: Brillat-Savarin JA. The physiology of taste. Trans. Anne Drayton. Penguin Books; 1970. pp. 208–9.

5. «Письмо о тучности, адресованное всему народу», Уильям Бантинг. Оригинал: William Banting. Letter on corpulence, addressed to the public. Available from: http://www.proteinpower.com/banting/index.php?page=1. Accessed 2015 Apr 12.
6. Данные для рисунка 1.1: Jones DS, Podolsky SH, Greene JA. The burden of disease and the changing task of medicine. N Engl J Med. 2012 Jun 2; 366(25):2333–8.
7. Центр по контролю и профилактике заболеваний. Национальные статистические данные. Источник: Arias E. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. National Vital Statistics Reports. United States life tables 2009. 2014 Jan 6. http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr62/nvsr62_07.pdf. Accessed 2015 Apr 12.
8. Сердечный приступ. Газета New York Times [Internet]. (Reviewed 2014 Jun 30.) Источник: http://www.nytimes.com/health/guides/disease/heart-attack/risk-factors.html. Accessed 2015 Apr 8.
9. Джон Юдкин. Питание и коронарный тромбоз. Оригинал: Yudkin J. Diet and coronary thrombosis hypothesis and fact. Lancet. 1957 Jul 27; 273(6987):155–62.
10. Джон Юдкин. Причины ожирения и его лечение. Оригинал: Yudkin J. The causes and cure of obesity. Lancet. 19 Dec 1959; 274(7112):1135–8.
11. Данные по потреблению продуктов питания в Америке. Источник: USDA Factbook. Chapter 2: Profiling food consumption in America. Available from: www.usda.gov/factbook/chapter2.pdf. Accessed 2015 Apr 26.
12. Данные для рисунка 1.2: Centers for Disease Control [Internet], NCHS Health E-Stat. Prevalence of overweight, obesity, and extreme obesity among adults: United States, trends 1960–1962 through 2007–2008. Updated 2011 Jun 6. Available from: http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_adult_07_08/obesity_adult_07_08.htm. Accessed 2015 Apr 26.

Глава 2: Наследственное ожирение

1. Ожирение у взрослых: значение детского ожирения и ожирения родителей. Оригинал: Bouchard C. Obesity in adulthood: the importance of childhood and parental obesity. N Engl J Med. 1997 Sep 25; 337(13):926–7.
2. Индекс массы тела в детстве и его влияние на переедание в 35. Оригинал: Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. Am J Clin Nutr. 1994 Apr; 59(4):810–9.
3. Альберт Дж. Станкард. Усыновление и ожирение. Оригинал: Stunkard AJ et al. An adoption study of human obesity. N Engl J Med. 1986 Jan 23; 314(4):193–8.
4. Альберт Дж. Станкард. Индекс массы тела близнецов, которые росли отдельно. Оригинал: Stunkard AJ et al. The body-mass index of twins who have been reared apart. N Engl J Med. 1990 May 24; 322(21):1483–7.

Глава 3: Уменьшить калорийность - значит совершить ошибку

1. Тенденции потребления энергии и макронутриентов. Оригинал: Wright JD, Kennedy-Stephenson J, Wang CY, McDowell MA, Johnson CL. Trends in intake of energy and macronutrients: United States, 1971—2000. CDC MMWR Weekly. 2004 Feb 6; 53(4):80–2.
2. Ожирение, абдоминальное ожирение, физическая активность и потребление калорий среди взрослого населения США. Ladabaum U et al. Obesity, abdominal obesity, physical activity, and caloric intake in US adults: 1988 to 2010. Am J Med. 2014 Aug; 127(8):717–27.
3. Обжорство в Англии? Долгострочные изменения в питании. Оригинал: Griffith R, Lluberas R, Luhrmann M. Gluttony in England? Long-term change in diet. The Institute for Fiscal Studies. 2013. Available from: http://www.ifs.org.uk/ bns/bn142.pdf. Accessed 2015 Apr 26.
4. Диета. Магия не заменит науку. Оригинал: Kolata G. In dieting, magic isn't a substitute for science. New York Times [Internet]. 2012 Jul 9. Available from: http://www.nytimes.com/2012/07/10/health/nutrition/ q-and-a-are-high-protein-low-carb-diets-effective.html?_r=0. Accessed 2015 Apr 8.
5. Жизнеспособность человека под влиянием длительного ограниченного питания. Оригинал: Benedict F. Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet. Carnegie Institute of Washington; 1919. Available from: https://archive.org/details/ humanvitalityeff00beneuoft. Accessed 2015 Apr 26.
6. Биология человеческого голодания (2 тома). Оригинал: Keys A, Brožek J, Henschel A, Mickelsen O, Taylor HL. The biology of human starvation (2 volumes). MINNE ed. St. Paul, MN: University of Minnesota Press; 1950.
7. Человек и голод: психологическое руководство по облегчению жизни трудящихся. Оригинал: Guetzkow HG, Bowman PH. Men and hunger: a psychological manual for relief workers 1946. Elgin, IL: Brethren Publishing House; 1946.
8. Они голодали для того, чтобы другие могли есть. Миннесотский эксперимент. Оригинал:Kalm LM, Semba RD. They starved so that others be better fed: remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment. J Nutr. 2005 Jun 1; 135(6):1347–52.
9. Исторические корни похудения. Они голодали, мы забыли. Источник: Ancestry Weight Loss Registry [Internet]. Blog. They starved, we forgot. 2012 Nov 4. http://www.awlr.org/blog/they-starved-we-forgot. Accessed 2015 Apr 8.
10. Мужчины голодают в Миннесоте. Оригинал: Pieri J. Men starve in Minnesota. Life. 1945 Jul 30; 19(5):43–6.
11. Розенбаум. Длительное сохранение адаптивного термогенеза у испытуемых с низкой массой тела. Оригинал: Rosenbaum et al. Long-term persistence of adaptive

thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. Am J Clin Nutr. 2008 Oct; 88(4):906–12.

12. Безжировая диета и изменения в весе за 7 лет. Женщины. Оригинал: Howard BV et al. 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.
13. Популярные диеты: корреляция со здоровьем, питанием и ожирение. Оригинал: Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. J Am Diet Assoc. 2001 Apr; 101(4):411–20.
14. Длительная гормональная адаптация при похудении. Оригинал: Suminthran P. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. N Engl J Med. 2011 Oct 27; 365(17):1597–604.
15. Лептин тормозит похудение. Индуцированные изменения нервной реакции на визуальный раздражитель. Оригинал: Rosenbaum M, Sy M, Pavlovich K, Leibel R, Hirsch J. Leptin reverses weight loss– induced changes in regional neural activity responses to visual food stimuli. J Clin Invest. 2008 Jul 1; 118(7):2583–91.
16. Систематический обзор коинической эффективности орлистата при лечении ожирения. Оригинал: O'Meara S, Riemsma R, Shirran L, Mather L, Ter Riet G. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. Obes Rev. 2004 Feb; 5(1):51–68.
17. Ксеникал для предупреждения развития диабета у людей, страдающих ожирением. Оригинал: Torgerson et al. Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study. Diabetes Care. 2004 Jan; 27(1):155–61.
18. В канаде запретили рекламу олестры. Источник: Peale C. Canadian ban adds to woes for P&G's olestra. Cincinnati Enquirer [Internet]. 2000 June 23. http://enquirer.com/editions/2000/06/23/fin_canadian_ban_adds_to.html. Accessed 2015 Apr 6.
19. 50 худших изобретений. Журнал Time. Источник: Chris Gentilvisio. The 50 Worst Inventions. Time Magazine [Internet]. http://content.time.com/time/specials/packages/ article/0,28804,1991915_1991909_1991785,00.html. Accessed 2015 Apr 15.

Глава 4: Миф о физических упражнениях

1. Британский фонд сердца. Статистика физической активности на 2012 год. Источник: British Heart Foundation. Physical activity statistics 2012. Health Promotion Research Group Department of public health, University of Oxford. 2012 Jul. https://www.bhf.org.uk/~/media/files/research/heart-statistics/ m130-bhf_physical-activity-supplement_2012.pdf. Accessed 2015 Apr 8.

2. Служба здравоохранения Англии. Источник: Public Health England [Internet]. Source data: OE DC. Trends in obesity prevalence. Available from: http://www.noo.org.uk/NOO_about_obesity/trends. Accessed 2015 Apr 8.
3. Страны, где больше всего занимаются спортом, в том числе США, Испания и Франция. Источник: Countries that exercise the most include United States, Spain, and France. Huffington Post [Internet]. 31 Dec 2013. http://www.huffingtonpost.ca/2013/12/31/country-exercise-most-_n_4523537.html. Accessed 2015 Apr 6.
4. Физическая активность в США и ожирение, 2001-2011. Плен к действию. Dwyer-Lindgren L, Freedman G, Engell RE, Fleming TD, Lim SS, Murray CJ, Mokdad AH. Prevalence of physical activity and obesity in US counties, 2001–2011: a road map for action. Population Health Metrics. 2013 Jul 10; 11:7. Available from http:// www.biomedcentral.com/content/pdf/1478-7954-11-7.pdf. Accessed 2015 Apr 8.
5. Связь между сидячим образом жизни и индексом массы тела у дошкольников. Byun W, Liu J, Pate RR. Association between objectively measured sedentary behavior and body mass index in preschool children. Int J Obes (Lond). 2013 Jul; 37(7):961–5.
6. Разоблачение тренировок охотников и собирателей. Источник: Pontzer H. Debunking the hunter-gatherer workout. New York Times [Internet]. 2012 Aug 24. http://www.nytimes.com/2012/08/26/opinion/sunday/debunking-the-hunter-gatherer-workout.html?_r=0. Accessed 2015 Apr 8.
7. Расход энергии на физическую активность не снизился с 1980 года и совпадает с энергозатратами диких млекопитающих. Оригинал: Westerterp KR, Speakman JR. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditure of wild mammals. Int J Obes (Lond). 2008 Aug; 32(8):1256–63.
8. Физическая активность, общее и региональное ожирение: дозозависимый эффект. Ross R, Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. Med Sci Sports Exerc. 2001 Jun; 33(6 Suppl):S521–527.
9. Изменения веса тела, обхвата талии и компенсаторного ответа на упражнения разной интенсивности у женщин с избыточным весом. Ведщим сидячий образ жизни в период постменопаузы. Оригинал: Church TS, Martin CK, Thompson AM, Earnest CP, Mikus CR et al. Changes in weight, waist circumference and compensatory responses with different doses of exercise among sedentary, overweight postmenopausal women. PLoS ONE. 2009; 4(2):e4515. doi:10.1371/journal.pone.0004515. Accessed 2015 Apr 6.
10. Аэробика помогает значительно сбросить лишний вес: исследования в Мидуэсте. Оригинал: Donnelly JE, Honas JJ, Smith BK, Mayo MS, Gibson CA, Sullivan DK, Lee J, Herr-mann SD, Lambourne K, Washburn RA. Aerobic exercise alone results in clinically significant weight loss: Midwest Exercise trial 2. Obesity (Silver Spring). PubMed. 2013 Mar; 21(3):E219–28. doi: 10.1002/oby.20145. Accessed 2015 Apr 6.

11. Изменения веса тела, обхвата талии и компенсаторного ответа на упражнения разной интенсивности у женщин с избыточным весом. Ведщим сидячий образ жизни в период постменопаузы. Оригинал: Church TS et al. Changes in weight, waist circumference and compensatory responses with different doses of exercise among sedentary, overweight postmenopausal women. PLoS ONE. 2009; 4(2):e4515. doi:10.1371/journal. pone.0004515. Accessed 2015 Apr 6.
12. Воздействие физических упражнений на вес и жировую ткань у мужчин и женщин. Оригинал: McTiernan A et al. Exercise effect on weight and body fat in men and women. Obesity. 2007 Jun; 15(6):1496–512.
13. Потребление пищи и состав тела у начинающих спортсменов в период подготовки к марафону. Оригинал: Janssen GM, Graef CJ, Saris WH. Food intake and body composition in novice athletes during a training period to run a marathon. Intr J Sports Med. 1989 May; 10(1 suppl.):S17–21.
14. Физическая активность и предупреждение набора лишнего веса. Buring et al. Physical activity and weight gain prevention, Women's Health Study. JAMA. 2010 Mar 24; 303(12):1173–9.
15. Общее потребление энергии, дискреционное поведение подростков и энергетическая щель. Оригинал: Sonneville KR, Gortmaker SL. Total energy intake, adolescent discretionary behaviors and the energy gap. Int J Obes (Lond). 2008 Dec; 32 Suppl 6:S19–27.
16. Детское ожирение нельзя предотвратить за счет занятий физкультурой в школе. Источник: Child obesity will NOT be solved by PE classes in schools, say researchers. Daily Mail UK [Internet]. 2009 May 7; Health. http://www.dailymail. co.uk/health/article-1178232/Child-obesity-NO T-solved-PE-classes-schools-sayresearchers.html. Accessed 2015 Apr 8.
17. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний связана с чрезмерными нагрузками у переживших инфаркт. Источник: Williams PT, Thompson PD. Increased cardiovascular disease mortality associated with excessive exercise in heart attack survivors. Mayo Clinic Proceedings [Internet]. 2014 Aug. http://www.mayoclinicproceedings.org/ article/S0025-6196%2814%2900437-6/fulltext. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j. mayocp.2014.05.006. Accessed 2015 Apr 8.

