

ОБНОВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ ИЗДАНИЕ
МЕЖДУНАРОДНОГО БЕСТСЕЛЛЕРА

ДЭВИД ПЕРЛМУТТЕР

при участии Кристин Лоберг



*Что углеводы делают со здоровьем,
мышлением и памятью*

Эту книгу хорошо дополняют:

**Программа восстановления
иммунной системы**

Сьюзан Блюм

Здоровый кишечник

Джастин и Эрика Сонненбург

Диета для ума

Лайза Москони

Еда и мозг на практике

Дэвид Перлмуттер и Кристин Лоберг

DAVID PERLMUTTER, MD
WITH KRISTIN LOBERG

GRAIN BRAIN

*THE SURPRISING TRUTH ABOUT
WHEAT, CARBS, AND SUGAR —
YOUR BRAIN'S SILENT KILLERS*

Revised Edition



LITTLE, BROWN SPARK
NEW YORK BOSTON LONDON

ДЭВИД ПЕРЛМУТТЕР
ПРИ УЧАСТИИ КРИСТИН ЛОБЕРГ

ЕДА И МОЗГ

ЧТО УГЛЕВОДЫ ДЕЛАЮТ
СО ЗДОРОВЬЕМ, МЫШЛЕНИЕМ
И ПАМЯТЬЮ

7-е издание, переработанное и дополненное

Перевод с английского Евгения Поникарова

МОСКВА
«МАНН, ИВАНОВ И ФЕРБЕР»

2019

УДК 611.81+615.874

ББК 88.23-30+53.51

П27

Научный редактор Ксения Пахорукова

*Издано с разрешения Hachette Book Group, Inc.
и Andrew Nurnberg Literary Agency*

На русском языке публикуется впервые

Возрастная маркировка в соответствии с Федеральным законом
от 29 декабря 2010 г. № 436-ФЗ: 16+

Перлмуттер, Дэвид

П27

Еда и мозг. Что углеводы делают со здоровьем, мышлением и памятью / Дэвид Перлмуттер, Кристин Лоберг ; пер. с англ. Е. Поникаров ; [науч. ред. К. Пахорукова]. — 7-е изд., переработанное и дополненное. — М. : Манн, Иванов и Фербер, 2019. — 416 с.

ISBN 978-5-00146-053-4

Автор книги, известный невролог и специалист по вопросам питания Дэвид Перлмуттер за годы практики установил связь между тем, что мы едим, и работой нашего мозга. Правильная диета позволяет сохранить хорошее самочувствие и остроту ума, а проблемы с памятью, стресс, бессонница и плохое настроение лечатся отказом от определенных продуктов питания.

В новой версии своей книги, опираясь на результаты последних научных исследований, Дэвид Перлмуттер актуализирует рекомендации, как сохранить мозг здоровым и процветающим и существенно снизить риск его заболеваний в будущем.

Эта книга для тех, кто хотел бы жить долгой, активной, полноценной жизнью.

УДК 611.81+615.874

ББК 88.23-30+53.51

Все права защищены.

Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

This edition published by arrangement with Little, Brown,
and Company, New York, USA. All rights reserved.

ISBN 978-5-00146-053-4

© David Perlmutter, MD, 2013, 2018

© Перевод на русский язык, издание на русском языке,
оформление. ООО «Манн, Иванов и Фербер», 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>ВВЕДЕНИЕ</i>	ПРОТИВ ЗЕРНА	17
	Здоровье мозга начинается с вас	25
	Тест на факторы риска	37
	Вперед, в лабораторию!	39

ЧАСТЬ I

ВСЯ ПРАВДА О ЗЕРНЕ

43

<i>ГЛАВА 1</i>	КРАЕУГОЛЬНЫЙ КАМЕНЬ	
	БОЛЕЗНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА:	
	ЧЕГО ВЫ НЕ ЗНАЕТЕ О ВОСПАЛЕНИИ?	45
	Болезнь Альцгеймера: новый тип диабета?	48
	Молчаливый мозг под угрозой	54
	Воспаление захватывает мозг	60
	Жестокая ирония: статины	66
	От здоровья мозга к здоровью человека	68

ГЛАВА 2	ЛИПКИЙ БЕЛОК: РОЛЬ ГЛЮТЕНА	
	В ВОСПАЛЕНИИ МОЗГА	69
	Глютеновый клей	75
	Целиакия: история изучения	81
	Большой масштаб	86
	Избыток глютена в современной пище	90
	Признаки чувствительности к глютену	96
	Глютеновый патруль	97
ГЛАВА 3	СТРАСТЬ К УГЛЕВОДАМ И СТРАХ ПЕРЕД	
	ЖИРАМИ: ПРАВДА О РЕАЛЬНЫХ ВРАГАХ	
	И ЛЮБИМЫХ ПРОДУКТАХ ВАШЕГО МОЗГА	101
	Гены жира и наука	106
	Немного истории	115
	Углеводы, диабет и болезни	
	головного мозга	119
	Знакомьтесь: это жир — лучший враг	
	вашего мозга	126
	Аргументы в пользу холестерина	131
	Статиновая эпидемия и ее связь	
	с дисфункцией мозга	134
	Как углеводы повышают уровень	
	холестерина	139
	Эректильная дисфункция:	
	это всё в вашей голове	141
ГЛАВА 4	НЕПЛОДОТВОРНЫЙ СОЮЗ,	
	ИЛИ МОЗГ В САХАРЕ	145
	Сахар и углеводы	148
	Диабет предвещает смерть	152

ОГЛАВЛЕНИЕ

Одна бешеная корова и множество ключей к неврологическим нарушениям	153
Действия на ранних стадиях	161
Чем больше масса тела, тем меньше мозг	163
Сила потери веса	167
Не дайте заменителям сахара себя одурачить	170
Яблоко в день?	172

9

ГЛАВА 5 ДАР НЕЙРОГЕНЕЗА И МАСТЕР ПЕРЕКЛЮЧЕНИЙ: КАК ИЗМЕНИТЬ СВОЮ ГЕНЕТИЧЕСКУЮ СУДЬБУ	173
История нейрогенеза	175
Так тренируется ваш новый мозг	180
Ограничение калорий	181
Преимущества кетогенной диеты	185
Куркумин и ДГК	188
Зарядка для мозга	192
Немного об антиоксидантах	193
«Ген Альцгеймера»	197

ГЛАВА 6 УТЕЧКА МОЗГА: КАК ГЛЮТЕН ЛИШАЕТ ДУШЕВНОГО РАВНОВЕСИЯ	199
Роль глютена в поведенческих и двигательных расстройствах	202
Можно ли использовать безглютеновую диету для лечения аутизма?	209
Безнадежное положение	212
Психическая стабильность с помощью диеты	217
Средство от головной боли?	220

ВОССТАНОВЛЕНИЕ

229

10

ГЛАВА 7	ПРИВЫЧКИ ПИТАНИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ВАШЕГО МОЗГА: ГОЛОДАНИЕ, ЖИРЫ И НЕОБХОДИМЫЕ ДОБАВКИ	231
	Сила голодания	232
	Что общего между голоданием и кетогенной диетой	235
	Добавки, стимулирующие работу мозга	240
ГЛАВА 8	СТИМУЛЯЦИЯ ГЕНОВ КАК СПОСОБ УЛУЧШЕНИЯ РАБОТЫ МОЗГА	253
	Волшебная сила движения	256
	Быстрота и ловкость — наши козыри	259
	Важность формирования новых сетей	261
	Получить результат несложно	263
ГЛАВА 9	СПОКОЙНОЙ НОЧИ, МОЗГ: КОНТРОЛИРУЙТЕ УРОВЕНЬ ЛЕПТИНА, ЧТОБЫ НАВЕСТИ ПОРЯДОК В ГОРМОНАЛЬНОМ КОРОЛЕВСТВЕ	265
	Наука сна	267
	Власть лептина	271
	Обратная сторона медали: грелин	275

ПРОЩАЙ, ЗЕРНОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ!**277**

11

<i>ГЛАВА 10</i>	НОВАЯ ЖИЗНЬ: ЧЕТЫРЕХНЕДЕЛЬНЫЙ	
	ПЛАН ДЕЙСТВИЙ	281
	Подготовка к первой неделе	283
	Первая неделя: сосредоточиваемся на еде	298
	Вторая неделя: сосредоточиваемся на упражнениях	302
	Третья неделя: сосредоточиваемся на сне	304
	Четвертая неделя: соединяем всё вместе	308
	Найдите компромисс	313
 <i>ГЛАВА 11</i>	 ЕДА КАК ПУТЬ К ЗДОРОВЬЮ МОЗГА:	
	ПЛАНЫ ПИТАНИЯ И РЕЦЕПТЫ	315
	Примерное меню на неделю	319
	Рецепты	323
 <i>ЭПИЛОГ:</i>	 МАГНЕТИЧЕСКАЯ ПРАВДА	 377
 ПРИМЕЧАНИЯ		 381
ИСТОЧНИКИ ИЛЛЮСТРАЦИЙ		407
УКАЗАТЕЛЬ РЕЦЕПТОВ		409
БЛАГОДАРНОСТИ		412
ОБ АВТОРЕ		414

*Первое издание книги «Еда и мозг»
предваряло посвящение:*

*Моему отцу, который в 96 лет
каждое утро собирается
к своим пациентам, хотя
вышел на пенсию более
четверти века назад.*

*Спустя шесть лет я посвящаю
новое издание его памяти*

Эта книга дополняет, но не заменяет консультации специалиста. Ее цель — дать полезную информацию общего характера о предмете, которому она посвящена. Она ни в коей мере не заменяет рекомендации медиков, основанные на конкретных заболеваниях, симптомах и проблемах. Если читатель нуждается в советах медицинского характера, касающихся здоровья, диеты и т. п., ему необходимо проконсультироваться с врачом. Автор и издатели не несут ответственности за ущерб и риски, личные или иные, прямо или косвенно возникшие в результате использования или в связи с применением сведений из этой книги.

ВАШ МОЗГ — ЭТО:

- примерно полтора килограмма вещества;*
- более 160 тысяч километров кровеносных сосудов;*
- больше нейронных связей, чем звезд в Млечном Пути;*
- самый жирный орган вашего тела.*

Но, возможно, он страдает прямо сейчас, а вы не догадываетесь об этом.

ВВЕДЕНИЕ

ПРОТИВ ЗЕРНА

*Главный принцип мудрости
в том, что нужно
поддерживать порядок,
а не исправлять беспорядок.
Лечить болезнь после того,
как вы заболели, все равно
что копать колодезь, когда
захотелось пить, или ковать
оружие, когда война уже
началась.*

~ Хуан-ди Нэй-цзин, II век до н. э*.

Эта книга, впервые вышедшая в 2013 году, бросала вызов современным догмам диетологии. Она строилась на пользе сокращения углеводов, отказе от глютена и увеличении потребления высококачественных пищевых жиров. Все шло вразрез с господствующими взглядами

* Хуан-ди Нэй-цзин («Канон Желтого императора о внутреннем») — основополагающий трактат традиционной китайской медицины. Несмотря на стоящее в названии имя правителя Китая Хуан-ди, считается, что он к авторству отношения не имел. (Здесь и далее прим. переводчика, если не указано иное.)

на здоровое питание. Я раздвигал границы устоявшихся норм не только в сторону серьезного ограничения сахара, углеводов и добавления пищевого жира, но и в сторону кетоза и обращения к мощным возможностям периодического голодания. Это привело к масштабным дискуссиям о лечебных диетах и пищевых привычках как части образа жизни. Мне приятно думать, что я начал революцию. Работу следует продолжать, особенно теперь, когда я потерял отца из-за болезни Альцгеймера.

Однако разжигал я революцию не в одиночку. Движению способствовали читатели, которые поменяли свои пищевые привычки и ощутили положительные результаты. Эти результаты мотивировали их на другие благоприятные изменения, которые в совокупности стали огромными преобразованиями — микро перешло в макро. Они повысили общее качество своей жизни и поделились историей с другими людьми. Нет ничего более убедительного, чем распространение идей старым добрым сарафанным радио. В нынешнем переработанном издании я обращаюсь и к тем, кто читал прежний вариант, и к тем, кто впервые встречается со мной и моей концепцией. Добро пожаловать! Надеюсь, вы получите возможность управлять своим здоровьем так, как никогда ранее.

Критиковали меня изрядно (мои советы явно не способствовали благополучию мукомольной и сахарной промышленности), однако результаты, достигнутые теми, кто выполнял рекомендации книги «Еда и мозг», говорили сами за себя. Бесчисленные читатели, всю жизнь борющиеся с разнообразными хроническими проблемами — от тревожных расстройств, синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и когнитивной дисфункции до воспалительных заболеваний, расстройств настроения и депрессии, нейродегенеративных заболеваний, диабета и ожирения, — в итоге сумели изменить к лучшему свою судьбу¹. В этой книге я тоже привожу положительные отзывы — они озаглавлены «Реальная история».

Книга «Еда и мозг» разошлась по всему миру, она напечатана тиражом свыше миллиона экземпляров и переведена на 30 языков.

Это продолжает изумлять меня, и я смущен причастностью к тому, что помог улучшить здоровье такому огромному количеству людей. Успех книги дал мне возможность путешествовать по миру и встречаться с врачами, учеными, специалистами в области здравоохранения и с обычными людьми. Одно из самых радостных событий произошло в 2017 году, когда я делился своими взглядами на здоровье мозга во Всемирном банке, и презентация транслировалась по всей планете. Я участвовал во множестве публичных и частных мероприятий, читал лекции в медицинских институтах, выступал в профильных изданиях и средствах массовой информации, развивая тему, которой посвящена книга «Еда и мозг».

Но в этом новом издании я должен шагнуть дальше.

В основе медицины в современной Америке лежит система, недальновидно сосредоточенная на лечении путем симптоматической терапии².

Причинность игнорируется. Предотвращение болезней ущемляется и сдвигается в область альтернативных методик. Можно с едкой иронией наблюдать, как избранные нами государственные деятели обсуждают преимущества финансирования постоянно меняющихся планов по здравоохранению, в которых мало общего со здоровьем и много — с болезнями. Однако ясно, что обе наши партии с энтузиазмом соглашались, что у американцев должен быть доступ к таблеткам, и их должно быть в достатке.

С моей точки зрения, не просто полезно, но и жизненно необходимо распространять информацию, что с помощью простых мер люди могут предотвращать заболевания вроде болезни Альцгеймера, для которых не существует эффективного лечения. Слово «доктор» подразумевает «учитель». И сейчас, когда множество докторов погрязли в выписывании лекарств, самое время сделать шаг назад, пересмотреть нынешнюю науку и рассказать всем, что у пациентов, о которых мы заботимся, есть выбор.

С 2013 года в науках о питании и о мозге произошло многое, и публикации самых уважаемых академических учреждений сейчас полностью одобрили принципы, изложенные в книге «Еда и мозг»,

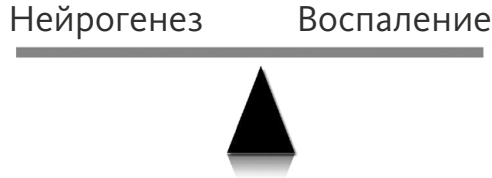
о которых пойдет речь и в этом новом издании. Даже правительство США изменило свои рекомендации по питанию, отступив от одобрения диет с низким содержанием жиров и холестерина и приблизившись к моей концепции. Времена меняются!

В 2013 году в сфере здравоохранения циркулировали определенные мифы — подобно плохим слухам. Мы все еще жили в мире, где считалось, что все пищевые жиры неким образом связаны с риском заболеваний (включая ожирение), чувствительность к глютену обсуждалась только в контексте целиакии*, и никто из ученых не отважился продвигать идею стимулирования роста и размножения мозговых клеток с помощью простых изменений образа жизни. Спустя пять лет накопились доказательства, сегодня мы больше знаем о том, что вносит вклад в ухудшение работы мозга и заболевания вроде болезни Альцгеймера.

В первом издании я утверждал, что главная причина отказа от еды, содержащей глютен, — ее роль в усугублении воспалений. В книге, лежащей перед вами, мы не только опять обратимся к исходным работам, но и рассмотрим более новые, четко определяющие механизм воспаления, вызываемого глютенном. В 2015 году авторы опубликованного в журнале *Nutrients* исследования обнаружили, что глиадин — белок, найденный в глютене, — связан с проницаемостью стенок кишечника у всех людей³. Эта работа основывалась на революционных открытиях доктора Алесслио Фасано из Гарварда, который разгадал, каким образом глютен производит изменения в слизистой оболочке кишечника. Повышенная проницаемость его стенок усиливает производство химических медиаторов воспаления. И не обманывайтесь: системное воспаление — то есть обширное воспаление в организме, затрагивающее и кишечник, — повреждает мозг. Связь между кишечником и мозгом — краеугольный камень, на котором построена книга «Еда и мозг».

* Целиакия (греч. *κοιλιακός* — «брюшной»), или глютенная энтеропатия — нарушение пищеварения, вызванное пищевыми продуктами, содержащими определенные белки: глютен (клейковину) и близкие к нему.

Важная тема, к которой я собираюсь вернуться, — как мы смотрим на баланс между нейрогенезом (ростом и развитием клеток и нейронных тканей мозга) и воспалением:



21

Моя цель — показать, как определенные привычки снижают воспаление и одновременно улучшают нейрогенез, помогая вам вместо разрушения мозговых клеток способствовать росту новых.

Одна из вызывающих самые острые споры идей, изложенных в книге «Еда и мозг», состояла в том, что в результате чувствительности к глютену у людей могут возникать значительные негативные реакции и даже неврологические симптомы. Тем не менее мы и сегодня встречаем агрессивные и, казалось бы, авторитетные комментарии, которые сводятся к тому, что если у вас нет целиакии или полноценной аллергии на пшеницу, то нет смысла переходить на безглютеновую диету. Авторы этих настойчивых публикаций не сомневаются, что к глютену чувствителен лишь небольшой процент людей. Могу только представить, кто поддерживает такого рода антинаучную чушь, которая оказывает медвежью услугу множеству людей. В 2017 году исследователи из Гарварда опубликовали в авторитетном издании *Journal of the American Medical Association* работу, которая абсолютно ясно указывала, что чувствительность к глютену при отсутствии целиакии является вполне обычной проблемой и может быть связана не только с желудочно-кишечными, но и с внекишечными нарушениями, в частности, затрагивающими мозг, как видно из следующей таблицы⁴.

В то время как общий консенсус в отношении болезней, связанных с избытком сахаров и углеводов, практически достигнут, остается гигантская проблема: темпы деменции, включая болезнь Альцгеймера,

продолжают резко расти в мировом масштабе. Майкл Шнайдер-Беери и Джошуа Соннен в статье 2016 года для журнала *Neurology* отмечали: «Несмотря на огромные усилия ученых по поиску лечения для болезни Альцгеймера, на рынке есть всего пять препаратов — с незначительным положительным эффектом по симптомам, для ограниченной доли пациентов, без изменения хода заболевания»⁵.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ И ВНЕКИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ГЛЮТЕНУ ПРИ ОТСУТСТВИИ ЦЕЛИАКИИ

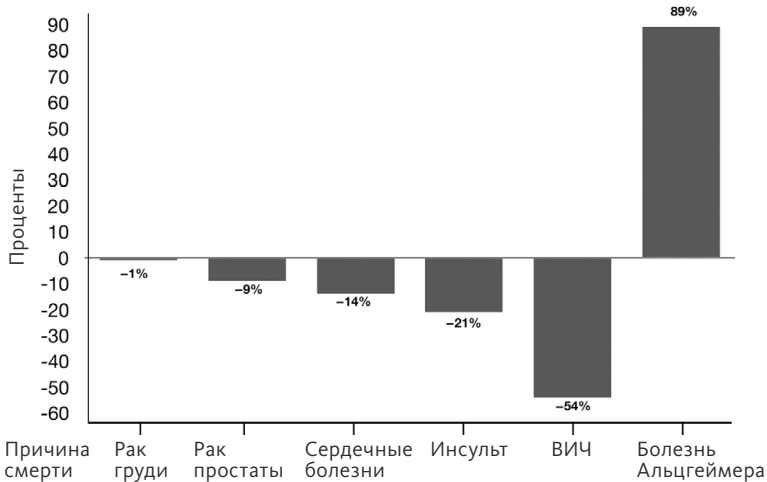
КИШЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ	ВНЕКИШЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ
<i>Боли в животе</i>	<i>Анемия</i>
<i>Вздутие</i>	<i>Тревожность</i>
<i>Запор</i>	<i>Артралгия (боль в суставах)</i>
<i>Диарея</i>	<i>Артрит</i>
<i>Метеоризм</i>	<i>Атаксия (неустойчивая походка)</i>
<i>Непереносимость лактозы</i>	<i>Депрессия</i>
	<i>Высыпания (например, экзема)</i>
	<i>Усталость</i>
	<i>Головная боль</i>
	<i>Раздражительность</i>
	<i>Миалгия (боль в мышцах)</i>
	<i>Периферическая невропатия</i>

Моя миссия по борьбе с этим заболеванием не закончится, пока я жив. Здоровье мозга — моя страсть в течение последних сорока лет: и профессиональная, и личная. Мой отец умер от болезни Альцгеймера — самой распространенной формы деменции, для которой нет терапии, не говоря об излечении, несмотря на миллиарды долларов, брошенных на научные исследования. Сейчас она поражает каждого десятого американца в возрасте от шестидесяти пяти и старше. При этом никакого внимания не уделяется тому, что женщины страдают от нее вдвое чаще мужчин. У нас есть существенный прогресс в других областях — например, в лечении

болезней сердечно-сосудистой системы, инсультов, ВИЧ/СПИДа и некоторых видов рака. Но взгляните на такой факт: между 2000 и 2014 годами число умерших от этих заболеваний значительно снизилось, однако за тот же период смертность, связанная с болезнью Альцгеймера, увеличилась на ошеломительные 89%⁶.

23

Процентное изменение смертности для некоторых причин (все возрасты) между 2000 и 2014 годами



Мне больно даже упоминать о финансовых последствиях такого кризиса. Мысль, что США тратит 215 миллиардов долларов в год на лечение деменции — намного больше, чем на любую другую болезнь, — приводит в бешенство, когда осознаешь, что в подавляющем большинстве случаев старческого слабоумия можно было бы избежать, просто изменив ранее образ жизни. Следует добавить, что не поддается оценке эмоциональный ущерб, который наносится близким и тем, кто заботится о больных. В этом году общемировые расходы на лечение и уход за больными деменцией перевалили за один триллион, причем предполагается, что к 2030 году сумма удвоится⁷. Прямо сейчас общие расходы здесь превосходят рыночную стоимость Apple и Google. Если проблему деменции рассматривать в контексте экономики, она

окажется 18-й по величине экономикой в мире. И это заболевание, каждые три секунды поражающее нового человека, в значительной степени можно предотвращать.

Заболеваемость растет там, где случаи деменции были исторически более редкими по сравнению с западными странами. С учетом нынешних тенденций, к 2050 году рост деменции в Западной Европе составит 26%, в Африке — взлетит на 291%, в Центральной Америке прогнозируется повышение на 348%. Это говорит о том, что перед нами не генетическая проблема. Хотя существуют гены, которые увеличивают риск болезни Альцгеймера, чисто генетические случаи заслоняются случаями воздействия окружающей среды и поведения. Большинство больных деменцией живет в странах с высокими доходами или доходами выше среднего уровня, и к 2050 году невероятные 73% из 131 миллиона больных составят люди, располагающиеся в верхней части шкалы доходов, как видно из следующей таблицы⁸.

УРОВЕНЬ ДОХОДА ПО ВЕРСИИ ВСЕМИРНОГО БАНКА	КОЛИЧЕСТВО ЛЮДЕЙ С ДЕМЕНЦИЕЙ (МИЛЛИОНЫ)		
	2015	2030	2050
<i>Низкий доход</i>	<i>1,2</i>	<i>2,0</i>	<i>4,4</i>
<i>Доход ниже среднего</i>	<i>9,8</i>	<i>16,4</i>	<i>31,5</i>
<i>Доход выше среднего</i>	<i>16,3</i>	<i>28,4</i>	<i>54,0</i>
<i>Высокий доход</i>	<i>19,5</i>	<i>28,0</i>	<i>42,2</i>
<i>По всему миру</i>	<i>46,8</i>	<i>74,7</i>	<i>131,5</i>

Мысль, что образ жизни сильно влияет на риск заработать болезнь Альцгеймера, не нова, и предлагалась в книге «Еда и мозг» не впервые. Самые авторитетные журналы, такие как Journal of the American Medical Association, в течение многих лет публиковали работы, показывающие, что наш выбор влияет на судьбу нашего мозга. Наглядный пример: в 2009 году исследователи проанализировали данные по группе примерно из двух тысяч пожилых людей, наблюдавшихся с 1992 по 2006 год⁹. Ученые задавали простой вопрос: что эти люди ели и насколько

активными они были? Результаты сравнивались. Выяснилось, что у самых активных людей, питавшихся по «средиземноморскому типу», значительно снизился риск болезни Альцгеймера. Более поздние исследования пришли к тем же выводам, побудив клинику Мэйо* опубликовать в 2018 году на своем сайте статью одного из ведущих неврологов и преподавателей, где указывалось, что средиземноморская диета может защитить мозг и уменьшить вероятность развития деменции¹⁰. Кроме того, известно (из нашего и других исследований), что на риск болезни Альцгеймера влияет множество факторов, например физическая активность, восстановительный сон и пищевые добавки.

Разобраться нужно очень во многом, так что давайте приступим, бросив для начала взгляд на тысячелетия назад.

ЗДОРОВЬЕ МОЗГА НАЧИНАЕТСЯ С ВАС

Если бы вы могли спросить своих бабушек и прабабушек, от чего умирали люди во времена их молодости, то, скорее всего, услышали бы: «От старости». Или узнали бы о тех, кто подхватил какой-нибудь ужасный микроб и умер от туберкулеза, холеры или дизентерии. Но не слышали бы про диабет, рак, сердечные болезни или деменцию. И ничего о тех, кто страдал тревожными состояниями, депрессиями, СДВГ, хроническими болями и множеством аутоиммунных заболеваний — от фибромиалгии до рассеянного склероза. Это недуги современной жизни — несмотря на доступ к нашей медицине.

С середины XX века мы должны приписывать непосредственную причину смерти какой-то определенной болезни, а не писать в свидетельстве о смерти слово «старость». Сегодня отдельные заболевания имеют тенденцию переходить в хроническое дегенеративное состояние и включают множество осложнений и симптомов, накапливающихся

* Клиника Мэйо — один из крупнейших медицинских комплексов, в состав которого входят многопрофильные клиники, лаборатории и исследовательские центры.

со временем. Вот почему восьмидесятилетние и девяностолетние люди обычно не умирают от конкретной болезни. Как в старом доме без ремонта, материалы изнашиваются и ржавеют, водопроводные и электрические системы дают сбой, а стены начинают разрушаться от крохотных трещин, которых даже не видно. При естественном старении дома вам нужно по мере необходимости производить ремонт. Однако дом никогда не станет новым, если только вы не разрушите конструкцию и не начнете строить все заново. Каждая попытка ремонта дает какое-то время, но в итоге оказывается, что нужно полностью переделывать или заменять элементы и конструкции. Человеческое тело изнашивается точно так же. Болезнь возникает и прогрессирует, пока телу не приходит конец.

Это особенно верно, когда речь идет о нарушениях мозговой деятельности, включая самое страшное из них: болезнь Альцгеймера. Если и существует тревога, которая затмевает все остальные по мере того, как люди становятся старше, так это опасение стать жертвой Альцгеймера или иной формы деменции — лишиться способности мыслить, рассуждать и помнить. Исследования показывают, насколько глубоко сидит этот страх. Многочисленные опросы по всему миру подтверждают, что люди боятся слабоумия больше, чем рака и других частых причин смерти. Даже сам страх смерти уходит на второй план. И деменция пугает не только стариков. Молодому поколению свойственно беспокоиться о состоянии своего мозга, когда кто-нибудь из родных или близких показывает признаки угасания. По словам моего друга и коллеги доктора Дейла Бредесена, «каждый знает человека, пережившего рак, но никто не знает человека, пережившего болезнь Альцгеймера».

О дегенеративных расстройствах мозга, включая болезнь Альцгеймера, существует множество мифов: *это в генах, это неизбежно придет с возрастом, если вы перевалите за восемьдесят.*

Не торопитесь.

Я утверждаю: судьба вашего мозга не в генах. Неизбежности нет. И если вы страдаете от других видов нарушений мозговой деятельности — хронической головной боли, депрессии, эпилепсии, от склонности к резким колебаниям настроения, то ДНК к этому вообще не причастна.

В этом виновата пища, которую вы едите.

Да, вы прочитали правильно: мозговые нарушения начинаются с ежедневного употребления хлеба, и я собираюсь это доказать. Повторяю, поскольку осознаю, насколько абсурдно это звучит: современное зерно незаметно разрушает ваш мозг. Под «современным зерном» подразумеваются не только очищенная пшеничная мука, макаронные изделия и рис, которых уже признали врагами те, кто борется с ожирением. Имеется в виду и то зерно, которое многие из нас считают здоровой пищей: цельная пшеница, цельное зерно, мультизерновые изделия, смеси семи злаков, мука жернового помола, пророщенное зерно и так далее. По большому счету я заявляю, что всеобщий, вероятно, самый любимый диетический продукт является террористической организацией, которая издевается над нашим самым ценным органом — мозгом. Я покажу, что фруктоза и другие углеводы — особенно нагруженные сахарами, природными и искусственными, — угрожают нашему здоровью с далеко идущими последствиями, которые не только физически разрушают мозг, но и ускоряют процессы старения тела изнутри, разваливая его метаболическими машинами. И это не научная фантастика, а документально подтвержденный факт.

Моя цель — обновить книгу «Еда и мозг», предоставив информацию, здравую и основанную на эволюционных, современных научных и физиологических концепциях. Как и ранее, книга выходит за рамки догм, принятых обывателями, и далека от укоренившихся корпоративных интересов. У меня нет кучи друзей в областях, интересам которых я угрожаю. Предлагается не только новый путь к пониманию коренных причин заболеваний мозга, но и перспектива надежды: заболевания мозга можно большей частью предотвратить, изменив образ жизни. Уточню: это не просто еще одна книга с диетой или стандартное практическое руководство по профилактике здоровья. Это кардинальная смена правил игры. В итоге мы хотим для себя одного и того же: отсутствия хронических заболеваний, связанных с жизненным укладом. Снова процитирую доктора Бредесена: «Невероятная мощь элементов образа жизни, способных предотвратить и обратить болезни, — дар, который мы только начинаем открывать». Если бы меня много лет назад спросили, обратимы ли когнитивные расстройства

и даже признаки болезни Альцгеймера, я бы ответил категорическим «нет». Сегодня я говорю громкое «да». Да — если вы потрудитесь и измените свою жизнь.

28

Ежедневно до нас доносятся новые сводки о боевых действиях, ведущихся с хроническими болезнями, особенно с теми, которых можно избежать, изменив свои привычки. Нужно жить в пещере, чтобы не слышать, что с каждым годом мы становимся толще и толще, хотя нам постоянно продают информацию, как быть стройными и подтянутыми. Трудно найти человека, который не знал бы, как часто встречается диабет 2-го типа. Или о том, что болезни сердечно-сосудистой системы — убийца номер один, а следом идет рак.

Ешь овощи. Чисти зубы. Иногда потей. Много отдыхай. Не кури. Больше смейся. Общайся. Определенные постулаты вполне разумны, и все знают, что их надо регулярно соблюдать. Но когда дело касается здоровья нашего мозга и умственных способностей, мы склонны думать, что дело не в нас, — что мозговые расстройства в первой половине жизни и слабоумие в пожилом возрасте предначертаны, и что избежать этого можно либо благодаря хорошим генам, либо с помощью прорыва в медицине. Разумеется, мы должны трудиться, чтобы оставаться ментально активными после выхода на пенсию, решать кроссворды, быть социально активными, продолжать читать и ходить по музеям. Но вряд ли очевидно, что существует столь же прямая связь между дисфункциями мозга и конкретным образом жизни, как, например, между выкуриванием в день двух пачек сигарет и раком легких или любовью к картофелю фри и ожирением. Мы привыкли разделять болезни мозга и недуги, которые приписываем плохим привычкам.

Я собираюсь изменить это восприятие, показав связь между тем, как вы живете, и риском развития комплекса проблем, касающихся мозга, одни из которых могут проявиться в младенчестве, а другие — в зрелом и пожилом возрасте. Я считаю, что сдвиг в нашем питании, произошедший в прошлом столетии, — от еды с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов к современной диете с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов — источник многих современных бедствий для мозга, включая хронические головные боли, бессонницу, тревоги, депрессию, эпилепсию,

двигательные расстройства, шизофрению, СДВГ и «провалы в памяти», которые, возможно, являются предвестником серьезных когнитивных расстройств и необратимого, не подлежащего лечению заболевания мозга. Я расскажу о пагубном воздействии, которое зерно оказывает на ваш мозг *прямо сейчас*, хотя вы не знаете и не ощущаете этого.

Мысль о том, что наш мозг чувствителен к тому, что мы едим, в последнее время постоянно циркулирует в авторитетной медицинской литературе. Информацию необходимо донести до людей, которых все больше обманывает индустрия, продающая товары, считающиеся полезными. Это привело многих врачей и ученых, как и меня, к вопросу, что следует считать здоровой пищей. Действительно ли углеводы и обработанные полиненасыщенные растительные масла (канола, кукуруза, семя хлопчатника, арахис, сафлор, соевые бобы и подсолнечник) повинны в стремительном росте сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения и деменции? Действительно ли высоконасыщенные жиры и рацион с высоким содержанием холестерина — благо для сердца и мозга? Можем ли мы изменить нашу ДНК с помощью пищи, несмотря на унаследованные гены? Хорошо известно, что существует небольшой процент людей с пищеварительной системой, чувствительной к глютену (клейковине) — группе белков, которые содержатся в пшенице, ячмене и ржи, — но возможно ли, что глютен отрицательно влияет на мозг фактически всех людей?

Подобные вопросы начали беспокоить меня, когда моим пациентам становилось хуже. Еще до того, как я взялся писать книгу «Еда и мозг». Я чувствовал, что обязан добраться до сути, поскольку был практикующим неврологом и изо дня в день искал причины болезней, изнурявших моих пациентов, и беспокоился о семьях, пытавшихся справиться с потерей умственных способностей своих близких. Возможно, дело еще и в том, что я не просто невролог высшей категории, но еще и член Американской коллегии питания. Сейчас я работаю в совете директоров Американской коллегии питания. Кроме того, я один из основателей и член Американского совета по интегративной и холистической медицине. Мой опыт дал уникальное представление о взаимосвязи того, что мы едим, с работой нашего мозга. Это не вполне понятно

большинству людей, включая врачей, получивших образование до появления этих новых наук. Однако пришло время уделить внимание этой взаимосвязи. Время кому-то вроде меня встать из-за микроскопа, заняться клиническими исследованиями и возвестить правду всему миру. В конце концов, статистика ошеломляет.

Начнем с того, что диабет и заболевания головного мозга (самые тяжелые и дорогостоящие в лечении) в значительной степени можно предотвратить, и они однозначно связаны между собой: диабет удваивает риск развития болезни Альцгеймера. Из книги будет ясно: у большинства болезней мозга одна причина. Диабет и деменция могут выглядеть вовсе не связанными, однако я собираюсь показать, насколько близки любые нарушения работы мозга с соматическими заболеваниями. Кроме того, я расскажу об удивительных связях между, на первый взгляд, совершенно разными мозговыми нарушениями, такими как болезнь Паркинсона и склонность к агрессивному поведению, что указывает на глубинные причины комплекса недугов, затрагивающих мозг. Новейшие исследования говорят даже, что путь к серьезным когнитивным расстройствам вследствие избыточного количества сахаров в пище может вообще не включать диабет. Другими словами, чем выше содержание сахара в крови, тем быстрее ухудшение когнитивных способностей — вне зависимости от наличия диабета!

Хорошо известно, что обработанные продукты и рафинированные углеводы играют большую роль в развитии ожирения и так называемых пищевых аллергий, но раньше никто не объяснял связь зерна и других ингредиентов со здоровьем мозга и, в более широком смысле, с ДНК. Все просто: наши гены определяют не только то, как мы усваиваем пищу, но и, что важнее, то, как мы *реагируем* на продукты, которые едим. Теперь уже нет сомнений, что одним из главных событий, которое в конце концов привело к сегодняшнему ухудшению здоровья мозга, стало введение в рацион человека зерен пшеницы. Пусть наши предки времен неолита и употребляли ее в пищу (в очень незначительном количестве), но современная пшеница мало похожа на дикие однозернянки, которыми изредка питались в ту эпоху. Благодаря современной гибридизации и технологии генной модификации эта зерновая культура (средний человек ежегодно съедает примерно

65 килограммов пшеницы) почти не имеет генетического, структурного или химического сходства с той доисторической пшеницей¹¹. Здесь и кроется проблема: мы все больше усложняем жизнь нашему организму продуктами, к которым наша физиология генетически не готова.

31

Во избежание недоразумений: эта книга не о целиакии (редком аутоиммунном заболевании, связанном с глютеном, но затрагивающем лишь небольшое количество людей). Если вам уже показалось, что книга не нужна, поскольку: 1) у вас не диагностировали никакого заболевания или расстройства или 2) насколько вам известно, вы не чувствительны к глютену, — умоляю: прочитайте ее. Эта книга о всех нас. Я называю глютен незаметным вредителем. Он наносит ущерб медленно и верно, пусть вы даже не замечаете этого.

Помимо того, что наша пища содержит калории, жиры, белки и микроэлементы, она является мощным эпигенетическим модулятором: может изменять работу нашей ДНК в лучшую или худшую сторону. В самом деле, еда служит не только источником калорий, белков и жиров, она фактически регулирует экспрессию многих наших генов*. И с этой точки зрения мы сейчас только начинаем понимать вредные последствия потребления пшеницы.

Большинство из нас считает, что можно жить, как хочешь, а когда возникают медицинские проблемы — прийти к врачу за быстрой починкой в виде таблетки. Такой удобный для некоторых врачей сценарий способствует подходу, ориентированному на болезнь, — ведь врач здесь играет роль поставщика лекарств. Однако этот подход трагически пагубен по двум причинам. Во-первых, он сконцентрирован на болезни, а не на здоровье. Во-вторых, часто чреват опасными последствиями. Например, в 2012 году в статье, напечатанной в журнале *Archives of Internal Medicine* (сейчас называется *JAMA Internal Medicine*) Американской медицинской ассоциации, приводились данные, что у женщин в постменопаузе, принимавших статины для снижения холестерина, на 48% увеличивался риск развития диабета по сравнению с теми, кто статинов не принимал¹². Это становится еще более

* Экспрессия генов — процесс, в ходе которого информация от генов трансформируется в РНК или белок.

серьезным, если учесть, что наличие диабета удваивает риск болезни Альцгеймера. В исследовании, опубликованном в 2015 году, финские ученые обнаружили повышение на 46% риска диабета 2-го типа в группе из более чем 8500 мужчин в возрасте от 45 до 73 лет, принимавших статины¹³. Повышение риска было обусловлено снижением чувствительности к инсулину и секреции инсулина. Задумайтесь на минутку: лекарства, которые активно продвигаются как снижающие риск сердечно-сосудистых проблем, повышают риск диабета, который прочно связан с риском сердечных приступов и сердечных болезней в целом! Должен отметить, что пока не полностью ясен механизм, посредством которого статины влияют на чувствительность к инсулину и секрецию инсулина; вероятно, они ускоряют движение к диабету через молекулярные пути, воздействующие на чувствительность к инсулину и его секрецию — безотносительно к диете.

Сегодня мы наблюдаем постоянно растущую осведомленность населения о влиянии образа жизни на здоровье и риск болезней. Мы часто слышим об «умной диете для сердца» или о пищевой клетчатке, которая помогает снизить вероятность рака прямой кишки. Мы ежедневно встречаем в СМИ сообщения о способах противостоять раку. Но почему крайне мало информации о том, что мы можем сохранить наш мозг здоровым и предотвратить его заболевания? Потому что мозг связан с неосознаваемым понятием разума, и это ошибочно отдаляет его от способности им управлять? Или фармацевтические компании вкладывают деньги в опровержение идеи, что выбор образа жизни может повлиять на здоровье мозга? Честно предупреждаю: не ждите от меня добрых слов о фармацевтической промышленности. Я знаю слишком много о людях, которым она скорее навредила, чем помогла. Дальше вы прочитаете некоторые из таких историй.

Эта книга о том, что вы можете изменить в своем образе жизни прямо сегодня, чтобы поддерживать мозг здоровым и процветающим и существенно снизить риск его заболеваний в будущем. Изучению болезней мозга я посвятил более сорока лет. Мой рабочий день строится вокруг формирования интеграционных программ, нацеленных на улучшение функционирования мозга у людей, затронутых разрушительными заболеваниями. Ежедневно я выслушиваю родных

и близких тех, чью жизнь перевернула болезнь. Для меня это тоже мучительно. Мой отец, блестящий нейрохирург, скончался в 2015 году после долгой схватки с болезнью Альцгеймера, поэтому сказать, что мой крестовый поход — личное дело, не будет преувеличением. Сразу после его смерти я завершил свою медицинскую практику и взялся за распространение своих идей — как преподаватель, выступая в СМИ, читая циклы лекций по всему миру.

Информация, которую я представляю вам, не просто захватывает дух — она неоспоримо убедительна. Вы незамедлительно задумаетесь о своем питании и своей жизни. Не исключено, прямо сейчас вы задаетесь вопросом: а если вред уже нанесен? Не обрekli ли вы свой мозг всеми этими годами поедания пирожных? Не паникуйте. Больше всего на свете я хочу дать вам возможность управлять будущим.

Привлекая десятки клинических и лабораторных исследований (включая мои собственные), а также экстраординарные результаты, наблюдавшиеся за сорок лет практики, я расскажу, что нам известно и как извлечь пользу из этого знания. Я также предложу комплексный план действий для обеспечения когнитивного здоровья и продления яркой, насыщенной жизни. И преимущества не ограничиваются здоровьем мозга. Обещаю, что эта программа поможет при любой из перечисленных ниже проблем (первоначальный список дополнен — в соответствии с новыми научными данными):

- *СДВГ;*
- *аллергии и чувствительность к продуктам питания;*
- *беспокойство и хронический стресс;*
- *аутоиммунные заболевания;*
- *хронический запор или диарея;*
- *хроническая усталость;*
- *хронические головные боли и мигрени;*
- *депрессия;*
- *диабет;*
- *эпилепсия;*
- *проблемы с фокусированием и концентрацией;*

- частые простуды или инфекции;
- гипертензия и дислипидемия (высокий уровень липидов в крови);
- воспалительные заболевания, включая артрит;
- бессонница;
- кишечные проблемы, включая целиакию, глютеночувствительность, синдром раздраженного кишечника, язвенный колит и болезнь Крона;
- проблемы с памятью и умеренные когнитивные нарушения, которые часто являются предшественниками болезни Альцгеймера;
- расстройства настроения;
- избыточный вес и ожирение;
- синдром Туретта;
- и многое другое.

Даже если вы не страдаете ни одним из перечисленных заболеваний, эта книга поможет сохранить хорошее самочувствие и остроту ума. Она полезна всем — и пожилым, и молодым, в том числе женщинам, которые беременны или планируют беременность. Современные исследования показывают, что дети, родившиеся у матерей, чувствительных к глютену, отличаются повышенным риском развития в будущем шизофрении и других психических расстройств¹⁴. Этот леденящий факт должны знать все женщины, ожидающие детей.

Я видел впечатляющие улучшения здоровья, например двадцатитрехлетнего мужчину, у которого после небольших изменений в питании исчез тремор, знаю бесчисленное число больных эпилепсией, у которых прекратились припадки, когда они заменили зерна повышенным количеством жиров и белка. Или случай женщины тридцати с небольшим лет, страдавшей от множества медицинских проблем. До прихода ко мне ее мучили мигрени, депрессия, редкое заболевание под названием «дистония», которое скручивало в спазмах ее мышцы и почти сделало инвалидом, к тому же ее считали

бесплодной. Благодаря ряду простых изменений в питании она вернула себе здоровое состояние и обеспечила идеальную беременность. Истории этих людей говорят сами за себя и отражают миллионы историй тех, кто живет, без необходимости ухудшая свою жизнь. Я видел множество пациентов, которые «перепробовали всё», прошли все доступные неврологические обследования в надежде найти лекарство от своих недугов. Подавляющее большинство из них излечились и нашли путь к здоровью с помощью нескольких простых предписаний, где не было лекарств, хирургических вмешательств и даже терапевтических бесед. Вы найдете эти предписания на последующих страницах.



Я разделил материал на три части, начав с исчерпывающего опросника, который покажет, как ваши повседневные привычки могут затрагивать работу и долгосрочное здоровье вашего мозга.

Часть I «Вся правда о зерне» — это рассказ о друзьях и врагах мозга, особенно о врагах, которые нарушают его работу и делают беззащитным перед болезнями. Я поставлю классическую и уже устаревшую пирамиду питания с ног на голову и объясню, как влияют на мозг пшеница, фруктоза (натуральный сахар, находящийся во фруктах) и определенные жиры. Я докажу, что идеальной является диета с чрезвычайно низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров (мы говорим не более чем о 20–25 граммах чистых углеводов в день — количестве, которое содержится в порции фруктов с высоким содержанием волокон). Еще я предложу строгую кетогенную диету для тех, кто желает ускорить и максимизировать свои результаты. Это может показаться абсурдным, но для начала я рекомендую заменить дневную порцию хлеба маслом и яйцами. Вскоре вы будете употреблять больше насыщенных жиров и холестерина и станете обращать внимание на другие отделы своего продовольственного магазина. Все, кому диагностирован высокий уровень холестерина и прописаны статины, будут горько разочарованы: я объясню, что происходит на самом деле в вашем организме, и расскажу,

как исправить ситуацию — легко, вкусно и без медицинских препаратов. Аргументированно и научно обоснованно я изложу новый взгляд на воспаление: нужно сменить рацион, чтобы контролировать эту потенциально смертельно опасную биохимическую реакцию, которая лежит в основе заболеваний головного мозга (не говоря уже обо всех остальных дегенеративных заболеваниях). Я покажу, как, выбирая питание, взять под контроль воспаление — по сути, поменяв экспрессию ваших генов. Принимать антиоксиданты не так полезно, как вы думаете. Вместо этого нужно питаться тем, что включает производство мощных антиоксидантов и способов детоксикации в самом организме.

Часть I рассматривает последние работы, посвященные тому, как мы меняем свою генетическую судьбу и фактически контролируем «главные выключатели» в нашей ДНК. Это настолько увлекательно, что вдохновит самого большого фаната фастфуда, ненавидящего физические упражнения; исследования, появившиеся последние пару лет, превратят «диванных подушек» в бегунов на длинные дистанции. Раздел завершает углубленное рассмотрение самых пагубных психологических и поведенческих расстройств, таких как СДВГ, депрессия и головные боли. Я объясню, как справляться с ними без лекарств.

В части II «Восстановление» представлено научное обоснование привычек, которые сохраняют здоровье мозга. Они делятся на три основных направления: питание и добавки; физические упражнения и сон.

Уроки, извлеченные из этого раздела, помогут вам выполнить месячную программу, описанную в **части III «Прощай, зерновая зависимость!»**. Здесь даны меню, рецепты и еженедельные цели. Я обновила многие рецепты и предлагаю новые блюда.

Итак, что же такое «зерновая зависимость»? Вспомним старую рекламу. В середине 1980-х годов в роликах масштабной антинаркотической кампании показывали яйцо на сковороде с запоминающимся слоганом «Это ваш мозг на наркотиках». Пронзительный образ подсаживал, что наркотики воздействуют на мозг подобно раскаленной сковороде на яйцо. Ш-ш-ш-ш...

Картинка довольно точно отражает мои мысли о нашем мозге на очищенном зерне, углеводах и сахаре. Позвольте мне доказать это, а потом, если согласитесь, добро пожаловать в отличное будущее, где нет болезней. За вами выбор: прислушаться или нет к моему посланию.

37

ТЕСТ НА ФАКТОРЫ РИСКА

Мы склонны думать, что заболевания мозга — удар, который может настигнуть в любое время и без явной причины, за исключением генетической предрасположенности или невезения. Нам кажется, что эти болезни развиваются случайно — в отличие от сердечно-сосудистых, которые прогрессируют из-за комбинации наследственных факторов и образа жизни. Некоторым удастся ускользнуть, некоторым — нет. Это ошибка. Дисфункция мозга не отличается от дисфункции сердца. Она развивается со временем, зависит от поведения и образа жизни. Положительный момент в том, что, как и сердечные болезни, расстройства нервной системы и даже когнитивное ухудшение можно предотвращать — правильно питаясь и занимаясь физическими упражнениями. По данным современной науки, многие болезни мозга — от депрессии до слабоумия — тесно связаны с питанием и образом жизни. Лишь один человек из ста проходит по жизни без нарушений умственной деятельности, не говоря уже о головной боли.

Перед тем как подробно рассмотреть научные данные, стоящие за моими смелыми утверждениями, начнем с простого теста, который покажет, какие привычки втихомолку вредят вам прямо сейчас. Цель опросника — оценить факторы риска развития неврологических проблем, которые завтра могут проявиться мигренью, падениями, перепадами настроения, двигательными расстройствами, сексуальной дисфункцией, СДВГ, а также серьезным снижением мыслительных способностей в будущем. Отвечайте максимально честно. Не думайте о связи вопросов с заболеваниями мозга, просто отвечайте правдиво. Читая дальше, вы поймете, почему я задал именно эти вопросы. Если считаете утверждение верным, отвечайте «да», если

неверным — «нет». Если колеблетесь между «да» и «нет» и ответили бы «иногда», то выбирайте «да».

38

<i>Я употребляю хлеб (любой).</i>	ДА/НЕТ
<i>Я пью фруктовый сок (любой).</i>	ДА/НЕТ
<i>Я ем больше одной порции фруктов в день.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я заменяю сахар сиропом агавы или другим подсластителем.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я задыхаюсь при обычной ходьбе.</i>	ДА/НЕТ
<i>Мой уровень холестерина ниже 150.</i>	ДА/НЕТ
<i>У меня есть резистентность к инсулину или диабет.</i>	ДА/НЕТ
<i>У меня избыточный вес.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я ем пасту, печенье, кондитерские изделия.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я пью молоко.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я не занимаюсь регулярно физическими упражнениями.</i>	ДА/НЕТ
<i>В моей семье есть неврологические заболевания.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я не принимаю добавки с витамином D.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я придерживаюсь диеты с низким содержанием жиров.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я принимаю статины.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я избегаю продуктов с высоким содержанием холестерина.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я пью газированные напитки (диетические или обычные).</i>	ДА/НЕТ
<i>Я не пью вино.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я пью пиво.</i>	ДА/НЕТ
<i>Я ем крупы (в любом виде).</i>	ДА/НЕТ

Самый лучший результат — ноль ответов «да». Если вы ответили «да» на один вопрос, риск расстройств и заболеваний мозга (и нервной системы в целом) больше, чем если бы получился ноль. И чем больше «да», тем выше риск. Если вы набрали больше десяти «да», то находитесь в опасной зоне развития неврологических болезней, которые можно предотвратить, но не всегда вылечить.

39

ВПЕРЕД, В ЛАБОРАТОРИЮ!

«Нахожусь ли я в группе риска?» — каждый день мне задают этот вопрос. Хорошая новость в том, что сейчас у нас есть средства, чтобы определить индивидуальный риск развития определенной болезни — от Альцгеймера до ожирения (подтвержденный фактор риска болезней мозга) — и преодолевать его, отмечая достигнутый прогресс. Описанные ниже лабораторные обследования доступны, недороги и в основном покрываются медицинскими страховками. Данный раздел полностью пересмотрен, рекомендации по тестированию обновлены. Я больше не предлагаю проверку на чувствительность к глютену — вы должны исходить из того, что чувствительны к нему, и избегать его. Это важное различие между первым и нынешним изданием. Из следующих глав вы подробнее узнаете о тестах и о том, как улучшить свои результаты. Здесь я перечисляю их потому, что многих интересует, какие исследования может назначить врач, чтобы составить представление о риске заболеваний мозга. Не стесняйтесь при следующем посещении дать список своему врачу и попросить о соответствующих обследованиях.

— Глюкоза крови натощак. Обычный диагностический инструмент для проверки на преддиабет и диабет, измеряет количество сахара (глюкозы) в крови после голодания в течение не менее 8 часов. Уровень от 70 до 100 мг/дл* считается нормальным; если он выше, то у вас есть признаки резистентности

* По международной системе единиц этот показатель измеряют в миллимолях на литр (ммоль/л). То есть нормой считается от 3,8 до 5,5 ммоль/л. *Прим. ред.*

к инсулину, диабета, а также повышен риск развития заболеваний мозга. В идеале нужно стремиться к тому, чтобы уровень глюкозы в крови натощак не превосходил 95 мг/дл*.

- Гликированный гемоглобин (HbA1C). В отличие от анализа на содержание сахара в крови, этот тест показывает «средний» уровень содержания сахара в крови за предшествующие 90 дней и дает гораздо лучшее представление об уровне глюкозы. Поскольку он может определить ущерб, нанесенный белкам мозга из-за сахара в крови, это один из самых верных прогностических факторов атрофии (уменьшения) мозга. Хорошее значение HbA1C находится в диапазоне 4,8–5,4%. Обратите внимание: чтобы заметить улучшение этого показателя, потребуется время, поскольку обычно его измеряют раз в три-четыре месяца. Позднее мы убедимся, что хронически высокое содержание сахара в крови — основной фактор риска для снижения умственных способностей — как при диабете, так и без него. Мы также увидим, что снижение этого параметра — вовсе не задача фармацевтических препаратов, несмотря на уверения средств массовой информации. Вы можете контролировать свой HbA1C с помощью одного простого действия: избавления от лишнего веса. И можете сделать это (и многое другое) в рамках данной программы.
- Инсулин натощак. Его уровень начинает расти задолго до повышения уровня глюкозы и развития диабета; он указывает, что поджелудочная железа испытывает чрезмерную нагрузку, пытаясь справиться с избытком пищевых углеводов. Это очень эффективный способ раннего оповещения и предупреждения диабета, а значит, он имеет огромное значение и для профилактики заболеваний мозга. Стремиться к тому, чтобы этот параметр был ниже 8 мкМЕ/мл** (в идеале ниже 3).

* 5,2 ммоль/л. *Прим. ред.*

** МЕ — международные единицы. Приставка микро- означает миллионную часть.

— Гомоцистеин. Повышение уровня этой аминокислоты, производимой организмом, сопровождает многие патологические состояния, в том числе атеросклероз (сужение и отверждение артерий), болезни сердца, инсульт и деменцию; часто его легко снизить витаминами группы В. Издание *New England Journal of Medicine* указывает, что уровень гомоцистеина 14 мкмоль/л (значение, которое превышено при первом обследовании у многих моих пациентов) связан с удвоением риска болезни Альцгеймера (повышенный уровень гомоцистеина — выше 10 мкмоль/л в крови). Хотя ранее связь высокого уровня гомоцистеина в плазме крови (Нсу) и повышенного риска болезни Альцгеймера была спорной, метаанализы хорошо организованных исследований 2015 и 2016 годов демонстрируют причинную связь между общим уровнем гомоцистеина в плазме и риском заболевания, и это требует дальнейшего изучения¹⁵. Выявлены определенные закономерности для пациентов с болезнью Альцгеймера, когда у них высокий показатель Нсу и низкие уровни двух витаминов группы В, в частности фолиевой кислоты и В₁₂. В работе 2015 года заявлено, что «высокий показатель Нсу и низкие уровни фолиевой кислоты могут быть факторами риска для болезни Альцгеймера». Исследование 2017 года, проведенное в Китае, дало те же результаты для пожилых китайцев: низкие уровни фолатов и витамина В₁₂ в крови и повышенный показатель Нсу были связаны с умеренными когнитивными нарушениями и болезнью Альцгеймера, при этом связь для болезни Альцгеймера была сильнее¹⁶. (Фолат — форма витамина В₉, обнаруженная в естественном виде в продуктах; с другой стороны, фолиевая кислота — его форма, используемая в добавках.) Уровень гомоцистеина почти всегда легко улучшить (смотрите главу 7). Он должен быть 8 мкмоль/л или меньше. Обратите внимание: высокие уровни гомоцистеина утраивают скорость укорачивания теломер. Теломеры — концевые участки хромосом, которые защищают ваши гены; их длина является биологическим показателем того, насколько быстро вы стареете.

- С-реактивный белок (CRP). Это маркер воспаления. Стремитесь к значению менее 3,0 мг/л. Улучшение CRP может занимать несколько месяцев, но положительные изменения заметны даже после одного месяца программы.
- Витамин D (опционально). Это важный *гормон* мозга (не витамин). В 2014 году были опубликованы новые рекомендации Рабочей группы по профилактике заболеваний США (USPSTF), где предлагается не тестировать на витамин D, поскольку эксперты расходятся в трактовке этих величин. Хотя отказаться от тестирования можно, я по-прежнему советую употреблять добавки с витамином D, чтобы обеспечить достаточное его количество. Следуя моим указаниям (см. главу 7), его невозможно передозировать. Витамин D — ключевой компонент для многих функций организма, которые важны для здоровья мозга. Вы не можете обойтись без него!

Даже если вы не хотите делать эти анализы, представление о том, что они означают, поможет придерживаться принципов книги «Еда и мозг».

ЧАСТЬ I

ВСЯ ПРАВДА О ЗЕРНЕ

Если предположение, что ваш мозг страдает из-за миски макарон под острым соусом или порции сладких тостов, кажется вам излишней драматизацией — готовьтесь. Наверное, вы уже в курсе, что обработанные сахар и углеводы не полезны, особенно в избыточном количестве, но как насчет так называемых здоровых углеводов — цельных зерен и естественных сахаров?

Итак, сейчас я расскажу вам всю правду. Вы узнаете — на основании последних научных данных, — что происходит, когда мозг бомбардируют углеводами, многие из которых набиты воспалительными ингредиентами наподобие глютена, вызывающими раздражение нервной системы. Нарушения могут начаться с незначительных недомоганий — периодических головных болей и необъяснимой тревоги — и перерасти в такие тяжелые и зловещие заболевания, как депрессия и деменция.

Мы рассмотрим роль общих метаболических проблем, таких как резистентность к инсулину и диабет, и их влияние на неврологические заболевания. Вы увидите, что эпидемии ожирения и болезни

Альцгеймера, вероятнее всего, являются следствием любви к углеводам и пренебрежения жирами и холестерином.

44

К концу этого раздела вы измените взгляд на пищевые жиры и станете обоснованно опасаться углеводов. Вы убедитесь, что существует возможность стимулировать рост новых клеток головного мозга, контролировать свою генетическую судьбу и защищать умственные способности.

ГЛАВА 1

КРАЕУГОЛЬНЫЙ КАМЕНЬ БОЛЕЗНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА:

чего вы не знаете о воспалении?

*Основная функция тела —
это переносить мозг.*

~ Томас Эдисон

Представьте, что вы попали в эпоху палеолита к древним людям, которые десятки тысяч лет назад жили в пещерах и бродили по саванне. Представьте, что языкового барьера нет и вы легко общаетесь. У вас есть возможность рассказать им о будущем. Скрестив ноги на грязном полу перед теплым очагом, вы описываете чудеса нашего высокотехнологичного мира с его самолетами, поездами и автомобилями, небоскребами, компьютерами, телевизорами, смартфонами и интернетом. Люди уже путешествовали на Луну и обратно, а сейчас нацеливаются на Марс и дальний космос. В какой-то момент разговор немного меняет направление и вас спрашивают, на что похожа жизнь в двадцать первом веке. Вы погружаетесь в описание современной медицины с ее колоссальным набором средств для лечения, борьбы с болезнями и бактериями. Серьезных угроз выживанию мало, и они

редки. Мало кому нужно беспокоиться о кровожадных тиграх, голоде и эпидемиях. Вы рассказываете, как делаете покупки в продуктовых магазинах и супермаркетах, и это совершенно непонятно вашим собеседникам. Еды в изобилии, вы упоминаете чизбургеры, картофель фри, газированные напитки, пиццу, рогалики, хлеб, булочки с корицей, блины, вафли, булочки, макароны, пирожные, чипсы, крекеры, каши, мороженое и конфеты. Вы можете есть фрукты круглый год, и практически любую еду можно получить одним касанием кнопки, максимум — на расстоянии короткой поездки. Охлаждение, быстрая заморозка, транспортировка революционизировали жизнь. Вода и сок для удобства перевозки поступают в бутылках. Хотя вы пытаетесь избежать названий, это плохо удастся, поскольку они стали частью нашей жизни — Starbucks, McDonald's, Lay's, Coca-Cola, Hershey's, Budweiser...

Вас слушают с благоговением. Большая часть того, что вы описываете, недоступна пониманию древних, они не могут представить ресторан быстрого питания или хлебную корзинку, а у вас не получится объяснить понятными словами, что такое «нездоровая пища». Но прежде чем вы успеете упомянуть о таких веках прошедших тысячелетий, как сельское хозяйство, скотоводство, развитие пищевой промышленности, они интересуются, с какими проблемами сталкиваются современные люди. И первым делом вы вспоминаете об эпидемии ожирения, которой сейчас уделяют так много внимания в СМИ. Вашим поджарым и стройным слушателям нелегко понять, что такое ожирение или широко распространенные сейчас хронические болезни: ишемия, диабет, депрессия, аутоиммунные заболевания, рак и деменция. Вас засыпают вопросами. Что такое аутоиммунное нарушение? Что вызывает диабет? Что такое деменция? Тут вы говорите на разных языках. Фактически, когда вы, стараясь обрисовать каждый недуг, излагаете, что убивает большинство людей в будущем, вы сталкиваетесь с недоумением и недоверием. Сначала вы нарисовали красивую экзотическую картинку будущего, а затем уничтожили ее причинами смертей, более страшными, чем гибель от инфекции или от зубов хищника. Мысль о хронических недугах, медленно и мучительно ведущих к смерти, выглядит ужасной. Доисторические

предки не соглашались с вашими доводами, что постоянная болезнь, возможно, и есть плата за потенциально более долгую жизнь. Скоро вы тоже перестаете себе верить. Что-то в этой картине кажется неправильным.

47

Как вид мы генетически и физиологически идентичны людям, жившим до расцвета сельского хозяйства. Мы — результат оптимального проекта, созданного природой за тысячи поколений. Мы уже не охотники и собиратели, но наши тела по-прежнему ведут себя в соответствии с биологическими законами. Давайте вообразим: возвращаясь в настоящее, вы обдумываете свою беседу с предками. Легко изумляться, насколько мы продвинулись с чисто технологической точки зрения, но нетрудно заметить и беды, от которых безо всякой нужды страдают миллионы наших современников. Возможно, вас даже ошеломит факт, что неинфекционные заболевания, которые можно предотвратить, приводят к большему количеству смертей, чем все остальные болезни, вместе взятые. С этим трудно смириться. Действительно, мы живем дольше наших древних предков, но могли бы жить еще лучше, наслаждаясь существованием без болезней, продляющим жизнь, — особенно во вторую половину, когда риск заболеваний возрастает. Да, продолжительность жизни выросла, но в основном за счет снижения младенческой смертности и улучшения детского здравоохранения. К сожалению, мы пока не научились предупреждать болезни, поражающие нас в зрелом возрасте, и бороться с ними. И хотя безусловно можно утверждать, что мы располагаем эффективными методами лечения многих недугов, это никак не отменяет того, что миллионы людей продолжают страдать от заболеваний, которых можно было избежать. Аплодируя средней продолжительности жизни современного человека, не стоит забывать о качестве этой жизни.

Несколько десятков лет назад меня, студента медицинского института, учили диагностировать и лечить болезнь, используя медицинские препараты и другие методы. Я осваивал науку распознавать симптомы и решать, какая болезнь им соответствует. С тех пор многое изменилось. Мы реже имеем дело с излечимыми и легко поддающимися терапии недугами и лучше понимаем многие хронические

заболевания с точки зрения их общего знаменателя — воспаления. Врачи сталкиваются не только с инфекционными болезнями и симптомами, причины которых известны (возбудители, вирусы, бактерии), но и со множеством расстройств, для которых нет четких решений. Я не могу прописать лекарство, которое справится с раком, у меня нет средства, которое победит необъяснимую боль, полностью вылечит диабет или восстановит мозг, пораженный болезнью Альцгеймера. Конечно, я могу попытаться замаскировать или ослабить симптомы и держать под контролем реакции организма, но между искоренением болезни и блокировкой симптомов огромная разница. Сегодня, когда уже один из моих детей стал врачом, я вижу, как изменилось медицинское образование. Молодых специалистов учат не только диагностировать и лечить — их обучают способу мышления, который поможет бороться с сегодняшними эпидемиями, зачастую коренящимися в неконтролируемых процессах воспаления.

Перед тем как перейти к связи между воспалением и мозгом, давайте обратимся к одному из самых, на мой взгляд, грандиозных открытий нашей эпохи: **источник заболеваний мозга во многих случаях кроется в питании.** Хотя в генезисе и развитии мозговых нарушений играют роль несколько факторов, многочисленные неврологические проблемы часто отражают избыточное потребление углеводов и недостаток здоровых жиров. И лучший способ осознать это — рассмотреть самое страшное неврологическое заболевание, болезнь Альцгеймера, как тип диабета, спровоцированный исключительно неправильным питанием. Мы знаем, что плохое питание может привести к ожирению и диабету, но к разрушению мозга?..

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА: НОВЫЙ ТИП ДИАБЕТА?

Вернемся на мгновение к охотникам-собирателям. Их мозг не слишком отличается от вашего. Оба настроены на поиск продуктов с высоким содержанием жира и сахара. В конце концов, это механизм

выживания. Проблема в том, что ваши охотничьи усилия быстро сходят на нет, потому что вы живете в век изобилия и легко найдете обработанные жиры и сахара. Пещерные предшественники тратили немало времени на поиски, прежде чем получали животный жир или натуральный сахар из растений и ягод, да и то только в соответствующий сезон (причем те растения и ягоды были куда менее сладкими, чем представляется, когда вы думаете о плодах). Иначе говоря, хотя мозг работает приблизительно так же, у вас совершенно другие источники питания. Взгляните на схему, отражающую основные различия в рационе доисторических и современных людей.

**ДИЕТА ДРЕВНИХ
ЛЮДЕЙ**

Белки 20%

Углеводы 5%

Жиры 75%

**ТИПИЧНАЯ СОВРЕМЕННАЯ
ДИЕТА**

Белки 20%

Углеводы 60%

Жиры 20%

Какую же роль играют эти различия в том, насколько безболезненно мы стареем и будем ли страдать от неврологических нарушений или заболеваний?

Огромную.

Исследования, описывающие болезнь Альцгеймера как диабет 3-го типа, начали появляться в 2005 году¹, но связь между болезнью и неправильным питанием (в частности, с высокой долей углеводов) была установлена совсем недавно². Эти исследования и ужасают, и вдохновляют. Идея, что можно предотвращать болезнь Альцгеймера простым изменением рациона, скажем так, открывает глаза. Она распространяется и на другие мозговые нарушения, о чем мы будем говорить дальше. Но прежде всего — о том, что общего у диабета и мозга. Название «диабет 3-го типа» звучит поначалу несколько странно, но все типы диабета объединяет следующая черта: плохие отношения с инсулином, одним из наиболее важных веществ для клеточного метаболизма.

В ходе эволюции наши тела развили превосходную способность превращать энергию, полученную с пищей, в энергию, которую используют клетки. На протяжении практически всего существования нашего вида глюкоза — основной источник энергии для большинства клеток организма — была дефицитом. Это подталкивало организм искать способы хранения и вырабатывать механизмы ее получения из других веществ. При необходимости организм производит глюкозу из жиров или белков с помощью процесса, который называется глюконеогенез. Однако он требует больше энергии, чем более простая реакция — получение глюкозы из крахмалов и сахара.

Процесс получения и использования глюкозы клетками довольно сложен. Они не просто захватывают молекулы глюкозы, которые проносятся мимо с кровотоком. Жизненно необходимая молекула сахара сначала должна получить разрешение войти в клетку. Пропуск дает гормон инсулин, вырабатываемый в поджелудочной железе. Его функция — переправлять глюкозу из крови в мышечные, жировые и печеночные клетки. Как только глюкоза попадает туда, ее можно использовать как топливо. У нормальных здоровых клеток высокая чувствительность к инсулину. Но из-за постоянного потребления глюкозы (что в основном вызвано избытком в рационе продуктов, наполненных рафинированным сахаром) наши клетки подвергаются воздействию уровня инсулина, значительно превышающего здоровые границы. Тогда они приспособливаются, уменьшая число инсулиновых рецепторов на своей поверхности. Иначе говоря, клетки снижают чувствительность к этому гормону, восстаивая против его количества. Возникает так называемая резистентность к инсулину: она позволяет клеткам игнорировать инсулин, но одновременно препятствует поступлению глюкозы из крови. В ответ поджелудочная железа начинает вырабатывать *еще больше инсулина*. Теперь, чтобы глюкоза попала в клетку, необходим еще более высокий уровень инсулина. Так формируется порочный цикл, который в итоге приводит к диабету 2-го типа. Высокий уровень сахара в крови у больных диабетом вызван тем, что их организм не способен перемещать сахар в клетки, где он безопасно хранится для

получения энергии. Словно отрава, сахар наносит вред, приводя к слепоте, инфекциям, поражению нервов, заболеваниям сердца, болезни Альцгеймера и даже смерти. По всей этой цепи в организме свирепствует воспаление.

51

Подчеркну, что инсулин можно считать соучастником событий, которые происходят, когда сахар в крови не поддерживается на должном уровне. К сожалению, он не просто эскортирует глюкозу в клетки. Это анаболический гормон, то есть он стимулирует рост, способствует образованию и задержке жира и поддерживает воспаление. При высоком уровне инсулин оказывает неблагоприятное действие на другие гормоны, повышая или снижая их концентрацию, что, в свою очередь, еще больше сеет хаос в организме и нарушает его способность к восстановлению нормального метаболизма³.

Конечно, здесь задействована генетика: она определяет, станет ли диабетиком тот или иной человек, в какой момент клетки перестанут справляться со слишком высоким сахаром в крови и разовьется болезнь. Для справки: диабет 1-го типа — самостоятельное заболевание, считающееся аутоиммунным расстройством, — составляет лишь 5% всех случаев диабета. У людей с диабетом 1-го типа вырабатывается мало инсулина или это вообще не происходит, потому что их иммунная система нападает на клетки поджелудочной железы, ответственные за синтез инсулина, и разрушает их. Для поддержания баланса сахара в крови таким больным необходимы ежедневные инъекции этого важного гормона. В отличие от диабета 2-го типа, который обычно диагностируется у взрослых после того, как их организм долгое время страдал от избытка глюкозы, диабет 1-го типа, как правило, выявляется у детей и подростков. И в отличие от обратимого 2-го типа, который можно корректировать диетой и изменением образа жизни, диабет 1-го типа неизлечим, хотя с ним относительно неплохо можно справиться с помощью препаратов и диеты. Следует иметь в виду, что, хотя риск развития диабета 1-го типа сильно зависит от генов, свой вклад вносит и окружающая среда. Давно известно, что диабет 1-го типа — результат воздействия обоих факторов, однако рост заболеваемости в последние десятилетия привел некоторых исследователей к выводу,

что экологические моменты играют здесь более важную роль, чем представлялось ранее.

52

Печально, но факт

Свыше 193 тысяч человек моложе 20 лет страдают диабетом (1-го или 2-го типа)⁴. Диабет 2-го типа известен как «диабет зрелого возраста», но при таком количестве больной молодежи от этого термина следует отказаться. Новые научные данные показывают, что у детей болезнь развивается быстрее, чем у взрослых. К тому же у молодых ее труднее лечить. Диабет — седьмая по порядку причина смертности в США. Болезнь Альцгеймера идет на шестом месте⁵.

Мы начинаем понимать, что суть «диабета 3-го типа» — явление, когда нейроны мозга не могут больше реагировать на инсулин, необходимый для выполнения основных задач мозга, например памяти и обучения. Что касается болезни Альцгеймера, то резистентность к инсулину приводит к образованию печально известных бляшек, которые присутствуют в заболевшем мозге. Состоящие из белка бляшки фактически захватывают мозг и вытесняют нормальные клетки. Некоторые исследователи считают, что именно нехватка инсулина занимает центральное место в снижении когнитивных способностей при болезни Альцгеймера: клетки мозга не получают инсулин, поскольку невосприимчивы к нему! Вероятная связь резистентности к инсулину и болезни мозга позволяет специалистам говорить о «диабете 3-го типа». Еще более показательно, что у тучных людей риск нарушений функций головного мозга гораздо выше, а у диабетиков болезнь Альцгеймера развивается как минимум в два раза чаще. Люди с преддиабетом или метаболическим синдромом — комплексом биохимических аномалий, связанных с диабетом 2-го типа, а также сердечно-сосудистыми заболеваниями, — отличаются повышенным риском состояния, предшествующего деменции, или умеренными когнитивными нарушениями (УКН), которые часто переходят в полномасштабную болезнь Альцгеймера.

Это не означает, что диабет непосредственно и всегда вызывает болезнь Альцгеймера. Имеется в виду лишь то, что у обоих заболеваний одно происхождение. Они вызваны неправильным питанием, которое заставляет биологические процессы в теле развиваться в сторону дисфункции, а далее — болезни. Хотя больной диабетом и человек с деменцией могут выглядеть и вести себя по-разному, у них намного больше общего, чем считалось прежде. Интересно, что, согласно последним исследованиям, люди с высоким уровнем сахара в крови — неважно, есть у них диабет или нет — отличаются более быстрым темпом развития когнитивных расстройств, чем люди с нормальным уровнем сахара. Это показало опубликованное в 2018 году одно особенно тревожное долгосрочное исследование, в ходе которого более десяти лет отслеживалось более пяти тысяч людей⁶. Скорость когнитивных ухудшений — вне зависимости от наличия у пациентов диабета — зависела от уровня сахара в крови. Чем он выше, тем скорее идет ухудшение.

За последние двадцать лет мы стали свидетелями параллельного роста заболеваемости диабетом 2-го типа и случаев ожирения. Однако сейчас мы начинаем отмечать закономерность и среди страдающих деменцией: ведь заболеваемость Альцгеймером увеличивается синхронно с диабетом 2-го типа. Не думаю, что это совпадение. Это реальность, с которой мы сталкиваемся, когда несем бремя взлетающих расходов на здравоохранение и имеем дело со стареющим населением. Новые оценки показывают: к 2050 году число случаев болезни Альцгеймера более чем утроится, и недуг, вероятно, затронет 16 миллионов американцев — непосильное количество для нашей системы здравоохранения, причем это затмит нашу эпидемию тучности⁷. На 2017 год в мире было 50 миллионов человек с деменцией, это число практически удваивается каждые двадцать лет, достигнет 75 миллионов в 2030 году и 131,5 миллиона в 2050-м. Сегодня в США новый случай деменции появляется каждые 66 секунд. К середине столетия в США болезнь будет появляться каждые 33 секунды (в мире — каждые 3 секунды)⁸. Распространенность диабета 2-го типа, который составляет 90–95% от всех случаев диабета в США, утроилась за последние сорок лет, и миллионы людей оставались долгое

время без диагноза и без лечения. В любом смысле это можно назвать эпидемией. Неудивительно, что подобное положение дел внушает тревогу. Согласно Центрам по контролю и профилактике заболеваний*, диабетом больны более чем 30 миллионов людей, то есть примерно 10% населения США. Другие исследования указывают, что для взрослых доля еще выше, 12–14%, в зависимости от используемых критериев⁹. По оценке, без диагноза остаются 7,2 миллиона взрослых в возрасте от 18 лет и старше (23,8% от числа больных диабетом).

МОЛЧАЛИВЫЙ МОЗГ ПОД УГРОЗОЙ

Один из наиболее частых вопросов, который я слышу от родственников больных Альцгеймером: «Как это произошло? Что моя мать (отец, брат, сестра, муж, жена) делали не так?» В этот тяжелый момент для семьи я стараюсь отвечать очень осторожно. Наблюдение за отцом, который медленно угасал день за днем, заставляет меня помнить о чувствах, которые испытывают близкие. Отчаяние, беспомощность, мучительная боль, горе. Но если бы я решился сказать им (и себе самому) абсолютную правду, соответствующую сегодняшнему уровню знаний, мне пришлось бы объяснить, что их близкий человек, вероятно, совершил одну или несколько ошибок:

- жил с постоянно высоким уровнем сахара в крови даже при отсутствии диабета;
- в течение всей жизни употреблял слишком много углеводов, особенно содержащихся в рафинированном сахаре, муке и зерне;

* Центры по контролю и профилактике заболеваний (CDC) — федеральное агентство министерства здравоохранения США. Занимается инфекциями, профилактикой, здоровым образом жизни и рядом других задач. Подразделяется на центры узкой специализации.

- сидел на диете с низким содержанием жиров, чтобы свести к минимуму уровень холестерина;
- жил с хронической гипертензией (высоким кровяным давлением), особенно в середине жизни;
- взвалил на организм груз хронического воспаления.

Когда я говорю, что чувствительность к глютену представляет главную и при этом наименее признанную угрозу здоровью, то в ответ почти всегда слышу: «Не может быть. Не все чувствительны к глютену. Конечно, если вы страдаете целиакией, но она же редко встречается...» А когда я напоминаю, что все последние исследования указывают на глютен как на виновника не только деменции, но и эпилепсии, головных болей, депрессии, шизофрении, СДВГ и даже снижения либидо, собеседники обычно отвечают: «Не понимаю, что вы имеете в виду». Им известно лишь о влиянии этого белка на кишечник, и они ничего не знают о том, как он воздействует на нервные клетки.

В следующей главе мы познакомимся с глютеном поближе. Правильно перерабатывать глютен не могут 40% людей, а оставшиеся 60% — в опасности. Стоит задать себе вопрос: «Что, если мы все с точки зрения мозга чувствительны к глютену?» К сожалению, глютен встречается не только в продуктах из пшеницы и злаков, но и в самых неожиданных — от мороженого до крема для рук. Все больше исследований подтверждает связь между чувствительностью к этому белку и неврологическими нарушениями. Это касается даже тех, у кого нет проблем с усвоением глютена и тест на чувствительность к нему дал отрицательный результат. Я в своей работе сталкиваюсь с этим каждый день. Многие пациенты обращаются ко мне после того, как «перепробовали всё» и побывали у десятков врачей. Будь то головные боли, мигрени, синдром Туретта, судороги, бессонница, тревога, СДВГ, депрессия или какой-то странный набор неврологических симптомов, не укладывающийся в определенный диагноз, одно из моих первых назначений — полное исключение из рациона пищи, содержащей глютен.

И результаты не перестают меня поражать.

Реальная история

В начале 2016 года я весила 110 килограммов. Я стала уменьшать количество сахара, но по-настоящему мне нужна была здоровая диета. Зять рассказал о книге «Еда и мозг», и я немедленно ее заказала! Сразу же поменяла свой рацион. Вес быстро снизился, и я почувствовала себя намного лучше. Со временем заметила и перемены в памяти! Я страдаю от остеоартрита позвоночника и почти всех костей. Мне действительно нужно было сбросить вес и научиться есть правильные продукты. Я никогда не изменю новых привычек в питании!

Линда П.

Исследователи уже некоторое время знают: краеугольный камень всех дегенеративных заболеваний, в том числе заболеваний мозга, — воспаление. Но до сих пор не было известно, что запускает это воспаление, каков первый неправильный шаг, с которого начинается смертельная реакция. Теперь выяснено: среди главных стимуляторов воспалительных процессов, достигающих мозга, находятся глютен и продукты с высоким содержанием углеводов. Самое страшное — мы даже не подозреваем, что наш мозг подвергается негативному воздействию. Нарушения пищеварения и пищевые аллергии, например, обнаруживаются значительно проще: они относительно быстро проявляют себя такими симптомами, как образование газов, вздутие живота, боли, запоры и диарея. Но мозг — гораздо более сложный орган. Он подвергается нападениям на молекулярном уровне, а вы ничего не чувствуете. Если вы не лечитесь от головной боли или явно выраженного неврологического заболевания, то трудно узнать, что происходит в голове, пока не станет слишком поздно. Когда дело доходит до болезни и звучит диагноз наподобие деменции, трудно повернуть поезд назад.

Но есть и хорошая новость: я собираюсь показать, как контролировать свою генетическую судьбу, даже если вы родились с предрасположенностью к какому-либо неврологическому заболеванию. Вам потребуется освободиться от нескольких мифов, за которые многие продолжают цепляться.

Два главных:

— диета с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов — хорошо и полезно;

— пищевой холестерин — это плохо.

57

Но дело не ограничится простым исключением глютена из рациона, он только часть головоломки. Читая дальше, вы поймете, почему холестерин так важен для поддержания здоровья и функционирования мозга. Исследование за исследованием показывают, что высокий уровень холестерина снижает риск заболеваний мозга и увеличивает продолжительность жизни¹⁰. К тому же доказано, что высокие уровни жира (я имею в виду хорошие, а не трансжиры) служат ключом к здоровью и значительно улучшают работу мозга.

Вы можете сомневаться, поскольку эти утверждения противостоят тому, во что вас учили верить. Одно из самых признанных исследований, когда-либо проведенных в США, — знаменитое Фрамингемское исследование сердца — собрало огромный объем данных для понимания некоторых факторов риска многих болезней, а недавно — и деменции. Оно началось в 1948 году в городе Фрамингем с 5209 мужчинами и женщинами в возрасте от 30 до 62 лет. Среди них не было перенесших ранее сердечный приступ или инсульт, ни у кого не были замечены признаки сердечно-сосудистых заболеваний¹¹. С тех пор исследование включило многих потомков исходной группы*, что дало возможность тщательно изучать поколения и подбирать ключи к физиологическим условиям в контексте массы факторов — возраста, пола, психологических проблем, физических особенностей и генетических структур. В середине 2000-х годов специалисты из Бостонского университета заявили, что изучили связь между общим уровнем холестерина и когнитивной деятельностью, рассмотрев 789 мужчин и 1105 женщин из первоначальной группы. Все они в начале исследования не имели деменции или инсульта и отслеживались в течение 16–18 лет. Когнитивные тесты проводились каждые 4–6 лет, оценивались память, обучаемость, формирование понятий, концентрация, внимание, абстрактные рассуждения

* Сейчас в нем участвует уже третье поколение жителей города.

и организационные способности, то есть функции, которые нарушаются у пациентов с болезнью Альцгеймера.

Согласно отчету, опубликованному в 2005 году, «наблюдалась значительная положительная линейная зависимость между общим уровнем холестерина и параметрами беглости речи, внимания/концентрации, абстрактных рассуждений и комплексного показателя, измеряющего несколько доменов когнитивных функций»¹². Кроме того, «участники с „желательным“ общим уровнем холестерина (менее 200) выполняли задания хуже, чем участники с его пограничным уровнем (200–239) и участники с повышенным уровнем (240 и более)». Исследователи пришли к выводу, что «более низкий естественный уровень холестерина связан с плохим осуществлением когнитивной деятельности, которая предъявляет высокий спрос к абстрактным рассуждениям, вниманию/концентрации, беглости речи и исполнительному функционированию». Другими словами, люди с *самым высоким* уровнем холестерина набирали больше очков в когнитивных тестах, чем люди с более низким уровнем. Очевидно, существует какой-то защитный фактор, когда дело касается холестерина и мозга. Мы поговорим об этом в главе 3.

Исследования, проведенные в лабораториях по всему миру, кардинально меняют привычную точку зрения. В 2012 году ученые из Австралийского национального университета в Канберре опубликовали в *Neurology* (журнал Американской академии неврологии) одно из первых исследований, показавших, что люди, у которых уровень сахара в крови ближе к верхней границе «нормального диапазона», подвержены гораздо большему риску атрофии мозга; следующая работа, опубликованная в 2016 году, и обзорная статья 2018 года, которая уже упоминалась, подтвердили полученные выводы¹³. Это непосредственно относится к истории диабета 3-го типа. Давно известно, что такие расстройства и слабоумие сочетаются с атрофией мозга. Теперь же появились данные, что атрофия может произойти в результате скачков сахара на фоне «нормального диапазона», — информация, весьма важная для тех, кто употребляет продукты, повышающие уровень сахара в крови, то есть углеводы. Часто мои пациенты говорят, что у них все в порядке, ведь уровень сахара не превышает норму. Но что такое норма? Анализ показывает, насколько результат соответствует установленным

стандартам, однако новые исследования заставляют пересмотреть эти стандарты. Уровень сахара в крови может быть «нормальным», но если бы вы могли увидеть свою поджелудочную железу, то вас бы ошеломило, сколько сил она тратит на выброс инсулина для поддержания этого уровня. Именно поэтому решающую роль играет определение инсулина натощак, которое проводится утром до приема пищи. Именно повышенный уровень инсулина в это время — тревожный сигнал и признак нарушения метаболизма. Возможно, вы стоите на пороге диабета и уже лишаете свой мозг будущих функциональных возможностей.

Исходное австралийское исследование включало 249 человек от 60 до 64 лет, чей уровень сахара находился в так называемом нормальном диапазоне. Они прошли сканирование мозга в начале исследования и спустя некоторое время — в среднем через четыре года. Люди с более высоким уровнем сахара в рамках нормального диапазона с большей вероятностью показывали потерю объема мозга в областях, связанных с памятью и когнитивными навыками. Ученым даже удалось исключить прочие воздействия — например, возраст, высокое кровяное давление, курение и потребление алкоголя. Они обнаружили, что уровень сахара, лежащий в верхней части нормального диапазона, объяснял 6–10% атрофии мозга. Последующее исследование 2016 года включало несколько больше участников (287) и показало те же результаты: повышенное содержание сахара в крови говорит об атрофии мозга. Эти работы вновь подтверждают, что уровень сахара влияет на здоровье мозга даже у тех, кто не страдает диабетом¹⁴.

Дисбаланс сахара и инсулина — уже настоящая эпидемия. Каждый второй американец страдает от «диажирения»* — термин принят для описания ряда метаболических нарушений от легкой резистентности к инсулину до преддиабета и развившейся формы диабета. Тяжелее всего осознавать, что большинство этих людей даже не подозревают о своем опасном состоянии, которое, как правило, начинается с избыточного веса или тучности. Они узнают о нем тогда, когда будет слишком поздно. Моя задача — предотвратить их прискорбную судьбу. Мы не хотим созывать всю королевскую конницу и всю королевскую рать,

* Сочетание диабета и ожирения.

чтобы собрать Шалтая-Болтая*, мы хотим уговорить Шалтая-Болтая спуститься со стены до того, как случится катастрофа. Это требует изменения нескольких повседневных привычек.

Если вас пугает переход на низкоуглеводную диету (представляю, как вы вздрагиваете при мысли об отказе от любимых сладостей), не сдавайтесь. Обещаю сделать переход максимально легким. Вместо того чтобы просто отнять у вас хлебную корзинку, я заменяю ее продуктами, которых вы, возможно, избегаете, ошибочно считая, что они вредны (масло, мясо, сыр, яйца, изобилие замечательных здоровых овощей). Как только вы измените метаболизм и начнете употреблять больше жира и белков вместо углеводов, вы достигнете массы желанных целей: без усилий и навсегда снизите вес, добьетесь стабильного притока энергии в течение дня, улучшения сна и памяти, повышения творческих способностей и продуктивности, более быстрой работы мозга, наладите свою сексуальную жизнь. И все это в придачу к защите мозга.

ВОСПАЛЕНИЕ ЗАХВАТЫВАЕТ МОЗГ

Давайте вернемся к разговору о воспалении. В самом общем смысле мы все хорошо представляем себе, что такое воспаление, будь то краснота, когда вы обожжете руку, стряпая на кухне, или хроническая боль

* Отсылка к популярному детскому стихотворению о яйце из классического английского сборника «Сказки матушки Гусыни». На русском языке известно в переводе С. Маршака:

Шалтай-Болтай
Сидел на стене.
Шалтай-Болтай
Свалился во сне.
Вся королевская конница,
Вся королевская рать
Не может Шалтая,
Не может Болтая,
Шалтая-Болтая,
Болтая-Шалтая,
Шалтая-Болтая собрать!