Глава 5: Парадокс переедания

1. Экспериментальное ожирение у мужчин. Оригинал: Sims EA. Experimental obesity in man. J Clin Invest. 1971 May; 50(5):1005–11.
2. Воздействие экспериментального ожирения у мужчин на эндокринную систему и метаболизм. Оригинал: Sims EA et al. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. Recent Prog Horm Res. 1973; 29:457–96.

3. Голодный ген, Эллен Руппел Шелл, Амфора, 384 с. Оригинал: Ruppel Shell E. The hungry gene: the inside story of the obesity industry. New York: Grove Press; 2003.
4. Подумайте над этим: новая наука похудения - мифы и реальность диеты. Оригинал: Kolata G. Rethinking thin: the new science of weight loss—and the myths and realities of dieting. New York: Farrar, Straus and Giroux; 2008.
5. Роль физической терморегуляции в состоянии покоя в сопротивлении лишнему весу. Оригинал: Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. Science. 1999 Jan 8; 283(5399): 212–4.
6. Метаболический ответ на экспериментальное переедание у стройных и полных здоровых добровольцев. Оригинал: Diaz EO. Metabolic response to experimental overfeeding in lean and overweight healthy volunteers. Am J Clin Nutr. 1992 Oct; 56(4):641–55.
7. Гипералименация фастфудом быство вызывает повышение аланинаминотрансферазы у здоровых людей. Оригинал: Kechagias S, Ernersson A, Dahlqvist O, Lundberg P, Lindström T, Nystrom FH. Fastfood-based hyper-alimentation can induce rapid and profound elevation of serum alanine aminotransferase in healthy subjects. Gut. 2008 May; 57(5):649–54.
8. Высокие затраты энергии маскируют низкую физическую активность у людей с ожирением. Оригинал: DeLany JP, Kelley DE, Hames KC, Jakicic JM, Goodpaster BH. High energy expenditure masks low physical activity in obesity. Int J Obes (Lond). 2013 Jul; 37(7):1006–11.
9. Метаболическая защита заданного значения веса тела. Keesey R, Corbett S. Metabolic defense of the body weight set-point. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis. 1984; 62:87-96.
10. Изменения энергозатрат вследствие изменения веса тела. Оригинал: Leibel RL et al. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med. 1995 Mar 9; 332(10);621–8.
11. Гипоталамусовое ожирение: причины, последствия, лечение. Оригинал: Lustig R. Hypothalamic obesity: causes, consequences, treatment. Pediatr Endocrinol Rev. 2008 Dec; 6(2):220–7.
12. Влияние опухоли в гипоталамусе на состояние подопытной крысы. Оригинал: Hervey GR. The effects of lesions in the hypothalamus in parabiotic rat. J Physiol. 1959 Mar 3; 145(2):336–52.3.
13. Лептин для похудения у людей с ожирением и с нормальной фигурой. Рандомизированное, контролируемое исследование с повышением дозы. Оригинал: Heymsfield SB et al. Leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial. JAMA. 1999 Oct 27; 282(16):1568–75.

Глава 6: Новая надежда

1. Терморегуляция и окисление субстрата не отличаются у полных и стройных женщин после приема двух изолированных приемов пищи, одно блюдо богатое белками, второе богатое жирами. Оригинал:Tentolouris N, Pavlatos S, Kokkinos A, Perrea D, Pagoni S, Katsilambros N. Dietinduced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat. Metabolism. 2008 Mar; 57(3):313–20.
2. Данные для рисунка 6.1: Ibid

Глава 7: Инсулин

1. Двадцать четыре часа наблюдений за секрецией инсулина и пульсом у нормальных и полных пациентов. Оригинал: Polonski K, Given B, Van Cauter E. Twenty-four hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects. J Clin Invest. 1988 Feb; 81(2):442–8.
2. Резистентность к инсулину и гиперсекреция при ожирении. Оригинал: Ferrannini E, Natali A, Bell P, et al. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. J Clin Invest. 1997 Sep 1; 100(5):1166–73.
3. Анализ ожирения и гиперинсулинемии при развитии метаболического синдрома. Оригинал: Han TS, Williams K, Sattar N, Hunt KJ, Lean ME, Haffner SM. Analysis of obesity and hyperinsulinemia in the development of metabolic syndrome: San Antonio Heart Study. Obes Res. 2002 Sep; 10(9):923–31.
4. Лишний вес при ожирении вызывает инсулин: причины, эффект и меры предотвращения. Оригинал: Russell-Jones D, Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes: causes, effects and coping strategies. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2007 Nov; 9(6):799–812.
5. Влияние интенсивного лечения диабета на вес тела и состав тела у взрослых с диабетом первого типа. Оригинал: White NH et al. 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; 24(10):1711–21.
6. Интенсивный контроль за сахаром крови с помощьюпроизводных сульфонилмочевины или инсулина с применением традиционных методов лечения. Риск осложнений у пациентов с диабетом втрого типа. Оригинал: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). Lancet. 1998 Sep 12; 352(9131):837–53.

7. Применение бифазного, прандиального и базального инсулина на фоне медикаментозной терапии при диабете второго типа. Holman RR et al. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2007 Oct 25; 357(17):1716–30.
8. Интенсивная инсулинотерапия для лечения диабета второго типа. Оригинал: Henry RR, Gumbiner B, Ditzler T, Wallace P, Lyon R, Glauber HS. Intensive conventional insulin therapy for type ii diabetes. Diabetes Care. 1993 Jan; 16(1):23–31.
9. Методы диагностики, обнаружения и удаления инсулином. Хирургия. Оригинал: Doherty GM, Doppman JL, Shawker TH, Miller DL, Eastman RC, Gorden P, Norton JA. Results of a prospective strategy to diagnose, localize, and resect insulinomas. Surgery. 1991 Dec; 110(6):989–96.
10. Инсулинома и гипогликемия у пациентов с диабетом второго типа. Ravnik-Oblak M, Janez A, Kocijanicic A. Insulinoma induced hypoglycemia in a type 2 diabetic patient. Wien KlinWochenschr. 2001 Apr 30; 113(9):339–41.
11. Анализ клинического случая: диагноз инсулиномы при использовании продолжительного мониторинга глюкозы у пациентов с диабетом. Оригинал: Sapountzi P et al. Case study: diagnosis of insulinoma using continuous glucose monitoring system in a patient with diabetes. Clin Diab. 2005 Jul; 23(3):140–3.
12. Лекарства от диабета: производные сульфонилмочевины. Оригинал: Smith CJ, Fisher M, McKay GA. Drugs for diabetes: part 2 sulphonylureas. Br J Cardiol. 2010 Nov; 17(6):279–82.
13. Клеточный и молекулярный механизмы метформина. Оригинал: Viollet B, Guigas B, Sanz Garcia N, Leclerc J, Foretz M, Andreelli F. Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview. Clin Sci (Lond). 2012 Mar; 122(6):253–70.
14. Механизм действия метформина на клеточном уровне. Оригинал: Klip A, Leiter LA. Cellular mechanism of action of metformin. Diabetes Care. 1990 Jun; 13(6):696–704.
15. Клинические и терапевтические последствия при диабете второго типа.King P, Peacock I, Donnelly R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. Br J Clin Pharmacol. 1999 Nov; 48(5):643–8.
16. Эффект интенсивного контроля за глюкозой в крови при использовании метформина у диабетиков с избыточным весом. Оригинал: UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS34). Lancet. 1998 Sep 12; 352(9131):854–65.
17. Эффективность эксенатида для гликемического контроля и похудения в течение 30 недель. Наблюдение за пациентами с диабетом творого типа. Оригинал: DeFronzo RA, Ratner RE, Han J, Kim DD, Fineman MS, Baron AD. Effects of exenatide (exendin-4)

on glycemic control and weight over 30 weeks in metformin-treated patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2004 Nov; 27(11):2628–35.

18. Эффективность и безопасность дипептидилпептидазы-4 ингибитора, ситаглипина в сравнении с сульфонилмочевиной, глипизидом. Рандомизированное двойное слепое исследование отсутствия меньшей эффективности. Оригинал: Nauck MA, Meininger G, Sheng D, Terranella L, Stein PP. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, compared with the sulfonylurea, glipizide, in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin alone: a randomized, double-blind, non-inferiority trial. Diabetes Obes Metab. 2007 Mar; 9(2): 194–205.
19. Эффективность акарбозы на чувствительность к инсулину у пожилых диабетиков. Оригинал: Meneilly GS et al. Effect of acarbose on insulin sensitivity in elderly patients with diabetes. Diabetes Care. 2000 Aug; 23(8):1162–7.
20. Незначительное похудение у инсулин независимых больных на акарбозе без изменений в питании. Оригинал: Wolever TM, Chiasson JL, Josse RG, Hunt JA, Palmason C, Rodger NW, Ross SA, Ryan EA, Tan MH. Small weight loss on long-term acarbose therapy with no change in dietary pattern or nutrient intake of individuals with non-insulindependent diabetes. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997 Sep; 21(9):756–63.
21. Канаглифлозин понижает постпрандиальную глюкозу и инсулин, замедляет абсорбцию глюкозы тонким кишечником и пр. Оригинал: Polidori D et al. Canagliflozin lowers postprandial glucose and insulin by delaying intestinal glucose absorption in addition to increasing urinary glucose excretion: results of a randomized, placebo-controlled study. Diabetes Care. 2013 Aug; 36(8):2154–6.
22. Эффективность дапаглифлозина. Вес, масса тела,масса жира и адипозная ткань и больных диабетом 2 типа. Оригинал: Bolinder J et al. Effects of dapagliflozin on body weight, total fat mass, and regional adipose tissue distribution in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycemic control on metformin. J Clin Endocrinol Metab. 2012 Mar; 97(3):1020–31.
23. Дапаглифлозин и глипизида в качестве дополнительного лечения диабета второго типа. Оригинал: Nuack MA et al. Dapagliflozin versus glipizide as add-on therapy in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycemic control with metformin. Diabetes Care. 2011 Sep; 34(9):2015–22.
24. Лекарства, связанные с изменением веса. Мета-анализ. Оригинал: Domecq JP et al. Drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Feb; 100(2):363–70.
25. Оланзапин вызывает резистентность к инсулину. Оригинал: Ebenbichler CF et al. Olanzapine induces insulin resistance: results from a prospective study. J Clin Psychiatry. 2003 Dec; 64(12):1436–9.

26. Шесть случаев сильной гипогликемии связанных с габапентином. Оригинал: Scholl JH, van Eekeren, van Puijenbroek EP. Six cases of (severe) hypoglycaemia associated with gabapentin use in both diabetic and non-diabetic patients. Br J Clin Pharmacol. 2014 Nov 11. doi: 10.1111/bcp.12548. [Epub ahead of print.] Accessed 2015 Apr 6.
27. Габапентин вызывает гипогликемию у пациентов на диализе. Penumalee S, Kissner P, Migdal S. Gabapentin induced hypoglycemia in a longterm peritoneal dialysis patient. Am J Kidney Dis. 2003 Dec; 42(6):E3–5.
28. Кветиапин вызывает резистентность к инсулину после смены блонансерина. Оригинал: Suzuki Y et al. Quetiapine-induced insulin resistance after switching from blonanserin despite a loss in both bodyweight and waist circumference. Psychiatry Clin Neurosci. 2012 Oct; 66(6):534–5.
29. Kong LC et al. Insulin resistance and inflammation predict kinetic body weight changes in response to dietary weight loss and maintenance in overweight and obese subjects by using a Bayesian network approach. Am J Clin Nutr. 2013 Dec; 98(6):1385–94.
30. Ожирение, резистентность к дептину и результат супрессии инсулина. Оригинал: Lustig RH et al. Obesity, leptin resistance, and the effects of insulin suppression. Int J Obesity. 2004 Aug 17; 28:1344–8.
31. Лептиновая резистентность: возможная связь между воспалением и метаболизмом при сердечно--сосудистых заболеваниях на фоне ожирения. Оригинал: Martin SS, Qasim A, Reilly MP. Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2008 Oct 7; 52(15):1201–10.
32. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. Insulin and leptin as adiposity signals. Recent Prog Horm Res. 2004; 59:267–85.