в артритном суставе. Большинство из нас понимает, что естественной реакцией тела в стрессовой ситуации становятся отек и боль — признаки воспалительного процесса. Но это не всегда негативная реакция. Воспаление также означает, что организм пытается защитить себя от того, что считает потенциально вредным. Не важно, о чем речь — о быстром восстановлении после травмы или уменьшении объема движений в вывихнутой лодыжке, чтобы ускорить ее заживление. Воспаление необходимо для нашего выживания.

Проблемы возникают, когда оно выходит из-под контроля. Один бокал вина в день может быть полезен, а несколько бокалов ежедневно — навредят здоровью. То же самое и с воспалением. Оно подразумевает «местное лечение». Воспаление не должно длиться долго, тем более стать постоянным. Тем не менее так случается с миллионами людей. Если на организм все время действуют раздражители, воспалительная реакция не прекращается. С током крови она распространяется по всему телу, а потому выявить такой масштабный процесс можно с помощью анализа крови, обнаруживающего маркеры воспаления, например С-реактивный белок.

Когда воспаление не справляется со своей функцией, вырабатываются разнообразные химические вещества, оказывающие токсическое действие на клетки. Это портит их функционирование, а затем клетки разрушаются. В западных странах неконтролируемые воспаления широко распространены, и передовые научные исследования показывают: именно они — главная причина заболеваемости и смертности, вызванной коронарной недостаточностью, раком, диабетом, болезнью Альцгеймера и практически любой другой хронической болезнью. Очень ярко это описывает мой друг и коллега Дэвид Людвиг, специалист по питанию, врач, профессор Гарвардской медицинской школы: «Представьте, что вы потеряли руку наждачной бумагой. Вскоре эта область покраснеет и распухнет, и к ней станет больно прикасаться — отличительные признаки острого воспаления. Теперь представьте, что этот процесс длится в вашем теле годами — в результате неправильного питания, стресса, плохого сна и прочих воздействий, — затрагивая все жизненно важные органы. Хроническое воспаление может не давать непосредственной боли, но на нем держатся главные убийцы

нашего времени, включая болезни сердца, диабет, болезнь Альцгеймера и даже рак».

62

Не нужно богатого воображения, чтобы понять, почему неконтролируемое воспаление лежит в основе, например, артрита. В конце концов, распространенные препараты для его лечения — ибупрофен и аспирин — называются противовоспалительными средствами. Антигистаминные препараты при астме применяют, чтобы бороться с воспалительной реакцией, возникающей в ответ на воздействие раздражителя-аллергена. Сегодня все больше и больше врачей начинают понимать, что коронарная недостаточность, основная причина инфаркта миокарда, скорее коррелирует с воспалением, чем с высоким уровнем холестерина. Это объясняет, почему аспирин, кроме разжижения крови, полезен для снижения риска не только инфарктов, но и инсультов.

Однако связь воспаления с болезнями мозга, пусть и хорошо описанную в научной литературе, осознать труднее, и о ней мало известно широкой публике. Возможно, причина, по которой трудно представить, что «воспаление мозга» участвует во всех мозговых расстройствах — от болезни Паркинсона до рассеянного склероза, эпилепсии, аутизма, болезни Альцгеймера и депрессии, — в том, что, в отличие от остальных частей тела, в мозге нет болевых рецепторов, и мы не чувствуем такого воспаления.

На первый взгляд, при обсуждении здоровья и работы мозга акцент на уменьшении воспаления может показаться неуместным. Воспаления, как мы привыкли считать, свойственны таким недугам, как артрит и астма. Однако многочисленные работы последнего десятилетия четко указывают: в воспалении коренятся и различные нейродегенеративные проблемы. Исследования 1990-х годов демонстрировали, что у людей, принимающих в течение двух или более лет нестероидные противовоспалительные препараты, такие как ибупрофен и напроксен, риск болезней Альцгеймера и Паркинсона снижался более чем на 40%¹⁵. Одновременно другие исследования четко показали: при этих и других дегенеративных заболеваниях в мозге резко повышается количество цитокинов — клеточных медиаторов воспаления¹⁶. Современные методы нейровизуализации позволяют в мозге пациентов с болезнью Альцгеймера увидеть клетки, активно участвующие

в производстве воспалительных цитокинов. Мы можем даже измерить корреляцию между признаками системного воспаления и дальнейшей атрофией мозга.

В 2017 году группа ученых из профильных учреждений (среди них были Школа медицины Университета Джона Хопкинса*, Медицинский колледж Бэйлора** и клиника Мэйо) сообщили в журнале *Neurology*, что высокие уровни воспалительных маркеров в крови в зрелом возрасте связаны с уменьшенным объемом мозга в старости¹⁷. Исследователи определили базовые уровни воспаления в выборке более чем из 1600 мужчин и женщин в возрасте 50–60 лет. Затем, спустя 24 года, ученые измеряли работу мозга участников, а также (с помощью магнитно-резонансной томографии) объемы определенных зон мозга, связанных с памятью и болезнью Альцгеймера. Было обнаружено, что более высокий уровень воспалений в зрелом возрасте коррелировал со значительным уменьшением мозга и выраженной атрофией его зон, связанных с болезнью Альцгеймера, и гиппокампа; общее уменьшение составляло до 5%. Кроме того, количество слов, которые человек мог вспомнить, резко падало, если за 24 года до этого уровень воспалительных маркеров у него был повышен. (Тест на вспоминание проходил так: человеку читали список из десяти слов, а через несколько минут просили вспомнить как можно больше. Это, по сути, мера кратковременной памяти.) Становится ясно, что образ жизни в молодости играет большую роль в судьбе нашего мозга, когда мы постареем. Важно отметить, что *наихудшие* результаты показали испытуемые, которые были *самыми молодыми* в начале обследования.

Так что теперь мы должны рассматривать воспаление в совершенно новом свете. Это не просто причина боли в колене или других суставах, но и основа процесса дегенерации мозга. Мы также приходим к выводу, что воспаление может лежать в центре еще одной эпидемической проблемы: депрессии¹⁸. Да-да, именно: депрессия — причина номер один в мире, ограничивающая возможности людей, — не обязательно следствие химического дисбаланса в мозге. Это воспалительное

* Частная медицинская школа в Балтиморе.

** Университет в Хьюстоне, занимающийся проблемами здравоохранения.

заболевание, идущее от других дисбалансов организма. (Когда люди, переходя на безглютеновое питание, избавляются от депрессии, это связано со снижением воспаления в их теле.) В первом издании книги я уделил депрессии немного места. Однако современные данные вынуждают меня лучше осветить эту тему. Идея, что с депрессией можно бороться и иногда излечивать ее с помощью диеты, ошеломляет и вдохновляет.

Конечный ключевой эффект воспаления в мозге, который отвечает за его повреждения, — активация химических путей, увеличивающих количество свободных радикалов. В основе хронического воспаления лежит окислительный стресс — своего рода «биологическая ржавчина». Постепенная коррозия затрагивает все ткани. Это естественная часть жизни, встречающаяся в природе повсюду, в частности, когда наш организм превращает калории из пищи и кислород из воздуха в полезную для себя энергию. Но если окисление слишком активно или тело не способно его контролировать, оно может стать смертоносным. Хотя слово «окисление» подразумевает кислород, это не тот газ, которым мы дышим. Злодей здесь — одноатомный кислород O , атомы которого не соединены в молекулы обычного газа O_2 .

Еще немного углубимся в описание процесса окисления. Большинство из нас слышали о свободных радикалах. Это молекулы, потерявшие электрон. Обычно электроны объединены в пары, но различные силы (стресс, загрязнение окружающей среды, химические вещества, токсичные пищевые раздражители, ультрафиолетовые лучи и даже обычная жизнедеятельность организма) могут освободить электрон из молекулы. Когда это происходит, молекула утрачивает свои приличные манеры и пытается украсть электрон у других молекул. Такое нарушение и есть процесс окисления — цепь событий, которая создает еще больше свободных радикалов и способствует воспалению. Окисленные ткани и клетки не работают нормально, что делает ваше здоровье уязвимым. Этим объясняется, почему у людей с высоким уровнем окисления (что часто отражается в высоком уровне воспаления) обширный список симптомов и проблем: низкая сопротивляемость инфекциям, боли в суставах, пищеварительные расстройства, тревожное состояние, головные боли, депрессия и аллергии.

Как вы, вероятно, догадываетесь, уменьшение окисления снижает и воспаление, что, в свою очередь, помогает ограничить окисление. Потому так важны антиоксиданты. Эти вещества, например витамины А, С и Е, отдают электроны свободным радикалам, прерывая тем самым цепную реакцию и предотвращая повреждения. Исторически в нашем рационе была пища, богатая антиоксидантами, например растения, ягоды и орехи; пищевая промышленность и сегодня производит много продуктов, крайне необходимых для здоровья и энергетического обмена.

Позже я покажу, как с их помощью включать в своем организме процессы, которые не только уменьшат количество свободных радикалов, избыток которых вызван воспалением, но и защитят мозг. В медицинских трудах еще больше двух тысяч лет назад описывалось применение природных веществ (например, куркумы) для уменьшения воспаления, однако только последние десять лет мы начали понимать эти сложные и важные биохимические механизмы.

Еще один результат этого биологического пути — активация определенных генов, которые кодируют производство ферментов и других веществ, служащих для разрушения и выведения различных воздействующих на нас токсинов. Кто-то удивится, зачем человеческой ДНК содержать коды для производства химических веществ, совершающих детоксикацию, — ведь мы привыкли считать, что стали реально подвергаться воздействию токсинов только с началом промышленной эры. На самом деле они воздействовали на нас (и на все живые существа) с появления жизни на планете. Кроме токсинов, которые естественным образом существуют в окружающей среде (например, свинец, мышьяк и алюминий), а также мощных ядов, вырабатываемых различными растениями и животными для защиты от употребления в пищу, наш организм сам производит токсины в ходе обычного обмена веществ. Детоксикационные гены — которые сейчас нужнее, чем когда-либо, — успешно служат нам уже очень давно. И мы только начинаем понимать, каким образом натуральные вещества, которые можно купить в продовольственном магазине — например, куркума или докозагексаеновая кислота (ДГК), относящаяся к классу кислот омега-3, — действуют как мощные детоксикационные агенты, улучшая экспрессию генов.

Однако не только еда может поменять экспрессию генов и, соответственно, помочь нам управлять воспалением. Вы также узнаете о последних исследованиях, демонстрирующих влияние физических упражнений и сна — мощных регуляторов (то есть дистанционных контроллеров) нашей ДНК. Более того, я научу вас выращивать новые клетки мозга и расскажу, зачем и как вы можете контролировать процесс их рождения — нейрогенез.

ЖЕСТОКАЯ ИРОНИЯ: СТАТИНЫ

Мы можем управлять воспалением с помощью диеты и физических упражнений, но, наверное, иногда требуются и лекарства? Парадоксально, но статины — группа препаратов, которую чаще всего назначают для снижения уровня холестерина, — в настоящее время рекламируются как способ снижения общего уровня воспаления. Однако у некоторых людей статины могут ухудшать функции мозга и увеличивать риск развития сердечных заболеваний.

Причина проста: для полноценной работы мозгу требуется холестерин. Этот факт я уже сообщал, но буду повторять, чтобы вы гарантированно его не забыли. Холестерин — одно из важнейших питательных веществ для нейронов, и он играет основополагающую роль в качестве структурного элемента клеточных мембран. Он действует как антиоксидант и предшественник важных элементов, поддерживающих работу мозга (например, витамина D), и стероидных гормонов (например, половых гормонов — тестостерона и эстрогена). Важнее всего то, что холестерин — топливо, необходимое нейронам. Сами они не в состоянии вырабатывать большое количество холестерина, поэтому полагаются на его доставку кровью с помощью специального белка-носителя. Интересно, что этот белок-носитель — ЛПНП — был пренебрежительно назван «плохим» холестерином. На самом деле ЛПНП вообще не холестерин, ни плохой, ни хороший. Это липопротеин низкой плотности (отсюда и сокращение), и в нем нет ничего плохого. Фундаментальная его роль в головном мозге заключается в том,

чтобы захватывать живительный холестерин и переносить в нейрон, где он выполняет крайне важные функции.

Сейчас в научной литературе появились свидетельства, доказывающие, что при низком уровне холестерина мозг просто не способен хорошо работать; люди с низким холестерином подвержены гораздо более высокому риску деменции и других неврологических заболеваний. Мы должны изменить свое отношение к холестерину и даже к ЛПНП: они наши друзья, а не враги.

А как насчет холестерина и коронарных заболеваний сердца? С этой головоломкой будем разбираться в главе 3. Пока лишь хочу, чтобы в вашей голове отложилась идея: холестерин — это благо. Вы скоро увидите, что мы нападали не на то — винили холестерин и особенно ЛПНП, а болезнь коронарных артерий в большей степени связана с окисленным ЛПНП. Почему ЛПНП портится так, что не может доставлять холестерин в мозг? Одна из распространенных причин — физическая модификация глюкозой. Молекулы сахара прикрепляются к ЛПНП и меняют форму, что снижает его эффективность при увеличении производства свободных радикалов.

Если сказанное мной не запомнилось, не пугайтесь. Дальше я за руку проведу вас через эти биологические дебри. Многие темы, которых я коснулся здесь в общих чертах, — прелюдия, объясняющая историю возникновения книги «Еда и мозг». Я хочу, чтобы вы задумались над следующими главными вопросами. Ускоряем ли мы упадок мозга, следуя диете, где мало жиров, много углеводов и фруктозы? Можем ли мы управлять судьбой своего мозга посредством образа жизни, несмотря на ДНК, которую унаследовали? Не слишком ли много инвестируется в крупные фармацевтические компании, если естественным образом — без лекарств — можно предупреждать, лечить и иногда излечивать ряд заболеваний мозга, например СДВГ, депрессию, тревожные расстройства, бессонницу, аутизм, синдром Туретта, головные боли и болезнь Альцгеймера? Ответ на все три вопроса — громкое «да». Пойду дальше и предположу, что мы можем предотвращать болезни сердца и диабет. Нынешняя модель «лечения» обращает слишком много внимания на дым симптомов и игнорирует тлеющий огонь. Такой подход неэффективен и неразумен. Если мы хотим жить

больше, чем сто лет — и с ясной головой, — нам нужно полностью менять образ жизни.

Меня часто благодарят за нестандартное мышление. Однако суть не в этом. Я не хочу, чтобы на меня смотрели как на человека, чьи идеи «выходят за стандартные рамки». Моя цель — расширить рамки так, чтобы эти идеи стали частью культуры и образа жизни. Только тогда мы достигнем серьезного прогресса в борьбе с современными заболеваниями.

ОТ ЗДОРОВЬЯ МОЗГА К ЗДОРОВЬЮ ЧЕЛОВЕКА

Неоспоримый факт: эволюция сделала нас биологическим видом, которому для жизни и здоровья необходим жир. Огромное количество углеводов, которое мы сегодня потребляем, вызывает молчаливый протест в наших телах и мозге. Мне нравится, что доктор Уильям Дэвис пишет в своем отличном труде *Wheat Belly* («Пшеничный живот»)¹⁹:

Что именно ты ешь — буханку органического мультизернового хлеба или «Твинки»?* Общепринято считать, что «Твинки» — это потакание своим слабостям, а хлеб — правильный выбор, источник клетчатки и витаминов группы В, богатый «сложными» углеводами. Однако у всякой медали есть обратная сторона. Взглянем на зерно и попытаемся понять, почему — вне зависимости от формы, цвета, содержания клетчатки и прочей органики — оно способно делать с людьми странные вещи.

Этим мы и займемся. И сделаем еще один шаг: посмотрим, как глютен наносит вред нашему мозгу.

* Twinkie — популярное пирожное, бисквит с кремом.

ГЛАВА 2

ЛИПКИЙ БЕЛОК:

роль глютена в воспалении мозга

*Скажи мне, что ты ешь,
и я скажу, кто ты.*

~ Жан Антельм Брийя-Саварен*

Мало кто не страдал от головных болей или не мучился насморком. Чаще всего мы догадываемся о причине: болит голова — долгий день у компьютера, больно глотать и забит нос — простуда. За облегчением мы обычно обращаемся к безрецептурным лекарствам и принимаем их, пока не выздоровеем. Но что делать, если симптомы не исчезают, а в чем дело — неясно? Как быть, если, как и многие мои пациенты, вы бесконечно воюете с мучительными болями, испытываете другие страдания?

Моя пациентка Фрэн пыталась избавиться от пульсирующих головных болей, сколько себя помнила. Когда я впервые принял ее, Фрэн выглядела так, как может выглядеть шестидесятитрехлетняя женщина, измученная ежедневной головной болью. Конечно, она испробовала все лекарства и несколько раз в неделю принимала мощный

* Жан Антельм Брийя-Саварен (1755–1826) – французский мыслитель, юрист, политический деятель, кулинар и гастроном, автор знаменитого трактата «Физиология вкуса».

препарат от мигрени. Читая историю болезни, я обратил внимание, что в двадцать с небольшим лет ей провели «диагностическую операцию на кишечнике», поскольку она страдала от «тяжелого кишечного дискомфорта». Назначив ей тест на чувствительность к клейковине, я без удивления обнаружил значительное повышение восьми маркеров. И прописал Фрэн безглютеновую диету.

Четыре месяца спустя от нее пришло письмо: «После исключения глютена из рациона почти постоянные мигренозные симптомы ослабли... Две самые большие перемены — отсутствие провоцирующего приступы ночного жара в голове и огромный прилив энергии. Моя нынешняя жизнь просто несравнима с тем, что было до встречи с вами». В заключение Фрэн писала: «Спасибо еще раз, что нашли, похоже, решение для моих многолетних страданий». Как жаль, что ей не вернуть годы, но, по крайней мере, я сумел дать ей будущее без боли.

Лорен пришла ко мне с совершенно другими симптомами, но с не менее длинной историей болезни. Ей было всего тридцать, но в первую нашу встречу она заявила, что у нее «какие-то проблемы с психикой». Лорен подробно описала последние двенадцать лет, в течение которых ее здоровье постоянно ухудшалось. В юности она потеряла мать и бабушку, и ее дальнейшая жизнь складывалась очень непросто. После поступления в колледж ее несколько раз госпитализировали из-за «мании». Тогда она становилась очень разговорчивой и была о себе чрезвычайно высокого мнения. Затем начинала много есть, набирала вес и впадала в тяжелую депрессию с мыслями о самоубийстве. В итоге стала принимать литий — препарат для лечения биполярных расстройств. В ее семье уже сталкивались с психическими заболеваниями: у сестры была шизофрения, а отец страдал биполярным расстройством. Если не считать драматического рассказа о психических проблемах, в остальном в ее здоровье ничто не настораживало. У нее не было жалоб на кишечные расстройства, пищевую аллергию или какие-либо другие стандартные признаки, свидетельствующие о повышенной чувствительности к глютену.

Тем не менее я назначил ей этот тест (как и Фрэн; в тот период я еще проводил анализы на чувствительность к глютену. Помните: в нем уже нет необходимости — подробности вскоре). Мы обнаружили,

что шесть важных маркеров значительно повышены, причем некоторые более чем в два раза. Через два месяца после перехода на безглютеновую диету Лорен написала мне письмо, где повторялось то, что я неоднократно слышал от очень многих пациентов:

71

После исключения глютена моя жизнь развернулась на 180 градусов. Первое изменение, которое приходит на ум, и самое важное при этом — настроение. Когда я ела глютен, я боролась с депрессивными ощущениями. Всегда приходилось сражаться с «темными тучами над головой»*. Сейчас, когда глютен отброшен, у меня нет чувства подавленности. Один раз я по ошибке съела что-то неподходящее и на следующий день снова впала в уныние. Другие замеченные изменения: я более энергична и долго могу быть сосредоточенной. Мышление лучше, чем когда-либо. Я могу принимать решения и хорошо строю логические заключения — как никогда раньше. И я избавилась от обсессивно-компульсивного поведения.

Еще один пример, где виноват тот же глютен, хотя набор симптомов совершенно другой. Мать привела ко мне Курта, когда ему было 23 года и он страдал от аномальной двигательной активности. Она рассказала: «Полгода назад стало казаться, будто он дрожит». Приступы дрожи, сначала незаметные, становились все сильнее. Парень побывал у двух неврологов, которые поставили ему разные диагнозы, один — «эссенциальный тремор», а другой — «дистония». Врачи предложили для снижения артериального давления пропранолол, который используется для лечения некоторых видов тремора. Еще рекомендовали инъекции ботокса, временно парализующие спазмированные мышцы рук и шеи. Курт с матерью решили не пробовать ни таблетки, ни уколы.

В истории болезни обращали на себя внимание два факта. Во-первых, в четвертом классе ему поставили диагноз «нарушение обучаемости». Во-вторых, в течение нескольких лет он мучился болями в животе,

* There's a dark cloud over my head — строка из песни Stormy End группы Sunrise Avenue.

сопровождающимися жидким стулом. Симптомы были настолько выраженными, что Курта направили к гастроэнтерологу на биопсию тонкой кишки, чтобы проверить, нет ли целиакии. Результат оказался отрицательным.

Когда я осматривал Курта, он не мог контролировать дрожание рук и шеи и, казалось, очень страдал. Повышенная двигательная активность была очевидной. Я изучил его анализы, но практически ничего там не нашел. Его обследовали, чтобы исключить болезнь Хантингтона (наследственное заболевание, вызывающее сходную патологию движений у молодых людей) и болезнь Вильсона (нарушение метаболизма меди, также вызывающее ухудшение координации). Все тесты были отрицательными. Однако анализ крови на чувствительность к глютену показал некоторое повышение уровня определенных антител, что свидетельствовало об уязвимости. Я объяснил Курту и его матери, что прежде всего необходимо проверить такую причину болезни, как чувствительность к клейковине, и рассказал о безглютеновой диете.

Через несколько недель мне позвонила мать Курта, сообщив, что неконтролируемая дрожь, вне всякого сомнения, уменьшилась. Почувствовав улучшение, молодой человек решил и дальше придерживаться безглютеновой диеты, и примерно через полгода мучительные непроизвольные движения исчезли совершенно. Изменения поражали, особенно если учесть, что они были достигнуты простым изменением диеты.

В медицинской литературе только появляется информация о связи между подобными заболеваниями и чувствительностью к глютену, но такие врачи, как я, уже идентифицировали и вылечили ряд пациентов: после удаления из рациона глютена полностью пропали двигательные расстройства (когда для них не было установлено иной причины). К сожалению, большинство врачей не знакомы с последними исследованиями и не осведомлены, что подобные состояния могут быть результатом неправильного питания. Готов спорить: они не знают, что в 2015 году в литературе стали появляться описания случаев, когда чувствительность к глютену имитировала боковой амиотрофический склероз (БАС)¹. Представьте, что вам (неправильно) поставили диагноз БАС, а затем выяснилось, что на самом деле у вас чувствительность

к глютену. Однако должен подчеркнуть, что это редкое событие (и отказ от глютена не является лекарством для БАС — серьезнейшего заболевания, от которого не существует лечения).

Приведенные примеры — не исключение. Подобные схемы я наблюдал у многих пациентов. Ко мне приходят с разными жалобами, но их объединяет причина: чувствительность к глютену. Я считаю, что глютен — современный яд, и исследования в этой области должны побуждать врачей заново рассматривать всю картину, когда дело касается расстройств и болезней мозга. Хорошая новость в том, что это знание позволяет лечить и в некоторых случаях излечивать многие заболевания с помощью одного-единственного рецепта: устранения глютена.

Пойдите в любой магазин здорового питания или даже в обычный продовольственный магазин, и вы удивитесь выбору продуктов, не содержащих глютен. За последние несколько лет продажи безглютеновых продуктов взлетели; предполагается, что к 2020 году объем мирового рынка в этой категории превзойдет 7,5 миллиарда долларов². Безглютеновую еду выбирает все больше людей. Откуда вся эта шумиха?

Несомненно, внимание СМИ играет определенную роль. Видные специалисты, спортсмены и знаменитости рассказывают о пользе, которую принес им отказ от глютена. Но возникают и вопросы к такому образу жизни. В мае 2017 года по всей стране прокатились статьи, утверждавшие, что отказ от глютена при отсутствии целиакии опасен. Заголовки гласили: «Безглютеновая диета связана с сердечными заболеваниями». Газета Independent пошла еще дальше, заявив: «Модные безглютеновые диеты, обожаемые Гвинет Пэлтроу и Расселом Кроу, способны увеличить риск сердечных заболеваний»³. Так? А что насчет статей, уверявших, что отказ от продуктов, содержащих глютен, увеличит риск отравления мышьяком и ртутью?⁴ Давайте рассмотрим эти заявления.

Начнем с дискуссий по поводу связи глютена и проблем с сердцем. Обратимся к работам, на которые ссылались авторы абсурдных утверждений, и прочтем: «Длительное потребление глютена не связано с риском ишемической болезни. Однако отказ от глютена с вероятностью приводит к снижению потребления полезных цельных зерен,

что может повлиять на риск сердечно-сосудистых заболеваний» (цитирую авторитетное исследование, проведенное учеными Колумбийского и Гарвардского университетов и опубликованное в журнале The BMJ, ранее — The British Medical Journal)⁵. В целом те, кто отказывается от глютена, потребляют меньше пищевых волокон. Они часто переходят на продукты с маркировкой «не содержит глютен», однако там, где его нет, присутствуют другие неприятные ингредиенты — подумайте о трансжирах, сахарах и искусственных добавках. Пищевые волокна важны для снижения воспаления и размножения кишечных бактерий, которые тоже способствуют этому снижению. Суть в следующем: отказываясь от глютена, нужно убедиться, что вы потребляете большое количество пищевых волокон, которые его не содержат. Именно таков правильный вывод, на что указывают авторы исследования.

Взглянем на заголовок «Безглютеновая диета может увеличить риск воздействия мышьяка и ртути»⁶. Задумайтесь на минутку, и особые объяснения не понадобятся. Каким образом *отказ* от чего-то увеличивает воздействие токсических веществ? Исследование действительно обнаружило повышенный уровень этих ядов у людей, не употребляющих в пищу глютен, но причина в том, что вместо зерна, содержащего клейковину, они ели больше других продуктов, потенциально загрязненных. Например, среди отказавшихся от глютена популярен рис, а есть данные о значительном риске отравления мышьяком для тех, кто ест много риса*. Кроме того, известно, что волокна помогают избавляться от токсинов, а отказ от глютена может привести к снижению потребления волокон, как отмечалось ранее.

Вот и все. Было необходимо начать с этих вопросов. Теперь обратимся к тому, что научное сообщество говорит о глютене. Что означает «чувствительность к глютену»? Чем она отличается от целиакии? Что

* Известно, что рис легко накапливает мышьяк из почвы. Мышьяк содержится в почвах в естественном рассеянном виде, а также попадает туда из пестицидов. Основная доля этого элемента откладывается в его семенах, особенно в семенных оболочках. Рис, который мы покупаем в магазинах, перед продажей очищают: зерна коричневых сортов — от цветковых чешуй, а зерна белых сортов — и от плотных семенных оболочек (отрубей), состоящих из волокон клетчатки. *Прим. науч. ред.*

плохого в глютене? Разве мы не всегда его употребляли в пищу? И что именно я подразумеваю под «современными зернами»? Давайте посмотрим.

75

ГЛЮТЕНОВЫЙ КЛЕЙ

Глютен, что в переводе с латыни означает «клей» — сложный белок, который как клейкое вещество соединяет крупинки муки при изготовлении хлебобулочных изделий, включая крекеры, выпечку и коржи для пиццы. Откусывая мягкую сдобу или раскатывая тесто для пиццы, вы должны благодарить клейковину. Глютен играет ключевую роль в разрыхлении теста, позволяя хлебу подниматься, когда мы смешиваем пшеничную муку с дрожжами. Замесите тесто из воды и пшеничной муки, скатайте шарик, а затем прополощите его под проточной водой. Крахмал и клетчатка уйдут. У вас в руках останется клейкая смесь белков.

Большинство людей потребляют глютен из пшеницы и продуктов на ее основе, но он содержится и в других зерновых культурах, в том числе во ржи, ячмене, спельте, камуте*. Кроме того, это одна из самых распространенных пищевых добавок на планете, которая используется не только в продуктах питания, но и в средствах личной гигиены. В качестве надежного стабилизирующего агента его используют для приготовления мягких сыров и для сохранения гладкой текстуры маргарина, он не дает сворачиваться соусам и подливкам. Глютен присутствует в кондиционерах для волос и в придающей объем туши для ресниц. Как и любой другой белок, он может вызывать аллергические реакции. Однако приглядимся лучше к масштабам проблемы.

* Спельта (*Triticum spelta*) — пшеница из группы полбы — видов с пленчатым зерном и ломкими колосьями. Выращивается с пятого тысячелетия до нашей эры. Эта пшеница гексаплоидна, то есть имеет шесть наборов хромосом.

Камут — коммерческая марка пшеницы восточной или туранской (*Triticum turgidum* ssp., *Turanicum* или *Triticum turanicum*). Тетраплоидная пшеница, возможно, естественный гибрид между *T. durum* и *T. Polonicum*, вероятное место происхождения — северо-восточный Иран.

Глютен — не одиночная молекула, он состоит из двух основных групп белков — *глютенинов* и *глиадинов*. Человек может отличаться чувствительностью либо к этим белкам, либо к одной из двенадцати более мелких составляющих глиадина. Любая из них может вызвать реакцию, которая приведет к воспалению.

Когда я говорю с пациентами о чувствительности к глютену, они обычно спешат сказать: «Но у меня нет целиакии. Я проверялся!» Приходится прикладывать немало усилий, чтобы объяснить огромную разницу между целиакией и чувствительностью к глютену. Целиакия — крайнее проявление чувствительности к глютену, она возникает, когда аллергическая реакция на глютен вызывает повреждения в тонкой кишке. Это одна из самых сильных реакций на глютен. Хотя многие эксперты считают, что от целиакии страдает каждый сотый человек в мире, оценка явно консервативна: скорее, надо говорить об одном человеке из тридцати, поскольку многие просто не диагностировались (считается, что в США 2,5 миллиона человек остаются без диагноза)⁷. Только по генетическим причинам уязвим каждый четвертый, в частности, люди, имеющие североευропейское происхождение. Более того, человек может нести гены, которые кодируют слабые варианты непереносимости глютена, что служит источником для широкого спектра видов чувствительности к нему. Целиакия не просто вредит кишечнику. Как только гены болезни активируются, чувствительность к глютену становится пожизненным заболеванием, которое может влиять на кожу и слизистые оболочки, а также вызывать образование волдырей во рту.

Хотя аутоиммунное заболевание вроде целиакии инициируется экстремальными реакциями, ключевым в понимании чувствительности к глютену является то, что она может затрагивать *любой* орган, даже если тонкая кишка совершенно не пострадала. Пусть у человека нет целиакии в классическом определении, но есть чувствительность к глютену, — его организм, включая мозг, подвергается повышенному риску.

Это помогает понять, что чувствительность к пище в целом обычно является откликом иммунной системы. Такое происходит, если в организме нет нужных ферментов для переваривания компонентов

пищи. В случае глютена его «липкость» мешает усваивать питательные вещества. Плохо переваренная пища превращается в пастообразное вещество, которое заставляет вступить в действие иммунную систему, что в итоге приводит к насилию над оболочкой тонкой кишки. В итоге вы получаете боль в животе, тошноту, диарею, запор и другие расстройства. Однако явные симптомы неполадок с кишечником наблюдаются не у всех, хотя незаметные атаки могут идти по всему организму, в частности, затрагивать нервную систему. Когда тело негативно реагирует на пищу, оно пытается контролировать вред, направляя молекулы — вестники воспаления, которые маркируют частицы еды как врагов. В результате иммунная система продолжает посылать воспалительные вещества, включающие клетки-убийцы, чтобы уничтожить противника. Такой процесс часто наносит ущерб нашим тканям, повреждаются стенки кишечника — возникает так называемый «синдром повышенной кишечной проницаемости». В таком состоянии вы сильно уязвимы и подвержены развитию в будущем другой пищевой чувствительности. Натиск воспаления также усиливает риск возникновения различных аутоиммунных заболеваний⁸.

Как вы уже знаете, воспаление — ключевой момент для многих расстройств мозга. Иммунная система запускает его, реагируя на какое-либо вещество в организме. Антитела иммунной системы вступают в контакт с белками или антигенами, на которые у человека аллергия, и провоцируется каскад воспалительных реакций, высвобождающий множество химических веществ, известных как цитокины. В частности, чувствительность к глютену вызвана повышенным количеством антител для глиадина — одного из компонентов глютена. Когда антитело объединяется с этим белком (создавая антиглиадиновое антитело), в особом виде иммунных клеток включаются специальные гены. Как только эти гены активируются, воспалительные цитокины скапливаются и атакуют мозг. Цитокины — антагонисты мозга, они повреждают ткани и оставляют мозг уязвимым перед дисфункцией и болезнью, особенно если атака длительная. Еще одна проблема с антиглиадиновыми антителами, изучаемая в течение десятилетий, в том, что их можно непосредственно сочетать с определенными белками, обнаруженными в мозге: они похожи на белки-глиадины в еде, содержащей

глютен, но антиглиадиновые антитела не видят разницу. Это также ведет к образованию воспалительных цитокинов⁹.

С учетом этого не удивляет повышение цитокинов при болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, сильной депрессии, рассеянном склерозе и даже при аутизме¹⁰. Одно исследование показало, что у некоторых людей с диагнозом боковой амиотрофический склероз (он же болезнь Лу Герига), просто имелась чувствительность к глютену, и устранение его из рациона устранило и симптомы¹¹. В 1996 году профессор Мариос Хадживасилиу из больницы Royal Hallamshire в Шеффилде (Великобритания), один из самых авторитетных исследователей поражений мозга, связанных с глютенной чувствительностью, опубликовал статью в журнале *Lancet*, где писал: «Наши данные показывают, что чувствительность к глютену встречается у многих пациентов с неврологическими заболеваниями неизвестного происхождения и может иметь этиологическое значение»¹².

Для тех, чья работа ежедневно связана с расстройствами мозга «неизвестного происхождения», заявление доктора Хадживасилиу звучит особенно отрезвляюще, если учесть, что примерно 99% людей, иммунная система которых негативно реагирует на глютен, даже не знают об этом. Хадживасилиу говорит также, что «неврологическое заболевание бывает основным, а иногда и единственным проявлением глютенной чувствительности». Иными словами, **люди с чувствительностью к глютену испытывают проблемы в работе мозга без каких-либо проблем с желудочно-кишечным трактом.** Мне нравится, как доктор Хадживасилиу с коллегами в 2002 году изложили факты в журнале *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, в статье *Gluten Sensitivity as a Neurological Illness* («Чувствительность к глютену и неврологические заболевания»):

Потребовалось почти 2000 лет, чтобы понять, что обычный пищевой белок, появившийся в рационе человека относительно поздно по меркам эволюции (примерно 10 тысяч лет назад), может приводить к болезням не только кишечника, но и кожи, и нервной системы. Многообразные неврологические проявления глютенной чувствительности происходят,

не затрагивая кишечник, и поэтому неврологи должны знать обычные неврологические признаки и средства диагностики этой болезни¹³.

79

Статью завершали блестяще суммированные выводы предыдущих работ: «Чувствительность к глютену лучше всего определять как состояние повышенной иммунологической реактивной способности у людей, уязвимых с генетической точки зрения. Это не подразумевает затрагивание кишечника. Рассматривать чувствительность к глютену в целом как заболевание тонкой кишки — исторически ложное представление».

Как уже упоминалось, я больше не рекомендую тесты на чувствительность к глютену, поскольку целесообразно исходить из того, что вы к нему чувствительны, и избегать его полностью — даже если у вас нет целиакии, и предыдущие проверки показывали отсутствие такой чувствительности. В 2015 году появилась важная статья, написанная доктором Алессіо Фасано (Гарвард) и его коллегами из других учреждений, включая Военно-морской медицинский центр, Мэрилендский университет и Школу медицины Университета Джона Хопкинса¹⁴. Их исследование, которым руководил доктор Джастин Холлон, показало, как глиадин наносит масштабный вред и даже становится виновником аутоиммунных расстройств и рака. Если коротко: глиадин инициирует производство еще одного белка, называющегося зонулин, который разрушает слизистую оболочку кишечника и повышает ее проницаемость. Когда оболочка дефектна, вещества, которые должны находиться внутри, попадают в кровь и способствуют воспалению. Открытие воздействия зонулина на организм вдохновило ученых заняться болезнями, которые характеризуются проницаемостью кишечника. И надо же — обнаружилось, что большинство аутоиммунных заболеваний, включая целиакию, диабет 1-го типа, ревматоидный артрит, рассеянный склероз и воспалительные болезни кишечного тракта, отличаются аномально высоким уровнем зонулина и высокой проницаемостью кишечника. Зонулин настолько мощен, что когда лабораторные животные подвергаются его воздействию, у них очень быстро развивается диабет 1-го типа. Этот токсин увеличивает проницаемость кишечника,

и животные начинают вырабатывать антитела к инсулоцитам — клеткам, отвечающим за производство инсулина. В работе Фасано делался вывод: «Воздействие глиадина способствует увеличению кишечной проницаемости у всех людей, вне зависимости от того, есть ли у них целиакия». Это означает, что всем нам свойственна определенная чувствительность к глютену. Белок глиадин, входящий в состав глютена, запускает каскад событий в кишечнике, который может привести к проникновению веществ сквозь стенки кишечника со значительными неприятными последствиями.

С тех пор как вышло первое издание этой книги, появились многочисленные исследования, также подтвердившие связь между глютенom (и конкретно глиадином) и повышенной проницаемостью кишечника, которая, как мы знаем, является базовым механизмом для роста воспаления. В 2016 году Фонд борьбы с целиакией заявил, что чувствительность к глютену (пшенице) — заболевание, физически подтверждающее активацию иммунной системы и повреждение кишечника у тех, кто не страдает целиакией или аллергией к пшенице¹⁵. И это заболевание затрагивает в шесть раз больше людей, чем целиакия¹⁶. Заявление шло по пятам еще одной работы, показавшей, что люди, у которых нет целиакии, действительно проявляют маркеры клеточных нарушений в кишечнике, связанные с сильной активацией иммунной системы¹⁷. Работа была выполнена специалистами из такого авторитетного учреждения, как Медицинский центр Колумбийского университета.

Измерение проницаемости кишечника

Один из способов проверки проницаемости кишечника — поиск в крови липополисахаридов (ЛПС). ЛПС состоят из полисахарида, соединенного с липидом (жиром) и находятся на внешней мембране определенных бактерий в кишечнике. Они служат для защиты этих бактерий от переваривания желчными солями из желчного пузыря. Таких бактерий в кишечнике очень много — от 50 до 70% всей кишечной флоры. Однако ЛПС способствуют воспалительной реакции — настолько сильной, что

они рассматриваются как эндотоксин, то есть токсин, который поступает изнутри. Модели, применяемые в лабораториях при изучении самых различных заболеваний — болезни Альцгеймера, рассеянного склероза, ревматоидного артрита, волчанки, депрессии и даже аутизма, — используют ЛПС вследствие их способности быстро «нажимать воспалительную кнопку» в организме. В обычном состоянии липополисахаридам попасть в кровь не дают плотные перегородки между клетками, выстилающими кишечник. Однако, как вы понимаете, если клетки кишечника становятся проницаемыми и перегородки повреждаются, то ЛПС могут попадать в кровеносную систему, где способствуют повреждениям и воспалениям. Уровень ЛПС в крови указывает не только на воспаление в целом, но также и на протекание в кишечнике. У пациентов с болезнью Альцгеймера, боковым амиотрофическим склерозом, сильной депрессией и даже аутизмом уровень ЛПС очень часто повышен.

Прежде чем детально обсудить чувствительность к глютену, давайте разберемся с целиакией — предельной версией такой чувствительности.

ЦЕЛИАКИЯ: ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Хотя взаимосвязи глютенной чувствительности и неврологических расстройств в медицинской литературе уделялось мало внимания, мы можем проследить тенденцию накопления знаний по этой теме, восходящую к глубокой древности. Оказывается, такие свидетельства были, просто до недавнего времени их не документировали. То, что мы в итоге можем установить связь между целиакией — сильнейшей реакцией на глютен — и неврологическими проблемами, важно для всех, включая тех, у кого целиакии нет. Изучение больных целиакией позволило выделить реальную опасность глютена, долго остававшуюся скрытой.

Целиакия может казаться «новой» болезнью, однако ее первые описания восходят к I веку н. э., когда один из выдающихся древнегреческих врачей Аретей из Каппадокии упомянул о ней в трактате, куда включил различные заболевания, в том числе неврологические нарушения, такие как эпилепсия, головная боль, головокружение и паралич. Аретей первым использовал слово «целиакия» (от греческого κοιλιακός — «брюшной»). При описании этого недуга он говорил: «Будучи пищеварительным органом, живот занимается пищеварением, когда у больного диарея... и если в дополнение общая система больного ослаблена атрофией тела, возникает брюшная болезнь хронической природы»¹⁸.

В XIX веке в английском языке появился термин *spgue*, произошедший от голландского слова *sgrow*, означающего хроническую диарею — классический симптом целиакии. Английский педиатр Сэмюэл Ги одним из первых признал важность диеты для пациентов с целиакией; в лекции, прочитанной в лондонской больнице в 1887 году, он описал такое состояние у детей. Там отмечалось: «Если пациента в принципе можно вылечить, его нужно лечить с помощью диеты».

Однако в то время никто не мог указать, что является причиной болезни, поэтому рекомендации по изменению питания, предлагаемые в поисках лечения, были далеки от точности. Например, доктор Ги запрещал фрукты и овощи, которые как раз не представляли проблемы, зато разрешал тонкие ломтики поджаренного хлеба. Особенно он был тронут излечением ребенка, «которого кормили квартой лучших голландских мидий в день»*, но который снова заболел, когда сезон мидий закончился (возможно, вернулся в питание хлеб). Первое обсуждение этого расстройства в Соединенных Штатах состоялось в 1908 году, когда доктор Кристиан Гертер написал книгу о детях с целиакией, которую назвал кишечным инфантилизмом. Он, как и другие ранее, отмечал, что эти дети не развиваются нормально и что они лучше переносят жиры, чем углеводы. В 1924 году американский педиатр Сидни Хаас сообщил о позитивном влиянии диеты из бананов. (Очевидно, причиной

* Кварта — мера объема в различных странах, составляет около одного литра.

улучшения были не бананы, а исключение глютена при банановом рационе.)

Хотя трудно представить, что такая диета выдержала испытание временем, она оставалась популярной, пока не была установлена настоящая причина целиакии. Прошло еще несколько десятков лет, и в конце 1940-х годов голландский педиатр Виллем-Карел Дике* связал целиакию с пшеничной мукой. К тому времени врачи уже подозревали, что проблема в углеводах, но не догадывались о прямой связи с пшеницей. Как произошло открытие? В голодном 1944 году в стране не хватало хлеба и муки, и доктор Дике заметил резкое снижение смертности детей с целиакией: более чем с 35% практически до нуля. Кроме того, он сообщил, что как только пшеница снова стала доступной, смертность выросла до прежнего уровня. Наконец, в 1952 году группа английских врачей из Бирмингема, в которую входил и Дике, при изучении взятых у хирургических пациентов образцов слизистой оболочки кишечника установила связь между употреблением в пищу белка пшеницы и целиакией. Биопсия тонкого кишечника, введенная в диагностическую практику в 1950–1960-х годах, подтвердила, что орган-мишень — кишечник. (Справедливости ради отмечу, что историки медицины спорят о корректности наблюдений доктора Дике, так как было трудно, если не невозможно, зафиксировать возврат смертности к прежнему уровню после того, как пшеница снова стала доступной. Однако даже критики не опровергают важность того, что была выявлена роль пшеницы, — они лишь подчеркивают, что пшеница не *единственный* виновник.)

Когда специалисты начали замечать связь между целиакией и неврологическими нарушениями? Следы снова ведут дальше, чем можно подумать. Первые бессистемные сообщения стали появляться более ста лет назад, и в течение всего XX века врачи отмечали подобные расстройства у пациентов с целиакией. Впрочем, поначалу считалось, что обнаруженная корреляция между неврологическими

* В 1958 году Нидерландское общество гастроэнтерологии учредило в его честь медаль Дике, и ученый стал первым награжденным. В 1962 году был выдвинут на Нобелевскую премию по физиологии и медицине, но умер в том же году, а Нобелевскую премию посмертно не присуждают.

расстройствами и целиакией отражает в основном недостаток питательных веществ из-за проблем с кишечником. Медикам не приходило в голову, что нервной системе вредит какой-то определенный ингредиент. До понимания роли воспаления в этой истории было еще далеко. В 1937 году журнал *Archives of Internal Medicine* опубликовал первый обзор клиники Мэйо, посвященный поражению нервной системы у пациентов с целиакией, но даже тогда цепь событий не была выявлена¹⁹. Исследования приписывали поражение мозга «истощению электролитов», преимущественно обусловленному неспособностью кишечника тщательно переваривать и усваивать питательные вещества²⁰.

Чтобы проникнуть в суть и полностью объяснить связи между чувствительностью к глютену и мозгом, требовался значительный технологический прогресс. Изменение представления о целиакии произошло относительно недавно и стало сенсацией. В 2006 году клиника Мэйо опубликовала в журнале *Archives of Neurology* сообщение о целиакии и когнитивных нарушениях, но на этот раз с революционным выводом: «Учитывая, что при целиакии чаще, чем в других случаях, развиваются атаксии и периферические нейропатии, можно предположить наличие связи между целиакией и когнитивными нарушениями»²¹. Атаксия — неспособность контролировать произвольные движения мышц и поддерживать равновесие, чаще всего это следствие нарушений функций головного мозга. За причудливым термином «периферическая нейропатия» стоит широкий спектр расстройств, при которых повреждаются периферические нервы (находящиеся за пределами головного и спинного мозга), что проявляется онемением, слабостью или болью.

В этом исследовании ученые наблюдали за тринадцатью пациентами с прогрессирующим снижением когнитивных функций, которое развилось в течение двух лет после возникновения симптомов целиакии или ухудшения состояния. Чаще всего эти больные обращались за медицинской помощью из-за амнезии, спутанности сознания и изменения личности. Врачи подтвердили все случаи целиакии с помощью биопсии тонкой кишки; исключались пациенты, чьи когнитивные расстройства можно было потенциально приписать

другой причине. Анализ перечеркнул прежние представления, ясно показав, что состояние пациентов не связано с недостатком питательных веществ. Кроме того, все больные были относительно молодыми для развития слабоумия (возраст появления признаков когнитивных нарушений находился в диапазоне от 45 до 79 лет с медианой 64 года). Согласно сообщениям СМИ, Джозеф Марри, гастроэнтеролог из клиники Мэйо, входивший в группу исследователей, заметил: «До сих пор было много написано о целиакии и неврологических проблемах вроде периферической нейропатии... однако эта степень проблемы с мозгом — обнаруженное нами когнитивное ухудшение — ранее не замечалась. Я не ожидал, что найдется так много пациентов с целиакией, у которых есть снижение когнитивных функций».

Марри считает маловероятной «случайность» связи между началом или усилением симптомов целиакии и снижением когнитивных способностей, так как эта связь наблюдалась на протяжении двух лет. Возможно, наиболее ошеломляло в исследовании то, что у нескольких пациентов, переведенных на безглютеновую диету, умственные способности значительно улучшились или стабилизировались. Исследователи пришли к выводу, что, возможно, обнаружили обратимую форму когнитивных нарушений. Это важнейшее открытие. Почему? На данный момент существует мало форм деменции, легко поддающихся лечению. И если мы можем остановить развитие болезни, а в некоторых случаях **повернуть процесс вспять**, то тест на целиакию при наличии когнитивных нарушений должен стать обязательным. Более того, это еще один аргумент против случайности связи между целиакией и снижением когнитивных функций. Когда доктора Марри спросили о научных обоснованиях этой связи, он назвал потенциальное влияние воспалительных цитокинов — тех самых химических переносчиков воспаления, которые способствуют проблемам мозга.

Хочу указать еще на один аспект исследования. При сканировании мозга пациентов ученые обнаружили изменения в белом веществе, которые легко можно было принять за рассеянный склероз или даже за следы мелких инсультов. Именно поэтому всем пациентам

с диагнозом «рассеянный склероз», которых направляют ко мне, я всегда назначаю тест на глютеночувствительность. Нередко оказывается, что мозговые нарушения вызваны вовсе не рассеянным склерозом, а чувствительностью к клейковине. И, к счастью для них, безглютеновая диета поворачивает вспять их заболевание. После отчета клиники Мэйо 2006 года многие специалисты задокументировали связь между потреблением глютена и неврологическими расстройствами. В медицинский лексикон даже вошел термин «глютеночувствительная атаксия».

БОЛЬШОЙ МАСШТАБ

Помните молодого человека, о котором я рассказывал в начале главы? Первоначально ему был поставлен диагноз двигательного расстройства под названием «дистония». Он не мог контролировать тонус мышц, сильные спазмы во всем теле мучили его и мешали вести нормальную жизнь. Хотя в такой ситуации часто винят неврологическое заболевание или побочные действия лекарств, я считаю, что многие случаи дистонии и других двигательных расстройств можно приписать чувствительности к глютену. Здесь, как только мы убрали глютен из его рациона, тремор и конвульсивные подергивания немедленно прекратились. Неправильный диагноз ставят и при других двигательных расстройствах: например, при упомянутой выше атаксии; миоклонии, еще одном заболевании, которое характеризуется спазматическими сокращениями мышц; при определенных формах эпилепсии — все это обычно относят к необъяснимым неврологическим заболеваниям, вместо того чтобы просто проверить пациента на чувствительность к глютену. В прошлом у меня было несколько пациентов с эпилепсией, которые отказались от хирургического вмешательства и ежедневно принимали препараты для контроля припадков. С помощью изменений в диете они полностью избавились от них.

Доктор Хадживасилиу также изучал результаты сканирования мозга у пациентов с головными болями и зафиксировал значитель-

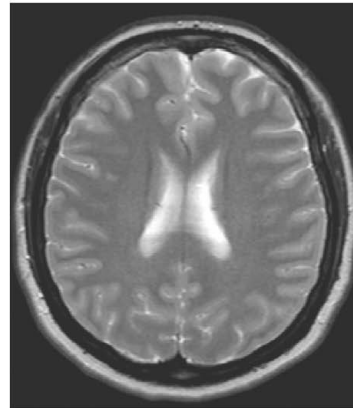
ные аномалии, вызванные чувствительностью к глютену. Не надо обладать тренированным взглядом, чтобы увидеть это. Взглянем на пример.

87

Изображения МРТ, показывающие серьезные изменения в белом веществе (стрелки) при наличии чувствительности к глютену и головной боли (слева) по сравнению с исследованиями нормального случая (справа)



чувствительность к глютену



норма

Доктор Хадживасилиу неоднократно показывал, что безглютеновая диета способна полностью избавить от головных болей пациентов с чувствительностью к глютену. В 2010 году в журнале *Lancet Neurology* он призвал изменить взгляд на связь чувствительности к глютену и дисфункции мозга²². Невозможно отрицать полученные им данные о пациентах с явными признаками когнитивных расстройств и зафиксированной чувствительностью к глютену, а также об их восстановлении. В 2013 году Хадживасилиу стал соучредителем созданного в Великобритании Шеффилдского института расстройств, связанных с глютенем, — первой клиники в мире с такой специализацией.

Как мы уже обсуждали, один из главных моментов в новом понимании целиакии — то, что она не ограничивается воздействием на кишечник. Но пойду дальше и заявлю: при чувствительности к глютену

всегда страдает мозг. Нейробиолог Аристо Войдани, активно занимающийся этой темой, утверждает, что количество людей, чувствительных к клейковине, в западных странах может достигать 30%²³. Вот что писал в статье *The Gluten Syndrome: A Neurological Disease* («Глютенный синдром: неврологическое заболевание») доктор Родни Форд из Детского клинического и аллергического центра в Крайстчерче (Новая Зеландия): «Фундаментальная проблема с глютенем — его вмешательство в нейронные сети организма... Глютен связан с неврологическим вредом для пациентов, как болеющих целиакией, так и нет»²⁴. Указав, что «основным местом повреждений, вызванных глютенем, являются узлы нервной системы», он заключил статью: «Глютен вызывает масштабные повреждения нервной системы. Поскольку, по оценкам, глютен воздействует минимум на каждого десятого, нельзя недооценивать его огромное влияние на здоровье населения. Понимание глютенного синдрома важно для здоровья всего мирового сообщества».

Я засыпал вас этими сведениями по веской причине — чтобы показать: мы все можем быть чувствительными к глютену с неврологической точки зрения. Просто мы не знаем об этом, поскольку внешние признаки отсутствуют. Помните: в основе практически каждого расстройства и болезни лежит воспаление. Когда мы вводим в организм нечто инициирующее воспалительную реакцию, мы подвергаемся значительному риску — от хронических повседневных неприятностей вроде головной боли и «каши в мозгах» до серьезных недугов, таких как депрессия и болезнь Альцгеймера. Можно даже обосновать наличие связи между чувствительностью к глютену и некоторыми самыми загадочными мозговыми нарушениями, которые тысячелетиями ускользали от врачей, — шизофренией, эпилепсией, депрессией, биполярным расстройством, а с недавних пор — аутизмом и СДВГ. В 2015 году итальянские специалисты добавили в медицинский лексикон термин «глютенный психоз»: они сообщили о тревожном случае психоза у ребенка, который можно приписать чувствительности к глютену без наличия целиакии²⁵. Мысль, что глютен способен вызывать у ребенка психоз, просто шокирует.

Дальше мы рассмотрим такие зависимости. Сейчас же я хочу показать масштаб проблемы, показать, что глютен воздействует не только на уязвимый, но и на нормальный мозг. Важно также учитывать, что каждый из нас уникален с точки зрения генотипа (ДНК) и фенотипа (проявления действия генов во внешней среде). У одного человека неконтролируемое воспаление приведет к ожирению и сердечно-сосудистым болезням, а у другого та же самая проблема перейдет в аутоиммунное заболевание.

Здесь снова поможет обращение к литературе по целиакии, поскольку целиакия — крайний случай. Это позволяет идентифицировать общие схемы в ходе расстройств для всех, кто потребляет глютен, безотносительно от наличия у них целиакии. Например, многочисленные исследования подтверждают, что у больных целиакией наблюдается повышенное образование свободных радикалов, которые повреждают жиры, белки и даже ДНК²⁶. Более того, из-за реакции иммунной системы на глютен организм теряет способность вырабатывать антиоксиданты. В частности, снижается уровень важного антиоксиданта мозга — глутатиона, а также витамина Е, ретинола и витамина С в крови, а все они контролируют свободные радикалы. Создается впечатление, что присутствие глютена настолько блокирует иммунную систему, что она не выполняет в полной мере свою естественную защитную функцию. А теперь задумайтесь: если чувствительность к глютену способна подавить иммунную систему организма, то каким еще проблемам она открывает дверь?

Исследования показали также, что реакция иммунной системы на глютен активирует сигнальные молекулы воспаления — цитокины — и стимулирует фермент ЦОГ-2*, что ведет к увеличению производства провоспалительных химических веществ²⁷. Если вы знакомы с такими лекарствами, как целебрекс, ибупрофен или даже аспирин, то вы уже знакомы с ферментом ЦОГ-2, который отвечает за воспаление и боль в теле. Эти препараты эффективно блокируют его действие, тем самым уменьшая воспаление. Кроме того, у пациентов

* ЦОГ-2 — циклооксигеназа-2 (также COX-2). Блокирование этого фермента ослабляет симптомы воспаления и боли.

с целиакией обнаружили высокий уровень другого воспалительного вещества — ФНО- α^* . Повышенное содержание этого цитокина — один из признаков болезни Альцгеймера и практически любого другого нейродегенеративного состояния.

Резюмирую: глютеночувствительность — при наличии целиакии или без — повышает производство воспалительных цитокинов, которые являются основным фактором развития нейродегенеративных состояний. Более того, ни одному органу воспаление не вредит так, как мозгу. Это один из самых активных наших органов, но у него нет пуленепробиваемой защиты. Хотя гематоэнцефалический барьер** работает как страж и не пускает определенные молекулы из крови в мозг, система не исключает ошибок. Множество веществ пробирается сквозь эти ворота и провоцирует нежелательные эффекты. (Позднее я расскажу больше об этих процессах и о том, как противостоять им с помощью питания.)

ИЗБЫТОК ГЛЮТЕНА В СОВРЕМЕННОЙ ПИЩЕ

Если клейковина так плоха, как же нам удалось так долго выживать, употребляя ее в пищу? Ответ: мы не употребляли такого глютена, пока наши предки не научились выращивать и молоть пшеницу. К тому же зерна, которые мы едим сегодня, мало похожи на те, что

* ФНО- α — фактор некроза опухоли-альфа (также фактор некроза опухоли, кахексин, TNF) — внеклеточный белок, один из важных факторов защиты от внутриклеточных паразитов. Показатель заболеваний и состояний, сопровождающихся иммунной реакцией.

** Гематоэнцефалический барьер (от др.-греч. αἷμα — «кровь» и ἐγκέφαλος — «головной мозг») — физиологический барьер между кровеносной системой и центральной нервной системой. Препятствует проникновению в мозг химических соединений и разнообразных вредных агентов.

вошли в рацион человека около 10 тысяч лет назад. С тех пор как Грегор Мендель в XIX веке описал свои знаменитые опыты по скрещиванию растений и получению новых сортов, мы научились подбирать и смешивать новые разновидности злаков для создания необычных вариантов. Хотя генетика и физиология человека остались практически прежними, наша пищевая цепь значительно изменилась. Современное производство пищевых продуктов, включая генную инженерию и особенно гибридизацию, позволило выращивать структурно модифицированные зерновые, глютен в которых менее приемлем, чем глютен, обнаруженный в сортах, которые выращивали всего несколько десятилетий назад²⁸. Было ли это направлено на повышение урожайности, или на соответствие вкусам людей, или ставились обе цели — остается только догадываться. Ясно одно: современные зерновые, содержащие глютен, вызывают больше проблем, чем когда-либо. Продолжаются споры о том, в какой степени современные зерновые культуры (особенно пшеница) отличаются от своих древних аналогов. Однако невозможно отрицать повышение чувствительности к глютену и четырехкратного роста заболеваемости целиакией за последние 60 лет.

Если вы испытываете прилив эйфории, съедая бублик, булочку, пончик или круассан, это не игра вашего воображения. С конца 1970-х годов известно, что в желудке глютен распадается на смесь полипептидов, способных пересекать гематоэнцефалический барьер. Некоторые из них после проникновения связываются с опиатными рецепторами мозга и рожают чувство удовольствия. Это те же рецепторы, с которыми связываются наркотики-опиаты, доставляя удовольствие, но вызывая зависимость. Впервые подобный эффект был обнаружен доктором Кристиной Зиудру и ее коллегами из Национального института здравоохранения США. Они назвали вредные для мозга полипептиды экзогенными морфиноподобными соединениями, или сокращенно экзорфинами — в отличие от вырабатываемых организмом естественных болеутоляющих веществ — эндорфинов²⁹. Самое интересное в экзорфинах (что тоже подтверждает их влияние на мозг) — их можно «выключить» лекарствами, блокирующими опиаты, такими как налоксон и налтрексон. Их используют для снятия воздействия

героина, морфия и оксикодона. Уильям Дэвис описывает это явление в своей книге *Wheat Belly*:

92

Ваш мозг на пшенице действует так: пищеварение создает морфиноподобные соединения, которые связываются с опиатными рецепторами мозга. Это способствует определенной форме поощрения, умеренной эйфории. Когда воздействие заблокировано или в еде нет продуктов, создающих экзорфины, некоторые люди испытывают весьма неприятные ощущения³⁰.

Однако не все экзорфины обладают приятными побочными эффектами.

Ученые сейчас занимаются вопросом, как переваривание пищевых продуктов вроде хлеба и макаронных изделий производит определенные виды экзорфинов, которые не только проскальзывают сквозь оболочку кишечного тракта и попадают в кровеносную систему, но и могут вызывать воспаление³¹. Экзорфины — еще одно вероятное объяснение проблемы глютена. Продуцированные при переваривании глютена экзорфины были также обнаружены в спинномозговой жидкости людей с шизофренией и аутизмом³².

Учитывая блаженные ощущения, сопутствующие некоторым видам еды, стоит ли удивляться, что производители пытаются впихнуть в продукты как можно больше глютена? И разве удивительно, что в мире так много людей, испытывающих пристрастие к продуктам, наполненным глютенем, который не только раздувает пламя воспаления, но и стоит за эпидемией ожирения? Думаю, нет. Большинство из нас знает и соглашается, что сахар и алкоголь дают приятные ощущения, которые заставляют снова и снова к ним возвращаться. Но что насчет цельнозернового хлеба и овсянки быстрого приготовления? Сама мысль, что клейковина меняет вашу биохимию, действует на центр удовольствия и привыкания в мозге, кажется странной. И страшной. Если глютен влияет на сознание — а наука доказывает, что это так, — то нам необходимо пересмотреть свое отношение к таким продуктам.

Смотреть, как люди поглощают перегруженные глютенем углеводы — все равно что смотреть, как они курят. Клейковина — это табак нашего поколения. Мало того что чувствительность к глютену распространена куда шире, чем мы думаем, — она в той или иной степени потенциально вредит почти всем и прячется там, где вы и не подозреваете. Глютен содержится в приправах, коктейлях, мороженом и даже в косметике и креме для рук. Он таится в супах, подсластителях и соевых продуктах. Скрывается в пищевых добавках и патентованных лекарственных препаратах. Термин «без глютена» становится столь же расплывчатым и выхолощенным, как «органический» и «натуральный».

Реальная история

Тридцать лет я страдала от различных болезней, включая припадки, тремор и сильное тревожное расстройство. Мне диагностировали синдром хронической усталости и биполярное расстройство. Это было невообразимо тягостно: я, профессиональная скрипачка, была вынуждена отказаться от музыки из-за этих симптомов и невозможности пользоваться руками. Сначала, узнав, что у меня ужасный уровень сахара в крови, я поняла, что у меня проблемы с углеводами. Потом мне, как и почти всем членам моей семьи, поставили диагноз «чувствительность к глютену». Тогда я перешла на диету с низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров («хороших» жиров) и продолжаю вводить другие важные изменения, например ем больше пробиотиков. Я полностью восстановилась и чувствую себя сейчас лучше, чем в детстве. Снова выступаю с концертами и полностью избавилась от припадков, тревоги и неуверенности в себе. Кроме того, я всю жизнь страдала от проблем с весом. Какое-то время была даже тучной. Я сбросила около 35 килограммов и держу вес уже несколько лет! Мне 47, но выгляжу (как все говорят) и ощущаю себя, словно мне меньше сорока!

Присцилла Д.

Большую часть последних 2,6 миллиона лет пища наших предков состояла из дичи, сезонных растений, овощей и иногда ягод. Сегодня наше питание основано в первую очередь на зерне и богатых углеводами продуктах, многие из которых содержат глютен. Но даже если отбросить фактор глютена, такой рацион опасен тем, что повышает уровень сахара в крови значительно сильнее, чем мясо, рыба, птица и овощи.

Высокий уровень сахара, как вы помните, поднимает уровень инсулина, который вырабатывается поджелудочной железой для перемещения сахара в клетки организма. Чем выше сахар, тем больше инсулина должно прокачиваться от поджелудочной железы. Но чем больше инсулина, тем ниже чувствительность клеток к его сигналу. Попросту говоря, клетки не могут услышать инсулиновое послание. Следовательно, поджелудочная делает то же, что и человек, которого не слышат, — говорит громче, то есть увеличивает выработку инсулина, создавая угрожающий жизни процесс. Повышенный уровень инсулина делает клетки еще менее чувствительными к его сигналам, и, чтобы справиться со снижением уровня сахара, поджелудочная железа работает сверхурочно, еще больше наращивая выработку инсулина, чтобы и дальше поддерживать необходимый баланс сахара в крови. Даже при нормальном уровне сахара уровень инсулина повышается.

Поскольку клетки устойчивы к инсулиновому сигналу, мы называем это состояние «резистентность к инсулину». По мере развития ситуации поджелудочная железа вырабатывает инсулин максимально, но его недостаточно. В этот момент клетки теряют способность реагировать на сигнал инсулина, уровень сахара в крови поднимается — мы получаем диабет 2-го типа. Система фактически сломана, и для поддержания баланса сахара в крови требуется внешняя поддержка (лекарства от диабета). Однако не забывайте: необязательно быть диабетиком, чтобы страдать от хронического повышения сахара.

Читая лекции членам медицинского сообщества, я показываю один из своих любимых слайдов — фотографию четырех обычных продуктов: ломтик цельнозернового хлеба, «Сникерс», столовую ложку чистого белого сахара и банан. Затем прошу присутствующих сказать, какой

продукт сильнее всего повышает сахар или имеет самый высокий гликемический индекс (ГИ) — количественный показатель, отражающий скорость повышения уровня сахара в крови после употребления определенного вида пищи в сравнении с аналогичным показателем для глюкозы. Шкала разделена на 100 единиц, от 0 до 100; чем выше показатель, тем быстрее продукт поднимает сахар. Гликемический индекс чистой глюкозы равен 100.

В девяти случаях из десяти слушатели ошибаются в выборе. Нет, это не сахар (ГИ = 68), не шоколадка (ГИ = 55) и не банан (ГИ = 54). Это цельнозерновой хлеб с колоссальным ГИ = 71, что ставит его в один ряд с белым хлебом (а ведь многие считают, что он намного полезнее). Тридцать с лишним лет мы знаем, что пшеница повышает уровень глюкозы в крови больше, чем столовый сахар, но почему-то продолжаем думать, что это невозможно. Тем не менее это факт: лишь немногие продукты так повышают сахар в крови, как продукты, изготовленные из пшеницы.

Важно отметить, что рост чувствительности к глютену — не только результат повышенного содержания клейковины в современных модифицированных продуктах. Росту способствует также избыточное потребление сахара и слишком большое количество провоспалительной пищи. Кроме того, нельзя не упомянуть роль токсинов окружающей среды, которые могут изменять экспрессию генов и влиять на выработку сигналов аутоиммунной системы. Все эти факторы — глютен, сахар, провоспалительные продукты и внешние токсины — складываются и поднимают подлинную бурю в организме и особенно в мозге.

Если любая еда, вызывающая биологическую бурю, опасна для здоровья, то следует задать важнейший вопрос: правда ли, что углеводы — даже «хорошие» углеводы — нас убивают?

Любой разговор о сахаре в крови, о чувствительности к глютену и воспалении неминуемо вращается вокруг углеводов и их влияния на тело и мозг. В следующей главе мы рассмотрим, как углеводы повышают риск неврологических заболеваний, часто за счет обожаемого нашим мозгом жира. Когда мы потребляем много углеводов, мы едим меньше жира, то есть того, что необходимо для здоровья нашему мозгу.

ПРИЗНАКИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ГЛЮТЕНУ

96

Как уже упоминалось, я больше не рекомендую проверяться на чувствительность к глютену, будь то анализ крови или даже биопсия тонкой кишки. Считайте, что глютен для вас ядовит. Точка. Ниже приведен список симптомов и заболеваний, связанных с глютеновой чувствительностью. Даже если вас непосредственно не касается ни один пункт, ваше тело и мозг могут страдать, хотя вы об этом не подозреваете.

- *алкоголизм;*
- *атаксия, нарушение координации;*
- *аутизм;*
- *аутоиммунные заболевания (диабет, аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит и т. д.);*
- *боковой амиотрофический склероз;*
- *бесплодие;*
- *боли в костях / остеопения/остеопороз;*
- *боли в груди;*
- *болезни сердца;*
- *болезнь Паркинсона;*
- *выкидыши;*
- *депрессия;*
- *задержка роста;*
- *крапивница/сыпь;*
- *мигрени;*
- *неврологические расстройства (деменция, болезнь Альцгеймера, шизофрения и т. д.);*
- *непереносимость молочных продуктов;*
- *рак;*
- *расстройства пищеварения (газы, вздутие, диарея, запоры, спазмы и т. д.);*
- *СДВГ;*
- *синдром раздраженного кишечника;*
- *судороги/эпилепсия;*

- *спутанность сознания;*
- *тревога;*
- *тошнота/рвота;*
- *тяга к сладкому.*

ГЛЮТЕНОВЫЙ ПАТРУЛЬ

Ниже я перечислю продукты, содержащие опасный для организма глютен, а также упомяну те, в составе которых нет клейковины.

СЛЕДУЮЩИЕ ЗЕРНОВЫЕ И КРАХМАЛЬНЫЕ КУЛЬТУРЫ
И ПРОДУКТЫ СОДЕРЖАТ ГЛЮТЕН:

- *булгур;*
- *зародыши пшеницы;*
- *камут;*
- *кускус*;*
- *манная крупа;*
- *маца;*
- *мука Грэма**;*
- *пшеница;*
- *рожь;*
- *спельта;*
- *тритикале***;*
- *фарина****;*
- *ячмень.*

* Кускус — крупа, внешне напоминающая рис. Ее делают из твердых сортов пшеницы, реже — из других видов злаков. Ее производят из более мелкой крупы вроде манки, сбрызгивая водой и подсушивая. Считается, что она появилась в странах Магриба.

** Мука Грэма — вид грубой муки из цельного зерна, которая не просеивается при помоле. Названа по имени жившего в XIX веке священника и пропагандиста диетического питания Сильвестра Грэма. Выпекаемый из этой муки хлеб называется хлебом Грэма.

*** Тритикале — гибрид пшеницы и ржи. Название происходит от латинских слов *triticum* — пшеница и *secale* — рожь.

**** Фарина — манка, крупа или даже мука тонкого помола.

СЛЕДУЮЩИЕ ЗЕРНОВЫЕ И КРАХМАЛЬНЫЕ КУЛЬТУРЫ
НЕ СОДЕРЖАТ ГЛЮТЕН:

98

- *амарант**;
- *аррорут***;
- *гречневая крупа*;
- *киноа****;
- *картофель*;
- *кукуруза*;
- *пшено*;
- *рис*;
- *сорго*;
- *соя*;
- *тапиока*****;
- *теф******.

СЛЕДУЮЩИЕ ПРОДУКТЫ ЧАСТО СОДЕРЖАТ ГЛЮТЕН:

- *ароматизированные кофе и чай*;
- *водка*;
- *готовые супы, бульоны (промышленного изготовления)*;
- *жареные орехи*;
- *жареные овощи / темпура******;
- *заменители сливок, не содержащие молока*;

* Амарант, или щирица (лат. *Amaránthus*). С греческого буквально переводится как «неувядающий цветок» — род растений семейства амарантовых. Одна из основных зерновых культур Южной Америки до появления европейцев. В ряде стран Восточной Азии культивируются овощные сорта (*Amaranthus tricolor*).

** Аррорут, или арроурут — крахмальная мука из корневищ маранты тростниковидной (*Maranta arundinacea*), родом из дождевых лесов Южной Америки.

*** Киноа, или кинва (лат. *Chenopodium quinoa*), сем. Амарантовых — один из видов мари, родом из Южной Америки, с высокогорий Анд. У инков была одним из трех основных видов пищи наравне с кукурузой и картофелем. Ее называли золотым зерном.

**** Тапиока (маниоковое саго) — крахмальный продукт, получаемый из маниока (*Mánihot esculénta*), растения семейства молочайных. Происхождение — Южная Америка, культивируется в других регионах с подходящим климатом. Популярный продукт в тропических странах.

***** Теф, или тефф (*Eragrostis tef*) — злак родом из Эфиопии, введен в культуру и в некоторых других странах.

***** Темпура — группа блюд японской кухни, где используются кля и фритюр.

- заправки для салатов;
- имитация крабового мяса, бекона и т. д.;
- картофель фри (замороженный);
- кетчуп;
- колбаса;
- корневое пиво (рутбир)*;
- майонез;
- маринады;
- мороженое;
- мясные подливки;
- мясные полуфабрикаты;
- облатки для причастия в церкви;
- овес и овсяные отруби;
- панированные продукты;
- печеные бобы (консервированные);
- пиво;
- плавленый сыр, голубые сыры;
- растворимые напитки;
- сейтан**;
- сиропы;
- смеси из сухофруктов и орехов;
- соевый соус и соус терияки;
- солод / солодовый экстракт;
- табуле***;
- фрикадельки / мясной хлеб;
- фруктовые начинки и пудинги;
- хот-доги;
- шоколадное молоко (промышленного приготовления);
- энергетические батончики.

ПРОЧИЕ ИСТОЧНИКИ ГЛЮТЕНА:

- витамины и добавки (проверяйте этикетку);
- косметические средства, в том числе губная помада / бальзам для губ;

* Корневое пиво (рутбир) — безалкогольный или слабоалкогольный газированный напиток из коры дерева сассифраг. Популярен в Северной Америке.

** Сейтан — заменитель мяса из растительного белка.

*** Табуле — восточный салат, один из компонентов которого — булгур или кускус.

- *лекарства;*
- *несамоклеющиеся марки и конверты.*

100

ГЛЮТЕН МОЖЕТ СКРЫВАТЬСЯ ПОД СЛЕДУЮЩИМИ
НАЗВАНИЯМИ:

- *Avena sativa (овес посевной);*
- *Hordeum distichon (ячмень двурядный);*
- *Hordeum vulgare (ячмень обыкновенный);*
- *Secale cereale (рожь);*
- *Triticum aestivum (пшеница мягкая);*
- *Triticum vulgare (пшеница обыкновенная);*
- *амино-пептидный комплекс;*
- *гидролизат;*
- *гидролизованный белок;*
- *гидролизованный растительный белок (ГРБ);*
- *гидролизованный экстракт солода;*
- *декстрин;*
- *дрожжевой экстракт;*
- *карамельный колер (часто производится из ячменя);*
- *мальтодекстрин;*
- *модифицированный пищевой крахмал;*
- *натуральный ароматизатор;*
- *сироп из коричневого риса;*
- *токоферол / витамин Е;*
- *циклодекстрин;*
- *экстракт ферментированного зерна;*
- *экстракт фитосфингозина.*

ГЛАВА 3

СТРАСТЬ К УГЛЕВОДАМ И СТРАХ ПЕРЕД ЖИРАМИ:

*правда о реальных врагах
и любимых продуктах вашего мозга*

*Ни одна диета не избавит вас
полностью от жира, потому
что мозг — это сплошной
жир. Без мозга вы можете
выглядеть неплохо, но все, что
вам удастся сделать, — это
баллотироваться на выборную
должность.*

~ Джордж Бернард Шоу

Среди самого лучшего в моей практике — истории людей, которые изменили свою жизнь и стали здоровее, полностью отказавшись от глютена и заменив углеводы жирами. Я видел, как это избавляло от депрессии, уменьшало хроническую усталость, улучшало ситуацию с диабетом 2-го типа, устраняло обсессивно-компульсивное поведение и лечило многие неврологические проблемы — от затуманенности сознания до биполярного расстройства.

Однако, если продолжать нашу тему, дело не только в глютене. Чтобы сдвинуть биохимию в сторону сжигания жиров (включая те, что «никогда не уходят»), ослабления воспаления, предотвращения болезней и дисфункций мозга, нужно учитывать еще один важный член уравнения: углеводы против жиров. В этой главе я объясню, почему организму требуется чрезвычайно мало углеводов и очень много жиров. Еще я расскажу, почему избыточное потребление углеводов — даже не содержащих глютен — столь же опасно, как и поедание продуктов, им перегруженных.

Забавно, но с тех пор, как мы стали относиться к питанию «научно», наше здоровье ухудшилось. Решение, что нам пить и есть, может основываться на самых разных источниках — от культурных традиций до строгих расчетов, опирающихся на недалёковидные теории питания. К тому же нельзя забывать о коммерческой заинтересованности. Неужели вы думаете, что производители зерновых завтраков, набитых углеводами (взгляните на полки в вашем магазине, где громоздятся коробки с сухими завтраками), всерьез думают о вашем здоровье? По моему мнению, нужно называть вещи своими именами: поддержка корпорациями (ошибочных) научных публикаций в конце 1960-х годов привела к большему количеству смертей, чем Первая и Вторая мировые войны, вместе взятые, поскольку оттолкнула нас от полезных жиров и сдвинула к рациону с высоким содержанием углеводов.

Злаки — один из самых выгодных бизнесов для производителей еды. Недорогой ингредиент (обработанное зерно) можно превращать в товар с высокой ценой. Научно-исследовательский сектор компании General Mills, который, по иронии судьбы, называется Институтом здоровья и питания, имеет целый департамент, посвященный «технологии злаков». Там трудятся сотни ученых с единственной целью — разработать новые вкусные зерновые продукты, которые прочно займут место*

* General Mills, Inc. — крупнейшая американская корпорация, производящая, в частности, пищевые продукты.

на полках магазинов и будут стоить недешево. Майкл Поллан, описывая свой визит туда в книге «Дилемма всеядного», говорит о дикой секретности производства и о его прибыльности. Даже он не сумел добиться, чтобы ученые рассказывали о своих проектах. В 2017 году примерно 290 миллионов американцев употребляли готовые завтраки из злаков, причем каждый в целом одолел почти пять килограммов¹.*

Оглянемся на последние несколько десятилетий. Перед нами прошло несчетное число идей о правильном питании, и едва мы слышали о чем-то одном, как верным объявлялось противоположное. Например, яйца. Сначала их считали полезными, потом из-за высокого содержания насыщенных жиров перевели в разряд плохих, а затем окончательно запутали людей сообщениями вроде: «Для определения воздействия яиц на здоровье нужны дополнительные исследования». Это нечестно. Неудивительно, что среди такой шумихи люди чувствуют растерянность. Даже обновленные федеральные рекомендации по питанию, опубликованные в 2015 году, не содержат научных сведений по многим направлениям, хотя я доволен тем, что убрали рекомендацию ограничить потребление продуктов, богатых холестерином, и добавили указание, что кофе потенциально может быть частью здоровой диеты².

Эта глава должна вас обрадовать. Я собираюсь спасти вас — чтобы вы не пытались всю жизнь избегать жиров и холестерина. Собираюсь доказать, что они поддерживают ваш мозг в наилучшей форме. Любовь к жирной пище возникла у человека не зря: это тайная страсть нашего мозга. Однако в последние десятилетия все жирное демонизируется и объявляется нездоровой пищей, а наше общество — к сожалению — пристрастилось к углеводам и боится жиров. Нет ничего хорошего в том, что, поглощая в невероятных количествах углеводы, мы

* Майкл Поллан. Дилемма всеядного. Шокирующее исследование рациона современного человека. М.: Эксмо, 2017. Майкл Поллан (р. 1955) — американский публицист, журналист, профессор Высшей школы журналистики Калифорнийского университета в Беркли, активный сторонник здорового питания.

автоматически снижаем потребление здоровых жиров. Реклама, кампании по снижению веса, продовольственные магазины и популярные книги — все навязывают мысль, что следует есть как можно меньше жиров и продуктов с холестерином. Действительно, некоторые жиры вредны для здоровья, и никто не отрицает угрозу, связанную с модифицированными жирами и маслами. Научно доказано, что трансжиры токсичны и вызывают множество хронических заболеваний. Однако тут упущен важный момент: «хорошие» жиры способствуют процветанию организма, и холестерин — один из них. Мы плохо себя чувствуем из-за того, что в нашей пище масса углеводов, даже если эти продукты не содержат глютен и изготовлены из цельных зерен с высоким содержанием клетчатки.

Интересно, что потребность человека в углеводах практически равна нулю — нам достаточно их минимума, который при необходимости предоставляет печень. Но мы не можем долго жить без жира. К сожалению, многие считают, что есть жир и быть жирным — практически одно и то же. В реальности ожирение и его метаболические последствия не имеют почти ничего общего с пищевыми жирами, все дело здесь в нашей страсти к углеводам. То же самое и с холестерином: продукты с высоким содержанием холестерина не влияют на его уровень в крови, а якобы имеющаяся связь между повышенным уровнем холестерина и риском сердечных заболеваний — абсолютное заблуждение.

*Последние данные подтверждают:
высокий уровень сахара и высокое кровяное
давление опасны при любом весе*

Изыскания, доказывающие связь между высоким содержанием сахара и риском снижения когнитивных функций, упоминались уже в первом издании книги. Эти выводы продолжают подтверждаться, кроме того, новейшие исследования показывают зависимость такого риска от долгосрочного повышенного кровяного давления (гипертензии). Снижение умственных

способностей больше не связывают исключительно с ожирением и нарушениями обмена веществ вроде диабета. Углеводов, повышающих уровень сахара в крови, уже достаточно для увеличения риска. У вас может быть «правильный» вес и отсутствие проблем с обменом веществ, но тем не менее незаметные всплески уровня сахара в крови приводят вас в опасную зону. Эту информацию нужно доносить до общественности громко и четко.

Выше я ссылался на работы, установившие, что люди с высоким уровнем сахара отличаются более быстрым ухудшением когнитивных способностей от людей с нормальным уровнем — вне зависимости от того, больны они диабетом или нет. Есть несколько причин, по которым высокий сахар приводит к деменции. Во-первых, он ослабляет кровеносные сосуды, что увеличивает вероятность микроинсультов в мозге, инициирующих затем различные формы деменции. Во-вторых, высокое потребление простого сахара делает клетки (в том числе клетки мозга) резистентными к инсулину. Клетки мозга в результате отмирают.

Высокий уровень сахара бывает незаметен у людей с нормальным весом, но у тучных людей он практически обязателен. Избыточный жир особенно опасен, поскольку высвобождаются гормоны и воспалительные белки цитокины, что ухудшает когнитивные способности по мере того, как воспаление усиливается и создает медленный пожар в теле и мозге. Ребекка Готтесман, профессор неврологии из Университета Джона Хопкинса, обнаружила, что ожирение удваивает риск повышения уровня амилоидных белков в мозге. Амилоидные бляшки — маркеры болезни Альцгеймера. В 2014 году, подытоживая результаты длившегося с 1980-х годов исследования, где наблюдались тысячи американцев как с высоким кровяным давлением, так и нет, Готтесман пришла к выводу, что гипертензия в среднем возрасте — главный фактор риска снижения когнитивных способностей, и это не зависит от других факторов, в частности ожирения³. В 2017 году она опубликовала

дополнительное, еще более убедительное исследование: люди среднего возраста, у которых присутствуют факторы риска для сосудистой системы, включая диабет, высокое давление и курение, с большей вероятностью впоследствии страдают от деменции⁴.

ГЕНЫ ЖИРА И НАУКА

Надеюсь, вы извлечете из этой книги главный урок: уважайте свой геном. Жиры, а не углеводы — предпочтительное топливо для метаболизма человека, и так было на протяжении всей его эволюции. Два миллиона лет мы потребляли преимущественно жиры, и только около 10 тысяч лет назад, с появлением сельского хозяйства, в наше питание пришло много углеводов. Мы до сих пор обладаем геномом охотников и собирателей, мы бережливы и запасливы — эволюция запрограммировала нас на накопление жира во времена изобилия. Гипотезу бережливого генотипа впервые высказал генетик Джеймс Нил в 1962 году. Его теория объясняла, почему диабет 2-го типа имеет такую сильную генетическую основу и приводит к негативным эффектам, связанным с естественным отбором. Согласно этой теории, гены, которые predisполагают к диабету, — «гены бережливости» — были исторически выгодными. Они помогали быстро толстеть, когда еды было много, поскольку сытые времена неизбежно сменялись длительными периодами нехватки пищи. Но как только доступность еды для человеческого сообщества изменилась, наши все еще активные гены бережливости оказались ненужными. По сути, они готовят нас к голоду, который никогда не наступит. Считается, что именно эти гены отвечают за эпидемию ожирения, тесно связанную с диабетом.

К сожалению, чтобы в геноме произошли значительные изменения, позволившие бы нам приспособиться к радикальным сдвигам в питании, требуется 40–70 тысяч лет, а пока наши гены бережливости даже не помышляют о том, чтобы игнорировать указание «сохраняй жир». Некоторым нравится верить, что у нас есть гены, способствующие росту и удержанию жира, что затрудняет потерю веса. Однако истина

в том, что у всех нас есть «ген жира». Это часть нашей конституции, которая позволяла выживать бóльшую часть нашего существования на этой планете.

Наши предки не могли употреблять много углеводов — разве только в конце лета, когда созревали плоды. Любопытно, что этот тип углеводов способствовал отложению жира, чтобы можно было пережить зиму, когда пищи значительно меньше. Теперь же своим стилем питания мы 365 дней в году сигнализируем организму накапливать жир. И с помощью науки изучаем последствия.

Упомянутое в первой главе Фрамингемское исследование сердца, которое установило линейную зависимость между общим уровнем холестерина и когнитивными способностями, — лишь верхушка айсберга. Осенью 2012 года в *Journal of Alzheimer's Disease* был опубликован отчет клиники Мэйо, указывавший, что у пожилых людей, которые заполняют свои тарелки углеводами, почти в четыре раза увеличивается риск умеренных когнитивных нарушений (УКН), предшествующих болезни Альцгеймера. Признаки УКН — проблемы с памятью, языком, мышлением и суждениями. Установлено, что люди, максимально потребляющие здоровые жиры, на 42% меньше подвержены когнитивным нарушениям; максимально потребляющие белок из здоровых источников (курицы, мяса и рыбы), сокращали риск на 21%⁵.

Предшествующие исследования, где изучались закономерности связи питания и риска деменции, давали сходные результаты. Одна из первых работ, где сравнивалось содержание жира в здоровом мозге и в мозге пациента с болезнью Альцгеймера, появилась в 1998 году⁶. Ученые из Нидерландов обнаружили, что в спинномозговой жидкости пациентов с болезнью Альцгеймера, по сравнению с контрольной группой, значительно снижено количество жиров, в частности холестерина и свободных жирных кислот. Это было верно вне зависимости от того, имелся ли у больных дефектный ген — известный как APOE ε4 — определяющий предрасположенность к данному заболеванию.

В 2007 году журнал *Neurology* опубликовал результаты исследования, в котором участвовало более 8000 человек в возрасте 65 лет и старше с совершенно нормальными функциями мозга. Оно длилось около четырех лет. За это время у 280 человек развилась деменция

в той или иной форме (большой части из них диагностировали болезнь Альцгеймера)⁷. Ученые хотели установить закономерности в их пищевых привычках, уделяя особое внимание потреблению рыбы, которая содержит много омега-3 жиров, полезных для мозга и сердца. Оказалось, что у людей, которые вообще не ели рыбу, риск деменции и болезни Альцгеймера за этот четырехлетний период повышался на 37%. У тех, кто ежедневно ел рыбу, риск был снижен на 44%. Регулярное присутствие в рационе сливочного масла не внесло существенных изменений, а вот у людей, регулярно употреблявших богатые омега-3 растительные масла (оливковое, льняное и масло грецкого ореха), вероятность развития деменции оказалась на 60% ниже, чем у тех, в чьем постоянном рационе их не было. Ученые также определили, что регулярное употребление в пищу растительных масел с высоким содержанием омега-6 жиров (типичный для США рацион), но без масел, богатых омега-3, в два раза повышало вероятность деменции по сравнению с теми, кто не ел масла с омега-6. В 2016 году еще более масштабное исследование подтвердило все эти выводы, проанализировав 21 групповое исследование, где были охвачены более 180 тысяч участников⁸. В опубликованной по его следам статье в *American Journal of Clinical Nutrition* рекомендовалось употреблять «рыбные продукты» для «снижения риска когнитивных нарушений».

Любопытно, что во многих из этих работ указывается: растительные масла с омега-3 жирами могут уравновесить вредное влияние масел омега-6, специалисты предупреждают от употребления омега-6 при отсутствии омега-3. Я считаю эти результаты ошеломительными и поучительными.

Этих омега так много, как в них разобраться?

Сегодня мы часто слышим об омега-3 и омега-6 жирах. Омега-6 в целом попадают в категорию «плохих» жиров: они обладают определенной провоспалительной способностью, и есть данные, что повышенное их употребление связано с расстройствами мозга. К несчастью, рацион американцев весьма богат омега-6 жирами, которые содержатся в ряде растительных

масел, включая сафлоровое, кукурузное, подсолнечное, соевое и канолевое; эти масла — источник жиров номер один в американском питании. Из антропологических исследований известно, что наши предки, охотники и собиратели, потребляли омега-6 и омега-3 в соотношении примерно 1:1⁹. Сегодня мы потребляем в 10–25 раз больше омега-6 жиров по сравнению с эволюционной нормой и резко снизили потребление стимулирующих мозг омега-3 жиров (некоторые специалисты считают, что рост в еде омега-3 жирных кислот обусловил трехкратное увеличение объема человеческого мозга). В таблице ниже указано содержание омега-6 и омега-3 жиров в различных маслах.