Глава 8: Кортизол

1. Метаболический эффект экзогенных глюкокортикоидов у голодающего человека. Оригинал: Owen OE, Cahill GF Jr. Metabolic effects of exogenous glucocorticoids in fasted man. J Clin Invest. 1973 Oct; 52(10):2596–600.
2. Секреция кортизола, связанная со стрессом. Связь с абдоминальным ожирением у мужчин и эндокринными, метаболическими и гемодинамическими аномалиями. Оригинал: Rosmond R et al. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. J Clin Endocrinol Metab. 1998 Jun; 83(6):1853–9.

3. Гиперинсулинемия не является причиной гипертонии при повышенном кортизоле. Whitworth JA et al. Hyperinsulinemia is not a cause of cortisol-induced hypertension. Am J Hypertens. 1994 Jun; 7(6):562–5.
4. Естественное и лабораторное исследование механизмов резистентности к инсулину. Оригинал: Pagano G et al. An in vivo and in vitro study of the mechanism of prednisone-induced insulin resistance in healthy subjects. J Clin Invest. 1983 Nov; 72(5):1814–20.
5. Инсулиновая резистентность у мужчин при повышенном кортизоле. Оригинал: Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. Cortisol-induced insulin resistance in man: impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a postreceptor detect of insulin action. J Clin Endocrinol Metab. 1982 Jan; 54(1):131–8.
6. Новый механизм инсулиновой резистентности, возникающий из-за глюкокортикоидов. Оригинал: Ferris HA, Kahn CR. New mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance: make no bones about it. J Clin Invest. 2012 Nov; 122(11):3854–7.
7. Гендерные различия в отношении кортизола и инсулина у здоровых людей. Оригинал: Stolk RP et al. Gender differences in the associations between cortisol and insulin in healthy subjects. J Endocrinol. 1996 May; 149(2):313–8.
8. Сахарный диабет после трансплантации органов. Оригинал: Jindal RM et al. Posttransplant diabetes mellitus: a review. Transplantation. 1994 Dec 27; 58(12):1289–98.
9. Естественное и лабораторное исследование механизмов резистентности к инсулину на фоне преднизолона у здоровых людей. Оригинал:Pagano G et al. An in vivo and in vitro study of the mechanism of prednisone-induced insulin resistance in healthy subjects. J Clin Invest. 1983 Nov; 72(5):1814–20.
10. Инсулиновая резистентность, вызванная кортизолом. Нарушение производства глюкозы и стимуляция утилизации глюкозы в результате дефекта пострецепторов инсулина. Оригинал: Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. Cortisol-induced insulin resistance in man: impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a postreceptor defect of insulin action. J Clin Endocrinol Metab. 1982 Jan; 54(1):131–8.
11. Метаболический эффект ночного повышения кортизола при метаболизме углеводов. Оригинал: Dinneen S, Alzaid A, Miles J, Rizza R. Metabolic effects of the nocturnal rise in cortisol on carbohydrate metabolism in normal humans. J Clin Invest. 1993 Nov; 92(5):2283–90.
12. Влияние отмены преднизона на новую метаболическую триаду у пациентов после трансплантации почки, получавших циклоспорин. Оригинал: Lemieux I et al. Effects of prednisone withdrawal on the new metabolic triad in cyclosporine-treated kidney transplant patients. Kidney International. 2002 Nov; 62(5):1839–47.

13. Принципы внутренней медицины Харрисона. Оригинал: Fauci A et al., editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. McGrawHill Professional; 2008. p. 2255.
14. Пациенты с субклиническим синдромом кушинга, вызванного адренальной аденомой, имеют повышенный риск развития болезней сердца. Оригинал: Tauchmanova L et al. Patients with subclinical Cushing's syndrome due to adrenal adenoma have increased cardiovascular risk. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Nov; 87(11):4872–8.
15. Эффект кортизола на массу тела, давление и холестерин. Оригинал: Fraser R et al. Cortisol effects on body mass, blood pressure, and cholesterol in the general population. Hypertension. 1999 Jun; 33(6):1364–8.
16. Секреция кортизола в отношении распределения жировой ткани в теле. Оригинал: Marin P et al. Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women. Metabolism. 1992 Aug; 41(8):882–6.
17. Повышенный кортизол в утренней слюне и его связь с абдоминальным ожирением. Оригинал: Wallerius S et al. Rise in morning saliva cortisol is associated with abdominal obesity in men: a preliminary report. J Endocrinol Invest. 2003 Jul; 26(7):616–9.
18. Wallerius S et al. Rise in morning saliva cortisol is associated with abdominal obesity in men: a preliminary report. J Endocrinol Invest. 2003 Jul; 26(7):616–9.
19. Принципы внутренней медицины Харрисона. Оригинал: Fauci A et al., editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. McGrawHill Professional; 2008. p. 2263.
20. Осознанность как способ управления стрессом и эффективное средство для решения абоминального ожирения. Оригинал: Daubenmier J et al. Mindfulness intervention for stress eating to reduce cortisol and abdominal fat among overweight and obese women. Journal of Obesity. 2011; article ID 651936. Accessed 2015 Apr 6.
21. Метаболические последствия депривации сна. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. Sleep Med Rev. 2007 Jun; 11(3):163–78.
22. Хроническая депривация сна- наша участь? Оригинал: Webb WB, Agnew HW. Are we chronically sleep deprived? Bull Psychon Soc. 1975; 6(1):47–8.
23. Историческое наблюдение за утомлением в течение дня. Оригинал: Bliwise DL. Historical change in the report of daytime fatigue. Sleep. 1996 Jul; 19(6):462–4.
24. Связь непродолжительного сна и ожирения. Оригинал: Watanabe M et al. Association of short sleep duration with weight gain and obesity at 1-year follow-up: a large-scale prospective study. Sleep. 2010 Feb; 33(2):161–7.
25. Связь непродолжительного сна и ожирения у подростков. Оригинал:Hasler G, Buysse D, Klaghofer R, Gamma A, Ajdacic V, et al. The association between short sleep duration and obesity in young adults: A 13-year prospective study. Sleep. 2004 Jun 15; 27(4):661–6.

26. Мета-анализ короткого сна и ожирения у детей. Оригинал: Cappuccio FP et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008 May; 31(5):619–26.
27. Побочные эффекты депривации сна в течение 24 часов. Оригинал: Joo EY et al. Adverse effects of 24 hours of sleep deprivation on cognition and stress hormones. J Clin Neurol. 2012 Jun; 8(2):146–50.
28. Потеря сна способствует повышению кортизола. Leproult R et al. Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening. Sleep. 1997 Oct; 20(10):865–70.
29. Потеря сна: новый фактор резистентности к инсулину. Оригинал: Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Cauter EV. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. J Appl Physiol. 2005 Nov; 99(5):2008–19.
30. Воздействие депривации сна и упражнений на толерантность к глюкозе. Оригинал: VanHelder T, Symons JD, Radomski MW. Effects of sleep deprivation and exercise on glucose tolerance. Aviat Space Environ Med. 1993 Jun; 64(6):487–92.
31. Субхроническое ограничение сна вызывает инсулиновую резистентность в тканях. Оригинал: Sub-chronic sleep restriction causes tissue specific insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Feb 6; jc20143911. [Epub ahead of print] Accessed 2015 Apr 6.
32. Нарушения сна и развитие диабета второго типа. Оригинал: Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H. Sleep disturbance and onset of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2004 Jan; 27(1):282–3.
33. Непродолжительный сон связан со снижением лептина и ростом грелина. Оригинал: Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. PLoS Medicine. 2004 Dec; 1(3):e62.
34. Недостаток сна подрывает все усилия по сокращению адипозности. Оригинал: Nedeltcheva AV et al. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. Ann Int Med. 2010 Oct 5; 153(7):435–41.
35. Лептин и голод у молодых взрослых без проблем со здоровьем после суток без сна. Оригинал: Pejovic S et al. Leptin and hunger levels in young healthy adults after one night of sleep loss. J. Sleep Res. 2010 Dec; 19(4):552–8.

Глава 9: Бешеная атака Аткинса

1. Реориентация ожирения. Оригинал: Pennington AW. A reorientation on obesity. N Engl J Med. 1953 Jun 4; 248(23):959–64.
2. Сравнение метаболических изменений во время голодания у полных и нормальных субъектов. Оригинал: Bloom WL, Azar G, Clark J, MacKay JH. Comparison of metabolic changes in fasting obese and lean patients. Ann NY Acad Sci. 1965 Oct 8; 131(1):623–31.

3. Диета для похудения от доктора. Оригинал: Stillman I. The doctor's quick weight loss diet. Ishi Press; 2011.
4. Переосмысление: новая наука похудения, мифы и реальность. Оригинал: Kolata G. Rethinking thin: the new science of weight loss—and the myths and realities of dieting. Picador; 2008.
5. Низкоуглеводная и безжировая диета у пациентов с ожирением. Сравнение. Оригинал: Samaha FF et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. N Engl J Med. 2003 May 22; 348(21):2074–81.
6. Сравнение диет Аткинса, Зона, Орниша и других. Оригинал: Gardner CD et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women. JAMA. 2007 Mar 7; 297(9):969–77.
7. Похудение на низкоуглеводной, средиземноморской и безжировой диеты. Shai I et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat die. N Engl J Med. 2008 Jul 17; 359(3):229–41.
8. Диета с высоким и низким содержанием белка, гликемический индекс и похудение. Оригинал: Larsen TM et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. N Engl J Med. 2010 Nov 25; 363(22):2102–13.
9. Влияние диеты на использование энергии организмом. Оригинал: Ebbeling C et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. JAMA. 2012 Jun 27; 307(24):2627–34.
10. Влиение низкоуглеводной диеты на аппетит и прочее. Оригинал: Boden G et al. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. Ann Intern Med. 2005 Mar 15; 142(6):403–11.
11. Вес и метаболические последствия после двух лет на низкоуглеводной диете. Оригинал: Foster G et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet. Ann Int Med. 2010 Aug 3; 153(3):147–57.
12. Четыре года последующего врачебного наблюдения после двух лет диеты. Оригинал: Shai I et al. Four-year follow-up after two-year dietary interventions. N Engl J Med. 2012 Oct 4; 367(14):1373–4.
13. Систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований низкоуглеводной и безжировой диет. Оригинал:Hession M et al. Systematic review of randomized controlled trials of lowcarbohydrate vs. low-fat/low calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. Obes Rev. 2009 Jan; 10(1):36–50.
14. Потребление нутриентов мужчинами и женщинами средних лет в Китае, Японии, США и Великобритании. Оригинал: Zhou BG et al. 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 Sep; 17(9):623–30.

15. Данные для рисунка 9.1: Ibid.
16. Низкий инсулин у традиционных поселенцев на островах Тихого океана. Оригинал: Lindeberg S et al. Low serum insulin in traditional Pacific Islanders: the Kitava Study. Metabolism. 1999 Oct; 48(10):1216–9.

Глава 10: Инсулиновая резистентность: главный игрок

1. ИМТ подростков и риск развития диабета и коронарной болезни. Оригинал: Tirosh A et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. N Engl J Med. 2011 Apr 7; 364(14):1315–25.
2. Пенициллин, лекция. Источник: Alexander Fleming. Penicillin. Nobel Lecture Dec 1945. http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/fleming-lecture.pdf. Accessed 2015 Apr 15.
3. Пациенты с инсулиномой. Инсулиновая резистентность без артериальной гипертонии. Оригинал: Pontiroli AE, Alberetto M, Pozza G. Patients with insulinoma show insulin resistance in the absence of arterial hypertension. Diabetologia. 1992 Mar; 35(3):294–5.
4. Исследование пациентов с гипогликемией: резистентность к инсулину в результате инсулиномы. Оригинал: Pontiroli AE, Alberetto M, Capra F, Pozza G. The glucose clamp technique for the study of patients with hypoglycemia: insulin resistance as a feature of insulinoma. J Endocrinol Invest. 1990 Mar; 13(3):241–5.
5. Прояснение черного акантоза при хирургическом удалении инсулиномы. Оригинал: Ghosh S et al. 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. Accessed 2015 Apr 8.
6. Появление резистентности к инсулину у мужчин с гиперинсулинемией. Оригинал: Rizza RA et al. Production of insulin resistance by hyperinsulinemia in man. Diabetologia. 1985 Feb; 28(2):70–5.
7. Эффект продолжительной физиологической гиперинсулинемии на секрецию инсулина. Оригинал: Del Prato S et al. Effect of sustained physiologic hyperinsulinemia and hyperglycemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man. Diabetologia. 1994 Oct; 37(10):1025–35.
8. Традиционная интенсивная инсулинотерапия. Оригинал: Henry RR et al. Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes. Diabetes Care. 1993 Jan; 16(1):23–31.

9. Изменения постпрандиальной секреции инсулина. Оригинал: Le Stunff C, Bougneres P. Early changes in postprandial insulin secretion, not in insulin sensitivity characterize juvenile obesity. Diabetes. 1994 May; 43(5):696–702.
10. Голод и сытость больше не управляют питанием? Оригинал: Popkin BM, Duffey KJ. Does hunger and satiety drive eating anymore? Am J Clin Nutr. 2010 May; 91(5):1342–7.
11. Энергетическая плотность, размер порций и приемы пищи. Оригинал: Duffey KJ, Popkin BM. Energy density, portion size, and eating occasions: contributions to increased energy intake in the United States, 1977–2006. PLoS Med. 2011 Jun; 8(6): e1001050. doi:10.1371/journal.pmed.1001050. Accessed 2015 Apr 8.
12. Частота приемов пищи и энергетический баланс. Оригинал: Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. Br J Nutr. 1997 Apr; 77 Suppl 1:S57–70.
13. Частые приемы пищи и похудение. Оригинал: Cameron JD, Cyr MJ, Doucet E. Increased meal frequency does not promote greater weight loss in subjects who were prescribed an 8-week equi-energetic energyrestricted diet. Br J Nutr. 2010 Apr; 103(8):1098–101.
14. Влияние употребления белка и частоты приемов пищи на аппетит. Оригинал: Leidy JH et al. The influence of higher protein intake and greater eating frequency on appetite control in overweight and obese men. Obesity (Silver Spring). 2010 Sep; 18(9):1725–32.
15. Особенности успешного голодания в течение 382 дней. Оригинал: Stewart WK, Fleming LW. Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration. Postgrad Med J. 1973 Mar; 49(569):203–09.

Глава 11: Есть больше, есть чаще, или новая наука о диабетожирении

1. Центр науки и связи с общественностью. Некоммерческие организации получают финансирование от корпораций. Источник: Center for Science in the Public Interest [Internet]. Non-profit organizations receiving corporate funding. http://www.cspinet.org/integrity/nonprofits/american_heart_association.html. Accessed 2015 Apr 8.
2. Инфаркт и инсульт - 10 ложек сахара в одном стакане. Источник: Freedhoff, Y. Weighty Matters blog [Internet]. Heart and Stroke Foundation Health Check on 10 teaspoons of sugar in a glass. 2012 Apr 9. http://www. weightymatters.ca/2012/04/heart-and-stroke-foundation-health.html. Accessed 2015 Apr 8.
3. Связь между фондами и результатами исследований. Оригинал: Lesser LI, Ebbeling CB, Goozner M, Wypij D, Ludwig D. Relationship between funding source and conclusion among nutrition-related scientific articles. PLoS Med. 2007 Jan 9; 4(1): e5. doi:10.1371/journal.pmed.0040005. Accessed 2015 Apr 8.

4. Спонсорская поддержка диетологических исследований. Оригинал: Nestle M. Food company sponsorship of nutrition research and professional activities: A conflict of interest? Public Health Nutr. 2001 Oct; 4(5):1015–22.
5. Углеводы, аппетит и пищевое поведение людей. Оригинал: Stubbs RJ, Mazlan N, Whybrow S. Carbohydrates, appetite and feeding behavior in humans. J Nutr. 2001 Oct 1; 131(10):2775–81S.
6. Частые приемы пищи не помогают похудеть. Оригинал: Cameron JD, Cyr MJ, Doucet E. Increased meal frequency does not promote greater weight loss in subjects who were prescribed an 8-week equi-energetic energyrestricted diet. Br J Nutr. 2010 Apr; 103(8):1098–101.
7. Успешное похудение и завтраки. Оригинал: Wyatt HR et al. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. Obes Res. 2002 Feb; 10(2):78–82.
8. Поддержание здорового веса. Оригинал: Wing RR, Phelan S. Long term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr. 2005 Jul; 82(1 Suppl):222S–5S.
9. Вера за гранью вещественных доказательств. Оригинал: Brown AW et al. Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show 2 practices that distort scientific evidence. Am J Clin Nutr. 2013 Nov; 98(5):1298–308.
10. Влияние завтрака на ежедневное потребление энергии. Оригинал: Schusdziarra V et al. Impact of breakfast on daily energy intake. Nutr J. 2011 Jan 17; 10:5. doi: 10.1186/1475-2891-10-5. Accessed 2015 Apr 8.
11. Экспериментальные манипуляции с завтраком у полных и худых. Оригинал6 Reeves S et al. Experimental manipulation of breakfast in normal and overweight/ obese participants is associated with changes to nutrient and energy intake consumption patterns. Physiol Behav. 2014 Jun 22; 133:130–5. doi: 10.1016/j.physbeh.2014.05.015. Accessed 2015 Apr 8.
12. Эффективность завтраков при похудении. Оригинал: Dhurandhar E et al. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2014 Jun 4. doi: 10.3945/ ajcn.114.089573. Accessed 2015 Apr 8.
13. Причинная роль завтрака в энергетическом балансе. Оригинал: Betts JA et al. The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults. Am J Clin Nutr. 2014 Aug; 100(2): 539–47.
14. Диета, питание и предотвращение хронических заболеваний. Источник: Diet, nutrition and the prevention of chronic disease: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2003. p. 68. http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf. Accessed 2015 Apr 9.
15. Потребление фруктов и овощей не помогает похудеть. Оригинал: Kaiser KA et al. Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weight loss: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2014 Aug; 100(2):567–76.

16. Потребление фруктов и риск развития диабета второго типа. Оригинал: Muraki I et al. Fruit consumption and the risk of type 2 Diabetes. BMJ. 2013 Aug 28; 347:f5001. doi: 10.1136/bmj.f5001. Accessed 2015 Apr 8.

Глава 12: Бедность и ожирение

1. Центр по контролю и предотвращению заболеваний. Тенденции развитя ожирения в США с 1985 по 2010 гг. Источник: Centers for Disease Control and Prevention. Obesity trends among U.S. adults between 1985 and 2010. www.cdc.gov/obesity/downloads/obesity_trends_2010.ppt. Accessed 2015 Apr 26.
2. Статистические факты по штатам и США. Источник: United States Census Bureau [Internet]. State and country quick facts. Updated 2015 Mar 24. http://quickfacts.census.gov/qfd/states/28000.html. Accessed 2015 Apr 8.
3. Самое сильное ожирение в Миссиссиппи, самое незначительное в Монтане. Источник: Levy J. Mississippians most obese, Montanans least obese. Gallup [Internet]. http://www.gallup.com/poll/167642/mississippians-obese-montanans-least-obese.aspx. Accessed 2015 Apr 8.
4. Майкл Мосс. Соль, сахар и жир. Оригинал: Michael Moss. Salt Sugar Fat: How the Food Giants Hooked Us. Toronto; Signal Publishing; 2014.
5. Дэвид Кесслер. Конец обжорству. Оригинал: David Kessler. The End of Overeating: Taking Control of the Insatiable North American Appetite. Toronto: McClelland & Stewart Publishing; 2010.
6. Данные для рисунка 12.2: Environmental Working Group (EWG). EWG farm subsidies. Источник: http://farm.ewg.org/. Accessed 2015 Apr 26.
7. Яблоки или батончики твинки: федеральные субсидии. Источник: Russo M. Apples to twinkies: comparing federal subsidies of fresh produce and junk food. US PIRG Education Fund: 2011 Sep. http://www.foodsafetynews.com/files/2011/09/Apples-to-Twinkies-USPIRG .pdf. Accessed 2015 Apr 26.
8. Данные для рисунка 12.3: Ibid.
9. Сахарный диабет: является ли климат причиной? Оригинал: Mills CA: Diabetes mellitus: is climate a responsible factor in the etiology? Arch Inten Med. 1930 Oct; 46(4):569–81.
10. Индейцы Пима: Ожирение и диабет. Источник: Marchand LH. The Pima Indians: Obesity and diabetes. National Diabetes Information Clearinghouse (NDICH) [Internet]. https://web.archive.org/ web/20150610193111. Accessed 2015 Apr 8.

11. Транспортные средства в 21ом веке. Сша. Источник: U.S. PIRG [Internet].Report: 21st century transportation. 2013 May 14. http://uspirg.org/reports/usp/new-direction. Accessed 2015 Apr 8.
12. Автомобильный век в Америке пришел к концу. Источник: Davies A. The age of the car in America is over. Business Insider [Internet]. 2013 May 20. http://www.businessinsider.com/the-us-driving-boom-is-over-2013-5. Accessed 2015 Apr 8.

Глава 13: Детское ожирение

1. Исследование в школах для предотвращения распространения диабета. Оригинал: Foster GD et al. The HEALTHY Study Group. A school-based intervention for diabetes risk reduction. N Engl J Med. 2010 Jul 29; 363(5):443–53.
2. Продолжительность жизни подросток с избыточным весом. Оригинал: Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med. 1992 Nov; 327(19):1350–5.
3. Транформация десткого ожирения во взрослое. Оригинал: Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. Eur J Clin Nutr. 2006 Jan; 60(1):48–57.
4. ИМТ детей и риск развития коронарной болезни сердца. Оригинал: Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med. 2007 Dec; 357(23):2329–37.
5. Детская адипозность, взрослая адипозность и болезни сердца. Оригинал: Juonala M et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011 Nov 17; 365(20):1876–85.
6. Тенденции избыточного веса с 1980 по 2001 гг. Оригинал: Kim J et al. Trends in overweight from 1980 through 2001 among preschool-aged children enrolled in a health maintenance organization. Obesity (Silver Spring). 2006 Jul; 14(7):1107–12.
7. Неонатальная макросомия в Берлине. Оригинал: Bergmann RL et al. Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants. Paediatr Perinat Epidemiol. 2003 Jul; 17(3):244–9.
8. Обисогены: связь ожирения и окружающей среды. Оригинал: Holtcamp W. Obesogens: an environmental link to obesity. Environ Health Perspect. 2012 Feb; 120(2):a62–a68.

9. Связь между беременностью и ожирением. Оригинал: Ludwig DS, Currie J. The association between pregnancy weight gain and birth weight. Lancet. 2010 Sep 18; 376(9745):984–90.
10. Предполагаемое развитие ожирение в молодости из-за ожирения в детсве и наследственности. Оригинал: Whitaker RC et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med. 1997 Sep 25; 337(13):869–73.
11. Рандомизированное исследование в школах для предовращения ожирения. Оригинал: Caballero B et al. Pathways: A school-based randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren. Am J Clin Nutr. 2003 Nov; 78(5):1030–8.
12. Три года правильной диеты и физической культуры. Оригинал: Nader PR et al. Three-year maintenance of improved diet and physical activity: the CATCH cohort. Arch Pediatr Adoles Med. 1999 Jul; 153(7):695-705.
13. Исследование девочек в Мемфисе. Оригинал: Klesges RC et al. The Memphis Girls Health Enrichment Multi-site Studies (GEMS): Arch Pediatr Adolesc Med. 2010 Nov; 164(11):1007–14.
14. Предотвращение детского ожирения, Австрали. Оригинал: de Silva-Sanigorski AM et al. Reducing obesity in early childhood: results from Romp & Chomp, an Australian community-wide intervention program. Am J Clin Nutr. 2010 Apr; 91(4):831–40.
15. James J et al. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. BMJ. 2004 May 22; 328(7450):1237.
16. Ogden CL et al. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. JAMA.2014 Feb 26; 311(8):806–14.
17. Spock B. Doctor Spock's baby and child care. Pocket Books; 1987. p. 536.