РАСТИТЕЛЬНОЕ МАСЛО	СОДЕРЖАНИЕ ОМЕГА-6	СОДЕРЖАНИЕ ОМЕГА-3
канола	20%	9%
кукуруза	54%	0%
семя хлопчатника	50%	0%
льняное семя	14%	57%
арахис	32%	0%
сафлор	75%	0%
кунжут	42%	0%
соевые бобы	51%	7%
подсолнечник	65%	0%
гречкий орех	52%	10%

Примечание. Оливковое масло (его получают из плодов оливы) по нашей классификации не относится к этой категории масел. Оно содержит 10% омега-3 и менее 1% омега-6. В кокосовом масле омега жирных кислот нет вообще; в нем содержатся средние жирные кислоты — подробности позже.

Морепродукты — отличный источник омега-3, эти замечательные жиры есть даже в мясе — говядине, баранине,

оленине. Однако с оговоркой: если животные питались зерном (обычно кукурузой и соей), то в их корме не было достаточного количества омега-3 жирных кислот, следовательно, в их мясе также не хватает этих жизненно важных питательных веществ. Речь идет о скоте, вскормленном травой, и о рыбе, выловленной в природной среде, а не выращенной на фермах.

Недостаточное потребление жиров и в особенности низкий уровень холестерина связаны не только с развитием деменции, но и с другими неврологическими нарушениями. В докладе, опубликованном Национальным институтом здравоохранения, ученые сравнивали работу памяти у пожилых людей в зависимости от уровня холестерина. Они обнаружили, что память у тех, кто не страдал деменцией, работала намного лучше, если у них был высокий уровень холестерина. Вывод был однозначен: «Высокий уровень холестерина связан с улучшенной работой памяти». В обсуждении исследователи заявили: «Вполне возможно, что люди старше 85 лет, особенно имеющие высокий уровень холестерина, могут более здраво мыслить»¹⁰.

Болезнь Паркинсона также сильно связана со сниженным уровнем холестерина. Исследователи из Нидерландов в 2006 году опубликовали в *American Journal of Epidemiology* отчет, где демонстрировалось, что «более высокий уровень общего холестерина в сыворотке крови связан со значительным снижением риска болезни Паркинсона, причем существует зависимость эффекта от величины уровня?»¹¹. Работа 2008 года, опубликованная в журнале *Movement Disorders*, показала, что у людей с самым низким уровнем ЛПНП (липопротеина низкой плотности, так называемого «плохого» холестерина) риск развития болезни Паркинсона повышался приблизительно на 350%!¹²

Чтобы понять, как такое может оказаться, полезно вспомнить, что я говорил в первой главе о ЛПНП как о белке-переносчике, который не обязательно плох. Основная роль ЛПНП в мозге — захватывать жизненно важный холестерин и транспортировать его к нейронам,

где он выполняет крайне важные функции. Как мы только что видели, при низком уровне холестерина мозг просто не может нормально работать, и в итоге значительно увеличивается риск неврологических проблем. Однако есть «но»: как только свободные радикалы повреждают молекулу ЛПНП, ее способность транспортировать холестерин резко снижается. Кроме окисления, мешающего работе ЛПНП, его нормальному функционированию может также вредить сахар — связываясь с ним и ускоряя окисление. Когда это происходит, ЛПНП больше не может поступать в астроцит — клетку, занимающуюся питанием нейронов. Еще одно исследование последнего десятилетия показало, что окисленный ЛПНП — ключевой фактор в развитии атеросклероза. Следовательно, мы должны делать все возможное, чтобы уменьшить риск окисления ЛПНП, не обязательно снижая уровень самого ЛПНП. Главную роль в окислении играет повышенный уровень глюкозы, ЛПНП с большей вероятностью окисляется в присутствии молекул сахара, которые связываются с ним и меняют его форму. Результатом такой реакции между белками и сахаром являются гликозилированные белки, и образование свободных радикалов для них в 50 раз больше, чем для негликозилированных белков. Сам по себе ЛПНП — не враг. Проблемы возникают, когда из-за большого количества углеводов в рационе ЛПНП окисляется, что увеличивает риск атеросклероза. Кроме того, если ЛПНП становится гликозилированным, он не может доставлять холестерин к клеткам мозга, и его работа ухудшается.

Мы почему-то привыкли считать, что пищевые жиры повышают уровень холестерина, что, в свою очередь, увеличивает риск сердечных приступов и инсультов. Мнение остается господствующим, хотя исследование более чем двадцатилетней давности доказало обратное. В 1994 году *Journal of the American Medical Association* опубликовал результаты эксперимента, где сравнивались пожилые люди с высоким уровнем холестерина (выше 240 мг/дл) и люди, у которых он был нормальным (ниже 200 мг/дл)¹³. Четыре года ученые из Йельского университета измеряли общий уровень холестерина и липопротеина высокой плотности (ЛПВП) почти у тысячи испытуемых; кроме того, отслеживалась госпитализация при сердечных приступах и нестабильной

стенокардии, а также смертность от сердечных болезней и любых иных причин. Между двумя группами не было найдено никаких различий. У людей с низким уровнем холестерина случалось столько же сердечных приступов, и умирали они столь же часто, как и люди с высоким уровнем холестерина. Масштабные исследования, как правило, не обнаруживают корреляцию между уровнем холестерина и сердечными заболеваниями¹⁴. Такие заключения дали повод доктору Джорджу Манну, некогда участнику Фрамингемского исследования сердца (умершему в 2013 году в возрасте 95 лет), напомнить о материалах 70-х годов и заявить:

Неоднократно доказано: гипотеза о влиянии рациона на сердце, предполагавшая, что высокое потребление жиров или холестерина вызывает сердечные заболевания, оказалась неверной, однако в силу сложного комплекса гордыни, выгоды и предубеждений эту гипотезу продолжают эксплуатировать ученые, инвестиционные компании, производители продуктов питания и даже государственные учреждения. Эта величайшая афера столетия в области здравоохранения вводит общественность в заблуждение¹⁵.

Свои взгляды доктор Манн отстаивал не только более чем в двухстах статьях, печатавшихся в медицинских журналах, но и в своих книгах, включая вышедший в 1993 году труд *Coronary Heart Disease: The Dietary Sense and Nonsense* («Коронарная болезнь: смысл и бессмыслица в питании»)¹⁶. Нет ничего более далекого от истины, чем миф, что снижение уровня холестерина продлит жизнь и сделает нас здоровее. Через четыре года после выхода этой книги в медицинском журнале *Lancet* появился отчет об исследовании, проведенном специалистами из Нидерландов. В течение десяти лет они изучали группу из 724 людей, средний возраст которых составлял 89 лет¹⁷. За время наблюдений 642 участника умерли. Исследование дало удивительные результаты. Каждое увеличение уровня общего холестерина в крови на 39 единиц соответствовало 15-процентному снижению риска смертности. Не было выявлено никаких различий в отношении риска

смерти от коронарной болезни сердца между группами с высоким и низким уровнем холестерина, что само по себе кажется невероятным, если вспомнить, сколько пожилых людей принимают мощные препараты для его снижения. Смертность по другим причинам тоже имела явную связь с низким уровнем холестерина. Авторы писали: «Смертность от рака и инфекции, по сравнению с другими категориями, была значительно ниже у участников с наиболее высоким уровнем холестерина, что в значительной степени объясняет снижение общей смертности в этой категории». Иначе говоря, люди с самым высоким уровнем холестерина реже умирали от рака и инфекций — наиболее распространенных причин среди пожилых, — чем испытуемые с низким уровнем холестерина. Фактически, если сравнивать на протяжении исследования группы с наибольшим и наименьшим уровнем холестерина, риск смертности был ниже на ошеломительные 48% у людей с высоким холестерином. Высокий уровень холестерина может продлить жизнь.

Одному из, возможно, самых неординарных исследований о положительном воздействии холестерина на нервную систему исполнилось уже десять лет. В 2008 году журнал *Neurology* опубликовал отчет, где высокий уровень холестерина был описан как защитный фактор при боковом амиотрофическом склерозе¹⁸. Для БАС — разрушительного заболевания, с которым я сталкивался в своей практике постоянно, — не существует лечения. БАС — хроническое дегенеративное заболевание двигательных нейронов организма, которое приводит к смерти через 2–5 лет*. Однако французские ученые в 2008 году показали, что больные с существенно повышенным уровнем холестерина прожили в среднем на год дольше, чем больные с низким уровнем. Авторы утверждали: «Гиперлипидемия (высокий уровень

* Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) одобрило препарат «Рилутек», который продляет жизнь в лучшем случае примерно на три месяца. В 2017 году FDA разрешило препарат «Радикава», замедляющий повседневное ухудшение при этой болезни. «Рилутек» очень дорог и токсичен для печени; большинство пациентов отказываются его принимать. «Радикава» имеет побочные эффекты, включая сильные аллергические реакции на содержащиеся в нем сульфиты.

холестерина) — значимый прогностический фактор для выживания пациентов с боковым амиотрофическим склерозом. Этот результат подчеркивает, насколько важна стратегия питания для изменения хода болезни и привлекает наше внимание при лечении больных препаратами, понижающими количество жиров».

И, как говорится в рекламных роликах, подождите, это еще не все. Нельзя ограничить разговор о жирах исключительно здоровьем мозга. В научной литературе целые тома посвящены жирам и здоровью сердца, однако контекст иной, чем, я уверен, вы полагаете. В 2010 году журнал *American Journal of Clinical Nutrition* обнародовал поразительную обзорную работу, раскрывающую правду, которая прячется за «городскими легендами» о жирах (особенно насыщенных) и сердечных заболеваниях¹⁹. Она представляла собой ретроспективную оценку результатов 21 исследования: исследования длились от 5 до 23 лет и охватили более 340 тысяч участников. Ученые пришли к выводу: «Употребление насыщенных жиров не связано с повышенным риском развития коронарной болезни, инсультов или сердечно-сосудистых заболеваний». В группе людей с наиболее высоким потреблением насыщенного жира риск этих недугов оказался на 19% ниже. Авторы обзора также заявляли: «Полученные данные говорят о наличии предвзятости при публикациях, когда предпочтение отдается работам, где отстаивается наличие связи». Имелось в виду, что выводы исследований, лежащие в привычном русле (жиры вызывают сердечные заболевания), более привлекательны для крупных фармацевтических компаний. Истина же в том, что мы процветаем на насыщенных жирах. Доктор Майкл Гурр, автор книги *Lipid Biochemistry: An Introduction* («Биохимия жиров: введение») утверждал: «Что бы ни вызывало коронарную болезнь, высокое потребление насыщенных жирных кислот главной роли не играет»²⁰.

Вскоре на страницах *American Journal of Clinical Nutrition* группа ведущих исследователей в области питания со всего мира четко заявила: «В настоящее время мы не прослеживаем явной связи между потреблением насыщенных жирных кислот и проблемами ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваемости раком и остеопорозом». Более того, указывалось, что нужно изучать «биологические

взаимодействия между резистентностью к инсулину, которая отражается на ожирении и отсутствии физической активности, и качеством и количеством углеводов»²¹.

Перед тем как обратиться к другим исследованиям, демонстрирующим пользу жиров, и особенно пользу пищи, богатой холестерином, давайте посмотрим, как дошло до того, что мы отвергаем именно те продукты, которые могут поддерживать здоровье нашего мозга и заряжать нас энергией для долгой и активной жизни. Придется несколько отклониться и рассказать о связи пищевого жира и здоровья сердца, но эта история напрямую касается здоровья мозга.

115

НЕМНОГО ИСТОРИИ

Возможно, вы, как и многие другие наши современники, когда-нибудь увлекались маргарином вместо масла, чувствовали себя виноватым, уминая тарелку с мясом, яйцами и сыром, и тянулись в магазине к упаковкам с пометками «обезжиренное», «с низким содержанием жира» или «без холестерина». Не осуждаю вас. Все мы — члены общества, которое внимает «экспертам», разъясняющим, что для нас хорошо или, наоборот, плохо. На протяжении жизни нескольких последних поколений свершились исторические прорывы в понимании здоровья человека, были открыты причины многих болезней. Рубеж XX века ознаменовал начало масштабных перемен благодаря прогрессу в технологиях и медицине. Уже десятилетия мы широко применяем антибиотики, вакцины, улучшился доступ к услугам здравоохранения. Мы искоренили или как минимум взяли под контроль распространенные детские болезни, прежде значительно снижавшие среднюю продолжительность жизни. Многие оставили сельское хозяйство и переехали в города. Мы стали более образованными, лучше информированными и искушенными. Но одновременно стали больше поддаваться ложным надеждам и верить непроверенной информации. Вы можете не помнить те времена, но когда-то врачи одобряли, например, курение. Теперь мы наблюдаем невежество такого же рода, но более

тонкое, в сфере питания. И, к сожалению, до сих пор не можем его преодолеть.

В 1900 году типичный горожанин потреблял около 2900 калорий* в день, причем 40% — поровну от насыщенных и ненасыщенных жиров. Калорийность питания сельских жителей, скорее всего, была еще больше. Их рацион включал масло, яйца, мясо, муку, крупу, сезонные фрукты и овощи. Мало кто страдал избыточным весом, а тремя самыми частыми причинами смерти были пневмония, туберкулез и энтерит с диареей.

Именно в начале XX века министерство сельского хозяйства США начало следить за тенденциями в питании, отмечая изменения в жирах, употребляемых в пищу. Люди стали использовать растительные масла вместо сливочного, а это заставило производителей создавать отвержденные гидрогенизированные масла, напоминающие сливочное. В середине столетия мы ели ежегодно уже не 8 килограммов сливочного масла и 1 килограмм растительного, а 4,5 килограмма сливочного масла и 5 килограммов растительного. Выросла и доля маргарина: в начале XX века его ели меньше 1 килограмма в год, к середине века — более 3,5 килограмма.

Хотя так называемая липидная гипотеза появилась приблизительно в середине XIX века, только в середине XX столетия ученые попытались связать потребление жиров и смертность от коронарной болезни. Согласно этой гипотезе, насыщенный животный жир поднимает уровень холестерина в крови, что ведет к отложению холестерина и других жиров в виде бляшек в артериях. Для придания теории большей убедительности Ансел Кейз, исследователь из Миннесотского университета, продемонстрировал практически прямую корреляцию между калориями, получаемыми из съеденного жира, и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний в семи государствах. При этом он проигнорировал не вписывающиеся в теорию страны, в частности, те, где едят много жира, но не страдают болезнями сердца, и те, где

* Здесь и далее в книге используется бытовая терминология. То, что в быту часто именуется калорией, на самом деле — килокалория (то есть тысяча калорий). Иными словами, речь идет о дневном потреблении в 2900 килокалорий.

при низкожировых диетах наблюдается высокая смертность от подобных заболеваний. У японцев, которые получают из жиров всего 10% калорий, наблюдается самый низкий уровень смертности от коронарной болезни — меньше 1 на 1000 человек, а у американцев, которые получают из жиров целых 40%, этот показатель самый высокий — 7 на 1000 человек²². Создается впечатление, что эти данные прямо подтверждают идею: употреблять жир плохо, он провоцирует развитие болезней сердца. Но мало кто из ученых понимал, что этими цифрами дело не исчерпывается.

Ошибочное представление сохранялось несколько десятилетий, ученые искали дополнительные подтверждения. В частности, Фрамингемское исследование сердца установило, что люди с высоким уровнем холестерина чаще получают диагноз «коронарная болезнь», и они чаще умирают от нее. В 1956 году Американская ассоциация сердечных заболеваний начала проталкивать «разумную диету», призывая заменять сливочное масло, сало, яйца и говядину маргарином, кукурузным маслом, курицей и зерновыми продуктами. К 1970-м годам липидная гипотеза стала общепризнанной. Утверждалось: высокий уровень холестерина вызывает заболевания коронарных артерий.

Разумеется, правительству пришлось что-то предпринимать, и в 1977 году Специальный комитет Сената по питанию и потребностям выпустил «Диетические цели Соединенных Штатов». Как вы догадываетесь, целями оказались снижение потребления жиров и избегание пищи, богатой холестерином. Насыщенные жиры, «забивающие артерии», считались особенно плохими. В итоге заклеямили мясо, молоко, яйца, сливочное масло, сыры и тропические масла вроде кокосового и пальмового. Эта идея проложила путь к успеху фармацевтической промышленности по многомиллиардному выпуску лекарств, снижающих уровень липидов. Одновременно появились авторитетные советы заменять ставшие вдруг вредными жиры углеводами и обработанными полиненасыщенными растительными маслами, в том числе соевым, кукурузным, хлопковым, каноловым, арахисовым, сафлоровым и подсолнечным. Фастфуд подхватил эстафету в середине 80-х, перейдя при жарке продуктов с говяжьего

жира и пальмового масла на частично гидрогенизированные растительные масла (трансжиры). Хотя министерство сельского хозяйства США и заменило «пирамиду тарелкой»*, оно по-прежнему распространяет идею, что «жир — это плохо», а «углеводы — это хорошо». По сути, новая программа MyPlate не говорит о жирах вообще, что сильно смущает потребителей, желающих знать, какие жиры годятся для здорового рациона²³.

Доктор Дональд Миллер, вышедший на пенсию кардиохирург и почетный профессор Вашингтонского университета, прекрасно изложил это в своем эссе 2010 года, озаглавленном *Health Benefits of a Low-Carbohydrate, High-Saturated-Fat Diet* («Польза для здоровья диеты с низким содержанием углеводов и высоким содержанием насыщенных жиров»): «Шестидесятилетнее господство рациона с малым количеством жиров и большим количеством углеводов подходит к концу. Это произойдет, когда будет широко признано разрушительное воздействие на здоровье избытка углеводов и оценена польза для здоровья, которую несут насыщенные жиры»²⁴. Липидная гипотеза царилa в кардиологии десятилетия, несмотря на то, что опровергающих ее работ было больше, чем подкрепляющих. За последние тридцать лет не опубликовано ни одного исследования, которое бы однозначно показало, что снижение холестерина в сыворотке крови за счет диеты с низким содержанием жира предотвращает или снижает количество сердечных приступов и уровень смертности. Как указывает доктор Миллер, изучение населения по всему миру не подтверждает липидную гипотезу. Результаты исследований, решительно опровергающих концепцию низкожировой диеты, были опубликованы еще в 1968 году. Тогда в рамках Международного проекта по изучению атеросклероза было обследовано 22 тысячи тел умерших из 14 стран. Результаты показали: распространенность атеросклеротических бляшек не зависела от того, питались люди жирными животными продуктами или придерживались в основном вегетарианской диеты, — она оставалась

* MyPyramid (англ. «моя пирамида») — название предыдущей схемы Центра политики питания министерства сельского хозяйства США, представляющей пищевое потребление. В 2011 году ее заменила ныне действующая MyPlate (англ. «моя тарелка»).

одинаковой по всему миру, как в странах с высоким уровнем сердечно-сосудистых заболеваний, так и там, где люди ими почти не страдают²⁵. Это означает, что утолщение стенок артерий — просто неизбежный признак старения и не обязательно коррелирует с клиническими заболеваниями сердца.

Но если насыщенные жиры не вызывают сердечные болезни, то что их вызывает? Давайте рассмотрим это на примере мозга, а затем вернемся к сердцу. Вскоре вы увидите коренную причину ожирения и заболеваний мозга.

УГЛЕВОДЫ, ДИАБЕТ И БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Как я уже объяснял, зерно и углеводы повреждают мозг, в частности, провоцируя скачки сахара в крови. Это оказывает прямое негативное воздействие на мозг, где, в свою очередь, запускается воспалительный каскад. Дело тут в нейромедиаторах*. Нейромедиаторы — главные регуляторы вашего настроения и мозговых процессов. При повышении уровня сахара происходит немедленное снижение уровня серотонина, адреналина, норадреналина, ГАМК** и дофамина. Одновременно полностью истощается запас витаминов группы В, необходимых для производства этих нейромедиаторов (и нескольких сотен других веществ), а также падает уровень магния, что затрудняет работу нервной системы и печени. Кроме того, высокий сахар запускает реакцию, которая называется «гликирование», мы рассмотрим ее подробно в следующей главе. Гликирование — это присоединение

* Нейромедиаторы — вещества, которые осуществляют передачу возбуждения (электрохимического импульса) с нервного окончания на рабочий орган и с одной нервной клетки на другую.

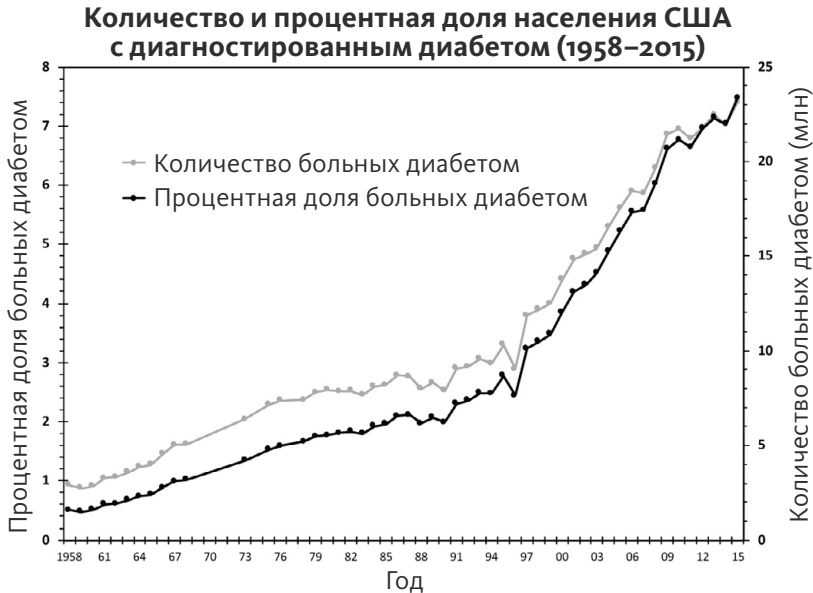
** ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) — непротеиногенная аминокислота, важнейший тормозной нейромедиатор центральной нервной системы млекопитающих.

глюкозы к белкам и некоторым жирам, которое увеличивает жесткость и негибкость тканей и клеток, в том числе в головном мозге. Если конкретнее, молекулы сахара соединяются с белками мозга и создают новые смертоносные структуры, ухудшающие работу мозга сильнее, чем любой другой фактор. Мозг чудовищно уязвим к деструктивному воздействию глюкозы, и оно усугубляется, когда подкреплено мощными антигенами вроде глютена. С точки зрения неврологии гликирование способствует атрофии важнейших тканей мозга.

Избытком углеводовных калорий в нашем рационе мы обязаны подслащенным напиткам и продуктам из зерна. Макароны, печенье, торты, булочки или, казалось бы, здоровый цельнозерновой хлеб — выбираемые нами углеводы не способствуют здоровью и функционированию мозга. Если добавить к списку ассорти из других продуктов с высоким содержанием углеводов, которые мы едим регулярно, — картофель, фрукты, рис, — то неудивительно, что современных людей вполне можно называть углеводофилами. И также неудивительно, что наша культура столкнулась с эпидемией диабета и нарушения обмена веществ.

Есть серьезные данные, подтверждающие взаимосвязь между высоким потреблением углеводов и диабетом. В 1992 году правительство США одобрило рацион с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов. В 1994 году этому примеру последовали Американская ассоциация сердечных заболеваний и Американская ассоциация диабета, причем последняя рекомендовала нам получать из углеводов 60–70% от всех своих калорий. С 1994 по 2015 год число заболеваний диабетом утроилось²⁶. С 1958 по 2015 год число больных диабетом взлетело от скромных 1,58 миллиона человек до колоссальной величины в 23,35 миллиона.

Это важно, ведь вы уже знаете, что у диабетиков удваивается вероятность развития болезни Альцгеймера. Даже преддиабетическое состояние, когда проблемы с сахаром в крови только заявляют о себе, сопровождается снижением функции мозга, атрофией центра памяти и является независимым фактором риска для полномасштабного развития болезни Альцгеймера.



Трудно поверить, что мы раньше не знали о связи между диабетом и деменцией, но потребовалось много времени, чтобы собрать факты во-едино, провести долгосрочные исследования, а также ответить на очевидный вопрос: как диабет способствует деменции? Напомню еще раз. Во-первых, при инсулинорезистентности вы оставляете на голодном пайке клетки мозга и ускоряете их смерть, а ваш организм не может разрушить амилоидный белок бляшек, образующихся при болезнях мозга. Во-вторых, высокий уровень сахара провоцирует вредные для организма биологические реакции. Сахар стимулирует выработку кислородсодержащих молекул, которые разрушают клетки и вызывают воспаление, а оно, в свою очередь, делает жесткими и сужает мозговые артерии (не говоря уже о других сосудах). Это состояние, известное как атеросклероз, — причина сосудистой деменции, развивающейся, когда закупорка сосудов и микроинсульты убивают ткани мозга. Мы склонны думать об атеросклерозе с точки зрения здоровья сердца, но состояние мозга не меньше зависит от изменения стенок артерий. Еще в 2004 году ученые из Австралии заявили в обзорной статье: «Сейчас существует

консенсус в отношении того, что атеросклероз представляет собой состояние повышенного оксидативного стресса, характеризуемого окислением жиров и белков в сосудистых стенках»²⁷. Они также указали, что такое окисление является реакцией на воспаление.

Самое тревожное открытие было сделано японскими исследователями в 2011 году. Они обследовали 1000 мужчин и женщин старше 60 лет и обнаружили, что за пятнадцать лет наблюдения у больных диабетом в два раза чаще развивалась болезнь Альцгеймера и в 1,75 раза — другие виды деменции²⁸. Результат не менялся даже с учетом возраста, пола, артериального давления и индекса массы тела. Как я постоянно подчеркиваю, последние исследования документально подтверждают, что контроль над уровнем сахара и снижение факторов риска диабета 2-го типа одновременно уменьшают вероятность развития слабоумия.

Мне удалось взять интервью у Мелиссы Шиллинг, профессора медицины из Нью-Йоркского университета. Хотя она не занимается медицинскими исследованиями, ее работы вызывают уважение известных неврологов. Заинтересовавшись связью между болезнью Альцгеймера и диабетом, она в 2016 году провела обзор исследований, чтобы разрешить парадокс: высокий уровень инсулина (гиперинсулинемия) значительно увеличивает риск Альцгеймера, однако людей с диабетом 1-го типа (организм которых вовсе не производит инсулина) также отличает повышенный риск заболеваний мозга²⁹. Каким образом верно и то и другое? Гипотезу Мелиссы Шиллинг поддерживают многие авторитеты в этой области. Она предполагает, что виноват фермент, портящий инсулин, — продукт инсулина, который разрушает и инсулин, и амилоидные белки в мозге. Если в организме не хватает инсулина (например, способность его производить уничтожена диабетом), то он не вырабатывает достаточное количество этого фермента для разрушения сгустков в мозге. Между тем у людей, принимающих инсулин для лечения диабета, образуется его избыток, и большая часть фермента идет на разрушение инсулина, а на амилоидные сгустки его уже не хватает. Согласно гипотезе Шиллинг, это происходит и у людей с преддиабетом, которые еще, вероятно, даже не знают о своей проблеме.

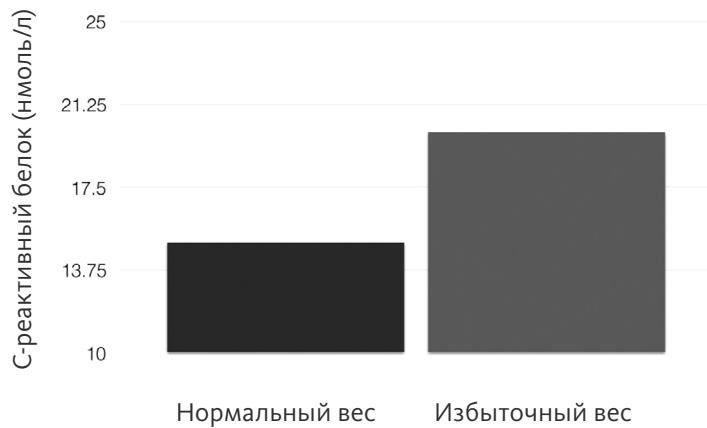
Здесь я хочу обратиться к тому, что расстраивает меня в общественном здравоохранении. Все мы знаем, что управление диабетом крайне

важно. Но каждый день на нас обрушивается реклама средств для регулирования сахара в крови и показателя HbA1C, который, как вы помните, отражает средний уровень сахара за последние 90 дней. Это подразумевает, что главная цель управления диабетом — поддержание магического числа HbA1C ниже определенного уровня. Нет ничего более далекого от истины. Да, в целом мы рассматриваем избыточный вес и ожирение в сочетании с диабетом 2-го типа, и одновременное наличие этих двух бед невероятно разрушает мозг. Недостаточно просто управлять уровнем сахара в крови, оставаясь при этом тучным. Вы можете снизить HbA1C, выровнять показатель сахара и полностью избавиться от диабета, внося изменения в свой рацион, а бонусом будет оптимальный вес. Доктор Сара Холлберг, медицинский руководитель в компании Virta Health и учредитель программы снижения веса в медицинском центре Индианского университета, придерживается этой позиции. Когда я брал у нее интервью для своей онлайн-программы, она горячо отстаивала мощь изменений в питании в деле борьбы с диабетом и избавлении от лекарств. Вот ее слова: «Людям говорят, что они „прикованы“ к диабету 2-го типа, и они вынуждены управлять им с помощью лекарств в надежде замедлить болезнь и избежать страшных побочных эффектов (например, слепоты или ампутации конечностей). Я категорически отвергаю такой образ мышления. Мы должны начать говорить о том, как повернуть болезнь вспять, управляя своим образом жизни».

Достаточный мотиватор, чтобы пересмотреть свое питание, — то, что из-за «диажирения» можно лишиться разума. Но иногда требуются наглядные подтверждения. Исследование 2017 года, проведенное совместно с южнокорейскими учеными специалистами Университета Юты, кафедры терапии города Бригама и женской больницы в Бостоне, показывает изменения в мозге на ранней стадии диабета 2-го типа у людей с избыточным весом или ожирением и у людей с нормальным весом³⁰. Изменения отмечались по ряду параметров: толщина мозга, когнитивные способности и уровень С-реактивного белка. Ученые обнаружили намного больше серьезных и прогрессирующих аномалий в структуре мозга и когнитивных способностях у тех, кто страдал избыточным весом или ожирением, по сравнению с группой людей с нормальным весом, как показано на следующих диаграммах.

124

Диабет 2-го типа



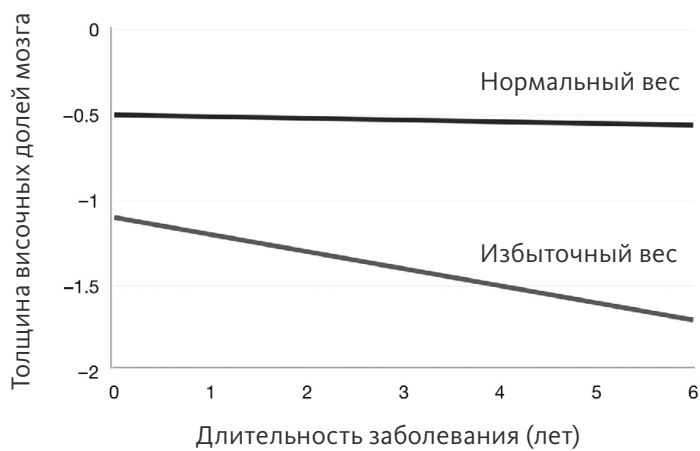
Диабет 2-го типа



Диабет 2-го типа



Диабет 2-го типа



Напоминаю, что высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP) — маркер воспаления, а воспаление — фактор риска для повреждений мозга и снижения когнитивных способностей. «Исполнительные функции» — зонтичный термин, использующийся для ментальных навыков, которые должны быть у каждого человека, чтобы выполнять базовые задачи, управлять собой и достигать определенных целей. Так мы получаем информацию и решаем проблемы. Термин «психомоторная скорость» относится к тому, насколько быстро человек обрабатывает информацию и действует на ее основе; это тонкие моторные навыки, включающие и мышление, и движение. Височные доли мозга, находящиеся непосредственно за висками, — ключ к высокоуровневой обработке слуховой информации, они позволяют понимать речь.

ЗНАКОМЬТЕСЬ: ЭТО ЖИР — ЛУЧШИЙ ВРАГ ВАШЕГО МОЗГА

Производители обработанных продуктов продолжают писать на этикетках «с низким содержанием жиров», чтобы повысить продажи, потому что множество людей все еще верят, что мало жира — хорошо. Но это идет вразрез с современными научными данными. Вы уже прочитали об исследованиях более чем двадцатилетней давности, установивших, что повышенная смертность соответствует потреблению углеводов и, наоборот, пониженная — увеличенному потреблению жиров (как и снижение риска сердечно-сосудистых болезней). Не знаю, почему мы по-прежнему говорим о зависимости сердечно-сосудистых проблем от жира и холестерина. В 2017 году в весьма уважаемом журнале *Lancet* снова появилось сообщение об исследовании, в ходе которого специалисты авторитетных учреждений со всего мира изучали огромное количество людей (135 335) из 18 стран. Возраст — от 35 до 70 лет. Средний срок наблюдения — 7,4 года³¹. Производилось специфическое оценивание пищевых продуктов, употребляемых этими людьми, оценивался рацион по макроэлементам (углеводы, белки,

жиры), а также разделялось потребление жиров — чтобы рассматривать по отдельности количество насыщенных, мононенасыщенных и полиненасыщенных жиров. Кроме того, рационы питания сравнивались по риску наступления различных событий, включая смерть, серьезное сердечно-сосудистое осложнение, инсульт и сердечную недостаточность.

Исследователи получили весьма убедительные результаты. Они отметили, что повышенное потребление углеводов (сравнивались те, кто употреблял углеводы больше всего, и те, кто меньше всего) коррелирует с увеличением риска смерти на 28%. Общее количество жиров, равно как и количество жиров каждого вида, также было сильно связано с риском смерти. Потреблявшие наибольшее количество жиров на 23% сокращали риск смерти во время исследования. У тех, кто потреблял наибольшее количество насыщенных жиров, риск смерти снижался на 14%, для потребителей мононенасыщенных жиров эта величина составляла 19%, а для участников исследования с максимальным потреблением полиненасыщенных жиров — невероятные 20%. Кроме того, высокое потребление страшных и ужасных насыщенных жиров уменьшало риск инсульта на 20%. Авторы пришли к выводу: «Употребление большого количества углеводов связано с увеличением риска общей смертности, тогда как жиры (и в целом, и по отдельным типам) связаны со сниженной смертностью. Общее количество жиров и отдельные типы жира не были связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями, инфарктом миокарда или смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний, при этом выявлена обратная связь насыщенного жира с инсультом. В свете этих результатов следует пересмотреть глобальные методические рекомендации в сфере питания».

Небольшое пилотное исследование 2017 года показало, что состояние пациентов с болезнью Альцгеймера, в течение трех месяцев придерживавшихся программы кетогенной диеты Канзасского университета, улучшилось в среднем на четыре пункта по шкале оценки когнитивных функций при болезни Альцгеймера (ADAS-cog)³² — одной из самых важных оценок при лечении деменции. Диета включала 70% жиров. По словам доктора Рассела Свердлоу, который руководил исследованием и представил его результаты на Международной

конференции, посвященной болезни Альцгеймера, «это наиболее устойчивое из мне известных улучшение по шкале ADAS-cog при интервенционном исследовании». А вот суть, и ее нужно запомнить: диета улучшила когнитивные способности пациентов с Альцгеймером больше, чем любой антиамилоидный препарат, который когда-либо тестировался. Это ясно говорит о силе диеты, в частности, о роли жиров и углеводов. В более масштабном исследовании, опубликованном в 2015 году, рандомизированное клиническое испытание в группе пожилых людей, наблюдавшихся в течение пяти лет, показало, что средиземноморская диета, дополненная оливковым маслом или орехами, связана с улучшением когнитивных функций³³. Впоследствии я предположу, что один из простейших способов добавить в рацион «хорошие» жиры — использовать много оливкового масла холодного отжима*. Исследования показывают, что такое масло не только снижает риск ухудшения когнитивных способностей, но также защищает от инсульта и диабета³⁴. Я не знаю лекарств, которые могут с ним сравниться.

Чтобы в полной мере осознать вред углеводов и преимущества жиров, необходимо вспомнить некоторые базовые биологические процессы. Во время пищеварения полученные с едой углеводы, в том числе сахара и крахмалы, превращаются в глюкозу, которая, как вы знаете, сигнализирует поджелудочной железе о необходимости выбросить в кровь инсулин. Инсулин перемещает глюкозу в клетки, где она в виде гликогена хранится в печени и мышцах. Еще это основной катализатор для выработки жиров — глюкоза преобразуется в жир, когда в печени и мышцах уже нет места для гликогена. Углеводы, а не пищевые жиры — вот основная причина набора веса. (Задумайтесь: многие фермеры откармливают предназначенный на убой скот углеводами (например, кукурузой и зерном), а не жирами и белками. Вы можете увидеть разницу, сравнив, скажем, стейки Нью-Йорк** из мяса животных, откармливаемых зерном и откармливаемых травой: мясо тех,

* На этикетках указывается extra virgin.

** Стейк Нью-Йорк (Strip Steak New-York, ранее Strip Steak Delmonico, по названию ресторана Delmonico в Нью-Йорке, где его подавали с 1837 года) — популярное блюдо для ценителей мяса, длинный тонкий стейк с прослойкой жира.

что были на зерновом откорме, содержит намного больше жира.) Это частично объясняет, почему один из самых заметных эффектов низкоуглеводной диеты — потеря веса. Более того, такая диета снижает уровень сахара у диабетиков и улучшает чувствительность к инсулину. Фактически замена углеводов жирами — все более предпочтительный метод для лечения диабета 2-го типа.

Постоянно употребляя много углеводов, вы заставляете непрерывно работать свои инсулиновые насосы и одновременно значительно ограничиваете (если не полностью прекращаете) сжигание жиров в теле. Ваше тело привыкает к этой глюкозе. И даже если вы израсходуете всю ее, высокая концентрация инсулина не даст использовать жир в качестве топлива. В сущности, из-за углеводной диеты ваше тело физически голодает. Потому многие тучные люди и не могут похудеть — они питаются углеводами, а высокая концентрация инсулина держит жир в заложенниках, не позволяя его использовать. (Гэри Таубс* прекрасно объясняет это в своих работах, мое интервью с ним вы можете найти в блоге *The Empowering Neurologist*.)

Обратимся теперь к пищевому жиру. Жир является и всегда являлся столпом нашего питания. Помимо того, что человеческий мозг более чем на 70% состоит из жира, это органическое соединение играет ключевую роль в регуляции иммунной системы. Попросту говоря, «хорошие» жиры (например, омега-3 и мононенасыщенные жиры) уменьшают воспаление, а модифицированные гидрогенизированные липиды, которые широко распространены в готовых продуктах, его усиливают. К тому же жир требуется для правильного всасывания и транспортировки витаминов, в частности А, D, Е и К. Они не растворяются в воде и могут всасываться в тонком кишечнике только в сочетании с жиром. Недостаток этих жизненно важных витаминов имеет серьезные последствия для организма и ведет к заболеваниям мозга и ко многим другим нарушениям. Например, при нехватке витамина К кровь после повреждения сосудов не образует сгустки, что может привести к спонтанному кровотечению (представьте, что это происходит

* Гэри Таубс (р. 1956) — популяризатор науки, автор мировых бестселлеров, известный американский писатель и журналист, автор многих статей и книг о питании.

в мозге). Витамин К также важен для здоровья мозга и глаз, он помогает снизить риск связанной с возрастом деменции и макулодистрофии* (пищевой жир из здоровых источников, например высших омега-3 жирных кислот, предотвращает макулодистрофию). Без достаточного количества витамина А мозг не может правильно развиваться; вы начнете слепнуть и станете крайне уязвимы для инфекций. Дефицит витамина Д способствует предрасположенности к нескольким хроническим заболеваниям, включая шизофрению, болезни Альцгеймера и Паркинсона, депрессию, сезонные аффективные расстройства и ряд аутоиммунных заболеваний, таких как диабет 1-го типа.

Если вы следуете общепринятой сегодня точке зрения, то от вас требуется ограничивать долю калорий, получаемых из жиров, до 20% (а если речь о насыщенных жирах, то ниже 10%). Вы также знаете, как трудно этого добиться. Теперь вздохните с облегчением: это заблуждение, и с моей программой вам незачем беспокоиться о подсчете массы жиров или их доли в рационе. В то время как синтетические трансжиры, обнаруженные в маргарине и обработанных продуктах, ядовиты, мононенасыщенные жиры, которыми богаты авокадо, оливки и орехи, полезны для здоровья. Хорошими являются и полиненасыщенные омега-3 жирные кислоты, которые есть в рыбе из холодных морей (например, в лососе) и в некоторых растениях (например, в льне и, соответственно, в льняном масле). А как насчет природных насыщенных жиров, которыми богаты мясо, яичный желток, сыр и масло? Как я уже говорил, у насыщенных жиров дурная слава. Большинство из нас даже не задается вопросом, почему именно их сейчас принято считать нездоровой пищей. Мы просто соглашаемся, что сказанное — истина. Либо по ошибке относим их к той же категории, что и трансжиры. На самом деле, насыщенные жиры нужны, и наш организм хорошо приспособлен для их переработки даже в больших количествах.

Насыщенные жиры играют ключевую роль во многих биохимических процессах, которые поддерживают наше здоровье. Если в младенчестве мама кормила вас грудью, то основой вашего питания были

* Макулодистрофия — общее название возрастных проблем с поражением сетчатки глаз.

именно они, так как они составляют 54% жиров грудного молока. Они необходимы каждой клетке: клеточные мембраны на 50% состоят из насыщенных жиров. Они содержатся в легких, сердце, костях, печени, способствуют работе иммунной системы. В легких один из насыщенных жиров — 16-пальмитиновая кислота — создаст легочный сурфактант, уменьшающий поверхностное натяжение так, чтобы помогать расширяться альвеолам (крошечным воздушным мешочкам, которые захватывают кислород из вдыхаемого воздуха и обеспечивают его поступление в кровь). Без сурфактанта вы не смогли бы дышать, потому что влажные поверхности альвеол в легких слипались бы между собой и не давали бы легким расширяться. Наличие сурфактанта в легких препятствует астме и другим нарушениям дыхания.

Насыщенные жиры служат питанием для мышечных клеток сердца и необходимы костям для эффективного усвоения кальция. С помощью насыщенных жиров печень защищает вас от неблагоприятного воздействия токсинов, в том числе алкоголя и ядовитых веществ, содержащихся в лекарствах. Частично благодаря липидам, присутствующим в сливочном и кокосовом масле, лейкоциты вашей иммунной системы распознают и уничтожают микробы, а также борются с опухолями. Даже эндокринная система использует насыщенные жирные кислоты, чтобы передавать сигналы о необходимости произвести определенные гормоны, в том числе инсулин. И они же помогают сообщать вашему мозгу, что вы наелись и можете вставать из-за стола. Я не жду, что вы запомните всю эту биологию. Я рассказываю о ней, чтобы подчеркнуть биологическую необходимость насыщенных жиров. Полный список того, где есть «хорошие» жиры (и где скрываются «плохие» жиры), смотрите на странице 109.

АРГУМЕНТЫ В ПОЛЬЗУ ХОЛЕСТЕРИНА

Если вы когда-нибудь проверяли у себя уровень холестерина, вы, вероятно, делили ЛПВП (липопротеин высокой плотности) и ЛПНП (липопротеин низкой плотности) на две категории — «хорошую» и «плохую». Я уже мимоходом упоминал эти ярлыки. Однако, вопреки

этим представлениям, никаких двух разных видов холестерина нет. ЛПВП и ЛПНП представляют два разных контейнера для холестерина и жиров, каждый из которых играет собственную роль. Существуют также липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеины промежуточной плотности (ЛППП). И, как я уже говорил, холестерин — не важно, какого «вида», — не так страшен, как вас заставляли верить. Наиболее примечательные последние исследования биологического значения холестерина (в частности, для здоровья мозга) подсказывают, как собрать воедино кусочки головоломки. Как мы видели, наука только недавно обнаружила, что мозг, страдающий от болезней, испытывает нехватку жира и холестерина и что общий повышенный уровень холестерина в пожилом возрасте связан с увеличением срока жизни³⁵. Мозг составляет всего 2% от массы тела, при этом на его долю приходится 25% всего холестерина в организме. Холестерин поддерживает его развитие и функции. Более того, пятая часть веса мозга — холестерин!

Он образует мембраны, которые окружают клетки, поддерживает их проницаемость и обеспечивает «гидроизоляцию», чтобы внутри и снаружи могли происходить разные химические реакции. Сейчас уже установлено, что способность к созданию новых синапсов* в мозге зависит от холестерина, соединяющего клеточные мембраны, чтобы сигналы легко проходили через синапс. Холестерин также является ключевым компонентом миелиновой оболочки нейрона, обеспечивающей быструю передачу информации. Если нейрон не способен передавать сообщения, он бесполезен, и его нужно выбросить, как мусор. Такой мусор — признак болезни мозга. В сущности, холестерин выполняет в мозге роль координатора, отвечающего за общение и работу.

Кроме того, холестерин — мощный антиоксидант, который защищает мозг от разрушительного воздействия свободных радикалов. Он предшественник важных стероидных гормонов, таких как эстроген и андрогены, а также витамина D, крайне важного жирорастворимого

* Синапс — место контакта между нейронами. Через него идет передача нервного импульса из одной клетки в другую.

антиоксиданта. Витамин D обладает также мощными противовоспалительными свойствами и помогает организму избавляться от возбудителей инфекций, которые вызывают болезни, опасные для жизни. По сути, витамин D — не витамин, он работает как своего рода стероид или гормон. Поскольку он образуется непосредственно из холестерина, вас не удивит, что у людей с различными нейродегенеративными заболеваниями — болезнью Паркинсона, Альцгеймера и рассеянным склерозом — наблюдается низкий уровень витамина D. По мере старения в организме повышается производство свободных радикалов, поэтому хорошо, что с возрастом увеличивается и естественный уровень холестерина, который обеспечивает определенную защиту от них.

Важная роль холестерина для здоровья и физиологии человека не ограничивается мозгом. Из холестерина получаются желчные соли, вырабатываемые желчным пузырем. Они нужны для переваривания жиров и, соответственно, для всасывания жирорастворимых витаминов, например A, D и K. Низкий уровень холестерина ухудшает способность организма переваривать жиры. Кроме того, под угрозой оказывается электролитный баланс тела, ведь холестерин помогает управлять этим хрупким равновесием. Организм считает холестерин настолько ценным работником, что у каждой клетки есть способ создать собственные запасы.

Как это влияет на рекомендации по питанию? Годами нас ориентировали на продукты с низким содержанием холестерина, хотя на самом деле полезна еда, богатая им, например яйца. Ее можно считать пищей для мозга. Мы больше двух миллионов лет питались продуктами, богатыми холестерином. Вы уже знаете, настоящие виновники снижения способностей мозга и ухудшения здоровья — продукты с большим гликемическим индексом, то есть, как правило, богатые углеводами.

Один из самых распространенных мифов, которые я постоянно развенчиваю, гласит: мозг предпочитает питаться глюкозой. Ничего подобного! Мозг прекрасно питается жиром, более того, он считается супертопливом для мозга. Вот почему мы обращаемся к жировой диете при всех видах нейродегенеративных заболеваний (в главе 7 я подробно описываю, как мозг использует жир и что это означает для здоровья и составления идеальной диеты).

Одна из причин, по которой я сосредоточился на жирах в целом и холестерине в частности, состоит не только в том, что они тесно связаны со здоровьем мозга, но и в том, что мы живем в обществе, где продолжают демонизировать их, а могущественная фармацевтическая промышленность эксплуатирует незнание людей и закрепляет неверные представления, многие из которых могут физически уничтожать нас. Чтобы понимать, о чем я говорю, давайте взглянем на одну проблему: эпидемию статинов.

СТАТИНОВАЯ ЭПИДЕМИЯ И ЕЕ СВЯЗЬ С ДИСФУНКЦИЕЙ МОЗГА

Понимание критической важности холестерина для здоровья привело меня и других специалистов в нашей области к заключению, что статины — популярные препараты, которые назначают для снижения холестерина миллионам людей, — могут вызвать или усугубить расстройства и болезни мозга.

Нарушение памяти — известный побочный эффект этих лекарств. Активным противником статинов был доктор Дуэйн Грейвлайн, первопроходец космической медицины, участник программ NASA, работавший прозвище «Космоврач». Он умер в 2016 году от дегенеративного нейромышечного заболевания. Грейвлайн стал собирать информацию о побочных эффектах статинов после того, как перенес полную потерю памяти, — как он считал, по их вине. Грейвлайн написал на эту тему три книги, самая известная — *Lipitor, Thief of Memory* («Липитор* — вор памяти») ³⁶.

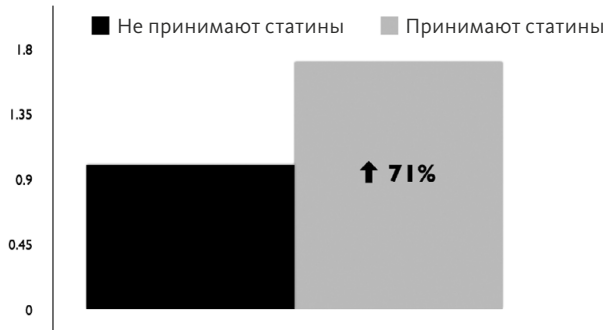
В феврале 2012 года Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США выпустило заявление, что применение статинов может вызвать провалы в памяти и спутанность сознания. Результаты исследования Американской медицинской ассоциации, опубликованные в журнале *Archives of Internal Medicine*

* Липитор — препарат класса статинов.

в январе 2012 года, продемонстрировали поразительный факт: у женщин, принимающих статины, риск развития диабета оказался на 48% выше³⁷.

135

Риск развития диабета у женщин, принимающих статины



Исследование включало информацию более чем о 160 000 женщин в постменопаузе, так что трудно игнорировать его значимость и весомость. Если сознавать, что диабет 2-го типа — мощный фактор риска болезни Альцгеймера, то зависимость между статинами и снижением когнитивных способностей или когнитивными дисфункциями совершенно понятна. Дальнейшие исследования также подтвердили эту связь, хотя процентное выражение риска меняется и зависит от того, уязвим ли человек для развития диабета³⁸. В данном направлении ведутся активные исследования, и в медицинском сообществе есть разные мнения. Я участвовал во многих дискуссиях по этой теме, страсти временами накаляются из-за действительно противоречивых данных. Если запустить на моем сайте поиск по слову «статины», вы найдете материалы круглого стола от 2013 года, где обсуждалось клиническое использование статинов; информация продолжает обновляться. Хотя я отговариваю людей от употребления статинов, я признаю, что в отдельных случаях, когда поводом для их применения становится не просто борьба с «высоким холестерином», польза может перевешивать риски. Однако таких случаев мало, и они редки. Нужен индивидуальный подход.

В 2009 году Стефани Сенефф, ведущий научный сотрудник Лаборатории компьютерных наук и искусственного интеллекта Массачусетского технологического института, написала аргументированное эссе, объясняющее, как низкожировые диеты и статины участвуют в развитии болезни Альцгеймера³⁹. В работе приводились последние научные данные и мнения специалистов. Изложив все сведения о побочных эффектах статинов, доктор Сенефф нарисовала ошеломительную картину — как от них страдает наш мозг. Она объясняет: одна из основных причин, по которым статины способствуют мозговым нарушениям, в том, что они мешают печени производить холестерин. В результате в крови значительно падает уровень ЛПНП. Как мы только что выяснили, холестерин обеспечивает связь между нейронами и способствует росту новых клеток мозга. По иронии судьбы производители статинов рекламируют свои продукты, уверяя, что они мешают производству холестерина в мозге и в печени.

Признанный авторитет, профессор биофизики из Университета штата Айова Ен-Кюн Шин, изучает, как холестерин передает сообщения по нейронным сетям. В интервью Science Daily⁴⁰ он говорит:

Если вы лишаете мозг холестерина, то вы непосредственно влияете на аппарат, который инициирует выделение нейромедиаторов. От нейромедиаторов зависят функции обработки данных и памяти. Иначе говоря — насколько вы умны и насколько хорошо вспоминаете объекты. Если вы пытаетесь снизить уровень холестерина и принимаете препарат, который атакует систему синтеза холестерина в печени, то препарат поступает и в мозг, где снижается синтез холестерина, для мозга необходимого. Наше исследование показывает, что существует прямая связь между холестерином и выделением нейромедиаторов, и мы точно знаем молекулярный механизм того, что происходит в клетках. Холестерин изменяет форму белков, стимулируя мышление и память.

В 2009 году появился обновленный обзор двух крупных исследований, выполненных в 2001 году. Наблюдения более чем за 26 000 пациентов с риском развития деменции и болезни Альцгеймера показали,

что в противоположность ранее принятой точке зрения статины не защищают от недуга. Science Daily цитирует ведущего специалиста Бернадетт Макгиннесс: «Эти эксперименты, охватившие огромное число людей и образцово выполненные, показывают, что статины, принимаемые в пожилом возрасте людьми с риском сосудистых заболеваний, не препятствуют деменции»⁴¹. Исследователя из Калифорнийского университета Беатрис Голомб попросили прокомментировать результаты: «Если рассматривать статины как профилактические препараты, то существуют и отдельные случаи, и серии случаев, когда статины неблагоприятно влияют на когнитивные способности»⁴². Голомб, которая участвовала вместе со мной в круглом столе по проблемам статинов, добавила, что различные исследования подтверждают: статины либо отрицательно, либо нейтрально влияют на когнитивные способности, и ни один эксперимент не дал положительных результатов.

Кроме непосредственного воздействия статинов на холестерин, они косвенно влияют на поставку жирных кислот и антиоксидантов. Не только снижают количество холестерина, содержащегося в частицах ЛПНП, но и уменьшают число этих частиц. Следовательно, вдобавок к истощению холестерина, ограничивают доступные для мозга запасы жирных кислот и антиоксидантов, которые также переносятся частицами ЛПНП. Правильная работа мозга зависит от всех этих трех веществ⁴³ (далее вы узнаете о важности выработки организмом собственных антиоксидантов).

Еще один вид влияния статинов на болезнь Альцгеймера прекрасно описан доктором Сенефф⁴⁴: они парализуют способность клеток создавать кофермент (коэнзим) Q_{10} , витаминоподобное вещество, которое служит антиоксидантом и участвует в производстве энергии для клеток. Поскольку Q_{10} использует те же метаболические пути, что и холестерин, статины нарушают и его синтез, лишая и тело, и мозг этого кофермента. Некоторые побочные действия, отмеченные для статинов (усталость, одышка, проблемы с подвижностью и равновесием, мышечные боли, слабость и атрофия), связаны как раз с потерями кофермента Q_{10} в мышцах и сниженным производством энергии. В экстремальных случаях люди с резкой реакцией на статины

страдают от серьезного вреда для скелетной мускулатуры. Кроме того, была установлена созависимость нехватки кофермента Q_{10} и сердечной недостаточности, гипертензии и болезни Паркинсона. С учетом сказанного понятно, почему кофермент Q_{10} может позиционироваться как средство при лечении болезни Альцгеймера.

Наконец, статины могут косвенно влиять на витамин D. Организм производит его из холестерина в коже при воздействии ультрафиолетового излучения солнца*. При беглом взгляде на химическую формулу витамина D ее трудно отличить от формулы холестерина, они почти идентичны. Доктор Сенефф писала: «Если искусственно поддерживать содержание ЛПНП на низком уровне, то организму не будет хватать холестерина для восстановления потраченных запасов в коже. Это приводит к недостатку витамина D — распространенной проблеме в Америке»⁴⁵. Нехватка витамина D — это не просто повышенный риск слабости, размягчения костей и в итоге рахита, она связана со многими заболеваниями, повышающими риск деменции, например диабетом, депрессией, сердечно-сосудистыми болезнями.

Аргументы за и против статинов продолжают обсуждаться, однако масштабные исследования не подтверждают, что они защищают организм от болезней. Хотя в многочисленных работах отмечено снижение смертности у людей с коронарной болезнью, принимавших статины, новые изыскания показывают, что эти результаты имеют мало общего с влиянием этих препаратов на снижение холестерина. Более вероятно, что статины уменьшили воспаление — главный источник болезни. Но это не компенсирует минусов от их приема. Иногда опасность побочных действий слишком велика для людей с низким риском сердечных заболеваний, но с высоким риском других недугов. Если вы принимаете статины из-за сердечно-сосудистых проблем, поговорите со своим врачом о конкретных рисках. Вероятно, можно подобрать иные способы лечения, без

* Витамин D — группа веществ, самыми важными из которых являются холекальциферол (D_3) и эргокальциферол (D_2). В коже под воздействием ультрафиолета образуется только холекальциферол.

обращения к статинам. Защита вашего сердца — и вашего мозга — зависит от уменьшения количества углеводов и, как ни странно звучит, от увеличения количества жира в вашей еде. И перестаньте беспокоиться о холестерине.

139

КАК УГЛЕВОДЫ ПОВЫШАЮТ УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНА

Если вы ограничите потребление углеводов до нормы, а это совершенно необходимо (подробности в главе 10), и вернетесь к вкусным жирам и белкам, то сможете буквально перепрограммировать свои гены, вернув им настройки, которые были у вас при рождении. Сжигая жиры, ваш организм обеспечит мощь и остроту вашего ума.

Нужно понимать, что когда вы получаете результат анализа на уровень холестерина в крови, то 75–80% указанного количества производится самим вашим организмом и не связано с тем, что вы съели. В действительности продукты с высоким содержанием холестерина снижают его синтез в организме. Все мы производим ежедневно до 2000 мг холестерина, поскольку нам это крайне необходимо, и это в несколько раз больше, чем количество, получаемое с едой. Однако, несмотря на такую замечательную возможность, очень важно получать холестерин из продуктов питания. Наши тела предпочитают добывать холестерин из пищи, а не вырабатывать самостоятельно, поскольку сложный многоэтапный биологический процесс становится большой нагрузкой для печени. Пищевой холестерин тем более важен, что ваш организм поглощает его в тех количествах, какие может использовать.

А что происходит, когда вы ограничиваете потребление холестерина, как сегодня делают многие? Тело посылает сигнал тревоги, указывающий на кризис (нехватку). Печень реагирует на сигнал и начинает вырабатывать фермент под названием HMG-CoA редуктаза*,

* Полное название — 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктаза.

который помогает восполнить дефицит, используя для производства холестерина углеводы в пище. (Именно этот фермент — мишень для статинов.) В итоге, потребляя много углеводов и мало холестерина, вы стимулируете его устойчивое перепроизводство. Легко предсказать результат: если вы едите много углеводов, снизив потребление холестерина, то вызываете стабильное и массивное перепроизводство холестерина в своем организме. Единственный способ остановить это внутреннее безумие — обеспечить правильное количество пищевого холестерина и отказаться от углеводов. Именно поэтому пациенты «с высоким холестерином», которые начинают придерживаться моей диеты, без лекарств возвращают его уровень к норме, не отказывая себе во вкусной еде, богатой жирами и холестерином.

Бывает ли «высокий уровень холестерина»?

Холестерин — второстепенный фактор для коронарной болезни, он плохо прогнозирует опасность инфаркта. Более чем у половины пациентов, госпитализированных с инфарктом, уровень холестерина был «в норме». Сегодня полностью и категорически отвергается идея, что снижение уровня холестерина каким-то волшебным образом уменьшает риск инфаркта. Самые важные факторы этого риска — курение, чрезмерное потребление алкоголя, отсутствие аэробных физических упражнений, лишний вес и рацион, богатый углеводами.

Когда я вижу пациентов с уровнем холестерина, скажем, 240 мг/дл или выше, это почти наверняка означает, что терапевты прописывали им средства, понижающие уровень холестерина. Это неправильно и теоретически, и практически. Лучшим показателем состояния здоровья является уровень гемоглобина А1С, а не уровень холестерина. Если рассматривать сам по себе высокий уровень холестерина, то он крайне редко, если вообще такое бывает, становится значительной угрозой для здоровья.

Хороший вопрос: у кого бывает высокий уровень холестерина? Тридцать лет назад считалось, что это человек, у которого уровень холестерина выше 240 мг/дл и присутствуют другие факторы риска — например, избыточный вес или курение. После прошедшей в 1984 году Конференции по холестерину определение поменялось, теперь сюда попали все, у кого общий уровень холестерина выше 200, причем вне зависимости от других факторов. Сегодня же многие директивы снижают порог до 180. И если у вас был инфаркт, вы находитесь совершенно в другой категории: неважно, сколько у вас холестерина, вам, вероятно, пропишут какое-нибудь лекарство для его снижения и посоветуют придерживаться диеты с низким содержанием жиров. Как правило, это неверный совет.

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ: ЭТО ВСЁ В ВАШЕЙ ГОЛОВЕ

Прекрасно. Пусть холестерин — хорошая штука. Но дело не только в остроте ума, физическом здоровье и долголетию. Речь пойдет об очень важной части жизни, которую в большинстве книг о здоровье замечают под ковер. Я говорю о вашей сексуальной жизни. Насколько она яркая?

Хотя я невролог, мне приходилось встречаться со множеством людей, страдающих половыми дисфункциями: они либо были импотентами и вообще избегали секса, либо закупали таблетки. Вы слышали о таких таблетках — их, подобно конфетам, рекламируют по телевизору и обещают с их помощью изменить вашу сексуальную жизнь. Разумеется, пациенты с такими нарушениями обращались ко мне по иным поводам, однако отмечали проблемы с сексом, когда я просил рассказать об этой стороне жизни в дополнение к прочим неврологическим расстройствам.

Однажды ко мне пришел семидесятипятилетний инженер-пенсионер, у которого была масса жалоб, включая бессонницу и депрессию. Последние сорок лет он принимал снотворное, а его депрессия

обострилась 2–3 месяца назад. К моменту нашей встречи он пил анти-депрессант — средство от тревожного расстройства и виагру от эректильной дисфункции. Сначала я проверил его на чувствительность к глютену и обнаружил — к его удивлению, но не к моему, — что результат положителен (это было еще тогда, когда я требовал такие анализы). Он согласился на безглютеновую диету с большим количеством жиров. В телефонном разговоре примерно через месяц он сообщил потрясающие новости: с депрессией стало легче, а для секса с женой уже не требовалось принимать виагру. Он был весьма благодарен.

Почти каждый согласится, что секс имеет отношение к тому, что происходит в мозге. Он тесно связан с эмоциями, побуждениями и мыслями. Но он также неразрывно связан с гормонами и биохимическими показателями крови. Не поспоришь: если вы в депрессии и плохо спите, как мой пациент-инженер, то секс — последнее, что у вас на уме. Однако основная причина импотенции не только в этом. Она — о чем я больше всего говорю в этой главе — в плачевно низком уровне холестерина. Сегодняшние исследования удостоверяют: если ваш уровень тестостерона не отвечает норме (это относится и к мужчинам, и к женщинам), у вас не будет активной сексуальной жизни, если она будет вообще. Из чего производится тестостерон? Из холестерина. А что сегодня делают миллионы людей? Снижают уровень холестерина с помощью диеты и/или приема статинов. Одновременно они снижают либидо и способность жить половой жизнью. Удивительно ли, что сегодня распространена эректильная дисфункция и вырос спрос на лекарства от нее, не говоря уже (возможно, иронически) о заместительной терапии тестостероном?

Это подтверждено множеством исследований⁴⁶. Сниженное либидо — одна из наиболее частых жалоб тех, кто принимает статины, и результаты анализов регулярно показывают низкий уровень тестостерона у таких больных⁴⁷. К счастью, это обратимое состояние — надо прекратить принимать статины и увеличить потребление холестерина. Статины снижают тестостерон двумя путями. Первый — непосредственное его понижение. Второй — помехи ферментам, которые создают активный тестостерон.

В исследовании, опубликованном в Великобритании в 2010 году, участвовали 930 мужчин с коронарной болезнью, у которых измерялся уровень тестостерона⁴⁸. Низкий показатель был обнаружен у 24% пациентов. Риск смерти у них составлял 21%, тогда как у участников с нормальным тестостероном он равнялся всего лишь 12%. Вывод напрашивается сам собой: если вы страдаете коронарной болезнью и у вас низкий уровень тестостерона, то риск смерти выше. Итак, мы даем лекарства для снижения холестерина, которые понижают тестостерон... а пониженный уровень тестостерона увеличивает риск смерти. Это безумие или что?

Больше мне нечего сказать.

СВЯЗЬ С ЖИВОТОМ

После того как «Еда и мозг» впервые вышла в свет, я обратился к теме микробиома человека для здоровья мозга. Каким образом мозг связан с микроорганизмами кишечника, которые в основном представлены бактериями? Сейчас мы знаем, что выбор образа жизни помогает формировать и поддерживать наш микробиом. Мы также знаем, что здоровье микробиома влияет на иммунную систему, степень воспаления и риск таких разных болезней, как депрессия, ожирение, расстройства кишечника, диабет, рассеянный склероз, астма, аутизм, болезни Альцгеймера и Паркинсона и даже рак. Микробиомные факторы помогают контролировать проницаемость кишечника, что, как уже упоминалось, влияет на уровень воспаления в организме. Нарушение проницаемости внутренней стенки может привести к тому, что пищевые токсины (например, глютен или патогены) пройдут сквозь нее и вызовут реакцию иммунной системы. Такой дефект влияет не только на кишечник, но и на скелетную систему, кожу, почки, поджелудочную железу, печень и мозг.

Наши друзья-микробы выполняют массу работы: они производят нейромедиаторы и витамины, которые мы не можем создавать сами, способствуют нормальной работе желудочно-кишечного тракта,

защищают от инфекций, регулируют метаболизм и всасывание пищи, помогают управлять балансом сахара в крови. Они влияют даже на то, толстые мы или худые, голодные или сытые. Моя книга «Кишечник и мозг»^{*} подробно описывает микробиомы⁴⁹. Однако обновленная программа, которую я предлагаю здесь дальше, поможет кормить и культивировать оптимальный для вас микробиом, способствующий наилучшей работе мозга. Подавляющее большинство факторов риска для проблем с микробиомом кишечника поддаются изменению. Это и диеты, богатые рафинированными углеводами, сахаром и обработанными продуктами, и пищевые токсины, например глютен и обработанные растительные масла.



В этой главе я много говорил о роли жиров для мозга. Но сейчас нужно задать вопрос: что произойдет, если вы вместо жиров забросаете мозг сахаром? К счастью, уже известно о влиянии сахара на здоровье мозга. Однако, когда я начинал писать свою книгу, этой теме уделяли поразительно мало внимания. Все мы знаем о связи сахара и «диажирения», сахара и сердечных болезней, сахара и жирового перерождения печени, сахара и метаболического синдрома (синдрома резистентности к инсулину), сахара и риска рака и т. д., однако до недавнего времени никто не слышал о связи сахара и дисфункции мозга. И если вы еще не уверены, что такая зависимость существует — следующая глава для вас. Время подобраться к мозгу в сахаре.

^{*} Дэвид Перлмуттер, Кристин Лоберг. Кишечник и мозг. Как кишечные бактерии исцеляют и защищают ваш мозг. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2016.

ГЛАВА 4

НЕПЛОДОТВОРНЫЙ СОЮЗ,

или Мозг в сахаре

*Наши далекие предки получали
сахар несколько месяцев
в году — когда созревали плоды
или в виде меда. Но в последние
годы сахар стали добавлять
почти во все обработанные
пищевые продукты, тем
самым ограничивая выбор
потребителя. Природа сделала
сахар труднодоступным,
человек — легкодоступным.*

~ Роберт Ластиг*¹

Сахар. Откуда бы он ни взялся — из леденца, готового зернового завтрака, ломтика хлеба с корицей и изюмом, — все знают, что этот углевод отнюдь не самая полезная штука, особенно если его потреб-

* Роберт Ластиг — врач-эндокринолог, специалист по детским нарушениям обмена веществ, профессор Университета Калифорнии в Сан-Франциско.

лять в избытке или получать из рафинированных и обработанных источников, например из кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы. Все знают, что на сахаре лежит часть вины за проблемы с нашими талиями, аппетитом, уровнем глюкозы в крови, ожирением, диабетом 2-го типа и резистентностью к инсулину. Но какова связь между сахаром и мозгом?

В 2011 году Гэри Таубс, которого я упоминал в предыдущей главе, автор книг «Почему мы толстеем»^{*} и *Good calories, bad calories* («Хорошие калории, плохие калории»)², написал для *New York Times* отличную статью под названием *Is Sugar Toxic?* («Токсичен ли сахар?»)³ В ней говорится о роли сахара в нашей жизни, о его истории, о том, как развивалась научная мысль, изучавшая влияние сахара на организм. В 2016 году вышла его книга *The Case Against Sugar* («Дело против сахара»), где убедительно доказывается, что сахар (как сахароза, так и кукурузный сироп с фруктозой) — основная причина хронических болезней, убивающих нас чаще всего⁴. Во время интервью я спросил его, как он, научный журналист, стал первопроходцем в этой области питания. Таубс рассказал, как его друзья-физики, зная, что он постоянно следит за новыми данными в разных областях и интересуется «плохой наукой» (так называлась его книга о холодном ядерном синтезе)^{**}, посоветовали обратить внимание на здравоохранение. Неудивительно, что это привело его к еще более «плохой науке».

В статье 2011 года Таубс представляет работу Роберта Ластига из Медицинской школы Калифорнийского университета (Сан-Франциско), специалиста по детским гормональным расстройствам и детскому ожирению. Ластиг доказывает, что сахар — токсин, яд. В его бестселлере 2012 года *Fat Chance* («Жирный шанс») сахар — главный злодей, и мы долго обсуждали с ним это в недавнем интервью⁵. Ластиг не просто говорит о потреблении «пустых калорий», его больше всего беспокоит, как различные виды сахара участвуют в нашем метаболиз-

^{*} Гэри Таубс. *Почему мы толстеем*. М.: Эксмо, 2017.

^{**} В своей книге «Плохая наука: короткая жизнь и странное время холодного ядерного синтеза» Гэри Таубс подробно описал исследования и опыты, не подтвержденные научным сообществом.

ме. Одним из первых он стал привлекать внимание общественности к теме привыкания к сахару и его вредного воздействия на здоровье.

Ластиг любит произносить фразу «изокалорийно, но не *изометаболично*»*, когда описывает разницу между чистой глюкозой, простейшей формой сахара, и столовым сахаром, который является сочетанием глюкозы и фруктозы. (Фруктоза — вид натурального сахара — содержится исключительно в плодах и меде.) Когда мы получаем 100 калорий глюкозы, например, из картофеля, организм перерабатывает и усваивает их иначе (и с другими эффектами), чем 100 калорий сахара, состоящего из равных частей глюкозы и фруктозы. И вот почему.

Фруктозный компонент сахара усваивается печенью. Глюкоза из других углеводов и крахмалов обрабатывается всеми клетками организма. Когда мы потребляем одновременно оба вида сахара (фруктозу и глюкозу), то заставляем печень работать сильнее, чем при получении такого же количества калорий, но только из глюкозы. Именно печень расплавляется за жидкие формы этих сахаров из газированной воды и фруктовых соков. Доза сахара из сладкого напитка — совсем не то же самое, что эквивалентная доза из свежего яблока. Кстати, фруктоза — самый сладкий из встречающихся в природе углеводов, что, вероятно, объясняет, почему мы ее так любим. Однако вопреки тому, что вы могли бы подумать, у нее самый низкий гликемический индекс из всех натуральных сахаров. Причина проста: большая часть фруктозы метаболизируется печенью и не оказывает непосредственного влияния на уровень сахара в крови и инсулина. Другое дело сахар из кукурузного сиропа с фруктозой: глюкоза попадает в общий кровоток и повышает уровень сахара в крови. В общем, не стоит обманываться. Возможно, фруктоза не оказывает мгновенного эффекта, но когда вы регулярно получаете ее из искусственных источников, долгосрочные последствия обеспечены: надежно установлено, что потребление фруктозы связано с ухудшением переносимости глюкозы, резистентностью к инсулину, высоким содержанием жиров в крови и гипертонией. И, поскольку она не запускает производство инсулина и лептина, двух ключевых

* То есть «одинаково по числу калорий, но не одинаково по воздействию на обмен веществ».

гормонов, регулирующих обмен веществ, богатый фруктозой рацион приводит к ожирению, а значит, к ухудшению метаболизма. (Позднее выясню, что это значит для тех, кто любит фрукты. К счастью, вы можете продолжать есть их понемногу. Количество фруктозы в большинстве фруктов ничтожно по сравнению с обработанными продуктами.)

Мы слышали о воздействии сахара практически на каждый наш орган, *кроме мозга*. Снова тема, которой в прессе уделяется мало внимания. Появляются вопросы, на которые я и отвечаю в этой главе.

- *Как избыточное потребление сахара влияет на мозг?*
- *Различает ли мозг разные типы сахара? Одинаково ли он «усваивает» сахара, полученные из разных источников?*

На вашем месте я бы отложил печенье или бисквит, который вы взяли к кофе, и пристегнулся к креслу. Прочитав эту главу, вы никогда не будете смотреть на пачку сока или сладости так, как раньше.

САХАР И УГЛЕВОДЫ

Начнем с нескольких новых терминов. В чем в точности разница между столовым сахаром, фруктовым сахаром, кукурузным сиропом с высоким содержанием фруктозы и так далее? Хороший вопрос. Как я уже говорил, фруктоза — вид сахара, который в природном виде есть в плодах и меде. Это моносахарид, как и глюкоза, в то время как столовый сахар (сахароза) — белое гранулированное вещество, которое мы кладем в кофе или сыплем в тесто, — сочетание глюкозы и фруктозы, иначе говоря, дисахарид (две молекулы, соединенные вместе)*. В основном

* Глюкоза (виноградный сахар) — органическое вещество с формулой $C_6H_{12}O_6$, содержится в соках фруктов и ягод. Фруктоза (фруктовый сахар) — изомер глюкозы, то есть имеет ту же формулу, но с другой схемой соединения атомов, и в результате обладает уже иными свойствами (например, она вдвое слаще глюкозы). Оба вещества являются простейшими формами сахаров — моносахаридами. При взаимодействии двух моносахаридов образуются дисахариды, как правило, с формулой $C_{12}H_{22}O_{11}$. В частности, соединение двух молекул глюкозы дает мальтозу (солодовый сахар), а соединение глюкозы и фруктозы — сахарозу (тростниковый сахар), которую мы используем в быту и называем просто сахаром.

фруктоза, которую мы потребляем, находится не в природной форме (не в составе сахарозы) и не во фруктах. Средний американец потребляет 163 грамма рафинированного сахара (652 калории) в день, причем примерно 76 граммов (302 калории) — сильно обработанная форма фруктозы, полученная из высокофруктозного кукурузного сиропа⁶. Высокофруктозный кукурузный сироп, который содержится в прохладительных напитках, соках и многих обработанных пищевых продуктах, — еще одна комбинация молекул, где преобладает фруктоза: здесь ее примерно 55% плюс 42% глюкозы и 3% других углеводов. Говорю «примерно», потому что некоторые проверки показали в кукурузном сиропе гораздо больше свободной фруктозы, чем указано на этикетке. Майкл Горн, директор Исследовательского центра по детскому ожирению и профессор профилактической медицины в Южно-Калифорнийском университете, определил, что в газировке, купленной в Лос-Анджелесе, фруктоза достигала 65%⁷.

Кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы появился в 1978 году в качестве дешевой замены столовому сахару в напитках и пищевых продуктах. Без сомнения, вы слышали, как средства массовой информации нападали на этот искусственно производимый ингредиент, объявляя его основной причиной эпидемии ожирения. Упускается из виду главное. Хотя и справедливо, что нашими расплывшимися талиями и соответствующими заболеваниями, в частности, ожирением и диабетом, мы во многом обязаны этому сиропу, следует также указать и на остальные сахара, поскольку все они — углеводы, то есть принадлежат к классу биомолекул со сходными характеристиками. Углеводы — это просто цепочки моносахаридов, в отличие от жиров (цепочек жирных кислот), белков (цепочек аминокислот) и ДНК. Но вы уже знаете, что не все углеводы одинаковы и не все одинаково обрабатываются в организме. Разделяющий параметр — насколько тот или иной углевод повышает уровень сахара в крови и в итоге уровень инсулина. Еда, где больше углеводов, особенно простой глюкозы, заставляет поджелудочную железу повышать выдачу инсулина, чтобы запастись сахаром в клетках. В ходе пищеварения углеводы расщепляются, высвобождающийся сахар попадает в кровь и вынуждает поджелудочную опять

повышать выдачу инсулина, чтобы глюкоза попала в клетки. Чем выше уровень сахара, тем значительнее производство инсулина поджелудочной железой.

Углеводы, которые вызывают наибольший всплеск уровня сахара в крови, как правило, провоцируют максимальное отложение жира. К ним относятся любые продукты из очищенной муки (хлеб, макаронные изделия), крахмалы (рис, картофель и кукуруза) и жидкие углеводы — газированные напитки, пиво и фруктовые соки. Все они быстро усваиваются, так как наводняют кровоток глюкозой и стимулируют выброс инсулина, который превращает лишние калории в жир. А как насчет углеводов в овощах? Например, в зеленых листовых овощах, вроде брокколи и шпината, углеводы связаны с неперевариваемой клетчаткой и потому расщепляются дольше. Клетчатка замедляет процесс, и глюкоза поступает в кровь значительно медленнее. Кроме того, в овощах больше воды, чем крахмала, что тоже смягчает реакцию сахара в крови. Когда мы едим свежие плоды, содержащие фруктовый сахар, вода и клетчатка также ослабляют всплеск сахара. Если взять персик и печеную картофелину одинакового веса, то картофель гораздо сильнее повысит уровень сахара, чем водянистый и волокнистый персик. Однако это не означает, что персик или, если на то пошло, любой другой фрукт не вызовет никаких проблем⁸.

Наши пещерные предки ели фрукты, но отнюдь не каждый день в году. А мы еще не эволюционировали настолько, чтобы справляться с огромным количеством фруктозы, которую сегодня потребляем, — особенно когда она в продуктах промышленного производства. В натуральных фруктах относительно немного сахара по сравнению с огромным количеством, которое содержится, например, в банке газировки. В яблоке среднего размера около 44 калорий сахара, которые находятся в богатой клетчаткой смеси — благодаря природным растворимым пектиновым волокнам в мякоти и нерастворимому волокну в кожуре. Банка кока-колы или пепси-колы содержит 80 калорий сахара — почти вдвое больше. Если вы выжмете сок из нескольких яблок и выпьете количество, равное объему банки (потеряв тем самым клетчатку), то получите 85 «сахарных» калорий — столько

же, сколько от газировки. При переработке этой фруктозы в печени бóльшая ее часть преобразуется в жир и направляется в жировые клетки. Неудивительно, что сорок лет назад биохимики назвали фруктозу углеводом, вызывающим самое сильное ожирение. Если наш организм привыкает осуществлять такой простой процесс при каждом приеме пищи, мы оказываемся в ловушке, когда даже мышечная ткань становится резистентной к инсулину. Гэри Таубс блестяще описывает эффект домино в книге: «Почему мы толстеем»: «Несмотря на то что фруктоза не влияет непосредственно на сахар в крови и инсулин, со временем — может быть, за несколько лет — она станет вероятной причиной резистентности к инсулину и повышенного запаса калорий в виде жиров. Стрелка на нашем датчике топлива клонится в сторону складирования жиров, даже если процесс начинается не так»⁹.

Наиболее тревожный факт в нашем пристрастии к сахару — то, что когда фруктоза и глюкоза поступают вместе (что часто бывает, когда мы едим продукты, включающие столовый сахар), фруктоза может не влиять немедленно на уровень сахара в крови, но об этом позаботится ее спутница глюкоза, которая стимулирует секрецию инсулина и оповещает жировые клетки, что пора делать запасы. Чем больше сахара мы едим, тем больше сообщаем организму, что надо преобразовать его в жир. Это происходит не только в печени, которая заболевает стеатозом (жировой болезнью), но и во всем теле. Здравствуйтесь, складки на талии, нависающий над ремнем живот и самый худший из всех — невидимый висцеральный жир, который окутывает наши жизненно важные органы.

Мне нравится, как Таубс проводит параллели между причинно-следственными связями «углеводы — ожирение» и «курение — рак»: если бы мир не изобрел сигареты, рак легких встречался бы нечасто. Аналогично, если бы мы не ели продукты с высоким содержанием углеводов, ожирение было бы редкостью¹⁰. Готов поспорить, что так же редки были бы и другие связанные заболевания, включая сердечно-сосудистые, диабет, деменцию и рак. И если потребуется указать ключевой момент, который поможет предотвратить множество заболеваний, я скажу — избегайте диабета.

ДИАБЕТ ПРЕДВЕЩАЕТ СМЕРТЬ

152

Не устану снова и снова повторять, как важно не ступить на тропинку, ведущую к диабету, а если он у вас уже есть, то совершенно необходимо следить за уровнем сахара в крови. В США насчитывается почти 11 миллионов людей в возрасте 65 лет и старше с диабетом 2-го типа. Задумаемся о масштабах потенциальной катастрофы: если у всех этих людей разовьется болезнь Альцгеймера (а ведь есть еще 23,1 миллиона человек с преддиабетом — 48% тех, кому 65 лет и больше)¹¹. Существуют надежные данные, подтверждающие связь между диабетом и болезнью Альцгеймера, но важно понять еще то, что диабет — мощный фактор риска и для простого снижения когнитивных функций. Это в первую очередь относится к пациентам, которые плохо контролируют свой сахар. Вот наглядная иллюстрация. В июне 2012 года журнал *Archives of Neurology* опубликовал результат наблюдений за 3069 пожилыми людьми. Целью было определить, повышает ли диабет риск когнитивных ухудшений и зависит ли от плохого контроля за сахаром ослабление когнитивной деятельности¹². На момент первой оценки примерно 23% участников страдали диабетом, у остальных 77% диабета не было (исследователи намеренно выбрали «разнородную группу активных пожилых людей с хорошим состоянием здоровья»). За девять лет наблюдения у небольшой доли участников из этих 77% появился диабет. Когнитивные тесты проводились в начале исследования и повторялись в течение всего последующего периода.

Выяснилось, что «среди активных и хорошо себя чувствующих пожилых людей сахарный диабет и плохой контроль за глюкозой крови у лиц с сахарным диабетом сочетался с ухудшением когнитивных функций и более сильным спадом. Это означает, что серьезность сахарного диабета вносит вклад в ускорение когнитивного старения». Ученые отметили явную разницу в скорости снижения ментальных способностей у диабетиков по сравнению со здоровыми людьми. Еще интереснее то, что уже на старте исследования базовые когнитивные показатели диабетиков были ниже, чем в контрольной группе. Исследование также показало прямую зависимость между скоростью

снижения когнитивных функций и повышением уровня гликированного гемоглобина A1C, маркера контроля уровня глюкозы в крови. Авторы заявили, что «гипергликемия (повышение уровня сахара) может быть механизмом, связывающим диабет со снижением мозговой деятельности». Далее указывалось, что «гипергликемия может способствовать ухудшению когнитивных способностей посредством таких механизмов, как образование конечных продуктов усиленного гликирования, воспаления и микрососудистых нарушений».

Перед тем как я объясню, что такое конечные продукты усиленного гликирования и как они образуются, давайте взглянем на одну более раннюю работу 2008 года. Выполненная в клинике Мэйо и опубликованная в Archives of Neurology, она рассматривала эффекты продолжительности диабета, сказывается ли длительность болезни на серьезности когнитивных ухудшений? Полученные цифры красноречивы: если диабет начинался до 65 лет, то риск умеренных когнитивных нарушений увеличивался на чудовищные 220%. Риск умеренных когнитивных нарушений у болевших диабетом десять лет или дольше увеличивался на 176%. Если больные принимали инсулин, то риск повышался на 200%. Авторы описали предполагаемый механизм связи между устойчивым высоким содержанием сахара в крови и болезнью Альцгеймера как «повышенное производство конечных продуктов усиленного гликирования»¹³. Какое отношение имеют эти «конечные продукты» к снижению когнитивных способностей и ускоренному старению? Поговорим о них в следующем разделе.

ОДНА БЕШЕНАЯ КОРОВА И МНОЖЕСТВО КЛЮЧЕЙ К НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЯМ

Помню истерию, которая обошла мир в середине 1990-х. Как быстро распространился страх перед коровьим бешенством, когда жители Великобритании получили документальное подтверждение

передачи заболевания от крупного рогатого скота человеку. Летом 1996 года двадцатилетний вегетарианец Питер Холл умер от человеческой формы коровьего бешенства, названной болезнью Крейтцфельдта — Якоба. Инфекцию он получил из говяжьих бургеров, которые ел еще в детстве. Вскоре были зарегистрированы и другие подтвержденные случаи, и многие страны, включая США, установили запрет на импорт говядины из Великобритании. Даже McDonald's прекратил продавать гамбургеры в некоторых регионах до тех пор, пока ученые не установят происхождение вспышки и не будут приняты меры по искоренению проблемы. Коровье бешенство — также его называют губчатой энцефалопатией крупного рогатого скота — редкая болезнь, название дано за странное поведение зараженных коров. Обе формы относятся к прионным болезням*, вызванным аномальными белками, которые наносят вред, агрессивно распространяясь между клетками.

Хотя эту болезнь обычно не относят к разряду классических нейродегенеративных, таких как болезни Альцгеймера, Паркинсона и Шарко**, при всех этих недугах наблюдается одинаковая деформация структуры белков, необходимых для нормальной здоровой жизни. Конечно, болезни Альцгеймера, Паркинсона и Шарко не передаются, как коровье бешенство, но тем не менее у них есть сходные черты, в чем пытаются теперь разобраться ученые. И все сводится к деформированным белкам.

Сейчас известно, что десятки дегенеративных заболеваний связаны с воспалением. Мы также знаем, что десятки тех же самых болезней — включая сахарный диабет 2-го типа, катаракту, атеросклероз, эмфизему и слабоумие — связаны с деформированными белками. Прионные болезни отличает способность аномальных белков лишать здоровья другие клетки и вызывать повреждение мозга и слабоумие. Это отчасти напоминает рак: одна клетка нарушает

* Прионные болезни — нейродегенеративные заболевания, вызванные прионами (белками аномальной структуры). Характеризуются прогрессирующим поражением головного мозга и летальным исходом.

** Болезнь Шарко — одно из названий бокового амиотрофического склероза (болезни Лу Герига).

регуляцию другой, и создается новая группа клеток, которые ведут себя не так, как положено здоровым. Работая в лабораториях с мышами, ученые наконец собрали доказательства того, что основные нейродегенеративные состояния развиваются по похожим схемам¹⁴.

Белки — одна из самых важных структур организма, они фактически образуют и формируют его и действуют как мастер, переключающий прибор на различные режимы. Наш генетический материал (ДНК) содержит коды белков, которые производятся в виде цепочки аминокислот. Чтобы белки выполняли свои функции, такие как регуляция процессов в организме и защита от инфекции, они должны приобрести трехмерную (третичную) структуру. Белки принимают отличительные формы в ходе процесса, который называется фолдингом*; каждый белок приобретает собственную форму, которая определяет его уникальную функцию.

Очевидно, деформированные белки не способны нормально выполнять свою роль или функционировать вообще, и, к сожалению, их нельзя исправить. При невозможности сложиться в правильную форму в лучшем случае они будут неактивными, а в худшем — станут токсинами. Обычно у клеток есть встроенные механизмы для уничтожения белков с аномальной структурой, но старение и другие факторы мешают этому процессу. Когда токсичный белок воздействует на другие клетки и те начинают создавать неправильно уложенные белки, результат может быть катастрофическим. Вот почему цель многих ученых сегодня — найти способ прекратить распространение белков с неправильной формой (с аномальной третичной структурой) между клетками и буквально остановить болезни.

Прионы были открыты Стенли Прузинером, директором Института нейродегенеративных заболеваний при Калифорнийском университете (Сан-Франциско), за что в 1997 году ему присудили Нобелевскую премию. В 2012 году он в соавторстве с другими специалистами опубликовал в журнале *Proceedings of the National Academy of Sciences*

* Фолдинг (укладка) белка — процесс превращения цепочки в уникальную пространственную структуру (третичную структуру белка).

фундаментальную статью, где было продемонстрировано, что бета-амилоид*, связанный с болезнью Альцгеймера, обладает характеристиками, схожими с характеристиками прионов¹⁵. В своем эксперименте ученые отследили ход болезни, сделав инъекцию бета-амилоида в одну сторону мозга мыши и наблюдая за результатами. С помощью светящейся молекулы они увидели, как мародерствуют белки — токсическая цепочка, подобная той, что возникает в мозге людей с болезнью Альцгеймера.

Это открытие дает ключ не только к болезням мозга. По сути, «сумасшедшие» белки вносят вклад в целый ряд заболеваний. Взглянем, например, с этой точки зрения на диабет 2-го типа. При диабете в поджелудочной железе присутствуют больные белки, которые отрицательно влияют на производство инсулина (вопрос: не вызывает ли такую деформацию хронически повышенный сахар в крови?). При атеросклерозе отложения холестерина, типичные для этой болезни, могут быть вызваны неправильным фолдингом белков. При катаракте «плохие» белки собираются в хрусталике. Муковисцидоз, наследственное заболевание, вызванное дефектом ДНК, характеризуется неправильной укладкой белка CFTR**. И даже один вид генетически обусловленной эмфиземы обязан накоплению определенных белков. Они вырабатываются в печени и должны проникать в легкие для их защиты, но вместо этого накапливаются в печени, а легкие остаются уязвимыми для болезни.

Теперь, когда мы установили, что своевольные белки способствуют болезням и особенно неврологической деградации, зададим следующий вопрос: *что заставляет белки укладываться неправильно?* Для заболеваний вроде муковисцидоза ответ более понятен, поскольку установлен конкретный генетический дефект. Но что насчет заболеваний,

* Бета-амилоиды — разновидность пептидов (веществ из остатков аминокислот, соединенных пептидными связями; белками обычно называют длинные полипептиды, куда входит много десятков аминокислот). Считается, что бета-амилоид Aβ42 провоцирует болезнь Альцгеймера.

** CFTR (трансмембранный регулятор муковисцидоза) — белок, участвующий в транспортировке ионов хлора через мембраны клеток, и название гена, кодирующего этот белок. Мутации в нем приводят к муковисцидозу.

происхождение которых неясно или которые не проявляют себя до пожилого возраста? Давайте обратимся к конечным продуктам гликирования.

Гликирование — биохимический термин, обозначающий связывание молекул сахара с белками, жирами и аминокислотами. Эта самопроизвольная реакция заставляет молекулы сахара прикрепляться к другим молекулам, иногда ее еще называют реакцией Майяра. Французский ученый и врач Луи Камиль Майяр первым описал этот процесс в начале 1900-х¹⁶.

157

Во время реакции и образуются конечные продукты гликирования (КПГ), которые деформируют белковые волокна и лишают их гибкости. Чтобы представить, как действует КПГ, достаточно посмотреть на преждевременно состарившегося человека с дряблой бледной кожей, покрытой морщинами. Перед вами физический эффект сцепления белков с предательскими сахарами. Именно поэтому КПГ и считают сейчас ключевым фактором при старении кожи¹⁷. Или взгляните на заядлого курильщика: пожелтевшая кожа — еще один признак гликирования. У курильщиков в коже меньше антиоксидантов, плюс курение усиливает окисление в теле и коже. Они не могут бороться с побочными продуктами нормальных процессов (например, гликирования), поскольку антиокислительный потенциал их организма серьезно ослаблен и, скажем прямо, задавлен масштабами окисления. У большинства из нас внешние признаки гликирования появляются после тридцати лет, когда накоплены определенные гормональные изменения и оксидативный стресс от воздействия окружающей среды, включая вред от солнца.

Гликирование — неизбежный факт нашей жизни, так же, как воспаление и в какой-то степени производство свободных радикалов. Это результат нормального обмена веществ, лежащий в основе процесса старения. Мы даже можем измерить гликирование, используя технологию, которая выделяет связи между белками и сахарами. Дерматологи хорошо разбираются в этом. С помощью высокотехнологичных камер они улавливают возрастную разницу, просто сравнивая флуоресцентное изображение ребенка и лица взрослых и пожилых людей. Лица детей выглядят очень темными, что указывает на отсутствие

КПГ, а взрослые ярко сияют, поскольку высвечиваются возникающие при гликировании связи.

Наша цель — ограничить или замедлить процесс гликирования. Многие программы, направленные против старения, сосредоточены сегодня на том, чтобы уменьшить гликирование и даже разрушить плохие связи. Но этого не произойдет, пока мы продолжаем употреблять большое количество углеводов, которые ускоряют процесс. В частности, сахара активно стимулируют гликирование, так как легко прикрепляются к белкам (и вот маленький факт: источник пищевых калорий номер один в США — высокофруктозный кукурузный сироп, который увеличивает масштабы гликирования в десять раз).

Когда белки становятся гликированными, происходят минимум две важные вещи. Во-первых, они значительно теряют в своих функциональных возможностях. Во-вторых, как только белки оказались связанными с сахарами, у них проявляется тенденция прикрепляться к другим белкам, поврежденным аналогичным образом; при этом образуются перекрестные связи, которые дополнительно препятствуют их работе. Но, вероятно, еще важнее то, что, становясь гликированным, белок превращается в источник повышенного производства свободных радикалов. Это ведет к разрушению тканей, повреждению жиров, других белков и даже ДНК. Снова отметим: гликирование — нормальная часть обмена веществ. Многие проблемы возникают, когда оно избыточно. Высокий уровень гликирования связан не только со снижением когнитивных способностей, но также с болезнями почек, диабетом, сосудистыми заболеваниями и, как уже упоминалось, с самим процессом старения¹⁸. Учтите, что любой белок в организме может быть поврежден гликированием и превратиться в КПГ. Медики-исследователи по всему миру усердно пытаются разработать различные фармацевтические способы, снижающие образование КПГ. Однако очевидно, что наилучший путь воспрепятствовать образованию КПГ — уменьшить доступность сахара.

Помимо воспаления и образования свободных радикалов, КПГ повреждают кровеносные сосуды. Предположительно этим и объясняется связь между диабетом и сосудистыми проблемами. Как отмечалось

в предыдущей главе, у больных диабетом резко возрастает риск коронарной болезни и инсульта. У многих диабетиков значительно повреждены сосуды, питающие мозг, и, даже избежав болезни Альцгеймера, они могут страдать деменцией из-за нарушения кровоснабжения.

Ранее я объяснял, что ЛПНП — так называемый плохой холестерин — транспортирует жизненно необходимый холестерин в клетки мозга. Но, окисляясь, он разрушает кровеносные сосуды. Сейчас мы понимаем, что, когда ЛПНП становится *гликированным* (в конце концов, он же белок), это резко усиливает окисление.

Связь между оксидативным стрессом и сахаром трудно переоценить. При гликировании белков в 50 раз увеличивается производство свободных радикалов, что приводит к нарушению функций клеток и в итоге к их смерти.

Это привлекает наше внимание к мощной зависимости между производством свободных радикалов, оксидативным стрессом и снижением когнитивных способностей. Мы знаем, что оксидативный стресс непосредственно связан с дегенерацией мозга¹⁹. Исследования показывают, что свободные радикалы вредят липидам, белкам, ДНК и РНК на ранних стадиях пути к когнитивным нарушениям, задолго до проявления признаков серьезных неврологических расстройств вроде болезней Альцгеймера, Паркинсона и Шарко. К несчастью, когда ставится диагноз, вред уже нанесен. Суть в том, что, если вы хотите уменьшить оксидативный стресс и действие свободных радикалов, вредное для мозга, вам необходимо снизить гликирование белков. А значит, ограничить доступность сахара. Просто и понятно.

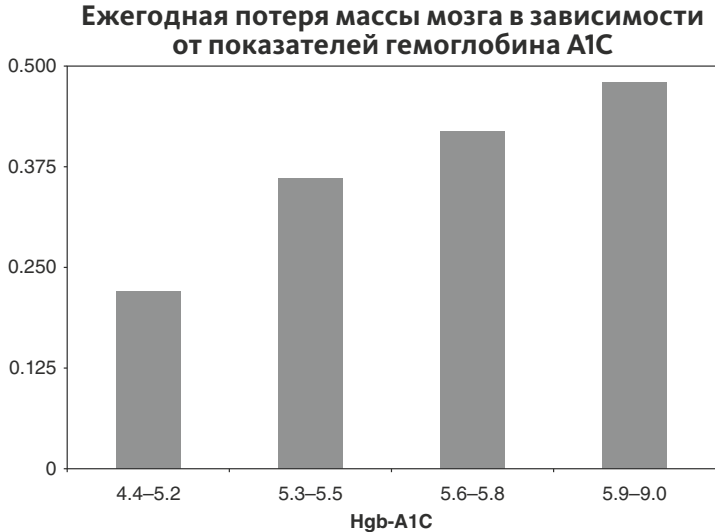
Большинство врачей в своей практике регулярно ориентируются на измерение одного гликированного белка. Я уже упоминал этот анализ: гемоглобин A1C. Тот самый стандартный лабораторный анализ, с помощью которого контролируют сахар в крови у диабетиков. Однако гликированный гемоглобин крайне важен и для здоровья мозга. HbA1C показывает больше, чем просто средний уровень сахара за 90–120 дней.

Гликированный гемоглобин (гемоглобин A1C) — это белок, который обнаруживается в эритроцитах (красных кровяных тельцах),

переносящих кислород. Молекулы гемоглобина связываются с сахаром в крови, и доля связанного гемоглобина увеличивается, если сахар в крови повышен. Хотя гемоглобин A1C не дает информации, сколько сахара в крови именно в данный момент, он чрезвычайно полезен, поскольку показывает «средний» уровень сахара за предыдущие 90 дней. Вот почему гемоглобин A1C часто используется в исследованиях, где изучают корреляцию между уровнем сахара и различными заболеваниями, например болезнью Альцгеймера, умеренными когнитивными нарушениями и сердечными заболеваниями. В предыдущей главе мы говорили об исследовании 2017 года, когда большая группа ученых поставила цель «разделить влияние на структуры и когнитивные способности мозга, оказываемое избыточным весом / ожирением и диабетом 2-го типа»²⁰. Исследователи обнаружили, что «при избыточном весе / ожирении участники с ранней стадией диабета 2-го типа имели более серьезные и далеко зашедшие аномалии в структурах мозга и когнитивных способностях по сравнению со здоровыми участниками». Среди прочего у испытуемых измерялся уровень HbA1C. Неудивительно, что в группе с лишним весом уровень был повышен.

Хорошо известно, что гликированный гемоглобин — фактор риска развития диабета, однако он также связан с вероятностью инсульта, коронарной болезни и смерти от других болезней. Установлено: корреляция сильнее всего, когда этот показатель выше 6%.

Теперь у нас есть доказательства, что повышение уровня гликированного гемоглобина влияет на размер мозга. В одном фундаментальном исследовании, опубликованном в журнале *Neurology*, ученые изучали снимки МРТ, чтобы определить, какой лабораторный тест лучше всего соотносится с атрофией мозга, и обнаружили, что самую сильную связь дает гемоглобин A1C²¹. Когда сравнивали степень потери тканей мозга у людей с низким показателем HbA1C (4,4–5,2) и у людей с высоким HbA1C (5,9–9,0), то у последних утрата мозга за шесть лет была почти вдвое больше. Таким образом, HbA1C имеет гораздо большее значение, чем просто маркер уровня сахара в крови. Но самое главное, что вы можете полностью его контролировать!



Идеальное значение HbA1C — от 4,8 до 5,4. Имейте в виду, что сокращение потребления углеводов, потеря веса и физические упражнения значительно улучшают чувствительность к инсулину и ведут к снижению HbA1C.

Помимо этого, следует знать, что есть доказательства прямой зависимости между гликированным гемоглобином A1C и риском депрессии в будущем. В эксперименте, где участвовало более четырех тысяч мужчин и женщин со средним возрастом 63 года, выявлена корреляция между гемоглобином A1C и «депрессивными симптомами»²². Плохой метаболизм глюкозы был описан как фактор риска для развития депрессии. Итак, гликирование белков — это плохие новости для вашего мозга.

ДЕЙСТВИЯ НА РАННИХ СТАДИЯХ

Как я уже описывал, нормальный уровень сахара в крови может означать, что поджелудочная железа работает сверхурочно, чтобы поддерживать его. Таким образом, понятно, что инсулин достигает высокого

уровня задолго до того, как повышается уровень сахара и человек становится диабетиком. Вот почему так важно проверять не только уровень сахара натошак, но и уровень инсулина натошак. Повышенный уровень инсулина натошак — показатель того, что поджелудочная изо всех сил трудится для нормализации уровня сахара. Это также четкий сигнал: вы употребляете слишком много углеводов. И не делайте ошибки: резистентность к инсулину — уже мощный фактор риска для дегенерации мозга и снижения когнитивных способностей. Даже если у вас нет диабета, даже если уровень сахара в норме, единственный способ узнать, отсутствует ли у вас резистентность к инсулину — проверять уровень инсулина натошак. Точка.

Нужны еще доказательства? Взглянем на итальянское исследование 2015 года, где участвовали 523 человека в возрасте от 70 до 90 лет, у которых не было диабета и даже повышенного уровня сахара²³. Однако анализ с определением инсулина натошак выявил у многих резистентность к инсулину. Исследование показало, что она резко увеличивает риск когнитивных ухудшений. В целом, чем ниже уровень инсулина, тем лучше. Средний показатель по США составляет примерно 8,8 мкМЕ/мл для взрослых мужчин и 8,4 для женщин. Однако при нынешней эпидемии ожирения и потребления углеводов вполне допустимо утверждать, что эти средние значения намного выше идеальных. У пациентов, которые следят за потреблением углеводов, уровень инсулина может быть менее 2,0. Это идеал — знак, что поджелудочная человека не перенапрягается, уровень сахара прекрасно контролируется, риск диабета минимален и отсутствуют признаки резистентности к инсулину. Важно: если уровень инсулина натошак повышен — а таким можно считать все, что выше 5,0, — то ситуацию можно улучшить, и в главе 10 я расскажу, как это делать.

Перед тем как двигаться дальше, посмотрим на новые научные данные о том, как высокий сахар действует на мозг. Я уже подчеркивал это, но хочу повторить, чтобы вы не забыли: действие глюкозы в крови на мозг не ограничивается диабетом 2-го типа. Даже если глюкоза *в норме*, она сильно влияет на атрофию мозга и серого вещества. Перевожу: сахар в крови означает усыхание мозга. Это заключение следует из уже упоминавшейся обзорной статьи 2018 года, опубликованной

группой австралийских ученых²⁴. Статья охватывает многочисленные исследования, проводившиеся по всему миру и показавшие сильную корреляцию уровня глюкозы в крови (который связан с потреблением углеводов) со снижением функций и атрофией мозга — вне зависимости от диабета. Было выявлено, что даже легкое повышение уровня сахара уменьшает функциональные возможности различных зон мозга, которые, как правило, затрагиваются болезнью Альцгеймера. Вы видите, что «нормальность» определена плохо, и даже если врач говорит, что ваши показатели в «нормальном» диапазоне, они могут быть у верхней нормы, а значит, вы на грани диабета. Наука подтверждает, что переход на низкоуглеводную диету помогает контролировать уровень сахара и снизить риск деменции. Тем, у кого уже есть диабет 2-го типа, ученые говорят: «Эффективность этой [низкоуглеводной] диеты сравнима с инсулинотерапией»²⁵. Учтите, что начиная с 60 лет мозг среднего человека атрофируется на 0,5% в год. Это может показаться незначительным, но проценты постепенно суммируются. А сейчас мы увидим, что объем мозга также связан с жиром в организме.

ЧЕМ БОЛЬШЕ МАССА ТЕЛА, ТЕМ МЕНЬШЕ МОЗГ

Практически все понимают, что носить лишний вес — плохо для здоровья. Но если нужна еще одна причина, чтобы сбросить лишние килограммы, то мотивацией может стать страх лишиться ума — физически и буквально.

Когда я учился в институте, преобладала точка зрения, что жировые клетки — это в первую очередь склады для нежелательных запасов. Абсолютно неверный взгляд. Сегодня известно, что жировые клетки не просто хранят калории — они гораздо активнее вовлечены в физиологические процессы. Массы жира, которые образуют сложные гормональные органы, — что угодно, но не пассивные системы. Вы правильно прочитали: *жир — это орган*²⁶. И один из самых трудолюбивых в вашем теле: он выполняет много функций помимо

поддержания тепла и защиты. Особенно это относится к висцеральному жиру, который обволакивает внутренние органы: печень, почки, поджелудочную железу, сердце и кишечник. В последнее время висцеральный жир начал приковывать к себе пристальное внимание, и не зря: теперь мы знаем, что он разрушителен для здоровья. Мы можем печалиться по поводу раздавшихся бедер, складок на талии, целлюлита и толстых ягодич, но худший вид жира — тот, который нельзя ни увидеть, ни потрогать. В крайнем случае мы видим нависающий живот и складки на боках — внешние признаки того, что внутренние органы покрыты жиром. Именно поэтому окружность талии — показатель здоровья, прогностический фактор будущих проблем и смертности. Чем шире талия, тем выше риск заболеваний и смерти²⁷.

Мы располагаем документальными подтверждениями, что висцеральный жир может инициировать воспаления и вырабатывать сигнальные молекулы, которые нарушают нормальный ход гормональных процессов²⁸. Это, в свою очередь, поддерживает каскад расходящихся негативных явлений. Висцеральный жир не просто создает воспаление вдоль всей цепочки биологических событий — он воспаляется и сам. В нем находят пристанище множество воспалительных белых кровяных телец. Фактически висцеральный жир формирует гормональные и воспалительные молекулы, которые попадают непосредственно в печень, а та, естественно, отвечает выстрелом на выстрел (например, воспалительными реакциями и созданием веществ, разрушающих гормоны). Если коротко: висцеральный жир — не просто хищник, который прячется за деревом, это вооруженный и опасный враг. Количество заболеваний, связанных с ним, огромно: от очевидных, вроде ожирения и метаболического синдрома, до не столь явных: рака, аутоиммунных нарушений и заболеваний головного мозга.

Нетрудно проследить за связями между избыточным количеством жира, ожирением и дисфункциями мозга. Избыточный жир повышает не только резистентность к инсулину, но и производство химических веществ, непосредственно воздействующих на дегенерацию мозга.

В одном специальном исследовании, опубликованном в 2005 году, соотношение талии и бедер более чем у ста человек сравнивались со структурными изменениями в их мозге²⁹. Ученые также сопостав-

ляли изменения головного мозга с уровнем сахара и инсулина натощак. Они хотели выяснить, существует ли связь между структурой мозга и объемом живота человека, и получили поразительные результаты: чем больше отношение окружности талии к окружности бедер (то есть чем больше живот), тем меньше центр памяти мозга — гиппокамп. Гиппокамп играет важнейшую роль для памяти, а его работа напрямую зависит от размера. С уменьшением гиппокампа память снижается. Но и это не все: было обнаружено, что чем больше это соотношение, тем выше риск микроинсультов, ухудшающих работу мозга. Авторы пишут: «Результаты согласуются с растущей доказательной базой, которая связывает ожирение, сосудистые заболевания и воспаление с ухудшением когнитивных способностей и деменцией». Дальнейшие исследования подтвердили: с каждым лишним килограммом, особенно при центральном ожирении*, которое определяет соотношение талии и бедер, мозг несколько уменьшается. Как ни парадоксально, но чем больше становится организм, тем меньше становится его главный орган.

В совместном исследовании Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе и Питтсбургского университета нейробиологи изучали снимки мозга у 94 пациентов в возрасте свыше 70 лет, участвовавших ранее в исследованиях сердечно-сосудистой системы и когнитивных способностей³⁰. Ни у кого из участников не было деменции или иных когнитивных ухудшений, и за ними наблюдали в течение пяти лет. Ученые обнаружили, что мозг испытуемых с ожирением (ими считались люди с индексом массы тела** свыше 30) выглядел на 16 лет старше, чем у людей с нормальным весом. Мозг участников с избыточным весом (индекс массы тела от 25 до 30) выглядел на 8 лет старше, чем у более худых. Конкретнее, у людей с ожирением мозговая ткань имела массу на 8% меньше, чем у участников эксперимента с нормальным весом, а у людей с повышенным весом — на 4% меньше. Большая часть этой

* Центральное (абдоминальное) ожирение — вид ожирения, когда основные отложения образуются в области живота.

** Индекс массы тела — показатель соответствия между ростом человека и его массой. $I = m/h^2$, где m — масса тела в килограммах, а h — рост в метрах. Нормой считается примерно 18,5–25.

ткани была утеряна в лобной и височной долях мозга — областях, где мы, помимо прочего, принимаем решения и сохраняем воспоминания. Авторы исследования справедливо указывают, что это может иметь серьезные последствия для стареющих тучных людей или людей с повышенным весом, включая повышенный риск болезни Альцгеймера.

Без сомнения, здесь мы наблюдаем порочные циклы, каждый из которых способствует другому. Генетика может влиять на склонность к перееданию и увеличению веса, а они — на уровень активности, резистентность к инсулину и риск развития диабета. Затем диабет влияет на вес и баланс сахара в крови. Как только человек становится диабетиком и начинает вести сидячий образ жизни, нарушения неизбежно возникают не только в головном мозге, но и во всех тканях и органах. А начиная деградировать и физически уменьшаться, мозг перестает нормально функционировать. Центры аппетита и контроля веса уже не работают в полную силу и дают сбой, тем самым замыкая порочный круг.

Важно понимать, что все эти изменения включаются, как только в организме появляется лишний жир, поэтому вы должны немедленно начать снижение веса. В какой-то степени можно спрогнозировать страдания вашего мозга через тридцать лет, просто измерив количество жира в теле. В отчете 2008 года калифорнийские ученые проработали сведения более чем о 6500 пациентах, обследовавшихся с середины 1960-х по 1970-е годы³¹. Они хотели узнать: у кого появилась деменция? Когда эти люди обследовались впервые (в среднем на 36 лет раньше), были произведены различные измерения для определения содержания жира в их теле. Измерялись живот, окружность бедер, рост и масса. Спустя три десятка лет оказалось, что у людей с большим содержанием жира риск деменции резко увеличился. В исходной группе наличие деменции диагностировали 1049 пациентам. Когда сравнивались группа участников с наименьшим содержанием жира и группа с наибольшим содержанием, было обнаружено, что риск деменции у участников из последней группы возрос почти вдвое. Авторы пришли к заключению: «Как и в случае диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, центральное ожирение (жир на животе) также является фактором риска для деменции». Отмечу, что в среднем возрасте избыточный вес с последующим его сбрасыванием все равно может иметь неприятные последствия, так

что лучше избегать полноты с самого начала. В 2018 году в Великобритании появилась статья с печальными результатами обследования более чем 10 тысяч людей в течение 28 лет³². Наличие ожирения в 50 лет при отсутствии его в 60 или 70 лет по-прежнему связывалось с риском деменции. Хотя выводы были зловещими («Современная эпидемия ожирения может повлиять на будущую скорость распространения деменции»), надеюсь, что мы используем эту информацию и вдохновимся на перемены прямо сейчас.

Реальная история

«Еда и мозг» была одной из первых книг, которые я прочитала после того, как услышала приговор — злокачественная опухоль мозга, и я верю, что она спасла мою жизнь. В 2013 году мне диагностировали терминальную стадию рака. Я перешла на лечебную кетогенную диету, чтобы оставить рак на голодном пайке и способствовать работе митохондрий в здоровых клетках, помогая им «собственной фармацевтикой». Сегодня, спустя три года, я не просто жива, но и прекрасно себя чувствую — снимки не показывают никаких раковых процессов. Дополнительными бонусами стали полное исчезновение поликистоза яичников, аутоиммунного тиреоидита, миом в груди, болей в суставах / артрита и сезонных аллергий и к тому же очень солидное снижение веса. Анализы крови показывают значительное уменьшение маркеров воспаления и снижение сахара!

Элисон Г.

СИЛА ПОТЕРИ ВЕСА

Исследование за исследованием доказывают, что снижение веса с помощью диеты или в сочетании диеты с физическими упражнениями оказывает огромное влияние на инсулиновую сигнализацию и чувствительность к инсулину³³.

Урок ясен: вы можете улучшить чувствительность к инсулину и снизить риск диабета (не говоря уже о ряде заболеваний мозга), просто меняя образ жизни так, чтобы жир исчезал. Если добавить физическую активность, пользы будет еще больше. Вы уже знаете, что я предлагаю диету с низким содержанием углеводов и с большим количеством полезных жиров, включая холестерин. Необязательно верить мне на слово, взгляните на последние работы, доказывающие силу такого рациона. В 2012 году *Journal of the American Medical Association* опубликовал результаты трех популярных диет для группы молодых людей с избыточным весом или ожирением³⁴. Каждый участник пробовал придерживаться каждой из диет в течение месяца: одна была низкожировой (60% калорий поступало от углеводов, 20% от жиров, 20% от белков), вторая — низкогликемической (40% калорий от углеводов, 40% от жиров, 20% от белков), третья — крайне низкогликемической (10% калорий от углеводов, 60% от жиров, 30% от белков). Все диеты давали поровну калорий, однако больше всего калорий сжигали те, чей рацион базировался на низком содержании углеводов и высоком содержании жиров. Еще за четырехнедельный срок каждой диеты изучалась чувствительность к инсулину. Установлено, что оптимальное улучшение чувствительности дала низкоуглеводная диета — почти в два раза по сравнению с низкожировой. Триглицериды (мощный маркер сердечно-сосудистых рисков) в среднем показывали величину 66 в низкоуглеводной группе и 107 — в низкожировой группе. (Попутно замечу, что повышенный уровень триглицеридов сигнализирует и о слишком большом количестве углеводов в рационе.) Авторы отмечали, что результаты измерений при низкоуглеводной диете отражают в биохимическом составе крови изменения, которые делают человека подверженным набору веса. Понятно, что наилучшая диета для потери веса — диета с низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров.

К аналогичному выводу пришли и многие другие исследователи: высокожировая и низкоуглеводная диета превосходит низкожировую и высокоуглеводную практически по всем параметрам — от внутренней биохимии до размеров талии. С учетом всех факторов, влияющих на здоровье, и особенно на здоровье мозга, — например,

снижение веса, чувствительность к инсулину, сахар в крови и даже С-реактивный белок — низкоуглеводная диета оказывается значительно эффективнее остальных. Другие режимы питания повышают риск множества мозговых нарушений: от ежедневных головных болей до хронической мигрени, тревожных расстройств, СДВГ и депрессии. И если мысль о сохранении острого ума до последнего вздоха все еще недостаточно вас мотивирует, то подумайте о преимуществах для вашего сердца (да и всех других органов). В марте 2013 года *New England Journal of Medicine* опубликовал результаты масштабного исследования. Оно показало, что у людей от 55 до 80 лет, которые придерживались средиземноморской диеты, риск сердечно-сосудистых заболеваний и инсультов был на 30% ниже, чем у тех, кто соблюдает обычную диету с низким содержанием жиров³⁵. Результаты произвели настолько сильное впечатление, что исследование было досрочно прекращено из-за вреда низкожирового режима питания, включавшего обилие готовых хлебобулочных изделий вместо источников здоровых жиров. Средиземноморская диета известна тем, что богата оливковым маслом, орехами, бобами, рыбой, фруктами и овощами и даже вином, которым запивают пищу. Хотя в ней есть место для зерна, она очень похожа на ту, что предлагаю я. На самом деле, исключив из традиционной средиземноморской диеты все продукты, содержащие глютен, и ограничив сладкие фрукты и углеводы, вы получите идеальный рацион для мозга. (Замечание: в 2018 году авторы статьи 2013 года, вышедшей в журнале *New England Journal of Medicine*, после того как их методология подверглась критике, отзывали первоначальную публикацию и напечатали повторный анализ данных в том же журнале³⁶. Хотя в первом варианте были изъяны, главным образом, вследствие ограничений при изучении результатов диет и при контроле факторов, что исследователи на самом деле не могли контролировать, выводы остались прежними.)

Идея «что хорошо для сердца, то хорошо и для мозга» теперь удостоверена наукой. В 2017 году в журнале *Neurology* появилась статья с утверждением, что пожилые люди, которые строго придерживались средиземноморской диеты, отличаются большим объемом мозга³⁷. Специалисты из Великобритании измеряли объем мозга с помощью

МРТ у группы из 401 человека, когда им было 73 года, и повторно — когда им было 76 лет. Принимая во внимание другие факторы, которые могли объяснять различие в объеме мозга (например, диабет, гипертензия и даже образование), ученые все же пришли к четкому заключению: плохое соблюдение средиземноморской диеты — прогностический фактор в отношении атрофии мозга через три года. Интересно, что объем мозга участников, строже соблюдавших диету, в среднем был на 10 мл больше, чем у тех, кто не слишком ее придерживался.

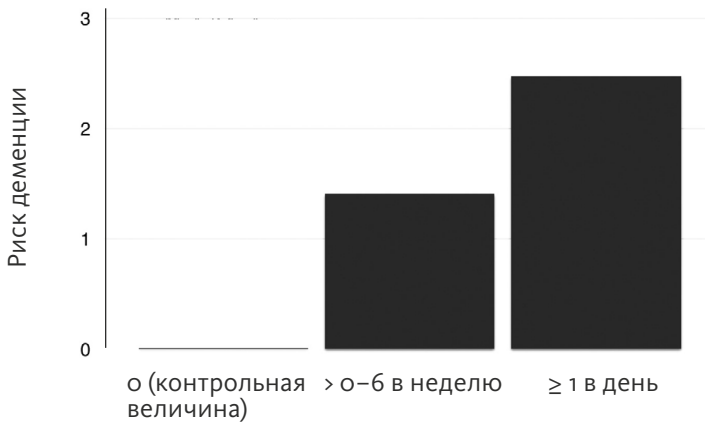
НЕ ДАЙТЕ ЗАМЕНИТЕЛЯМ САХАРА СЕБЯ ОДУРАЧИТЬ

Когда эта книга вышла впервые, я еще не бил тревогу по поводу заменителей сахара, потому что не было еще соответствующих исследований. Хотя мы привыкли думать, что заменители сахара — сахарин, сукралоза и аспартам — не влияют на метаболизм, поскольку не повышают уровень инсулина, оказывается, что эти вещества вносят ужасную сумятицу в обмен веществ и вызывают те же расстройства метаболизма, что и настоящий сахар. Как так? Они делают это, меняя микробиом и способствуя нарушениям бактериального баланса (дисбактериоз), нарушениям баланса сахара в крови и общему неправильному обмену веществ. Индустрия производства еды и напитков заработала сильную головную боль из-за статьи, опубликованной в 2014 году в журнале *Nature*. Описанные там результаты были позже воспроизведены и в других исследованиях, в частности, продемонстрировавших, что потребление искусственно подслащенных «диетических» напитков повышает риск диабета. Некоторые эксперименты показали удвоение риска у людей, которые пили два диетических напитка в день³⁸. Вы уже знаете, как это сказывается на риске болезни Альцгеймера. В 2017 году журнал *Stroke* также выпустил нашумевшую статью, где сообщалось о риске инсульта, болезни Альцгеймера и деменции у людей, употреблявших напитки с искусственными подсластителями.

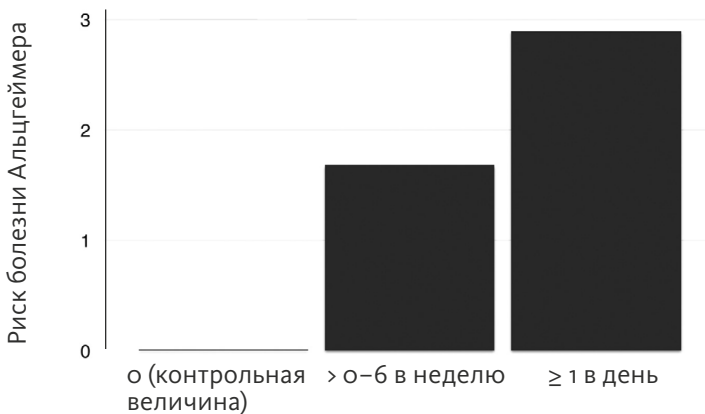
Обнаруженные результаты были весьма примечательными: те, кто пил один или несколько таких напитков в день, почти утраивали риск инсульта и болезни Альцгеймера и в 2,5 раза увеличивали риск развития деменции³⁹.

171

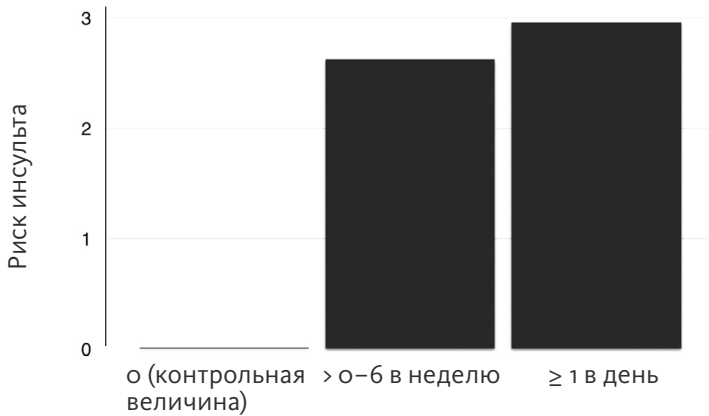
Безалкогольные напитки с искусственными подсластителями и риск деменции



Безалкогольные напитки с искусственными подсластителями и риск болезни Альцгеймера



Безалкогольные напитки с искусственными подсластителями и риск инсульта



ЯБЛОКО В ДЕНЬ?

Нет, яблоко в день не гарантирует, что врач не понадобится*. Теперь, выказав такое неуважение к вашим любимым блюдам, я слышу скептическое: «Как можно жить на жире и не толстеть?» Отличный вопрос. Вскоре мы разберемся с этой загадкой и устраним любые сомнения. Мысль, что можно жить — и прекрасно жить, — практически исключив из своей пищи углеводы и оставив обилие жиров и холестерина, кажется абсурдной. Но мы можем и должны так поступить, если хотим защитить свой геном. В чем бы ни убеждали производители продуктов питания, в последние 2,6 миллиона лет наш геном формировался рационом, основанным на жирах. Зачем это менять? Изменения привели к тому, что мы стали *толстеть*.

Рассказ о том, как повернуть вспять эту тенденцию и снова обрести стройные, сильные, гибкие тела и острый ум, как предназначено нам природой, начинается со взгляда на фундаментальные свойства мозга.

* Отсылка к английской пословице An apple a day keeps the doctor away — «Ешь по яблоку в день, и врач не понадобится».

ГЛАВА 5

ДАР НЕЙРОГЕНЕЗА И МАСТЕР ПЕРЕКЛЮЧЕНИЙ:

как изменить свою генетическую судьбу

*Мозг — гораздо более открытая
система, чем можно себе
представить; природа пошла очень
далеко, чтобы помочь нам понимать
и принимать окружающую
действительность. Она дала
нам мозг, который выживает
в меняющемся мире, меняя себя.*

~ Норман Дойдж. Из книги «Пластичность мозга»*

Мы хотим быть разумными в течение всей жизни. Предполагается, что мозг должен хорошо работать до нашего последнего вдоха. Но большинство из нас ошибочно считают, что с возрастом когнитив-

* Норман Дойдж. Пластичность мозга. Потрясающие факты о том, как мысли способны менять структуру и функции нашего мозга. М.: Бомбора, 2018. Норман Дойдж — психиатр, психоаналитик, автор бестселлеров, посвященных последним открытиям нейробиологии.

ные способности снижаются. Мы воспринимаем это как неизбежное проявление старения — вроде морщин или снижения слуха. Пагубное заблуждение. Правда в том, что жизнь, которой мы живем, не соответствует тому, что запрограммировано генетически. Нынешние заболевания в значительной степени вызваны образом жизни, который не гармонирует с нашей генетической предрасположенностью. Но можно это изменить и вернуть свою ДНК к первоначальной программе. Даже можно отчасти перепрограммировать ДНК, чтобы она работала более успешно. И это не научная фантастика.

Мы часто слышим, как говорят: «Вероятно, у меня (впишите болезнь), потому что в моей семье все этим страдали». Несомненно, наследственность играет определенную роль в том, что мы подвержены различным заболеваниям. Но последние медицинские исследования установили, что в нашей власти изменять свою генетическую судьбу.

Одно из новейших, активно развивающихся сейчас направлений — эпигенетика. Это изучение отдельных участков ДНК (так называемых маркеров), которые говорят вашим генам, когда и в какой мере должна осуществляться их экспрессия*. Подобно дирижерам оркестра, эпигенетические маркеры дистанционно контролируют ваше здоровье и продолжительность жизни, а также определяют, как вы передадите свои гены будущим поколениям. Выбор образа жизни оказывает сильнейшее воздействие на активность этих генов. И это вдохновляет. Теперь мы знаем, что еда, которую мы выбираем, стресс, который испытываем или которого избегаем, физические упражнения, которые мы делаем или которыми пренебрегаем, качество сна и даже выбранные взаимоотношения в значительной степени определяют, какие из наших генов активизируются, а какие останутся подавленными. И вот что особенно важно: мы можем изменить экспрессию более чем у 70% генов, имеющих прямое отношение к нашему здоровью и долголетию.

Эта глава рассказывает, как улучшить экспрессию «здоровых генов» и отключить те, что запускают такие вредные события, как воспаление и производство свободных радикалов.

* Экспрессия генов — перенос генетической информации от ДНК через РНК к белкам.

ИСТОРИЯ НЕЙРОГЕНЕЗА

Правда ли, что каждый выпитый коктейль убивает тысячи клеток мозга? Оказывается, мы не обречены жить всегда с теми нейронами, с которыми родились или которые развились в раннем детстве. В течение всей жизни мы можем создавать новые нейроны. Мы можем также укреплять существующие в мозге цепочки и создавать совершенно новые соединения с новыми клетками мозга. Мне повезло стать причастным к открытию, опрокинувшему множество устоявшихся представлений в нейронауке. Во время учебы в колледже у меня была возможность изучать мозг с помощью технологий, еще только зарождавшихся. Это было в начале 1970-х, когда швейцарцы начали разрабатывать микроскопы, которые нейрохирурги могли использовать при проведении тонких операций на мозге. Пока технология развивалась, а американские хирурги мечтали, что принесут этот подход в практику, возникла одна проблема.

Хотя научиться пользоваться операционным микроскопом было относительно несложно, нейрохирурги обнаружили, что стали что-то терять в понимании анатомии мозга. Мне было 19 лет, и я только перешел на третий курс, когда мне позвонил доктор Альберт Ротон, международно признанный пионер нейрохирургии и исследователь. (Он скончался в 2016 году, отдав 50 лет Медицинской школе Флоридского университета.) На момент звонка Ротон занимался внедрением операционных микроскопов в американскую практику и хотел создать первый анатомический учебник мозга — как мозг выглядит в микроскоп. Он предложил мне летом заняться изучением и картированием мозга. На основе этих исследований мы опубликовали ряд научных работ и разделов в книгах, после чего нейрохирурги получили карты, необходимые для успешной работы.

Кроме анатомии, мы могли изучать и развивать другие аспекты микронейрохирургии, включая инновационные приборы и процедуры. Проведя так много времени за микроскопом, я приобрел опыт в манипулировании и исправлении мельчайших кровеносных сосудов, которые до использования микроскопа во время операций часто разрушались с катастрофическими последствиями. Благодаря достижениям в этой новой области наша лаборатория обрела международное признание, и нас часто посещали специалисты со всего мира. Вскоре после визита делегации

испанских нейрохирургов меня пригласили продолжить свои исследования в престижном Центре Рамона-и-Кахаля в Мадриде. Их программа микронейрохирургии только зарождалась, но была создана специальная группа, и я был рад помочь, особенно там, где было необходимо понимание кровоснабжения мозга. Больницу назвали в честь испанского врача, патолога и нейробиолога, работавшего на рубеже XIX и XX веков: Сантьяго Рамон-и-Кахаль стоял у истоков современной нейробиологии. На стенах висели его многочисленные портреты, и испанские коллеги гордились, что могут считать своим этого выдающегося ученого. В 1906 году он получил Нобелевскую премию по медицине за фундаментальные исследования микроскопической структуры мозга. Сегодня сотни его рисунков используются для образовательных целей*.

В Мадриде я много узнал о докторе Кахале и проникся глубоким уважением к его работам по анатомии и функциям человеческого мозга. Один из его постулатов гласил, что уникальность нейронов мозга по сравнению с другими клетками организма не только в их функциях, но и в отсутствии способности к регенерации. Например, печень постоянно регенерирует, создавая новые клетки печени; аналогичный процесс происходит фактически во всех тканях, включая кожу, кровь, кости и кишечник.

Признаю, я верил теории, что нервные клетки не восстанавливаются, но затем задался вопросом: почему бы мозгу не иметь способность к регенерации и возможность выращивать новые нейроны? В конце концов, исследователи из Массачусетского технологического института ранее показали, что нейрогенез — рост новых нейронов в мозге — у крыс продолжается всю жизнь. Очень важна регенерация и для человеческого тела: непрерывное самообновление необходимо для выживания. Например, определенные клетки крови обновляются каждые несколько часов, клетки вкусовых рецепторов — каждые десять дней, а клетки мышц полностью заменяются новыми через пятнадцать лет. В последнее десятилетие ученые доказали, что сердечная мышца — орган, который мы долго считали «неизменным» с рождения — также

* Сантьяго Рамон-и-Кахаль (1852–1934) также обладал талантом художника, и его публикации по клеточной биологии и микроскопии были превосходно иллюстрированы.

участвует в клеточном обновлении¹. Когда нам 25 лет, каждый год обновляется примерно 1% клеток сердечной мышцы, однако к 75 годам скорость обновления падает менее чем до 0,5% в год. Если вам 80, ваше сердце самообновилося — *сменилось* — четыре раза. Иначе говоря, вы умираете не с тем сердцем, с которым родились. Трудно поверить, что мы только недавно установили и осознали это явление для машины, перекачивающей кровь в нашем теле. А сейчас мы наконец декодировали мозг и открыли свойство его самообновления.

Технологии, которые были в распоряжении доктора Кахалья, не позволяли узнать, насколько гибок и пластичен мозг. Еще не была известна структура ДНК и не сложилось представление о том, как гены влияют на функциональные возможности. В 1928 году в своей основополагающей книге *Degeneration and Regeneration of the Nervous System* («Дегенерация и регенерация нервной системы») ученый заявлял: «Нервные пути у взрослых являются чем-то жестким, законченным и неизменным. Что угодно может умереть, но ничто не может регенерировать»². Если бы я мог изменить его слова в соответствии с современными знаниями, я бы заменил слова *жестким, законченным и неизменным* абсолютно противоположными: *пластичным, открытым и изменчивым*. Я бы сказал также, что клетки мозга могут умирать, но они, несомненно, *могут* регенерировать. Кахаль внес гигантский вклад в наши знания о мозге и работе нейронов, он даже опередил свое время в стремлении понять патологию воспаления. Но его убеждение, что мозг есть нечто застывшее, отражало мнение, господствовавшее большую часть человеческой истории, пока современная наука в конце XX века не показала, насколько гибок может быть наш мозг.

В книге «Зарядите свой мозг» мы с Альберто Виллодо рассказывали, как наука пришла к пониманию дара нейрогенеза у человека. Хотя учеными давно доказано наличие нейрогенеза у других видов животных, только в 1990-х годах биологи сосредоточились на попытках показать его наличие у человека³. В 1998 году журнал *Nature Medicine* опубликовал доклад шведского невролога Петера Эрикссона, заявившего, что в человеческом мозге существует популяция нервных стволовых клеток, которые постоянно пополняются и могут дифференцироваться в нейроны головного мозга⁴. И он оказался прав: каждую минуту

в нашем мозге проводится «лечение стволовыми клетками». Это привело к появлению новой науки под названием «нейропластичность».

Нейрогенез у людей происходит на протяжении всей жизни. С открытием этого неврологи получили новые ориентиры — речь идет фактически обо всем комплексе нарушений головного мозга⁵. Появилась надежда найти способы остановить, повернуть вспять или даже вылечить прогрессирующие мозговые заболевания. Идея регенерации нейронов создала новые стимулы для ученых, занимающихся нейродегенеративными расстройствами. Она также проторила путь к новым способам лечения, меняя жизнь тех, кто пострадал от серьезных травм или болезней головного мозга. Не надо далеко ходить за примерами: в книгах Нормана Дойджа «Пластичность мозга» и «Мозг, исцеляющий себя»^{*} вы найдете реальные истории, доказывающие, как пластичен наш мозг и наш потенциал⁶. Если жертвы инсульта могут снова научиться говорить, а люди, родившиеся с неполным мозгом, могут тренироваться, чтобы их мозг воссоздал необходимые нейронные связи, вообразите возможности для всех, кто просто желает сохранить свои умственные способности.

Животрепещущий вопрос: как мы можем вырастить новые нейроны мозга? Что влияет на нейрогенез? И что можно сделать, чтобы ускорить этот естественный процесс?

Как и следовало ожидать, процесс контролируется нашей ДНК. Конкретнее говоря, в одиннадцатой хромосоме располагается ген, который кодирует производство белка под названием «нейротрофический фактор мозга» (BDNF). Белок BDNF играет ключевую роль в создании новых нейронов. Кроме того, BDNF защищает существующие нейроны, обеспечивает их выживание, способствует образованию синапсов, то есть соединению нейронов между собой — жизненно важному процессу для мышления, обучения и высшей мозговой деятельности. Исследования показали пониженный уровень BDNF у людей с болезнью Альцгеймера, что неудивительно при современном понимании того,

^{*} Норман Дойдж. Мозг, исцеляющий себя. Реальные истории людей, которые победили болезни, преобразили свой мозг и обнаружили способности, о которых не подозревали. М.: Эксмо, Бомбора, 2017.

как работает BDNF⁷. Через год после выхода первого издания книги «Еда и мозг» в Journal of the American Medical Association была опубликована работа ученых Бостонского университета, обнаруживших, что в группе более чем из 2100 пожилых людей, за которыми наблюдали в течение десяти лет, деменция развилась у 140 человек⁸. Участники с наибольшим уровнем BDNF в крови рисковали заболеть вдвое реже, чем участники с наименьшим уровнем. Если сравнивать людей с наименьшим уровнем BDNF на начало исследования с теми, у кого был самый высокий уровень, то риск развития деменции у второй группы понижался на 50%. Зависимость между BDNF и болезнью Альцгеймера так сильна, что BDNF считается сейчас «биомаркером», предсказывающим способность человека сопротивляться ухудшению когнитивных способностей при болезни Альцгеймера⁹. Количество BDNF связано не только с риском этой болезни, но и со множеством неврологических нарушений, включая эпилепсию, нервную анорексию, депрессию, шизофрению и обсессивно-компульсивное расстройство. Последние исследования показывают даже, что сниженный уровень BDNF у женщин соответствует повышенному риску самоубийства¹⁰.

НАУЧНО ПОДТВЕРЖДЕНО, ЧТО СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВЕДЕНИЕ СВЯЗАНЫ С НИЗКИМ УРОВНЕМ BDNF¹¹:

- | | |
|--|--|
| — Алкогольная зависимость | — Нарушения пищевого поведения |
| — Биполярное расстройство | |
| — Болезнь Альцгеймера | — Нарушения развития центральной нервной системы |
| — Большое депрессивное расстройство | |
| — Зависимость от опиатов | — Расстройства, связанные с тревожным состоянием |
| — Зависимость от стимулирующих средств | — Расстройства сна |
| — Наличие попыток самоубийства | — Ожирение |
| | — Шизофрения |

Сейчас у нас есть четкое понимание факторов, влияющих на то, как ДНК производит белок BDNF. К счастью, их подавляющая часть находится под нашим контролем. Ген, который запускает производство

BDNF, активируется с помощью образа жизни, включая физические упражнения, ограничения в потреблении калорий, кетогенную диету и добавление определенных питательных веществ — например, куркумина и докозагексаеновой кислоты (относится к омега-3 жирным кислотам).

Это внушает надежду, потому что у нас есть возможность «щелкнуть выключателем», который стимулирует рост новых клеток мозга. Давайте рассмотрим каждый фактор.

ТАК ТРЕНИРУЕТСЯ ВАШ НОВЫЙ МОЗГ

Я хочу приберечь основной разговор по этой теме до главы 8, где детально рассматривается роль физических упражнений в предотвращении когнитивных проблем. Наука дает ошеломительную информацию. В исследовании JAMA 2014 года, которое я уже упоминал, специалисты указывали на роль BDNF в защите от снижения когнитивных способностей: «Это особенно интересно, поскольку уровень BDNF в сыворотке крови можно поднять с помощью простых средств образа жизни — например, повышенной физической активности»¹². Действительно, физическая нагрузка — словно кнопка для включения производства BDNF. Это также один из самых мощных способов изменения работы генов; попросту говоря, занимаясь упражнениями, вы упражняете и свои гены. В частности, аэробные упражнения не только задействуют гены, связанные с продолжительностью жизни, но и затрагивают ген BDNF — «гормона роста» для мозга. Так, показано, что аэробные упражнения повышают уровень BDNF, обращают вспять ухудшение памяти у пожилых людей и фактически увеличивают рост новых клеток в центре памяти мозга. Физическая нагрузка — это не только подтянутый вид и здоровое сердце; возможно, самое мощное воздействие происходит незаметно на верхнем этаже организма, где проживает наш мозг. Научный взгляд на эволюцию человека и роль физической активности придает новое значение выражению «подтолкнуть память». Миллион лет назад мы смогли оставить позади большинство других животных. Чем больше мы двигались, тем острее

становился наш мозг. В итоге это помогло нам стать современными умными людьми. И даже сегодня для нормального функционирования мозга требуется регулярная физическая активность, помогающая противостоять старению и связанным с ним болезням.

181

ОГРАНИЧЕНИЕ КАЛОРИЙ

Другой эпигенетический фактор, который включает ген производства BDNF, — ограничение калорий. Масштабные исследования ясно показали: когда животных переводили на рацион с уменьшенным числом калорий (как правило, сокращение составляло 30%), производство BDNF в их мозге взлетало, и они демонстрировали значительное улучшение памяти и прочих когнитивных функций. Но одно дело — читать про результаты экспериментов на крысах в контролируемой среде, и совершенно другое — давать рекомендации людям на основании опытов на животных. К счастью, сейчас мы уже располагаем достаточным числом клинических исследований, опубликованных в самых авторитетных журналах¹³ и подтверждающих мощное влияние снижения потребления калорий на функции мозга.

Например, в январе 2009 года журнал *Proceedings of the National Academy of Science* напечатал результаты работы немецких ученых, которые сравнивали две группы пожилых людей: одной сократили потребление калорий на 30%, а другой было разрешено есть что угодно и в любых количествах. Исследователей интересовало, можно ли будет измерить различия в работе памяти. Через три месяца в группе без ограничения рациона наблюдалось небольшое, но явно выраженное снижение функций памяти, тогда как у испытуемых на низкокалорийной диете память улучшилась, причем серьезно. Зная, что фармацевтические подходы к лечению болезней мозга очень ограничены, авторы пришли к выводу: «Полученные результаты способны помочь в разработке новых стратегий профилактики и лечения для поддержания когнитивного здоровья в пожилом возрасте»¹⁴.

Еще одно подтверждение пользы ограничения калорий для укрепления мозга и стойкости к дегенеративным заболеваниям поступило

от доктора Марка Маттсона, руководителя Лаборатории нейронаук в Национальном институте старения. Он писал:

182

Эпидемиологические данные говорят, что лица с низким потреблением калорий могут отличаться сниженным риском инсульта и нейродегенеративных заболеваний. Существует сильная корреляция между среднедушевым потреблением еды и риском болезни Альцгеймера и инсульта. Исследования «случай — контроль»* на уровне популяции показывают, что люди с наименьшим потреблением калорий отличаются наименьшим риском в отношении болезней Альцгеймера и Паркинсона¹⁵.

Маттсон ссылался на долгосрочное исследование нигерийских семей на популяционном уровне (ряд участников переселились в Соединенные Штаты). Многие полагают, что болезнь Альцгеймера вы «получаете» от ДНК, но это исследование говорит иное. Было показано, что распространенность болезни Альцгеймера среди нигерийских иммигрантов, живущих в США, увеличилась по сравнению с их родственниками, оставшимися в Нигерии. С генетической точки зрения нигерийцы, переехавшие в США, не отличались от своих родственников из Нигерии¹⁶. Все, что изменилось, — их среда, точнее, потребление калорий. Эксперимент был сосредоточен на вредных эффектах, которые повышенное потребление калорий оказывало на здоровье мозга. В статье 2016 года, опубликованной в журнале *John Hopkins Health Review*, Маттсон снова подчеркивает важность ограничения калорий для защиты от нейродегенеративных заболеваний, а также для улучшения памяти и настроения¹⁷. Один из способов — периодическое голодание, с которым мы познакомимся в главе 7. Другой очевидный способ — снизить дневное потребление.

Если перспектива снизить количество калорий на 30% пугает вас, учтите следующее: в среднем мы потребляем на 23% больше калорий, чем

* Исследование вида «случай — контроль» — это исследование, где две группы, для которых получены различные результаты, сравниваются на основании предполагаемого влияющего фактора.

в 1970 году¹⁸. Если основываться на данных Продовольственной и сельскохозяйственной организации ООН, то средний американец потребляет ежедневно более 3600 калорий¹⁹. Большинство считало бы нормальным примерно 2000 калорий в день для женщин и 2500 — для мужчин (в зависимости от активности / физической нагрузки цифры могут быть выше). Тридцать процентов от средних 3600 — 1080 калорий.

Избытком калорий мы во многом обязаны сахару. Средний американец съедает примерно 163 грамма (652 калории) рафинированного сахара в день, что отражает 30%-ный рост потребления за последние три десятилетия²⁰. Из этого количества 76 граммов (302 калории) поступают из кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы. Вы можете значительно снизить калорийность ежедневного рациона, всего лишь постепенно уменьшая потребление сахара и одновременно худея. Ожирение само по себе связано со снижением уровня BDNF и с повышением сахара в крови. Помните также, что повышение BDNF дает дополнительное преимущество: оно реально снижает аппетит. Я называю это двойным бонусом.

Но если эти цифры недостаточно мотивируют вас сесть на диету, способную помочь вашему мозгу, то путь, который включает синтез BDNF, можно активизировать периодическим голоданием (подробнее об этом в главе 7). Благотворное влияние ограничения калорийности питания на неврологические нарушения — не новость для современной науки, это известно с древности. Снижение калорийности было первым в истории медицины эффективным средством лечения эпилептических припадков. Но сейчас мы знаем, почему оно настолько эффективно: оно предоставляет нейрозащиту, увеличивает рост новых клеток мозга и позволяет нейронным сетям расширяться (то есть обеспечивает нейропластичность).

Достоверно установлено, что малое потребление калорий способствует продлению жизни у различных видов, включая круглых червей, грызунов и обезьян. Продemonстрировано, что сокращение калорийности питания связано со сниженным распространением болезней Альцгеймера и Паркинсона. Мы полагаем, что механизм этого заключен в улучшении работы митохондрий и контролировании экспрессии генов.

Уменьшение количества калорий снижает производство свободных радикалов и одновременно улучшает производство энергии

в митохондриях — крохотных органах в наших клетках, которые производят химическую энергию в форме АТФ (аденозинтрифосфата). Митохондрии имеют собственную ДНК, и сейчас известно, что они играют ключевую роль в дегенеративных заболеваниях, таких как болезнь Альцгеймера и рак. Ограничение числа калорий также оказывает значительный эффект на апоптоз — процесс, при котором клетки подвергаются саморазрушению. Апоптоз происходит при включении генетических механизмов внутри клетки, приводящих к ее смерти. Кому-то покажется странным, почему это оценивается положительно, но по современным представлениям апоптоз — важнейшая функция для жизни. Запрограммированная смерть клетки — нормальный и необходимый элемент для всех живых тканей, однако должен соблюдаться баланс между эффективным и деструктивным апоптозом. Кроме того, ограничение калорий ослабляет воспалительные факторы и поддерживает рост нейрозащитных факторов, в частности BDNF. Еще оно повышает естественную антиоксидантную защиту организма, способствуя появлению ферментов и молекул, нужных для подавления свободных радикалов.

В 2008 году доктор Вероника Арайя из Чилийского университета в Сантьяго сообщила о своем эксперименте, в ходе которого предложила людям с избыточным весом и ожирением трехмесячную диету с ограничением количества калорий (общее сокращение составляло 25%)²¹. Арайя с коллегами зафиксировали значительное увеличение синтеза BDNF, которое привело к заметному снижению аппетита. Было показано и обратное: у животных происходит снижение производства BDNF, если их рацион богат сахаром²². Эти результаты были воспроизведены и в других исследованиях.

Одна из наиболее хорошо изученных молекул, связанных с ограничением калорий и ростом новых клеток мозга — сиртуин-1 (SIRT1), этот фермент регулирует экспрессию генов. У обезьян увеличение активации SIRT1 улучшает работу фермента, портящего амилоид — крахмалоподобный белок, накопление которого является признаком заболеваний вроде болезни Альцгеймера²³. Кроме того, активация SIRT1 изменяет некоторые рецепторы в клетках, что ведет к реакциям, снижающим воспаление. Возможно, важнее всего то, что активация сиртуина с помощью снижения количества калорий улучшает

ситуацию с BDNF. Таким образом, BDNF не только увеличивает количество клеток мозга, но и улучшает их видоизменение в функциональные нейроны (снова вследствие ограничения калорий). На этом основании мы говорим, что BDNF улучшает обучение и память²⁴.

185

ПРЕИМУЩЕСТВА КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ

В то время как ограничение числа калорий запускает эти разнообразные способы защиты мозга и роста новых нейронных сетей, их же можно активировать, питаясь специальными жирами, которые называются кетонами. Безусловно, самый важный жир для использования энергии мозгом — бета-гидроксibuтират (бета-оксимасляная кислота, БОМК), и в следующей главе мы подробно изучим свойства этого уникального жира. Кетогенная диета с начала 1920-х годов применялась для лечения эпилепсии, а в настоящее время оценивается как мощная терапия для лечения болезней Паркинсона, Альцгеймера, Шарко и даже рака и аутизма²⁵. Кроме того, у нее есть перспективы в отношении диабета 2-го типа и сбрасывания веса. В экспериментах на мышах диета помогала при нарушениях памяти в гиппокампе и увеличивала продолжительность жизни.

Если вы наберете в поисковике Google «кетогенная диета», вы получите миллион ссылок. Между 2015 и 2017 годами Google стал выдавать термин «кето» в девять раз чаще. Однако исследования по этой диете проводились и ранее. Например, в работе 2005 года у пациентов с болезнью Паркинсона наблюдалось заметное улучшение, сравнимое с результатами лекарственной терапии или даже хирургического вмешательства на мозге. И это достигалось простым переводом на кетогенную диету всего за 28 дней²⁶. Более конкретно было показано, что употребление кетогенных жиров (то есть триглицеридов с цепочками средней длины, ТСЦ*) значительно улучшает когнитивные функции

* Среднецепочечные триглицериды (Medium Chain Triglycerides, или МСТ) — молекулы жира, у которых в цепочках жирных кислот содержится от 6 до 10 атомов углерода. Масло МСТ — вид синтетического диетического жира, содержащего смесь таких среднецепочечных молекул. Впервые масло МСТ получено из кокосового масла в 1950 году. Данные о влиянии этих масел на организм довольно противоречивы. *Прим. науч. ред.*

у пациентов с болезнью Альцгеймера²⁷. Кокосовое масло, из которого мы получаем ТСЦ, — источник важной молекулы-предшественника для бета-гидроксibuтирата, и здесь кроется полезный подход к лечению болезни Альцгеймера²⁸. Продemonстрировано также, что кетогенная диета уменьшает количество амилоида в мозге²⁹ и увеличивает в гиппокампе количество глутатиона — природного антиоксиданта в нашем организме, защищающего мозг³⁰. Более того, она стимулирует развитие митохондрий и потому увеличивает эффективность обмена веществ³¹.

Доминик д'Агостино — нейробиолог, специалист по молекулярной фармакологии и физиологии из Южно-Флоридского университета. Он много писал о пользе кетогенной диеты и в интервью для моего видеоблога заявил: «Исследования показывают, что кетоны — мощные энергетические субстраты для мозга, они защищают мозг, улучшая антиоксидантные свойства и подавляя воспаления. Без сомнений, поэтому фармацевтические компании активно пытаются воспроизвести результаты пищевого кетоза». Я тоже потратил много усилий, чтобы разобраться в кетозе — метаболическом состоянии, при котором тело сжигает жир для получения энергии, в ходе чего создаются кетоны. Попросту говоря, ваш организм находится в состоянии кетоза, когда для топлива создает кетоны, а не опирается на глюкозу. И мозгу это нравится.

Хотя главным образом наука считает центром производства кетонов печень, сейчас признано, что мозг также создает кетоны в особых клетках, которые называются астроцитами. Эти кетоны обеспечивают мощную защиту нейронов. Они уменьшают производство свободных радикалов в мозге, улучшают биогенез в митохондриях и стимулируют производство антиоксидантов для мозга. Кроме того, кетоны блокируют пути к апоптозу — самоуничтожению клеток мозга.

К сожалению, у кетонов дурная слава. Когда я был интерном, сиделка как-то разбудила меня — стало плохо пациенту с диабетическим кетоацидозом. Врачи, студенты-медики и интерны боятся таких случаев, и не без оснований. Это случается у инсулинозависимых диабетиков 1-го типа, когда для обработки топлива-глюкозы у них не хватает инсулина. Организм берется за жир, производит кетоны в огромных

количествах, и по мере накопления в крови они становятся ядом. Одновременно сильно снижается количество бикарбоната, что значительно уменьшает показатель кислотности pH (ацидоз). Как правило, в результате больные теряют много жидкости из-за увеличения количества сахара, и требуется срочная медицинская помощь.

Это состояние встречается крайне редко и, повторю, происходит с больными диабетом 1-го типа, которые не могут регулировать свой уровень инсулина. Эволюция привела к тому, что наша обычная физиология справляется с определенным уровнем кетонов в крови. Это, по сути, уникальная способность в царстве животных — возможно, из-за большого отношения массы мозга человека к массе тела и высоких энергетических потребностей мозга. В состоянии покоя мозг, чья масса всего 2% от массы тела, забирает 20% потребляемого нами кислорода. С эволюционной точки зрения, способность использовать кетоны в качестве топлива, когда сахара в крови мало и недоступен гликоген из печени (при голодании), становится необходимостью, если мы хотим выживать и продолжать заниматься охотой и собирательством. Доказано, что кетоз — важный шаг в эволюции человека, позволяющий нам выстоять во времена нехватки продуктов питания. Гэри Таубс сформулировал так: «Фактически мы можем определить легкий кетоз как нормальное состояние обмена веществ, когда мы не едим углеводы, которых не было в нашем рационе в течение 99,9% человеческой истории. Сам по себе кетоз, надо полагать, не просто естественное состояние, но даже отчасти полезное»³².

Существует связь между кетозом и ограничением калорий, и эта пара может сыграть большую роль в улучшении здоровья мозга. Когда вы ограничиваете калории (в частности, углеводы), повышая потребление жиров, вы запускаете кетоз и поднимаете уровень кетонов в крови. В 2012 году специалисты из университета Цинциннати на шесть недель произвольным образом назначали 23 пожилым испытуемым с умеренными когнитивными нарушениями либо высокоуглеводную, либо низкоуглеводную диету. В группе с малым количеством углеводов были обнаружены серьезные изменения³³. Наблюдалось улучшение вербальной памяти, а также уменьшение веса, окружности талии, уровня глюкозы натощак и уровня инсулина натощак.

Важный момент: «Уровень кетонов положительно коррелировал с работой памяти».

Еще раньше, в 2009 году, немецкие ученые исследовали 50 здоровых пожилых людей с весом от нормального до избыточного. Им ограничили число калорий с одновременным увеличением пищевого жира и в итоге отметили измеримое улучшение показателей вербальной памяти³⁴. Да, исследование было не масштабным, но его результаты, опубликованные в авторитетном журнале *Proceedings of the National Academy of Sciences*, стимулировали такие дальнейшие работы, как вышеуказанный эксперимент 2012 года. Люди, ограничившие потребляемые калории, продемонстрировали по сравнению с контрольной группой улучшение в уровне инсулина и снижение С-реактивного белка — небезызвестного маркера воспаления. Как и ожидалось, самые выраженные улучшения были у тех, кто строже соблюдал диету.

Интерес к кетозу резко возрос в последние годы и продолжает расти. Ключ к состоянию кетоза, как мы вскоре увидим, — серьезное уменьшение в рационе количества углеводов и увеличение количества пищевого жира. Это просто. Вы должны ограничить углеводы, если хотите добиться процветания своего мозга.

КУРКУМИН И ДГК

Куркумин — основной активный компонент специи куркумы — сейчас активно изучается наукой, особенно интересна его связь с мозгом. Тысячи лет его применяли в традиционной китайской и индийской (аюрведической) медицине. Хотя он известен своими антиоксидантным, антигрибковым и противовоспалительным действием, именно его способность увеличивать BDNF привлекла внимание нейробиологов по всему миру — особенно эпидемиологов, стремящихся объяснить, почему частота деменции сильно снижена в сообществах, активно пользующихся куркумой. В 2018 году ученые из Калифорнийского университета опубликовали потрясающие результаты своего исследования: люди с легкими проблемами памяти, принимавшие в течение

18 месяцев дважды в день 90 миллиграммов куркумина, значительно укрепили память и внимание³⁵. У них также улучшалось настроение. Это было хорошо продуманное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование*, где участвовали 40 человек в возрасте от 50 до 90 лет. С помощью позитронно-эмиссионной томографии мозга 30 добровольцам определяли уровень амилоидных белков и тау-белков в мозге в начале исследования и спустя полтора года. (Тау-белки — микроскопические компоненты клеток мозга, которые важны для жизни нейронов. Однако химические изменения могут повредить или изменить их, и это опасно для мозга.) После эксперимента снимки мозга показали значительное снижение амилоида и тау-белков в областях, управляющих памятью и эмоциональными функциями, по сравнению с контрольной группой, принимавшей плацебо. Ученые приступили к дополнительному исследованию с большим числом участников. (Больше о куркумине — в главе 7.)

Возможно, ни одно стимулирующее интеллект действующее вещество не удостоилось такого внимания, как докозагексаеновая кислота (ДГК). Последние десятилетия ученые как минимум по трем причинам активно изучают эту важнейшую для мозга жирную кислоту.

Во-первых, более двух третей сухой массы мозга — это жир, и четверть этого жира — ДГК. Со структурной точки зрения ДГК — важный строительный блок для мембран, окружающих клетки мозга, и особенно для синапсов, которые находятся в центре эффективной работы мозга. Многочисленные эксперименты показывают корреляцию между уровнем ДГК и объемом мозга. В одном из них рассматривалось более 1100 женщин в постменопаузе, которые участвовали в Программе по изучению памяти³⁶. Как и во многих других экспериментах, ученые применяли МРТ для измерения объема мозга в начале исследования и спустя 8 лет. Повышенные уровни ДГК соответствовали увеличенному мозгу,

* Чтобы убрать субъективные факторы, в экспериментах применяются различные методы. Простое слепое исследование — когда пациент не знает о методе лечения, а специалист знает. Двойное слепое исследование — когда о назначенном методе лечения не знает ни тот, ни другой. Плацебо-контроль означает, что контрольной группе дают плацебо — продукт, который полностью имитирует исследуемое вещество, но не имеет явных лечебных свойств.

особенно для объема гиппокампа. В 2012 году такие же результаты были получены после изучения более полутора тысяч мужчин и женщин, участвовавших во Фрамингемском исследовании³⁷. Это хорошая новость для тех, кто желает компенсировать естественное уменьшение мозга с возрастом, — ведь мы можем добавлять в пищу больше ДГК.

Во-вторых, ДГК — важный регулятор воспаления. Она естественным образом сокращает активность фермента ЦОГ-2, который запускает производство вредных воспалительных веществ. Если рацион неподходящий, ДГК часто действует, словно воин на вражеской территории. Она может сражаться с воспалением, когда из-за чувствительности к глютену начинается война в оболочке кишечника. Она способна блокировать вредоносное влияние пищи, богатой сахаром, особенно фруктозой, и помогает предотвратить метаболические дисфункции в мозге, которые могут появляться из-за повышенного содержания углеводов в рационе. В 2016 году *American Journal of Clinical Nutrition* сообщил, что по противовоспалительным свойствам ДГК превосходит другую популярную омега-3 жирную кислоту — эйкозапентаеновую (ЭПК). Авторы писали: «ДГК эффективнее ЭПК в изменении определенных маркеров воспаления и липидов крови»³⁸.

В-третьих, пожалуй, самая впечатляющая функция ДГК — ее роль в регулировании экспрессии генов для синтеза BDNF. Попросту говоря, ДГК помогает дирижировать созданием, соединением и жизнеспособностью клеток мозга, одновременно улучшая их работу.

В завершенном двойном слепом интервенционном исследовании*, известном под аббревиатурой MIDAS (улучшение памяти с помощью изучения ДГК), участвовала группа из 486 человек, имевших легкие проблемы с памятью, средний возраст группы составлял 70 лет. Одним испытуемым в течение полугода давали пищевую добавку с ДГК из морских водорослей, другим — плацебо³⁹. По завершении в группе, принимавшей ДГК, удвоился уровень ДГК в крови, и было зафиксировано заметное воздействие на функции мозга. Ведущий специалист доктор Карин Юрко-Мауро комментирует: «В нашем эксперименте здоровые

* При интервенционном исследовании участники подвергаются какому-либо внешнему воздействию.

люди с жалобами на память, принимавшие ДГК из водорослей в виде капсул в течение шести месяцев, почти вдвое уменьшили число ошибок в тестах, где измерялись параметры обучаемости и памяти, по сравнению с теми, кто принимал плацебо... Это примерно эквивалентно тому, что люди стали на три года моложе по навыкам обучения и памяти».

Еще одно исследование, где участвовали 815 человек в возрасте от 65 до 94 лет, установило, что те, кто больше всего потреблял ДГК, снизили риск развития болезни Альцгеймера на потрясающие 60%⁴⁰. Это превосходит эффект других популярных жирных кислот — эйкозапентаеновой и линоленовой. Фрамингемское исследование сердца также указывало на великолепный защитный эффект. Когда ученые сравнили уровень ДГК в крови у 899 мужчин и женщин за почти десятилетний период, в течение которого у ряда участников развилась болезнь Альцгеймера, они вычислили, что ее риск на 47% меньше у тех, кто поддерживал наивысший уровень ДГК в крови⁴¹. Обнаружено, что употребление двух порций рыбы в неделю связано с уменьшением наступления болезни Альцгеймера на 59%.

Когда родители спрашивают меня, как им решать проблемы с поведением детей, я часто указываю на ДГК. Из-за своей роли в синтезе BDNF она важна и во время внутриутробного развития, и в младенчестве, и в детстве. Однако многие дети сегодня не получают достаточного количества ДГК, и это частично объясняет, почему мы видим столько случаев синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Не могу даже сказать, сколько раз я «лечил» СДВГ, всего лишь рекомендуя пищевую добавку с ДГК. В главе 10 я дам рекомендации по ее приему и дозированию.

Как повысить ДГК? Наш организм может произвести небольшое ее количество, и мы можем синтезировать ее из обычной пищевой омега-3 жирной альфа-линоленовой кислоты. Однако из еды трудно получить необходимое количество ДГК, и не стоит полагаться только на естественный синтез этого вещества в организме. Ежедневно нам нужно минимум 200–300 миллиграммов, но большинство американцев потребляют меньше четверти этого количества, а было бы здорово выйти чуть-чуть за этот минимум. В главе 10 я покажу, как легко добиться достаточного количества с помощью пищевых и дополнительных источников.

ЗАРЯДКА ДЛЯ МОЗГА

192

Если бы не общепринятая установка, что интеллектуальная стимуляция мозга — это хорошо и правильно для его здоровья, то кроссворды, учебные курсы, посещение музеев и даже чтение не были бы так популярны. И, как выясняется, заставляя мозг работать, мы укрепляем новые нейронные сети. Аналогично тому, как наши мышцы набирают силу с помощью упражнений, мозг развивается благодаря интеллектуальной стимуляции. Он становится более быстрым и эффективным и может хранить больше информации. Здесь снова поучительна сводка доказательств, сделанная доктором Маттсоном: «Что касается нейродегенеративных заболеваний, связанных со старением и возрастом, имеющиеся данные означают, что поведение, которое улучшает сложность структуры дендритов* и синаптическую пластичность, также способствует благополучному старению и снижает риск нейродегенеративных заболеваний»⁴². Он привел несколько примеров, указав, что у людей с более высоким уровнем образования риск развития болезни Альцгеймера ниже и что, вероятно, защитный механизм от возрастных нейродегенеративных расстройств вырабатывается в первые несколько десятилетий жизни. Кроме того, он сослался на исследования, определившие, что у людей, имевших в молодости хорошие способности к изучению языков, риск развития деменции ниже. Маттсон пишет: «Данные экспериментов с животными указывают, что повышенная активность в нейронных цепях, которая является следствием интеллектуальной деятельности, стимулирует экспрессию генов, играющую определенную роль для защиты нейронов».

Сила медитации

Медитация — далеко не пассивное занятие. Исследования показывают, что практикующие ее люди гораздо меньше рискуют заработать различные недуги и, в частности, болезни мозга»⁴³.

* Дендриты — отростки нейронов, через которые информация поступает в тело нейрона. От сложности и разветвленности дендритов зависит количество входных сигналов для нейрона.

Чтобы научиться медитировать, нужны время и упражнения, однако медитация дает множество доказанных преимуществ, и все они влияют на долголетие⁴⁴.

193

НЕМНОГО ОБ АНТИОКСИДАНТАХ⁴⁵

Мы всюду сталкиваемся с рекламой соков или экстрактов экзотических фруктов, в которых заключено самое большое количество антиоксидантов на планете. Откуда такая шумиха? В чем польза антиоксидантов? Как вы уже знаете, они помогают справиться с разбоем свободных радикалов. При этом мозг производит гигантский объем свободных радикалов, но у него недостаточно защиты от них — защиты, которая есть в других органах. К счастью, сейчас мы понимаем, как компенсировать такое несоответствие, однако этого не сделать, непосредственно употребляя антиоксиданты. Наша ДНК включает производство защитных антиоксидантов в присутствии определенных сигналов, и внутренняя противоксидантная система намного мощнее, чем любые добавки. Именно поэтому, если вы едите экзотические ягоды или глотаете витамин С в попытках победить свободные радикалы, учтите следующее.

В 1956 году доктор Денхам Харман наглядно показал, что свободные радикалы «заглушаются» антиоксидантами. Так родилась целая индустрия антиоксидантов⁴⁶. Его теория претерпела изменения в 1972 году, когда он признал, что митохондрии не только являются источником свободных радикалов, но и сами могут ими повреждаться, вследствие чего их работа ухудшается, что влияет на старение⁴⁷.

Понимание мощного повреждающего действия свободных радикалов, особенно в мозге, заставило исследователей искать оптимальные антиоксиданты в стремлении не только воспрепятствовать болезням мозга, но и улучшить его работу. Взаимосвязь между умеренными когнитивными нарушениями и свободными радикалами хорошо описана, например, в 2007 году в отчете доктора Уильяма Маркесбери (тогда директора Центра старения Сандерса — Брауна в университете Кентукки; он скончался в 2010 году). В этой работе доктор Маркесбери и его

коллеги продемонстрировали, что когнитивные функции начинаются ухудшаться на ранних стадиях — задолго до диагностирования заболевания. Отмечалось, что повышенные маркеры оксидативного повреждения жиров, белков и даже ДНК прямо коррелируют со степенью снижения умственной деятельности. Маркесбери указывает: «Эти исследования устанавливают оксидативные повреждения на ранних этапах развития болезни Альцгеймера, что может служить терапевтической целью для замедления прогресса заболевания или, возможно, его появления»⁴⁸.

Авторы продолжают: «Для нейтрализации оксидативного компонента в патогенезе болезни Альцгеймера потребуются наилучшие антиоксиданты и агенты, которые используются в сочетании, чтобы регулировать защитные механизмы. Вероятнее всего, эти нейрозащитные агенты оптимизируются при использовании на предсимптомной стадии болезни». На простом языке: нам нужно стимулировать внутреннюю защиту организма от свободных радикалов задолго до появления признаков и симптомов когнитивных ухудшений. После 85 лет риск болезни Альцгеймера равен 50%, то есть множество людей находятся в «предсимптомной стадии» уже сейчас, и это следует осознать.

Если нашу мозговую ткань атакуют свободные радикалы, возможно, есть смысл запастись антиоксидантами? Чтобы ответить на этот вопрос, нам нужно рассмотреть митохондрии — поставщиков энергии для наших клеток. При нормальном процессе производства энергии каждая митохондрия ежедневно производит сотни, если не тысячи свободных радикалов. Умножьте на десять миллионов миллиардов митохондрий, которые есть у каждого человека, и вы получите невообразимое число — десять с восемнадцатью нулями. Кто-то спросит: насколько эффективна, скажем, капсула с витамином Е или таблетка витамина С при встрече с таким количеством свободных радикалов? Обычные антиоксиданты жертвуют собой, окисляясь при столкновении со свободными радикалами. Следовательно, одна молекула витамина С окисляется одним свободным радикалом. (Химики называют реакцию «один на один» стехиометрической.) Представляете, сколько нужно съесть витамина С или другого антиоксиданта, чтобы нейтрализовать неопишемое количество свободных радикалов, которые наш организм производит ежедневно?

К счастью, человеческая физиология развила собственный биохимический механизм для создания защитных антиоксидантов во время сильного оксидативного стресса. Наши клетки не целиком зависят от внешних пищевых источников антиоксидантов, а обладают внутренней способностью генерировать антиоксидантные ферменты по требованию. Высокий уровень свободных радикалов включает особый белок в ядре, называемый Nrf2, который фактически открывает дверь к созданию широкого спектра не только наиболее важных антиоксидантов для организма, но и ферментов для детоксикации. Если избыток свободных радикалов таким образом инициирует производство антиоксидантов, то встает очевидный вопрос: что еще может активировать Nrf2?

А вот тут история становится действительно захватывающей. Новое исследование обнаружило ряд изменяемых факторов, которые включают Nrf2, активируя гены, способные производить мощные антиоксиданты и ферменты для детоксикации. Фармаколог доктор Лин Гао установил, что, окисляясь, омега-3 жирные кислоты ЭПК и ДГК существенно активируют процесс Nrf2. Годы спустя специалисты отмечали снижение вреда от свободных радикалов у людей, принимавших рыбий жир (источник ЭПК и ДГК), однако в этой работе связь между рыбьим жиром и антиоксидантной защитой показана прямо и четко. Как сообщил доктор Гао: «Наши данные поддерживают гипотезу, что образование... соединений, произведенных при окислении ЭПК и ДГК в организме, может достичь концентраций, достаточных для индуцирования антиоксидантов на основе Nrf2... и защитных систем детоксикации»⁴⁹.

Детоксикация:

ее значение для здоровья мозга

Организм человека производит внушительный набор ферментов, которые служат для борьбы с огромным количеством токсинов — как тех, что воздействуют на нас извне, так и тех, что вырабатываются внутри в ходе обычного обмена веществ. Эти эволюционировавшие сотни тысяч лет ферменты производятся под управлением ДНК.

Глутатион считается одним из главных детоксикационных агентов в мозге человека. Это довольно простое химическое вещество — трипептид, то есть включает все три аминокислоты. Однако, несмотря на простоту, глутатион играет гигантскую роль в здоровье мозга. Во-первых, служит основным антиоксидантом в физиологии клеток, не только помогая им противостоять свободным радикалам, но и защищая хрупкие митохондрии, поддерживающие жизнь. Значение глутатиона как антиоксиданта так велико, что ученые часто измеряют его уровень в качестве общего показателя здоровья клеток. Еще глутатион является мощным фактором для процессов детоксикации, поскольку связывается с различными токсинами и делает их менее опасными. Важнее всего то, что глутатион служит в качестве субстрата для фермента глутатион-S-трансферазы, который участвует в преобразовании множества токсинов, усиливая их растворимость в воде и облегчая тем самым удаление. Изъяны в работе этого фермента связаны с рядом медицинских проблем, включая, к примеру, меланому, диабет, астму, рак груди, болезнь Альцгеймера, глаукому, рак легких, БАС, болезнь Паркинсона и мигрени. Учитывая колоссальное значение глутатиона и в качестве антиоксиданта, и в качестве агента детоксикации, имеет смысл делать все возможное, чтобы поддерживать и даже повышать его уровень. Именно этого поможет вам достичь моя программа.

Неудивительно, что в ряде лабораторий продемонстрировано влияние ограничения калорий на активацию Nrf2. Когда в рационе лабораторных животных уменьшали число калорий, они не только жили дольше (вероятно, благодаря улучшению антиоксидантной защиты), но и становились заметно устойчивее к развитию нескольких видов рака. Этот факт подкрепляет программу голодания, описанную в следующей главе.

Установлено несколько природных соединений, которые открывают пути антиоксидантной и детоксикационной защиты посредством активации системы Nrf2. Среди них куркумин из куркумы, экстракт

зеленого чая, силимарин из расторопши*, сульфорафан (содержится в брокколи), ашвагандха**. Каждое из этих веществ эффективно воздействует на производство в организме важных антиоксидантов, включая глутатион. И если в вашем ежедневном рационе ничего из этого нет, то вы будете рады узнать, что кофе — один из самых мощных активаторов Nrf2 в природе. За этот эффект отвечают несколько действующих веществ в кофе, часть из которых есть в сырьевом материале, а часть создается в процессе обжарки⁵⁰.

Кроме антиоксидантной функции, активация Nrf2 заставляет гены вырабатывать целый массив защитных химических веществ, дополнительно способствующих детоксикации в организме и смягчающих воспаление, — все это хорошо для здоровья мозга.

«ГЕН АЛЬЦГЕЙМЕРА»

С тех пор как более пятнадцати лет назад был расшифрован геном человека, мы накопили множество данных о работе генов, «хороших» и «плохих». Если вы следили за новостями в первой половине 1990-х, возможно, вы слышали, что наука обнаружила «ген Альцгеймера», то есть зависимость между определенным геном и риском этой болезни. И, вероятно, заинтересовались: «А есть ли он у меня?»

Прежде всего — краткий урок биохимии с любезного согласия Национального института старения (один из Национальных институтов здравоохранения). Генетические мутации (или необратимые изменения в одном или нескольких конкретных генах) не всегда вызывают болезни. Однако некоторые вызывают, и если вы унаследовали такую мутацию, то заболевание, скорее всего, разовьется. Серповидноклеточная анемия, болезнь Гентингтона или муковисцидоз — примеры наследственных генных болезней. Иногда появляются какие-нибудь

* Расторопша — род растений семейства астровых. Силимарин — получаемая из растения смесь активных веществ.

** Ашвагандха (витания снотворная, индийский женьшень, зимняя вишня) — кустарник, растущий в Индии и некоторых других странах. В аюрведической медицине используется, в частности, порошок из корня.

генетические формы, которые не обязательно ведут к определенной болезни. Чаще это просто увеличивает или уменьшает риск ее развития. Если известно, что какая-либо форма увеличивает риск, но не обязательно инициирует болезнь, ее называют фактором генетического риска⁵¹.

Давайте проясним: ученые не обнаружили никакого конкретного гена, вызывающего болезнь Альцгеймера. Однако один фактор риска, похоже, увеличивающий вероятность этого заболевания, связан с геном ApoE в хромосоме 19 и соответствующим белком аполипопротеином E. Ген кодирует инструкции по созданию белка, который транспортирует холестерин и другие типы жиров в кровеносной системе. У него есть несколько различных форм (аллелей). Три основные формы — ApoE ε2, ApoE ε3 и ApoE ε4.

Форма ApoE ε2 относительно редка, но если этот аллель унаследован, то болезнь Альцгеймера разовьется впоследствии с большей вероятностью. Чаще всего встречается аллель ApoE ε3, однако считается, что он не увеличивает опасность. Обычно в СМИ упоминается и больше всего пугает людей аллель ApoE ε4. В общей популяции он присутствует у 25–30% людей, и около 40% людей с болезнью Альцгеймера несут его. Так что, вероятно, вас интересует, есть ли он у вас и что это может означать для вашего будущего.

К сожалению, мы не знаем, как он увеличивает риск болезни Альцгеймера, и плохо понимаем этот механизм. У людей, родившихся с аллелем ApoE ε4, болезнь с большей вероятностью разовьется раньше, чем у тех, у кого этого аллеля нет. Важно помнить, что наследование аллеля ApoE ε4 не означает, что ваша судьба предрешена. У вас не обязательно будет болезнь Альцгеймера. Некоторые люди, в ДНК которых есть аллель ApoE ε4, никогда не страдают от ухудшения когнитивных способностей. И существует множество больных, у которых отсутствуют эти факторы генетического риска.

Простой тест ДНК определит, есть ли у вас этот ген, но даже если есть, с этим вполне можно что-то делать. Моя программа — взять ответственность за судьбу вашего мозга, несмотря на ДНК. Повторяю снова и снова: судьба вашего здоровья — и вашего разума, как мы увидим из следующей части, — главным образом в ваших руках.

ГЛАВА 6

УТЕЧКА МОЗГА:

*как глютен лишает душевного
равновесия*

*Как правило, то, что находится
вне поля зрения, беспокоит людей
значительно больше, чем то, что
находится у них перед глазами.*

~ Юлий Цезарь

Сахар и наполненные глютенем углеводы, в том числе хлеб из цельного зерна и сладости, которыми вы себя балуете, сказываются на здоровье и работе мозга в долгосрочной перспективе. А как насчет краткосрочных эффектов? Могут ли они вызвать изменения в поведении, ухудшать внимание и концентрацию, лежать в основе тиковых расстройств и проблем с настроением, например депрессии? Могут быть виновниками хронических головных болей и мигрени?

Да, могут. Действие углеводов выходит за пределы помех нейрогенезу и повышения риска когнитивных проблем, которые со временем стабильно прогрессируют. Как я уже говорил в предыдущих главах, рацион, богатый воспалительными углеводами и бедный здоровыми жирами, вредит мозгу многими способами — повышает риск не только деменции, но и других неврологических заболеваний: СДВГ, тревожного расстройства, синдрома Туретта, психических болезней, мигрени и даже аутизма.

До этого момента мы в основном сосредоточивались на снижении когнитивных способностей и деменции. Теперь давайте рассмотрим разрушительное действие глютена на мозг с точки зрения поведенческих и психологических расстройств. Начну с заболеваний, которые часто диагностируют у детей, а затем перейду к более широкому комплексу проблем, проявляющихся в любом возрасте. Одно будет ясно: отказ от глютена и переход к образу жизни без потребления зерна — беспроеигрышный билет к облегчению недугов мозга, от которых страдают миллионы, и это простое предписание нередко превосходит по результатам лекарственную терапию.

Реальная история одной семьи

Осенью 2013 года мне поставили диагноз «гипотиреоз», и врач прописал левотироксин. Сначала симптомы немного улучшились, но со временем все вернулось к исходному состоянию. Разочарованная, я стала искать информацию и советы в интернете. Узнав, что глютен может вредить щитовидной железе, я спросила своего врача, не перейти ли мне на безглютеновую диету. Он ответил, что это рекламные уловки. Я продолжала принимать лекарство и чувствовала себя плохо. Следующей весной я решила отказаться от углеводных сухих завтраков. Не прошло и 48 часов, как я почувствовала себя лучше. Это заставило меня подумать о своем питании. Почитав о глютене, я решила отказаться от него и посмотреть, не поможет ли мне это. Я полностью изменила подход к питанию и жизнь. В итоге мне удалось отказаться от лекарства, а мои анализы крови с тех пор прекрасны.*

Мой младший сын всегда болел. Он с детства боролся с хронической астмой и с кучей других болезней. Весной 2014 года ему стало хуже. Я убрала глютен из его рациона, но из-за болезни он все равно пропустил два последних месяца школы. К концу года ему диагностировали рефлекторную нейрососудистую дистрофию.