Глава 14: Смертоносный эффект фруктозы

1. Suddath C, Stanford D. Coke confronts its big fat problem. Bloomberg Businessweek [Internet]. 2014 July 31. Available from: http://www.bloomberg.com/bw/ articles/2014-07-31/coca-cola-sales-decline-health-concerns-spur-relaunch Accessed 2015 Apr 8.
2. Ibid.
3. S&D (Group sucres et denrées) [Internet]. World sugar consumption. Available from: http://www.sucden.com/statistics/4_world-sugar-consumption. Accessed 2015 Apr 9.
4. Xu Y et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. JAMA. 2013 Sep 4; 310(9):948–59.
5. Loo D. China «catastrophe» hits 114 million as diabetes spreads. Bloomberg News [Internet]. 2013 Sep 3. Available from: http://www.bloomberg.com/news/ articles/2013-09-03/china-catastrophe-hits-114-million-as-diabetes-spreads. Accessed 2015 Apr 8.

6. Huang Y. China's looming diabetes epidemic. The Atlantic [Internet]. 2013 Sept 13. Available from: http://www.theatlantic.com/china/archive/2013/09/chinas-looming-diabetes-epidemic/279670/. Accessed 2015 Apr 8.
7. Schulze MB et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain and incidence of type 2 diabetes in young and middle aged women. JAMA. 2004 Aug 25; 292(8):927–34.
8. Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data. PlOS One [Internet]. 2013; 8(2):e57873 doi: 10.1371/journal.pone.0057873. Accessed 2015 Apr 8.
9. Lyons RD. Study insists diabetics can have some sugar. New York Times [Internet]. 1983 Jul 7. Available from: http://www.nytimes.com/1983/07/07/us/study-insists-diabetics-can-have-some-sugar.html. Accessed 2015 Apr 8.
10. Glinsmann WH et al. Evaluation of health aspects of sugars contained in carbohydrate sweeteners. J Nutr. 1986 Nov; ll6(llS):Sl–S216.
11. National Research Council (US) Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington (DC): National Academies Press (US); 1989. p. 7.
12. National Research Council (US) Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington (DC): National Academies Press (US); 1989. p. 7.
13. Zhou BF et al. Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s. J Hum Hypertens. 2003 Sep; 17(9):623–30.
14. Duffey KJ, Popkin BM. High-Fructose Corn syrup: Is this what's for dinner? Am J Clin Nutr. 2008; 88(suppl):1722S–32S.
15. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. Am J Clin Nutr. 2004 April; 79(4) 537–43.
16. Beck-Nielsen H et al. Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects. Am J Clin Nutr. 1980 Feb; 33(2):273–8.
17. Stanhope KL et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. JCI. 2009 May 1; 119(5):1322–34.
18. Sievenpiper JL et al. Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2012 Feb 21; 156(4):291–304.
19. Ogden CL et al. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. JAMA. 2014 Feb 26; 311(8):806–14.
20. Geiss LS et al. Prevalence and incidence trends for diagnosed diabetes among adults aged 20 to 79 years, United States, 1980–2012. JAMA. 2014 Sep 24; 312(12):1218–26.

Глава 15: Обман диетических прохладительных напитков

1. Yang Q. Gain weight by «going diet?» Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings. Yale J Biol Med. 2010 Jun; 83(2):101–8.
2. Mattes RD, Popkin BM. Nonnutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms. Am J Clin Nutr. 2009 Jan; 89(1):1–14. (This article is also the data source for Figure 15.1.)
3. Gardner C et al. Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Circulation. 2012 Jul 24; 126(4):509–19.
4. Oz, M. Agave: why we were wrong. The Oz Blog. 2014 Feb 27. Available from: http://blog.doctoroz.com/dr-oz-blog/agave-why-we-were-wrong. Accessed 2015 Apr 9.
5. Gardner C et al. Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Circulation. 2012 Jul 24; 126(4):509–19.
6. American Diabetes Association [Internet]. Low calorie sweeteners. Edited 2014 Dec 16. Available from: http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/ what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/artificial-sweeteners. Accessed 2015 Apr 12.
7. Stellman SD, Garfinkel L. Artificial sweetener use and one-year weight change among women. Prev Med. 1986 Mar; 15(2);195–202.
8. Fowler SP et al. Fueling the obesity epidemic? Artificially sweetened beverage use and long-term weight gain. Obesity. 2008 Aug; 16(8):1894–900.
9. Gardener H et al. Diet soft drink consumption is associated with an increased risk of vascular events in the Northern Manhattan Study. J Gen Intern Med. 2012 Sep; 27(9):1120–6.
10. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Circulation. 2008 Feb 12; 117(6):754–61.
11. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. Circulation. 2007 Jul 31; 116(5):480–8.
12. American College of Cardiology. Too many diet drinks may spell heart trouble for older women, study suggests. ScienceDaily [Internet]. 29 March 2014. Available from: http://www.sciencedaily.com/releases/2014/03/140329175110.htm. Accessed 2015 Apr 9.
13. Pepino MY et al. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load. Diabetes Care. 2013 Sep; 36(9):2530–5.
14. Anton SD et al. Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. Appetite. 2010 Aug; 55(1):37–43.

15. Yang Q. Gain weight by «going diet?» Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings. Yale J Biol Med. 2010 Jun; 83(2):101–8.
16. Smeets, PA et al. Functional magnetic resonance imaging of human hypothalamic responses to sweet taste ad calories. Am J Clin Nutr. 2005 Nov; 82(5):1011–6.
17. Bellisle F, Drewnowski A. Intense sweeteners, energy intake and the control of body weight. Eur J Clin Nutr. 2007 Jun; 61(6):691–700.
18. Ebbeling CB et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. N Engl J Med. 2012 Oct 11; 367(15):1407–16.
19. Blackburn GL et al. The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short- and long-term control of body weight. Am J Clin Nutr. 1997 Feb; 65(2):409–18.
20. De Ruyter JC et al. A trial of sugar-free or sugar sweetened beverages and body weight in children. NEJM. 2012 Oct 11; 367(15):1397–406.
21. Bes-Rastrollo M et al. Financial conflicts of interest and reporting bias regarding the association between sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review of systematic reviews. PLoS Med. Dec 2013; 10(12) e1001578 doi: 10.1371/ journal. pmed.1001578. Accessed 2015 Apr 8.

Глава 16: Углеводы и защитные пищевые волокна

1. Data source for Figure 16.1: Cordain L, Eades MR, Eades MD. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. Comparative Biochemistry and Physiology: Part A. 2003; 136:95–112. Available from: http://www.direct-ms.org/ sites/default/files/ Hyperinsulinemia.pdf. Accessed 2015 Apr 15.
2. Fan MS et al. Evidence of decreasing mineral density in wheat grain over the last 160 years. J Trace Elem Med Biol. 2008; 22(4):315–24. Doi: 10.1016/j. jtemb.2008.07.002. Accessed 2015 Apr 8.
3. Rubio-Tapia A et al. Increased prevalence and mortality in undiagnosed celiac disease. Gastroenterology. 2009 Jul; 137(1):88–93.
4. Thornburn A, Muir J, Proietto J. Carbohydrate fermentation decreases hepatic glucose output in healthy subjects. Metabolism. 1993 Jun; 42(6):780–5.
5. Trout DL, Behall KM, Osilesi O. Prediction of glycemic index for starchy foods. Am J Clin Nutr. 1993 Dec; 58(6):873–8.
6. Jeraci JL. Interaction between human gut bacteria and fibrous substrates. In: Spiller GA, ed. CRC handbook of dietary fiber in human nutrition. Boca Raton, FL:CRC Press, 1993. p. 648.

7. Wisker E, Maltz A, Feldheim W. Metabolizable energy of diets low or high in dietary fiber from cereals when eaten by humans. J Nutr. 1988 Aug; 118(8):945–52.
8. Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ, Shostak M. An evolutionary perspective enhances understanding of human nutritional requirements. J Nutr. 1996 Jun; 126(6): 1732–40.
9. Trowell H. Obesity in the Western world. Plant foods for man. 1975; 1:157–68.
10. U.S. Department of Agriculture ARS. CSFII/DHKS data set and documentation: the 1994 Continuing Survey of Food Intakes by Individuals and the 1994–96 Diet and Health Knowledge Survey. Springfield, VA: National Technical Information Service; 1998.
11. Krauss RM et al. Dietary guidelines for healthy American adults. Circulation. 1996 Oct 1; 94(7):1795–1899.
12. Fuchs CS et al. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. N Engl J Med. 1999 Jan 21; 340(3):169–76.
13. Alberts DS et al. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. N Engl J Med; 2000 Apr 20; 342(16):1156–62.
14. Burr ML et al. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial re-infarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet. 1989 Sep 30; 2(8666):757–61.
15. Estruch R. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013 Apr 4; 368(14):1279-90.
16. Miller WC et al. Dietary fat, sugar, and fiber predict body fat content. J Am Diet Assoc. 1994 Jun; 94(6):612–5.
17. Nelson LH, Tucker LA. Diet composition related to body fat in a multivariate study of 203 men. J Am Diet Assoc. 1996 Aug; 96(8):771–7.
18. Gittelsohn J et al. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a native Canadian community. J Nutr. 1998 Mar; 128(3):541–7.
19. Ludwig DS et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. JAMA. 1999 Oct 27; 282(16):1539–46.
20. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation. Pediatric Clin North America. 2001 Aug; 48(4):969–80.
21. Chandalia M et al. Beneficial effects of high fibre intake in patients with type 2 diabetes mellitus. NEJM. 2000 May 11; 342(19):1392–8.
22. Liese AD et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measure of insulin sensitivity, secretion and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diab. Care. 2005 Dec; 28(12):2832–8.
23. Schulze MB et al. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. Am J Clin Nutr. 2004 Aug; 80(2):348–56.

24. Salmerón J et al. JAMA. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulindependent diabetes mellitus in women. 1997 Feb 12; 277(6):472–7.
25. Salmerón J et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care. 1997 Apr; 20(4):545–50.
26. Kolata G. Rethinking thin: the new science of weight loss—and the myths and realities of dieting. New York: Picador; 2007.
27. Johnston CS, Kim CM, Buller AJ. Vinegar improves insulin sensitivity to a highcarbohydrate meal in subjects with insulin resistance or type 2 diabetes. Diabetes Care. 2004 Jan; 27(1):281–2.
28. Johnston CS et al. Examination of the antiglycemic properties of vinegar in healthy adults. Ann Nutr Metab. 2010; 56(1):74–9. doi 10.1159/0002722133. Accessed 2015 Apr 8.
29. Sugiyama M et al. Glycemic index of single and mixed meal foods among common Japanese foods with white rice as a reference food. European Journal of Clinical Nutrition. 2003 Jun; 57(6):743–752.
30. Ostman EM et al. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. Am J Clin Nutr. 2001 Jul; 74(1):96–100.
31. Leeman M et al. Vinegar dressing and cold storage of potatoes lowers postprandial glycaemic and insulinaemic responses in healthy subjects. Eur J Clin Nutr. 2005 Nov; 59(11):1266–71.
32. White AM, Johnston CS. Vinegar ingestion at bedtime moderates waking glucose concentrations in adults with well-controlled type 2 diabetes. Diabetes Care. 2007 Nov; 30(11):2814–5.
33. Johnston CS, Buller AJ. Vinegar and peanut products as complementary foods to reduce postprandial glycemia. J Am Diet Assoc. 2005 Dec; 105(12):1939–42.
34. Brighenti F et al. Effect of neutralized and native vinegar on blood glucose and acetate responses to a mixed meal in healthy subjects. Eur J Clin Nutr. 1995 Apr;49(4):242–7.
35. Hu FB et al. Dietary intake of a-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. Am J Clin Nutr. 1999 May; 69(5):890–7.

Глава 17: Белки

1. Friedman et al. Comparative effects of low-carbohydrate high-protein versus lowfat diets on the kidney. Clin J Am Soc Nephrol. 2012 Jul; 7(7):1103–11.
2. Holt SH et al. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. Am J Clin Nutr. 1997 Nov; 66(5):1264–76.
3. Floyd JC Jr. Insulin secretion in response to protein ingestion. J Clin Invest. 1966 Sep; 45(9):1479-1486.