* Левотироксин — одно из торговых названий натриевой соли L-тироксина. Назначается при проблемах с щитовидной железой.

Мы занялись его реабилитацией с помощью физических занятий (пешие прогулки). В начале 2015 года он чувствовал себя вполне хорошо, но безглютеновая диета стала менее строгой. Снова болезнь пошла за болезнью, он набрал избыточный вес и опять не посещал школу два месяца. Я понимала, что должна заставить его согласиться на низкоуглеводную диету без глютена. С тринадцатилетним подростком это сложно, у нас была масса проблем, пока мы разбирались, что ему можно, а что — нельзя. Я нашла специалиста по функциональной медицине, который диагностировал кандидоз и крайне слабую работу иммунной системы. Благодаря новому образу жизни сын сбросил восемь с лишним килограммов за девять месяцев! Он прекрасно себя чувствует, а его иммунная система никогда не была лучше.

Муж также перешел на такой способ питания. За пару лет до моей болезни он пришел к заключению, что у него кандидоз, и пробовал различные методики, включая ограничение калорий. Увидев, как сильно помогла мне программа книги «Еда и мозг», он тоже попробовал ее и убедился, что самочувствие разительно изменилось. Если он отклоняется от схемы, это сразу же становится заметно.

Моя дочь страдала головными болями, хроническим гайморитом и болями в животе. Когда я воспылала энтузиазмом после книги «Еда и мозг» и произвела в доме массу изменений, она решила, что я сошла с ума. Я не принуждала ее, но до хрипоты рассказывала о преимуществах такого образа жизни, зная, что она не согласится, если сама не придет к решению. Год назад она перешла на безглютеновую диету и осознала огромную разницу. Примерно два месяца назад я убедила ее отказаться от любых зерен, а сейчас на очереди сахар, поскольку она ест больше фруктов, чем следовало бы.

«Еда и мозг» помогла каждому члену моей семьи. Эта книга открыла мне глаза на все неправильное в нашем питании. Я невероятно благодарна за эту информацию и буду избегать зерен всю свою жизнь.

Венди С.

РОЛЬ ГЛЮТЕНА В ПОВЕДЕНЧЕСКИХ И ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

202

Впервые я увидел Стюарта, когда ему исполнилось четыре года. В мой Центр его привезла мать, Нэнси, которую я знал несколько лет: она была физиотерапевтом и лечила многих наших пациентов. Нэнси беспокоилась за Стюарта. Хотя сама она не замечала значительных отклонений, воспитательница в детском саду считала его чрезмерно активным и советовала показать врачу. Я был не первым, к кому обратилась Нэнси. За неделю до нашей встречи она проконсультировала малыша у педиатра, который поставил диагноз «синдром дефицита внимания и гиперактивности» (СДВГ) и выписал рецепт на риталин*.

Нэнси с полным основанием волновалась из-за этого и решила выяснить, есть ли другие пути. Она объяснила, что у мальчика часто бывают вспышки гнева, а когда он расстроен, появляется неконтролируемая дрожь. Воспитательница стояла на том, что Стюарт не способен «сосредоточиться на задании», чему я, честно говоря, удивился: какие задания требуют сосредоточенного внимания у четырехлетки?

Все стало понятно из истории болезни. Мальчик перенес много ушных инфекций и бесчисленные курсы антибиотиков. Когда Стюарт появился у меня, ему проводили шестимесячный курс профилактических антибиотиков в надежде снизить риск инфекций. Кроме проблем с ушами, мальчик постоянно жаловался на боли в суставах — настолько сильные, что он регулярно принимал мощный противовоспалительный препарат. Я предположил, что Нэнси не кормила Стюарта грудью, и это подтвердилось.

Во время обследования я обратил внимание на три важных момента. Во-первых, ребенок дышал ртом — верный признак постоянного воспаления носовых ходов. Во-вторых, у него были классические темные

* Риталин — одно из торговых наименований метилфенидата. Этот стимулятор центральной нервной системы применяется во многих странах для коррекции СДВГ. В России внесен в список наркотических и психотропных веществ, и его оборот запрещен.

круги под глазами, характерные для аллергиков. И, в-третьих, он был действительно очень активным. Он не мог усидеть на месте больше десяти секунд. Вскakiвал, залезал во все углы, рвал нетканную пеленку, лежащую на кушетке.

Мы решили не прибегать к симптоматическим лекарствам, а обратиться к причине проблем — воспалению. Воспаление играло главную роль практически во всем, что происходило с ребенком, включая проблемы с ушами, боли в суставах и неспособность успокоиться.

Я объяснил Нэнси, что нужно убрать из еды глютен. К тому же чтобы восстановить кишечник после интенсивного воздействия антибиотиков, следовало добавить полезные бактерии, пробиотики. Наконец, мы внесли в список ДГК — одну из омега-3 жирных кислот.

Лучшего результата нельзя было ожидать. Через две с половиной недели родителям Стюарта позвонила воспитательница. Она поблагодарила их, что они сочли нужным давать сыну лекарство, которое «значительно улучшило его поведение». Сами родители отметили, что мальчик стал спокойным, более общительным, наладился сон. Однако лекарства не имели к этому отношения. «Значительные улучшения» обеспечила исключительно диета.

Спустя два с половиной года я получил от Нэнси сообщение: «Мы отдали Стюарта в школу, он самый младший в классе. У него хорошо с чтением и математикой, и мы думаем, что и дальше из-за гиперактивности не возникнут сложности. Стюарт растет так быстро, что стал одним из самых высоких детей в классе».

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) — один из самых частых диагнозов, которые ставят педиатры. Родители гиперактивных детей верят, что это какая-то форма болезни, ограничивающая способности к учебе. Медицинские учреждения убеждают их, что лучше всего прибегнуть к лекарству. Вселяет тревогу само представление о СДВГ как о заболевании, которое легко вылечить с помощью таблеток. В некоторых школах Соединенных Штатов до 25% учеников регулярно принимают воздействующие на мозг мощные препараты, долговременные последствия которых никогда не изучались!

Хотя Американская психиатрическая ассоциация в своем «Диагностическом и статистическом руководстве по психическим рас-

стройствам» указывает, что СДВГ есть примерно у 5% детей школьного возраста, исследования дают более высокие цифры для выборок по сообществам, а опросы родителей, собранные Центрами по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), рисуют совершенно другую картину¹. Согласно последним данным от CDC, появившимся в 2016 году, диагноз СДВГ поставлен примерно 9,4% детей в возрасте от 2 до 17 лет. Это 6,1 миллиона детей, лидирует здесь штат Кентукки с ужасающим показателем в 18,7% диагнозов². Как сообщала New York Times, «из тех, кому поставлен диагноз, примерно двум третям прописывают стимуляторы, которые резко улучшают жизнь людей с СДВГ, но одновременно вызывают привыкание, тревоги и иногда психозы»³. Это побудило Американскую психиатрическую ассоциацию изменить определение СДВГ, чтобы диагноз ставился и препараты принимали большее количество людей. Томас Фриден, бывший директор CDC, сравнил рост темпов выписывания стимуляторов детям с избыточным использованием болеутоляющих и антибиотиков у взрослых, и я с ним согласен. Джером Групмэн, профессор медицины в Гарвардской медицинской школе, автор нескольких книг и множества статей, сказал в интервью Times: «Сложилась серьезная тенденция воспринимать поведение детей, если они не могут спокойно сидеть за партой, как патологию — вместо того, чтобы считать такое поведение просто детским»⁴. Так почему же наше определение детского поведения попрано расплывчатыми диагнозами вроде СДВГ? Это тем более интересно, поскольку США значительно опережают весь мир в применении стимулирующих препаратов (например, риталина) для лечения симптомов СДВГ. Хотя эти лекарства по-прежнему чаще дают детям, в последнее время гораздо быстрее растет число взрослых, которые их принимают. Я опечален тем фактом, что миллиардная индустрия психотропных фармацевтических препаратов базируется на идее, что люди будут глотать пилюли для лечения симптомов, игнорируя основное расстройство.

Кроме резкого роста применения лекарств от СДВГ, за последние десять лет взлетело использование психиатрических препаратов: сегодня каждый шестой американец принимает какой-либо психиатрический препарат для лечения психологических и поведенческих

расстройств. Сюда входят антидепрессанты, средства для ослабления тревоги, нейролептики. Интересно, что женщины гораздо чаще принимают препараты для поддержания психического здоровья, чем мужчины: 21 и 12% соответственно⁵. Исследователи из Гарварда предполагают, что это может быть вызвано гормональными изменениями, связанными с половым созреванием, беременностью и менопаузой. Хотя депрессия в равной степени поражает представителей обоих полов, женщины чаще обращаются за медицинской помощью. По сообщениям CDC, число детей до 18 лет, нуждающихся в лечении нейролептиками, в 2007–2010 годах было в пять раз больше, чем в 1988–1994 годах. В 2014 году публиковались данные, что таких детей 4,2%. Согласно исследованию, посвященному состоянию амбулаторной медицинской помощи, количество выписанных детям нейролептических (антипсихотических) средств для указанных двух периодов выросло в шесть раз⁶.

Известно, что 11% американцев старше двенадцати лет употребляют антидепрессанты, однако это число снова взлетает, если речь идет о женщинах в возрасте от 40 до 60. В этой группе прописанные средства от депрессии использует огромное количество — 23%.

Учитывая растущие темпы психических и поведенческих расстройств, при которых прибегают к мощным препаратам, удивительно, что никого не заинтересовали ни причины этой тенденции, ни альтернативные решения, которые мы можем предложить. Так в чем же корень проблем? Это липкий белок пшеницы — глютен. Хотя обывательское мнение все еще не связывает чувствительность к клейковине с поведенческими или психологическими проблемами, известны несколько фактов:

- Дети с невыявленной целиакией подвержены повышенному риску задержки развития, трудностей с обучением, тиковых расстройств и СДВГ⁷.
- Пациенты с чувствительностью к глютену чаще страдают депрессией и тревожным расстройством⁸. Основная причина — цитокины, которые блокируют производство важных для мозга

нейромедиаторов (например, серотонина), играющих большую роль в регулировании настроения. После устранения из рациона глютена и (часто) молочных продуктов у многих пациентов пропали не только расстройства настроения, но и другие проблемы, вызванные избыточной активностью нервной системы, например аллергии и артриты.

- Желудочно-кишечными заболеваниями⁹ страдают 45% людей с расстройствами аутистического спектра (РАС). Хотя при РАС не все желудочно-кишечные симптомы являются следствиями целиакии, мы располагаем данными, указывающими на повышенную распространенность этого заболевания среди детей с аутизмом.

Хорошая новость в том, что мы можем убрать многие симптомы неврологических, психологических и поведенческих расстройств, просто перейдя на безглютеновый рацион, добавив ДГК и пробиотиков. Для иллюстрации взглянем на историю К., с которой я познакомился более десяти лет назад. В то время девочке было пять, и ей поставили диагноз «синдром Туретта» — вид тикового расстройства, для которого характерны внезапные повторяющиеся неритмические движения (моторные тики) и выкрикивание слов, при этом задействуются обособленные мышечные группы. Наука говорит, что точная причина этой неврологической аномалии неясна, но сейчас мы знаем, что, как и многие нервно-психические расстройства, оно имеет генетические корни, которые могут быть усилены факторами окружающей среды. Я думаю, будущие исследования установят правду и покажут, что в основе многих случаев синдрома Туретта лежит чувствительность к глютену.

При первом посещении мама девочки рассказала, что в прошлом году у дочери по неизвестным причинам возникли непроизвольные сокращения мышц шеи. Ребенку последовательно назначались различные типы массажа, приносившие некоторое улучшение, но не избавлявшие от рецидивов. Затем состояние ухудшилось: у К. появились резкие движения челюсти, лица и шеи. Кроме того, девочка постоянно

прочищала горло и издавала разнообразные кряхтящие звуки. Тогда ее врач и диагностировал синдром Туретта.

Собирая анамнез, я обратил внимание, что за три года до этого у ребенка начались приступы диареи и хроническая боль в животе, которые так и не прошли. Через два дня после того, как был убран глютен, все аномальные движения, прочищение горла, кряхтящие звуки и даже боли в животе исчезли. С тех пор у К. эти симптомы не повторялись, и о синдроме Туретта речи больше нет. Реакция пациентки была настолько убедительной, что я часто использую ее историю, выступая перед врачебной аудиторией.

Предупреждение: препараты для лечения СДВГ приводили к случаям хронического синдрома Туретта. Наука получила документальные подтверждения этого в начале 1980-х годов¹⁰. Теперь у нас есть исследования, доказывающие мощный эффект безглютеновой диеты. Пришло время менять — нет, творить — историю.

Еще один эпизод, которым я хотел бы поделиться, возвращает нас к СДВГ. Родители М., милой девятилетней девочки, привели ее ко мне из-за классических признаков СДВГ и «плохой памяти». Они утверждали: трудности с мышлением и вниманием «продолжались днями», после чего несколько дней девочка была «в порядке». Судя по оценкам, успеваемость М. можно было отнести к середине программы третьего класса. Девочка выглядела спокойной, активной, и после различных тестов я заключил, что она соответствует развитию, типичному для ее возраста.

Лабораторные анализы выявили два потенциальных источника ее проблем: чувствительность к глютену и пониженный уровень ДГК в крови. Я прописал строгую безглютеновую диету, 400 мг ДГК ежедневно и попросил исключить из рациона аспартам, поскольку она пила несколько диетических безалкогольных напитков в день. Через три месяца отец и мать были ошеломлены прогрессом, а сама М. улыбалась во весь рот. Новое тестирование показало, что по навыкам

математических вычислений девочка отвечает началу пятого класса, по общим навыкам учебы — середине четвертого класса, а по способности вспоминать — середине восьмого класса. Прочитирую письмо, полученное от ее матери:

[М.] в этом году закончила третий класс. До удаления глютена из рациона школьные предметы давались ей с трудом, особенно математика. Как вы видите, сейчас с математикой все хорошо. По результатам теста похоже, что, перейдя на следующий год в четвертый класс, она будет успевать лучше всех. Учитель говорит, что если она пропустит четвертый и пойдет сразу в пятый, то по своему уровню будет соответствовать примерно середине программы. Это достижение!

В моей практике подобные истории встречаются постоянно. Я давно знаю об «эффекте достижений» в результате перехода на безглютеновую диету, а теперь мои наблюдения подтверждаются научными доказательствами. В одном из исследований 2006 года, где участвовали пациенты с СДВГ, были зафиксированы показательные результаты полугодового исключения глютена из рациона. Ученые наблюдали за пациентами широкого возрастного диапазона (от 3 до 57 лет) и использовали признанную поведенческую шкалу для оценки симптомов СДВГ — оценочную шкалу Коннера. После шести месяцев были зафиксированы значительные улучшения¹¹:

«Отсутствие внимания к деталям» сократилось на 36%;

«С трудом удерживает внимание» — на 12%;

«Не может закончить работу» — на 30%;

«Легко отвлекается» — на 46%;

«Часто выпаливает ответы и цитаты» — на 11%.

В целом средний балл по этой шкале снизился на 27%.

Я надеюсь, что к моему крестовому походу присоединится больше людей, и совместными усилиями мы постараемся сделать всех нас здоровее и умнее.

Как кесарево сечение увеличивает риск СДВГ

Дети, родившиеся путем кесарева сечения, отличаются повышенным риском развития СДВГ, но почему? Понимание этой связи подчеркивает важность полезных кишечных бактерий для поддержания здоровья кишечника и общего самочувствия. Когда ребенок естественным образом проходит через родовые пути, его омывают миллиарды полезных бактерий, тем самым прививая новорожденного пробиотиками, и благотворный эффект сохраняется на всю жизнь. Ребенок, родившийся с помощью кесарева сечения, оказывается лишенным этого дара, что создает условия для воспаления кишечника, а следовательно, повышенного риска чувствительности к глютену и развития СДВГ¹².

Новое исследование дает мамам еще одно основание кормить детей грудью, поскольку у младенцев, которые впервые сталкиваются с содержащими глютен продуктами на фоне регулярного грудного вскармливания, риск развития целиакии на 52% меньше по сравнению с искусственниками¹³. Одна из причин в том, что грудное вскармливание снижает количество желудочно-кишечных инфекций, тем самым уменьшая риск нарушений в слизистой оболочке кишечника. Это также может сдерживать иммунную реакцию на глютен.

МОЖНО ЛИ ИСПОЛЬЗОВАТЬ БЕЗГЛЮТЕНОВУЮ ДИЕТУ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АУТИЗМА?

Я получаю много вопросов о возможной связи глютена и аутизма. Сегодня та или иная форма этого расстройства развивается у одного из 150 новорожденных; новый государственный опрос родителей, проведенный в 2015 году, показал, что диагноз «расстройство аутистического спектра» поставлен одному из 45 детей от 3 до 17 лет, то есть

более чем миллиону человек¹⁴. Это заметно выше, чем официальная оценка (один аутист на 68 детей), данная Центрами по контролю и профилактике заболеваний¹⁵. Аутизм — неврологическое нарушение, обычно проявляющееся к трем годам, — влияет на развитие социальных и коммуникативных навыков. Ученые пытаются выяснить точные причины заболевания, которые, скорее всего, лежат и в генетике, и в окружающей среде. Изучаются факторы риска, в том числе генетические, инфекционные, метаболические, пищевые и экологические, но пока конкретные причины выявляются только в 10–12% случаев.

У нас нет волшебного лекарства от аутизма, так же как его нет от шизофрении и биполярных расстройств. Эти болезни мозга совершенно не похожи друг на друга, но они все имеют общую основу: воспаление, которое иногда может быть просто результатом чувствительности к определенной пище. Хотя мы еще не окончательно в этом разобрались, некоторые пациенты с аутизмом положительно реагируют на исключение из рациона глютена, сахара, а иногда и молочных продуктов. В одном примечательном случае у пятилетнего ребенка с тяжелым аутизмом обнаружили также серьезную форму целиакии, которая мешала кишечнику всасывать питательные вещества. Как только он перешел на безглютеновую диету, симптомы аутизма ослабли. Это побудило его врачей рекомендовать всем детям с нарушениями нервной системы провериться на нехватку питательных веществ и синдром плохого всасывания вроде целиакии. В некоторых ситуациях основной причиной задержки развития нервной системы, которая может выглядеть как аутизм, является такой недостаток питательных веществ¹⁶.

Я согласен, что у нас нет эталонного научного исследования, необходимого для установления окончательных связей, однако стоит взглянуть на вопрос в целом и сделать некоторые логические выводы.

Начнем с того, что обратим внимание на параллельный рост числа случаев аутизма и целиакии. Мы не можем утверждать, что между ними существует однозначная связь, тем не менее отмечают определенное сходство и аналогии. Действительно, общим свойством у них является базовая характеристика: воспаление.

Целиакия — воспалительное заболевание кишечника, аутизм — воспалительное заболевание мозга. Хорошо известно, что в организме людей с аутизмом наблюдается более высокий уровень воспалительных цитокинов. Одного этого достаточно, чтобы задуматься о способах эффективного снижения взаимодействий «антиген — антитело», в том числе с участием глютена.

Одно из исследований, проведенное в Великобритании в 1999 году, выявило ряд поведенческих улучшений у 22 детей с аутизмом после того, как они в течение пяти месяцев придерживались безглютеновой диеты. И самый тревожный сигнал: если после перехода на диету дети случайно съедали продукт с клейковиной, «скорость, с которой в результате изменялось поведение... была поразительной и отмечалась многими родителями»¹⁷. Согласно исследованию, для налаживания поведения детям требовалось минимум три месяца. Так что, если изменения происходят не сразу, не теряйте надежду и не отказывайтесь от диеты. Придерживайтесь выбранного курса в течение 3–6 месяцев, прежде чем ожидать каких-то заметных результатов.

Некоторые специалисты задаются вопросом, не замешаны ли частично здесь морфиноподобные соединения, о которых я говорил ранее, — экзорфины. Когда продукты, содержащие глютен, и белки молока вызывают появление экзорфинов, они могут стимулировать различные рецепторы в мозге и повысить риск не только аутизма, но и шизофрении¹⁸. Для формирования таких теорий нужны новые исследования, но мы можем потенциально уменьшить риск таких заболеваний и лучше с ними справляться.

Несмотря на то что исследований не хватает, ясно, что определенную роль в развитии аутизма играет иммунная система и что она служит связующим звеном между мозгом и чувствительностью к глютену. Не стоит забывать и об «эффекте наложения», когда одна биологическая проблема становится пусковым фактором для другой и вызывает целую цепь событий. Если ребенок страдает, например, острой чувствительностью к глютену, то в дополнение к иммунной реакции в кишечнике у него могут также развиваться поведенческие и психологические симптомы, а при аутизме это может привести к обострению, как установила одна группа ученых¹⁹.

БЕЗНАДЕЖНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ

212

Удивительный факт: депрессия стала основной причиной нетрудоспособности и находится на четвертом месте по распространенности в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2020 году депрессия окажется вторым по масштабам источником бед, уступая только болезням сердца. Во многих развитых странах, в частности в США, депрессия уже является одной из главных причин смертности²⁰.

Еще тревожнее то, что в аптечках у многих страдающих депрессией есть флаконы так называемых антидепрессантов. При этом нередко их эффективность не превышает плацебо, а в некоторых случаях они чрезвычайно опасны и даже приводят к суицидам. Наука только начинает показывать, каким убийственным действием они могут обладать. Наблюдая более 136 тысяч женщин в возрасте от 50 до 79 лет, исследователи из Бостона обнаружили неоспоримую связь между приемом антидепрессантов, риском инсультов и общей смертностью. У женщин, принимавших антидепрессанты, на 45% чаще развивался инсульт и на 32% повышался риск смерти от любых причин²¹. Эти результаты, изложенные в Archives of Internal Medicine, были получены в ходе масштабного исследования, ориентированного на женщин США. И неважно, идет речь о новом поколении антидепрессантов, известных как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), или о старых видах, известных как трициклические антидепрессанты. СИОЗС применяются обычно в качестве антидепрессантов, однако их также прописывают для лечения тревожных расстройств и некоторых личностных расстройств. Они не дают мозгу поглощать нейромедиатор серотонин. При изменении баланса серотонина в мозге нейроны лучше обмениваются химическими посланиями, а это, в свою очередь, влияет на настроение.

Вызывающие тревогу исследования достигли критической точки, и ряд крупных фармацевтических компаний отказываются от разработки антидепрессантов (хотя по-прежнему это приносит огромные деньги — в мире больше 15 миллиардов долларов ежегодно). Как утверждалось в Journal of the American Medical Association: «Степень пользы антидепрессантов по сравнению с плацебо увеличивается вместе с ростом серьезности симптомов депрессии и может быть

минимальной или отсутствовать у пациентов со слабыми или умеренными симптомами»²².

Это не означает, что лекарственные препараты не помогают в некоторых тяжелых случаях, но и последствия серьезны. Давайте кратко рассмотрим любопытные факты, которые заставят вас задуматься, стоит принимать антидепрессанты или попробовать другие методы.

213

Плохое настроение и низкий холестерин

Я уже рассказал о роли холестерина в поддержании здоровья мозга. Многочисленные исследования показывают, что депрессия чаще встречается у людей со сниженным уровнем холестерина²³. При приеме препаратов для его снижения (статинов) депрессия может значительно усилиться²⁴. Я наблюдал это в своей практике. Неясно, является ли депрессия прямым результатом действия лекарств, или просто следствием снижения уровня холестерина, или на нее влияют оба фактора. Склоняюсь к последнему.

Исследования 1990-х годов показывают связь между низким уровнем холестерина и депрессией, не говоря уже об импульсивном поведении, суициде и насилии. Доктор Джеймс Гринблатт, детский и взрослый психиатр, автор труда *The Breakthrough Depression Solution* («Прорыв в борьбе с депрессией»), написал в 2011 году прекрасную статью для журнала *Psychology Today*, где суммировал все доказательства²⁵. В 1993 году было установлено, что риск депрессии у пожилых людей с низким холестерином на 300% выше, чем у их ровесников с высоким уровнем холестерина²⁶. В 1997 году шведские специалисты пришли к аналогичному выводу: в группе из трехсот в остальном здоровых женщин (от 31 до 65 лет) 10% участниц с самым низким уровнем холестерина испытывали намного больше депрессивных симптомов, чем участницы с более высоким его уровнем²⁷. В 2000 году ученые из Нидерландов сообщили, что мужчины с долгосрочно низким уровнем холестерина испытывали больше симптомов депрессии, чем мужчины с повышенным уровнем²⁸. Согласно сообщению, опубликованному в 2008 году в *Journal of Clinical Psychiatry*, «низкий уровень холестерина в сыворотке крови

может быть связан с наличием попыток суицида»²⁹. Исследователи рассмотрели группу из 417 пациентов, пытавшихся совершить самоубийство, — 38 мужчин и 279 женщин — и сравнили их со 155 больными, страдающими психическими расстройствами, но не пытавшимися прибегнуть к суициду, а также с контрольной группой из 358 здоровых людей. Низким считался уровень холестерина ниже 160. Результаты были поразительными: люди в категории с низким холестерином пытались покончить жизнь самоубийством на 200% чаще. В 2009 году *Journal of Psychiatric Research* опубликовал результаты пятнадцатилетнего наблюдения за 4500 ветеранами³⁰. Мужчины с депрессией и низким уровнем холестерина в семь раз чаще умирали преждевременно от неестественных причин (например, суицидов и несчастных случаев), чем остальные участники исследования. Как отмечалось ранее, давно показано, что попытки самоубийства чаще бывают у людей с низким уровнем холестерина.

Я мог бы и дальше приводить научные работы со всего мира, которые пришли к тем же выводам для мужчин и для женщин: если у вас низкий уровень холестерина, у вас выше риск развития депрессии. И чем ниже холестерин, тем ближе вы к мыслям о самоубийстве. Говорю это не наугад: многие авторитетные институты подтверждают, насколько серьезна эта причинно-следственная связь. Она также хорошо документирована и для биполярных расстройств³¹. Люди с биполярным расстройством гораздо чаще пытаются покончить с собой, если у них низкий уровень холестерина.

Глютеновая хандра

Наука давно наблюдала, что целиакия и депрессия перекрываются так же, как перекрываются целиакия, СДВГ и другие расстройства поведения. Сообщения о депрессии у пациентов с целиакией начали появляться в 1980-х годах. В 1982 году шведские ученые сообщили, что «депрессивная психопатология — особенность течения целиакии у взрослых»³². Исследование 1998 года установило, что депрессией страдает около трети больных целиакией³³. В работе 2015 года большая

группа ученых из Европы и Аргентины подчеркнула психологическую нагрузку целиакии, призвав врачей уделять особое внимание таким больным³⁴.

Давайте вернемся к некоторым из этих важных экспериментов. В масштабном исследовании, опубликованном в 2007 году, шведские специалисты оценивали почти 14 тысяч больных целиакией и сравнивали их более чем с 66 тысячами людей в контрольной группе³⁵. Они хотели определить риск впадения в депрессию при целиакии и риск наличия целиакии при депрессии. Оказалось, что у больных целиакией риск депрессии на 80% выше, а у людей с депрессией риск получить фактический диагноз «целиакия» возрастал на 230%. В 2011 году в Швеции было проведено еще одно исследование, авторы которого установили, что риск самоубийств у больных целиакией больше на 55%³⁶. Наконец, еще в одной работе, выполненной итальянскими учеными, указывается, что целиакия повышает риск глубокой депрессии на ошеломительные 270%³⁷.

Логичный вопрос: как депрессия связана с поврежденным кишечником? Слизистая оболочка кишечника, пораженная целиакией, сразу перестает эффективно всасывать необходимые питательные вещества, многие из которых нужны для поддержания здоровья мозга: например, цинк, триптофан и витамины группы В. Кроме того, они являются необходимыми компонентами для синтеза химических веществ, участвующих в работе нервной системы, например серотонина. Наконец, рядом с кишечником производится подавляющее большинство гормонов и химических веществ, дающих ощущение хорошего самочувствия, потому теперь многие ученые называют кишечник «вторым мозгом»³⁸. Помимо того, что его нервные клетки участвуют в регуляции работы мышц, иммунных клеток и гормонов, они вырабатывают в организме от 80 до 90% серотонина. Фактически ваш кишечный «мозг» производит больше серотонина, чем мозг, покоящийся в черепе.

Среди наиболее важных питательных веществ, дефицит которых способствует депрессии, — витамин D и цинк. Вы уже знаете о важности витамина D для многих физиологических процессов, включая регуляцию настроения. Аналогично и цинк в механике нашего организма — тоже мастер на все руки. Кроме помощи иммунной системе

и сохранения хорошей памяти, цинк требуется для производства и использования нейромедиаторов, которые повышают настроение. Это объясняет, почему добавки цинка усиливают эффект антидепрессантов у людей с сильной депрессией. (Хорошая иллюстрация: исследование 2009 года выявило пациентов, которым не помогали антидепрессанты, но их состояние улучшилось после приема добавок с цинком³⁹.) Доктор Джеймс Гринблатт, которого я уже упоминал, много писал об этом и, как и я, видел массу пациентов, которым антидепрессанты не помогли. Как только эти больные начинали избегать продуктов с глютеном, их психологические симптомы нормализовались. В статье для *Psychology Today* Гринблатт пишет: «Недиагностированная целиакия может обострить симптомы депрессии или даже быть их глубинной причиной. Пациентов с депрессией следует проверять на недостаток питательных веществ. Кто знает, возможно, правильным диагнозом окажется целиакия, а не депрессия»⁴⁰. Многие врачи игнорируют дефицит питательных веществ и не проводят тест на чувствительность к глютену, поскольку привыкли (и им так удобнее) выписывать рецепты на лекарства.

Важно отметить, что красной нитью через все эти исследования проходит время, необходимое для изменения ситуации в мозге. Как и с другими расстройствами поведения, например СДВГ и тревожными расстройствами, чтобы почувствовать облегчение, людям может понадобиться минимум три месяца. Перейдя на безглютеновую диету, важно ее придерживаться. Если вы не ощутили немедленного улучшения, не теряйте надежду. Помните: улучшение, вероятно, наступит не в одной области. Однажды я лечил профессионального инструктора по теннису, который был измучен депрессией, несмотря на то, что принимал несколько антидепрессантов, назначенных врачами. Когда я обнаружил у него чувствительность к глютену, он, перейдя на предложенную диету, совершенно преобразился. Исчезли симптомы депрессии, и он вернул себе прекрасную спортивную форму.

Говоря о связи между глютеном и расстройствами мозга вроде депрессии, мы не можем забывать о роли воспаления. Один из фактов, недавно освещенных в научной литературе: депрессия теперь рассматривается как воспалительное заболевание. Сейчас стало ясно, что у пациента с депрессией повышаются маркеры воспаления — в точности,

как при сердечных заболеваниях. По сути, это не новая информация, но если вы спросите кого-нибудь на улице о депрессии, то, вероятно, услышите что-нибудь о «нарушении химического баланса в мозге». За два десятилетия наука выявила роль воспалений в психических расстройствах, от депрессии до шизофрении⁴¹. Большую часть прошлого столетия психиатрия знала о вкладе иммунной системы в возникновение депрессии. Но только недавно мы начали понимать зависимость — благодаря улучшенным методикам и долгосрочным исследованиям⁴². Чем сильнее воспаление, тем выше вероятность развития депрессии. И чем выше уровень маркеров воспаления, тем сильнее депрессия. Это ставит ее в один ряд с другими воспалительными заболеваниями — такими как болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и болезнь Альцгеймера.

Некоторые из таких исследований просто поражают. Например, когда ученые вливали здоровым людям без признаков депрессии субстанцию, вызывающую воспаление, у них почти сразу развивались классические депрессивные симптомы. Аналогично было показано, что когда пациентам давали интерферон для лечения гепатита С, у четверти из них развилась сильная депрессия⁴³. Интерфероны — группа белков природного происхождения, неотъемлемая часть иммунной системы, но их также можно создавать искусственно и применять для лечения определенных вирусных инфекций. Интересны данные нового исследования: препараты-антидепрессанты помогают некоторым людям снижать количество воспалительных веществ. Другими словами, реальный механизм функционирования современных антидепрессантов может не иметь ничего общего с их воздействием на химические вещества мозга, но может быть связан с ослаблением воспаления.

ПСИХИЧЕСКАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ С ПОМОЩЬЮ ДИЕТЫ

Все эти разговоры о злокозненной связи глутена с распространенными психическими заболеваниями ставят вопрос о роли глутена практически в любых недугах мозга: от самого частого психического

расстройства в США — тревожного, которое затрагивает примерно 40 миллионов человек, — до шизофрении и биполярного расстройства.

Что говорит наука о глютене и тяжелых психических болезнях вроде шизофрении и биполярного расстройства? Это комплексные заболевания, в которых определенную роль играют генетические и экологические факторы, но исследование за исследованием показывает, что люди с такими диагнозами страдают еще и глютеночувствительностью. А если в анамнезе присутствует целиакия, то вероятность развития психических заболеваний еще выше. Более того, есть документальные подтверждения, что у матерей, чувствительных к глютену, рождаются дети, которые с вероятностью выше 50% будут страдать от шизофрении.

Работа 2012 года, опубликованная в *American Journal of Psychiatry*, вновь доказывает, что многие болезни, проявляющиеся на том или ином этапе жизни, закладываются до и вскоре после рождения. Авторы из Университета Джона Хопкинса и шведского Каролинского института, одного из самых крупных и авторитетных медицинских университетов Европы, прекрасно изложили факты: «Образ жизни и гены — не единственные факторы, формирующие риск болезней. Факторы и воздействия, имевшие место до, во время и после рождения могут помочь предварительно запрограммировать многое из нашего здоровья во взрослом возрасте. Наше исследование — наглядный пример того, что диетарная чувствительность до рождения иногда становится катализатором в развитии шизофрении или подобного заболевания спустя четверть века»⁴⁴.

Если вам интересно, как удалось установить такую зависимость, взгляните на детали их работы. Ученые проанализировали записи о родах и неонатальные образцы крови детей, рожденных в Швеции между 1975 и 1985 годами. Приблизительно у 211 из 764 участников исследования в дальнейшем развились психические заболевания, которые характеризовались значительным расстройством личности и потерей связи с реальностью. Измерив уровни антител IgG к молоку и пшенице в образцах крови, ученые выяснили, что «у детей, родившихся у матерей с аномально высоким уровнем антител к белку

пшеницы глютену, риск развития шизофрении впоследствии оказался почти на 50% выше, чем у тех, кто родился у матерей с нормальным уровнем глютеиновых антител»⁴⁵. Связь сохранилась даже после того, как ученые исключили другие факторы, повышающие риск шизофрении, такие как возраст матери во время беременности и способ рождения ребенка — естественный или с помощью кесарева сечения (как правило, генетические факторы и воздействие окружающей среды в период внутриутробного развития сказываются сильнее, чем влияние факторов окружающей среды в дальнейшей жизни). При этом дети, родившиеся у матерей с аномально высоким уровнем антител к белку молока, не подвергались повышенному риску развития психических нарушений.

Статья сопровождалась любопытной исторической справкой. До Второй мировой войны не возникало подозрений по поводу связи между психическими расстройствами и материнской чувствительностью к пищевым продуктам. Военный врач-исследователь Фрэнсис Дозн одним из первых обратил внимание на взаимосвязь между нехваткой еды в послевоенной Европе (и, соответственно, нехваткой пшеницы в рационе) и значительным снижением числа госпитализаций с шизофренией. Тогда это наблюдение нельзя было доказать, но с тех пор в нашем распоряжении появились долгосрочные исследования и современные технологии, позволяющие удостовериться во вреде глютена.

За последние несколько десятилетий значимость пренатального (внутриутробного) программирования стала предметом масштабных исследований. Появились новые способы изучать, как события ранней жизни задают программы неблагоприятных последствий для здоровья в будущем. Центр этой развивающейся области — Международное общество DOnaD (Международное общество по изучению природы здоровья и болезней). Ученые всего мира продолжают устанавливать глубокие связи между пренатальными воздействиями и дальнейшим проявлением болезней, от психических до сердечно-сосудистых

и диабета. В статье 2015 года под названием «Пренатальное программирование психических заболеваний» авторы пишут: «Утроба матери важна так же, как и дом»⁴⁶. Цитата — подражание британскому эпидемиологу Дэвиду Баркеру, который в 1990-е годы ввел концепцию «утроба матери может быть более важной, чем дом»⁴⁷.

Исследования показали также, что низкоуглеводная диета с высоким содержанием жиров (подобная той, что описана в главе 7) может уменьшить симптомы не только депрессии, но и шизофрении. В литературе приводится история женщины, у которой полностью исчезли симптомы шизофрении, когда она перешла на безглютеновую низкоуглеводную диету⁴⁸. Диагноз поставили ей в 17 лет. В течение всей жизни женщина страдала паранойей, у нее была дезорганизованная речь и ежедневные галлюцинации. К 70 годам, до перехода на низкоуглеводную диету, ее несколько раз госпитализировали из-за попыток самоубийства и усиления психотических симптомов. Препараты с симптомами не справлялись. Уже на первой неделе диеты пациентка сообщила об улучшении самочувствия и приливе энергии. Через три недели она перестала слышать голоса и «видеть скелеты».

СРЕДСТВО ОТ ГОЛОВНОЙ БОЛИ?

Я не представляю, каково выносить ежедневные головные боли, но лечил многих пациентов, страдавших этим всю жизнь. Возьмем, к примеру, шестидесятишестилетнего джентльмена, которого я впервые увидел в январе 2012 года. Назовем его Клифф.

Он жил с почти постоянной неослабевающей головной болью тридцать долгих лет и заслуживает золотой медали за свои старания от нее избавиться. Его попытки включают длинный перечень лекарств, выпитых после консультаций в лучших клиниках, — и все безрезультатно. Он обнаружил, что многие из препаратов не только неэффективны,

но и вызывают медлительность. Хотя Клифф упомянул, что у него возникала мысль о связи головных болей с питанием, она не всегда прослеживалась. В рассказе Клиффа для меня не было особых зацепок, но, когда речь зашла о его семейной истории, он сказал, что сестра тоже страдает головными болями и не переносит многие продукты. Это побудило меня узнать больше. Выяснилось, что у Клиффа в двадцать лет была скованность в мышцах, а у его сестры нашли специфические антитела, связанные с глютенной чувствительностью, что тоже имеет отношение к синдрому мышечной скованности.

Анализ крови прояснил несколько вещей. Клифф выдал сильную реакцию на 11 белков, связанных с глютенном. Как и сестра, он остро реагировал на антитела, ассоциированные с синдромом мышечной скованности. Еще он был весьма чувствителен к коровьему молоку. Я прописал Клиффу диету без глютена и молочных продуктов. Через три месяца он сказал, что последние четыре недели обходился без лекарств, а самой сильной головной болью, если оценивать по десятибалльной шкале, стала терпимая пятибалльная — не как прежде, на девять баллов, от которой хотелось кричать. Но лучше всего было то, что теперь его мучения длились не целый день, а всего три-четыре часа. Хотя Клифф не излечился полностью, ему стало заметно легче, чем он был очень доволен.

Множество пациентов приходили ко мне с головными болями и уходили без них благодаря безглютеновому рациону. Одна женщина с похожими симптомами бесконечно обращалась к врачам, принимала массу прописанных лекарств и делала высокотехнологические сканирования мозга. Ничто не работало, пока она не встретила меня и не прошла тест на чувствительность к глютену.

Головные боли — один из самых частых недугов, а мигрень считается третьей по распространенности болезнью в мире⁴⁹. Только в США от мигреней страдают более 39 миллионов мужчин, женщин и детей, а еще больше мучаются от хронических головных болей⁵⁰. Просто невероятно, что медицина XXI века по-прежнему сосредоточена на лечении *симптомов* того, что нередко можно предупредить. Если вы страдаете хроническими головными болями, почему бы не попробовать безглютеновую диету? Что вы теряете?

Коротко о головных болях

222

Я объединил все виды головных болей в одну категорию. Головные боли тензионного типа, кластерные боли, синусные боли или мигрени — все это мы будем, как правило, именовать головной болью, подразумевая комплекс состояний с общими характеристиками: боль в голове из-за физических и биохимических изменений в мозге. Отмечу, что самый мучительный вид головных болей — мигрени, которые часто сопровождаются тошнотой, рвотой и светобоязнью. Тем не менее головная боль — это головная боль, и если она появилась, самое главное — найти способ с ней справиться. Однако изредка я буду говорить о мигренях отдельно.

Инициировать головную боль может неопишемое количество вещей — от плохого сна ночью и перемен погоды до химических веществ в пище, заложенности носа, травм головы, опухолей мозга или злоупотребления алкоголем. Точная биохимия головных болей (особенно мигреней) — объект активного изучения. Однако мы знаем сегодня намного больше, чем прежде. И если вы не можете понять причину своих болей (и потому найти решение), ставлю на то, что в девяти случаях из десяти возможная причина — недиагностированная чувствительность к глютену.

В 2012 году специалисты из Медицинского центра Колумбийского университета в Нью-Йорке закончили длившееся год исследование, установив наличие головных болей у 56% людей с глютеновой чувствительностью и у 30% людей с целиакией. (К первым относили тех, кто не давал положительного теста на целиакию, но сообщал о симптомах при употреблении пищи, содержащей пшеницу. Снова исходим из того, что глютен на вас действует — вне зависимости от того, ощущаете вы симптомы чувствительности к нему или нет.)⁵¹ Кроме того, было обнаружено, что 23% пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника страдают и от головных болей. Обратившись к распространенности мигреней, ученые определили, что число страдальцев выше в группе с целиакией (21%) и в группе с воспалительными заболеваниями кишечника (14%), чем в контрольной группе (6%). Когда ведущего исследователя доктора Александру Димитрову попросили объяснить такую связь, она указала, что главный виновник всего — воспаление. Вот ее слова:

Вполне вероятно, что у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника присутствует общая воспалительная реакция, и это может быть сходно с целиакией, когда воспаление затрагивает весь организм больного, включая мозг... Другой возможный вариант: при целиакии действуют антитела, способные... нападать на клетки и мембраны мозга, захватывая нервную систему и каким-то образом вызывая головную боль. Но мы твердо знаем, что в этих случаях существует повышенная, по сравнению с контрольной группой, распространенность головной боли любого рода, включая мигрени.

Кроме того, она рассказала, что многие ее пациенты сообщают о значительных улучшениях после перехода на безглютеновую диету: приступы стали реже и слабее, а у некоторых боли полностью исчезли.

Доктор Мариос Хадживасилиу, которого я уже упоминал, провел обширные исследования по головным болям и чувствительности к глютену⁵². В числе его самых интересных работ — МРТ-снимки головного мозга, показывающие глубокие изменения в белом веществе пациентов, страдающих головной болью и чувствительностью к глютену. Эти изменения свидетельствуют о воспалительном процессе. Большинство больных были резистентны к обычному медикаментозному лечению, но как только они перешли на безглютеновую диету, их головные боли уменьшились.

Доктор Алессио Фасано, возглавляющий Центр по исследованию и лечению целиакии в Массачусетской больнице общего профиля, — всемирно признанный детский гастроэнтеролог и ведущий специалист в области чувствительности к глютену⁵³. (О нем тоже говорилось в этой книге.) Когда мы встретились на национальной конференции, где оба выступали с докладами, он сказал: для него не новость, что пациенты, чувствительные к глютену, включая тех, кому поставлен диагноз «целиакия», часто мучаются головными болями. Мы вместе сокрушались, что мало кто, к сожалению, слышит о роли глютена в связи с головными болями такого типа. Это легко исправить, но подверженные болям даже не в курсе, что они чувствительны к глютену.

Когда итальянские ученые провели экспериментальное исследование безглютеновой диеты на 88 детях с целиакией и хроническими головными болями, они обнаружили, что, пока пациенты соблюдают диету, у 77,3% из них головные боли значительно уменьшились, а у 27,3% — практически прошли. Кроме того, выяснилось, что 5% детей с головными болями страдают целиакией (хотя ранее им диагноз не ставился) и что это значительно выше, чем в среднем по популяции (0,6%). Таким образом, риск головной боли в группе целиакии был повышен на 8,33%. Авторы заключили: «Мы зарегистрировали (в нашем географическом регионе) повышенную частоту головных болей у пациентов с целиакией, и наоборот, а также положительный эффект безглютеновой диеты. При диагностическом обследовании пациентам с головной болью можно рекомендовать проверку на целиакию»⁵⁴.

Распространение мигреней у детей растет. До наступления периода полового созревания они равным образом затрагивают и девочек, и мальчиков. Впоследствии женщины идут здесь впереди мужчин (соотношение три к одному). От 50 до 75% детей с мигренями не расстанутся с ними и во взрослом возрасте, а в 80% случаев болезнь наследуется. Детские мигрени — третья по частоте причина отсутствия на занятиях в школе»⁵⁵.

Совпадение ли, что столько детей с головной болью одновременно проявляют и сильную чувствительность к глютену? Случайно ли, что устранение глютена из рациона волшебным образом убирает головную боль? Нет и нет. К сожалению, многих детей, страдающих головными болями, никогда не проверяли на чувствительность к глютену, а вместо этого им прописывают мощные лекарства. Стандартный подход к лечению головной боли у детей включает нестероидные противовоспалительные препараты, лекарства с содержанием аспирина, триптанов, алкалоидов спорыньи и антагонистов дофамина. Для предотвращения боли некоторые из препаратов содержат трициклические антидепрессанты, различные противосудорожные средства, включая дивалпрокс натрия, а с недавних пор топирамат, антисеротонинергические агенты,

бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов. Топирамат, который используется для лечения эпилепсии, обладает побочными эффектами, которые встревожат любого родителя и будут тяжелыми для ребенка: потеря веса, анорексия, боли в животе, трудности с концентрацией, вялость и парестезия (ощущение покалывания, жжения или онемения конечности)⁵⁶. Не знаю, как вы, но я не хотел бы, чтобы мои дети испытывали такие, пусть и временные, побочные эффекты в надежде справиться с головной болью, которая не имеет ничего общего с тем, для чего предназначены такие лекарства. Многочисленные исследования показывают, что противосудорожные препараты облегчают головную боль ничуть не лучше, чем плацебо⁵⁷. Ведущие специалисты настаивают на необходимости дополнительных детских исследований, поскольку мало какие препараты доказали свою безопасность и эффективность. Увы, ориентация на лекарства, а не на подбор питания и пищевые добавки, не позволяет нам справиться с истинной причиной головных болей.

Большой живот — большая головная боль

Вы уже знаете, что жир на животе повышает риск разнообразных проблем со здоровьем (к примеру, сердечные болезни, диабет, деменция). Однако людям даже не приходит в голову, что риск головных болей повышается с увеличением окружности талии. Удивительно, но факт: до 55 лет окружность талии — более точный прогностический фактор развития мигрени у мужчин и женщин, чем общее ожирение. Только в последнее десятилетие мы сумели научно доказать, насколько сильна эта связь — в частности, благодаря специалистам из медицинского колледжа Дрексельского университета в Филадельфии, которые проанализировали данные более чем 22 000 участников действующей Национальной программы проверки здоровья и питания⁵⁸. Эти данные включали большой объем ценной информации: от расчета абдоминального ожирения (измерялось по окружности талии) и общего ожирения (определялось по индексу массы тела) до сообщений о частоте головных болей и мигрени. Ученые определили, что у мужчин и женщин от 20 до 55 лет — в возрастной группе, где наиболее распространена мигрень, — избыток жира

на животе сопровождался увеличением мигренозных болей. Женщины с лишним жиром вокруг талии на 30% чаще страдают от мигреней, чем стройные. Это оказалось верным даже с учетом общей тучности, факторов риска сердечной болезни и демографических характеристик.

Неизбежная связь между ожирением и хроническими головными болями однозначно выявлена и во множестве других работ⁵⁹. В одном особо масштабном исследовании участвовали более 30 тысяч человек: хронические ежедневные головные боли в группе с ожирением наблюдались на 28% чаще, чем в контрольной группе людей с нормальным весом. У страдавших патологическим ожирением риск хронических ежедневных головных болей был выше на 74%. Конкретно с мигренью риск для обладавших избыточным весом повышался на 40%, а для людей с ожирением — на 70%⁶⁰.

Вы уже знаете, что жир — весьма мощная система, которая может производить провоспалительные соединения. Жировые клетки вырабатывают огромное количество цитокинов, активизирующих воспалительные пути. По сути, головные боли, как и большинство других заболеваний мозга, — проявление воспаления.

Именно поэтому логично, что исследования, изучающие зависимость между факторами образа жизни (например, избыточный вес, низкая физическая активность и курение) и повторяющимися головными болями, связывают эти боли с жиром на талии. В 2010 году исследователи из Норвегии провели опрос среди 5847 учащихся подростков по поводу головных болей и в дополнение к клиническому обследованию попросили заполнить подробную анкету по образу жизни⁶¹. Здоровый образ жизни предполагал регулярную физическую активность и отсутствие курения. Тех, кто вошел в эту группу, сравнивали с теми, у кого была одна или несколько вредных привычек.

Результаты? Подростки с избыточным весом страдали головными болями на 40% чаще; ведущие малоподвижный образ жизни — на 20%, а курильщики — даже на 50%. Ситуация усугублялась, если присутствовало более одного фактора риска. Следовательно, подросток с лишним весом, курящий и не занимающийся спортом, подвергался гораздо более высокому риску хронических головных болей. И мы снова видим роковое влияние воспаления.

Чем больше живот, тем выше риск головных болей. Мучаясь ими, мы редко думаем о диете и образе жизни. Мы хватаемся за лекарства, а потом ждем очередного приступа. Однако все современные исследования показывают, насколько важен образ жизни для лечения и избавления от головных болей. Если вы сможете ослабить источники воспаления (сбросить лишний вес, убрать глютен, перейти на низкоуглеводную диету с высоким содержанием полезных жиров и поддерживать здоровый баланс сахара в крови), вы сможете контролировать головные боли.

Рецепт избавления от головных болей

Головную боль может вызывать многое. Все триггеры здесь не перечислить, но дам несколько советов, чтобы положить конец вашим страданиям.

Попробуйте следующее:

- *Строго соблюдайте цикл «сон — бодрствование». Это ключ к регуляции гормонов и поддержанию гомеостаза — предпочтительного состояния вашего организма, когда сбалансированы все физиологические процессы.*
- *Похудейте. Чем больше вы весите, тем больше вероятность, что вы будете страдать от головных болей.*
- *Будьте активны. Сидячий образ жизни ведет к воспалению.*
- *Не злоупотребляйте кофеином и алкоголем. И то и другое может вызывать головную боль.*
- *Избавьтесь от неправильных пищевых привычек. Как и сон, тип питания управляет многими гормональными процессами, которые, в свою очередь, влияют на риск головной боли.*
- *Научитесь контролировать душевные переживания, тревогу, беспокойство и даже волнение. Эти эмоции — один из самых частых триггеров, запускающих головную боль. Страдающие мигренями, как правило, очень чувствительны к событиям, вызывающим стресс, он провоцирует высвобождение в мозге химических веществ, которые могут вызывать сосудистые изменения и мигрень.*

Кроме того, эмоции (например, страх и беспокойство) увеличивают напряжение в мышцах и расширяют кровеносные сосуды, усиливая тяжесть мигрени.

- *Перейдите на пищу, не содержащую глютен, консервантов, добавок и обработанных продуктов. Диета, основанная на низком гликемическом индексе, низком содержании углеводов и высоком — здоровых жиров, описана в главе 11. Она значительно снизит риск головных болей. Будьте особенно осторожны с выдержанными сырами, вяленным и копченым мясом, а также с продуктами, где содержится глутамат натрия (обычно встречается в китайских блюдах), поскольку эти ингредиенты вызывают до 30% мигреней.*
- *Отслеживайте закономерности возникновения головных болей. Это помогает определить, когда они наиболее вероятны, а значит, обратить на такие моменты особое внимание. У женщин, например, головные боли часто связаны с менструальным циклом.*

Вдохновляет сама идея, что можно лечить (а иногда и полностью устранить) неврологические недуги с помощью одной только диеты. Большинство людей немедленно бросаются к лекарствам, не замечая выхода, весьма практичного и абсолютно бесплатного — изменений в образе жизни. В зависимости от конкретной ситуации некоторым моим пациентам требовалась дополнительная кратковременная поддержка — психотерапия или даже медикаменты. Однако в основном они положительно реагировали на корректировку питания и устранение раздражающих — в буквальном смысле — продуктов. Действительно нуждавшиеся в медицинской помощи часто обнаруживали, что в итоге могут отказаться от фармацевтических препаратов и радоваться жизни без лекарств. Помните: даже если из всех рекомендаций этой книги вы прислушаетесь лишь к одной — откажетесь от глютена и очищенных углеводов, то почувствуете огромный положительный эффект. Всего за несколько недель вы увидите, как улучшится настроение, заметите снижение веса и прилив энергии. Естественные исцеляющие способности вашего организма, как и функционирование мозга, включатся в полную силу.

ЧАСТЬ II

ВОССТАНОВЛЕНИЕ

Сейчас, когда вы уже представляете себе, что такое «зерновая зависимость мозга», охватывающая, по сути, не только зерно, но и практически все углеводы, настало время перейти к тому, как поддерживать идеальное здоровье и оптимальную работу мозга. В этом разделе вы ближе познакомитесь с тремя китами, на которых стоит жизненный уклад: питание, физические упражнения и сон. От каждого из «китов» напрямую зависит, будет ли мозг благоденствовать или давать сбой. Ознакомившись с темами, которые я предлагаю вашему вниманию дальше, вы подготовитесь к выполнению четырехнедельной программы, изложенной в части III.

ГЛАВА 7

ПРИВЫЧКИ ПИТАНИЯ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ВАШЕГО МОЗГА:

голодание, жиры и необходимые добавки

*Мое голодание — путь
к физической и умственной
эффективности.*

~ Платон

Размер мозга человека относительно остального тела — главная особенность, отличающая нас от других млекопитающих. Мозг слона, например, весит семь с половиной килограммов, существенно превосходя по размеру наш полуторакилограммовый. Однако мозг слона составляет $1/550$ от общей массы его тела, в то время как наш — только $1/40$ от массы тела. Именно поэтому едва ли стоит проводить параллели касательно интеллектуальной мощи или умственных способностей, основываясь лишь на размере этого органа. Именно соотношение размера мозга и размера тела является ключевым при рассмотрении функциональных возможностей мозга¹.

Впечатляющий объем этого органа важен, но еще важнее то, что в пересчете на грамм массы наш мозг потребляет непропорционально

много энергии. Составляя лишь 2,5% от общей массы тела, мозг человека расходует 22% всей энергии, затрачиваемой организмом в состоянии покоя. Он тратит на 350% больше энергии, чем мозг других приматов — например горилл, орангутангов и шимпанзе. Именно поэтому для нормального функционирования ему необходимо много калорий, поступаемых с пищей. К счастью, большой и мощный мозг позволил нам развить навыки и умение выживать в таких экстремальных условиях, как голод. Мы можем прогнозировать и планировать будущее — это присуще только человеку. И понимание изумительных способностей нашего мозга может помочь узнать, как оптимизировать питание, чтобы обеспечить его здоровье и полноценное функционирование.

СИЛА ГОЛОДАНИЯ

Один из важнейших механизмов человеческого тела, как мы говорили ранее, — способность превращать жир в жизненно необходимое топливо в голодные времена. Мы способны расщеплять жир на специфические молекулы, так называемые кетоны. Особый интерес представляет один из них, уже упоминавшийся бета-гидроксibuтират — превосходное горючее для мозга. Это не только убеждает, что периодическое голодание полезно для питания нашего мозга (пусть пока звучит парадоксально), но также объясняет одну из самых горячо обсуждаемых загадок антропологии: почему 30–40 тысяч лет назад исчезли наши родственники-неандертальцы. Несмотря на то что очень удобно принимать уже почти догматичную версию, что неандертальцев вытеснил более продвинутый интеллектуально *человек разумный*, многие современные ученые сходятся во мнении, что в их исчезновении скорее виноват голод. Можно предположить, что для выживания неандертальцам не хватило «умственной выносливости», то есть, по сути, биохимического способа использовать жир как топливо для питания мозга.

В отличие от других млекопитающих, мозг человека во время голода может обращаться к альтернативному источнику калорий. Обычно в качестве топлива наш мозг обеспечивается глюкозой, которую черпает из повседневного рациона. Между приемами пищи мозг продолжает

снабжаться непрерывным потоком глюкозы, получаемой путем расщепления гликогена — в основном в печени и мышцах. Но запасы гликогена поставляют лишь ограниченное количество глюкозы. Стоит закромам истощиться, как метаболические процессы меняются и организм производит новые молекулы глюкозы из аминокислот, которые берутся из белков главным образом в мышцах. Этот процесс называется глюконеогенез. Положительной стороной тут является поступление в систему дополнительной необходимой глюкозы, а отрицательной — то, что мы приносим в жертву мышцы. Разрушение мышечной ткани едва ли облегчит жизнь голодающего охотника-собиранья.

К счастью, человеческая физиология добавила в наш арсенал еще один способ зарядить мозг энергией. Когда еда недоступна, примерно через три дня печень начинает использовать накопленный в теле жир для создания тех самых кетонов. Именно в этот момент в игру вступает бета-гидроксибутират — весьма эффективный источник топлива для мозга, позволяющий нам мыслить долгое время даже при отсутствии пищи. Такая альтернатива снижает нашу зависимость от глюконеогенеза, сохраняя при этом мышечную массу.

Но и это еще не всё. Профессор Гарвардской медицинской школы Джордж Кейхилл однажды отметил: «В ходе недавних исследований было продемонстрировано, что бета-гидроксибутират, основной кетон, — не просто топливо, а супертюпливо, которое намного более эффективно производит энергию, чем глюкоза. Оно также защищает нейроны в культурах тканей от воздействия токсинов, связанных с болезнями Альцгеймера и Паркинсона»².

Действительно, доктор Кейхилл совместно с другими исследователями пришел к выводу, что бета-гидроксибутират улучшает антиоксидантную функцию, увеличивает количество митохондрий и стимулирует рост новых клеток мозга. Между тем его несложно получить, всего лишь добавив к рациону кокосовое масло.

В главе 5 мы говорили о необходимости снижать количество калорий, чтобы повысить концентрацию BDNF (нейротрофического фактора мозга). BDNF способствует росту новых клеток мозга и усиливает активность существующих нейронов. Идея значительного снижения дневного потребления калорий не кажется большинству людей

привлекательной, несмотря на то, что это весьма полезно и для улучшения функционирования мозга, и для укрепления здоровья в целом. Однако периодическое голодание — полный отказ от еды на период от 24 до 72 часов через определенные промежутки времени — вполне посильно, и я рекомендую придерживаться моей программы, представленной в главе 10. Исследование показало: многие генетически заложенные пути обеспечения здоровья и оптимальной работы головного мозга активируются при ограничении потребляемых калорий или в процессе голодания за относительно короткое время³. Это противоречит классическому представлению, что отказ от еды замедляет метаболизм и заставляет организм удерживать жир, находясь в так называемом режиме голодания. Как раз наоборот: голодание помогает ускорить и оптимизировать потерю веса, не говоря уже об укреплении здоровья мозга. С начала 1900-х годов врачи стали рекомендовать его при диабете, ожирении и эпилепсии. Сегодня у нас есть впечатляющий набор исследований, где показано, что периодическое голодание способно продлить жизнь и отсрочить появление уменьшающих ее срок болезней, включая деменцию и рак⁴.

Голодание не только включает генетический аппарат для производства BDNF, но и способствует работе Nrf2, что улучшает детоксикацию, снижает воспаление и повышает продуцирование защитных антиоксидантов для мозга. Благодаря голоданию мозг перестраивается: теперь ему больше не нужна глюкоза, ведь как топливо он может использовать кетоны, вырабатываемые печенью. Когда мозг работает на кетонах, ослабляется даже процесс суицида клеток (апоптоза), включены митохондриальные гены, что ведет к воспроизводству митохондрий. Попросту говоря, голодание стимулирует выработку энергии и прокладывает дорогу для лучшего функционирования мозга и ясности ума.

Если обратиться к духовным исканиям, голодание — неотъемлемая часть религиозной истории. Все основные конфессии позиционируют его как нечто большее, чем просто церемониальный ритуал. Голодание всегда было основополагающим

элементом духовной практики: вспомним хотя бы мусульманский пост Рамадан и еврейский Йом-Киппур. Йоги придерживаются аскетизма в еде, а шаманы голодают, чтобы к ним пришло прозрение. Пост соблюдают набожные христиане, и в Библии есть примеры однодневных, трехдневных, семидневных и сорокадневных постов.

ЧТО ОБЩЕГО МЕЖДУ ГОЛОДАНИЕМ И КЕТОГЕННОЙ ДИЕТОЙ

Что же происходит в организме, когда вы существенно снижаете потребление углеводов и черпаете калории в основном из жира? Я только что разъяснил преимущества голодания, которое стимулирует мозг переключиться на жировое топливо в виде кетонов. Сходная реакция наблюдается и тогда, когда вы придерживаетесь диеты с низким содержанием углеводов, но при этом богатой жирами и белками. Это основа диетарной программы книги «Еда и мозг».

На протяжении всей своей истории мы стремились к жирам как к источнику, богатому энергией. Такая пища сохраняла нам стройность и прекрасно служила, пока мы были охотниками и собирателями. Как вы помните, углеводы стимулируют выработку инсулина, что ведет к выработке жира, его удержанию и снижению способности его сжигать. Более того, потребляя углеводы, мы стимулируем фермент под названием «липопротеинлипаза», который способствует вводу жира в клетки, а выделяемый инсулин ко всем неприятностям еще и запускает ферменты, которые блокируют жир внутри жировых клеток.

Как я уже объяснял, сжигая жир вместо углеводов, мы входим в состояние кетоза. Здесь нет ничего страшного, и наш организм хорошо приспособлен для этого еще с глубокой древности. По сути, легкая форма кетоза — здоровое состояние. Например, оно характерно для человека, который только что проснулся: печень мобилизует жир в теле, чтобы получить топливо. Сердце и мозг работают на 25% эффективнее, если «заправить» их кетонами, а не сахаром крови.

Здоровые, нормально функционирующие клетки процветают, питаются кетонами. С другой стороны, клетки некоторых опухолей головного мозга используют в качестве топлива только глюкозу. Стандартное лечение глиобластомы, одной из самых агрессивных опухолей головного мозга, включает оперативное вмешательство, лучевую терапию и химиотерапию. Но если быть до конца честным, результаты таких подходов неутешительны. Исходя из того, что клетки глиобластомы питаются исключительно глюкозой, но никак не кетонами, доктор Джулио Дзукколи (ранее работал в Медицинской школе Питтсбургского университета, сейчас — руководитель отделения нейрорадиологии в Детской больнице Филадельфии) пришел к выводу, что кетогенная диета наряду с традиционной терапией способна оказаться эффективной⁵. Он опубликовал отчет о включавшем такую диету лечении пациента от глиобластомы — результаты поистине впечатляющие. Если кетогенная диета может продлить жизнь больного раком, то что она может для здорового человека?

В чистом виде такое питание предполагает, что от 80 до 90% калорий поступают из жира, а остальное — из белков и углеводов. Конечно, на первый взгляд это кажется экстремальным, но не стоит забывать, что кетоны — самое эффективное топливо для мозга. В 1921 году, когда Рассел Уайлдер из клиники Мэйо разработал кетогенную диету, там фактически предлагались только жиры. В 1950-х годах мы узнали о триглицеридах с цепочками средней длины (ТСЦ), которые действуют в организме как прекурсоры* бета-гидроксибутирата и которые можно получить из кокосового масла. Показано, что употребление масла с ТСЦ улучшает когнитивные способности и, по сути, интеллект. Авторы одного такого исследования, проведенного в Японии, опубликовали в 2016 году статью, где заключили: «Предполагается, что кетогенная диета [с добавленными ТСЦ] оказывает положительное воздействие на память, зрительное внимание и переключение

* Прекурсор (лат. praecursor — предшественник) — вещество, участвующее в химической реакции, ведущей к образованию конечного вещества. В биохимии прекурсором обычно называют вещество, которое предшествует другому в цепочке реакций внутри клетки.

задач у пожилых людей без деменции»⁶. Исследователи установили прямую корреляцию между повышенным уровнем бета-гидроксипирата в крови и улучшением, которое испытывали люди при кетогенном рационе, обогащенном ТСЦ. В последние годы кетогенная диета стала популярной, а еще более она популярна в научных кругах. Сегодня тщательно изучается ее роль не только в общем улучшении функционирования мозга, но и в лечении таких заболеваний, как БАС, болезнь Паркинсона и даже диабет 1-го типа.

Доктор Кит Раньян написал две книги о победе над обоими типами диабета с помощью кетогенной диеты. Сам страдая от диабета 1-го типа, доктор Раньян оспорил устоявшиеся подходы к этому заболеванию. Около тридцати лет он практиковал в таких областях, как неотложная помощь, терапевтическая медицина, нефрология и лечение ожирения. Узнав в 1998 году свой диагноз, он за следующие 14 лет с помощью стандартных методов добился рекомендуемого уровня гемоглобина A1C 6,5–7%. Однако Раньяна беспокоили частые неприятные и обескураживающие приступы гипогликемии, во время которых его трясло, он испытывал растерянность, потел и раздражался. После того как в 2007 году он увлекся триатлоном, начал тренироваться и принимать гели для предотвращения у спортсменов гипогликемии, ему стало сложнее должным образом поддерживать уровень сахара. Задумавшись об участии в соревнованиях Ironman*, Раньян начал думать, как лучше контролировать свой диабет. Он попробовал кетогенную диету в 2012 году и почувствовал, что она помогает контролировать сахара, к тому же гипогликемия и ее симптомы ослабли. Раньян одолел Ironman в 2012 году без гипогликемии и потребности в сахаре или в пище — его организм благодаря кетогенной диете приспособился использовать жир. Сейчас он сторонник кетогенной диеты при диабете.

Мощные возможности кетогенной диеты для лечения диабета 2-го типа подчеркнула в своей статье 2018 года Сара Холлберг (с которой мы встречались в главе 3, она запустила медицинскую программу

* Ironman (буквально «Железный человек») — серия соревнований по триатлону, где участникам нужно проплыть 3,86 километра, проехать на велосипеде 180,25 километра и пробежать 42 километра 195 метров, уложившись при этом в 17 часов.

снижения веса в Индианском университете)⁷. В исследовании доктора Холлберг и ее коллег участвовало 349 пациентов с диабетом 2-го типа. Часть группы в течение года получала стандартное лечение под наблюдением своих врачей, другая группа соблюдала кетогенную диету. Они начали с ежедневных 30 граммов углеводов, и уровень углеводов регулировался так, чтобы поддерживать состояние кетоза. Уникальность исследованию придает то, что интервенционная группа (группа на кетогенной диете) находилась в тесном контакте со специалистами по здоровому образу жизни и врачами, у испытуемых часто измеряли уровень сахара, HbA1C и кетонов в крови, чтобы гарантировать поддержание кетоза. Кроме того, фиксировались масса тела и прием лекарств. Результаты были поразительными. Через год находившиеся на кетогенной диете потеряли 12% массы, а величина HbA1C упала с 7,6 до 6,3. Невероятно, но 94% пациентов, которым был прописан инсулин, смогли снизить дозу или прекратить его употребление. Все, кто принимал сульфонилмочевину (обычное оральное лекарство при диабете), смогли отказаться от препарата. Испытуемые в другой группе не продемонстрировали изменений ни в массе тела, ни в уровне HbA1C, ни в принимаемых препаратах. Еще раз отмечаю, что группа на кетогенной диете находилась под постоянным наблюдением врачей и специалистов по здоровому образу жизни, что также могло внести вклад в резкое улучшение. Это исследование показывает, что кетогенная диета в таких условиях является наиболее эффективным средством для лечения диабета 2-го типа. Через две недели после публикации этой знаковой работы в журнале *Diabetes Therapy* я взял интервью у доктора Холлберг. Рекомендую познакомиться с ее докладом *Reversing Type 2 Diabetes Starts with Ignoring the Guidelines* («Поворот в диабете 2-го типа начинается с пренебрежения правилами») на конференции TED, у него более трех миллионов просмотров.

Механизмы, посредством которых продуцируемые кетоны оказываются полезными для мозга, включают уменьшение воспаления, более эффективное производство энергии и усиленное создание антиоксидантов. Кроме того, кетоны увеличивают BDNF и сигнализируют клеткам о необходимости запустить генетические схемы для повышения их жизнеспособности. Другими словами, состояние кетоза меняет

экспрессию ваших генов, что помогает контролировать сахар в крови, улучшает доступность энергии для мозга, поддерживает баланс инсулина и уменьшает запрограммированную смертность клеток. Статья 2012 года о пользе кетогенной диеты указывает, как с ней возрастает активация генов сиртуина* — эта генная последовательность связана с увеличением продолжительности жизни у животных⁸.

План питания, представленный в главе 10, отвечает ключевым принципам кетогенной диеты, направленной на существенное снижение потребления углеводов, чтобы заставить организм сжигать жир. Все просто: мы повышаем количество жира, поступающего с пищей, и добавляем питательные вещества для увеличения выработки бета-гидроксибутирата. В первые четыре недели вам придется ограничить потребление чистых углеводов до 20–25 граммов в день, после чего их количество можно увеличить до 30 граммов. Масса чистых углеводов — это их общее количество граммов минус количество граммов клетчатки, поскольку клетчатка не оказывает значимого негативного воздействия на уровень сахара в крови (при условии, что еда не содержит сахарных спиртов). Степень кетоза, которой вы достигаете, можно измерить при помощи кетонометра. Раньше я рекомендовал применять тест-полоски (например, «Кетостикс»), которые обнаруживают кетоны в моче, но они дают менее точный результат, чем кетонометр, который измеряет уровень глюкозы и кетонов посредством легкого укола в палец. Эти устройства обычно измеряют количество бета-гидроксибутирата, они просты и весьма удобны для отслеживания кетоза. Для поддержания легкого кетоза, который вам нужен, уровень бета-гидроксибутирата должен составлять от 0,5 до 4 ммоль/л. Такой диапазон означает, что ваш организм эффективно использует кетоны в качестве источника энергии.

Примерно через неделю следования моей программе можно ожидать, что вы войдете в состояние легкого кетоза. Иногда люди чувствуют себя лучше при более высокой степени кетоза, хотя некоторые испытывают период временной «ломки» примерно недельной длительности, когда их может мутить (так называемый «кетозный грипп»). Здесь нет ничего

* Сиртуины — группа белков, способствующих выживанию клеток. Они участвуют в отключении вредных генов и в устранении повреждений ДНК.

плохого, это естественная реакция организма на переход с сжигания глюкозы на сжигание жиров. Как только вы привыкнете к питанию, поддерживающему легкий кетоз, вам, вероятно, не придется проверяться каждый день и даже каждую неделю. Предполагается, что вы будете поддерживать это состояние в течение полного четырехнедельного курса, однако нет необходимости пребывать в нем 365 дней в году. Рекомендую прерывать кетоз один или два раза в месяц, два дня употребляя здоровые чистые углеводы. Многим для увеличения потребления углеводов и выхода из кетоза удобнее выбирать выходные дни. Утром в понедельник вы возвращаетесь к режиму сжигания жиров.

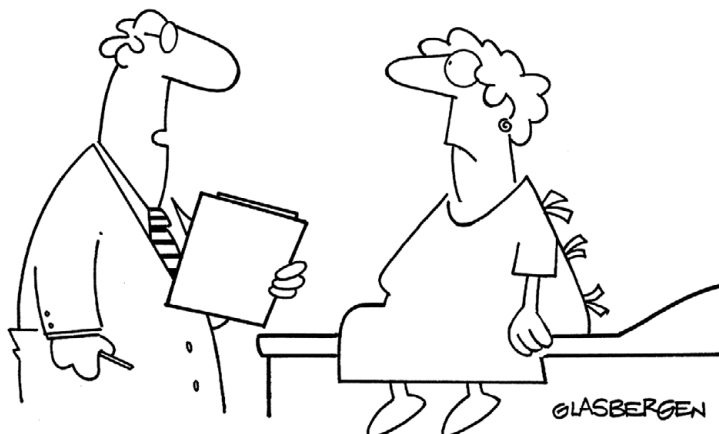
ДОБАВКИ, СТИМУЛИРУЮЩИЕ РАБОТУ МОЗГА

Мне нравятся карикатуры, передающие острое наблюдение и его точную суть. Та, что на следующей странице, привлекла мое внимание много лет назад; мне хотелось бы, чтобы больше медиков были такими же умными, как художник Рэнди Гласберген. С учетом знаний, накопленных наукой с 2004 года, когда этот рисунок был впервые опубликован, мы можем добавить к подписи: «...и подготовила болезнь мозга».

Грустная реальность современной медицины заключается в том, что во время визита к терапевту вы едва ли получите полезные рекомендации, как предотвратить расстройства мозга. Вам отводится не более 15 минут (а то и меньше) на общение с врачом, который порой не в курсе, что предлагает сейчас наука, чтобы сохранить умственные способности. Еще больше удручает, что многие врачи, получившие образование десятки лет назад, не имеют четкого представления о питании и его влиянии на здоровье. Я говорю это не для того, чтобы поиронизировать, я просто указываю на истину, которая часто является следствием экономики. Сейчас все усилия сосредоточены на лечении, очень надеюсь, что следующее поколение врачей будет больше готово к тому, чтобы качнуть маятник в сторону профилактики. А теперь перейдем к рекомендуемым мной добавкам. Точные

дозировки и указания, когда их лучше принимать, смотрите на странице 285–286*.

241



«Высокоуглеводная диета, которую я прописал двадцать лет назад, обеспечила вам диабет, высокое давление и болезнь сердца. Упс...»

Докозагексаеновая кислота. Как уже говорилось, докозагексаеновая кислота (ДГК) — звезда в царстве добавок. Это омега-3 жирная кислота, представляющая более 90% омега-3 жирных кислот в мозге. Половина массы цитоплазматической оболочки нейронов состоит из ДГК. Она же — основной компонент сердечной ткани. Я мог бы написать целую главу только о ДГК, но избавлю вас от подробностей. Достаточно сказать, что это одно из самых хорошо описанных сокровищ, способных защитить мозг.

Часто в ходе своих лекций я спрашиваю врачей о том, какой природный источник ДГК они считают наиболее богатым. Ответы разнообразны: жир печени трески, жир лосося, анчоусный жир. Некоторые предполагают, что это льняное масло или масло авокадо, но эти продукты не содержат достаточного

* Прежде чем вводить добавки в рацион, обязательно посоветуйтесь с лечащим врачом! Прим. ред.

количества ДГК. Самый богатый природный источник ДГК — материнское молоко. Это объясняет, почему грудное вскармливание постоянно пропагандируется как очень важный этап закладывания неврологического здоровья и способностей ребенка на долгие годы вперед.

Сегодня есть множество высококачественных добавок с ДГК и существует более 500 пищевых продуктов, обогащенных ДГК. На самом деле не имеет значения, покупаете вы ДГК, извлеченную из рыбьего жира или из водорослей. Хотя ДГК превосходит свою родственницу эйкозапентаеновую кислоту (ЭПК) по силе воздействия на здоровье мозга, нет ничего плохого в приобретении ДГК, когда она сочетается с ЭПК.

ТСЦ или кокосовое масло. Как уже упоминалось, кокосовое масло — отличный источник триглицеридов с цепочками средней длины (ТСЦ), превосходной формы насыщенных жирных кислот, которые легко перевариваются и могут повысить уровень липопротеина высокой плотности (ЛПВП), то есть «хорошего» холестерина. ТСЦ в кокосовом масле делают его супертопливом для мозга — с бонусом в виде снижения воспаления. В научной литературе указывается, что оно годится как для профилактики, так и для лечения нейродегенеративных заболеваний, а также улучшает память и когнитивные способности. Хотя Американская ассоциация сердечных заболеваний (АНА) опубликовала в 2017 году «Президентский бюллетень», который классифицирует кокосовое масло как вредный ненасыщенный жир, позвольте четко заявить: АНА не просто неверно истолковывает научные данные, но и забывает упомянуть, что получала финансирование от Bayer CropScience, производителя соевых бобов Liberty Link, когда расхваливала достоинства полиненасыщенных жиров, таких как соевое масло. Рекомендую принимать ежедневно одну столовую ложку масла с ТСЦ, полученного из кокосового, а если вы предпочитаете чистое кокосовое масло, увеличьте дозу до двух столовых ложек. Вы можете также готовить на кокосовом масле, добавлять масло с ТСЦ или кокосовое масло в кофе или в чай. Кокосовое масло термоустойчиво, поэтому его можно использовать при высоких температурах — например, вместо оливкового, когда жарите яйца или рыбное филе.

Куркума. Куркума (*Curcuma longa*), растение семейства имбирных, — предмет напряженных научных исследований, большинство которых изучают противовоспалительные и антиоксидантные функции его активного компонента куркумина. Куркума — приправа, которая придаст порошку карри его желтый цвет. На протяжении тысяч лет она используется в китайской и индийской медицине в качестве природного лекарства от множества заболеваний. В статье для *American Journal of Epidemiology* специалисты на примере пожилых уроженцев Азии изучали связь между количеством потребляемого карри и когнитивной функцией⁹. Те, кто добавлял карри в пищу «иногда», «часто или очень часто», показали намного более высокие результаты в тестах, измеряющих показатели когнитивной деятельности, нежели люди, которые употребляли карри «редко» или не употребляли вовсе.

Одно из секретных оружий куркумина — способность активировать гены, которые производят обширный комплекс антиоксидантов, защищающих наши бесценные митохондрии. Кроме того, куркумин улучшает метаболизм глюкозы. Все эти свойства помогают снизить риск развития заболеваний мозга. К сожалению, ваш рацион, скорее всего, не слишком богат куркумой, если, конечно, вы не готовите часто дома карри, поэтому предлагаю вам принимать добавки.

Пробиотики. Впечатляющее новое исследование, проведенное несколько лет назад, показало, что употребление в пищу продуктов, богатых пробиотиками — живыми микроорганизмами, которые поддерживают естественную флору кишечника, — может оказать прямое влияние на мозг, уменьшая стресс, волнение и депрессию¹⁰. Колонии «хороших» бактерий, живущих в нашем кишечнике и способствующих пищеварению, усиливаются и подпитываются пробиотиками. Они играют определенную роль в производстве, поглощении и транспортировке таких нейрохимических веществ, как серотонин, дофамин и фактор роста нервов, которые жизненно необходимы для правильного и здорового функционирования мозга и нервной системы.

Чтобы понять, как это возможно, необходимо пройти краткий курс по связи «микрофлора — кишечник — мозг»¹¹. Справедливо сказать, что кишечник — «второй мозг»¹². Это область активных и весьма увлекательных исследований, большая часть которых за последние годы

показала тесную связь между мозгом и пищеварительной системой. Через такое двустороннее соединение мозг получает информацию о том, что происходит в кишечнике, а центральная нервная система посылает информацию обратно, чтобы обеспечить оптимальное функционирование желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Благодаря этому мы можем контролировать свои привычки питания, пищеварение и даже спокойно спать по ночам. Кроме того, кишечник передает гормональные сигналы, которые трансформируются в мозге в чувство насыщения, голода и даже боли, связанной с воспалением ЖКТ. При болезнях и расстройствах, затрагивающих кишечный тракт, например при неконтролируемой глютеновой болезни, синдроме раздраженного кишечника или болезни Крона, кишечник оказывает значительное влияние на то, как мы себя чувствуем, как спим, каков уровень нашей энергии, насколько сильную боль испытываем и даже на то, как мы мыслим. Исследователи сейчас изучают возможную роль некоторых штаммов кишечных бактерий в ожирении, воспалительных и функциональных расстройствах ЖКТ, хронической боли, аутизме и депрессии. А также — как эти бактерии влияют на наши эмоции¹³.

Здоровье нашего кишечника может быть намного более важным элементом в восприятии общего здоровья, чем мы могли когда-либо вообразить. Информация, которую кишечник обрабатывает и направляет к мозгу, напрямую связана с тем, насколько хорошо мы себя чувствуем. И если мы можем поддержать эту систему, просто добавляя в еду полезные бактерии, то почему бы и нет? Хотя пробиотики есть во многих продуктах (например, в йогурте и некоторых напитках), там часто слишком много сахара. Идеальна здесь натуральная пища, богатая пробиотиками (скажем, кефир, ферментированные пищевые продукты, приправы с полезными добавками и йогурт с живыми культурами), либо не содержащие ГМО добавки, которые предлагают много штаммов (минимум десять), включая ацидофильные лактобактерии (*Lactobacillus acidophilus*) и бифидобактерии лактис (*Bifidobacterium lactis*), и содержат минимум 30 миллиардов активных бактерий в каждой капсуле. На основании подтвержденных данных я рекомендую искать такие полезные организмы:

- *Lactobacillus plantarum*;
- *Lactobacillus acidophilus*;
- *Lactobacillus brevis*;
- *Bifidobacterium lactis*.

Если вы хотите сбросить вес, в дополнение к вышеназванным предлагаю заинтересоваться такими видами:

- *Lactobacillus gasseri*;
- *Lactobacillus rhamnosus*.

При проблемах с настроением, включая депрессию, ищите:

- *Lactobacillus helveticus*;
- *Bifidobacterium longum*.

В выборе оптимальных составов вам помогут научные сведения о микробиоме и пробиотиках в моей книге «Кишечник и мозг». Там же подробно про *пребиотики* — ингредиенты, которые любят поедать бактерии кишечника, чтобы получать энергию для роста и активности; их легко получить из определенных продуктов, например листьев одуванчика, чеснока и топинамбура. Пребиотики могут также входить в состав добавок, которые содержат пробиотики.

Концентрат цельных плодов кофейного дерева. Это одна из наиболее интересных добавок в моей программе питания. Вы, конечно, знакомы с кофейными зернами, из которых мы изготавливаем кофе. На самом деле кофейные зерна — это семена внутри красных мясистых плодов размером с вишню, растущих на кофейных деревьях. Если из этих цельных плодов (кофейных ягод) с помощью особых процедур сделать пищевую добавку, мы получим настоящую электростанцию для мозга, к тому же богатую антиоксидантами. Известно, что такой экстракт, содержащий химические вещества под названием «процианидины», защищает клетки мозга, а также отличается уникальным набором полифенолов, которым приписывается повышение

уровня BDNF (о BDNF см. главу 5). Не могу не отметить, насколько важен BDNF: он не только поддерживает здоровье мозга и помогает ему сопротивляться повреждениям, но также инициирует рост новых клеток и улучшает соединения между ними. Исследования за исследованием показывают зависимость между уровнем BDNF и риском развития болезни Альцгеймера. Вспомните упоминавшуюся в главе 5 фундаментальную работу 2014 года, опубликованную в *Journal of the American Medical Association*. Ученые из Бостонского университета обнаружили, что в группе из более чем 2100 пожилых людей, отслеживаемых в течение десяти лет, деменция развилась у 140¹⁴. Испытуемые с наивысшим уровнем BDNF в крови рисковали вдвое меньше, чем люди с наименьшим уровнем. Низкие уровни BDNF зафиксированы у людей с болезнью Альцгеймера, а также у людей с ожирением и депрессией. Показано, что одна доза экстракта цельных кофейных плодов удваивает показатель BDNF в крови в течение первого часа после употребления. При этом вам незачем беспокоиться о передозировке кофеина, поскольку в экстракте он содержится в минимальных количествах.

Альфа-липоевая кислота. Эта жирная кислота содержится внутри каждой нашей клетки и необходима для выработки энергии, поддерживающей нормальное функционирование организма. Она преодолевает гематоэнцефалический барьер и выступает в качестве мощного антиоксиданта для клеток мозга — это касается и жировой ткани, и ликвора. Ученые сегодня исследуют это вещество как потенциальное лекарство от инсультов и других заболеваний головного мозга (например, деменции), на которые влияют свободные радикалы. Хотя организм способен вырабатывать альфа-липоевую кислоту в достаточном количестве, современный образ жизни и неправильное питание часто требуют ее введения еще и в виде добавок.

Комплекс витаминов группы В. Как я коротко упоминал ранее, риск деменции повышается из-за высокого уровня гомоцистеина, однако его можно снизить с помощью витаминов группы В, а именно В₆, В₉ (фолат) и витамина В₁₂. Попутно замечу, что в литературе есть множество указаний на случаи, когда лица, страдающие

от депрессии, отличались крайне низким уровнем B_{12} и излечивались исключительно с помощью добавок¹⁵. Многие лекарства могут подавлять витамины В и в результате повышать уровень гомоцистеина, поэтому я рекомендую принимать комплекс витаминов группы В, особенно если уровень гомоцистеина у вас в крови поднимается выше 10 мкмоль/л.

Витамин D. Не совсем правильно называть его витамином, поскольку в действительности это жирорастворимый стероидный гормон. Хотя большинство людей связывают его исключительно со здоровыми костями и уровнем кальция (именно поэтому его добавляют в витаминизированные продукты и напитки), витамин D оказывает намного более серьезное влияние на организм и, в частности, на мозг. Известно, что вся центральная нервная система оснащена рецепторами витамина D, также не секрет, что он помогает регулировать в мозге и спинномозговой жидкости ферменты, которые задействованы в производстве нейромедиаторов и стимулируют рост нервов. Как исследования на животных, так и лабораторные исследования показали, что витамин D защищает нейроны от вредного воздействия свободных радикалов и снижает воспаление. Витамин D также связан с микробиомом. В 2010 году мы выяснили, что бактерии в кишечнике взаимодействуют с рецепторами витамина D, контролируя их активность или снижая ее¹⁶. И несколько других важных заключений¹⁷.

- Сообщения показывают снижение риска когнитивных ухудшений на 25% у людей с повышенным уровнем витамина D (в одном исследовании люди с серьезным дефицитом витамина D испытывали ухудшения когнитивных функций за шесть лет наблюдения с вероятностью больше 60%)¹⁸.
- Статья, опубликованная в 2014 году в моем любимом журнале *Neurology*, описывала результаты исследования 1658 пожилых людей, у которых исходно не было деменции. Спустя пять с половиной лет у испытуемых с наименьшим уровнем витамина D риск болезни Альцгеймера увеличился в два

с лишним раз¹⁹. Если сравнить тех, у кого изначально было достаточно витамина D, и тех, у кого его не хватало, то риск увеличивался на 53%. Ученые пришли к выводу: «Наши результаты подтверждают, что недостаток витамина D связан с существенно повышенным риском деменции и болезни Альцгеймера».

- Еще один эксперимент оценивал умственное состояние 858 взрослых между 1998 и 2006 годами. Обнаружено существенное ухудшение ментальных функций у людей с серьезной нехваткой витамина D²⁰.
- Многочисленные исследования связывают пониженный уровень витамина D с риском болезни Паркинсона и рецидива у больных рассеянным склерозом. В 2017 году в передовице журнала *Neurology*, отражавшей хорошо продуманные крупномасштабные эксперименты по установлению связей между сниженным уровнем витамина D и риском рассеянного склероза (РС), два канадских врача писали: «Добавление витамина D — простая процедура, которая может быть крайне полезной, даже если она предотвращает только часть случаев РС. Вред от такой стратегии маловероятен, дозировка до 4000 МЕ/сутки безопасна для взрослых и даже для беременных, поэтому ее можно применять, начиная с позднего подросткового возраста. Такие дозы адекватны, чтобы обеспечить достаточное количество витамина D у большинства людей. Добавление витамина D может давать и другие преимущества; введение его в рацион в младенчестве связано с увеличением костной массы у девочек в возрасте 7–9 лет. Пора активно подходить к профилактике РС как минимум для лиц с повышенным риском, включая курильщиков, тучных людей и людей, имеющих в семейном анамнезе РС»²¹.
- В медицинской литературе давно показано, что низкий уровень витамина D способствует депрессии и даже хронической

усталости²². Надлежащее количество витамина требуется надпочечникам, чтобы регулировать ферменты, необходимые для производства дофамина, адреналина и норадреналина — критически важных для мозга гормонов, играющих роль в настроении, управлении стрессом и в энергии организма. Известно, что люди с депрессией (от слабой до серьезной) с помощью одного только добавления витамина D ощущали улучшения.

Для корректировки дефицита витамина D, возможно, придется принимать добавки в течение нескольких месяцев, но это способно существенно улучшить биохимию всего организма — от состояния костей до здоровья мозга, — включая даже его чувствительность к инсулину. В моей программе приводятся хорошие источники природного витамина D, например холодноводная рыба и грибы.

Специальное замечание о лекарствах

Если вы сейчас принимаете любые прописанные лекарства, перед тем, как вводить добавки, обязательно проконсультируйтесь со своим врачом. Хочу напомнить, что популярные препараты, многие из которых отпускаются без рецепта, могут работать против вас и здоровья вашего мозга. Новые научные данные показывают, что среди наиболее проблемных лекарств оказываются средства от кислой отрыжки (гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ГЭРБ), ингибиторы протонной помпы (ИПП). Все мы видели рекламные ролики, где у человека после еды случается «несварение», что бы это ни означало. Дальше призывают принять препарат, блокирующий кислоту, после чего человек может есть что угодно, и мир якобы сразу становится лучше.

По некоторым оценкам, 15 миллионов американцев принимают ИПП при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Эти препараты блокируют производство кислоты в желудке,

которая необходима организму для нормального пищеварения. Они не только провоцируют дефицит питательных веществ и витаминов, но и делают людей восприимчивыми к опасным для жизни инфекциям, подвергают их повышенному риску сердечных заболеваний и хронической почечной недостаточности. К тому же они губят полезные бактерии в кишечнике. Когда ученые анализировали разнообразие микробов в образцах кала у людей, дважды в день принимавших ингибиторы протонной помпы, они обнаружили сильные изменения после всего лишь одной недели применения. Эти лекарства могут успешно разрушить целостность пищеварительной системы резким воздействием на кишечные бактерии. Более того, выводы последних исследований были настолько убийственными, что заставили Американскую медицинскую ассоциацию в 2016 году набрать жирным шрифтом в своем журнале: «Отказ от использования ИПП может предотвратить развитие деменции. Это подтверждено недавними фармакоэпидемиологическими анализами исходных данных и согласуется с опытами на мышах, где использование ИПП повышало уровень D-амилоида в мозге животного»²³. Это поразительное утверждение должны учитывать все, кто заботится о сохранении функций мозга.

Другие лекарства, от которых я предостерегаю людей, включают ацетаминофен, нестероидные противовоспалительные препараты, такие как ибупрофен и напроксен, а также антибиотики. И вот почему.

Ацетаминофен. Новое исследование показывает, что он ухудшает функции мозга, повышая риск совершения когнитивных ошибок. Исследование университета штата Огайо 2015 года обнаружило, что ацетаминофен притупляет эмоции, положительные и отрицательные²⁴. Участники, принимавшие ацетаминофен, ощущали менее сильные эмоции по сравнению с людьми, принимавшими плацебо, когда видели приятные и неприятные фотографии. Известно, что ацетаминофен подавляет один из самых важных антиоксидантов — глутатион,

который помогает контролировать оксидативный вред и воспаление в организме, особенно в мозге. Кроме того, в 2014 году датские специалисты в сотрудничестве с исследователями из Калифорнийского университета и университета Аризоны и другими учеными установили, что детей женщин, принимавших ацетаминофен во время беременности, по достижении семилетнего возраста с большей вероятностью лечили от СДВГ²⁵.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Эти лекарства снижают в организме количество простагландинов — производимых клетками химических веществ, обладающих рядом важных функций. Простагландины способствуют кратковременному воспалению, необходимому для заживления, поддерживают свертывающую функцию тромбоцитов, защищают оболочку желудка от вредных воздействий кислоты. НПВП, препятствующие простагландинам, могут привести к нежелательным последствиям: основной побочный эффект — кровотечение, язва и расстройство желудка²⁶. Исследование показывает, что НПВП повреждают тонкую кишку и оболочку кишечника, тем самым закладывая основу как раз для той проблемы, для борьбы с которой предназначены, — для воспаления²⁷.

Антибиотики. Они убивают бактерии, как «хорошие», так и «плохие». Иногда, при лечении серьезных инфекций бактериального происхождения, антибиотики необходимы, но часто их прописывают избыточно и используют неправильно. Антибиотики не просто меняют микробную экологию в организме. Они также вызывают неблагоприятные изменения в чувствительности к инсулину, толерантности к глюкозе и накоплении жира, поскольку меняют микробиом кишечника. Антибиотики на свой лад латают нашу физиологию, вмешиваясь в метаболизм углеводов и в то, как печень преобразует жиры и холестерин.

Несомненно, лекарства иногда необходимы. Но мы слишком быстро хватаемся за таблетки, выписываем их сами себе

и зависим от них. Я мечтаю о времени, когда мы сведем к минимуму препараты и максимизируем внутренние возможности организма по самовосстановлению. Если вы используете медицинские препараты, я предлагаю вам поработать со своим врачом и поискать альтернативные методы для лечения своих заболеваний. Я убежден: такая программа ослабит ваши симптомы в любом случае — понадобится ли вам продолжать прием лекарств или нет.

ГЛАВА 8

СТИМУЛЯЦИЯ ГЕНОВ

как способ улучшения работы мозга

*Старый ум подобен старой
лошади: если хотите, чтобы он
был в рабочем состоянии, нужно
постоянно его нагружать.*

~ Джон Адамс

Вопрос на засыпку: что сделает вас умнее и снизит риск болезней головного мозга — решение сложной головоломки или прогулка на свежем воздухе? Если вы выбрали первое, я, конечно, не стану вас распекать, но посоветую сначала прогуляться на свежем воздухе (как можно более быстрым шагом), а потом сесть за головоломку. Движение принесет мозгу гораздо больше пользы, чем любая головоломка, математическое уравнение, детектив или даже сам по себе процесс размышления. Фактически нет ничего лучше для здоровья и работы мозга, чем старые добрые физические упражнения. Исследования, продолжающиеся десятилетиями, ведущиеся сегодня (и завтра) непреложно доказывают: физические упражнения улучшают работу мозга. Точка. Даже на поврежденные клетки мозга они действуют как аптечка первой помощи.

Физические упражнения невероятно благотворны для организма — и особенно для мозга. Это важная составляющая мира эпигенетики. Проще говоря, когда вы упражняетесь, вы буквально тренируете свои

гены. Аэробные упражнения не только «запускают» гены, связанные с долголетием, но также стимулируют работу гена, кодирующего нейротрофический фактор BDNF — «гормон роста» мозга. Больше упражнений — значит, больше BDNF и меньше воспаление. Доказано, что аэробные тренировки препятствуют снижению памяти у пожилых людей и стимулируют рост новых клеток в отвечающем за нее центре мозга.

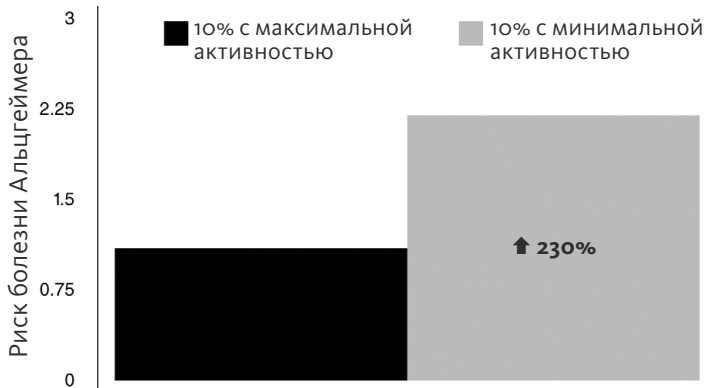
Продолжение исследований, о которых я рассказывал в первом издании книги, а также исследования нескольких последних лет показывают раз за разом, что люди, в жизни которых присутствует регулярная физическая активность (умеренной интенсивности, 45–60 минут в день, 4–5 дней в неделю), значительно опережают малоподвижных людей с точки зрения когнитивной деятельности и скорости мышления. Есть обратная зависимость между «физической активностью в свободное время» и риском снижения когнитивных функций — скоростью мышления и обработки информации, а также памятью¹. У тех, кто больше двигается, атрофия мозга в старости снижается. Тут уместна прекрасная цитата из коллективного исследования, проведенного под руководством Калифорнийского университета: «Когда численность пожилых стремительно растет, жизненно важно думать о профилактических мерах по сохранению когнитивных способностей. Такие исследования, как это, предполагают, что простое расходование калорий (вне зависимости от вида или продолжительности физической деятельности) само по себе может смягчить нейродегенерацию и даже увеличить объем серого вещества мозга в структурах, важных для когнитивной деятельности»².

Мы давно знаем, что физические упражнения полезны для мозга, но только в последние 10–15 лет научились количественно и качественно оценивать экстраординарную зависимость между физическим и психическим состоянием³. Это потребовало совместных усилий многих пытливых исследователей из разных сфер — нейробиологов, физиологов, биоинженеров, психологов, антропологов и врачей многих специальностей. Понадобилось также развитие технологий, давших возможность анализировать и понимать деятельность материи мозга, включая отдельные нейроны. Сейчас мы можем визуализировать и просматривать мозг, как никогда прежде. Новейшие данные однозначно свидетельствуют: связь между физическими упражнениями и здоровьем мозга — не просто зависимость. Упражнения, похоже, выстраивают мозг, который сопротивляется

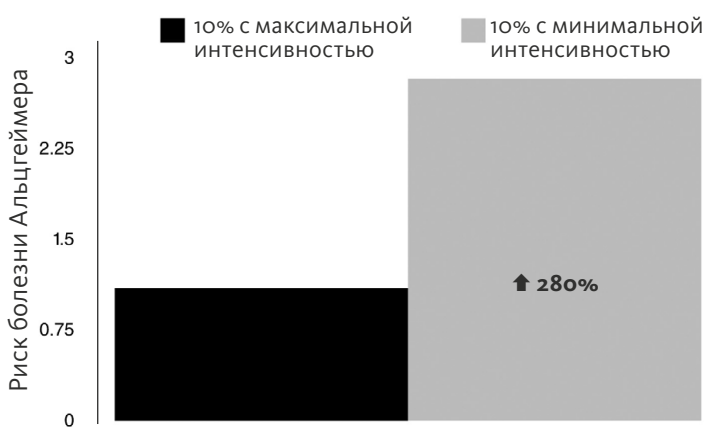
физическому уменьшению и улучшает когнитивную гибкость. А это, друзья мои, может означать, что в нашем распоряжении нет лучшего инструмента, чем движение. Взгляните на следующие две диаграммы. Одна показывает процентные различия риска болезни Альцгеймера в зависимости от уровня физической активности, а вторая — в зависимости от интенсивности занятий. Мне кажется, они говорят сами за себя⁴.

255

Риск болезни Альцгеймера в зависимости от уровня физической активности



Риск болезни Альцгеймера в зависимости от интенсивности занятий



В начале 2018 года Американская академия неврологии опубликовала практическое руководство для неврологов с целью указать оптимальный выбор действий при лечении пациентов с умеренными когнитивными нарушениями (УКН). Напоминаю, что УКН представляют собой ситуацию, когда не только больной осознает определенные проблемы с работой своего мозга, но и способен обнаружить их врач. Важность диагностирования УКН нельзя недооценивать, ведь эти нарушения обычно являются предвестником полномасштабной болезни Альцгеймера. Неврологи давно обсуждали, что нужно делать, чтобы снизить риск болезни Альцгеймера у этих пациентов. Разумеется, прикладывались немалые усилия для выбора доказанно полезного лекарства. Подкомитет Американской академии неврологии, которому было поручено разработать рекомендации, рассмотрел восемь имеющихся препаратов, предположительно замедляющих прогресс УКН. Эффективность ни одного из них не была доказана.

Однако у подкомитета была также возможность рассматривать физическую нагрузку как средство уменьшить риск когнитивных ухудшений и развития болезни Альцгеймера. Выводы ошеломляли. Было установлено, что физические упражнения — *единственная значимая рекомендация*, которую лечащие врачи могут и должны давать пациентам с диагностированными УКН. Можете ли вы представить уважаемый рецензируемый неврологический журнал, который пропагандирует не лекарства, а упражнения? Да, мир меняется — и к лучшему!

В целом физическая активность приносит пользу мозгу (и телу) двумя путями. Она непосредственно снижает резистентность к инсулину и воспаление, стимулируя выделение факторов роста. Эти факторы роста (BDNF), помимо прочего, влияют на здоровье нейронов, рост новых кровеносных сосудов в мозге и даже на численность и выживание новых нейронов. Косвенным образом упражнения активируют мозг, уменьшая стресс и беспокойство, а также улучшая сон и настроение. Стоит ли удивляться, что физическая деятельность подобна противоядию от снижения способностей мозга и деменции?

ВОЛШЕБНАЯ СИЛА ДВИЖЕНИЯ

Люди всегда были очень активными существами, но только до недавнего времени. Современные технологии стали для нас окном в мир сидячего

образа жизни: практически все, в чем мы нуждаемся, сегодня можно получить, не прилагая почти никаких усилий, порой даже не вставая с кровати. Однако на протяжении миллионов лет наш геном эволюционировал в состоянии непрекращающегося напряжения, ведь человек находился в постоянном физическом поиске еды. Фактически наш организм ожидает частой нагрузки — *требует* регулярной физической активности, чтобы выживать. Но, к сожалению, лишь немногие из нас с уважением относятся к этому требованию. Свидетельство тому — рост хронических заболеваний и высокий уровень смертности.

Идея, что физическая активность делает нас умнее, заинтриговала не только исследователей в биомедицинских лабораториях, но и антропологов, изучающих процесс формирования человека за многие тысячелетия. В 2004 году в журнале *Nature* биологи-эволюционисты Даниэль Либерман (Гарвард) и Деннис Брамбл (Университет Юты) опубликовали статью, в которой утверждали, что человек сумел дожить до нынешних времен только благодаря своей спортивной подготовке⁵. Наши пещерные предки были способны раньше других хищников выследить жертву, что давало шансы выжить — появлялась еда и энергия для размножения. Древние выносливые атлеты передавали гены из поколения в поколение. Прекрасная гипотеза, не так ли? Нас проектировали физически развитыми, чтобы мы прожили долгую жизнь и дали потомство. Это говорит о том, что естественный отбор заставил древних людей эволюционировать в исключительно подвижных существ: наши ноги стали длиннее, пальцы на ногах короче, а внутреннее ухо позволяет сохранять равновесие и координацию при стоянии и передвижении на двух ногах вместо четырех.

На протяжении долгого времени наука не могла объяснить, почему наш мозг стал таким большим — даже непропорционально большим относительно нашего тела, если сравнивать с другими животными. Раньше эволюционисты часто говорили, что в основе плотоядных привычек человека и его потребности в социальном взаимодействии лежат сложные мыслительные процессы (чтобы охотиться, убивать и вступать в отношения с другими людьми). Но сейчас наука добавляет к этому еще и физическую активность. Согласно последним исследованиям, за свой огромный мозг мы должны благодарить необходимость постоянно думать и... бегать. Чтобы прийти к такому выводу, антропологи на примере многих животных — от морских свинок и мышей до волков и овец — изучали

связь между размером мозга и выносливостью⁶. Они заметили, что у видов, которые природа наградила лучшей выносливостью, мозг также был больше относительно размера тела. Исследователи не остановились на достигнутом и начали изучать мышей и крыс, которых разводили целенаправленно для участия в длинных забегах. Они создали линию лабораторных животных, которые превосходили других в движении: скрещивали между собой тех, кто больше всего бегал в колесах, установленных в клетках. Именно в этот момент и всплыла истина: уровень концентрации нейротрофического фактора мозга (BDNF) и других веществ, стимулирующих рост ткани, у выведенных животных начал повышаться. Как известно, BDNF также стимулирует рост мозга, и по этой причине сегодня распространено мнение, что именно физическая активность помогла нам эволюционировать до сообразительных, умных существ. Дэвид Райхлен, антрополог из Аризонского университета, ведущий специалист в области эволюции человеческого мозга, блестяще сформулировал эту концепцию в своем интервью Гретхен Рейнольдс для New York Times⁷:

Наиболее атлетичные и активные выживали и, как и лабораторные мыши, передавали потомкам физические качества, улучшавшие их выносливость, включая повышенный уровень BDNF. В итоге в организме этих атлетов было достаточно BDNF, чтобы этот фактор мог попасть из мышц в мозг, где он способствовал росту тканей.

Улучшив способности думать, рассуждать и планировать, древние люди могли уже оттачивать навыки, необходимые для выживания, например выслеживать и убивать добычу. Они почерпнули пользу из положительной обратной связи: движение сделало их умнее, а ум позволял оставаться активными и двигаться эффективнее. Со временем люди занялись сложной мыслительной деятельностью и изобрели массу всего вроде математики, микроскопов и ноутбуков.

Мораль такова: если физическая активность помогла нам развить мозг до его нынешнего состояния, то можно с уверенностью сказать, что упражнения необходимы нам и сегодня для сохранения достигнутого уровня, не говоря уже о необходимости развиваться дальше и становиться еще более умным, сильным и энергичным биологическим видом.

БЫСТРОТА И ЛОВКОСТЬ — НАШИ КОЗЫРИ

259

Биологические основы полезной нагрузки выходят за рамки того, что физическая активность стимулирует приток крови к мозгу, обеспечивая поступление питательных веществ, отвечающих за рост и сохранение клеток. Разумеется, кровоснабжение мозга — хорошая штука. Но это не новость. Последние научные изыскания показали, каким волшебным образом движение защищает и сохраняет функции мозга. Выигрыш можно свести к пяти пунктам: контроль воспаления, увеличение чувствительности к инсулину, улучшение контроля сахара в крови, расширение центра памяти и, как я уже упоминал, повышение уровня BDNF.

Последнее десятилетие принесло ряд убедительных научных работ⁸. В 2011 году доктор Джастин Родс и его коллеги из Института науки и технологии Бекмана Иллинойского университета сделали открытие, работая с четырьмя группами мышей в четырех различных условиях проживания⁹. Одна группа жила в роскошной обстановке: изобилие привлекательной для мышей пищи (орехи, фрукты, сыр, ароматизированная вода) и множество интересных развивающих игрушек (зеркала, мячики, туннели). У второй группы была та же еда и игрушки, но в клетках стояли еще и так называемые беличьи колеса. Жилье третьей группы мышей напоминало дешевую гостиницу: ничего необычного и стандартная еда. Наконец, у четвертой группы также не было никаких благ и изысканной еды, но клетки были оборудованы колесами.

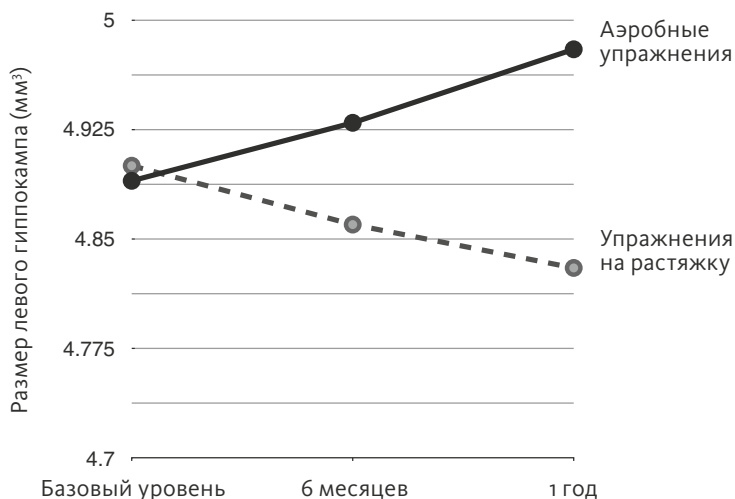
В начале исследования мыши прошли серию когнитивных тестов, а затем им сделали инъекцию вещества, позволявшего отслеживать изменения в структурах мозга. В течение нескольких месяцев мыши делали в своих домах все, что им заблагорассудится, после чего ученые провели повторную проверку когнитивных способностей и мозговых тканей.

Единственной значимой переменной оказалось одно — пользовались мыши колесом или нет. Не имело значения, были ли у них игрушки в клетках. Упражнявшиеся в беге животные отличались более здоровым мозгом и лучше выполняли когнитивные тесты. Те, кто не бегал, не улучшили свои способности, даже если их мир в остальном был комфортен и предполагал развитие. Ученые уделяли особое внимание когнитивным

улучшениям, связанным с комплексным мышлением и решением задач. Такое улучшение давали только физические упражнения.

Мы знаем, что физическая деятельность стимулирует формирование новых клеток мозга. Ученые сумели измерить этот эффект, сравнив мышей и крыс, которые бегали на протяжении нескольких недель, с теми, которые вели малоподвижный образ жизни. У активных животных было примерно в два раза больше нейронов в гиппокампе, чем у лебебок. В рамках других исследований изучались наиболее эффективные типы упражнений. В 2011 году группа, состоявшая из 120 пожилых мужчин и женщин, была разделена на две части: одни занимались ходьбой, другие делали упражнения на растяжку мышц. В итоге занимавшиеся ходьбой показали более высокие результаты¹⁰. Через год именно у первой группы был больше размер гиппокампа, а в кровотоке повысился уровень BDNF. У людей, растягивавших мышцы, отмечался стандартный уровень атрофии мозга и были хуже результаты когнитивных тестов. Взглянем на результаты.

Изменение в размере гиппокампа за 1 год: сравнение аэробных упражнений и упражнений на растяжку



ВАЖНОСТЬ ФОРМИРОВАНИЯ НОВЫХ СЕТЕЙ

261

Доказано, что физические упражнения стимулируют рост новых нейронов в мозге. Однако настоящее чудо — подтверждение, что они помогают создавать в мозге новые сети. Одно дело способствовать рождению клеток, и совершенно другое — организовывать их гармонично функционирующие связи. Мы не станем умнее только оттого, что в мозге появятся новые клетки. Мы должны уметь вплетать их в уже существующие нейронные сети, в противном случае они будут бесцельно болтаться и через некоторое время просто погибнут. Один из способов интегрировать клетки — постоянно узнавать что-то новое. В рамках исследования, которое проводилось в 2007 году, вновь образованные нейроны у мышей встраивались в нейронную сеть мозга, если мыши осваивали водный лабиринт¹. Это задание требует больше когнитивных, чем физических способностей. Ученые отметили, что молодые клетки были ограничены в своих действиях: они не могли, например, помочь мышам выполнять когнитивные задачи, лежавшие за пределами прохождения лабиринта. Для выполнения новых задач мышам была нужна новая физическая нагрузка, которая способствовала бы тому, чтобы эти новые клетки становились бодрыми и когнитивно гибкими.

Именно в этом и заключается секрет физических упражнений: они делают нейроны проворными и многофункциональными. Мы не знаем, каким образом физическая активность облегчает выполнение умственных задач на молекулярном уровне, но знаем, что BDNF играет определенную роль в укреплении клеток и аксонов*, усиливая связи между нейронами, а также стимулируя образование новых клеток. Нейрогенез повышает способность мозга узнавать новое, что наделяет новорожденные клетки силой и еще больше укрепляет нейронную сеть. Вспомните также, что высокий уровень BDNF связан со сниженным аппетитом. Именно поэтому у людей, не способных его контролировать, есть еще одна причина заниматься спортом.

* Аксон (от греч. ἄξων — ось) — нейрит, длинный отросток нервной клетки. По нему передаются нервные импульсы от клетки к органам тела и другим нервным клеткам.

Когда прояснилась связь между BDNF и физической нагрузкой, исследователи стали изучать влияние физических упражнений на людей из группы риска и на уже страдающих заболеваниями головного мозга. В недавней статье в *Journal of the American Medical Association* профессор Никола Лаутеншлагер (тогда работала в Университете Западной Австралии, сейчас — в Мельбурнском университете) сообщила, что у пожилых людей, которые регулярно занимаются физическими упражнениями на протяжении 24 недель, отмечается улучшение памяти, языковых способностей, внимания и других важных когнитивных функций на 180% по сравнению с контрольной группой¹². Группа тратила на физическую активность примерно 142 минуты в неделю, что в среднем составляет около 20 минут в день. Исследователи связали произошедшие изменения с улучшением кровообращения, появлением новых кровеносных сосудов, ростом новых клеток мозга и улучшением пластичности мозга.

В аналогичном исследовании гарвардские специалисты обнаружили сильную зависимость между физическими упражнениями и когнитивной функцией у пожилых женщин, придя к такому заключению:

В этом масштабном проспективном исследовании с участием пожилых женщин повышенный уровень долговременной регулярной физической активности был сильно связан с повышением когнитивных функций и уменьшением когнитивных ухудшений. Конкретнее: когнитивные функции стали сравнимы с аналогичными у людей моложе примерно на три года, а риск когнитивных ухудшений понизился на 20%¹³.

Когда организм занят физической деятельностью, соединяются множество эффектов. Упражнения — мощное противовоспалительное средство. Активируя Nrf2, как я описывал раньше, физическая нагрузка запускает работу генов, подавляющих воспаление. И все это можно измерить в лаборатории. Снова и снова ученые фиксировали, что С-реактивный белок — обычный лабораторный показатель воспаления — ниже у физически активных людей. Упражнения также повышают чувствительность к инсулину. Они помогают регулировать сахар в крови

и снижают гликирование белков. Об этом говорит изучение влияния упражнений на показатель HbA1C. В одном примечательном исследовании ученые попросили 30 испытуемых не менять образ жизни, а 35 другим участникам предложили программу физической нагрузки трижды в неделю¹⁴. После 16-й недели показатель гемоглобина A1C упал в группе с физической нагрузкой и увеличился в группе без нагрузки.

ПОЛУЧИТЬ РЕЗУЛЬТАТ НЕСЛОЖНО

Итак, физическая активность приносит пользу телу и мозгу. Но насколько интенсивными должны быть упражнения? Подойдет ли домашняя работа? Скажем, садоводство и вынос мусора?

Чтобы ответить на эти вопросы, давайте обратимся к исследованию, проводившемуся в рамках Проекта памяти и старения в Университете Раша (Чикаго) — тому самому исследованию, что дало диаграммы, которые приведены на странице 255. Когда доктор Арон Бухман изучал влияние ежедневной физической нагрузки на риск развития болезни Альцгеймера, результаты показали колоссальную разницу между людьми, которые ведут относительно малоподвижный образ жизни, и теми, кто занимается различными видами деятельности, включая самые простые: моет посуду, готовит, играет в карты, управляет инвалидным креслом, убирает. Бухман сумел отследить уровни активности людей, используя так называемый актиграф — устройство, которое надевают на запястье для анализа двигательной активности. Средний возраст участников исследования, не страдавших деменцией, составлял 82 года. Из первоначальных 716 участников у 71 развилась выраженная болезнь Альцгеймера за три с половиной года наблюдений¹⁵.

Результаты показали, что у людей, которые входили в 10% с наименьшей повседневной физической активностью, отмечался на 230% более высокий риск болезни Альцгеймера по сравнению с теми, кто находился в 10%-ной группе самой высокой физической активности. Когда данные сравнивались с точки зрения интенсивности нагрузки, результаты были еще более показательными. Риск болезни Альцгеймера у людей в 10%-ной группе с наименьшей интенсивностью нагрузки

был почти вдвое выше, чем у людей в 10%-ной группе с ее максимальной интенсивностью. Доктор Бухман пришел к справедливому выводу, что нельзя недооценивать пользу обычных занятий, которые не требуют денег, доступны всем и не несут в себе никаких побочных эффектов. Простые повседневные действия обеспечивают защиту мозга в любом возрасте. Сегодня мы можем с уверенностью сказать, что эффективные для мозга упражнения совершенно не должны быть изнурительными.

Вам не нужно замахиваться на покорение Эвереста. Нет необходимости и готовиться к соревнованиям на выносливость. Но регулярные упражнения, заставляющие сердце биться чаще, должны стать обязательной частью вашей жизни. Основная часть современных исследований, посвященных влиянию физической активности на когнитивные способности людей, и все эксперименты на животных рассматривали бег и другие аэробные нагрузки, например плавание, катание на велосипеде, пешие прогулки и быструю ходьбу, не менее чем по 20 минут и минимум пять дней в неделю. Однако некоторое число работ демонстрирует улучшение когнитивных функций и у тех пожилых людей, которые на протяжении года поднимали тяжести.

Я понимаю, что физические упражнения не воспринимаются большинством как первоочередная задача, но надеюсь, что факты, приведенные в этой главе, помогут пересмотреть список приоритетов, если, конечно, вы уже не занимаетесь регулярно. Если же нет, я попрошу в рамках разработанной мной программы уделить одну неделю этому чрезвычайно важному аспекту и выбрать приемлемую для себя нагрузку. Те, кто уже постоянно тренируется, могут потратить это время на повышение продолжительности и интенсивности своих занятий или попробовать что-нибудь новое.

ГЛАВА 9

СПОКОЙНОЙ НОЧИ, МОЗГ:

*контролируйте уровень
лептина, чтобы навести порядок
в гормональном королевстве*

*Прежде чем начинать новый день,
закончите предыдущий, воздвигая
между ними прочную стену сна.*

~ Ральф Уолдо Эмерсон*

Однажды сорокавосемилетний биржевой брокер Самуэль пришел ко мне на прием и попросил «наладить его здоровье». Ко мне нередко обращались с такой расплывчатой просьбой. Но я знал, чего на самом деле ждал Самуэль: ему хотелось, чтобы я добрался до сути его страданий и помог впервые почувствовать себя совершенно здоровым. Это сложная задача для любого врача. Тем не менее в одутловатом лице пациента было нечто такое, что сразу навело меня на мысль о его возможной проблеме. Изучив анамнез и основные жалобы, я выяснил, что у Самуэля была сниженная функция щитовидной железы и он принимал соответствующие лекарства. Он сказал, что живет в постоянном

* Ральф Уолдо Эмерсон (1803–1882) — американский поэт, философ и эссеист.

напряжении, но свое общее состояние оценил как «хорошее». О прошлых проблемах со своим здоровьем говорил немного, однако упомянул, что у сына в младенчестве была «чувствительность» к твердой пище, а впоследствии ему диагностировали чувствительность к глютену. Начав углубляться в проблему со щитовидной железой, я выяснил, что Самуэль страдал аутоиммунным заболеванием — тиреоидитом Хашимото, что бывает вызвано аномальной активацией иммунной системы, заставляющей ее атаковать щитовидную железу.

Результат обследования показал, что у него очень высокая чувствительность к глютену: из 24 изученных антител уровень только одного был в пределах нормы. Самуэлю остро требовалось устранить из питания клейковину.

Его реакция на диету была прекрасной, хотя, честно говоря, вполне предсказуемой в свете опыта его сына и его собственных из ряда вон выходящих анализов. Через четыре месяца я получил от него письмо, которое заставило меня невольно улыбнуться. Самуэль признался, насколько несчастным чувствовал себя, когда решился записаться ко мне на прием. Очевидно, он лукавил, когда назвал свое здоровье в целом хорошим. До этого было далеко. Он писал:

Прежде чем у меня диагностировали гиперчувствительность к глютену, мое здоровье становилось все хуже и хуже... Несмотря на то что мне чуть больше сорока, и я ежедневно тренировался, меня преследовало постоянное ощущение вялости... Мое настроение менялось в мгновение ока, срывался по мелочам... Нападала депрессия, и я не мог отогнать негативные мысли. Мне казалось, что я умираю... [Теперь] я новый человек. Я снова весел, переполнен энергией, которой хватает на весь день. Хорошо сплю по ночам, а боль в суставах прошла. Я способен ясно мыслить и не отвлекаться во время работы. А самое приятное, что упрямый жир вокруг моей талии фактически растаял в течение двух недель. Спасибо, что вернули мне жизнь.

Несмотря на то что Самуэль не упомянул о проблемах со сном на первом осмотре, я подозревал, что крепкий сон давно обходил его

стороной. Он выглядел измотанным, налицо были все признаки длительного необъяснимого недосыпания. Многие мои пациенты до лечения страдают бессонницей. Такое состояние становится для них настолько привычным, что они забывают, что значит хорошо выспаться, пока не испытают это вновь. Возможно, Самуэль думал, что здоровый сон — всего лишь побочный эффект диеты, не содержащей глютен. Но за этим стоит нечто большее. Момент, когда Самуэль каждую ночь стал спать освежающим сном, был тем самым моментом, когда его организм начал восстанавливаться — гормонально, эмоционально, физически и даже духовно. Скажу с уверенностью: регулярный спокойный сон сыграл огромную роль в состоянии Самуэля и дал возможность получить именно то, что он хотел: почувствовать себя здоровым.

Многие из нас недооценивают пользу сна, хотя в действительности это один из немногих активов в нашей жизни — совершенно бесплатный и абсолютно необходимый для хорошего самочувствия. Кроме того, сон — важнейший инструмент для предотвращения дегенеративных заболеваний мозга, и об этом вам как раз предстоит узнать.

НАУКА СНА

Последние пятнадцать лет наука о сне была обласкана средствами массовой информации. И неудивительно: сегодня, как никогда раньше, мы понимаем всю ценность сна с научной точки зрения. Лабораторные и клинические исследования показали, что работа практически всех систем организма — особенно мозга — зависит от качества и количества сна¹. Среди многих доказанных преимуществ можно выделить его способность регулировать, сколько мы едим, с какой скоростью происходит обмен веществ, толстеем мы или худеем, можем ли бороться с инфекциями, насколько мы креативны и остро мыслим, хорошо ли справляемся со стрессом, как быстро способны обрабатывать информацию, получать новые знания, организовывать воспоминания и хранить их². Достаточная продолжительность сна — для большинства из нас по крайней мере семь часов подряд — также влияет на наши гены. В начале 2013 года английские ученые выяснили,

что нехватка сна в течение одной недели изменяла работу 711 генов, включая те, которые отвечают за стресс, воспаление, иммунитет и метаболизм³. Все, что оказывает отрицательное воздействие на эти важные функции организма, оказывает влияние и на мозг. Мы зависим от этих генов — ведь именно они обеспечивают постоянную поставку белков для восстановления поврежденной ткани, и если они прекращают работать спустя всего лишь неделю недосыпания, то это многое говорит о важности сна. Несмотря на то что мы не замечаем побочные эффекты плохого сна на генетическом уровне, мы, безусловно, ощущаем признаки хронической его нехватки: растерянность, ухудшение памяти, затуманенность сознания, снижение иммунитета, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, диабет и депрессия. Все эти состояния тесно связаны с мозгом.

Примерно 10% американцев страдают от хронической бессонницы, в то время как целых 25% говорят, что не высыпаются время от времени⁴. Кроме того, специалисты сейчас сосредоточены не только на количестве, но и на *качестве* сна: насколько он может восстанавливать мозг. Что лучше — хорошо поспать шесть часов или плохо восемь? Кто-то может подумать, что ответ прост и что нам известно все, что необходимо знать о процессе, которому мы отдаем значительную часть своей жизни. Однако на самом деле наука по-прежнему пытается разгадывать тайны сна — ведь даже на мужчин и женщин он действует по-разному. Очевидно, гормоны, на которые влияет недосыпание, различны для обоих полов⁵. Хотя итоговый результат одинаков для всех — склонность к перееданию, но лежащий в основе импульс отличается. У мужчин недостаток сна ведет к повышенному уровню грелина — гормона, стимулирующего аппетит. У женщин недостаток сна не влияет на грелин, зато сказывается на уровне глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) — гормона, подавляющего аппетит. Эта тонкая грань может показаться незначительной, однако она показывает, как мало мы знаем о биохимических реакциях организма на сон.

Если мы что-то и знаем точно, так это то, что с возрастом проблемы со сном возрастают. Тому есть масса причин, многие из которых коренятся в расстройствах, которые мешают здоровому сну. До 40% пожилых людей лишены крепкого сна из-за таких хронических

проблем, как апноэ* и бессонница. Мы располагаем доказательствами связи между нарушениями сна и снижением когнитивных способностей. Кристина Яффе, психиатр из Калифорнийского университета в Сан-Франциско, изучает людей в группе риска развития когнитивных расстройств и деменции. В своей клинике расстройств памяти она нашла общую черту самых распространенных жалоб пациентов: всем им сложно заснуть и не просыпаться в течение ночи. Пациенты сообщают, что на протяжении дня чувствуют себя уставшими и им приходится дремать. Когда Яффе провела серию исследований, проанализировав за пять лет более 1300 мужчин и женщин старше 75 лет, она отметила, что у людей с нарушением дыхания во сне или апноэ вероятность развития деменции выше более чем в два раза. Пациенты, страдающие от нарушений естественного суточного биоритма, как и те, кто часто просыпался среди ночи, также находились в группе повышенного риска⁶. Новое исследование подкрепляет предыдущие работы, демонстрируя связь между сном и риском различных проблем с сердцем. Оно даже обнаружило, что наш микробиом — бактерии в кишечнике — также имеет отношение не только к привычкам сна, но и к суточному биоритму⁷.

Суточный (циркадный) биоритм — сердце и душа хорошего самочувствия. Уже примерно в шестинедельном возрасте у нас вырабатывается модель повторяющейся активности, связанная с циклами дня и ночи, которая сохраняется на протяжении всей жизни. Подобно закатам и рассветам, эти ритмы повторяются примерно каждые 24 часа. Мы живем в соответствии с разнообразными циклами, совпадающими с двадцатичетырехчасовыми солнечными сутками: от цикла сна/бодрствования до установившихся биологических ритмов — повышения и снижения уровня гормонов, колебаний температуры тела, а также увеличения и уменьшения количества определенных молекул, влияющих на состояние нашего здоровья. Когда наш ритм не синхронизирован с двадцатичетырехчасовыми солнечными сутками, мы чувствуем

* Апноэ во сне — остановка легочной вентиляции на 20–30 секунд, а иногда и на несколько минут. Если это происходит регулярно, возникают не только нарушения сна, но и серьезные проблемы со здоровьем.

себя разбитыми или уставшими: например, именно это происходит, когда мы, путешествуя, пересекаем часовые пояса и заставляем организм быстро адаптироваться к новому циклу.

Создается впечатление, что многие не осознают, насколько тесно их биоритм укоренился в привычках, связанных со сном, и до какой степени он контролируется мозгом. Естественные циклы день/ночь очень сильно управляют нами, особенно если учесть, что к ним привязана программа выработки гормонов. Самый очевидный пример — температура тела, которая поднимается днем, слегка снижается после обеда (отсюда желание поспать во второй половине дня), достигает максимума к вечеру, а затем снижается ночью — и все это вследствие пляски определенных гормонов. Ранним утром температура на низшей точке, а затем начинает повышаться, поскольку уровень кортизола достигает максимума утром, а затем в течение дня снижается. Люди, которые работают посменно и из-за работы не могут поддерживать правильный режим сна, находятся в группе повышенного риска развития серьезных заболеваний. Действительно, не зря ночную смену называют «кладбищенской»*.

Когда в следующий раз вы почувствуете беспричинную усталость, перепады настроения, голод, жажду, заторможенность мышления, забывчивость или даже тревогу, агрессию и возбуждение, задумайтесь о том, как вы спите в последнее время. Возможно, причина вашего состояния как раз в этом. Мы нуждаемся в надежной схеме чередования бодрствования и здорового сна, чтобы регулировать работу гормонов. О гормонах можно написать целые тома, но сейчас мы сосредоточимся на одном из самых недооцененных и редко упоминаемых: на лептине. Ведь он существенно координирует воспалительные реакции и помогает понять, испытываем ли мы потребность в углеводах; ни один разговор о здоровье мозга не может обойти это важное вещество. А на него сильно влияет сон. Если у вас есть контроль над этим церемониймейстером, вы можете управлять своим гормональным королевством на благо мозга и тела.

* Кладбищенская смена — экспрессивное название смены, начинающейся примерно после полуночи. Источник этого выражения в английском языке неизвестен.

Как спалось?

Можно даже не осознавать, что у вас плохо со сном. Разве только вы уверены, что все прекрасно, просыпаетесь по утрам без будильника, чувствуя, что отдохнули и бодры. Если же нет, я рекомендую пройти полисомнографию — исследование сна. Это безболезненная неинвазивная процедура, для которой нужно провести ночь или две в стационаре. Пока вы спите, специалист записывает множество биологических параметров, чтобы определить, есть ли у вас какие-либо нарушения, например апноэ или синдром беспокойных ног.*

ВЛАСТЬ ЛЕПТИНА

В 1994 году произошло открытие, поразившее медицинское сообщество и навсегда изменившее не только взгляд на человеческое тело и его сложную гормональную систему, но также на сон и его истинное значение в оркестровке организма. Стоило лишь предположить, что мы уже изучили все гормоны и их функции, как нашелся новый, о существовании которого раньше и не подозревали⁸. Его назвали лептин, и оказалось, что это не просто обычный гормон. Как и инсулин, лептин — важнейшее вещество, которое влияет на все остальные гормоны и управляет практически всеми функциями гипоталамуса в мозге. Ваш гипоталамус — это внутренний динозавр, древняя структура, которая обитает в середине головы и отвечает за ритмическую активность вашего тела и обширный комплекс физиологических функций — от голода до секса. Возможно, это открытие было совершено поздно потому, что лептин был найден в несвойственном для гормона месте — в жировых клетках.

Я уже говорил, что мы привыкли считать эти клетки не более чем камерой хранения, забитой ненужными калориями на черный день.

* Синдром беспокойных ног характеризуется неприятными ощущениями в нижних (редко в верхних) конечностях. Больные вынуждены шевелить ими, нарушая тем самым сон.

Однако сейчас достоверно известно, что жировая ткань участвует в физиологических процессах так же интенсивно, как и другие жизненно важные органы, благодаря собственным гормонам, в частности лептину, который определяет, будет ли у нас в конечном счете большой живот и маленький мозг. Сразу предупреждаю: функция лептина, как и почти всех гормонов организма, крайне сложна. На самом деле крайне сложна вся гормональная система. Описание бесчисленного множества ее взаимосвязей выходит за рамки этой книги. Ограничусь только тем, что вам нужно знать, чтобы взять под контроль свои гормоны ради пользы мозга.

На базовом уровне лептин — первичный инструмент выживания. Он тесно связан с координированием метаболической, гормональной и поведенческой реакции в ответ на голод. Он оказывает мощнейшее воздействие на наши эмоции и поведение. Он — своего рода привратник: стоит разобраться с ним, и вы узнаете, как регулировать остальную гормональную систему и, таким образом, виртуозно управлять своим здоровьем.

Несмотря на то что лептин содержится в жировых клетках, это совсем не значит, что он «плохой». Его избыток действительно может привести к проблемам, например к дегенеративным расстройствам и сокращению продолжительности жизни. Но полезные уровни лептина обеспечивают обратное: предотвращают большинство заболеваний, связанных со старением, тем самым продлевая жизнь. Чем выше ваша чувствительность к этому критически важному гормону, тем здоровее вы будете. Под чувствительностью я понимаю то, как ваши рецепторы воспринимают лептин и используют его для различных операций. Нора Гедгаудас, признанный специалист в области диетологии, дает краткое определение лептину в своей книге *Primal Body, Primal Mind* («Первобытное тело, первобытный разум»)⁹:

Лептин, по существу, контролирует метаболизм млекопитающих. Большинство людей полагает, что эту функцию выполняет щитовидная железа, но в действительности именно лептин контролирует щитовидную железу, которая регулирует скорость обмена веществ. Лептин следит за всеми запасами энергии.

Лептин решает, заставить нас чувствовать голод и накопить побольше жира или же сжигать его. Лептин дирижирует воспалительной реакцией и может даже управлять возбуждением симпатической и парасимпатической нервной системы. Если какая-либо часть вашей [гормональной] системы, включая надпочечники или половые гормоны, работает неправильно, вы никогда не сумеете полностью решить эти проблемы, пока не возьмете под контроль уровень лептина.

В следующий раз, когда вы отложите вилку и встанете из-за обеденного стола, можете сказать спасибо этому гормону. Когда ваш желудок наполняется, жировые клетки выделяют лептин, чтобы передать мозгу сигнал остановиться. Это ваши тормоза. И это объясняет, почему люди с низким уровнем лептина склонны к перееданию. Исследование 2004 года, которое сейчас считается основополагающим, показало, что у людей с уровнем лептина, сниженным на 20%, чувство голода и аппетит увеличивались на 24%, вследствие чего они употребляли в пищу продукты с высоким содержанием калорий и углеводов, особенно сладости, соленые закуски и продукты, содержащие крахмал¹⁰. Что же послужило причиной такого падения уровня лептина? Недостаток сна¹¹. Мы многое узнали о гормонах, всего лишь изучая сон, что, в свою очередь, дало нам информацию о важности сна для регулирования гормонов.

У лептина и инсулина много общего, хотя у них есть тенденция быть антагонистами. Это две провоспалительные молекулы. Сам по себе лептин — цитокин, и он играет большую роль в воспалительных процессах в организме. Он контролирует создание других воспалительных молекул в жировой ткани организма. И это объясняет, почему люди с избыточным весом или ожирением подвержены различным воспалениям, включая те, что существенно повышают риск расстройств мозга, нейродегенеративных болезней и проблем с психическим здоровьем. Лептин и инсулин — высшее звено в управленческой цепи организма, поэтому их несбалансированность наносит серьезный ущерб практически всем системам, захватывая даже те, которые не контролируются напрямую этими гормонами. Но и это еще не все. На лептин и инсулин отрицательно воздействуют одни и те же вещества, а самые страшные

их противники — углеводы. Чем углеводы сильнее обработаны, тем сильнее ударяют они по уровню лептина и инсулина. Я уже рассказывал, как постоянный избыток углеводов вызывает накачку инсулина и нарушение уровня сахара, что в итоге приводит к инсулинорезистентности. Та же история и с лептином. Когда организм перегружен и подавлен веществами, вызывающими постоянные выбросы лептина, рецепторы прекращают прислушиваться к его сообщениям, они начинают выключаться, а у вас развивается устойчивость к лептину. Другими словами, рецепторы отказываются от контроля, и вы остаетесь с телом, подверженным заболеваниям и всевозможным дисфункциям. Именно поэтому, несмотря на повышенный уровень, лептин не работает: не передает в мозг сигналы, что вы наелись и пора остановиться. В результате вы не контролируете аппетит, что резко увеличивает риск прибавки в весе и ожирения. Возрастает вероятность расстройств мозга. Кроме того, исследования показали, что резистентность к лептину создает и повышенный уровень триглицеридов, что также является признаком избытка углеводов в рационе¹².

Ни одно лекарство, препарат или добавка не способны нормализовать уровень лептина. А вот здоровый сон и здоровое питание обязательно помогут.

Есть ли у вас резистентность к лептину?

Этот вопрос мы все должны себе задать. К сожалению, миллионы людей уже стали полноценными участниками клуба устойчивости к лептину. Примите это как данность, если вы придерживаетесь рациона, богатого углеводами, и плохо спите. В книге Рона Росдейла и Кэрол Коулман *The Rosedale Diet* («Диета Росдейла») всеобъемлюще рассматривается роль лептина в снижении веса. Авторы перечисляют признаки устойчивости к лептину, многие из которых совпадают с признаками инсулинорезистентности¹³:

- *Избыточный вес.*
- *Неспособность улучшить внешний вид тела, к каким бы упражнениям вы ни прибегали.*

- *Неспособность сбросить лишний вес или не набирать его.*
- *Постоянное стремление к «еде для комфорта».*
- *Ощущение усталости после еды.*
- *Постоянное ощущение тревоги и стресса.*
- *Постоянное чувство голода или же голод в разное время ночью.*
- *Склонность к перекусам после основного приема пищи.*
- *Высокий уровень триглицеридов натощак (более 100 мг/дл), особенно когда этот показатель равен уровню холестерина или превышает его.*
- *Остеопороз.*
- *Проблемы со сном: сложно заснуть, не получается не просыпаться.*
- *Высокое давление.*
- *Регулярная потребность в сахаре или таких стимулирующих веществах, как кофеин.*
- *Наличие жировых складок на талии.*

Не паникуйте, если вам кажется, что вы устойчивы к лептину. Программа, предложенная в главе 10, повернет вашу жизнь в нужное русло.

ОБРАТНАЯ СТОРОНА МЕДАЛИ: ГРЕЛИН

Еще один связанный с аппетитом гормон, о котором стоит упомянуть, прежде чем я продолжу свой рассказ, — это грелин. Грелин и лептин словно инь и ян. Грелин вырабатывается желудком, когда он пуст; это направляет мозгу сообщение, что вам пора есть. Неудивительно, что нарушенное равновесие между лептином и грелином нанесет урон вашим вкусовым пристрастиям, ощущению наполненности желудка, способности противостоять искушениям на кухне, а значит, и вашей талии. Как показали исследования, уровень грелина у мужчин взлетал в ответ на нарушение режима сна. Это провоцировало повышение

аппетита и склонность к злоупотреблению продуктами с высоким содержанием углеводов и низким содержанием питательных веществ, которые легко превращаются в жир. Когда гормоны аппетита ведут себя ненадлежащим образом, нарушаются связи между мозгом и желудком. Вы ошибочно полагаете, что голодны, получая импульсы, которым сложно противостоять, возделая те продукты, которые только замкнут порочный круг образования жира. Этот круг подпитывает контур обратной связи, который играет на руку дисбалансу сахара, воспалительным процессам и, конечно, риску нарушений и заболеваний головного мозга. Проще говоря, если вы неспособны контролировать голод и аппетит, остается только пожелать вам удачи в управлении биохимией крови, метаболизмом, размером талии и в глобальном плане — перспективой повреждения мозга.

Доктор Мэттью Уолкер, профессор неврологии и психологии Калифорнийского университета в Беркли и автор книги «Зачем мы спим»*, говаривал прежде, что сон — третий столп хорошего здоровья, наряду с питанием и физическими упражнениями. Однако сейчас, после углубленного изучения влияния сна на мозг и нервную систему, он утверждает, что сон — единственное эффективное средство, с помощью которого мы можем перезагружать свой мозг и тело, а также увеличивать продолжительность жизни¹⁴. В 2015 году Национальный фонд сна вместе с группой экспертов выпустил новые рекомендации¹⁵. Например, младенцам требуется спать больше, чем пожилым людям. Однако эти рекомендации в основном представляют собой усреднение исторически сложившихся параметров сна. Существует крайне мало исследований, которые могут точно сказать, сколько нужно спать конкретно вам или мне. Я еще раз советую всем, у кого не ладится с ночным сном, пройти полисомнографию. Эта процедура поможет выяснить, из-за чего вы не спите хорошо в целом, возможно, проблемы просто в какой-то фазе сна.

На третьей неделе выполнения моей программы я попрошу сконцентрироваться на здоровом сне, чтобы вы смогли контролировать гормоны, которые непосредственно влияют на судьбу вашего мозга. И вам не понадобятся снотворные. Для мозга лучший сон — естественный.

* Мэттью Уолкер. Зачем мы спим. Новая наука о сне и сновидениях. М.: Колибри, 2018.

ЧАСТЬ III

ПРОЩАЙ, ЗЕРНОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ!

Мои поздравления. Теперь вы лучше представляете себе высокоэффективный мозг, чем большинство практикующих врачей. Если вы еще не начали менять определенные аспекты жизненного уклада, основываясь на прочитанном, то прямо сейчас у вас появится для этого прекрасный шанс. Я познакомлю вас с четырехнедельным планом, следуя которому вы уменьшите содержание углеводов в рационе и начнете восстанавливать здоровье. Вы снова почувствуете себя активными, энергичными и сообразительными. И это еще не все: взглянув на ваш анализ крови, любой врач будет аплодировать вам — за превосходный контроль уровня сахара, уровня холестерина и маркеров воспаления. Именно о таком состоянии мы все мечтаем, и оно ближе, чем вам кажется.

Изменение образа жизни, даже маленькими шажками, может поначалу казаться непреодолимым. Вас интересует, как избавиться от повседневных привычек. Будете ли вы ощущать голод и дискомфорт? Не сочтете ли, что новый образ жизни невозможно поддерживать постоянно? Выполнима ли эта программа с учетом имеющегося у вас времени и обязательств? Реально ли добраться до момента, когда эти указания станут второй натурой?

Моя программа — ответ на все вопросы. Это простая эффективная стратегия, структура которой сбалансирована с приспособляемостью: она учитывает личные предпочтения и предоставляет право выбора. Пройдя ее, вы получите необходимые знания и вдохновение, чтобы всю жизнь придерживаться этого здорового пути. Чем строже вы будете следовать рекомендациям, тем быстрее увидите результаты. Помните, что программа даст вам множество преимуществ, помимо очевидной физической пользы. Здоровье мозга (и более тонкая талия), возможно, — главная ваша цель, но награды на этом не заканчиваются. Изменения коснутся всех областей. Придет уверенность в себе, повысится самооценка. Вы почувствуете себя моложе, сумеете контролировать свое настоящее и будущее. Станет легче справляться с трудными жизненными периодами, появится мотивация для активности и общения с окружающими, всё — на работе и дома — будет лучше удаваться. Короче говоря, вы будете счастливее и продуктивнее. А успех порождает новый успех. Как только в результате ваших усилий жизнь станет разнообразной, насыщенной и энергичной, вы не захотите возвращаться к старой и нездоровой модели поведения. Я знаю, у вас получится. Вы должны это сделать ради себя и своих близких. Выигрыш велик, как велики и потенциальные пагубные последствия, если вы не последуете этому совету.

Реальная история

Сколько себя помню, я боролся со своим телом. В юности почти постоянно сражался с избыточным весом и депрессией. В 2005 году я вступил в корпус морской пехоты и около четырех лет провел за границей. Во время службы сбросил вес, но ежедневные тревоги и депрессии никогда не исчезали. После ухода из армии я вернулся домой и начал учиться в колледже. Помнялось все — образ жизни, еда, уровень стресса, и, естественно, со временем вес начал возвращаться. Я без конца занимался в спортзале, перепробовав все, но без толку. Кроме веса, мне нужно было разобраться с депрессией. Она годами накрывала меня, словно саваном, мешала качеству моей работы, затрудняла

учебу и портит отношения с другими людьми. Я понимал, что нужно что-то менять, и в 2011 году перешел с компьютерных технологий на спорт, а дополнительной специальностью выбрал биологию.

В 2012 году я начал работать персональным тренером и в 2014 году попал в известный спортзал, где у меня появилось больше возможностей по изучению здоровья и самочувствия. Однако сколько бы информации я ни получал, сколько бы ни варьировал свой рацион, ничто не «попадало в точку», когда дело касалось депрессии. А как я мог давать советы по питанию другим людям, если сам не знал, как быть с этой проблемой?

В том же году одна женщина-врач рассказала мне о книге, которая помогла ей восстановиться после черепно-мозговой травмы. Я купил ее, прочитал и задумался: может, углеводы действительно вредят нервной системе?

Сомнений не было. Я стал соблюдать указания по питанию из книги «Еда и мозг», и с тех пор депрессия полностью исчезла, как и лишний вес, а качество жизни резко улучшилось.

Я делюсь этими рекомендациями со своими клиентами, и они также получают результаты — физически, эмоционально и психологически.

Джозеф М.

ГЛАВА 10

НОВАЯ ЖИЗНЬ:

четырехнедельный план действий

*Дома я подаю к столу только
ту еду, о которой знаю все.*

~ Майкл Поллан

Именно сейчас начинаются серьезные испытания. Возможно, кто-то запаникует от одной мысли о том, что придется расстаться с горячо любимыми углеводами. Я понимаю, что некоторым людям сложно отказаться от хлеба, макарон, хлебобулочных изделий и десертов (не считая прочего). Перемены еще никому не давались легко. А изменить привычки, которые были вашими спутниками на протяжении долгого времени, еще сложнее. Обычно меня практически сразу спрашивают: «Что за дела — а есть-то мне что?» Некоторые волнуются, как сумеют отказаться от сахара, пшеницы, что будет с неутолимой потребностью в углеводах. Все сразу представляют себе колоссальную тягу, с которой едва ли смогут справиться. Пугает реакция организма на крутой поворот в питании. Возникает вопрос: а выполнимо ли такое в принципе, если в твоём словаре нет такого понятия, как сила воли? Что ж, ребята, пусть я буду первым, кто скажет вам: да, все это возможно. Все, что необходимо, — сделать первый шаг и ощутить эффект. За несколько дней, пусть даже за пару недель вы вернете ясность ума, начнете лучше спать и испытаете прилив

энергии. Головные боли будут беспокоить вас реже, вы станете легче справляться со стрессом и почувствуете себя счастливее. Те, кто страдает от хронических неврологических заболеваний, например от синдрома дефицита внимания и гиперактивности, тревожного расстройства или депрессии, заметят, что симптомы стали слабее или вовсе исчезли. С течением времени вес начнет снижаться, а анализы покажут существенные улучшения по многим биохимическим показателям. И если бы вы могли увидеть свой мозг, то убедились бы, что он идеально функционирует.

Перед тем как приступить к выполнению программы, стоит посоветоваться с врачом, особенно если у вас есть проблемы со здоровьем, например диабет. Это особенно важно, если вы хотите попробовать однодневное голодание.

В ТЕЧЕНИЕ МЕСЯЦА ВЫ СМОЖЕТЕ ДОСТИЧЬ ЧЕТЫРЕХ СЕРЬЕЗНЫХ ЦЕЛЕЙ:

- Вы включите в ежедневный рацион добавки, стимулирующие работу мозга, и ваш организм перестанет полагаться на углеводы как на топливо.
- Вы встроите в распорядок дня физическую активность, если, конечно, еще не сделали этого.
- Здоровый сон войдет в привычку.
- Вы установите новый жизненный ритм и научитесь поддерживать здоровые привычки.

Я разбил программу на четыре недели — каждая посвящена одной определенной цели. За несколько дней перед началом первой недели программы надо обратиться к врачу, чтобы пройти анализы, которые прояснят исходные рубежи. Кроме того, вы можете использовать это время, чтобы подготовить свою кухню, начать принимать добавки и постепенно отказываться от углеводов. Можно попробовать однодневное голодание — это станет прекрасным толчком к началу программы.

Неделя 1: «Сосредоточиваемся на еде». Вы начинаете следовать предложенному меню и выполнять мои диетологические рекомендации.

Неделя 2: «Сосредоточиваемся на физических упражнениях». Я буду привлекать вас к регулярным физическим нагрузкам и предложу несколько идей, как расширять свою активность на протяжении дня.

Неделя 3: «Сосредоточиваемся на сне». Вы обратите внимание на свои привычки, касающиеся сна. Я дам несколько советов, как обеспечить здоровый сон каждую ночь.

Неделя 4: «Соединяем всё вместе». Я помогу собрать воедино все элементы программы и вооружу вас стратегией, которая поможет внедрить на постоянной основе эти новые привычки в вашу жизнь. Не стоит сомневаться в своей способности преуспеть на этом поприще, программа очень практична, и ей легко следовать.

283

ПОДГОТОВКА К ПЕРВОЙ НЕДЕЛЕ

Определите свой исходный уровень

Прежде чем перейти непосредственно к самой диетологической программе, необходимо по возможности пройти ряд анализов. Ниже приведены показатели, к которым нужно стремиться. По сравнению с прошлым изданием, я убрал некоторые тесты, которые, на мой взгляд, не столь важны. Тест на чувствительность к глютену не нужен — считаем, что ваш организм не принимает этот ингредиент, и убираем его из рациона. Анализ на витамин D является необязательным, иногда его результаты не слишком точны (а если вы, скажем, из Канады, то там другие единицы для его измерения). Лучше, чтобы вы исходили из того, что можете повысить уровень витамина D, и если вы будете следовать моим рекомендациям, вам не грозит переизбыток этого важного для мозга *гормона*.

ТЕСТ	ИДЕАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ
<i>Глюкоза натощак</i>	<i>менее 95 мг/дл*</i>
<i>Инсулин натощак</i>	<i>ниже 8 мкМЕ/мл (в идеале ниже 3 мкМЕ/мл)</i>
<i>Гликированный гемоглобин (HbA1C)</i>	<i>от 4,8 до 5,4%</i>
<i>Гомоцистеин</i>	<i>менее 8 мкмоль/л</i>
<i>C-реактивный белок</i>	<i>от 0,00 до 3,0 мг/л</i>
<i>Витамин D (опционально)</i>	<i>80 нг/мл</i>

* 5,2 ммоль/л. *Прим. ред.*

По завершении четырехнедельной программы необходимо повторить анализы.

Нужно учесть: возможно, потребуются несколько месяцев, чтобы увидеть существенные улучшения, особенно это касается гликированного гемоглобина, который обычно проверяют раз в 3–4 месяца. Но если следовать моему плану с самого первого дня, положительные сдвиги в уровне глюкозы и инсулина появятся уже в течение первого месяца. Это побудит вас двигаться вперед.

Гомоцистеин — химическое вещество, схожее с аминокислотой, которое в общем считается довольно токсичным для мозга. Как говорилось раньше, желательный уровень гомоцистеина — примерно 8 мкмоль/л или ниже*. При величине больше 8 (и особенно больше

* Гомоцистеин — непротеиногенная аминокислота, лишь немного отличающаяся от аминокислоты цистеина. Она образуется в организме из метионина. Повышение уровня этого вещества в крови происходит при дефиците витаминов группы В, неумеренном потреблении кофе, недостатке физических нагрузок. Избыток гомоцистеина плохо влияет на состояние внутренних оболочек сосудов, приводит к образованию тромбов, повышению кровяного давления и увеличивает риск сосудистых осложнений при многих заболеваниях, а также при беременности. *Прим. науч. ред.*

10 мкмоль/л) включайте в рацион добавки с комплексом витаминов группы В. Примечание: у некоторых людей уровень гомоцистеина повышен, несмотря на прием витаминов. В этом случае есть смысл пройти генетическое сканирование, чтобы определить, нет ли у вас проблем с геном MTHFR*. Если это так, существуют медицинские учреждения, где могут помочь снизить уровень гомоцистеина с помощью специальных пищевых добавок.

Идеальный уровень С-реактивного белка, маркера воспаления в организме — менее 1,0 мг/л. Иногда проходят месяцы, прежде чем показатель улучшится, но не исключено, что уже спустя четыре недели после начала программы вы заметите положительную тенденцию.

Начните принимать добавки

Итак, пришло время выработать режим ежедневного приема добавок, которому вы будете следовать всегда. Пробиотики принимаются на голодный желудок непосредственно перед едой, а остальные добавки — во время еды или независимо от нее. Лучше всего делать это в одно и то же время. Для многих людей удобнее всего — утром, перед выходом из дома. Лишь одну из предлагаемых мной добавок, куркуму, следует принимать дважды в день, утром и вечером. Подробная информация о каждой добавке — в главе 7.

Если у вас возникнут вопросы по дозировке в связи с конкретными проблемами со здоровьем, попросите своего врача помочь внести необходимые корректировки. Все указанные дозировки, как правило, подходят и взрослым, и детям, но проконсультируйтесь с педиатром, чтобы в рекомендациях учитывался и вес вашего ребенка. В своей клинике, к примеру, я прописываю 100 мг ДГК детям в возрасте до 18 месяцев, а затем по 200 мг ежедневно, однако для детей с СДВГ дозы обычно выше — около 400 мг в день.

* MTHFR — ген, который кодирует одноименный фермент MTHFR (метилентетрагидрофолатредуктазу), участвующий в преобразованиях гомоцистеина. При нуклеотидных заменах в этом гене активность фермента падает, и метаболический путь для гомоцистеина нарушается.

АЛЬФА-ЛИПОВЕВАЯ КИСЛОТА	От 300 до 500 мг в день.
КОМПЛЕКС ВИТА- МИНОВ ГРУППЫ В	Ищите полный комплекс витаминов группы В, который содержит все важные водорастворимые витамины группы В и витамин С. В него входят тиамин (витамин В ₁), рибофлавин (витамин В ₂), ниацин (витамин В ₃), пантотеновая кислота (витамин В ₅), пиридоксин (витамин В ₆), биотин (витамин В ₇), фолат (одна из форм витамина В ₉) и витамин В ₁₂ в форме метилкобаламина. Принимайте в соответствии с указаниями на упаковке (обычно 1 или 2 капсулы в день). Помните: витамины группы В — ваша лучшая защита от повышенного уровня гомоцистеина — производимой в организме аминокислоты, которая при избытке может повысить риск расстройств настроения, плохой умственной деятельности и болезни Альцгеймера.
ДОКОЗАГЕКСАЕ- НОВАЯ КИСЛОТА (ДГК)	1000 мг в день. Напоминание: можно приобретать ДГК в сочетании с эйкозапентаеновой кислотой (ЭПК), отдавайте предпочтение добавкам с рыбьим жиром или выбирайте ДГК, полученную из морских водорослей.
Масло с ТСЦ	1 столовая ложка в день, принимать в чистом виде или добавляя в кофе или чай; или 2 столовых ложки кокосового масла ежедневно, принимать в чистом виде или использовать при готовке.
Куркума	500 мг два раза в день.
Витамин D3	5000 МЕ в день. Как сказано выше, даже не делая анализ на уровень витамина D, вы можете добиться идеальной дозировки, консультируясь с врачом, который будет производить корректировку.

КОНЦЕНТРАТ
цельных плодов
кофе

100 мг в день.

Пробиотики

1 полиштаммовая капсула в день, минимум за 30 минут до еды. Ищите сочетание видов лактобактерий (*Lactobacillus*) и бифидобактерий (*Bifidobacterium*) (конкретные виды — на с. 245).

287

Очистите свою кухню

На пути к новому образу жизни необходимо провести инвентаризацию кухни и избавиться от продуктов, которые вы больше не будете есть. Сначала необходимо исключить:

- Все источники глютена, включая цельнозерновой хлеб, лапшу, макароны, пасту, мучные изделия, выпечку, печенье и сухие завтраки. Не забудьте избавиться от алкогольных напитков, содержащих глютен, таких как пиво или вино с добавлением фруктовых соков. Ром, текила и вино не содержат глютен. (Все спиртные напитки, проходившие перегонку, не содержат глютен — если только он не добавлялся после перегонки, однако иногда в производственном процессе используются зерна злаков, поэтому проверяйте состав или обратитесь к производителю.)
- Все формы переработанных углеводов, сахара и крахмала: чипсы, крекеры, печенье, выпечку, кексы, тесто для пиццы, пирожные, пончики, сладкие снеки, конфеты, энергетические батончики, мороженое / замороженный йогурт / шербет, джемы/желе/варенье, кетчуп, переработанные продукты из сыров (плавленные сыры, крем-сыры, соусы и пр.), соки, сухофрукты, спортивные напитки, газированные безалкогольные напитки, жареные продукты, мед, сироп агавы, сахар (белый и коричневый), кукурузный и кленовый сиропы.

- Все искусственные подсластители и продукты, изготовленные с применением искусственных подсластителей. Избегайте даже заменителей сахара, подписанных словом «натуральный». Сюда входят: ацесульфам калия, аспартам, сахарин, сукралоза и неотам. Я был бы также осторожен в отношении сахарных спиртов, которые выводятся на рынок в качестве полезных заменителей обычных и искусственных сахаров. Они включают такие компоненты, как сорбит, маннит, ксилит, мальтит, эритрит и изомальт. Мы еще не знаем, как они могут действовать на ваш микробиом и, соответственно, на мозг.
- Фасованные продукты, маркированные как «обезжиренные» или «маложирные», если, конечно, они изначально не являются продуктами с низким содержанием жира или продуктами, где он по определению отсутствует, например вода, горчица и балзамический уксус.
- Маргарин, растительный комбижир или любой доступный на рынке бренд масла для жарки (соевое, кукурузное, хлопковое, каноловое, арахисовое, сафлоровое, масло виноградной косточки, подсолнечное масло, масло из рисовых отрубей или ростков пшеницы), даже если это органические продукты. Растительные масла обычно производятся из различных зерен, они сильно очищены и химически изменены. Большинство людей сегодня получают жиры именно из этих масел, которые богаты провоспалительными омега-6 жирами — в отличие от противовоспалительных омега-3 жиров. Не употребляйте их.
- Неферментированную сою (например, тофу и соевое молоко) и полуфабрикаты, произведенные из сои (ищите в списке ингредиентов «соевый белок», избегайте соевого сыра, соевых бургеров, соевых хот-догов, соевых наггетсов, соевого мороженого, соевого йогурта). Примечание: несмотря на то что некоторые сваренные соевые соусы теоретически не содержат глютена, во многих торговых марках есть следы глютена. Если соевый

соус понадобится вам для приготовления пищи, используйте соус тамари, содержащий 100% соевых бобов без добавления пшеницы*.

- Большую часть крахмалсодержащих овощей, кукурузу, горошек и те овощи, которые растут под землей: свеклу, картофель, сладкий картофель, ямс.

С осторожностью относитесь к продуктам с маркировкой «не содержит глютен». Некоторые из них хороши, поскольку глютен в них никогда и не было. Однако многие из них промаркированы, поскольку были обработаны: глютен в них заменен другим компонентом, например кукурузным крахмалом, кукурузной мукой, рисовым крахмалом, картофельным крахмалом или крахмалом тапиоки. Все они могут нанести вред, существенно повышая уровень сахара в крови. Еще в продуктах могут оставаться следы глютена. В настоящее время термин «не содержит глютен» не имеет юридического значения, Управление по санитарному надзору за качеством продуктов и медикаментов (FDA) предложило определение, но оно окончательно не утверждено. Будьте очень осторожными с безглютеновыми соусами, подливками и продуктами из кукурузной муки (например, тако, тортильи, сухие завтраки и кукурузные чипсы).

Пополните запасы

Следующие продукты можно употреблять в любых количествах (по возможности отдавайте предпочтение органическим, не содержащим ГМО продуктам без искусственных добавок, местным продуктам, также подойдут продукты быстрой заморозки):

- Здоровые жиры. Оливковое масло extra virgin (экстра-класса — первый холодный отжим), кунжутное масло, кокосовое масло

* В обычном соевом соусе значительную долю составляет пшеница.

или масло с ТСЦ, масло авокадо, жир животных травяного откорма, органическое масло или масло из молока животных пастбищного откорма, питавшихся подножным кормом, гхи (топленое масло), миндальное молоко, авокадо, кокосы, оливки, орехи и ореховое масло, сыр (кроме голубых сыров), а также семена (льна, подсолнечника, тыквы, кунжута, чиа).

- Травы, приправы и специи. Здесь вы можете разгуляться, главное — не забывать читать этикетки. Попрощайтесь с кетчупом и чатни, смело берите горчицу, хрен, тапенад* и сальсу, если они не содержат глютен, пшеницу, сою и сахар. Практически не существует ограничений на использование трав и приправ, однако будьте внимательнее с упакованными продуктами, которые изготавливаются на фабриках, где обрабатываются пшеница и соя. Не забывайте о заправках, которые богаты пробиотиками (лактоферментированный майонез, горчица, хрен, чили, релиш** и сальса).
- Фрукты и овощи с низким содержанием сахара. Авокадо, болгарский перец, огурец, помидор, цукини, кабачок, тыква, баклажан, лимон, лайм.
- Белки. Яйца; промысловая рыба (лосось, нототения, макрель, морской окунь, сельдь, форель, сардина); ракообразные и моллюски (креветки, крабы, лобстеры, мидии, устрицы); мясо животных травяного откорма или свободного выпаса (говядина, телятина, свинина, ягнятина); птица (курица, индейка, утка, страус).
- Овощи. Зелень, салат-латук, листовая капуста, шпинат, брокколи, капуста кале, мангольд (листовая свекла), кочанная капуста, лук, цветная капуста, брюссельская капуста, квашеная

* Тапенад (тапенада) — густой соус прованской кухни из оливок, анчоусов и каперсов.

** Релиш — соус индийского происхождения с кусочками овощей и фруктов.

капуста, артишок, ростки люцерны, стручковая фасоль, сельдерей, бок-чой (китайская листовая капуста), редис, водяной кресс, репа, спаржа, чеснок, лук-порей, фенхель, лук-шалот, зеленый лук, имбирь, хикама*, водяной каштан (китайский водяной орех).

— Грибы.

Следующие продукты можно есть в умеренных количествах (небольшими порциями один раз в день, в идеале пару раз в неделю).

— Морковь и пастернак.

— Творог, йогурт и кефир. Используйте в небольших количествах для приготовления блюд или в качестве топпинга.

— Коровье молоко и сливки. Используйте в небольших количествах для приготовления блюд, добавляйте в кофе и чай.

— Бобовые (бобы, чечевица, горох). Исключение: можно употреблять нут и хумус. Осторожнее с продаваемым готовым хумусом, поскольку он включает добавки и неорганические ингредиенты. Классический хумус состоит только из нута, тахини, оливкового масла, лимонного сока, чеснока, соли и перца.

— Зерновые, не содержащие глютен. Амарант, гречневая крупа, рис (коричневый, белый, дикий), пшено, сорго, теф. Примечание: хотя овес не содержит глютен, он зачастую им загрязнен, так как перерабатывается там же, где и пшеница, старайтесь не употреблять овес, если нет гарантии отсутствия клейковины. Когда зерновые без содержания глютена подвергаются переработке для употребления в пищу (например, измельчение цельного овса и подготовка риса к упаковке), их физическая

* Хикама — растение семейства бобовых из Центральной Америки. В пищу употребляется корнеплод.

структура изменяется, повышая тем самым риск воспалительной реакции. Именно по этой причине необходимо ограничивать употребление таких продуктов.

- Киноа. Это семя с высоким содержанием чистых углеводов.
- Подсластители. Натуральная стевия* и темный шоколад (минимум 70% какао).
- Сладкие фрукты. Лучше всего есть ягоды, следует быть крайне осторожными с фруктами, содержащими много сахаров (например, абрикос, манго, дыня, папайя, слива и ананас).
- Вино. При желании — не больше одного бокала в день, предпочтительно красного.

Несколько слов о ГМО и глифосате

За время, прошедшее с первой публикации этой книги, аббревиатура ГМО (генетически модифицированный организм) стала модной, как и пометка «не содержит ГМО» на упаковке продуктов. В первом издании эти слова не упоминались ни разу, поскольку не стали мейнстримом в пищевой промышленности. Но многое поменялось. Исследуется влияние ГМО на наше здоровье и окружающую среду. ГМО — это растения или животные, геном которых искусственно изменен путем внесения ДНК других организмов, включая бактерии, вирусы, растения и животных. Возникающие в результате генетические комбинации невозможны в природе или при традиционном скрещивании. ГМО-продукты обычно создаются, чтобы бороться с насекомыми и вирусами, которые могут уничтожить урожай, или для выращивания урожаев

* Стевия медовая (*Stevia rebaudiana bertonii*) — травянистый многолетник. Родина — Центральная и Южная Америка. Применяется в качестве подсластителя в некоторых странах. В пищевой промышленности используется стевиозид — гликозид из экстракта растения.

с определенными характеристиками. Например, в 1990-е годы вирус кольцевой пятнистости уничтожил почти половину папайи в штате Гавайи. В 1998 году ученые создали генетически модифицированную разновидность «радужная папайя», которая устойчива к вирусу. Сейчас папайя, растущая на Гавайских островах, на 77% — генно-модифицированная.

Больше всего генетическое модифицирование в США затронуло кукурузу и сою. Значительные ограничения или полный запрет на производство и продажу ГМО действуют более чем в 60 странах, включая Австралию, Японию и все страны Евросоюза. Однако правительство США разрешает их. Проблема в том, что многие исследования, доказывающие безопасность ГМО, проводились теми же корпорациями, которые их производят и получают от этого прибыль. Безусловно, не все генетически модифицированные организмы плохи по определению, но методы, которые используются при создании и выращивании ГМО, могут повлечь за собой далеко идущие последствия, многие из которых мы пока не представляем.

Кроме вопросов о влиянии генетически модифицированных организмов на здоровье человека, один из наиболее проблемных — и дискуссионных — аспектов состоит в том, что делать с нынешней агротехнической практикой по выращиванию ГМО-продуктов. Фермеры уже не выдергивают сорняки с полей — вручную или с помощью машин. Они разбрызгивают над растениями убивающий сорняки химикат — глифосат (активный компонент распространенного гербицида «Раундап»). А потом льют еще больше этого вещества перед уборкой, чтобы получить высокий урожай и в качестве осушающего агента для подготовки почвы к новым посадкам. Чтобы защитить растения от этого гербицида, их семена генетически модифицируют. В мире сельского хозяйства их называют «устойчивыми к „Раундапу“». Семена, устойчивые к «Раундапу», позволяют фермерам использовать гербицид в гигантских количествах. Это означает, что ГМО-продукты — и продукты, выращенные традиционным способом, — заведомо загрязнены глифосатом, «табаком» двадцать первого века, вредящим здоровью человека. Глифосат — яд, особенно токсичный для кишечника и, соответственно, для мозга. Вот список того, что вызывает тревогу.

Глифосат¹:

294

- действует как мощный антибиотик, убивающий полезные бактерии в кишечнике и потому разрушающий здоровый баланс микробиома, в свою очередь, это может вызывать проницаемость кишечника и повышать воспаление;
- имитирует гормоны вроде эстрогена, что приводит к появлению видов рака, чувствительных к гормонам, или стимулирует их;
- ухудшает функцию витамина D, который, как вы знаете, играет важную роль в нашей физиологии;
- истощает важные соединения, например железа, кобальта, молибдена и меди;
- ухудшает ваши способности к обезвреживанию токсинов;
- ухудшает синтез триптофана и тирозина — важных аминокислот, входящих в состав белков и преобразующихся в организме в нейромедиаторы.

Для меня не будет сюрпризом, если вскоре выяснится, что эпидемия ожирения отчасти связана с широким применением глифосата — из-за его воздействия на здоровье и микрофлору кишечника. Нельзя переоценить важность отказа от продуктов, которые входили в контакт с глифосатом. Он может оказываться в самых неожиданных местах. Например, в 2015 году он был обнаружен в составе продукта PediaSure, распространенного в США питания для детей, находящихся в отделении интенсивной терапии. Он используется в винной промышленности. Он оказывается даже в предметах гигиены, поскольку применяется в хлопководстве. Доктор Стефани Сенефф посвятила много времени изучению того, как этот химикат влияет на здоровье людей. В интервью для моего видеоблога она сформулировала главную

проблему с глифосатом: «Сейчас, как правило, пшеницу опрыскивают глифосатом непосредственно перед уборкой урожая, и глифосат в зерне препятствует перевариванию белка и вредит микробам в кишечнике. Непереваренные белки разрушают барьер в кишечнике, что ведет к воспалительным аутоиммунным заболеваниям».

Я надеюсь, что введенные более строгие ограничения помогут контролировать применение этого опасного вещества. В 2017 году Калифорния добавила в «Акт о безопасности питьевой воды и контроле за токсичностью» предупреждение, где глифосат назван потенциальным канцерогеном. В том же году Journal of the American Medical Association опубликовал данные, показывающие резкое увеличение уровня глифосата в организме людей из наблюдаемой группы (первые анализы проводились в 1993–1996 годах, повторные — в 2014–2016 годах). Исследователи обнаружили, что за двадцать лет уровень глифосата в моче увеличился на 500%!

Несколько добрых слов о яйцах

Я просто обязан сказать несколько добрых слов о яйцах, поскольку сегодня их несправедливо обвиняют едва ли не чаще всех продуктов. Начну с двух важных фактов, о которых часто забывают.

1. Раз за разом науке не удается связать пищевые жиры животного происхождения (то есть насыщенные жиры) и пищевой холестерин с уровнем холестерина в сыворотке крови или риском коронарной болезни; представление, что съедаемый нами холестерин непосредственно преобразуется в холестерин крови — безусловно ложно.

2. Сравнивая наличие холестерина в сыворотке крови с потреблением яиц, исследователи снова и снова отмечают, что у тех, кто ест мало яиц или не ест вовсе, его уровень практически такой же, как у людей, которые часто едят яйца.

Помните, что вопреки расхожему представлению пищевой холестерин в реальности снижает производство холестерина в организме, а количество холестерина, которое показывает анализ крови, на 80% произведено в вашей печени.

Вот что говорят авторы убедительной статьи из рассылки Британского фонда питания: «Популярное заблуждение, что яйца негативно влияют на уровень холестерина в крови и потому наносят вред сердцу, по-прежнему распространено и продолжает отражаться на рекомендациях некоторых врачей. Этот миф торжествует, несмотря на серьезные доводы, подтверждающие, что воздействие богатых холестерином продуктов на уровень холестерина в крови мало и незначимо с клинической точки зрения»². Ошибочные, но решительные заявления о необходимости ограничить потребление яиц стали появляться в 1970-е годы и, к сожалению, бытовали слишком долго. Многочисленные исследования подтвердили ценность яиц, которые, возможно, являются самой совершенной пищей в мире. И самая питательная часть — желток³. В рамках исследования, проведенного в 2013 году, ученые из Коннектикутского университета продемонстрировали, что у людей, которые придерживались рациона с низким содержанием углеводов и при этом употребляли в пищу яйца — даже каждый день, — улучшалась чувствительность к инсулину и другие показатели, связанные с риском сердечно-сосудистых заболеваний⁴. Аналогичные результаты изучения более чем тысячи людей в Финляндии были опубликованы в 2016 году в журнале *American Journal of Clinical Nutrition*⁵.

Вдобавок к здоровому холестерину цельные яйца содержат все жизненно необходимые аминокислоты, а также витамины, минералы и антиоксиданты, защищающие глаза. Кроме того, в них в большом количестве присутствует холин, который особенно важен для здорового функционирования мозга и во время беременности. Меня коробит, когда я вижу в меню омлет из белка. Хотелось бы, чтобы кампании в пользу яиц производили больше шума!

Вы увидите, что я рекомендую много яиц в рационе. Пожалуйста, не бойтесь этого продукта. Яйца, возможно, один из лучших способов начать ваш день и обеспечить надлежащий баланс сахара в крови. Кроме того, из яиц можно приготовить массу всего. В любом виде — яичница-болтуня, глазунья, пашот, вареные или входящие в состав разнообразных блюд — яйца являются одним из самых универсальных продуктов.

Голодание

297

В идеале первая неделя программы начинается после однодневного голодания. Это отличный способ задать тон и ускорить переход организма на сжигание жира для получения топлива и на производство биохимических веществ, замечательно полезных для здоровья тела и мозга. Многие предпочитают голодать в воскресенье (последний прием пищи — вечером в субботу), а затем, с утра понедельника, начинать следование диете. Можете поесть последний раз в пятницу вечером, а начать программу в воскресное утро.

План голодания прост: никакой еды, но при этом обильное питье на протяжении 24 часов. Кофеин также противопоказан. Если вы принимаете какие-либо лекарства, продолжайте их принимать (если принимаете противодиабетические препараты, необходимо сначала проконсультироваться с лечащим врачом). Если идея голодания вызывает у вас неприятие, можно просто на несколько дней отказаться от углеводов по мере подготовки условий к новому образу питания. Чем больше ваш организм пристрастился к ним, тем сложнее будет избавляться от этой зависимости. Когда речь идет об устранении из рациона глютена, я предпочитаю, чтобы мои пациенты отказывались от него резко, поэтому старайтесь полностью исключить из рациона все источники глютена, а также сократить потребление остальных углеводов. Люди, чей организм не зависит от углеводов, могут голодать более длительный промежуток времени, иногда даже несколько дней. Если вы решили придерживаться такой диеты всю жизнь и хотите усилить ее действие голоданием, можете попробовать семидесятидвухчасовой пост (предполагается, что вы проконсультируетесь с врачом и учтете свои заболевания). Я рекомендую голодание минимум четыре раза в год, смена сезонов — отличное время для того, чтобы на время отказаться от еды.

Цель

Как я писал ранее, организм просыпается в состоянии легкого кетоза. Если вы пропускаете завтрак, вы можете поддерживать это состояние в течение нескольких часов до обеда. Попробуйте пропускать завтрак один или два раза в неделю. Это может

ускорить преобразование⁶. Помните: ваша цель — оставаться в состоянии легкого кетоза в течение этих четырех недель, после чего вы можете входить и выходить в цикл один-два раза в месяц. Для прерывания кетоза просто увеличьте количество потребляемых углеводов в течение двух дней подряд — например, в субботу и воскресенье. Используйте здоровые углеводы — цельные фрукты и рис, а не обработанные сахара!

ПЕРВАЯ НЕДЕЛЯ: СОСРЕДОТОЧИВАЕМСЯ НА ЕДЕ

Теперь, когда на вашей кухне порядок с продуктами, пришло время привыкать к приготовлению пищи в соответствии с новыми рекомендациями. В следующей главе я представлю вашему вниманию ежедневное меню на первую неделю, которое станет моделью для планирования питания на остальные три недели. В отличие от других диет, эта не предполагает подсчета калорий, ограничения потребления жира и волнений по поводу размера порции. Уверен, что вы способны отличить огромную тарелку от стандартной порции. И просить постоянно думать о том, сколько насыщенных и ненасыщенных жиров вы употребляете, тоже не буду.

Плюс диеты такого рода и в том, что она «саморегулирующаяся»: вы не будете переедать, но при этом сможете наслаждаться ощущением сытости на протяжении нескольких часов, прежде чем снова захотите есть. Когда организм полагается в основном на углеводы, он, можно сказать, катается на глюкозно-инсулиновых американских горках: вы чувствуете сильный голод, когда уровень сахара в крови летит вниз, а затем краткосрочное ощущение сытости. Но если придерживаться рациона, богатого жирами и с низким содержанием углеводов, вы получите совершенно иной эффект. Это избавит от тяги к еде и того состояния в конце дня, когда вы уже толком не соображаете. Это автоматически позволит вам контролировать калории (даже не задумываясь о них), сжигать больше жира, положить конец бездумному

питанию (например, многие неосознанно получают дополнительные 500 калорий в день в попытках справиться с хаотичными скачками сахара в крови) и практически безо всяких усилий повысить умственную активность. Попрощайтесь с перепадами настроения, ощущением тумана в голове, заторможенностью и усталостью на протяжении дня — теперь вы будете чувствовать себя совершенно иначе.

Единственная разница между этим месяцем и дальнейшим периодом в том, что вы будете стремиться ограничивать потребление углеводов. Первоочередное требование: **снизить потребление углеводов до 20–25 граммов в день в течение четырех недель**. Дальше можно увеличить до 30 граммов в день. Добавление некоторого количества углеводов к рациону спустя четыре недели не означает, что вы снова вернетесь к хлебу и макаронным изделиям. Вы просто добавите какие-то продукты, представленные в категории умеренного потребления, например, будете есть больше цельных фруктов, зерновых без содержания глютена, а также бобовых. Как узнать, сколько вы едите? Используйте пищевой справочник на моем сайте (DrPerlmutter.com), где указано количество углеводов (в граммах) в одной порции. Если вы будете следовать идеям меню и рецептам из этой книги, вскоре у вас появится понимание того, что такое питание с низким содержанием углеводов.

А как насчет клетчатки? Многие переживают, что, если сократить потребление хлеба и «богатых клетчаткой» продуктов из пшеницы, организм испытает колоссальную потерю. Это заблуждение. Если заменить углеводы, поступающие с пшеницей, углеводами из орехов и овощей, уровень потребляемого вами пищевого волокна на самом деле повысится (а количество чистых углеводов понизится). Вы будете получать достаточное количество всех необходимых витаминов и питательных веществ, которые ваш организм, скорее всего, раньше недополучал.

Сейчас, когда рекомендации низкоуглеводной диеты получили распространение, на продуктовых этикетках стали давать больше информации: указывать не только общее содержание

углеводов, но и количество «чистых углеводов». В зависимости от типа пищи эти цифры могут сильно различаться. Напомню вам, в чем дело.

Термин «чистые углеводы» означает общее количество углеводов в порции продукта минус количество клетчатки (волокну). Клетчатка, как вы помните, — тоже вид углеводов, однако она не воздействует на уровень сахара в крови и инсулиновую реакцию. Именно поэтому идея сосредоточиться на чистых углеводах вполне логична: именно эти оставшиеся после вычитания клетчатки углеводы и влияют на уровень сахара и, соответственно, на инсулиновую реакцию.

Рассмотрим пример. Порция мини-моркови содержит в общем примерно 6 г углеводов. Однако в цельной моркови есть клетчатка, и в этой порции она составляет примерно 2–3 г. Следовательно, масса чистых углеводов будет 3–4 г. Понимать разницу важно, когда речь идет, например, о фруктовых соках. Стакан обычного апельсинового сока — это 25,8 г углеводов, но клетчатки там только 0,5 г, поэтому чистые углеводы составляют 25,3 г — достаточно для значительного воздействия на уровень сахара и инсулиновую реакцию.