4. Floyd JC Jr. Insulin secretion in response to protein ingestion. J Clin Invest. 1966 Sep; 45(9):1479-1486.
5. Nauck M et al. Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. Diabetologia. 1986 Jan; 29(1):46–52.
6. Nauck M et al. Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. Diabetologia. 1986 Jan; 29(1):46–52.
7. Just T et al. Cephalic phase insulin release in healthy humans after taste stimulation? Appetite. 2008 Nov; 51(3):622–7.
8. Nilsson M et al. Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose equivalent meals of milk and other food proteins. Am J Clin Nutr. 2004 Nov; 80(5):1246–53.
9. Liljeberg EH, Bjorck I. Milk as a supplement to mixed meals may elevate postprandial insulinaemia. Eur J Clin Nutr. 2001 Nov; 55(11):994–9.
10. Nilsson M et al. Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose-equivalent meals of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins. Am J Clin Nutr. 2004 Nov; 80(5):1246–53.
11. Jakubowicz D, Froy O, Ahrén B, Boaz M, Landau Z, Bar-Dayan Y, Ganz T, Barnea M, Wainstein J. Incretin, insulinotropic and glucose-lowering effects of whey protein pre-load in type 2 diabetes: a randomized clinical trial. Diabetologia. Sept 2014; 57(9):1807–11.
12. Pal S, Ellis V. The acute effects of four protein meals on insulin, glucose, appetite and energy intake in lean men. Br J Nutr. 2010 Oct; 104(8):1241–48.
13. Data source for Figure 17.1: Ibid.
14. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study 1. Am J Clin Nutr. 2006 Feb; 83(2):362–70.
15. Vergnaud AC et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. Am J Clin Nutr. 2010 Aug; 92(2):398–407.
16. Rosell M et al. Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. Int J Obes (Lond). 2006 Sep; 30(9):1389–96.
17. Mozaffarian D et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. N Engl J Med. 2011 Jun 23; 364(25):2392–404.
18. Cordain L et al. Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease. Eur J Clin Nutr. 2002 Mar; 56(3):181–91.
19. Rosell M et al. Association between dairy food consumption and weight change over 9 y in 19,352 perimenopausal women. Am J Clin Nutr. 2006 Dec; 84(6):1481–8.
20. Pereira MA et al. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. JAMA. 2002 Apr 24; 287(16):2081–9.

21. Choi HK et al. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men: a prospective study. Arch Intern Med. 2005 May 9; 165(9):997–1003.
22. Azadbakht L et al. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. Am J Clin Nutr. 2005 Sep; 82(3):523–30.
23. Mozaffarian D et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. N Engl J Med. 2011 Jun 23; 364(25):2392–404.
24. Burke LE et al. A randomized clinical trial testing treatment preference and two dietary options in behavioral weight management: preliminary results of the impact of diet at 6 months—PREFER study. Obesity (Silver Spring). 2006 Nov;14(11):2007–17.

Глава 18: Жирофобия

1. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. Am J Clin Nutr. 1995 Jun; 61(6 Suppl):1321S–3S.
2. Nestle M. Mediterranean diets: historical and research overview. Am J Clin Nutr. 1995 June; 61(6 suppl):1313S –20S.
3. Keys A, Keys M. Eat well and stay well. New York: Doubleday & Company; 1959. p. 40.
4. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services. Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans. 3rd ed. Washington, DC: US Government Printing Office; 1990.
5. The Seven Countries Study. Available from www.sevencountriesstudy.com. Accessed 2015 Apr 12.
6. Howard BV et al. Low fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Womens' Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA. 2006 Feb 8; 295(6):655–66.
7. Yerushalmy J, Hilleboe HE. Fat in the diet and mortality from heart disease: a methodologic note. N Y State J Med. 1957 Jul 15; 57(14):2343–54.
8. Pollan, Michael. Unhappy meals. New York Times [Internet]. 2007 Jan 28. Available from: http://www.nytimes.com/2007/01/28/magazine/28nutritionism.t.html?-pagewanted=all. Accessed 2015 Sep 6.
9. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am J Clin Nutr. 1991 Sep; 54(3):438–63.
10. Eades M. Framingham follies. The Blog of Michael R. Eades, M.D. [Internet]. 2006 Sep 28. Available from: http://www.proteinpower.com/drmike/cardiovascular-disease/framingham-follies/. Accessed 2015 Apr 12.
11. Nichols AB et al. Daily nutritional intake and serum lipid levels. The Tecumseh study. Am J Clin Nutr. 1976 Dec; 29(12):1384–92.

12. Garcia-Pamieri et al. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. Am J Clin Nutr. 1980 Aug; 33(8):1818–27.
13. Shekelle RB et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary disease: the Western Electric Study. N Engl J Med. 1981 Jan 8; 304(2):65–70.
14. Aro A et al. Transfatty acids in dairy and meat products from 14 European countries: the TRANS FAIR Study. Journal of Food Composition and Analysis. 1998 Jun; 11(2):150–160. doi: 10.1006/jfca.1998.0570. Accessed 2015 Apr 12.
15. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. N Engl J Med. 1990 Aug 16; 323(7):439–45.
16. Mozaffarian D et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med. 2006 Apr 13; 354(15):1601–13.
17. Mente A et al. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 2009 Apr 13; 169(7):659–69.
18. Hu FB et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 1997 Nov 20; 337(21):1491–9.
19. Leosdottir M et al. Dietary fat intake and early mortality patterns: data from the Malmo Diet and Cancer Study. J Intern Med. 2005 Aug; 258(2):153–65.
20. Chowdhury R et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2014 Mar 18; 160(6):398–406.
21. Siri-Tarino PW et al. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 2010 Mar; 91(3):535–46.
22. Yamagishi K et al. Dietary intake of saturated fatty acids and mortality from cardiovascular disease in Japanese. Am J Clin Nutr. First published 2010 August 4. doi: 10.3945/ajcn.2009.29146. Accessed 2015 Apr 12.
23. Wakai K et al. Dietary intakes of fat and total mortality among Japanese populations with a low fat intake: the Japan Collaborative Cohort (JACC) Study. Nutr Metab (Lond). 2014 Mar 6; 11(1):12.
24. Ascherio A et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. BMJ. 1996 Jul 13; 313(7049):84–90.
25. Gillman MW et al. Margarine intake and subsequent heart disease in men. Epidemiology. 1997 Mar; 8(2):144–9.
26. Mozaffarian D et al. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. Am J Clin Nutr. 2004 Nov; 80(5):1175–84.
27. Kagan A et al. Dietary and other risk factors for stroke in Hawaiian Japanese men. Stroke. 1985 May–Jun; 16(3):390–6.

28. Gillman MW et al. Inverse association of dietary fat with development of ischemic stroke in men. JAMA. 1997 Dec 24–31; 278(24):2145–50.
29. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute. 2002 Sep. Available from: http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/atp3full.pdf. Accessed 2015 Apr 12.
30. Kratz M et al. The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. Eur J Nutr. 2013 Feb; 52(1):1–24.
31. Rosell M et al. Association between dairy food consumption and weight change over 9 y in 19,352 perimenopausal women. Am J Clin Nutr. 2006 Dec; 84(6):1481–8.
32. Collier G, O'Dea K. The effect of co-ingestion of fat on the glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein. Am J Clin Nutr. 1983 Jun; 37(6):941–4.
33. Willett WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. Obes Rev. 2002 May; 3(2):59–68.
34. Howard BV et al. Low fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease. JAMA. 2006 Feb 8; 295(6):655–66.

Глава 19: Что есть

1. Knowler WC et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Lancet. 2009 Nov 14; 374(9702):1677–86.
2. Knowler WC et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Lancet. 2009 Nov 14; 374(9702):1677–86.
3. Sacks FM et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med. 2009 Feb 26; 360(9):859–73.
4. Johnston BC et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. JAMA. 2014 Sep 3; 312(9):923–33.
5. Grassi D, Necozione S, Lippi C, Croce G, Valeri L, Pasqualetti P, Desideri G, Blumberg JB, Ferri C. Cocoa reduces blood pressure and insulin resistance and improves endothelium-dependent vasodilation in hypertensives. Hypertension. 2005 Aug; 46(2):398–405.
6. Grassi D et al. Blood pressure is reduced and insulin sensitivity increased in glucose-intolerant, hypertensive subjects after 15 days of consuming highpolyphenol dark chocolate. J. Nutr. 2008 Sep; 138(9):1671–6.
7. Djousse L et al. Chocolate consumption is inversely associated with prevalent coronary heart disease: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. Clin Nutr. 2011 Apr; 30(2):182–7. doi: 10.1016/j.clnu.2010.08.005. Epub 2010 Sep 19. Accessed 2015 Apr 6.

8. Sabate J, Wien M. Nuts, blood lipids and cardiovascular disease. Asia Pac J Clin Nutr. 2010; 19(1):131–6.
9. Jenkins DJ et al. Possible benefit of nuts in type 2 diabetes. J. Nutr. 2008 Sep; 138(9):1752S–1756S.
10. Hernandez-Alonso P et al. Beneficial effect of pistachio consumption on glucose metabolism, insulin resistance, inflammation, and related metabolic risk markers: a randomized clinical trial. 2014 Aug 14. doi: 10.2337/dc14-1431. [Epub ahead of print] Accessed 2015 Apr 6.
11. Walton AG. All sugared up: the best and worst breakfast cereals for kids. Forbes [Internet]. 2014 May 15. Available at: http://www.forbes.com/sites/alicegwalton/2014/05/15/all-sugared-up-the-best-and-worst-breakfast-cereals-for-kids/. Accessed 2015 Apr 12.
12. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2006 Jan; 9(1):8–12.
13. Mutungi G et al. Eggs distinctly modulate plasma carotenoid and lipoprotein subclasses in adult men following a carbohydrate-restricted diet. J Nutr Biochem. 2010 Apr; 21(4):261–7. doi: 10.1016/j.jnutbio.2008.12.011. Epub 2009 Apr 14.
14. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, He K. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2013 Jul; 98(1):146–59.
15. Rong Y et al. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ. 2013; 346:e8539. doi: 10.1136/bmj.e8539. Accessed 2015 Apr 6.
16. Cordain L et al. Influence of moderate chronic wine consumption on insulin sensitivity and other correlates of syndrome X in moderately obese women. Metabolism. 2000 Nov; 49(11):1473–8.
17. Cordain L et al. Influence of moderate chronic wine consumption on insulin sensitivity and other correlates of syndrome X in moderately obese women. Metabolism. 2000 Nov; 49(11):1473–8.
18. Napoli R et al. Red wine consumption improves insulin resistance but not endothelial function in type 2 diabetic patients. Metabolism. 2005 Mar; 54(3):306–13.
19. Huxley R et al. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. Arch Intern Med. 2009 Dec 14; 169(22):2053–63.
20. Gómez-Ruiz JA, Leake DS, Ames JM. In vitro antioxidant activity of coffee compounds and their metabolites. J Agric Food Chem. 2007 Aug 22; 55(17):6962–9.
21. Milder IE, Arts I, Cvan de Putte B, Venema DP, Hollman PC. Lignan contents of Dutch plant foods: a database including lariciresinol, pinoresinol, secoisolariciresinol and metairesinol. Br J Nutr. 2005 Mar; 93(3):393–402.

22. Clifford MN. Chlorogenic acids and other cinnamates: nature, occurrence and dietary burden. J Sci Food Agric. 1999; 79(5):362–72.
23. Huxley R et al. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. Arch Intern Med. 2009 Dec 14; 169(22):2053–63.
24. Van Dieren S et al. Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes. Diabetologia. 2009 Dec; 52(12):2561–9.
25. Odegaard AO et al. Coffee, tea, and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. Am J Clin Nutr. 2008 Oct; 88(4):979–85.
26. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. N Engl J Med. 2012 May 17; 366(20):1891–904.
27. Lopez-Garcia E, van Dam RM, Li TY, Rodriguez-Artalejo F, Hu FB. The relationship of coffee consumption with mortality. Ann Intern Med. 2008 Jun 17; 148(2):904–14.
28. Eskelinen MH, Kivipelto M. Caffeine as a protective factor in dementia and Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis. 2010; 20 Suppl 1:167–74.
29. Santos C et al. Caffeine intake and dementia: systematic review and meta-analysis. J Alzheimers Dis. 2010; 20 Suppl 1:S187–204. doi: 10.3233/JAD-2010-091387. Accessed 2015 Apr 6.
30. Hernan MA et al. A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. Ann Neurol. 2002 Sep; 52(3):276–84.
31. Ross GW et al. Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease. JAMA. 2000 May; 283(20):2674–9.
32. Klatsky AL et al. Coffee, cirrhosis, and transaminase enzymes. Arch Intern Med. 2006 Jun 12; 166(11):1190–5.
33. Klatsky AL et al. Coffee, cirrhosis, and transaminase enzymes. Arch Intern Med. 2006 Jun 12; 166(11):1190–5.
34. Kobayashi Y, Suzuki M, Satsu H et al. Green tea polyphenols inhibit the sodiumdependent glucose transporter of intestinal epithelial cells by a competitive mechanism. J Agric Food Chem. 2000 Nov; 48(11):5618–23.
35. Crespy V, Williamson GA. A review of the health effects of green tea catechins in in vivo animal models. J Nutr. 2004 Dec; 134(12 suppl):3431S–3440S.
36. Cabrera C et al. Beneficial effects of green tea: a review. J Am Coll Nutr. 2006 Apr; 25(2):79–99.
37. Hursel, R, Westerterp-Plantenga MS. Catechin- and caffeine-rich teas for control of body weight in humans. Am J Clin Nutr. 2013 Dec; 98(6):1682S–93S.
38. Dulloo AG et al. Green tea and thermogenesis: interactions between catechinpolyphenols, caffeine and sympathetic activity. Inter J Obesity. 2000 Feb; 24(2):252–8.