Разумеется, разность общего количества углеводов и количества чистых углеводов отражает общее содержание клетчатки. Чем больше разность, тем лучше продукт для вашего тела и мозга.

Возможно, вы сочтете полезным вести журнал питания в течение всей программы. Делайте заметки о понравившихся рецептах и о еде, которая, на ваш взгляд, по-прежнему может создавать проблемы (например, у вас расстройство желудка или головные боли каждый раз, когда едите семена кунжута). Некоторые люди чувствительны к продуктам, которые включены в эту диету. Так, примерно 50% людей, не переносящих глютен, чувствительны к молочным продуктам. Удивительно, но ученые также обнаружили, что кофе имеет тенденцию давать перекрестные реакции с глютеном. Если после перехода

на диету вы чувствуете какое-то недомогание, возможно, есть смысл провести специальный анализ, который поможет установить, какие продукты дают перекрестную реакцию с глютенom (подробности смотрите у меня на сайте). Анализ определяет реакцию на следующие объекты:

301

- *амарант*
- *гречневая крупа*
- *дрожжи*
- *киноа*
- *конопля*
- *кофе*
- *кунжут*
- *молочные продукты*
- *овес*
- *пшено*
- *рис*
- *сорго*
- *соя*
- *спельта*
- *сыворо́тка*
- *тапиока*
- *теф*
- *шоколад*
- *яйца*

Рекомендую в течение первых трех недель программы питаться исключительно дома, чтобы вы могли сконцентрироваться на соблюдении диетологического плана. Так вы подготовитесь к тому, чтобы вне дома уметь выбирать правильные блюда. Кроме того, за эти три недели вас перестанет тянуть к ненужной пище, а значит, при изучении меню, где полно углеводов, будет меньше соблазнов.

В первую неделю необходимо сосредоточиться на освоении новых привычек питания. Вы можете использовать мои рецепты, включая образец семидневного плана питания, или рискнуть и готовить самостоятельно, главное — следовать основным рекомендациям. Я разработал простой комплекс идей и соотнес их с приемами пищи (например, завтрак, обед или ужин), чтобы у вас был выбор. Каждый прием пищи должен содержать здоровые жиры и белки. Вы можете не ограничивать себя в овощах, за исключением гороха, кукурузы, свеклы, картофеля, сладкого картофеля, моркови и пастернака. Если вы будете следовать программе питания, представленной для первой недели, то дальше приготовление собственных трапез станет для вас парой пустяков.

ВТОРАЯ НЕДЕЛЯ: СОСРЕДОТОЧИВАЕМСЯ НА УПРАЖНЕНИЯХ

Стремитесь к тому, чтобы уделять аэробным физическим упражнениям минимум 20 минут в день. Используйте эту неделю для того, чтобы разработать режим тренировок, который будет доставлять вам удовольствие и при этом заставит ваше сердце биться по крайней мере на 50% чаще, чем в состоянии покоя. Помните: вы создаете новые привычки на всю жизнь и вряд ли хотите быстро перегореть. Но, с другой стороны, физическая нагрузка не должна быть слишком комфортной — все же она предназначена, чтобы, стимулируя организм, укреплять здоровье и повышать срок службы мозга.

Чтобы получить максимальную пользу, вы должны выполнять упражнения раз в день, стараясь дать нагрузку сердцу и легким. Исследования показывают, что люди, которые регулярно делают зарядку, занимаются спортом или просто гуляют несколько раз в неделю, не только улучшают работу сердечно-сосудистой системы и контролируют массу тела, но и защищают мозг от атрофии. Кроме того, они сводят к минимуму вероятность ожирения и развития диабета — основных факторов риска для заболеваний мозга.

Если вы ведете сидячий образ жизни, попросту уделяйте 20 минут в день пешим прогулкам на свежем воздухе, постепенно увеличивая время ходьбы, насколько позволяет обычный распорядок дня. Кроме того, можно повышать интенсивность нагрузки, увеличивая скорость или поднимаясь в гору. Можно взять в каждую руку двухкилограммовые гантели и упражнять бицепсы прямо во время прогулки.

Если вы уже выработали определенный режим физической активности, подумайте, нельзя ли увеличить время тренировки как минимум до получаса, занимаясь по крайней мере пять дней в неделю. Сейчас у вас есть великолепная возможность попробовать что-нибудь новое. Скажем, принять участие в групповых спортивных занятиях или смахнуть наконец пыль со старого велосипеда. Ходить в спортзал совершенно не обязательно, вполне можно включить видео и с комфортом делать упражнения дома. Неважно, чем вы займетесь. Выберите что-нибудь и действуйте!

В идеале комплексная тренировка должна сочетать нагрузку для сердца, силовые упражнения и растяжку. Но если вы стартуете с нуля, начните с упражнений для работы сердца, а затем постепенно добавляйте силовые и на растяжку. Для силовых хороши классические тренажеры в спортзалах, а если вы занимаетесь в помещениях для йоги и пилатеса, можно использовать вес собственного тела. На таких занятиях часто предлагают множество упражнений на растяжку, но для развития гибкости не обязательно посещать эти классы. Массу упражнений можно выполнять самостоятельно, даже перед телевизором.

Разработав режим регулярных физических нагрузок, вы можете строить свой режим дня вокруг различных видов упражнений. К примеру, по понедельникам, средам и пятницам в течение часа заниматься на велотренажере, по вторникам и четвергам отвести время йоге. В субботу вы идете в поход с друзьями или плаваете в бассейне, а в воскресенье отдыхаете. Рекомендую вам взять календарь и составить график физической активности.

Бывают дни, когда абсолютно нет времени на полноценные занятия физкультурой. Подумайте, как выкроить для упражнения несколько минут в течение дня. Все исследования говорят о том, что польза

от трех отдельных десятиминутных занятий равна пользе от единовременной тридцатиминутной тренировки. В таких случаях просто разбейте физическую нагрузку на небольшие части. Кроме того, можно совмещать упражнения с выполнением других задач: скажем, проведите встречу с коллегой по работе во время пешей прогулки или смотрите вечером телевизор, одновременно выполняя упражнения на растяжку. По возможности ограничьте время, которое проводите сидя. Ходите, когда разговариваете по телефону, старайтесь подниматься по лестнице, а не пользоваться лифтом, паркуйте машину подальше от входа в офис. Чем больше вы двигаетесь в течение дня, тем больше пользы получает мозг.

ТРЕТЬЯ НЕДЕЛЯ: СОСРЕДОТОЧИВАЕМСЯ НА СНЕ

Продолжайте следовать новым привычкам, связанным с питанием и физической активностью, и с этой недели начните уделять внимание гигиене сна. Сейчас вы живете по программе уже две недели, и качество вашего сна должно было заметно улучшиться. Если вы спите менее шести часов, попробуйте увеличить время, отведенное на сон, хотя бы до семи часов. Это минимальный уровень, к которому стоит стремиться, если вы хотите, чтобы уровень гормонов был в норме.

Дам несколько советов, как выспаться за ночь.

- Придерживайтесь привычек. Эксперты в области медицины сна любят называть гигиеной сна любые способы, при помощи которых мы каждую ночь обеспечиваем себе здоровый отдых. Ложитесь спать и просыпайтесь приблизительно в одно и то же время семь дней в неделю, 365 дней в году. Готовьтесь ко сну одинаково: процедура может включать чтение, теплую ванну, травяной чай — все, что вам требуется, чтобы расслабиться и сообщить организму, что пришло время отдыха. Мы учим этому детей,

но зачастую сами пренебрегаем связанными со сном ритуалами. А ведь они поистине творят чудеса, помогая нам настроиться на отдых.

305

- Выявите причины беспокойного сна и устраните их. Это может быть все что угодно, начиная от прописанных препаратов и заканчивая кофеином, алкоголем и никотином. И кофеин, и никотин — стимуляторы. Те, кто все еще курит, должны разработать план по избавлению от пагубной привычки — никотин повышает риск развития всех известных медицине заболеваний. Что касается кофеина, постарайтесь исключить его из рациона после двух часов дня. Это даст организму время на его переработку, чтобы ночью он не влиял на ваш сон. Но некоторые люди гиперчувствительны к кофеину, поэтому, возможно, вам лучше не пить кофе после полудня или просто перейти на напитки с меньшим содержанием кофеина. Проконсультируйтесь со своим врачом или с фармацевтом о том, как влияют на сон лекарства, которые вы принимаете. Помните: многие безрецептурные лекарства могут содержать компоненты, нарушающие сон. Например, в состав ряда популярных препаратов от головной боли входит кофеин. Спиртное, хотя и дает седативный эффект сразу после употребления, дальше, в процессе переработки организмом, может мешать сну, так как один из ферментов, расщепляющий алкоголь, оказывает стимулирующее воздействие. Кроме того, алкоголь провоцирует высвобождение адреналина и нарушает выработку серотонина — важного химического вещества в мозге, которое вызывает сон.
- Правильно планируйте время ужина. Едва ли кому-то нравится засыпать на полный или на пустой желудок. Найдите золотую середину, чтобы между ужином и сном был перерыв примерно три часа. Кроме того, не забывайте, что некоторые ингредиенты пищи могут плохо усваиваться. В этом отношении все люди разные.

- НЕ СТОИТ БЕСПОРЯДОЧНО ПИТАТЬСЯ. Установите регулярный график приема пищи. Таким образом вы сумеете обуздать связанные с аппетитом гормоны. Если слишком долго откладывать прием пищи, работа гормонов будет нарушена — это возбудит нервную систему, что позже повлияет и на сон.

- ПОПРОБУЙТЕ ПЕРЕКУСИТЬ ПЕРЕД СНОМ. Ночная гипогликемия (низкий уровень глюкозы в ночное время) может провоцировать бессонницу. Слишком низкий уровень сахара в крови вызывает выделение гормонов, которые стимулируют мозг, заставляя испытывать чувство голода. Попробуйте перекусить перед сном, чтобы исключить эту проблему. Выбирайте продукты, богатые триптофаном — аминокислотой, которая является естественным катализатором сна. Это, в частности, индейка, творог, курица, яйца и орехи (особенно миндаль). Не увлекайтесь — следите за размером порции. Горсточка орехов может быть идеальным вариантом. Не стоит перед сном уплетать омлет из трех яиц с индейкой. Будьте благоразумны.

- ОСТЕРЕГАЙТЕСЬ НЕОЖИДАННЫХ СТИМУЛЯТОРОВ. Вы знаете, что кофе бодрит, но продукты, содержащие кофеин, сейчас встречаются повсюду. Если вы будете придерживаться моей программы, то вряд ли встретитесь с ними. Кроме того, некоторые компоненты продуктов, например красители, ароматизаторы и очищенные углеводы, также могут *выступать как* стимуляторы, поэтому есть смысл их избегать.

- СОЗДАЙТЕ БЛАГОПРИЯТНЫЙ АНТУРАЖ. Вас не удивит, что держать в спальне электронные устройства, стимулирующие мозг и глаза, — плохая идея. Тем не менее люди постоянно нарушают это базовое правило. Ваша спальня должна быть тихим и спокойным пристанищем, где нет места технике, мешающей сну (скажем, телевизорам, компьютерам, телефонам и т. д.), а также яркому свету и беспорядку. Кровать должна быть удобной, а постельное

белье — мягким и комфортным. Держите свет приглушенным. Настройтесь на сон (возможно, и на секс, ведь он также готовит ко сну, но это уже совсем другая история).

307

— Не злоупотребляйте снотворными. Конечно, разовый прием вас не убьет. Но постоянное применение может стать проблемой. Ваша цель — регулярный здоровый сон без какой-либо дополнительной помощи. И я сейчас имею в виду не ушные затычки или маску для глаз — эти средства я как раз одобряю. Я говорю об отпускаемых по рецепту и безрецептурных снотворных препаратах, например о средствах, включающих седативные антигистаминные препараты, — такие как дифенгидрамин* и доксиламин. Хотя утверждается, что они не вызывают привыкания, они могут создать психологическую зависимость. Лучше регулировать сон естественными методами. И подумайте о процедуре исследования сна, даже если вы считаете, что спите хорошо.

О ваннных принадлежностях и косметических средствах

Помимо внимания, которое в течение третьей недели необходимо уделить сну, вам потребуется инвентаризация всего, что вы используете в ванной. Слишком часто глютен сегодня встречается в составе самых разных продуктов — он может случайно попасть в организм через кожу, наш самый большой орган. Необходимо обратить внимание на косметику и средства гигиены, которые вы используете изо дня в день, например шампуни, кондиционеры и другие средства для волос. Возможно, придется поискать бренды, предлагающие продукты без содержания глютена. Обращайтесь к производителю или к представителю компании, если у вас есть сомнения или вы не можете узнать по маркировке какого-либо продукта, содержит ли он глютен.

* Больше известен под торговым названием «Димедрол».

ЧЕТВЕРТАЯ НЕДЕЛЯ: СОЕДИНЯЕМ ВСЁ ВМЕСТЕ

308

К этому моменту вы, скорее всего, уже освоили новый уклад жизни и чувствуете себя гораздо лучше, чем три недели назад. Вы поняли разницу между зерновым питанием и здоровым выбором. Ваш сон улучшился, наладилась регулярная физическая активность. Что дальше?

Не волнуйтесь, если вам кажется, что успехи пока не слишком значительны. Почти у всех нас есть по крайней мере одна слабая сторона, над которой нужно работать более усердно. Возможно, вы принадлежите к типу людей, которым сложно каждый вечер ложиться спать в 10 часов, возможно, вам трудно устоять перед соблазном вредной еды или не получается выделить время для физических упражнений. Используйте эту неделю, чтобы найти ритм своей новой жизни. Определите, в чем перемены даются непросто, и поищите способ исправить положение. Вот несколько советов, которые могут пригодиться.

- Планируйте каждую неделю заблаговременно. Иногда полезно спокойно в выходной распланировать всю следующую неделю, принимая во внимание цели, задачи и встречи. Не забудьте о сложных, загруженных днях, когда будет трудно выкроить время для физических упражнений, и постарайтесь организовать все так, чтобы вписать в плотный график тренировки. Наметьте ежедневную зону сна, не забывая, что вы постоянно должны ложиться спать в одно и то же время, это следует соблюдать неукоснительно. Запланируйте меню на неделю, особенно обеды и ужины. Большинство людей редко меняют привычки, связанные с завтраком, но при этом очень часто становятся жертвами поспешных решений относительно обеда, находясь на работе, и ужина, когда голодными приходят домой. Учитывайте дни, когда придете домой поздно и у вас не будет сил готовить. В запасе всегда должен быть резервный план. (В следующей главе я предлагаю множество идей того,

как питаться вне дома, и что делать, когда надо что-то перехватить до полноценного приема пищи.)

- Составляйте список покупок. Независимо от того, ходите вы в магазин ежедневно или раз в неделю, под рукой всегда должен быть список. Это обеспечит эффективность и поможет избежать импульсивных покупок. В противном случае придется долго гадать, что лучше купить, чтобы приготовить и поесть. Старайтесь делать покупки в той части магазина, где расположены продукты, максимально приближенные к их природному состоянию. Избегайте отделов с обработанными и расфасованными продуктами. Кроме того, не ходите за покупками, когда вы голодны: рука будет сама тянуться к вредной пище, содержащей избыточные количества соли и сахара. Помните, что свежие ингредиенты хранятся от трех до пяти дней, если, конечно, их не заморозить. Если у вас большая семья и в морозильной камере много места, можно раз в месяц ездить в оптовый магазин и там закупать мясо, птицу и замороженные овощи.
- Создайте список того, что не подлежит пересмотру. Если вы настроились в четверг после обеда посетить фермерский рынок поблизости, запишите это в календарь и пометьте как пункт, не подлежащий пересмотру. Если вы мечтаете посетить йога-клуб, выделите для этого определенное время и реализуйте свою мечту. Постановка непреложных целей поможет избежать отговорок, появляющихся, когда вы ленитесь или оправдываете себя наличием других дел. Кроме того, это отличный способ укрепить свои слабые стороны. Планируя неделю, важно не только расставлять приоритеты, но и четко им следовать!
- Используйте технологии. В нашей жизни ежедневно присутствуют технологические достижения, облегчающие жизнь. Тогда почему бы не извлечь пользу из интернета и высоко-

технологичных приложений, которые помогут придерживаться целей и оставаться в выбранном ритме жизни? Например, рынок приложений, с помощью которых можно отслеживать различные действия/активности, их параметры и показатели, связанные со здоровьем, за последние несколько лет резко вырос. Есть те, которые определяют, хорошо ли вы спали ночью, сколько километров прошли и даже как быстро поели. Некоторые из них работают на смартфонах, другие — в сочетании с определенными устройствами, например с акселерометром, который отслеживает движения тела на протяжении дня. Безусловно, не все инструменты подходят каждому, но можно найти несколько программ, которые помогут именно вам поддерживать здоровый образ жизни⁷. Выбирайте то, что подходит лично вам.

- Будьте гибкими, но последовательными. Не корите себя, если на мгновение выпадете из программы. Все мы люди. Возможно, сегодня не ваш день и, вместо того чтобы пойти в тренажерный зал, вы предпочтете посидеть с друзьями в ресторане, меню которого, скорее всего, далеко от рекомендованных мной продуктов. Или наступают праздники — поблажки допустимы. Пока вы возвращаетесь на правильный курс сразу после отклонения, все в порядке. Главное, не допустить, чтобы это окончательно сбilo вас с пути. Помните о последовательности в вашем образе жизни. Последовательность — не синоним окостенелости. Питаться и упражняться нужно так, чтобы это помогало вам, а не превращалось в постоянное насилие над собой. Поиск собственного варианта постоянства и последовательности — ключ к успеху. Выяснив, что из моей программы подходит лично вам, а что — нет, вы можете адаптировать ее, чтобы придерживаться на постоянной основе.
- Найдите мотивацию. Мотивировать может все что угодно, начиная с желания участвовать в десятикилометровом забеге, который проводится в городе, и заканчивая мечтой вместе

с вашими взрослыми детьми покорить Килиманджаро. У людей, которые решают вплотную заняться своим здоровьем, как правило, есть веские основания, к примеру: «Хочу быть более энергичным», «Хочу дольше прожить», «Хочу сбросить вес» или «Не хочу умереть, как моя мама». У вас перед глазами должна вырисовываться общая картина. Это не только поможет придерживаться здорового образа жизни, но и станет причиной для возвращения на выбранный путь, если вы время от времени дадите себе слабину. Прогресс порой важнее совершенства.

Режим дня у всех различается, но существуют определенные шаблоны. Ниже пример, как может выглядеть один день.

Подъем, прогулка с собакой	6:30
Завтрак	7:00
Перекус	10:00
Обед (взятый с собой)	12:30
Двадцатиминутная прогулка	13:00
Перекус	16:00
Спортзал	17:45
Ужин	19:00
Прогулка с собакой	19:30
Отход ко сну	22:30

Питание вне дома

Ваша цель к концу четвертой недели — научиться есть в любом месте. Большинство из нас питаются вне дома несколько раз в неделю, в частности на работе. Практически невозможно планировать и самостоятельно готовить каждый прием пищи или перекус, так что поставьте

цель научиться ориентироваться в блюдах, которые могут быть предложены в меню. Посмотрите, возможно ли заказать что-то подходящее в ваших любимых кафе и ресторанах. Поищите новые точки питания, которые соответствуют вашим потребностям. Выбирайте в рамках программы. Запеченная рыба с овощами, приготовленными на пару, — прекрасный вариант (забудьте про вареный или жареный картофель и хлеб, закажите салат, заправленный оливковым маслом и уксусом). Остерегайтесь замысловатых блюд из множества ингредиентов. А если сомневаетесь, лучше лишний раз переспросить про состав.

В целом желательно свести к минимуму питание вне дома, поскольку иначе не исключить все источники вредных ингредиентов. Большую часть недели старайтесь употреблять в пищу блюда собственного приготовления. Держите под рукой что-то, что можно перекусить, чтобы не заходить голодным в магазинчик при бензоколонке. В следующей главе немало вариантов такой еды. Как только вы разберетесь с питанием, посмотрите, нельзя ли вернуться к своим старым рецептам, скорректировав их в соответствии с моими рекомендациями. Маленький эксперимент на кухне может превратить классическое блюдо, переполненное глютенем и провоспалительными ингредиентами, в столь же восхитительное на вкус, но при этом полезное для мозга. Вместо обычной муки или пшеницы можно попробовать добавлять в блюда кокосовую муку или орехи, например измельченный миндаль или семена льна; вместо сахара — подсластить блюдо щепоткой стевии или цельными фруктами; а вместо того, чтобы готовить на рафинированном растительном масле, лучше использовать старое доброе сливочное масло или оливковое масло экстра-класса.

А если вас подстерегает соблазн (коробка с пончиками на работе или торт на дне рождения у друга), напомните себе, что это не пройдет бесследно. Если вы не научитесь себе отказывать, готовьтесь отвечать за последствия. Но помните, что образ жизни без зерновых, по моему скромному мнению, самый полноценный и приносящий наибольшее удовлетворение образ жизни. Наслаждайтесь им.

НАЙДИТЕ КОМПРОМИСС

313

Как это часто бывает, формирование новой привычки и вплетение ее в повседневный режим — это компромисс с самим собой. Пусть вы изменили свой подход к питанию, научились по-новому покупать, готовить и заказывать еду — все равно в какие-то моменты всплывают старые привычки. Я не жду, что отныне вы никогда не позволите себе съесть кусочек пиццы с поджаристой корочкой или несколько блинчиков с пылу с жару. И все-таки я надеюсь, что теперь, вооруженные знанием, вы не будете забывать про истинные потребности организма и проживете каждый новый день наилучшим образом.

Сейчас популярно правило 80/20 — питайтесь правильно 80% времени, а остальные 20% оставляйте на маленькие слабости. Но ведь многие поступают ровно наоборот! Очень просто сорваться, позволив периодической слабости перерасти в привычку, скажем, съедать вазочку мороженого несколько раз в неделю. Всегда есть повод не следить за собой должным образом. Нас приглашают на вечеринки и свадьбы. У нас есть работа, которая держит в изрядном напряжении и оставляет мало времени, сил и умственной энергии, необходимых, чтобы готовить здоровую еду, тренироваться и следить за своим сном. Это жизнь, и вполне нормально иногда идти на компромисс. Но постарайтесь по возможности придерживаться правила 90/10. По возможности 90% времени питайтесь в соответствии с представленными здесь рекомендациями, а остальные 10% можно пустить на самотек, как обычно и происходит в жизни. Если же вам покажется, что вы слишком сильно отклонились от правильного пути, «перезагрузите» себя. Достаточно поголодать в течение одного дня, а затем снова пройти четырехнедельную программу ограничения углеводов до 20–25 граммов в день. Программа может служить спасательным кругом, возвращающим к более здоровому образу жизни.

Жизнь постоянно ставит нас перед выбором. Туда или сюда? Сейчас или потом? Красный свитер или зеленый? Сэндвич или салат? Суть

этой книги — помочь вам научиться принимать правильные решения, которые позволят жить максимально полно. Надеюсь, что дал достаточно идей, чтобы вы начали изменять жизнь к лучшему. Каждый день я убеждаюсь на практике, как ценны здоровье и ясный ум. А еще вижу, что способны содействовать внезапные или хронические болезни — независимо от того, чего человек добился и насколько сильно его любят близкие. Для многих здоровье не кажется главным, но без него ничто не имеет значения. Хорошее здоровье открывает практически безграничные возможности.

ГЛАВА 11

ЕДА КАК ПУТЬ К ЗДОРОВЬЮ МОЗГА:

планы питания и рецепты

Изобилие вкусных идей и рецептов, представленных в этой главе, станет наглядным примером того, насколько огромный выбор открывается перед вами, если следовать моей диете. Вас ждет много разнообразных салатов и блюд из овощей, рыбы, мяса, птицы и яиц. Вы можете придумать более простые блюда на основе предложенных (например, приготовить рыбу или мясо с овощами и зеленым салатом на обед или на ужин, сварить вкрутую яйца на завтрак, а для перекуса взять горсточку орехов). Кроме того, здесь есть идеи десертов (да, они разрешены!), соусов и различных заправок для салатов.

Обратите внимание: в рецептах не указана пищевая ценность продуктов. Как я уже говорил, одна из целей книги — освободить вас от необходимости постоянно подсчитывать калории, граммы белка и жира (особенно — насыщенных жиров). Я хочу научить вас, *что* есть, а не *как* есть (размышляя, сколько того или этого). Если следовать рекомендациям и плану питания, то потребление жиров, углеводов и белков скорректируется само собой. Вы не будете ни переедать, ни ощущать голод, при этом ваша пища будет максимально питательной и полезной для тела и мозга.

За последнее десятилетие мы стали свидетелями колоссальных изменений в ассортименте доступного продовольствия. Если вы живете

в городе, то, скорее всего, любая еда находится в нескольких шагах от вашего дома — идет речь об обычном продуктовом магазине, где теперь есть масса органических продуктов, или о рынке. Познакомьтесь с продавцами, они могут рассказать вам, какие продукты самые свежие и откуда они поступили. Старайтесь выбирать сезонные продукты и не бойтесь включать в рацион то, что прежде не пробовали. Сейчас почти везде можно найти экзотические виды мяса и морепродукты. По возможности выбирайте органическую пищу и дичь. При сомнениях спрашивайте продавца.

Что пить. В идеале, конечно, очищенную воду. Ежедневно выпивайте по двухсотграммовому стакану очищенной воды на каждые шесть килограммов своего веса. Например, если вы весите 66 кг, то вам надо за день выпивать около 11 стаканов воды. Кроме того, можно пить чай или кофе (предполагается, что у вас нет проблем с кофе), однако помните, что кофеин не стоит употреблять во второй половине дня. За каждый напиток, содержащий кофеин, выпивайте лишние пару стаканов воды. Я рекомендую попробовать комбучу (настой чайного гриба). Этот вид ферментированного черного или зеленого чая содержит естественные пробиотики. Шипучий напиток, который часто подается охлажденным, столетиями использовался для повышения энергии, он не только благотворно влияет на кишечную флору, но и даже может помочь сбросить вес. Хороший выбор — миндальное молоко*. За ужином можно выпить бокал вина, лучше красного. Последнее время мне задают много вопросов об алкоголе. В один день его объявляют полезным, на следующий — вредным. В 2017 году появилось исследование, где утверждается, что любое употребление алкоголя, даже умеренное, плохо влияет на мозг, в частности, ведет к атрофии гиппокампа¹. Другие работы показывают, что алкоголь в малых или умеренных количествах связан со снижением риска болезни Альцгеймера, в то время как пьянство повышает такой риск.

Пусть вас также не обманывают предостережения насчет кофе! Польза от употребления кофе — 3–5 чашек в день — значительно перевешивает риск. И дело не только в снижении риска деменции примерно

* Миндальное молоко — напиток из смеси молотого необжаренного миндаля с водой.

на 65%. В 2017 году журнал *Annals of Internal Medicine* сообщил о масштабном долгосрочном исследовании, затронувшем десять европейских стран и более полумиллиона участников. Результаты были такими: те, кто пили в основном кофе, отличались наименьшим риском смерти — *от любых причин* — в течение исследования, при этом у мужчин риск смерти падал на 12%, а у женщин — на 7%². Было отмечено, что «повышенное употребление кофе связано со снижением риска смерти, в частности, от болезней пищеварительного тракта и болезней кровообращения». Важно, что у женщин повышенное употребление кофе коррелирует с понижением уровня HbA1C и уровня С-реактивного белка. Еще хорошие новости: если вы не пьете кофе из-за содержания кофеина, полезен и кофе без него. Многие компоненты кофе, дружественные для мозга и тела, в частности, те же полифенолы, находятся не в кофеине. Кофе — мощный антиоксидант и стимулятор BDNF, он также задействован в производстве нужных для мозга кетонов. Поэтому — пейте!

Фрукты. Выбирайте цельные фрукты, а в первые четыре недели старайтесь употреблять их как перекус или десерт. Можно есть фрукты со свежими неподслащенными сливками или смешивать их в блендере с кокосовым молоком и щепоткой стевии или несладким какао-порошком.

Оливковое масло. Вы можете свободно использовать оливковое масло (органическое масло экстра-класса, маркировка *extra virgin*). Фактически это один из простейших способов добавить в рацион хорошие жиры и автоматически снизить риск инсультов, деменции и диабета. Обратите внимание, что во многих случаях при готовке можно заменить оливковое масло кокосовым. Например, на кокосовом масле можно жарить рыбу на сковороде, обжаривать овощи или делать омлет на завтрак.

Что взять с собой в дорогу. Когда не хватает времени и нет доступа к кухне, как обычно бывает, если вы обедаете на работе, старайтесь брать еду из дома. Полезно иметь в холодильнике что-то приготовленное впрок: например, запеченную или отварную курицу, припущенную семгу, стейк с гриля, или ростбиф. Наполните контейнер салатной зеленью и нарезанными сырыми овощами, добавьте белки, а перед едой заправьте по вкусу. Многие супермаркеты сейчас продают готовую еду, причем указывают состав, так что вы будете знать, что покупаете.

Некоторые сети магазинов предлагают комплексные обеды: курица или лосось, приготовленные на гриле, и пара гарниров, например стручковая фасоль со специями или салат из капусты.

И не забывайте об остатках еды, которые можно брать с собой на неделю. Многие по рецептам из этой книги есть смысл готовить на выходных (и с излишком), оставшегося хватит еще на несколько приемов пищи. Упаковывайте продукты в герметичные контейнеры, что-то можно есть холодным, что-то — разогревать в микроволновой печи.

Когда я путешествую, то беру с собой авокадо и консервы из нерки. Консервы могут быть превосходным источником питания, который удобно взять в дорогу, главное — тщательно их выбирать. Консервированные помидоры, к примеру, могут стать прекрасной альтернативой свежему продукту. Но не забывайте проверять консервы, нет ли там дополнительных ингредиентов вроде сахара и соединений натрия. Выбирая консервированную рыбу, отдавайте предпочтение пойманной в природе. Избегайте рыбы, если есть вероятность высокого содержания ртути.

КАКИЕ ПРОДУКТЫ ВЫБРАТЬ ДЛЯ ПЕРЕКУСА. Из-за высокой насыщающей способности продуктов, которые я предлагаю в рамках диетологической программы (не говоря о поддержании уровня сахара в крови), маловероятно, что вам захочется есть между приемами пищи. Но все же, наверно, вам будет приятно узнать, что при желании и на этой диете можно перекусить. Вот некоторые варианты:

- **Горсть сырых орехов** (за исключением арахиса, поскольку он относится к бобовым, а не к орехам). Годится смесь из орехов и оливок.
- **Несколько кусочков темного шоколада** (любой шоколад, содержащий не менее 75% какао).
- **Нарезанные сырые овощи** (например, болгарский перец, брокколи, огурец, стручковая фасоль, редис). Их можно обмакивать в хумус, гуакамоле, тапенад или ореховую пасту, можно добавить козий сыр. Либо попробуйте ферментированную заправку.
- **Сыр и крекеры без пшеницы** с низким содержанием углеводов.

- **Ломтики холодной жареной индейки или курицы**, которые можно обмакивать в горчицу или в майонез из авокадо.
- **Половинка авокадо**. Сбрызните оливковым маслом, добавьте соль и перец.
- **Два сваренных вкрутую яйца**.
- **Салат «Капрезе»**: ломтики помидора со свежим нарезанным сыром моцарелла. Сбрызните оливковым маслом, добавьте базилик, соль и перец.
- **Холодные очищенные креветки** с лимоном и укропом.
- **Порция цельных ягод или фруктов** с низким содержанием сахара (например, грейпфрут, апельсин, яблоко, дыня, груша, вишня, виноград, киви, слива, персик, нектарин).
- **Копченый лосось** (выловленный в дикой природе, а не выращенный на ферме) или соленый лосось с рикоттой.
- **Вяленая говядина** (от животных на травяном откорме), индейка или лосось.

ПРИМЕРНОЕ МЕНЮ НА НЕДЕЛЮ

В этом разделе я расскажу, как может выглядеть недельный диетологический план по моей программе. Я сохранил все рецепты из первого издания и добавил новые. Примечание: для жарки можете использовать сливочное масло, оливковое масло экстра-класса (extra virgin) или кокосовое масло. Избегайте обработанных видов масла и кулинарных спреев (за исключением органического оливкового масла). Если вам нужны несколько порций, удвойте или утройте количество продуктов в рецепте. Какие-то блюда требуют больше времени, какие-то — меньше, поэтому планируйте заранее и при необходимости спокойно тасуйте рецепты. Еще больше рецептов предложено на моем сайте. Там же можно ознакомиться со списком продуктов, богатых пробиотиками и пребиотиками, которые хорошо включить в рацион, чтобы

помочь своему микробиому. И последнее. Попробуйте пару раз в неделю отказаться от завтрака, это усилит состояние кетоза после ночи. В меню ниже я дважды предлагаю сделать это.

320

Понедельник

ЗАВТРАК: яичница-болтуня из двух яиц с 30 г сыра чеддер и неограниченным количеством жареных овощей (например, лук, шпинат, брокколи) и/или грибов.

ОБЕД: помидоры, фаршированные салатом из курицы с авокадо.

УЖИН: 90 г — стейк из мяса животного травяного откорма, органическая жареная курица или дикая рыба с гарниром из зеленых листовых овощей и овощей, тушеных с маслом и чесноком.

ДЕСЕРТ: ½ чашки* ягод, политых свежими неподслащенными сливками.

Вторник

ЗАВТРАК: пропустите! Или половинка авокадо, сбрызнутая оливковым маслом, и 1 чашка йогурта, посыпанного дроблеными грецкими орехами и свежей черникой.

ОБЕД: греческий деревенский салат с креветками.

УЖИН: лосось с овощами в пергаменте.

ДЕСЕРТ: 2 шоколадных трюфеля.

* Здесь и далее чашка = 200 мл. Для удобства вы можете приобрести набор мерных чашек.

Среда

ЗАВТРАК: фриттата* за две минуты в микроволновке.

321

ОБЕД: фахита** с курицей.

УЖИН: рыба, запеченная в шардоне с ½ чашки дикого риса и неограниченным количеством овощей, приготовленных на пару.

ДЕСЕРТ: 1 яблоко, нарезанное и посыпанное стевией или корицей.

Четверг

ЗАВТРАК: 3–4 ломтика соленого или копченого лосося с 30 г козьего сыра и 1 порция быстрого хрустящего сухого завтрака.

ОБЕД: салат из нута с карри.

УЖИН: бургер из баклажана с зеленью и овощами, обжаренными в масле с чесноком.

ДЕСЕРТ: 2–3 кусочка темного шоколада.

Пятница

ЗАВТРАК: пропустите! Или попробуйте омлет на кокосовом масле.

* Фриттата — омлет с разнообразными начинками — из овощей, макарон, мяса. Традиционное блюдо итальянской кухни. Готовят в специальной сковороде в духовке.

** Фахита (исп. fajita) — блюдо техасско-мексиканской кухни. Жареное на гриле и нарезанное полосками мясо с овощами, которое традиционно заворачивают в мягкие лепешки. Название произошло от испанского faja, то есть «полоска».

ОБЕД: тако с рыбой и салатом с авокадо.

Ужин: ягненок с лимоном по-гречески и неограниченное количество стручковой фасоли и брокколи.

ДЕСЕРТ: шоколадно-кокосовый мусс.

Суббота

ЗАВТРАК: запеченный грейпфрут с обсыпкой из гранолы.

ОБЕД: ролл с хумусом.

Ужин: говяжий стейк акауши с брюссельской капустой.

ДЕСЕРТ: $\frac{3}{4}$ чашки цельной клубники с растопленным шоколадом (3 кусочка).

Воскресенье

ЗАВТРАК: яйца под соусом со спаржей.

ОБЕД: гаспачо* с копченым лососем.

Ужин: сардины на гриле с помидором, рукколой и сыром пекорино.

ДЕСЕРТ: 2 кусочка темного шоколада с 1 столовой ложкой миндального масла.

* Гаспачо (исп. gazpacho) — легкий холодный суп из перетертых в пюре свежих овощей, его обычно готовят в жаркое время года. Блюдо испанской и португальской кухни. Возникло примерно в XV веке. Название происходит от мосараб. caspa — остатки или евр. gazaz — кусочки. Первоначально суп был едой бедняков, популярность стал завоевывать с XIX века.

РЕЦЕПТЫ

323

Следовать диетологическим принципам, описанным в этой книге, легче, чем может показаться на первый взгляд. Несмотря на то что предлагаемое питание связано с существенным сокращением потребления углеводов (особенно пшеницы и сахара), вы не будете испытывать недостатка в продуктах для готовки. Разумеется, придется немножко адаптировать какие-то из любимых блюд, но, научившись заменять одни продукты другими, вы сможете вернуться к собственным рецептам и к привычной поваренной книге. Что касается приведенных здесь рецептов, то благодаря им вы получите представление о том, как применять мои рекомендации практически к любому блюду, а также освоите искусство кулинарии «без зерновых».

Понимая, что большинство людей живет напряженной жизнью и времени на приготовление еды у них немного, я выбрал блюда, относительно несложные в приготовлении, но имеющие прекрасный вкус и высокую питательную ценность. Хотя я и рекомендую в первую неделю придерживаться описанного выше семидневного плана питания, чтобы вы не ломали голову над своим меню, это вовсе не означает, что вам нельзя разработать собственный план, выбрав из предложенных рецептов те, что больше по душе. По возможности покупайте органические продукты. Выбирайте кокосовое или оливковое масло высшего сорта. Хотя в рецептах указаны продукты, которые легко найти в безглютеновом варианте, всегда проверяйте состав на этикетке, особенно если покупаете еду, обработанную производителем (например, горчицу). Разумеется, вы не можете контролировать процесс производства продуктов, зато можете контролировать то, что попадет к вам на тарелку.

ЗАВТРАКИ

Фриттата с козьим сыром и сыром грюйер

Яйца — один из наиболее универсальных продуктов, используемый как самостоятельно, так и в составе разнообразных блюд. По возможности следует покупать яйца птиц, выращенных в естественных

условиях, на натуральных кормах. Приготовить фриттату просто, при этом ею легко накормить большую компанию. Существует множество видов фриттаты, поскольку одни сыры можно заменять другими, как и овощи. Предлагаю один из моих любимых вариантов.

НА 4 ПОРЦИИ

1 ст. л. оливкового масла

extra virgin

1 нарезанная луковица

среднего размера

½ ч. л. соли

½ ч. л. перца

450 г нарезанных листьев

шпината

9 взбитых крупных яиц

1 ст. л. воды

90 г накрошенного козьего

сыра

¼ чашки натертого сыра

грюйер

Нагрейте предварительно духовку до 200 °С.

Нагрейте масло на жаропрочной сковороде на умеренно сильном огне, добавьте лук, соль и перец. Обжаривайте 3–4 минуты, периодически помешивая, пока лук не станет прозрачным. Добавьте шпинат и воду и готовьте 1–2 минуты, до мягкости шпината. Затем вбейте яйца, посыпьте козьим сыром и гриюером. Готовьте в течение 1–2 минут, пока смесь не начнет густеть по краям. Затем поставьте сковороду с фриттатой в духовку и запекайте до готовности 10–12 минут.

Выньте из духовки и нарежьте на порции перед подачей.

Фриттата за две минуты в микроволновке

Если вы торопитесь, вот быстрый способ приготовить на завтрак фриттату для одного человека. Овощи можно заменять теми, что есть под рукой.

325

НА 1 ПОРЦИЮ

2 крупных яйца

2 ст. л. порезанного кубиками

красного или оранжевого

болгарского перца

2 ст. л. порезанных кубиками грибов

2 ч. л. накрошенного козьего сыра

½ ч. л. сухой душицы (орегано)

соль и перец по вкусу

В посуде, предназначенной для микроволновки (емкостью минимум 2 чашки, чтобы фриттата могла подняться), взбейте яйца, затем добавьте и размешайте остальные ингредиенты. Готовьте в микроволновке на большой мощности в течение 1½ минуты, затем оставьте в закрытой печке еще на 30 секунд, после чего выньте.

Подавайте немедленно в этой же посуде.

Омлет на кокосовом масле

Омлеты — одно из любимых блюд у меня дома. Готовя их, экспериментируйте с разными овощами. Кроме того, сегодня можно жарить омлет на кокосовом масле, а завтра — на оливковом.

НА 1 ПОРЦИЮ

2 крупных яйца

1 нарезанная луковица

1 спелый нарезанный помидор

½ ч. л. соли

½ ч. л. перца

1 ст. л. кокосового масла

¼ авокадо ломтиками

2 ст. л. сальсы

Взбейте яйца в миске, добавьте лук и помидор, посолите, поперчите. В небольшой сковороде нагрейте кокосовое масло на умеренно сильном огне. Влейте яичную смесь и готовьте около 2 минут, пока она не начнет густеть. Переверните лопаткой и жарьте еще примерно 1 минуту, пока не загустеет. Сложите омлет пополам и продолжайте жарить до появления золотистой корочки. Выложите на тарелку и подавайте горячим, положив сверху авокадо и сальсу.

Мексиканская яичница «Уэвос ранчерос»

Это слегка видоизмененное классическое мексиканское блюдо: тортильи, на которых обычно подают яичницу, здесь заменены листовыми овощами.

НА 2 ПОРЦИИ

1 ст. л. несоленого сливочного

или оливкового масла

4 крупных яйца

4 чашки крупно порванного

салата фризе

60 г натертого острого сыра чеддер

¼ чашки сальсы

2 ст. л. нарезанной свежей

кинзы

соль и перец по вкусу

В большой сковороде растопите масло на умеренно сильном огне. Затем разбейте яйца и жарьте: 3–4 минуты — если любите жидкие желтки, или дольше, если хотите, чтобы желтки загустели. Разложите салат фризе на две тарелки и положите по два яйца. Посыпьте сыром и кинзой, добавьте сальсу, соль и перец. Подавайте горячим.

Яйца с соусом и спаржей

Добавление пищевых дрожжей в блюдо из яиц — прекрасный способ создать деликатес. Пищевые дрожжи — это неактивированные дрожжи, которые являются белком и обладают пикантным сырным вкусом. Они есть в большинстве продуктовых магазинов (чаще в отделе выпечки) и продаются в виде хлопьев или желтого порошка.

НА 1 ПОРЦИЮ

*6 побегов спаржи (жесткие
концы отломать)*

*¼ чашки консервированного
кокосового молока*

1 ст. л. размятого авокадо

*1½ ч. л. пищевых дрожжей
щепотка соли*

*2 крупных яйца, сваренных
вкрутую, очищенных
и нарезанных*

Приготовьте побеги спаржи в неглубокой посуде с 2 ст. л. воды в микроволновке на большой мощности или в паровой корзине над кипящей водой на плите в течение 4–5 минут. Переложите сваренную на пару спаржу на блюдо. В небольшом сотейнике соедините молоко, авокадо, пищевые дрожжи и соль. Нагревайте на умеренно сильном огне

примерно 4 минуты, пока смесь не прогреется и не начнет густеть.

Выключите и добавьте нарезанные яйца. Положите ложкой соус на спаржу и немедленно подавайте.

328

Запеченный грейпфрут с обсыпкой из гранолы

Что-нибудь сладкое и вкусное на завтрак дает ощущение, что вы едите десерт. Это блюдо на основе фруктов и орехов легко готовить и в нем масса питательных веществ, которые зарядят вас на все утро.

НА 1 ПОРЦИЮ

½ грейпфрута

½ чайной ложки молотой

корицы

1 ст. л. несоленых орехов

на выбор

1 ст. л. очищенных семян

конопли

1 ст. л. миндального масла

(без добавления сахара)

Нагрейте предварительно духовку до 190 °С. Застелите небольшой противень алюминиевой фольгой.

Надрежьте фруктовым ножом грейпфрут по долькам, чтобы освободить мякоть, затем посыпьте половинку грейпфрута корицей и положите на противень.

В небольшой мисочке соедините орехи, семена конопли и миндальное масло, перемешайте до однородного состояния. Намажьте смесь на грейпфрут.

Запекайте до золотистого цвета в течение 8–10 минут, затем переложите на тарелку и подавайте.

«Овсяная» каша без овса

Рецепт этого блюда, которое можно назвать «овсяной» кашей без овса, позаимствован мной из книги Лорена Кордейна и Нелла Стивенсона The Paleo Diet Cookbook («Палеодиета: поваренная книга»). Если вы любите питательный плотный теплый завтрак, попробуйте этот вариант вместо привычной овсяной каши.

329

НА 2 ПОРЦИИ

- ¼ чашки сырых несоленых
грецких орехов*
- ¼ чашки нежареного
несоленого миндаля*
- 2 ст. л. молотых семян льна*
- 1 ч. л. молотого душистого перца*
- 3 крупных яйца*
- ¼ чашки неподслащенного
миндального молока (или
больше, если понадобится)*
- ½ банана*
- 1 ст. л. миндального масла
(без добавления сахара)*
- 2 ч. л. очищенных тыквенных
семечек (по желанию)*
- горсть свежих ягод
(по желанию)*

Смешайте грецкие орехи, миндаль, семена льна и душистый перец и измельчите в кухонном комбайне до размера зерен, но не в порошок.

В миске взбейте яйца с миндальным молоком до консистенции густого крема. В другой миске разомните банан

вместе с миндальным маслом. Добавьте банановую смесь к яично-миндальному крему и тщательно перемешайте. Соедините с ореховой смесью.

Положите все в небольшой сотейник и нагревайте на слабом огне, часто помешивая, пока не получится нужная консистенция. Посыпьте сверху тыквенными семечками и ягодами, при необходимости можно добавить еще миндального молока. Подавайте блюдо теплым.

Быстрый хрустящий сухой завтрак

Ищете злаки, которые удовлетворяют требованиям книги «Еда и мозг»? Попробуйте такой рецепт. Если вам не подходят грецкие орехи, можете заменить их своими любимыми сырыми орехами.

НА 1 ПОРЦИЮ

¼ чашки грецких орехов

¼ чашки кокосовых хлопьев

1 горсть свежих ягод

⅔ чашки цельного или

миндального молока

Соедините все ингредиенты и наслаждайтесь вкусным полезным завтраком.

ОБЕДЫ/УЖИНЫ

Тако с рыбой и салатом с авокадо

Эти тако — свежие, вкусные и простые. Вместо традиционной тортильи, в которую заворачивают рыбу и авокадо, вы будете использовать листья салата ромэн (он же римский салат).

НА 1 ПОРЦИЮ

1 лайм, разрезанный

на 4 части

½ ч. л. молотого тмина

соль и перец по вкусу

1 чашка нашинкованной

капусты

2 ст. л. тертой моркови

¼ авокадо

1 ст. л. сальсы

3 крупных листа салата ромэн

331

Нагрейте духовку до 190 °С. Застелите противень алюминиевой фольгой.

На фольгу положите рыбу. Выжмите на нее половину лайма, посыпьте тмином, солью и перцем. Запекайте до готовности 10–12 минут.

Пока готовится рыба, смешайте в миске капусту и морковь. Добавьте и разомните авокадо. Добавьте сальсу, посолите и поперчите. Выложите салат на листья ромэн.

Готовую рыбу разделите на небольшие кусочки и положите поверх салата. Выжмите на нее оставшийся лайм, сверните тако и немедленно подавайте.

Бургер из баклажана

Кто не любит изредка съесть сочный бургер? В этом рецепте булочку заменят ломтики баклажана. Еще один вариант — поджарить на гриле крупные шляпки шампиньона портобелло* и положить мясо между ними.

* Шампиньон портобелло — одна из разновидностей шампиньонов, отличается крупной шляпкой, кремовым цветом и более плотной структурой. Если вы не найдете шампиньоны этого вида, возьмите обычные шампиньоны.

НА 1 ПОРЦИЮ

*2 ломтика баклажана
(толщиной около полутора
сантиметров) размером
и формой примерно
с котлету для бургеров
2 ст. л. оливкового масла
(extra virgin)
120 г измельченной говядины,
сформированной в круглую
котлету (мясо от животных
травяного откорма)
латук, ломтик помидора,
горчица, маринованные
огурцы (по желанию)*

Смажьте ломтики баклажана с обеих сторон оливковым маслом. Нагрейте большую сковороду на среднем огне, положите баклажан и жарьте по 4 минуты с каждой стороны. Затем переложите ломтики на блюдо.

Пожарьте котлету для бургера на той же сковороде, на среднем огне до готовности, примерно 5 минут с каждой стороны.

Для подачи положите на один ломтик баклажана котлету, добавьте латук, ломтик помидора, горчицу и маринованные огурцы (по желанию), сверху положите второй ломтик баклажана. Подавайте сразу же.

Роллы с хумусом

Это блюдо готовится очень быстро, если все предварительно нарезать. Оно может послужить легким обедом, перекусом и даже закуской

на вечеринке. Если вы не делаете хумус самостоятельно, то покупайте органический хумус без добавления сахара.

НА 1–2 ПОРЦИИ

*¼ чашки нарезанного кубиками
красного, желтого или оранжевого
болгарского перца
¼ чашки нарезанных зеленых
овощей с темными листьями
(браунколь, руккола и/или шпинат)
¼ чашки нарезанного водяного
ореха
1½ чашки нарезанного шнитт-лука
1½ чашки свежего лимонного сока
1½ чашки оливкового масла extra
virgin
¼ чашки хумуса
2 крупных листа салата ромэн
(римского салата)*

Смешайте в миске перец, зелень, водяной орех, шнитт-лук, лимонный сок, масло, соль и перец. Разложите хумус на два листа салата, посередине. Немного размажьте. Положите сверху овощную смесь, сверните роллы и сразу подавайте.

Курица с лимонным соусом

Вот простой рецепт, который подойдет для ужина. Гарнир — салат и овощи на парú. Остатки можно упаковать и на следующий день взять с собой на обед.

НА 6 ПОРЦИЙ

*6 куриных грудок без кожи
и костей*

*1 ст. л. нарезанных свежих листьев
розмарина*

2 измельченных зубчика чеснока

1 нарезанная головка лука-шалота

1 лимон — тертая цедра и сок

*½ чашки оливкового масла extra
virgin*

Положите куриное филе в один слой в неглубокую емкость для запекания. В стеклянной мерной чаше соедините розмарин, чеснок, лук-шалот, лимонную цедру и лимонный сок. Перемешайте все с оливковым маслом, слегка взбивая. Залейте этим маринадом курицу, закройте и положите в холодильник минимум на 2 часа, можно на ночь. Разогрейте духовку до 175 °С. Выньте филе из маринада и положите на глубокий противень или в сотейник. Запекайте примерно 25 минут или до готовности. Подавайте сразу же.

Курица в горчичной заправке с уксусом

Этот рецепт может стать палочкой-выручалочкой, когда у вас мало времени, а под рукой уже есть жареная курица. Если удвоить количество заправки, можно использовать ее для салатов в течение недели.

НА 4 ПОРЦИИ

250 г салатной зелени

*(например, молодой шпинат,
месклан или другая смесь)*

1 целая жареная курица

ДЛЯ ЗАПРАВКИ

¼ чашки оливкового масла

extra virgin

2 ст. л. сухого белого вина

1 ст. л. красного винного

уксуса

1 ст. л. цельнозерновой

горчицы

1 ч. л. дижонской горчицы

соль и перец по вкусу

Разделите зелень салата по четырем тарелкам. Разрежьте курицу на порции и положите на зелень.

В стеклянной чаше взбейте все ингредиенты для заправки.

Полейте заправкой курицу и зелень и подавайте.

Рыба, запеченная в шардоне

Нет ничего проще, чем запечь вашу любимую рыбу, добавив к ней насыщенный ароматный соус. Хотя в рецепте дан соус для лосося, он отлично подойдет к любой рыбе (покупайте самую свежую и выловленную в дикой природе — спросите, откуда рыба). К рыбе хорошо подать стручковую фасоль с чесночной заправкой.

НА 4 ПОРЦИИ

½ чашки (8 ст. л.) несоленого

масла

1 чашка шардоне или другого

белого сухого вина

2–3 ст. л. дижонской горчицы

*3 ст. л. каперсов, промытых
и обсушенных
сок 1 лимона
2 ч. л. нарезанного свежего
укропа
4 (по 120 г) бескостных филе
лосося (с кожей)*

Нагрейте духовку до 220 °С.

Растопите масло в сотейнике на среднем огне, влейте шардоне, положите горчицу, каперсы и сок лимона. Нагревайте примерно 5 минут, чтобы удалить алкоголь. Добавьте укроп и снимите с огня.

Выложите филе на противень кожей вниз. Полейте соусом и запекайте 20 минут либо пока рыба не станет слоистой. Подавайте сразу же.

Глазированные стейки

Стейк — еще одно блюдо, приготовление которого не отнимет много времени. Вам потребуется хороший кусок мяса (скота травяного откорма) и вкусный маринад. Подавайте стейк на подушке из зелени с гарниром из любимых овощей.

НА 2 ПОРЦИИ

*3 ст. л. бальзамического уксуса
2 ст. л. оливкового масла
extra virgin
½ ч. л. соли
½ ч. л. перца
2 стейка (толщиной 25 мм),
например филе-миньон*

*250 г салатной зелени
(например, молодой шпинат,
месклан или другая смесь)*

337

Смешайте оливковое масло, бальзамический уксус, соль и перец. Вылейте маринад в пластиковый пакет с застежкой и положите туда стейки. Закройте пакет и прижмите стейки, чтобы маринад был со всех сторон. Маринуйте при комнатной температуре 30 минут.

Нагрейте гриль до высокой температуры и смажьте решетку маслом. Обжаривайте стейки по 1 минуте с каждой стороны (или как вам нравится). В процессе жарки смазывайте их маринадом.

Стейки можно приготовить иначе. Обжарьте мясо на сильном огне в разогретой сковороде, смазанной маслом (примерно 30 секунд с каждой стороны), а затем жарьте примерно по 2 минуты с каждой стороны (или дольше, если вы любите хорошо прожаренное мясо). Оставьте стейки «отдохнуть» на 5 минут.

Разделите зелень на две тарелки, положите сверху стейки.

Сочные ребрышки

Эти вкуснейшие ребрышки готовятся по адаптированному мной рецепту Стива Клифтона. Стив — винодел и шеф-повар. Он обожает создавать блюда, гармонично сочетающиеся с винами, созданными на его виноградниках в Калифорнии. Мне нравится подавать это блюдо с «кускусом» из цветной капусты.

НА 6 ПОРЦИЙ

1 чашка миндальной муки

1 ч. л. соли

1 ч. л. перца

900 г говяжьих ребрышек

6 ст. л. оливкового масла *extra*
virgin
4 крупно нарезанные средние
луковицы
3 измельченных зубчика чеснока
3 очищенные и крупно
нарезанные моркови
6 крупно нарезанных стеблей
сельдерея
3 ст. л. томатной пасты
бутылка (0,75 л) итальянского
красного вина
натертая цедра
и сок 1 апельсина
¼ чашки свежих листьев
тимьяна
½ чашки нарезанных свежих
листьев петрушки

В большую миску всыпьте миндальную муку, приправьте ее солью и перцем, обваляйте в этой смеси ребрышки. Нагрейте оливковое масло в шестилитровой кастрюле или в казане на умеренно сильном огне. Обжарьте ребрышки со всех сторон и переложите на тарелку. В той же кастрюле тушите лук и чеснок, пока они не станут прозрачными, примерно 5 минут. Добавьте морковь и сельдерей и слегка припустите овощи еще в течение 5 минут. Верните ребрышки в кастрюлю с овощами. Добавьте томатную пасту так, чтобы она покрыла мясо. Влейте вино, апельсиновый сок и положите цедру апельсина. Закройте крышкой и доведите до кипения, а затем варите под крышкой при слабом

кипении в течение 2,5 часа. Добавьте тимьян и варите без крышки при слабом кипении еще 30 минут. Готовые ребрышки посыпьте сверху петрушкой и подавайте горячими.

339

*Карпаччо из тунца ахи с красным
луком, петрушкой и розовым перцем
по рецепту ресторана Sea Salt*

Следующие семь рецептов созданы моим хорошим другом Фабрицио Айели — шеф-поваром ресторана Sea Salt. Фабрицио поделился со мной рецептами нескольких блюд. Если к ужину вы ждете гостей, которых хотите удивить, рекомендую приготовить хотя бы одно из его блюд.

НА 6 ПОРЦИЙ

700 г стейков из тунца ахи,
нарезанных ломтиками
толщиной в полсантиметра
½ нарезанной красной
луковицы
1 пучок петрушки
с удаленными черешками
и нарезанными листьями
1 ст. л. молотого розового перца
¼ чашки оливкового масла
extra virgin
3 лимона, разрезанных
на половинки
соль по вкусу*

* Гавайским словом «ахи» называются два вида тунца — желтоперый тунец и большеглазый тунец.

Положите на каждую тарелку 3–5 ломтиков тунца. Посыпьте рыбу луком и петрушкой, приправьте перцем, полейте оливковым маслом, посолите. Подавайте с половинкой лимона.

Говяжий стейк акауши с брюссельской капустой по рецепту ресторана Sea Salt

Это блюдо понравится всем любителям мяса. Акауши (или японская коричневая) — порода коров, когда-то завезенных в США из Японии («акауши» переводится как «красная корова»). Мясо славится превосходным вкусом и полезными жирами. Если вам не удастся найти его, то подойдет вырезка из любой мраморной говядины.

НА 6 ПОРЦИЙ

6 чашек воды

6 ст. л. оливкового масла

extra virgin

соль и перец по вкусу

900 г брюссельской капусты

1 чашка куриного бульона

6 стейков (примерно по 170 г)

из говядины акауши

1 измельченный зубчик

чеснока

нарезанные листья

с 2 веточек розмарина

В большой кастрюле соедините воду, 2 ст. л. оливкового масла и 2 ч. л. соли. Доведите до кипения на умеренно сильном огне. Добавьте кочанчики брюссельской капусты и варите около 9 минут до размягчения. Выньте из воды,

дайте стечь. Когда кочанчики достаточно охладятся, разрежьте их пополам.

В сотейник влейте 2 ст. л. оливкового масла и нагревайте на сильном огне. Положите капусту, посолите, поперчите и обжаривайте в масле на сильном огне, пока кочанчики не подрумянятся. Добавьте куриный бульон и тушите до испарения жидкости. Снимите сотейник с огня.

Стейки посолите и поперчите. Нагрейте в другом сотейнике оставшиеся 2 ст. л. оливкового масла на умеренно сильном огне. Положите мясо и примерно 2 минуты жарьте до золотистой корочки с одной стороны. Переверните, добавьте измельченный чеснок и розмарин. Уменьшив огонь до среднего, продолжайте готовить, поворачивая, еще несколько минут, пока мясо не прожарится по вашему вкусу (3–6 минут в зависимости от толщины стейков).

Положите по куску на каждую тарелку. Полейте брюссельскую капусту соком из-под мяса и подавайте как гарнир.

*Сардины на гриле с помидорами,
рукколой и сыром пекорино
по рецепту ресторана Sea Salt*

Сардины — богатейший источник белка, омега-3 жирных кислот, витамина B₁₂ и других питательных веществ. Хотя многие люди любят есть эту маленькую жирную морскую рыбу прямо из банки, я предлагаю простой способ элегантно подать сардины на тарелке, обогатив их вкус.

НА 6 ПОРЦИЙ

*18 свежих очищенных
средиземноморских сардин
3 ст. л. оливкового масла
extra virgin
6 пучков молодой рукколы*

*4 нарезанных спелых помидора
сок 3 лимонов
1 пучок петрушки — нарезанные
листья без черешков
140 г наструганного сыра пекорино
соль и перец по вкусу*

Разогрейте гриль до умеренно высокой температуры (если есть термометр — до 175 °C) и смажьте решетку маслом. Смажьте сардины 1 ч. л. оливкового масла, приправьте солью и перцем. Обжаривайте на гриле 4 минуты с каждой стороны. (Можно поджарить сардины на сковороде на умеренно сильном огне.)

Перемешайте в большой миске рукколу, помидоры, оставшееся оливковое масло, лимонный сок, соль и перец. Разделите на шесть частей и положите поверх каждой порции сардины. Посыпьте петрушкой и наструганным сыром пекорино. Подавайте сразу же.

*Красный луциан с сельдереем, маслинами,
огурцом, авокадо и желтыми виноградными
помидорами по рецепту ресторана Sea Salt*

Когда у вас на рынке появится свежий красный луциан, обязательно купите и попробуйте приготовить его по этому рецепту. Вы потратите не более 20 минут.

НА 6 ПОРЦИЙ

*2 ст. л. оливкового масла extra virgin
6 бескостных филе (по 120 г)
красного луциана с кожей
соль и перец по вкусу*

2 нарезанных стебля сельдерея
1 чашка черных маслин без косточек
1 нарезанный огурец
2 авокадо, очищенных и нарезанных
2 чашки желтых виноградных
помидоров, разрезанных пополам
1 ст. л. красного винного уксуса
сок 2 лимонов

Нагрейте 1 ст. л. оливкового масла в большом сотейнике на умеренно сильном огне. Посолите и поперчите филе, подрумянивайте рыбу по 6 минут с каждой стороны. В большой миске смешайте сельдерей, маслины, огурец, авокадо, помидоры, красный винный уксус, лимонный сок и оставшуюся 1 ст. л. оливкового масла. Разложите салат на шести тарелках, а сверху выложите по куску обжаренной рыбы кожей вверх. Подавайте сразу же.

Йогуртовый гаспачо с цукини и куриной
грудкой, маринованной в шафране,
по рецепту ресторана Sea Salt

Создать этот кулинарный шедевр с изысканным вкусом поможет всего лишь щепотка шафрана — специи, получаемой из цветков крокуса*. Кроме шафрана, для выхода на совершенно новый уровень вкуса понадобятся цукини и кинза.

НА 6 ПОРЦИЙ

1 чашка сухого белого вина
2 лимона

* Крокус, или шафран — род растений семейства касатиковых. В качестве пряности используются высушенные рыльца цветков шафрана посевного. В масс-маркете в качестве заменителя шафрана часто предлагают сафлор или куркуму.

*1 щепотка шафрана
3 филе куриной грудки
6 крупно нарезанных цукини
1 л овощного бульона
½ чаши оливкового масла
extra virgin
сок 1 лайма
2 ст. л. нарезанной кинзы
со стеблями
1 мелко нарезанный огурец
½ мелко нарезанной луковицы
1 мелко нарезанный помидор
6 ч. л. натурального греческого
необезжиренного йогурта
соль и перец по вкусу*

Для маринада смешайте в большой миске вино, сок 1 лимона и шафран. Положите грудки в маринад, закройте и оставьте в холодильнике на ночь.

Разогрейте гриль до умеренно высокой температуры (если есть термометр — до 175 °C) и смажьте решетку маслом.

Выньте грудки из маринада и обжаривайте по 6 минут с каждой стороны или до готовности. (Можно точно так же поджарить их в духовке.) Нарежьте на ломтики толщиной примерно 6 мм. Переложите на тарелку, закройте и поставьте в холодильник.

Смешайте цукини с овощным бульоном, оливковым маслом, соком второго лимона, соком лайма и половиной нарезанной кинзы. Приготовьте в блендере однородное пюре из этой смеси. Добавьте соль и перец. Перелейте суп в большую миску, добавьте огурец, лук и помидор, перемешайте.

Закройте крышкой и охлаждайте 1–2 часа. Перед подачей к столу разлейте суп в шесть тарелок, в каждую положите по 1 ч. л. йогурта и ломтики филе. Посолите, поперчите, посыпьте оставшейся кинзой и подавайте на стол.

345

Жидкий минестроне по рецепту ресторана Sea Salt

В этой версии минестроне паста и бобы уступили место дополнительному количеству овощей, что придало супу более интенсивный вкус.

НА 4–6 ПОРЦИЙ

*3 ст. л. оливкового масла extra
virgin*

*3 нарезанных стебля сельдерея
1 нарезанная луковица*

*2 чашки нарезанных соцветий
брокколи*

*2 чашки соцветий цветной капусты
1 чашка нарезанной спаржи
3 нарезанных цукини среднего
размера*

1 ч. л. сухого тимьяна

*450 г корней сельдерея, очищенных
и нарезанных на кубики со стороной
чуть больше 1 сантиметра*

*3 чашки нарезанных листьев
капусты кале (без стеблей)*

*3 чашки нарезанной листовой
свеклы (без стеблей)*

*2 л куриного бульона
5 чашек нарезанных листьев
шпината (без стеблей)
6 ст. л. натурального греческого
необезжиренного йогурта
½ ч. л. сухого шалфея
2 лавровых листа
1½ ч. л. соли
¼ ч. л. перца*

В большой кастрюле нагрейте оливковое масло на умеренно сильном огне. Положите сельдерей, лук, брокколи, цветную капусту, спаржу, цукини и тимьян. Готовьте овощи до тех пор, пока лук не станет прозрачным (примерно 5 минут). Добавьте корень сельдерея, капусту кале, листовую свеклу, лавровый лист, шалфей, соль, перец и готовьте примерно 4 минуты.

Влейте куриный бульон, доведите суп до кипения и уменьшите огонь до среднего. Варите около 25–30 минут, пока овощи не станут мягкими. Дайте супу настояться 10 минут. Добавьте шпинат и размешайте, выньте лавровый лист.

Отдельными порциями переливайте суп в блендер и доведите до однородной консистенции. Разогрейте на умеренно сильном огне. Подавайте, добавив в каждую тарелку по 1 ст. л. йогурта.

Суп из помидоров и красной капусты по рецепту ресторана Sea Salt

Этот освежающий простой суп будет уместен и в разгар лета, и холодной зимой. Его ингредиенты почти всегда под рукой. Он может стать отличным дополнением к любому основному блюду вместо салата.

НА 6 ПОРЦИЙ

½ чашки оливкового масла

extra virgin

1 нарезанная луковица

2 нарезанных стебля сельдерея

2 ст. л. измельченного чеснока

800 г протертых помидоров

1 кочан красной капусты,

с вынутой сердцевинкой

и нарезанный

10 листьев базилика

1,5 л куриного бульона

1,5 л овощного бульона

соль и перец по вкусу

347

В большую суповую кастрюлю влейте половину оливкового масла и нагревайте на умеренно сильном огне. Положите лук, сельдерей и чеснок и готовьте около 5 минут, до прозрачности. Добавьте протертые помидоры, нарезанную красную капусту, половину листьев базилика, куриный и овощной бульоны, затем доведите суп до кипения. Уменьшите огонь до среднего и варите при слабом кипении 25–30 минут. Добавьте оставшееся оливковое масло, посолите, поперчите и дайте супу настояться 10 минут. Отдельными порциями переливайте суп в блендер, доведите до однородной консистенции. Разогрейте на умеренно сильном огне. Подавайте.

Лосось с грибами

Простое и быстрое дело — поджарить рыбное филе в изысканной смеси оливкового и кунжутного масла, добавив блюду аромат грибов, трав

и специй. Приготовление требует всего нескольких минут. Подавайте с жареными сезонными овощами.

348

НА 4 ПОРЦИИ

4 ст. л. оливкового масла

extra virgin

3 измельченных зубчика

чеснока

3 тонко нарезанные головки

лука-шалота

1 ч. л. сухого или натертого

свежего имбиря

4 филе (по 120 г) лосося без

кожи и костей

1 ст. л. темного кунжутного

масла

2 чашки нарезанных

шампиньонов

¼ чашки нарезанных свежих

листьев кинзы

Нагрейте в сотейнике 2 ст. л. оливкового масла на умеренном огне, добавьте чеснок, лук и имбирь. Жарьте, пока масло не начнет шипеть (то есть примерно 1 минуту), затем добавьте филе и жарьте до готовности, примерно по 3 минуты с каждой стороны. Переложите рыбу в другую посуду.

Аккуратно протрите бумажным полотенцем сотейник. Разогрейте в нем оставшееся оливковое и кунжутное масло на умеренном огне. Добавьте грибы и, постоянно помешивая, обжаривайте их 3 минуты. Посыпьте филе грибами и кинзой. Подавайте сразу же.

Лосось с овощами в пергаменте

Это блюдо в моем доме стало основным. Нет ничего чище и питательнее, чем свежий лосось и смесь овощей, приготовленные в пищевом пергаменте. Экспериментируйте с различными овощами, чтобы внести разнообразие в блюдо, или просто дополняйте набор другими овощами, например болгарским перцем, брокколи или цветной капустой.

НА 1 ПОРЦИЮ

1 филе (120 г) лосося

*1 ч. л. оливкового масла extra
virgin*

1 ч. л. свежего лимонного сока

¼ чашки шампиньонов,

нарезанных ломтиками

½ чашки цукини,

нарезанных ломтиками

¼ чашки помидоров,

нарезанных кубиками

12 веточек свежего тимьяна

соль и перец по вкусу

Нагрейте духовку до 200 °С. Постелите на противень большой кусок пергаментной бумаги.

Положите филе на пергамент кожей вниз. Сверху выложите грибы, цукини, помидоры и тимьян. Посолите, поперчите, затем сбрызните лимонным соком и маслом.

Очень плотно, зажимая края, заверните филе и овощи в пергамент. Поставьте противень с получившимся пакетом в духовку и запекайте 20 минут. Выньте, дайте постоять 5 минут. Переложите пергаментный пакет в тарелку, разверните и наслаждайтесь.

Ягненок с лимоном по-гречески

Если в продаже есть мясо ягнят, выращенных на естественном травяном откорме, купите несколько кусков. Из ягнятины можно приготовить вкусное блюдо, и это не займет много времени. Все, что вам понадобится дополнительно, — хороший маринад, например, описанный ниже. Подавайте с гарниром из овощей, приготовленных на парú, и «кускусом» из цветной капусты.

НА 4 ПОРЦИИ

2 ст. л. оливкового масла extra virgin

1½ лимона

2 измельченных зубчика чеснока

листья с 2 свежих веточек тимьяна

1 ч. л. сушеной душицы (орегано)

12 отбивных из мяса ягненка

соль и перец по вкусу

Для маринада смешайте и взбейте в миске оливковое масло, сок половины лимона, чеснок, тимьян, орегано, соль и перец. Добавьте куски мяса и встряхните, чтобы маринад был со всех сторон. Закройте крышкой и поставьте в холодильник на 1 час.

Нагрейте гриль до высокой температуры и смажьте решетку маслом. Выньте мясо из маринада и обжаривайте на гриле по 1–2 минуты с каждой стороны. (Можно обжаривать мясо в духовке при 200 °C в течение примерно 10 минут или до желаемой готовности.)

Подавайте готовые отбивные с оставшимся лимоном, порезанным на дольки.

Быстрый рецепт жареной курицы

Такое блюдо можно приготовить в любой момент, если в морозильнике есть запас куриных тушек. Я стараюсь, чтобы он был. Это выручает,

когда ждешь друзей к ужину или необходимо быстро приготовить еду на несколько дней. Чтобы разморозить курицу, оставьте ее на ночь в холодильнике. Подавайте с жареными сезонными овощами.

НА 6 ПОРЦИЙ

1 курица (1,5–2 кг)

4 ст. л. оливкового масла extra

virgin

1 нарезанный лимон

5 очищенных зубчиков чеснока

7 веточек тимьяна, эстрагона

или душицы (орегано)

соль и перец по вкусу

Нагрейте духовку до 200 °С.

Кухонными ножницами или ножом разрежьте куриную тушку вдоль позвоночника, раскройте и сильно надавите на грудную кость, чтобы курица стала плоской. Выложите ее кожей вверх на большой противень. Натрите курицу 2 ст. л. оливкового масла, затем посолите и поперчите.

Смешайте в миске ломтики лимона, зубчики чеснока, травы и оставшиеся 2 ст. л. оливкового масла. Разложите на курице эту смесь и запекайте 45–55 минут в духовке до готовности. Дайте постоять 5 минут, затем нарежьте и подавайте.

Рыба с укропом и лимоном

Укроп, лимон и дижонская горчица отлично гармонируют со свежей рыбой, придавая ей непревзойденный вкус и аромат. По этому рецепту можно приготовить любую белую рыбу. Подавайте с «кускусом» из цветной капусты или со шпинатом, слегка обжаренным с чесноком.

НА 4 ПОРЦИИ

1 нарезанный пучок свежего

укропа или петрушки

2 ст. л. дижонской горчицы

сок 1 лимона

2 ст. л. оливкового масла

extra virgin

4 филе (по 120 г) белой рыбы

с кожей (например, палтус

или нототения)

соль и перец по вкусу

Нагрейте духовку до 200 °С.

Укроп, горчицу, лимонный сок, оливковое масло, соль и перец смешайте в кухонном комбайне до однородной консистенции.

Выложите филе рыбы в неглубокий противень кожей вниз и залейте укропным соусом. Запекайте в духовке до готовности (примерно 15 минут).

Суп из брокколи с заправкой из кешью

Когда вам захочется отведать в обед или за ужином горячего супа вместе с основным блюдом, вы можете заранее приготовить суп по этому рецепту и держать в холодильнике, чтобы разогреть в нужный момент. Кроме того, он отлично подойдет в качестве перекуса, если рабочий день затягивается, а до ужина еще далеко.

НА 4–6 ПОРЦИЙ

¾ чашки нежареных несоленых

орехов кешью

¾ чашки воды

3 ст. л. оливкового масла extra

virgin

1 большая нарезанная головка

репчатого лука

3 нарезанные головки лука-

шалота

1 измельченный зубчик чеснока

1 л куриного бульона

6 чашек соцветий брокколи

4 ч. л. свежих листьев

тимьяна

1 чашка консервированного

кокосового молока

горсть тыквенных семечек для

украшения (по желанию)

соль и перец по вкусу

Смешайте в блендере кешью, воду и щепотку соли до пюреобразного состояния.

Разогрейте в большой кастрюле оливковое масло на умеренно сильном огне. Добавьте репчатый лук, лук-шалот и чеснок, готовьте до прозрачности примерно 4 минуты.

Влейте бульон, положите брокколи, посолите, поперчите. Доведите до кипения, затем уменьшите огонь и тушите до размягчения брокколи — примерно 10 минут.

По частям перелейте суп в блендер, добавьте тимьян и доведите до однородной консистенции. Снова перелейте в кастрюлю, добавьте кокосовое молоко и слегка нагрейте на среднем огне.

Подавайте суп, добавив сверху заправку из кешью. При желании можно посыпать суп тыквенными семечками.

Гаспачо с копченым лососем

Возможно, вам никогда не приходило в голову сочетать холодный суп вроде гаспачо с копченым лососем. Это не только восхитительное блюдо, но и прекрасный способ по-новому открыть для себя копченого лосося. Если вы захотите подать гаспачо в качестве первого блюда гостям, просто пропорционально увеличьте количество продуктов в рецепте. Если использовать кокосовое молоко вместо воды, суп будет более густым.

НА 1 ПОРЦИЮ

*1½ чашки очищенного
нарезанного огурца
и 1 ломтик огурца для
украшения
¼ авокадо
1–2 ст. л. воды или
консервированного кокосового
молока
1 ч. л. мелко нарезанных
свежих листьев мяты плюс
веточка мяты для украшения
120 г нарезанного копченого
лосося (пойманного в дикой
природе)
несколько капель острого
соуса (по желанию)
щепотка чесночного порошка
соль и перец по вкусу*

Смешайте в блендере огурец, авокадо, 1 ст. л. воды, нарезанную мяту, острый соус (по желанию), чесночный

порошок, соль и перец и доведите до пюреобразного состояния. При необходимости добавьте еще 1 ст. л. воды. Налейте суп в миску и добавьте лосося. Украсьте ломтиком огурца и веточкой мяты. Подавайте сразу же. (Можно охладить суп перед подачей. В этом случае добавьте лосося, огурец и мяту непосредственно перед подачей.)

САЛАТЫ

Помидоры, фаршированные салатом из курицы с авокадо

Салат — простое вкусное и питательное блюдо, его можно есть отдельно, а можно подавать вместе с другим блюдом. Какой-нибудь салат бывает у меня почти каждый день. Это помогает, когда нужно пустить в дело уже готовые ингредиенты (например, для описанного рецепта — курицу). Нужно просто смешать все воедино — и вуаля! Увеличьте пропорционально количество продуктов, если готовите на несколько человек или хотите оставить часть закуски на завтра (положив в холодильник).

НА 1 ПОРЦИЮ

120 г нарезанной готовой куриной

грудки без костей и кожи

¼ размятого авокадо

1 ст. л. майонеза из авокадо

(без добавления сахара)

1 ч. л. свежего сока лайма

1 средний помидор

с выскобленной сердцевинкой

½ ч. л. чесночного порошка

соль и перец по вкусу

В небольшой миске соедините курицу, авокадо, майонез, сок лайма, чесночный порошок, соль и перец. Перемешайте. Положите салат ложкой в полый помидор, уплотняя. Подавайте на тарелке с ножом и вилкой.

Греческий деревенский салат с креветками

В этом блюде, вдохновленном греческой кухней, центральное место занимают креветки, но если вы не любите их, то замените курицей, мясом или рыбой. Вы можете также варьировать овощи, добавляя их в этот универсальный салат. Не бойтесь экспериментировать.

НА 1 ПОРЦИЮ

3 ч. л. оливкового масла *extra*

virgin

90–120 г очищенных крупных

белых креветок

1 нарезанный кубиками

огурец

1 нарезанный кубиками

небольшой помидор

½ чашки нарезанного

кубиками желтого

болгарского перца

2 листа салата ромэн

½ ч. л. сухой душицы (орегано)

½ ч. л. сухого укропа

соль и перец по вкусу

Разогрейте 1 ч. л. оливкового масла в сковороде на умеренно сильном огне. Жарьте креветки до готовности примерно 2 минуты с каждой стороны, пока не станут розовыми.

Перенесите креветки в салатницу, добавьте овощи, оставшиеся 2 ч. л. оливкового масла и приправы. Перемешайте. Подавайте на листьях салата ромэн.

Салат с травами и бальзамической заправкой

Этот салат — неотъемлемая часть моего меню. Он может быть и гарниром к основному блюду, и отдельной закуской во время обеда или ужина, если добавить в него ваш любимый белок (например, кусочки вареной курицы, рыбы или стейка). Рецепт заправки рассчитан на 1 чашку, но, поскольку я ем салат всю неделю, я часто готовлю все в двойном количестве, и потом остается только смешать готовые ингредиенты.

НА 6 ПОРЦИЙ

ДЛЯ САЛАТА:

4 чашки смеси салатных листьев

1 чашка свежих листьев

петрушки

½ чашки нарезанного

шинитт-лука

½ чашки смеси свежих трав

(например, кинза, эстрагон,
шалфей и/или мята)

½ чашки нарезанных

необжаренных грецких орехов

ДЛЯ ЗАПРАВКИ:

½ чашки оливкового масла

extra virgin

¼ чашки бальзамического уксуса

сок 1 лимона

2–3 измельченных зубчика чеснока

½ измельченной головки

лука-шалота

1 ст. л. дижонской горчицы

1 ст. л. нарезанных свежих

листьев розмарина или

измельченного сушеного

розмарина

1 ч. л. соли

1 ч. л. перца

Смешайте в миске ингредиенты салата.

В стеклянной мерной чаше взбейте все компоненты заправки, за исключением масла. Медленно вводите в смесь масло до образования эмульсии.

Добавьте половину заправки в салат, перемешайте и подавайте. Оставшуюся заправку храните в холодильнике в плотно закрытом контейнере (до 1 недели).

Салат «Нисуаз»

В основе этого салата — рецепт классического нисуаза, придуманного во французской Ницце, однако в нем отсутствует картофель, и, кроме того, вы можете использовать любую готовую рыбу. Подготовка ингредиентов требует несколько больше времени, но когда они есть, сделать салат легко и быстро.

НА 4 ПОРЦИИ

ДЛЯ САЛАТА:

¾ чашки стручковой фасоли

со срезанными кончиками

3 чашки рукколы или смеси

зеленолистных овощей

*4 нарезанных кубиками плотных
спелых помидора
1 нарезанный зеленый болгарский перец
1 очищенный и нарезанный кубиками
небольшой огурец
3 мелко нарезанных пера зеленого лука
3 крупных яйца, сваренных вкрутую
и нарезанных ломтиками
170 г готовой рыбы (макрель, лосось,
нототения), порезанной на небольшие
кусочки
12 обсушенных филе анчоуса
½ чаши черных маслин
10 нарезанных свежих листьев
базилика
соль по вкусу*

ДЛЯ ЗАПРАВКИ:

*2 ст. л. оливкового масла
extra virgin
2 ч. л. красного винного уксуса
1 ч. л. дижонской горчицы
соль и перец по вкусу*

Вскипятите в небольшой кастрюльке подсоленную воду. Добавьте стручковую фасоль и варите примерно 4 минуты — стручки должны остаться немного хрустящими. Выньте фасоль и дайте воде стечь. Положите стручки в салатницу и добавьте оставшиеся ингредиенты. В маленькой миске взбейте все ингредиенты для заправки, залейте ею салат, перемешайте и подавайте.

Фахита с курицей

Я люблю салаты с мексиканским колоритом — порошок чили и молотый тмин расцветят любую еду. Описанное блюдо готовится быстро.

360

НА 1 ПОРЦИЮ

1 куриная грудка без костей

и кожи (120 г)

2 ч. л. оливкового масла

extra virgin

¼ чашки нарезанного

красного, оранжевого и/или

желтого болгарского перца

2 чашки порванной зелени

(с темными листьями)

1 небольшой помидор,

нарезанный дольками

1 ст. л. сальсы

½ ч. л. молотого кумина

¼ ч. л. молотого чили

дольки лайма для украшения

при подаче

соль и перец по вкусу

Нагрейте небольшую сковороду на умеренно сильном огне. Обмажьте куриную грудку маслом, кумином, чили, солью и перцем. Жарьте филе по 4–5 минут с каждой стороны, затем добавьте болгарский перец. Продолжайте жарить до готовности курицы и пока перец не станет нежным (примерно 5 минут).

Пока готовится курица, разложите овощи в салатницу и положите сверху дольки помидора. Готовое филе сразу

нарежьте на полоски. Положите курицу и перец в салат-ницу. Сверху добавьте соль. Подавайте с дольками лайма, которые нужно выжимать на салат перед едой.

361

Салат из нута с карри

Этот салат с карри может быть самостоятельной едой или гарниром. В порошке карри есть куркума, настоящая «пища для мозга», которая веками использовалась в кулинарии. Сейчас же установлено, что она стимулирует способность мозга к самовосстановлению. Многие не знают, как включить куркуму в повседневные блюда, так что предлагаю рецепт, который потребует всего нескольких минут.

НА 1 ПОРЦИЮ

*1½ чашки нарезанной
капусты кале*

*1 ч. л. оливкового масла
extra virgin*

*1 ст. л. нарезанного
кубиками репчатого лука*

1 ст. л. тертой моркови

*1 ст. л. нарезанного
кубиками зеленого
болгарского перца*

*½ чашки консервированного
нута с пониженным
содержанием натрия,*

промытого и высушенного

*1 ст. л. консервированного
кокосового молока*

½ ч. л. порошка карри

Положите капусту кале в салатницу.

В сотейнике нагрейте оливковое масло на умеренно сильном огне. Положите лук, морковь и зеленый перец, обжаривайте до мягкости (примерно 5 минут). Добавьте порошок карри и продолжайте обжаривать, помешивая, еще 1 минуту. Добавьте нут и кокосовое молоко и помешивайте, пока они не нагреются. Выложите смесь ложкой на капусту и сразу же подавайте.

Салат с жареными грецкими орехами и с маслом грецкого ореха

Главный секрет этого блюда — в заправке с ярким ореховым вкусом: в сущности, с ней любой салат превращается в «салат с маслом грецкого ореха». Кстати, козий сыр из этого рецепта можно заменить другим сыром, например фетой или настриганным пармезаном.

НА 2 ПОРЦИИ

ДЛЯ САЛАТА:

*250 г салатной зелени (например,
молодой шпинат, месклан или
другая смесь)*

¼ чашки накрошенного козьего сыра

*½ чашки нарезанных жареных
несоленых грецких орехов*

*3 ст. л. сушеной черники или
клюквы*

ДЛЯ ЗАПРАВКИ:

2 ст. л. масла грецкого ореха

*1 ст. л. бальзамического или
красного винного уксуса*

*½ ч. л. цельнозерновой
горчицы
соль и перец по вкусу*

363

*Выложите зелень в салатницу, посыпьте козьим сыром, орехами и сушеными ягодами.
В стеклянной мерной чаше хорошенько взбейте все ингредиенты для заправки.
Заправьте салат, перемешайте и подавайте.*

Салат из рукколы с лимоном и пармезаном

Несмотря на минимум ингредиентов, этот салат обладает ярким вкусом — благодаря сочетанию острой рукколы с пикантным сыром и изысканным оливковым маслом. Мне нравится, как он гармонирует с любым блюдом в итальянском стиле.

*НА 2 ПОРЦИИ
4 чашки рукколы
6 ст. л. оливкового масла
extra virgin
8–10 стружек сыра
пармезан
½ чашки нежареных
несоленых семян
подсолнечника
сок 1 лимона
соль и перец по вкусу*

Смешайте в салатнице рукколу, семечки, сыр и сок лимона. Полейте оливковым маслом, перемешайте, посолите, поперчите и подавайте.

*Салат из капусты кале с сыром
фета, жареным перцем, маслинами,
артишоками и заправкой из пахты,
по рецепту ресторана Sea Salt*

Обедая в Sea Salt, я всегда заказываю этот салат. Он прекрасно сочетается с любым основным блюдом.

НА 6 ПОРЦИЙ

*2 пучка капусты кале
с удаленными черешками
и крупно порванными листьями
280 г накрошенного сыра фета
3 обжаренных и нарезанных
красных болгарских перца
1 чашка черных маслин без
косточек, разрезанных пополам
12 маринованных молодых
артишоков, разрезанных
пополам
1 чашка пахты
½ чашки оливкового масла
extra virgin
1 ст. л. красного винного уксуса
соль и перец по вкусу*

В салатнице смешайте капусту, сыр фета, обжаренные перцы, оливки и артишоки. В стеклянной мерной чаше взбейте пахту, оливковое масло и красный винный уксус. Залейте салат заправкой, посолите, поперчите, перемешайте и подавайте.

ГАРНИРЫ

Жареные сезонные овощи

Это рецепт для любого времени года. Просто выбирайте лучшие сезонные овощи, самое качественное оливковое масло и добавляйте к ним наисвежайшие травы. Бальзамический уксус, если сбрызнуть им готовые овощи, придаст блюду новый, интересный вкус.

365

НА 4–6 ПОРЦИЙ

900 г сезонных овощей (спаржа,
брюссельская капуста, болгарский
перец, цукини, баклажаны и/или лук)
½ чашки оливкового масла *extra virgin*
½ чашки измельченных свежих
трав (например, розмарин, душица
(орегано), петрушка и/или тимьян)
(по желанию)
выдержанный бальзамический уксус
(по желанию)
соль и перец по вкусу

Нагрейте духовку до 220 °С. Застелите противень алюминиевой фольгой.

Порежьте все крупные овощи на кусочки. Выложите на противень. Сбрызните оливковым маслом, перемешайте, чтобы они были равномерно покрыты маслом. Посолите, поперчите. Если есть желание, добавьте душистые травы.

Помешивая каждые 10 минут, готовьте овощи до готовности, пока они местами не подрумянятся (примерно 35–40 минут).

Перед подачей на стол можно сбрызнуть овощи бальзамическим уксусом.

Стручковая фасоль с чесночной заправкой

Заправку, приготовленную по этому рецепту, можно использовать практически для любых зеленолистных овощей.

366

НА 4–6 ПОРЦИЙ

*900 г стручковой фасоли
с отрезанными кончиками
2 ст. л. оливкового масла extra virgin
1 ст. л. свежего лимонного сока
1 ч. л. дижонской горчицы
2 измельченных зубчика чеснока
½ ч. л. натертой цедры лимона
½ чашки нарезанного нежареного
несоленого миндаля
1 ст. л. свежих листьев тимьяна
соль и перец по вкусу*

Большую кастрюлю подсоленной воды доведите до кипения на умеренно сильном огне. Положите стручковую фасоль и варите примерно 4 минуты, чтобы она осталась слегка хрустящей. Дайте воде стечь. В большой миске взбейте оливковое масло, лимонный сок, горчицу, чеснок, лимонную цедру, соль и перец. Добавьте стручковую фасоль, миндаль и тимьян. Перемешайте и подавайте.