39. Venables MC et al. Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans. Am J Clin Nutr. 2008 Mar; 87(3):778–84.
40. Dulloo AG et al. Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. Am J Clin Nutr. 1999 Dec; 70(6):1040–5.
41. Koo MWL, Cho CH. Pharmacological effects of green tea on the gastrointestinal system. Eur J Pharmacol. 2004 Oct 1; 500(1-3):177–85.
42. Hursel R Viechtbauer W, Westerterp-Plantenga, MS. The effects of green tea on weight loss and weight maintenance: a meta-analysis. Int J Obes (Lond). 2009 Sep; 33(9):956–61. doi: 10.1038/ijo.2009.135. Epub 2009 Jul 14. Accessed 6 Apr 2015.
43. Van Dieren S et al. Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes. Diabetologia. 2009 Dec; 52(12):2561–9.
44. Odegaard, AO et al. Coffee, tea, and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. Am J Clin Nutr. 2008 Oct; 88(4):979–85.
45. Patrick L, Uzick M. Cardiovascular disease: C-reactive protein and the inflammatory disease paradigm: HMG-CoA reductase inhibitors, alpha-tocopherol, red yeast rice, and olive oil polyphenols. A review of the literature. Alternative Medicine Review. 2001 Jun; 6(3):248–71.
46. Aviram M, Eias K. Dietary olive oil reduces low-density lipoprotein uptake by macrophages and decreases the susceptibility of the lipoprotein to undergo lipid peroxidation. Ann Nutr Metab. 1993; 37(2):75–84.
47. Smith RD et al. Long-term monounsaturated fatty acid diets reduce platelet aggregation in healthy young subjects. Br J Nutr. 2003 Sep; 90(3):597–606.
48. Ferrara LA et al. Olive oil and reduced need for antihypertensive medications. Arch Intern Med. 2000 Mar 27; 160(6):837–42.
49. Martínez-González MA et al. Olive oil consumption and risk of CHD and/or stroke: a meta-analysis of case-control, cohort and intervention studies. Br J Ntru. 2014 Jul; 112(2):248–59.
50. Chen M, Pan A, Malik VS, Hu FB. Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr. 2012 Oct; 96(4):735–47.
51. Mozaffarian, D et al. Trans-palmitoleic acid, metabolic risk factors, and new-onset diabetes in U.S. adults: a cohort study. Ann Intern Med. 2010 Dec 21; 153(12):790–9.
52. Hyman M. The super fiber that controls your appetite and blood sugar. Huffington Post [Internet]. 2010 May 29 (updated 2013 Nov 11). Available from: http://www. huffington-post.com/dr-mark-hyman/fiber-health-the-super-fi_b_594153.html. Accessed 2015 Apr 6.
53. Sugiyama M et al. Glycemic index of single and mixed meal foods among common Japanese foods with white rice as a reference food. Euro J Clin Nutr. 2003 Jun; 57(6):743–52. doi:10.1038/sj.ejcn.1601606. Accessed 2015 Apr 6.

Глава 20: Когда есть

1. Arbesmann R. Fasting and prophecy in pagan and Christian antiquity. Traditio. 1951; 7:1–71.
2. Lamine F et al. Food intake and high density lipoprotein cholesterol levels changes during Ramadan fasting in healthy young subjects. Tunis Med. 2006 Oct; 84(10):647–650.
3. Felig P. Starvation. In: DeGroot LJ, Cahill GF Jr et al., editors. Endocrinology: Vol 3. New York: Grune & Stratton; 1979. pp. 1927–40.
4. Coffee CJ, Quick look: metabolism. Hayes Barton Press; 2004. p. 169.
5. Owen OE, Felig P. Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. J Clin Invest. 1969 Mar; 48:574–83.
6. Merrimee TJ, Tyson JE. Stabilization of plasma glucose during fasting: normal variation in two separate studies. N Engl J Med. 1974 Dec 12; 291(24):1275–8.
7. Heilbronn LK. Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism. Am J Clin Nutr. 2005; 81:69–73.
8. Halberg N. Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men. J Appl Physiol. 1985 Dec; 99(6):2128–36.
9. Rudman D et al. Effects of human growth hormone in men over 60 years old. N Engl J Med. 1990 Jul 5; 323(1):1–6.
10. Ho KY et al. Fasting enhances growth hormone secretion and amplifies the complex rhythms of growth hormone secretion in man. J Clin Invest. 1988 Apr; 81(4):968–75.
11. Drenick EJ. The effects of acute and prolonged fasting and refeeding on water, electrolyte, and acid-base metabolism. In: Maxwell MH, Kleeman CR, editors. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1979.
12. Kerndt PR et al. Fasting: the history, pathophysiology and complications. West J Med. 1982 Nov; 137(5):379–99.
13. Stewart WK, Fleming LW. Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration. Postgrad Med J. 1973 Mar; 49(569):203–9.
14. Lennox WG. Increase of uric acid in the blood during prolonged starvation. JAMA. 1924 Feb 23; 82(8):602–4.
15. Drenick EJ et al. Prolonged starvation as treatment for severe obesity. JAMA. 1964 Jan 11; 187:100–5.
16. Felig P. Starvation. In: DeGroot LJ, Cahill GF Jr et al., editors. Endocrinology: Vol 3. New York: Grune & Stratton; 1979. pp. 1927–40.
17. Bhutani S et al. Improvements in coronary heart disease risk indicators by alternate-day fasting involve adipose tissue modulations. Obesity. 2010 Nov; 18(11):2152–9.

18. Stote KS et al. A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normal-weight, middle-aged adults. Am J Clin Nutr. 2007 Apr; 85(4):981–8.
19. Heilbronn LK. Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism. Am J Clin Nutr. 2005; 81:69–73.
20. Zauner C. 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):1511–5.
21. Stubbs RJ et al. Effect of an acute fast on energy compensation and feeding behaviour in lean men and women. Int J Obesity. 2002 Dec; 26(12):1623–8.
22. Duncan GG. Intermittent fasts in the correction and control of intractable obesity. Trans Am Clin Climatol Assoc 1963; 74:121–9.
23. Duncan DG et al. Correction and control of intractable obesity. Practical application of Intermittent Periods of Total Fasting. JAMA. 1962; 181(4):309–12.
24. Drenick E. Prolonged starvation as treatment for severe obesity. JAMA. 1964 Jan 11; 187:100–5.
25. Thomson TJ et al. Treatment of obesity by total fasting for up to 249 days. Lancet. 1966 Nov 5; 2(7471):992–6.
26. Kerndt PR et al. Fasting: the history, pathophysiology and complications. West J Med. 1982 Nov; 137(5):379–99.
27. Folin O, Denis W. On starvation and obesity, with special reference to acidosis. Greystone J Biol Chem. 1915; 21:183–92.
28. Bloom WL. Fasting as an introduction to the treatment of obesity. Metabolism. 1959 May; 8(3):214–20.
29. Stewart WK, Fleming LW. Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration. Postgrad Med J. 1973 Mar; 49(569):203–9.
30. Merimee TJ, Tyson JE. Stabilization of plasma glucose during fasting: Normal variation in two separate studies. N Engl J Med. 1974 Dec 12; 291(24):1275–8.
31. Bloom WL. Fasting ketosis in obese men and women. J Lab Clin Med. 1962 Apr; 59:605–12.
32. Forbes GB. Weight loss during fasting: implications for the obese. Am J Clin Nutr. 1970 Sep; 23:1212–19.
33. Harvie MN et al. The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers. Int J Obes (Lond). 2011 May; 35(5):714–27.
34. Klempel MC et al. Intermittent fasting combined with calorie restriction is effective for weight loss and cardio-protection in obese women. Nutr J. 2012; 11:98. doi: 10.1186/1475-2891-11-98. Accessed 2015 Apr 8.
35. Williams KV et al. The effect of short periods of caloric restriction on weight loss and glycemic control in type 2 diabetes. Diabetes Care. 1998 Jan; 21(1):2–8.

36. Koopman KE et al. Hypercaloric diets with increased meal frequency, but not meal size, increase intrahepatic triglycerides: A randomized controlled trial. Hepatology. 2014 Aug; 60(2); 545–55.
37. Yanovski JA, Yanovski SZ, Sovik KN, Nguyen TT, O'Neil PM, Sebring NG. A prospective study of holiday weight gain. N Engl J Med. 2000 Mar 23; 342(12):861–7.

Приложение В

1. Hiebowicz J et al. Effect of cinnamon on post prandial blood glucose, gastric emptying and satiety in healthy subjects. Am J Clin Nutr. 2007 Jun; 85(6):1552–6.
2. Greenberg JA, Geliebter A. Coffee, hunger, and peptide YY. J Am Coll Nutr. 2012 Jun; 31(3):160–6.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

«Миннесотский Голодный Эксперимент» 49-58, 221, 267, 269

Bath Breakfast Project 150

А

Аденомы 199

Адипонектина 43, 108

Адреналин 104, 149, 150, 262, 264, 267, 268, 284

Азиатские диеты 121, 178, 184, 201, 276

Алкоголизм 9, 22, 23

Американская Диабетическая Ассоциация 8, 177, 188

Американская Медицинская Ассоциация 116

Американское Кардиологическое Сообщество 30, 116, 145, 188, 199, 200

Американское Онкологическое Сообщество 189

Амилоза 197, 218

Амилопектин 197, 218

Аминокислоты 44, 90, 108, 126, 208, 210-212, 251, 262

Антибиотики 27, 127-130, 204, 214

Аристотель 260

Артериальное давление 14, 16, 31, 50, 78, 103, 117, 164, 182, 238, 264, 286

Аспартам 187, 190-192

Аспирин 286

Атерогенность 116

Атеросклероз 115, 189, 223, 227

Аттия, Питер 62

Ацесульфам калия 192

Б

Базальный метаболизм 284

Бантинг, Уильям 21, 26, 113

Безжировая диета 32-34, 53, 60, 116-120, 139, 167-169, 200, 208, 218, 224

Беременность 25, 166

Бернштейн, Ричард 115

Блум, Уолтер 114

Болезнь Аддисона 110

Борлоуг, Норман 196

Брей, Джордж 181

Брилья-Саварен, Жан Антельм 114

Буддизм 261

В

Виллет, Уолтер 233

Высокобелковая диета 114, 118, 208, 211

Вьяс, Анкур 189

Г

Габапентин 102

Генетика 32-34, 86

Гипогликемические агенты 99

Гипогликемия 98, 131, 265, 287

Гипоталамус 80, 93, 103, 134, 237

Гиппократ 63, 260, 261

Гликемический индекс 57, 118, 179-184, 188, 194, 203-206, 209-212, 253, 256

Гликоген 91, 107, 178, 183, 262, 267

Гликогенез 91

Глицерол 262

Глюкагонаподобный пептид 1 (ГПП-1) 210, 212, 214

Глюкоза 9, 43, 90-92, 99-109, 126-131, 149, 178-184, 188, 190, 194-201, 205-213, 233, 242-250, 262-269, 281, 284, 287

Глюкозозависимый инсулинотропный полипептид (ГИП) 210

Глюкокортикоиды 106, 108

Глюкоманнан 256

Глюконеогенез 91, 106, 108, 140, 178, 262, 267, 284

Головные боли 285

Головокружение 50, 285-287

Гомеостаз 57, 69, 77, 80, 125, 128, 131, 135, 270

Гормон роста 43, 135, 262, 264, 267, 284

Грелин 57, 78, 88, 104, 112

Гувер, Герберт 27

Д

Дженкинс, Дэвид 179, 194

Дженнер, Эдвард 128

Диабетожирение 145-153

Диабулимия 103

Диета безжировая 32-34, 60, 116-120, 139, 167-169, 200, 208, 218, 224

Диурез 264

Дреник, Э. 269

Дункан, Гарфилд 268

Дэвис, Уильям 123

Ж

Железо 26, 286

Желудочно-кишечный тракт 27, 210

З

Заместительная гормональная терапия 17

Запор 286, 287

Зеленый чай 246, 250, 276, 281, 283, 288

И

Изжога 286

Ингибиторы SGLT-2 101, 102

Ингибиторы альфа-глюкозидазы 101

Инкретины 100, 209-218

Инсулинома 98, 130, 131

Инсулинорезистентность 9, 17, 96, 108-112, 123-141, 152, 182, 184, 242, 245, 259, 263

Инсульт 115, 146, 153, 189, 222, 231-234, 238, 254

Искусственные подсластители 17, 184, 186-192

Исследование «NHANES» 45, 64

Исследование «Здоровья Девочек в Мемфисе» 169

Исследование «Здоровья Китайцев и Сингапурцев» 249, 250

Исследование «Здоровья Медицинских Работников» 203, 215, 232

Исследование «Здоровья Чернокожих Женщин» 203

Исследование «Семи Стран» 232

К

Кабальеро, Бенджамин 167, 169

Казеин 212

Калий 187, 192, 255, 265

Кальций 26, 147, 245, 251, 265

Катехины 250, 281

Кветиапин 102

Кетоз 262, 269

Кетоны 262, 266, 268

Киноа 139, 252, 257

Кис, Ансель 49, 221, 261

Кокаин 129, 195

Кока-Кола 176, 188, 214

Кортизол 6, 18, 88, 106-112, 135, 149, 150, 206, 241, 274, 290-293

Кофе 129, 149, 245, 248-250, 268, 276, 282, 288

Краузе, Р. 232

Крахмал 25-27, 31, 122, 146, 158, 170, 172, 197-199, 205, 212, 243, 248, 252

Курение 16, 86, 185, 238, 240

Л

Лактоза 182, 212, 242

Ластиг, Роберт 104

Лейбель, Рудольф 78

Лептин 43, 80-82, 88, 104, 112

Линдеберг, Стаффан 122

Липаза 43

Липогенез 92, 182

Липопротеин 43, 231, 266, 271

Людвиг, Давид 118, 146, 166, 190

М

Магний 245, 249, 251, 265, 285

Макговерн, Джордж 29, 30

Макросомия плода 166

Макроэлементы 121

Маргарин 222, 226-232

Медитация осознанности 111, 241, 291

Международное исследование INTERMAP 178

Метаболический синдром 125, 166, 189, 274

Метформин 99, 286

Мозг 46, 50, 58, 80, 91, 93, 105, 119, 123, 134, 178, 190, 210, 224, 260-268, 292

Мононенасыщенные жиры 223, 232, 244, 254

Морфин 129

Мосли, Майкл 270

Мышечные судороги 285

Н

Надпочечниковая недостаточность 110

Насыщенные жиры 30, 220, 222-232, 239

Недоедание 59, 66, 75, 78

Нектар агавы 188, 243

Несл, Марион 146

Низкоуглеводная диета 9, 13, 25-27, 32, 72, 86, 114-120, 207-212, 219, 238-241, 257

Низкоуглеводная диета с нормальным количеством жиров (LCHF) 219, 238

Нистрем, Фредерик 76

Нок, Майкл 210

Норманн, Вильгельм 230

Нутриционизм 225, 226

Нэйдер, Филип 168

О

Обама, Мишель 171

Обисогены 33, 34, 165, 252

Оз, Мехмет 188

Оланзапин 102

Омега-3 жирные кислоты 147, 227, 253, 255, 283

Омега-6 жирные кислоты 226, 254

Орлистат 60, 61

Орниш, Дин 15, 117

П

Палеолитическая диета 218, 238

Парацельс 261

Пенициллин 127, 128

Пеннингтон, Альфред 114, 181

Пептид YY 58, 78, 88, 104, 118, 202

Пероральные гипогликемические средства 99

Печень 44, 46, 60, 66, 91, 99, 108, 125, 134, 149, 178, 182-184, 198, 210, 215, 224, 242, 249, 262, 267, 271, 284

Пиоглитазон 100

Питерс, Лулу Хант 27

Пищеварение 46, 90, 107, 196

Платон 260

Плутарх 260

Полиненасыщенные жиры 226, 230, 232

Полипептид (ГИП) 210

Полифенолы 244, 250, 254, 282

Поллан, Майкл 225

Понцер, Герман 65

Почки 7, 13, 14, 24, 46, 56, 66, 101, 157, 208, 215, 263

Преддиабет 131, 182, 183

Преднизолон 106-109

Протеины 120, 146, 157, 208, 212-219, 247, 253

Р

Рак толстой кишки 199

Росиглитазон 100

С

Сакс, Фрэнк 239

Сахарин 186, 211Сахарный диабет 7-18, 55, 86, 90, 96-103, 109, 112, 115, 117, 125, 131, 140, 152, 160-166, 175-190, 196-205, 216, 219, 229, 237, 241, 244, 249, 255, 262, 274, 281, 284-287

Сахароза 177-187, 211, 225, 242

Сердечно-сосудистые заболевания 17, 27, 29, 55, 87, 96, 160, 164, 190, 193, 200, 205, 222-232, 238, 240, 247, 249, 254

Сердечный приступ 27, 63, 86, 98, 220, 224, 232, 249

Симс, Итан 73-75

Синдром Кушинга 109, 110

Сон 111, 290, 293

Спок, Бенджамин 172

Средиземноморская диета 117, 200, 223, 237, 245, 254, 261, 270

Станкард, Альберт Дж. 35

Стевия 188, 190

Стенокардия 139, 223

Стиллман, Ирвин 114

Стресс 18, 23, 51, 86, 106-112, 241, 274, 290

Сукралоза 187, 190, 210

Сульфонилмочевина 97-100

Т

Таубс, Гари 104, 115

Теафлавины 250

Тиазолидиндиона 100

Травяные чаи 250, 281

Трансжиры 225-232

У

Углеводно-инсулиновая гипотеза 113, 121-125

Уинфри, Опра 124

Уксус (уксусная кислота) 203-205, 218, 251, 256, 260, 262, 274, 281, 289

Ф

Фальберг, Константин 186

Фаулер, Шэрон 189

Флеминг, Александр 127, 128

Флетчер, Гораций 198

Фостер, Грей 119

Фосфор 251, 265

Франклин, Бенджамин 261

Фрелих, Альфред 80

Фридхоф, Йони 146

Фруктоза 17, 34, 146, 158, 175-188, 242

Фэлтхем, Сэм 72

Х

Хеллер, Рейчел и Ричард 115

Херви, Ромейн 80, 81

Химические обесогены 165

Хирш, Жюль 45

Холестерин 14, 16, 28, 31, 86, 116, 125, 222-233, 241, 247, 254

Холецистокинин 58, 78, 88, 104, 118, 202

Ц

Цефалическая фаза 209, 211, 262

Цикламат 187

Ч

Чай Улун 250, 281

Частично гидрогенизированные растительные масла 230

Черный чай 250, 281, 288

Ш

Шоколад 119, 156, 194, 244-248, 277

Э

Эйкозаноиды 226

Эксперимент «Broadbalk Wheat Experiment» 196

Эксперимент «Вестерн Электрик» 229

Электролиты 264, 269, 287

Эпигаллокатехин-3-галлат 250

Ю

Юдкин, Джон 29

Все права защищены. Книга или любая ее часть не может быть скопирована, воспроизведена в электронной или механической форме, в виде фотокопии, записи в память ЭВМ, репродукции или каким-либо иным способом, а также использована в любой информационной системе без получения разрешения от издателя. Копирование, воспроизведение и иное использование книги или ее части без согласия издателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

Научно-популярное издание

ОТКРЫТИЯ ВЕКА:
НОВЕЙШИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА ВО БЛАГО ЗДОРОВЬЯ

Джейсон Фанг

ДИКИЙ ГОРМОН

Удивительное медицинское открытие о том, как наш организм набирает лишний вес, почему мы в этом не виноваты и что поможет обуздать свой аппетит

Главный редактор *Р. Фасхутдинов*
Начальник отдела *Т. Решетник*
Руководитель медицинского направления *О. Шестова*
Ответственный редактор *О. Ключникова*
Научный редактор *В. Романова*
Художественный редактор *В. Брагина*
Компьютерная верстка *О. Крайнова*
Корректор *В. Елетина*

ООО «Издательство «Эксмо»
123308, Москва, ул. Зорге, д. 1. Тел.: 8 (495) 411-68-86.
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru
Өндіруші: «ЭКСМО» АҚБ Баспасы, 123308, Мәскеу, Ресей, Зорге көшесі, 1 үй.
Тел.: 8 (495) 411-68-86.
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru.
Тауар белгісі: «Эксмо»
Интернет-магазин : www.book24.ru

Интернет-магазин : www.book24.kz
Интернет-дукен : www.book24.kz
Импортёр в Республику Казахстан ТОО «РДЦ-Алматы».
Қазақстан Республикасындағы импорттаушы «РДЦ-Алматы» ЖШС.
Дистрибьютор и представитель по приему претензий на продукцию,
в Республике Казахстан: ТОО «РДЦ-Алматы»
Қазақстан Республикасында дистрибьютор және өнім бойынша арыз-талаптарды
қабылдаушының өкілі «РДЦ-Алматы» ЖШС,
Алматы қ., Домбровский көш., 3«а», литер Б, офис 1.
Тел.: 8 (727) 251-59-90/91/92; E-mail: RDC-Almaty@eksmo.kz
Өнімнің жарамдылық мерзімі шектелмеген.
Сертификация туралы ақпарат сайтта: www.eksmo.ru/certification

Сведения о подтверждении соответствия издания согласно законодательству РФ
о техническом регулировании можно получить на сайте Издательства «Эксмо»
www.eksmo.ru/certification
Өндірген мемлекет: Ресей. Сертификация қарастырылмаған

Подписано в печать 31.07.2019. Формат 70x100 1/16.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 27,22.
Тираж экз. Заказ

ISBN 978-5-04-099402-1

9 785040 994021 >

12+

КОГДА ВЫ ДАРИТЕ КНИГУ, ВЫ ДАРИТЕ ЦЕЛЫЙ МИР

ХОТИТЕ ЗНАТЬ БОЛЬШЕ?

Заходите на сайт:
https://eksmo.ru/b2b/

Звоните по телефону:
+7 495 411-68-59, доб. 2261

ВАШ ЛОГОТИП НА ОБЛОЖКЕ

ВАШ ЛОГОТИП НА КОРЕШКЕ

ОБРАЩЕНИЕ К КЛИЕНТАМ НА ОБЛОЖКЕ

ДЖЕЙСОН ФАНГ

Врач-нефролог, доктор медицины (MD), специалист по лечению ожирения и диабета II типа, специалист по интервальному голоданию. Обучался в Университете Торонто и в Калифорнийском университете в Лос-Анджелесе.

«Ешь меньше, двигайся больше и... продолжай толстеть», — говорит нам известный американский врач Джейсон Фанг.

Проведя многолетнее исследование причин ожирения, он выяснил, что в основе набора веса лежит удивительная способность организма сохранять равновесие – гомеостаз.

Три элемента этого пазла: ДНК, мозг и гормон инсулин, «работают» ради одного – сохранить «нормальный» вес. Но вот понятие «нормы» у вас и вашего тела может отличаться.

ФЕНОМЕН КОМПЕНСАЦИИ
почему есть больше не значит набирать вес

СВЯЗЬ «МОЗГ-ПЕЧЕНЬ-ИНСУЛИН»
как формируется команда «набираем вес»

ИНСУЛИН И КОРТИЗОЛ
необузданные гормоны, которые «всему виной»

ЭФФЕКТ ФРУКТОЗЫ
почему заменитель сахара убивает нас, а фрукты – нет

А ТАКЖЕ ПРОСТАЯ 5-СТУПЕНЧАТАЯ ПРОГРАММА СНИЖЕНИЯ ВЕСА, КОТОРАЯ ПОМОЖЕТ НАЛАДИТЬ БАЛАНС В ОРГАНИЗМЕ.

Эта революционная книга развенчивает устоявшийся миф о том, что в лишнем весе виноваты малоподвижный образ жизни и недостаток силы воли. Предложенная автором программа дает надежду каждому, кто не раз проигрывал борьбу с лишним весом, похудеть без мучений и диет.

EVA.RU
ЖЕНСКИЙ ИНТЕРНЕТ

ISBN 978-5-04-099402-1
9 785040 994021 >