«Кускус» из цветной капусты

Попробуйте приготовить это блюдо — превосходную замену крахмалосодержащим продуктам: картофельному пюре, рису или традиционному кускусу. В процессе приготовления можно добавить к цветной капусте ¼ чашки нарезанных оливок или натертый пармезан, это придаст ей дополнительный вкус и аромат.

НА 2 ПОРЦИИ

*1 кочан цветной капусты,
разделенный на соцветия
2 ст. л. оливкового масла extra virgin
2 измельченных зубчика чеснока
¼ стакана жареных кедровых орехов
½ чаши нарезанных свежих листьев
петрушки*

367

Измельчите соцветия капусты в кухонном комбайне до размера небольших зерен. (Можно натереть кочан на крупной терке, пока не останется одна кочерыжка.) Нагрейте оливковое масло в большой сковороде на среднем огне. Положите капусту, чеснок, орехи и петрушку. Тушите, часто помешивая, до подрумянивания капусты (примерно 5 минут). Подавайте.

Тушеный шпинат с чесноком

Практически любые зеленолистные овощи, если потушить их в оливковом масле с чесноком, становятся деликатесом. Я предлагаю вашему вниманию рецепт со шпинатом, но вы можете поэкспериментировать и с другой зеленью.

НА 2 ПОРЦИИ

*¼ чаши оливкового масла extra virgin
250 г шпината
6 очень тонко нарезанных зубчиков
чеснока
1 лимон
1–2 ч. л. хлопьев красного перца
соль и черный перец по вкусу*

В большом сотейнике нагрейте на сильном огне масло, чтобы оно почти задымилось. Положите шпинат и готовьте, периодически помешивая, 1–2 минуты. Когда шпинат станет мягким, добавьте чеснок и, быстро помешивая, тушите еще 1 минуту, затем снимите с огня. Выдавите на шпинат сок лимона, добавьте хлопья красного перца, соль, черный перец. Хорошо перемешайте и подавайте.

ДИПЫ* И ТОППИНГИ

Дип из гуакамоле

Существует множество вариантов гуакамоле, вполне соответствующих моим рекомендациям, так что не бойтесь экспериментировать. Я предлагаю попробовать адаптированную версию рецепта Алтона Брауна. Мне очень нравится, как Браун использует специи, придающие блюдам новые краски. Гуакамоле по этому рецепту становится прекрасной закуской, дополняя нарезанные сырые овощи, например болгарский перец, сельдерей или редис. Кроме того, можете добавлять его к любому блюду, где гуакамоле, на ваш взгляд, обогатит вкус и аромат.

НА 4 ПОРЦИИ

*2 крупных спелых авокадо,
очищенных и без косточки
½ маленькой красной
луковицы, нарезанной
кубиками
1 измельченный зубчик
чеснока*

* Дип (англ. dip — окуна́ть, погружа́ть) — соус для обмакивания кусочков еды.

*½ перца халапеньо —
с удаленными семенами
и измельченного
2 средних спелых помидора,
нарезанных кубиками
1 ст. л. нарезанных свежих
листьев кинзы
сок 1 лайма
1 ч. л. соли
¼ ч. л. молотого кумина
¼ ч. л. кайенского перца*

В миске разомните мякоть авокадо с соком лайма. Добавьте соль, кумин, кайенский перец. Добавьте лук, чеснок, халапеньо, помидоры и кинзу. Можно подавать сразу, можно хранить до 2 дней в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

Дип из авокадо и тахини

Этот дип — нечто среднее между гуакамоле и хумусом. Попробуйте его с кусочками свежих овощей или нарезанными кусочками готовой курицы.

ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ
ПРИМЕРНО 300 Г

*1 ст. л. оливкового масла extra virgin
120 г рукколы
1 крупное спелое авокадо, очищенное
и без косточки
2 ст. л. измельченных свежих
листьев петрушки или кинзы*

⅓ чашки тахини

¼ чашки воды

сок 1 лимона

½ ч. л. молотого кумина

Нагрейте оливковое масло в большой сковороде или сотейнике на умеренно сильном огне. Положите рукколу и томите до размягчения. Переложите ее в кухонный комбайн, добавьте остальные ингредиенты, доведите смесь до однородной консистенции.

При необходимости добавьте воды, чтобы получился соус средней густоты. Можно подавать сразу, можно хранить до 2 дней в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

Крем-дип с кешью

Орехи кешью богаты вкусными и полезными для мозга жирами. Этот соус можно подавать не только в качестве дипа к сырым овощам, но и как топпинг для многих супов и блюд из курицы.

ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ

ПРИМЕРНО 200 Г

½ стакана нежареных несоленых

орехов кешью

1 чашка воды

¼ чашки свежего лимонного сока

*2 ч. л. мисо**

¼ ч. л. молотого мускатного ореха

соль по вкусу

* Мисо — традиционный продукт японской кухни: густая паста, получаемая в результате брожения риса, пшеницы, соевых бобов или их смеси. Различается по виду исходных продуктов.

Перемешайте в блендере до пюреобразного состояния орехи кестью, ½ чашки воды, лимонный сок, мисо и мускатный орех. Не выключая блендер, медленно добавляйте оставшиеся ½ чашки воды, пока смесь не достигнет консистенции взбитых сливок. Если вы предпочитаете менее густой соус, добавьте еще воды.

Посолите и сразу подавайте. Вообще дип можно хранить до 4 дней в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

Хумус

Хумус — один из самых многовариантных дипов, который можно использовать по-разному. Это прекрасная закуска в сочетании с овощами, а мясным блюдам хумус добавит глубины.

НА 4 ПОРЦИИ

*1 банка (450 г) нута с пониженным
содержанием натрия*

¼ чашки свежего лимонного сока

*2½ ст. л. оливкового масла extra virgin
плюс дополнительно для подачи*

1½ ст. л. тахини

2 измельченных зубчика чеснока

½ ч. л. соли

*½ чашки нарезанных свежих листьев
петрушки*

Слейте нут, но сохраните 50 мл жидкости из банки. В кухонном комбайне смешайте нут с оставшейся жидкостью, лимонным соком, оливковым маслом, тахини, чесноком и солью. Перемешивайте 3 минуты при низкой скорости до получения однородной массы. Выложите хумус в миску и сбрызните оливковым маслом. Украсьте петрушкой

и сразу подавайте. Кроме того, его можно хранить до 4 дней в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

372

Укропная паста

Если фантазия исчерпала себя и вы не можете придумать, как еще приготовить рыбу, попробуйте эту пасту с любой рыбой, которую решите запечь или поджарить на гриле.

ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ
ПРИМЕРНО 100 Г

1½ чашки (примерно 3 пучка)

свежего укропа

½ чашки (примерно 1 пучок)

листьев петрушки

2 зубчика чеснока

3 ст. л. оливкового масла

extra virgin

2 ст. л. дижонской горчицы

1 ст. л. свежего лимонного

сока

соль и перец по вкусу

Перемешайте все ингредиенты в кухонном комбайне или блендере до получения однородной массы. Подавайте сразу. Еще пасту можно хранить до 1 недели в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

Соус песто с сыром пекорино

Еще одна вкуснейшая паста, которая прекрасно сочетается с жареной рыбой.

ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ

ПРИМЕРНО 100 Г

$\frac{1}{3}$ чашки нежареных
несоленых орехов (миндаль,
грецкие или кедровые)
 $\frac{1}{3}$ чашки оливкового масла
extra virgin
2 очищенных зубчика чеснока
2 чашки свежих листьев
базилика
 $\frac{1}{3}$ чашки натертого сыра
пекорино
соль и перец по вкусу

Перемешивайте в кухонном комбайне орехи, базилик, сыр, соль и перец, медленно добавляя оливковое масло через трубочку. Соус должен быть густым, кремообразным, чтобы его можно было намазывать. Подавайте сразу. Песто хранится до 1 недели в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

Соус софрито

Софрито — популярный в латиноамериканской кухне пряный соус на основе помидоров. Он абсолютно универсален: сочетается с жареной курицей, тушеным мясом, яичницей-болтуньей, рыбой, жаренной или запеченной на гриле.

ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ

ПРИМЕРНО 600–800 Г

2 ст. л. оливкового масла
extra virgin

1 мелко нарезанная средняя

луковица

1 зеленый болгарский перец

с удаленными семенами,

мелко порезанный

2 измельченных зубчика

чеснока

1 банка (800–850 г)

протертых помидоров

нарезанные листья 1 пучка

свежей кинзы

1 ч. л. молотой паприки

соль и перец по вкусу

В большой сковороде нагрейте оливковое масло на среднем огне. Положите лук и тушите до прозрачности (примерно 5 минут). Добавьте зеленый перец и готовьте 5 минут, часто помешивая. Добавьте чеснок, а еще через минуту — протертые помидоры, кинзу и паприку, все тщательно перемешивайте. Продолжайте тушить 10–15 минут. Посолите, поперчите и подавайте сразу. Соус можно хранить до 1 недели в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

ДЕСЕРТЫ

Шоколадные трюфели

Это лакомство — отличный десерт и прекрасное угощение для гостей. Чем выше качество шоколада, тем вкуснее будут трюфели. И не бойтесь экспериментировать с ароматизаторами, меняя их по настроению.

ДЛЯ 30–40 ТРЮФЕЛЕЙ

225 г горького шоколада (минимум

70% какао), порубленного

на небольшие кусочки

½ чаши жирных сливок

1 ч. л. экстракта-ароматизатора

(миндаль, апельсин, ваниль или

фундук)

Порошок какао или измельченные

орехи для обваливания

375

Положите шоколад в небольшую жаропрочную миску.

В маленькой кастрюльке на огне ниже среднего доведите сливки до медленного кипения. Добавьте ароматизатор по своему вкусу, затем залейте этой смесью шоколад. Дайте постоять несколько минут, а затем перемешайте до однородного состояния. Когда остынет, закройте и поставьте в холодильник на 2 часа.

Застелите противень пергаментной бумагой. Чайной ложкой берите шоколадную массу и в ладонях быстро скатывайте из нее шарики диаметром около 2,5 см. Выложите их на застеленный противень. Накройте крышкой и оставьте на ночь в холодильнике.

Обваляйте трюфели в порошке какао или измельченных орехах. Можно хранить до 1 недели в плотно закрытом контейнере в холодильнике.

Шоколадно-кокосовый мусс

Ищете быстрый десерт? Держите в холодильнике банку кокосового молока, и вы в мгновение ока сможете приготовить роскошный десерт всякий раз, когда захочется себя побаловать.

НА 2 ПОРЦИИ

1 банка (400 мл)

необезжиренного кокосового

молока

3 ст. л. неподслащенного

порошка какао

1–2 ч. л. порошка стевии

неподслащенная кокосовая

стружка, миндальное

масло, молотая корица

(по желанию)

Поставьте невскрытую банку кокосового молока в холодильник на несколько часов (или на ночь).

Открыв банку, выложите загустевшее молоко в миску (остаток можно использовать для смузи или супов). Тщательно взбейте массу венчиком или в миксере до размягчения (но не до жидкого состояния). Добавьте какао и стевию и продолжайте взбивать, пока мусс не станет воздушным. По желанию посыпьте сверху кокосовой стружкой либо корицей или положите немного миндального масла и подавайте.

ЭПИЛОГ:

МАГНЕТИЧЕСКАЯ ПРАВДА

В XVIII веке один немецкий врач, проходивший обучение в Вене, заинтересовался концепцией так называемого животного магнетизма, развил ее в систему лечения гипнозом и основал клинику. Концепцию назвали месмеризмом — по его имени. Франц Антон Месмер утверждал, что с помощью магнетизма он может излечивать болезни нервной системы. Согласно Месмеру, здоровье тела поддерживает правильный баланс «слабого флюида». Этот флюид, отвечающий за теплоту, свет и всемирное тяготение, пронизывает Вселенную. Доктор Месмер создал теорию животного магнетизма, сосредоточившись на магнитных полюсах тела, которые, как он считал, помогают направлять этот флюид. По его теории, полюса нужно выровнять — тогда они работают и поддерживают надлежащий плавный и гармоничный поток флюида. Если баланс флюида разрушен, у человека могут развиваться «нервные заболевания». Чтобы вернуть полюса на место и восстановить баланс, больному нужно пройти процесс «магнетизации».

Публичность и скандальная известность не заставили себя долго ждать: доктор Месмер привлек внимание множества людей — и образованных, и просто любопытствующих. Медицинское и научное сообщества боялись Месмера, правительство беспокоила скрытность

и опасная деятельность его последователей. В 1777 году он был изгнан из Вены* и, отправившись в Париж, начал все заново.

378

К 1780-м годам у него появились новые ученики, начавшие работать в Париже. Они «магнетизировали» людей, утверждая, что находят их полюса и контролируют флюид. Можно представить драматическую сцену, где безумный ученый размахивает руками, собирая силы, а затем мощью своего прикосновения тщетно пытается вытянуть демонов из несчастных с «нервными заболеваниями». Его популярность отчасти была обязана таинственности, отчасти — моде. Лечение у Месмера и «месмеристов» стало поветрием. Целители использовали очень сложный аппарат, укомплектованный магнетическими трубками, бутылками магнетической воды и железными стержнями, по которым шел флюид. Лечение проходило в закрытых местах, что способствовало таинственности и дурной славе.

Однако доктор Месмер не продержался долго и в Париже. В 1784 году его независимой практикой занялась государственная королевская комиссия, куда входили, в частности, выдающиеся ученые Антуан Лавуазье и Бенджамин Франклин. В 1785 году Месмер уехал из Парижа в Лондон, затем вернулся в Австрию, потом перебрался в Италию, в Швейцарию и, наконец, в родную Германию. Там, в деревне, неподалеку от места, где появился на свет, он и умер в 1815 году.

Сегодня принято считать, что Месмер на самом деле лечил психосоматические расстройства, умело пользуясь человеческой доверчивостью. Если смотреть с нынешних позиций, его теории и практика могут показаться смехотворными, но в действительности в современном мире существует немало параллелей с историей Месмера. Вспомним людей, которые становятся жертвами гениального пиара различных средств и методов лечения, и будет уже не так смешно. Каждый день мы слышим новости из области медицины. Нас бомбардируют разнообразными данными о здоровье — вот это хорошо, а вот это плохо, и данные все время противоречат друг другу. Все мы в буквальном смысле заворожены подобными сообщениями. Под их чары попадает даже умный, образованный и осторожный потребитель-скептик. Очень сложно отличить

* Месмер взялся за лечение слепой восемнадцатилетней пианистки и якобы достиг некоторых успехов. Но вскоре родители вернули девушку домой, и заявили, что ремиссия — миф, а Месмер — шарлатан. В итоге власти потребовали от него либо уехать из Вены, либо прекратить практику.

правду от выдумки, уяснить, что полезно, а что вредно для здоровья, особенно когда информация и заключения поступают от «экспертов».

Если вдуматься в некоторые советы, звучавшие в прошлом веке из уст так называемых экспертов, несложно догадаться, что не все таково, каким кажется. Нередко можно наблюдать внезапный разворот на 180 градусов, когда речь заходит о том или ином утверждении. В конце XIX века обычной процедурой было кровопускание. Раньше мы считали, что яйца — зло, а маргарин творит чудеса, однако сейчас достоверно известно, что яйца — один из самых питательных и полезных продуктов, а в маргарине содержатся смертельно опасные трансжиры. В середине XX века врачи охотно снимались в рекламе сигарет. Потом нас убеждали, что молочные смеси намного полезнее грудного молока. И совсем не так давно мы были уверены, что болезни никак не зависят от питания. Сейчас мы считаем иначе.

Представляя мир через 50 лет, я думаю, от какой очередной бытующей сегодня ложной истины откажется общество. Мне также интересно, повлияет ли моя работа на ошибочные представления людей об углеводах, жирах и холестерине. За нашими сегодняшними взглядами на здоровое питание стоят мощные силы. Зайдите в любой супермаркет: на каждом шагу десятки убедительных доводов, склоняющих употреблять в пищу тот или иной продукт, но как часто в основе этих доводов лежат ложные факты и обещания! Особенно это касается продуктов, этикетки которых сообщают о «здоровых» цельных злаках, низкой жирности и отсутствии холестерина. Мало того что производители обещают вам билет в долгую и здоровую жизнь, они связывают употребление своих продуктов со сниженным риском рака, заболеваний сердца, диабета и ожирения. Но теперь вы знаете правду.

Мы живем в удивительное для медицины время — у нас наконец есть необходимые технологии, чтобы диагностировать, лечить и излечивать от многих заболеваний, которые еще несколько десятилетий назад укорачивали и уносили жизни. Но есть и обратная сторона медали: сегодня смертность от хронических заболеваний намного превосходит смертность от инфекционных. Общеизвестно, что система здравоохранения нуждается в починке. Несмотря на многочисленные попытки последнего десятилетия справиться с проблемами, система дышит на ладан. Затраты на здравоохранение непомерны. На него уходит почти 20%

валового внутреннего продукта — больше, чем у любой другой страны. Отчисления на медицинское страхование для средней семьи резко возросли, страховка стоит некоторым семьям более 20 тысяч долларов в год. По последним оценкам Всемирной организации здравоохранения, при лидерстве по затратам Соединенные Штаты занимают всего лишь 37-е место по общей эффективности системы здравоохранения. По продолжительности жизни у нас только 22-е место в тридцатке развитых стран¹. В 2016 и 2017 годах средняя ожидаемая продолжительность жизни в США *упала* — впервые за два с лишним десятилетия². Частично причиной является всплеск передозировки наркотиков, но также возросла и распространенность болезни Альцгеймера.

Что же спасет нашу систему и будущие поколения? Глупо ждать, что массивная сложная система здравоохранения выправится сама, и бессмысленно надеяться, что изменения произойдут так быстро, как нам нужно. Кроме того, не стоит полагаться на то, что жить и здравствовать можно с помощью лекарств. Как я писал в этой книге, во многих случаях препараты только отодвигают нас от желаемой цели. Мы должны начинать с себя, постепенно меняя повседневные привычки и создавая новые, которые послужат нашему здоровью сегодня и в будущем.

Хотя некоторые считают, что центр жизни — сердце, на самом деле на авансцене находится мозг. Наше сердце не билось бы без мозга. Именно мозг позволяет нам проживать жизнь во всей ее полноте и многогранности — испытывать удовольствие и чувствовать боль, любить и учиться, принимать решения и вообще участвовать в ней так, чтобы жить стоило!

Пока мы не сталкиваемся с болезнью, оказывающей негативное влияние на мозг, мы принимаем свой ум как данность. Нам кажется, что разум будет с нами всегда. А что, если нет? А что, если можно обеспечить силу ума и работу мысли, активно питая и развивая мозг — так, как я рассказывал об этом? Все мы дорожим правом на свободу слова, правом на неприкосновенность частной жизни, правом голоса и так далее. Для нас они являются основополагающими. Но как быть с правом на долгую жизнь без когнитивных нарушений и психических расстройств? Теперь вы можете претендовать и на это право. И я надеюсь, что вы именно так и поступите.

ПРИМЕЧАНИЯ

Ниже приводится список изданий, в которых вы можете почерпнуть дополнительную информацию об идеях и концепциях, изложенных в этой книге.

Введение. Против зерна

1. С их историями вы можете ознакомиться на сайте DrPerlmutter.com или на канале YouTube — DavidPerlmutterMD.
2. David Perlmutter. “Why We Can and Must Focus on Preventing Alzheimer’s”. The Daily Beast. August 22, 2013. <https://www.thedailybeast.com/why-we-can-and-must-focus-on-preventing-alzheimers>.
3. Alessio Fasano, et al. “Effect of Gliadin on Permeability of Intestinal Biopsy Explants from Celiac Disease Patients and Patients with Non-Celiac Gluten Sensitivity”. *Nutrients* 7. № 3 (2015): 1565–1576.
4. Maureen M. Leonard, et al. “Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity”. *JAMA* 318. № 7 (2017): 647–656.
5. Michal Schnaider Beeri and Joshua Sonnen. “Brain BDNF Expression as a Biomarker for Cognitive Reserve Against Alzheimer’s Disease Progression”. *Neurology* 86. № 8 (2016): 702–703.
6. Alzheimer’s Association. “2017 Alzheimer’s Disease Facts and Figures”. *Alzheimer’s & Dementia* 13 (2017): 325–373, https://www.alz.org/documents_custom/2017-facts-and-figures.pdf.
7. Alzheimer’s Disease International. <https://www.alz.co.uk/>.
8. Alzheimer’s Disease International. “World Alzheimer Report 2015”. <https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2015.pdf>. GrainBrain_HCtext1P.indd
9. N. Scarmeas, et al. “Physical Activity, Diet, and Risk of Alzheimer’s Disease”. *JAMA* 302. № 6 (2009): 627–637.

10. Jonathan Graff-Radford. "Alzheimer's: Can a Mediterranean Diet Lower my Risk?" The Mayo Clinic's FAQ. February 2, 2018. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/alzheimers-disease/expert-answers/alzheimers-disease/faq-20058062>.
11. Allison Aubrey. "The Average American Ate (Literally) a Ton This Year". The Salt (blog), NPR. December 31, 2011. <https://www.npr.org/sections/thesalt/2011/12/31/144478009/the-average-american-ate-literally-a-ton-this-year>.
12. Annie L. Culver, et al. "Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative". *Archives of Internal Medicine* 172. № 2 (2012): 144–152.
13. H. Cederberg, et al. "Increased Risk of Diabetes with Statin Treatment Is Associated with Impaired Insulin Sensitivity and Insulin Secretion: A 6-Year Follow-Up Study of the METSIM Cohort". *Diabetologia* 58. № 5 (2015): 1109–1117.
14. Åsa Blomström, et al. "Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring". *American Journal of Psychiatry* 169 (2012): 625–632.
15. Q. Hu, et al. "Homocysteine and Alzheimer's Disease: Evidence for a Causal Link from Mendelian Randomization". *Journal of Alzheimer's Disease* 52. № 2 (2016): 747–756; L. Shen and H. F. Ji. "Associations Between Homocysteine, Folic Acid, Vitamin B12 and Alzheimer's Disease: Insights from Meta-Analyses". *Journal of Alzheimer's Disease* 46. № 3 (2015): 777–790.
16. Fei Ma, et al. "Plasma Homocysteine and Serum Folate and Vitamin B12 Levels in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: A Case-Control Study". *Nutrients* 9. № 7 (2017): 725.

Глава 1. Краеугольный камень болезней головного мозга: чего вы не знаете о воспалении?

1. Eric Steen, et al. "Impaired Insulin and Insulin-like Growth Factor Expression and Signaling Mechanisms in Alzheimer's Disease — Is This Type 3 Diabetes?" *Journal of Alzheimer's Disease* 7. № 1 (2005): 63–80.
2. R. O. Roberts, et al. "Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia". *Journal of Alzheimer's Disease* 32. № 2 (2012): 329–339; R. Kandimalla, et al. "Is Alzheimer's Disease a Type 3 Diabetes? A Critical Appraisal". *Biochimica et Biophysica Acta* 1863. № 5 (2017): 1078–1089.
3. Mark Bittman. "Is Alzheimer's Type 3 Diabetes?" *Opinionator* (blog), New York Times. September 25, 2012. <http://opinionator.blogs.nytimes.com/2012/09/25/bittman-is-alzheimers-type-3-diabetes/>. Работа Биттмана дает превосходное объяснение диабета 3-го типа. Более поздняя статья, которая также предлагает обзор для неспециалистов: Olga Khazan. "The Startling Link Between Sugar and Alzheimer's". *The Atlantic*. January 26,

2018. <https://www.theatlantic.com/health/archive/2018/01/the-startling-link-between-sugar-and-alzheimers/551528/>.
4. American Diabetes Association. "Statistics About Diabetes". <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/>.
5. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. "Leading Causes of Death". <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/leading-causes-of-death.htm>. Дата последнего изменения: 17 марта 2017 года.
6. F. Zheng, et al. "HbA1C, Diabetes and Cognitive Decline: The English Longitudinal Study of Ageing". *Diabetologia* 61. № 4 (2018): 839–848.
7. Alzheimer's Association. "2018 Alzheimer's Association Facts and Figures". <https://www.alz.org/facts/>.
8. Там же.
9. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. "National Diabetes Statistics Report 2017". <https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>. Также см.: Andy Menke, et al. "Prevalence of and Trends in Diabetes Among Adults in the United States, 1988–2012". *JAMA* 314. № 10 (2015): 1021–1029.
10. J. M. Silverman and J. Schmeidler. "Outcome Age-Based Prediction of Successful Cognitive Aging by Total Cholesterol". *Alzheimer's & Dementia* (опубликовано 1 марта 2018 года).
11. Framingham Heart Study. <http://www.framinghamheartstudy.org>.
12. Penelope K. Elias, et al. "Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study". *Psychosomatic Medicine* 67. № 1 (2005): 24–30.
13. Nicolas Cherbuin, et al. "Higher Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy: The PATH Study". *Neurology* 79. № 10 (January/February 2012): 1019–1026. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826846de. См. также последующее исследование: Nicolas Cherbuin, et al. "Higher Fasting Plasma Glucose Is Associated with Striatal and Hippocampal Shape Differences: The 2sweet Project". *BMJ Open Diabetes Research & Care* 4. № 1 (2016): e000175.
14. American Academy of Neurology (AAN). "Even in Normal Range, High Blood Sugar Linked to Brain Shrinkage". *Science Daily*. September 4, 2012. <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120904095856.htm>.
15. Walter F. Stewart, et al. "Risk of Alzheimer's Disease and Duration of NSAID Use". *Neurology* 48. № 3 (March 1997): 626–632; Angelika D. Wahner, et al. "Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs May Protect Against Parkinson's Disease". *Neurology* 69. № 19 (November 6, 2007): 1836–1842.
16. Jose Miguel Rubio-Perez, et al. "A Review: Inflammatory Process in Alzheimer's Disease, Role of Cytokines". *Scientific World Journal*. April 1, 2012. doi: 10.1100/2012/756357.

17. K. A. Walker, et al. "Midlife Systemic Inflammatory Markers Are Associated with Late-Life Brain Volume: The ARIC Study". *Neurology* 89. № 22 (2017): 2262–2270.
18. M. Berk, et al. "So Depression Is an Inflammatory Disease, but Where Does the Inflammation Come From?" *BMC Medicine* 11 (2013): 200.
19. William Davis. *Wheat Belly*. New York: Rodale Books, 2011.

Глава 2. Липкий белок: роль глютена в воспалении мозга

1. Heather Wood. "Motor Neuron Disease: Can Gluten Sensitivity Mimic Amyotrophic Lateral Sclerosis?" *Nature Reviews Neurology* 11. № 6 (2015): 308.
2. Statista. "Global Gluten-Free Food Market Size from 2013 to 2020 (in million U.S. Dollars)". <https://www.statista.com/statistics/248467/global-gluten-free-food-market-size/>.
3. Katie Forster. "Gluten-Free Diet Can Do More Harm than Good for People without Coeliac Disease, Scientists Say". *The Independent*. May 2, 2017. <https://www.independent.co.uk/news/health/gluten-free-diet-harmful-people-without-coeliac-disease-health-benefits-a7713711.html>.
4. Catherine M. Bulka, et al. "The Unintended Consequences of a Gluten-free Diet". *Epidemiology* 28. № 3 (2017): e24–e25.
5. Benjamin Lebwohl, et al. "Long Term Gluten Consumption in Adults without Celiac Disease and Risk of Coronary Heart Disease: Prospective Cohort Study". *BMJ* 357 (2017): j1892.
6. "Gluten-Free Diet May Increase Risk of Arsenic, Mercury Exposure". University of Illinois Press Release for UCI Today. February 13, 2017. <https://today.uic.edu/gluten-free-diet-may-increase-risk-of-arsenic-mercury-exposure>.
7. The Celiac Disease Foundation. "What Is Celiac Disease?" <https://celiac.org/celiac-disease/understanding-celiac-disease-2/what-is-celiac-disease/>.
8. Q. Mu, et al. "Leaky Gut As a Danger Signal for Autoimmune Diseases". *Frontiers in Immunology* 8 (2017): 598.
9. David Perlmutter. "Gluten Sensitivity and the Impact on the Brain". http://www.huffingtonpost.com/dr-david-perlmutter-md/gluten-impacts-the-brain_b_785901.html. Чтобы узнать больше об этой дискуссии, см. DrPerlmutter.com.
10. David Perlmutter and Alberto Villoldo. *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment*. New York: Hay House, 2011.
11. Доктор Алессандро Фасано из Бостонского центра по исследованию и лечению целиакии много написал о чувствительности к глютену и различных способах, которыми она может проявляться у людей, иногда совпадая по признакам с другими расстройствами. Вы можете обратиться к его публикациям на сайте: <http://www.celiaccenter.org/>.

12. Marios Hadjivassiliou, et al. "Does Cryptic Gluten Sensitivity Play a Part in Neurological Illness?" *Lancet* 347. № 8998 (February 10, 1996): 369–371.
13. Marios Hadjivassiliou, et al. "Gluten Sensitivity As a Neurological Illness". *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 72. № 5 (May 2002): 560–563.
14. Justin Hollon, et al. "Effect of Gliadin on Permeability of Intestinal Biopsy Explants from Celiac Disease Patients and Patients with Non-Celiac Gluten Sensitivity". *Nutrients* 7. № 3 (2015): 1565–1576.
15. The Celiac Disease Foundation. "Non-Celiac What Sensitivity Is Official". Press Release. August 4, 2016; <https://celiac.org/blog/2016/08/non-celiac-wheat-sensitivity-is-official/>; M. Uhde, et al. "Intestinal Cell Damage and Systemic Immune Activation in Individuals Reporting Sensitivity to Wheat in the Absence of Coeliac Disease". *Gut* 65. № 12 (2016): 1930–1937.
16. Beyond Celiac. <http://www.beyondceliac.org>.
17. Uhde, et al. "Intestinal Cell Damage and Systemic Immune Activation in Individuals Reporting Sensitivity to Wheat in the Absence of Coeliac Disease".
18. Bernadette Kalman and Thomas H. Brannagan III. "Neurological Manifestations of Gluten Sensitivity" // *Neuroimmunology in Clinical Practice*. Wiley-Blackwell, 2007. Эта книга превосходно рассказывает историю целиакии.
19. Henry W. Woltman and Frank J. Heck. "Funicular Degeneration of the Spinal Cord without Pernicious Anemianeurologic Aspects of Sprue, Nontropical Sprue and Idiopathic Steatorrhea". *Archives of Internal Medicine (Chicago)* 60. № 2 (1937): 272–300.
20. Marios Hadjivassiliou, et al. "Gluten Sensitivity: From Gut to Brain". *Lancet Neurology* 9. № 3 (March 2010): 318–330. Эта статья — еще один превосходный обзор истории целиакии.
21. T. William, et al. "Cognitive Impairment and Celiac Disease". *Archives of Neurology* 63. № 10 (October 2006): 1440–1446; Mayo Clinic. "Mayo Clinic Discovers Potential Link Between Celiac Disease and Cognitive Decline". *Science Daily*. October 12, 2006. <http://www.sciencedaily.com/releases/2006/10/061010022602.htm>.
22. Hadjivassiliou, et al. "Gluten Sensitivity: From Gut to Brain".
23. Познакомиться с работой и публикациями доктора Аристо Войдани можно на сайте <http://www.yourmedicaldetective.com/public/148.cfm>.
24. Rodney P. Ford. "The Gluten Syndrome: A Neurological Disease". *Medical Hypotheses* 73. № 3 (September 2009): 438–440.
25. E. Lionetti, et al. "Gluten Psychosis: Confirmation of a New Clinical Entity". *Nutrients* 8. № 7 (2015): 5532–5539.
26. Gianna Ferretti, et al. "Celiac Disease, Inflammation and Oxidative Damage: A Nutrigenetic Approach". *Nutrients* 4. № 4 (April 2012): 243–257.
27. Там же.
28. William Davis. *Wheat Belly*. New York: Rodale Books, 2011.

29. Christine Zioudrou, et al. "Opioid Peptides Derived from Food Proteins (the Exorphins)". *Journal of Biological Chemistry* 254. № 7 (April 10, 1979): 2446–2449.
30. William Davis. Op. cit.
31. Lucy Goodchild van Hilten. "How Digesting Bread and Pasta Could Be Affecting Our Brains". Опубликовано на Elsevier Connect 2 июля 2015 года: <https://www.elsevier.com/connect/how-digesting-bread-and-pasta-could-be-affecting-our-brains>.
32. Grażyna Czaja-Bulsa. "Non Coeliac Gluten Sensitivity: A New Disease with Gluten Intolerance". *Clinical Nutrition* 24. № 2 (2015): 189–194.

Глава 3. Страсть к углеводам и страх перед жирами: правда о реальных врагах и любимых продуктах вашего мозга

1. Statista. "U.S. Population: Do You Eat Breakfast Cereals (Cold)?" <https://www.statista.com/statistics/279999/us-households-consumption-of-breakfast-cereals-cold/>.
2. Office of Disease Prevention and Health Promotion. "2015–2020 Dietary Guidelines for Americans". <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/>.
3. R. F. Gottesman, et al. "Midlife Hypertension and 20-Year Cognitive Change: The Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study". *JAMA Neurology* 71. № 10 (2014): 1218–1227.
4. R. F. Gottesman, et al. "Association Between Midlife Vascular Risk Factors and Estimated Brain Amyloid Deposition". *JAMA* 317. № 14 (2017): 1443–1450.
5. R. O. Roberts, et al. "Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia". *Journal of Alzheimer's Disease* 32. № 2 (2012): 329–339.
6. M. Mulder, et al. "Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4". *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 12. № 3 (September 1998): 198–203.
7. P. Barberger-Gateau, et al. "Dietary Patterns and Risk of Dementia: The Three-City Cohort Study". *Neurology* 69. № 20 (November 13, 2007): 1921–1930.
8. Y. Zhang, et al. "Intakes of Fish and Polyunsaturated Fatty Acids and Mild-to-Severe Cognitive Impairment Risks: A Dose-Response Meta-Analysis of 21 Cohort Studies". *American Journal of Clinical Nutrition* 103. № 2 (2016): 330–340.
9. P. M. Kris-Etherton, et al. "Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States". *American Journal of Clinical Nutrition* 71. № 1 (January 2000): S179–188.

10. Rebecca West, et al. "Better Memory Functioning Associated with Higher Total and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Very Elderly Subjects Without the Apolipoprotein ε4 Allele". *American Journal of Geriatric Psychiatry* 16. № 9 (September 2008): 781–785.
11. L. M. de Lau, et al. "Serum Cholesterol Levels and the Risk of Parkinson's Disease". *American Journal of Epidemiology* 164. № 10 (August 11, 2006): 998–1002.
12. X. Huang, et al. "Low LDL Cholesterol and Increased Risk of Parkinson's Disease: Prospective Results from Honolulu-Asia Aging Study". *Movement Disorders* 23. № 7 (May 15, 2008): 1013–1018.
13. H. M. Krumholz, et al. "Lack of Association Between Cholesterol and Coronary Heart Disease Mortality and Morbidity and All-Cause Mortality in Persons Older Than 70 Years". *JAMA* 272. № 17 (November 2, 1994): 1335–1340.
14. H. Petousis-Harris. "Saturated Fat Has Been Unfairly Demonised: Yes". *Primary Health Care* 3. № 4 (December 1, 2011): 317–319.
15. George V. Mann. "Diet-Heart: End of An Era". *New England Journal of Medicine*. September 22, 1977: 644–650.
16. George V. Mann. *Coronary Heart Disease: The Dietary Sense and Nonsense*. Harry Ransom Humanities Research Center: Austin, 1993; См. также <http://www.survivediabetes.com/lowfat.html>.
17. A. W. Weverling-Rijnsburger, et al. "Total Cholesterol and Risk of Mortality in the Oldest Old". *Lancet* 350. № 9085 (October 18, 1997): 1119–1123.
18. L. Dupuis, et al. "Dyslipidemia Is a Protective Factor in Amyotrophic Lateral Sclerosis". *Neurology* 70. № 13 (March 25, 2008): 1004–1009.
19. P. W. Siri-Tarino, et al. "Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease". *American Journal of Clinical Nutrition* 91. № 3 (March 2010): 535–546.
20. Michael I. Gurr, et al. *Lipid Biochemistry: An Introduction*. New York: Wiley-Blackwell, 2010.
21. A. Astrup, et al. "The Role of Reducing Intakes of Saturated Fat in the Prevention of Cardiovascular Disease: Where Does the Evidence Stand in 2010?" *American Journal of Clinical Nutrition* 93. № 4 (April 2011): 684–688.
22. Увлекательный и всеобъемлющий анализ наших пищевых привычек за прошлый век см.: Dr. Donald W. Miller Jr. "Health Benefits of a Low-Carbohydrate, High-Saturated-Fat Diet". <https://www.lewrockwell.com/1970/01/donald-w-miller-jr-md/low-carbohydrate-high-saturated-fat/>.
23. United States Department of Agriculture. "Choose My Plate". <http://www.choosemyplate.gov/>.
24. Dr. Donald W. Miller Jr. Op. cit.
25. International Atherosclerosis Project. "General Findings of the International Atherosclerosis Project". *Laboratory Investigation* 18. № 5 (May 1968): 498–502.

26. Centers for Disease Control and Prevention. "Long-Term Trends in Diabetes". April 2017. https://www.cdc.gov/diabetes/statistics/slides/long_term_trends.pdf.
27. R. Stocker and J. F. Keaney Jr. "Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis". *Physiology Review* 84. №4 (October 2004): 1381–1478.
28. Y. Kiyohara. "The Cohort Study of Dementia: The Hisayama Study". *Rinsho Shinkeigaku* 51. № 11 (November 2011): 906–909. См. также: <http://www.cnn.com/2011/09/19/health/diabetes-doubles-alzheimers>.
29. Melissa A. Schilling. "Unraveling Alzheimer's: Making Sense of the Relationship between Diabetes and Alzheimer's Disease". *Journal of Alzheimer's Disease* 51. № 4 (2016): 961–977.
30. S. Yoon, et al. "Brain Changes in Overweight/Obese and Normal-Weight Adults with Type 2 Diabetes Mellitus". *Diabetologia* 60. № 7 (2017): 1207–1217.
31. M. Dehghan, et al. "Associations of Fats and Carbohydrate Intake with Cardiovascular Disease and Mortality in 18 Countries from Five Continents (PURE): A Prospective Cohort Study". *Lancet* 390. № 10107 (2017): 2050–2062.
32. R. H. Swerdlow, et al. "Feasibility and Efficacy Data from a Ketogenic Diet Intervention in Alzheimer's Disease". *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions* 4 (2018): 28–36.
33. C. Valls-Pedret, et al. "Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline: A Randomized Clinical Trial". *JAMA Internal Medicine* 175. № 7 (2015): 1094–1103.
34. Michele G. Sullivan. "Fueling the Alzheimer's Brain with Fat". *Clinical Neurology News*. August 23, 2017. <https://www.mdedge.com/clinicalneurology-news/article/145220/alzheimers-cognition/fueling-alzheimers-brain-fat>; Ling Wu, et al. "Olive Component Oleuropein Promotes β -cell Insulin Secretion and Protects β -cells from Amylin Amyloid Induced Cytotoxicity". *Biochemistry* 56. № 38 (2017): 5035–5039.
35. D. Jacobs, et al. "Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations". *Circulation* 86. № 3 (September 1992): 1046–1060.
36. Duane Graveline. *Lipitor, Thief of Memory: Statin Drugs and the Misguided War on Cholesterol*. (Duane Graveline, MD, 2006).
37. Annie L. Culver, et al. "Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative". *Archives of Internal Medicine* 172. № 2 (2012): 144–152.
38. David Perlmutter, Beatrice Golomb and Stephen Sinatra. "Appropriate Clinical Use of Statins: A Discussion of the Evidence, Scope, Benefits, and Risk". *Alternative Therapies, Heart Health*. Vol. 19, suppl. 1 (2013).
39. Stephanie Seneff. "APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's". December 15, 2009. http://people.csail.mit.edu/seneff/alzheimers_statins.html.

40. Iowa State University. “Cholesterol-Reducing Drugs May Lessen Brain Function, Says Researcher”. Science Daily. February 26, 2009. <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/02/090223221430.htm>.
41. Center for Advancing Health. “Statins Do Not Help Prevent Alzheimer’s Disease, Review Finds”. Science Daily. April 16, 2009. <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/04/090415171324.htm>. См. также: В. McGuinness, et al. “Statins for the Prevention of Dementia”. Cochrane Database of Systematic Reviews 2 (2009).
42. Там же.
43. Stephanie Seneff. *Op. cit.*
44. Там же.
45. Там же.
46. K. Rizvi, et al. “Do Lipid-Lowering Drugs Cause Erectile Dysfunction? A Systematic Review”. Journal of Family Practice 19. № 1 (February 2002): 95–98.
47. G. Corona, et al. “The Effect of Statin Therapy on Testosterone Levels in Subjects Consulting for Erectile Dysfunction: Part 1”. Journal of Sexual Medicine 7. № 4 (April 2010): 1547–1556.
48. C. J. Malkin, et al. “Low Serum Testosterone and Increased Mortality in Men with Coronary Heart Disease”. Heart 96. № 22 (November 2010): 1821–1825.
49. Дэвид Перлмуттер, Кристин Лоберг. Кишечник и мозг. Как кишечные бактерии исцеляют и защищают ваш мозг. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2016.

Глава 4. Неполадотворный союз, или Мозг в сахаре

1. R. H. Lustig, et al. “Public Health: The Toxic Truth About Sugar”. Nature 482. № 7383. February 1, 2012: 27–29.
2. Gary Taubes. Good Calories, Bad Calories: Challenging the Conventional Wisdom on Diet, Weight Control, and Disease. New York: Knopf, 2007; Gary Taubes. Why We Get Fat: And What to Do About It. New York: Knopf, 2010.
3. Gary Taubes. “Is Sugar Toxic?” New York Times. April 13, 2011. <http://www.nytimes.com/2011/04/17/magazine/mag-17Sugar-t.html>.
4. Gary Taubes. The Case Against Sugar. New York: Knopf, 2016.
5. Robert Lustig. Fat Chance: Beating the Odds Against Sugar, Processed Food, Obesity, and Disease. New York: Hudson Street Press, 2012.
6. U.S. Department of Agriculture Economic Research Service. “Food Availability and Consumption”. <https://www.ers.usda.gov/data-products/ag-and-food-statistics-charting-the-essentials/food-availability-and-consumption>.
7. E. E. Ventura, J. N. Davis and M. I. Goran. “Sugar Content of Popular Sweetened Beverages Based on Objective Laboratory Analysis: Focus on Fructose Content”. Obesity (Silver Spring) 19. № 4 (2011): 868–874.

8. R. H. Lustig, "Sugar: The Bitter Truth". <http://youtu.be/dBnniua6-oM> (2009). Это видео предлагает захватывающий обзор метаболизма сахара.
9. Gary Taubes. *Why We Get Fat: And What to Do About It*. New York: Knopf, 2010.
10. Там же, 134.
11. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. "Diabetes Statistics," September 2017, <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/diabetes-statistics>.
12. K. Yaffe, et al. "Diabetes, Glucose Control, and 9-Year Cognitive Decline Among Older Adults Without Dementia". *Archives of Neurology* 69. № 9 (September 2012): 1170–1175.
13. R. O. Roberts, et al. "Association of Duration and Severity of Diabetes Mellitus with Mild Cognitive Impairment". *Archives of Neurology* 65. № 8 (August 2008): 1066–1073.
14. Amy Dockser Marcus. "Mad-Cow Disease May Hold Clues to Other Neurological Disorders". *Wall Street Journal*. December 3, 2012. <http://online.wsj.com/article/SB10001424127887324020804578151291509136144.html>.
15. J. Stöhr, et al. "Purified and Synthetic Alzheimer's Amyloid Beta (A β) Prions". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109. № 27. July 3, 2012: 11025–11030.
16. L. C. Maillard. "Action of Amino Acids on Sugars: Formation of Melanoidins in a Methodical Way". *Comptes Rendus Chimie* 154 (1912): 66–68.
17. P. Gkogkolou and M. Böhm. "Advanced Glycation End Products: Key Players in Skin Aging?" *Dermato-Endocrinology* 4. № 3. July 1, 2012: 259–270.
18. Q. Zhang, et al. "A Perspective on the Maillard Reaction and the Analysis of Protein Glycation by Mass Spectrometry: Probing the Pathogenesis of Chronic Disease". *Journal of Proteome Research* 8. № 2 (February 2009): 754–769.
19. Sonia Gandhi and Audrey Abramov. "Mechanism of Oxidative Stress in Neurodegeneration". *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* (2012).
20. S. Yoon, et al. "Brain Changes in Overweight/Obese and Normal-Weight Adults with Type 2 Diabetes Mellitus". *Diabetologia* 60. № 7 (2017): 1207–1217.
21. C. Enzinger, et al. "Risk Factors for Progression of Brain Atrophy in Aging: Six-Year Follow-Up of Normal Subjects". *Neurology* 64. № 10. May 24, 2005: 1704–1711.
22. M. Hamer, et al. "Haemoglobin A1C, Fasting Glucose and Future Risk of Elevated Depressive Symptoms over 2 Years of Follow-Up in the English Longitudinal Study of Ageing". *Psychological Medicine* 41. № 9 (September 2011): 1889–1896.
23. C. Geroldi, et al. "Insulin Resistance in Cognitive Impairment: The InCHI-ANTI Study". *Archives of Neurology* 62. № 7 (2005): 1067–1072.
24. E. I. Walsh, et al. "Brain Atrophy in Ageing: Estimating Effects of Blood Glucose Levels vs. Other Type 2 Diabetes Effects". *Diabetes & Metabolism* 44. № 1 (2018): 80–83.

25. H. Haimoto, et al. "Effects of a Low-Carbohydrate Diet on Glycemic Control in Outpatients with Severe Type 2 Diabetes". *Nutrition & Metabolism* (2009): 6.
26. M. Adamczak and A. Wiecek. "The Adipose Tissue as an Endocrine Organ". *Seminars in Nephrology* 33. № 1 (January 2013): 2–13.
27. E. L. de Hollander, et al. "The Association Between Waist Circumference and Risk of Mortality Considering Body Mass Index in 65-to 74-Year-Olds: A Meta-Analysis of 29 Cohorts Involving More Than 58,000 Elderly Persons". *International Journal of Epidemiology* 41. № 3 (June 2012): 805–817.
28. F. Item and D. Konrad. "Visceral Fat and Metabolic Inflammation: The Portal Theory Revisited". *Obesity Reviews* 13 (December 2012): S30–S39.
29. C. Geroldi, et al. Op. cit.
30. C. A. Raji, et al. "Brain Structure and Obesity". *Human Brain Mapping* 31. № 3 (March 2010): 353–364.
31. R. A. Whitmer, et al. "Central Obesity and Increased Risk of Dementia More Than Three Decades Later". *Neurology* 71. № 14. September 30, 2008: 1057–1064.
32. A. Singh-Manoux, et al. "Obesity Trajectories and Risk of Dementia: 28 Years of Follow-Up in the Whitehall II Study". *Alzheimer's & Dementia* 14. № 2 (2018): 178–186.
33. C. Mason, et al. "Dietary Weight Loss and Exercise Effects on Insulin Resistance in Postmenopausal Women". *American Journal of Preventive Medicine* 41. № 4 (2011): 366–375.
34. C. B. Ebbeling, et al. "Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-Loss Maintenance". *JAMA* 307. № 24. June 27, 2012: 2627–2634.
35. R. Estruch, et al. "Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet". *New England Journal of Medicine*. February 25, 2013. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1200303#t=article>.
36. R. Estruch, et al. "Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet". *New England Journal of Medicine*. June 21, 2018. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1800389>.
37. Michelle Luciano, et al. "Mediterranean-Type Diet and Brain Structural Change from 73 to 76 Years in a Scottish Cohort". *Neurology* 88. № 5 (2017): 449–455.
38. Segal, et al. "Artificial Sweeteners Induce Glucose Intolerance by Altering the Gut Microbiota". *Nature* 514. № 7521 (2014): 181–186; Sofia Carlsson, et al. "Sweetened Beverage Intake and Risk of Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) and Type 2 Diabetes". *European Journal of Endocrinology* 175 (2016): 605–614; G. Fagherazzi, et al. "Consumption of Artificially and Sugar-Sweetened Beverages and Incident Type 2 Diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des femmes de la Mutuelle Generale de l'Education

Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort". American Journal of Clinical Nutrition 97. № 3 (2013): 517–523.

39. Matthew P. Pase, et al. "Sugar and Artificially Sweetened Beverages and the Risks of Incident Stroke and Dementia". Stroke 48. № 5 (2017): 1139–1146.

392

Глава 5. Дар нейрогенеза и мастер переключений: как изменить свою генетическую судьбу

1. Nicholas Wade. "Heart Muscle Renewed over Lifetime, Study Finds". New York Times. April 2, 2009. <http://www.nytimes.com/2009/04/03/science/03heart.html>.
2. Santiago Ramón y Cajal. Cajal's Degeneration and Regeneration of the Nervous System (History of Neuroscience). New York: Oxford University Press, 1991.
3. Charles C. Gross. "Neurogenesis in the Adult Brain: Death of a Dogma". Nature Reviews Neuroscience 1. № 1 (October 2000): 67–73. В статье представлен обзор, как мы пришли к пониманию нейрогенеза у млекопитающих.
4. P. S. Eriksson, et al. "Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus". Nature Medicine 4. № 11 (November 1998): 1313–1317.
5. David Perlmutter and Alberto Villoldo. Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment. New York: Hay House, 2011.
6. Norman Doidge. The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science. New York: Viking, 2007; Norman Doidge. The Brain's Way of Healing: Remarkable Discoveries and Recoveries from the Frontiers of Neuroplasticity. New York: Viking, 2015.
7. J. Lee, et al. "Decreased Levels of BDNF Protein in Alzheimer Temporal Cortex Are Independent of BDNF Polymorphisms". Experimental Neurology 194. № 1 (July 2005): 91–96.
8. G. Weinstein, et al. "Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study". JAMA Neurology 71. № 1 (2014): 55–61.
9. Michal Schnaider Beerli and Joshua Sonnen. "Brain BDNF Expression as a Biomarker for Cognitive Reserve Against Alzheimer's Disease Progression". Neurology 86. № 8 (2016): 702–703.
10. A. Y. Kudinova, et al. "Circulating Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and History of Suicide Attempts in Women". Suicide & Life-Threatening Behavior. September 28, 2017.
11. A. E. Autry and L. M. Monteggia. "Brain-Derived Neurotrophic Factor and Neuropsychiatric Disorders". Pharmacological Reviews 64. № 2 (2012): 238–258.
12. G. Weinstein, et al. Op. cit.
13. David Perlmutter and Alberto Villoldo. Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment. New York: Hay House, 2011; T. Kishi, et al. "Calorie Restriction

- Improves Cognitive Decline via Up-Regulation of Brain-Derived Neurotrophic Factor: Tropomyosin-Related Kinase B in Hippocampus of Obesity-Induced Hypertensive Rats". *International Heart Journal* 56. № 1 (2015): 110–115.
14. A. V. Witte, et al. "Caloric Restriction Improves Memory in Elderly Humans". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106. № 4. January 27, 2009: 1255–1260.
15. M. P. Mattson, et al. "Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations". *NeuroRx* 1. № 1 (January 2004): 111–116.
16. H. C. Hendrie, et al. "Incidence of Dementia and Alzheimer Disease in 2 Communities: Yoruba Residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans Residing in Indianapolis, Indiana". *JAMA* 285. № 6. February 14, 2001: 739–747.
17. Joe Sugarman. "Are There Any Proven Benefits to Fasting?" *Johns Hopkins Health Review* 3. № 1 (Spring/Summer 2016). <http://www.johnshopkinshhealthreview.com/issues/spring-summer-2016/articles/are-there-any-proven-benefits-to-fasting>.
18. Drew Desilver. "What's on Your Table? How America's Diet Has Changed Over Decades". *Pew Research Center*. December 13, 2016. <http://www.pewresearch.org/fact-tank/2016/12/13/whats-on-your-table-how-americas-diet-has-changed-over-the-decades/>.
19. Skye Gould. "6 Charts That Show How Much More Americans Eat Than They Used To". *Business Insider*. May 10, 2017. <http://www.businessinsider.com/daily-calories-americans-eat-increase-2016-07>.
20. US Department of Agriculture Economic Research Service. "Food Availability and Consumption". <https://www.ers.usda.gov/data-products/ag-and-food-statistics-charting-the-essentials/food-availability-and-consumption/n>.
21. A. V. Araya, et al. "Evaluation of the Effect of Caloric Restriction on Serum BDNF in Overweight and Obese Subjects: Preliminary Evidences". *Endocrine* 33. № 3 (June 2008): 300–304.
22. R. Molteni, et al. "A High-Fat, Refined Sugar Diet Reduces Hippocampal Brain-Derived Neurotrophic Factor, Neuronal Plasticity, and Learning". *Neuroscience* 112. № 4 (2002): 803–814.
23. S. Srivastava and M. C. Haigis. "Role of Sirtuins and Calorie Restriction in Neuroprotection: Implications in Alzheimer's and Parkinson's Diseases". *Current Pharmaceutical Design* 17. № 31 (2011): 3418–3433.
24. Y. Nakajo, et al. "Genetic Increase in Brain-Derived Neurotrophic Factor Levels Enhances Learning and Memory". *Brain Research* 1241. November 19, 2008: 103–109.
25. C. E. Stafstrom and J. M. Rho. "The Ketogenic Diet As a Treatment Paradigm for Diverse Neurological Disorders". *Frontiers in Pharmacology* 3 (2012): 59; M. Gasior, et al. "Neuroprotective and Disease-Modifying Effects of the

- Ketogenic Diet". *Behavioral Pharmacology* 17. № 5–6 (September 2006): 431–439; Z. Zhao, et al. "A Ketogenic Diet As a Potential Novel Therapeutic Intervention in Amyotrophic Lateral Sclerosis". *BMC Neuroscience* 7. April 3, 2006: 29. Историю кетогенной диеты см.: <http://www.news-medical.net/health/History-of-the-Ketogenic-Diet.aspx>. Чтобы узнать о кетогенной диете больше и быть в курсе современных данных, следите за обновлениями на сайте: <http://www.DrPerlmutter.com/ketogenic-diet-benefits>.
26. T. B. Vanitallie, et al. "Treatment of Parkinson Disease with Diet-Induced Hyperketonemia: A Feasibility Study". *Neurology* 64. № 4 (February 22, 2005): 728–730.
 27. M. A. Reger, et al. "Effects of Beta-Hydroxybutyrate on Cognition in Memory-Impaired Adults". *Neurobiology of Aging* 25. № 3 (March 2004): 311–314.
 28. Mary Newport. "What If There Was a Cure for Alzheimer's Disease and No One Knew?" July 22, 2008. <http://www.coconutketones.com/whatifcure.pdf>.
 29. I. Van der Auwera, et al. "A Ketogenic Diet Reduces Amyloid Beta 40 and 42 in a Mouse Model of Alzheimer's Disease". *Nutrition & Metabolism* 2. October 17, 2005: 28.
 30. D. R. Ziegler, et al. "Ketogenic Diet Increases Glutathione Peroxidase Activity in Rat Hippocampus". *Neurochemical Research* 28. № 12 (December 2003): 1793–1797.
 31. K. W. Barañano and A. L. Hartman. "The Ketogenic Diet: Uses in Epilepsy and Other Neurologic Illnesses". *Current Treatment Options in Neurology* 10. № 6 (November 2008): 410–419.
 32. Gary Taubes. *Why We Get Fat: And What to Do About It*. New York: Knopf, 2010.
 33. R. Krikorian, et al. "Dietary Ketosis Enhances Memory in Mild Cognitive Impairment". *Neurobiology of Aging* 33. № 2 (2012): 425.
 34. A. V. Witte, et al. "Caloric Restriction Improves Memory in Elderly Humans". *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106. № 4 (2009): 1255–1260.
 35. Gary Small, et al. "Memory and Brain Amyloid and Tau Effects of a Bioavailable Form of Curcumin in Non-Demented Adults: A Double-Blind, Placebo-Controlled 18-Month Trial". *American Journal of Geriatric Psychiatry* 26. № 3 (2018): 266–277.
 36. J. V. Portala, et al. "Higher RBC EPA + DHA Corresponds with Larger Total Brain and Hippocampal Volumes: WHIMS-MRI Study". *Neurology* 82. № 5 (2014): 435–442.
 37. Z. S. Tan, et al. "Red Blood Cell ω -3 Fatty Acid Levels and Markers of Accelerated Brain Aging". *Neurology* 78. № 9 (2012): 658–664.
 38. K. Allaire, et al. "Randomized, Crossover, Head-to-Head Comparison of EPA and DHA Supplementation to Reduce Inflammation Markers in Men and

- Women: The Comparing EPA to DHA Study". *American Journal of Clinical Nutrition* 104. № 2 (2016): 280–287.
39. K. Yurko-Mauro, et al. "Beneficial Effects of Docosahexaenoic Acid on Cognition in Age-Related Cognitive Decline". *Alzheimer's and Dementia* 6. № 6 (November 2010): 456–464.
 40. M. C. Morris, et al. "Consumption of Fish and n-3 Fatty Acids and Risk of Incident Alzheimer Disease". *Archives of Neurology* 60. № 7 (July 2003): 940–946.
 41. E. J. Schaefer, et al. "Plasma Phosphatidylcholine Docosahexaenoic Acid Content and Risk of Dementia and Alzheimer Disease: The Framingham Heart Study". *Archives of Neurology* 63. № 11 (November 2006): 1545–1550.
 42. M. P. Mattson, et al. "Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations". *NeuroRx* 1. № 1 (January 2004): 111–116. См. также: M. P. Mattson, et al. "Modification of Brain Aging and Neurodegenerative Disorders by Genes, Diet, and Behavior". *Physiological Reviews* 82. № 3 (July 2002): 637–672.
 43. G. L. Xiong and P. M. Doraiswamy. "Does Meditation Enhance Cognition and Brain Plasticity?" *Annals of the New York Academy of Sciences* 1172 (August 2009): 63–69. См. также: E. Dakwar and F. R. Levin. "The Emerging Role of Meditation in Addressing Psychiatric Illness, with a Focus on Substance Use Disorders". *Harvard Review of Psychiatry* 17. № 4 (2009): 254–267.
 44. Подробно об этой технике можно узнать на сайте DrPerlmutter.com.
 45. Некоторые из приведенных материалов взяты из книги: David Perlmutter and Alberto Villoldo. *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment*. New York: Hay House, 2011. А также из книги: David Perlmutter. "Free Radicals: How They Speed the Aging Process". *Huffington Post*. January 25, 2011. <http://www.huffingtonpost.com>.
 46. D. Harman. "Aging: A Theory Based on Free Radical and Radiation Chemistry". *Journal of Gerontology* 11. № 3 (July 1956): 298–300.
 47. D. Harman. "Free Radical Theory of Aging: Dietary Implications". *American Journal of Clinical Nutrition* 25. № 8 (August 1972): 839–843.
 48. W. R. Markesbery and M. A. Lovell. "Damage to Lipids, Proteins, DNA, and RNA in Mild Cognitive Impairment". *Archives of Neurology* 64. № 7 (July 2007): 954–956.
 49. L. Gao, et al. "Novel n-3 Fatty Acid Oxidation Products Activate Nrf2 by Destabilizing the Association Between Keap1 and Cullin3". *Journal of Biological Chemistry* 282. № 4. January 26, 2007: 2529–2537.
 50. U. Boettler, et al. "Coffee Constituents as Modulators of Nrf2 Nuclear Translocation and ARE (EpRE)-Dependent Gene Expression". *Journal of Nutritional Biochemistry* 22. № 5 (May 2011): 426–440.
 51. National Institute on Aging. <http://www.nia.nih.gov>.

Глава 6. Утечка мозга: как глютен лишает душевного равновесия

396

1. Centers for Disease Control and Prevention. "Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)". <https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html>. Обновлено 20 марта 2018 г.
2. Там же.
3. Alan Schwarz and Sarah Cohen. "A.D.H.D. Seen in 11% of U.S. Children as Diagnoses Rise". New York Times. March 31, 2013. <https://www.nytimes.com/2013/04/01/health/more-diagnoses-of-hyperactivity-causing-concern.html>.
4. Там же.
5. Sara G. Miller. "1 in 6 Americans Takes a Psychiatric Drug". Scientific American. December 13, 2016. <https://www.scientificamerican.com/article/1-in-6-americans-takes-a-psychiatric-drug/>.
6. Thomas Insel. "Post by Former NIMH Director Thomas Insel: Are Children Overmedicated?" National Institutes of Mental Health. June 6, 2014. <https://www.nimh.nih.gov/about/directors/thomas-insel/blog/2014/are-children-over-medicated.shtml>.
7. N. Zelnik, et al. "Range of Neurologic Disorders in Patients with Celiac Disease". Pediatrics 113. № 6 (June 2004): 1672–1676. См. также: M. Percy and E. Propst. "Celiac Disease: Its Many Faces and Relevance to Developmental Disabilities". Journal on Developmental Disabilities 14. № 2 (2008).
8. L. Corvaglia, et al. "Depression in Adult Untreated Celiac Subjects: Diagnosis by the Pediatrician". American Journal of Gastroenterology 94. № 3 (March 1999): 839–843; James M. Greenblatt, MD. "Is Gluten Making You Depressed? The Link between Celiac Disease and Depression". The Breakthrough Depression Solution (blog), Psychology Today. May 24, 2011. <https://www.psychologytoday.com/us/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed>.
9. American Academy of Pediatrics. "Gastrointestinal Problems Common in Children with Autism". Science Daily. May 3, 2010. <http://www.sciencedaily.com/releases/2010/05/100502080234.htm>. См. также: L. W. Wang, et al. "The Prevalence of Gastrointestinal Problems in Children Across the United States with Autism Spectrum Disorders from Families with Multiple Affected Members". Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics 32. № 5 (June 2011): 351–360.
10. T. L. Lowe, et al. "Stimulant Medications Precipitate Tourette's Syndrome". JAMA 247. № 12. March 26, 1982: 1729–1731.
11. M. A. Verkasalo, et al. "Undiagnosed Silent Coeliac Disease: A Risk for Underachievement?" Scandinavian Journal of Gastroenterology 40. № 12 (December 2005): 1407–1412.

12. S. Amiri, et al. "Pregnancy-Related Maternal Risk Factors of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Case-Control Study". *ISRN Pediatrics* (2012). doi: 10.5402/2012/458064.
13. A. K. Akobeng, et al. "Effect of Breast Feeding on Risk of Coeliac Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies". *Archives of Disease in Childhood* 91. № 1 (January 2006): 39–43. Обновлено данные по исследованиям см. в работе: H. Szajewska, et al. Systematic Review: Early Infant Feeding and the Prevention of Coeliac Disease". *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 36. № 7 (2012): 607–618.
14. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. "National Health Interview Survey". <https://www.cdc.gov/nchs/nhis/index.htm>. Обновлено 7 июня 2018 г.
15. Centers for Disease Control and Prevention. "Autism Spectrum Disorder". <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>. Обновлено 26 апреля 2018 г.
16. S. J. Genuis, et al. "Celiac Disease Presenting as Autism". *Journal of Child Neurology* 25. № 1 (January 2013): 114–119.
17. P. Whiteley, et al. "A Gluten-Free Diet as an Intervention for Autism and Associated Spectrum Disorders: Preliminary Findings". *Autism* 3. № 1 (March 1999): 45–65.
18. K. L. Reichelt and A. M. Knivsberg. "Can the Pathophysiology of Autism Be Explained by the Nature of the Discovered Urine Peptides?" *Nutritional Neuroscience* 6. № 1 (February 2003): 19–28. См. также: A. E. Kalaydjian, et al. "The Gluten Connection: The Association Between Schizophrenia and Celiac Disease". *Acta Psychiatrica Scandinavica* 113. № 2 (February 2006): 82–90.
19. C. M. Pennesi and L. C. Klein. "Effectiveness of the Gluten-Free, Casein-Free Diet for Children Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: Based on Parental Report". *Nutritional Neuroscience* 15. № 2 (March 2012): 85–91. См. также: Penn State. "Gluten-Free, Casein-Free Diet May Help Some Children with Autism, Research Suggests". *Science Daily*. February 29, 2012. <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120229105128.htm>.
20. C. J. L. Murray and A. D. Lopez. "The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020". World Health Organization, Geneva, Switzerland (1996).
21. J. W. Smoller, et al. "Antidepressant Use and Risk of Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality Among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Study". *Archives of Internal Medicine* 169. № 22. December 14, 2009: 2128–2139.
22. J. C. Fournier, et al. "Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-Level Meta-Analysis". *JAMA* 303. № 1. January 6, 2010: 47–53.

23. J. Y. Shin, et al. "Are Cholesterol and Depression Inversely Related? A Meta-Analysis of the Association Between Two Cardiac Risk Factors". *Annals of Behavioral Medicine* 36. № 1 (August 2008): 33–43.
24. S. Shrivastava, et al. "Chronic Cholesterol Depletion Using Statin Impairs the Function and Dynamics of Human Serotonin1A Receptors". *Biochemistry* 49 (2010): 5426–5435.
25. James Greenblatt. "Low Cholesterol and Its Psychological Effects: Low Cholesterol Is Linked to Depression, Suicide, and Violence". *The Breakthrough Depression Solution* (blog), Psychology Today. June 10, 2011. <http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201106/low-cholesterol-and-its-psychological-effects>.
26. R. E. Morgan, et al. "Plasma Cholesterol and Depressive Symptoms in Older Men". *Lancet* 341. № 8837. January 9, 1993: 75–79.
27. M. Horsten, et al. "Depressive Symptoms, Social Support, and Lipid Profile in Healthy Middle-aged Women". *Psychosomatic Medicine* 59. № 5 (September–October 1997): 521–528.
28. P. H. Steegmans, et al. "Higher Prevalence of Depressive Symptoms in Middle-Aged Men with Low Serum Cholesterol Levels". *Psychosomatic Medicine* 62. № 2 (March–April 2000): 205–211.
29. M. M. Perez-Rodriguez, et al. "Low Serum Cholesterol May Be Associated with Suicide Attempt History". *Journal of Clinical Psychiatry* 69. № 12 (December 2008): 1920–1927.
30. J. A. Boscarino, et al. "Low Serum Cholesterol and External-Cause Mortality: Potential Implications for Research and Surveillance". *Journal of Psychiatric Research* 43. № 9 (June 2009): 848–854.
31. Sarah T. Melton. "Are Cholesterol Levels Linked to Bipolar Disorder?" *Medscape Today News, Ask the Pharmacists*. May 16, 2011. <https://www.medscape.com/viewarticle/741999>.
32. C. Hallert and J. Aström. "Psychic Disturbances in Adult Coeliac Disease". *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 17. № 1 (January 1982): 21–24.
33. C. Ciacci, et al. "Depressive Symptoms in Adult Coeliac Disease". *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 33. № 3 (March 1998): 247–250; James M. Greenblatt. *Op. cit.*
34. Fabiana Zingone, et al. "Psychological Morbidity of Celiac Disease: A Review of the Literature". *United European Gastroenterology Journal* 3. № 2 (2015): 136–145.
35. J. F. Ludvigsson, et al. "Coeliac Disease and Risk of Mood Disorders: A General Population-Based Cohort Study". *Journal of Affective Disorders* 99. №№ 1–3 (April 2007): 117–126.
36. J. F. Ludvigsson, et al. "Increased Suicide Risk in Coeliac Disease: A Swedish Nationwide Cohort Study". *Digest of Liver Disorders* 43. № 8 (August 2011): 616–622.

37. M. G. Carta, et al. "Recurrent Brief Depression in Celiac Disease". *Journal of Psychosomatic Research* 55. № 6 (December 2003): 573–574.
38. R. Lasrado, et al. "Lineage-Dependent Spatial and Functional Organization of the Mammalian Enteric Nervous System". *Science* 356. № 6339 (2017): 722–726.
39. M. Siwek, et al. "Zinc Supplementation Augments Efficacy of Imipramine in Treatment Resistant Patients: A Double Blind, Placebo-Controlled Study". *Journal of Affective Disorders* 118. №№ 1–3 (November 2009): 187–195.
40. James M. Greenblatt, MD. Op. cit.
41. M. S. Cepeda, et al. "Depression Is Associated with High Levels of C-Reactive Protein and Low Levels of Fractional Exhaled Nitric Oxide: Results From the 2007–2012 National Health and Nutrition Examination Surveys". *Journal of Clinical Psychiatry* 77. № 12 (2016): 1666–1671; M. Berk, et al. "So Depression Is an Inflammatory Disease, but Where Does the Inflammation Come From?" *BMC Medicine* 11 (2013): 200.
42. Jennifer C. Felger and Francis E. Lotrich. "Inflammatory Cytokines in Depression: Neurobiological Mechanisms and Therapeutic Implications". *Neuroscience* 246 (2013): 199–229.
43. B. Gohier, et al. "Hepatitis C, Alpha Interferon, Anxiety and Depression Disorders: A Prospective Study of 71 Patients". *World Journal of Biological Psychiatry* 4. № 3 (2003): 115–118.
44. H. Karlsson, et al. "Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring". *American Journal of Psychiatry* 169. № 6 (June 2012): 625–632.
45. Grace Rattue. "Schizophrenia Risk in Kids Associated with Mothers' Gluten Antibodies". *Medical News Today*. May 16, 2012. <http://www.medicalnewstoday.com/articles/245484.php>.
46. Deborah R. Kim, Tracy L. Bale and C. Neill Epperson. "Prenatal Programming of Mental Illness: Current Understanding of Relationship and Mechanisms". *Current Psychiatry Reports* 17. № 2 (2015): 5.
47. D. J. Barker. "The Fetal and Infant Origins of Adult Disease". *BMJ* 301. № 6761 (1990): 1111.
48. B. D. Kraft and E. C. Westman. "Schizophrenia, Gluten, and Low-Carbohydrate, Ketogenic Diets: A Case Report and Review of the Literature". *Nutrition & Metabolism (London)* 6. February 26, 2009: 10.
49. Migraine Research Foundation. <http://migraineresearchfoundation.org/>.
50. Там же.
51. A. K. Dimitrova, et al. "Prevalence of Migraine in Patients with Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease". *Headache* 53. № 2 (February 2013): 344–355.
52. M. Hadjivassiliou and R. Grünewald. "The Neurology of Gluten Sensitivity: Science vs. Conviction". *Practical Neurology* 4 (2004): 124–126.

53. Center for Celiac Research and Treatment. <http://www.celiaccenter.org/>.
54. S. M. Wolf, et al. "Pediatric Migraine Management". *Pain Medicine News* (September/October 2003): 1–6.
55. E. Lionetti, et al. "Headache in Pediatric Patients with Celiac Disease and Its Prevalence as a Diagnostic Clue". *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 49. № 2 (August 2009): 202–207; Benedetta Bellini, et al. "Headache and Comorbidity in Children and Adolescents". *Journal of Headache & Pain* 14. № 1 (2013): 79.
56. D. Ferraro and G. Di Trapani. "Topiramate in the Prevention of Pediatric Migraine: Literature Review". *Journal of Headache Pain* 9. № 3 (June 2008): 147–150.
57. E. Bakola, et al. "Anticonvulsant Drugs for Pediatric Migraine Prevention: An Evidence-Based Review". *European Journal of Pain* 13. № 9 (October 2009): 893–901.
58. B. L. Peterlin, et al. "Obesity and Migraine: The Effect of Age, Gender, and Adipose Tissue Distribution". *Headache* 50. № 1 (January 2010): 52–62.
59. M. E. Bigal, et al. "Obesity, Migraine, and Chronic Migraine: Possible Mechanisms of Interaction". *Neurology* 68. № 27. May 22, 2007: 1851–1861.
60. M. E. Bigal and R. B. Lipton. "Obesity Is a Risk Factor for Transformed Migraine but Not Chronic Tension-Type Headache". *Neurology* 67. № 2. July 25, 2006: 252–257.
61. L. Robberstad, et al. "An Unfavorable Lifestyle and Recurrent Headaches among Adolescents: The HUNT Study". *Neurology* 75. № 8. August 24, 2010: 712–717.

Глава 7. Привычки питания для здоровья вашего мозга: голодание, жиры и необходимые добавки

1. David Perlmutter and Alberto Villoldo. *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment*. New York: Hay House, 2011. См. также: A. Villoldo. "Size Does Matter!". April 25, 2011. <https://www.healyourlife.com/size-does-matter>.
2. G. F. Cahill and R. L. Veech Jr. "Ketoacids? Good Medicine?" *Transactions of the American Clinical and Climatological Association* 114 (2003): 149–161.
3. M. P. Mattson and R. Wan. "Beneficial Effects of Intermittent Fasting and Caloric Restriction on the Cardiovascular and Cerebrovascular Systems". *Journal of Nutritional Biochemistry* 16. № 3 (March 2005): 129–137.
4. Valter D. Longo and Mark P. Mattson. "Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications". *Cell Metabolism* 19. № 2 (2014): 181–192.
5. G. Zuccoli, et al. "Metabolic Management of Glioblastoma Multiforme Using Standard Therapy Together with a Restricted Ketogenic Diet: Case Report". *Nutrition & Metabolism (London)* 7. April 22, 2010: 33.

6. M. Ota, et al. "Effect of a Ketogenic Meal on Cognitive Function in Elderly Adults: Potential for Cognitive Enhancement". *Psychopharmacology (Berlin)* 233. №№ 21–22 (2016): 3797–3802.
7. S. J. Hallberg, et al. "Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study". *Diabetes Therapy* 9. № 2 (2018): 583–612.
8. T. Hallböök, et al. "The Effects of the Ketogenic Diet on Behavior and Cognition". *Epilepsy Research* 100. № 3 (2012): 304–309.
9. T. P. Ng, et al. "Curry Consumption and Cognitive Function in the Elderly". *American Journal of Epidemiology* 164. № 9. November 1, 2006: 898–906.
10. K. Tillisch, et al. "Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity". *Gastroenterology*. March 1, 2013. doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.043; J. A. Bravo, et al. "Ingestion of Lactobacillus Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse via the Vagus Nerve". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108. № 138. September 20, 2011: 16050–16055; A. C. Bested, et al. "Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part I — Autointoxication Revisited". *Gut Pathogens* 5. № 1. March 18, 2013: 5. См. также части II и III того же отчета.
11. J. F. Cryan and S. M. O'Mahony. "The Microbiome-Gut-Brain Axis: From Bowel to Behavior". *Neurogastroenterology and Motility* 23. № 3 (March 2011): 187–192.
12. Michael Gershon, MD. *The Second Brain: The Scientific Basis of Gut Instinct and a Groundbreaking New Understanding of Nervous Disorders of the Stomach and Intestines*. New York: Harper, 1998.
13. Больше о связи мозга и кишечника см.: E. Mayer. *The Mind Gut Connection: How the Hidden Conversation Within Our Bodies Impacts Our Mood, Our Choices, and Our Overall Health*. New York: Harper Wave, 2016.
14. G. Weinstein, et al. "Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study". *JAMA Neurology* 71. № 1 (2014): 55–61.
15. L. Packer, et al. "Neuroprotection by the Metabolic Antioxidant Alpha-Lipoic Acid". *Free Radical Biology & Medicine* 22. №№ 1–2 (1997): 359–378.
16. Jun Sun. "Vitamin D and Mucosal Immune Function". *Current Opinion in Gastroenterology* 26. № 6 (2010): 591–595.
17. Все о витамине D, включая углубленное обсуждение исследований, можно найти в: M. Holick. *The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems*. New York: Hudson Street Press, 2010.
18. D. J. Llewellyn, et al. "Vitamin D and Risk of Cognitive Decline in Elderly Persons". *Archives of Internal Medicine* 170. № 13. July 12, 2012: 1135–1141; Elżbieta Kuźma, et al. "Vitamin D and Memory Decline: Two Population-

- based Prospective Studies". *Journal of Alzheimer's Disease* 50. № 4 (2016): 1099–1108.
19. Littlejohns T. J., et al. "Vitamin D and the Risk of Dementia and Alzheimer Disease". *Neurology* 83. № 10 (2014): 920–928.
 20. C. Annweiler, et al. "Higher Vitamin D Dietary Intake Is Associated with Lower Risk of Alzheimer's Disease: A 7-Year Follow-Up". *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 67. № 11. November 2012: 1205–1211.
 21. Ruth Ann Marrie and Christopher A. Beck. "Preventing Multiple Sclerosis: To Take Vitamin D or Not to Take Vitamin D". *Neurology* 89. № 15 (2017).
 22. R. E. Anglin, et al. "Vitamin D Deficiency and Depression in Adults: Systematic Review and Meta-analysis". *British Journal of Psychiatry* 202 (February 2013): 100–107.
 23. Willy Gomm, et al. "Association of Proton Pump Inhibitors with Risk of Dementia: A Pharmacoepidemiological Claims Data Analysis". *JAMA Neurology* 73. № 4 (2016): 410–416.
 24. G. R. Durso, et al. "Over-the-Counter Relief from Pains and Pleasures Alike: Acetaminophen Blunts Evaluation Sensitivity to Both Negative and Positive Stimuli". *Psychological Science* 26. № 6 (June 2015): 750–758.
 25. Liew et al. "Acetaminophen Use During Pregnancy, Behavioral Problems, and Hyperkinetic Disorders". *JAMA Pediatrics* 168. № 4 (April 2014): 313–320.
 26. D. Y. Graham et al. "Visible Small-Intestinal Mucosal Injury in Chronic NSAID Users". *Clinical Gastroenterology & Hepatology* 3. № 1 (January 2005): 55–59.
 27. G. Sigthorsson et al. "Intestinal Permeability and Inflammation in Patients on NSAIDs". *Gut* 43. № 4 (October 1998): 506–511.

Глава 8. Стимуляция генов как способ улучшения работы мозга

1. J. Z. Willey, et al. "Leisure-Time Physical Activity Associates with Cognitive Decline: The Northern Manhattan Study". *Neurology* 86. № 20 (2016): 1897–1903.
2. C. A. Raji, et al. "Longitudinal Relationships between Caloric Expenditure and Gray Matter in the Cardiovascular Health Study". *Journal of Alzheimer's Disease* 52. № 2 (2016): 719–729.
3. C. W. Cotman, et al. "Exercise Builds Brain Health: Key Roles of Growth Factor Cascades and Inflammation". *Trends in Neuroscience* 30. № 9 (September 2007): 464–472. См. также: University of Edinburgh. "Exercise the Body to Keep the Brain Healthy, Study Suggests". *Science Daily*. October 22, 2012. <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/10/121022162647.htm>; L. F. Defina, et al. "The Association Between Midlife Cardiorespiratory Fitness Levels

- and Later-life Dementia: A Cohort Study". *Annals of Internal Medicine* 158. № 3. February 5, 2013: 162–168.
4. A. S. Buchman, et al. "Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline in Older Adults". *Neurology* 78. № 17. April 24, 2012: 1323–1329.
5. D. M. Bramble and D. E. Lieberman. "Endurance Running and the Evolution of Homo". *Nature* 432. № 7015. November 18, 2004: 345–352.
6. D. A. Raichlen and A. D. Gordon. "Relationship between Exercise Capacity and Brain Size in Mammals". *PLOS One* 6. № 6 (2011).
7. Gretchen Reynolds. "Exercise and the Ever-Smarter Human Brain". *New York Times*. December 26, 2012. <https://well.blogs.nytimes.com/2012/12/26/exercise-and-the-ever-smarter-human-brain/>; D. A. Raichlen and J. D. Polk. "Linking Brains and Brawn: Exercise and the Evolution of Human Neurobiology". *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 280. № 1750. January 7, 2013: 2012–2050.
8. Gretchen Reynolds. *Op. cit.*
9. P. J. Clark, et al. "Genetic Influences on Exercise-Induced Adult Hippocampal Neurogenesis Across 12 Divergent Mouse Strains". *Brain and Behavior* 10. № 3 (April 2011): 345–353. См. также: R. A. Kohman, et al. "Voluntary Wheel Running Reverses Age-Induced Changes in Hippocampal Gene Expression". *PLOS One* 6. № 8 (2011): e22654.
10. K. I. Erickson, et al. "Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108. № 7. February 15, 2011: 3017–3022.
11. N. Kee, et al. "Preferential Incorporation of Adult-Generated Granule Cells into Spatial Memory Networks in the Dentate Gyrus". *Nature Neuroscience* 10. № 3 (March 2007): 355–362. См. также: C. W. Wu, et al. "Treadmill Exercise Counteracts the Suppressive Effects of Peripheral Lipopolysaccharide on Hippocampal Neurogenesis and Learning and Memory". *Journal of Neurochemistry* 103. № 6 (December 2007): 2471–2481.
12. N. T. Lautenschlager, et al. "Effect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease: A Randomized Trial". *JAMA* 300. № 9. September 3, 2008: 1027–1037.
13. J. Weuve, et al. "Physical Activity, Including Walking, and Cognitive Function in Older Women". *JAMA* 292. № 12. September 22, 2004: 1454–1461.
14. A. Yavari, et al. "The Effect of Aerobic Exercise on Glycosylated Hemoglobin Values in Type 2 Diabetes Patients". *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 50. № 4 (December 2010): 501–505.
15. A. S. Buchman, et al. *Op. cit.* См. также: Rush University Medical Center. "Daily Physical Activity May Reduce Alzheimer's Disease Risk at Any Age". *Science Daily*. April 18, 2012. <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/04/120418203530.htm> (по состоянию на 23 апреля 2018 г.).

Глава 9. Спокойной ночи, мозг: контролируйте уровень лептина, чтобы навести порядок в гормональном королевстве

404

1. Общий обзор связей сна и здоровья см.: National Institute of Neurological Disorders and Stroke. "Brain Basics: Understanding Sleep". <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Understanding-Sleep>. Посмотрите также работы доктора Майкла Бреуса, признанного авторитета в медицине сна: <http://www.thesleepdoctor.com/>.
2. Benedict Carey. "Aging in Brain Found to Hurt Sleep Needed for Memory". New York Times. January 27, 2013. <http://www.nytimes.com/2013/01/28/health/brain-aging-linked-to-sleep-related-memory-decline.html>. См. также: B. A. Mander, et al. "Prefrontal Atrophy, Disrupted NREM Slow Waves and Impaired Hippocampal-dependent Memory in Aging". *Nature Neuroscience* 16. № 3 (March 2013): 357–364.
3. C. S. Möller-Levet, et al. "Effects of Insufficient Sleep on Circadian Rhythmicity and Expression Amplitude of the Human Blood Transcriptome". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110. № 12. March 19, 2013: E1132–1141.
4. Множество данных о сне и статистика, отражающая, сколько мы спим, — на сайте Национального фонда сна: <https://sleepfoundationaorg/>.
5. Monica P. Mallampalli and Christine L. Carter. "Exploring Sex and Gender Differences in Sleep Health: A Society for Women's Health Research Report". *Journal of Women's Health (Larchmont)* 23. № 7 (2014): 553–562.
6. T. Blackwell, et al. "Associations Between Sleep Architecture and Sleep-Disordered Breathing and Cognition in Older Community-Dwelling Men: The Osteoporotic Fractures in Men Sleep Study". *Journal of the American Geriatric Society* 59. № 12 (December 2011): 2217–2225. См. также: K. Yaffe, et al. "Sleep-Disordered Breathing, Hypoxia, and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia in Older Women". *JAMA* 306. № 6. August 10, 2011: 613–619; A. P. Spira, et al. "Sleep-Disordered Breathing and Cognition in Older Women". *Journal of the American Geriatric Society* 56. № 1 (January 2008): 45–50.
7. Chunlong Mu, Yuxiang Yang, and Weiyun Zhu. "Gut Microbiota: The Brain Peacekeeper". *Frontiers in Microbiology* 7 (2016): 345; Leo Galland. "The Gut Microbiome and the Brain". *Journal of Medicinal Food* 17. № 12 (2014): 1261–1271.
8. Y. Zhang, et al. "Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue". *Nature* 372. № 6505. December 1, 1994: 425–432; E. D. Green, et al. "The Human Obese (OB) Gene: RNA Expression Pattern and Mapping on the Physical, Cytogenetic, and Genetic Maps of Chromosome 7". *Genome Research* 5. № 1 (August 1995): 5–12.

9. Nora T. Gedgaudas. *Primal Body, Primal Mind: Beyond the Paleo Diet for Total Health and a Longer Life*. Rochester, Vermont: Healing Arts Press, 2011.
10. K. Spiegel, et al. "Brief Communication: Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels, and Increased Hunger and Appetite". *Annals of Internal Medicine* 141. № 11. December 7, 2004: 846–850.
11. S. Taheri, et al. "Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index". *PLOS Medicine* 1. № 3 (December 2004): e62.
12. W. A. Banks, et al. "Triglycerides Induce Leptin Resistance at the Blood-Brain Barrier". *Diabetes* 53. № 5 (May 2004): 1253–1260.
13. Ron Rosedale and Carol Colman. *The Rosedale Diet*. New York: William Morrow, 2004.
14. Matthew Walker. *Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams*. New York: Scribner, 2017.
15. National Sleep Foundation. <https://sleepfoundation.org/>.

Глава 10. Новая жизнь: четырехнедельный план действий

1. Исследования и работы по гликофату можно найти на сайте DrPerlmutter.com.
2. J. Gray and B. Griffin. "Eggs and Dietary Cholesterol — Dispelling the Myth". *Nutrition Bulletin* 34. № 1 (March 2009): 66–70.
3. Дополнительную информацию и исследования, посвященные этому продукту, можно найти на сайте <http://www.incredibleegg.org>. См. также: Janet Raloff. "Reevaluating Eggs' Cholesterol Risks". *Science News*. May 2, 2006. http://www.sciencenews.org/view/generic/id/7301/description/Reevaluating_Eggs_Cholesterol_Risks.
4. C. N. Blesso, et al. "Whole Egg Consumption Improves Lipoprotein Profiles and Insulin Sensitivity to a Greater Extent Than Yolk-free Egg Substitute in Individuals with Metabolic Syndrome". *Metabolism* 62. № 3 (March 2013): 400–410.
5. J. K. Virtanen, et al. "Associations of Egg and Cholesterol Intakes with Carotid Intima-media Thickness and Risk of Incident Coronary Artery Disease According to Apolipoprotein E Phenotype in Men: The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study". *American Journal of Clinical Nutrition* 103. № 3 (2016): 895–901.
6. Дополнительные ресурсы, касающиеся кетогенной диеты, можно найти на сайте DrPerlmutter.com. См. вкладку Eat.
7. Другие идеи можно найти на сайте DrPerlmutter.com. Там также есть список приложений, хорошо дополняющих информацию из этой книги,

например справочник питания, где указан состав обычных пищевых продуктов, и ссылки на сервисы, связанные со здоровьем и позволяющие следить за своими привычками. Так, Google Calendar можно использовать в качестве приложения для самоорганизации.

406

Глава 11. Еда как путь к здоровью мозга: планы питания и рецепты

1. Anya Topiwala, et al. “Moderate Alcohol Consumption as Risk Factor for Adverse Brain Outcomes and Cognitive Decline: Longitudinal Cohort Study”. BMJ 357 (2017).
2. M. J. Gunter, et al. “Coffee Drinking and Mortality in 10 European Countries: A Multinational Cohort Study”. Annals of Internal Medicine 167. № 4 (2017): 236–247.

Эпилог: магнетическая правда

1. World Health Organization. “Measuring Overall Health System Performance for 191 Countries”. <http://www.who.int/healthinfo/paper30.pdf>.
2. Aimee Cunningham. “U.S. Life Expectancy Drops for the Second Year in a Row”. Science News. December 21, 2017. <https://www.sciencenews.org/blog/science-ticker/us-life-expectancy-drops-second-year>.

ИСТОЧНИКИ ИЛЛЮСТРАЦИЙ

Страница 21	Взято из: Maureen M. Leonard, et al. “Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity”. JAMA 318. № 7 (2017): 647–656.
Страница 23	Alzheimer’s Association. “2017 Alzheimer’s Disease Facts and Figures”. Alzheimer’s & Dementia 13 (2017): 325–373. https://www.alz.org/documents_custom/2017-facts-and-figures.pdf .
Страница 24	Alzheimer’s Disease International. “World Alzheimer Report 2015”. https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2015.pdf .
Страница 49	Взято из: K.A. Walker, et al. “Midlife Systemic Inflammatory Markers Are Associated with Late-Life Brain Volume: The ARIC Study”. Neurology 89. № 22 (2017): 2262–2270.
Страница 87	Воспроизводится из: The Lancet Neurology. Volume 9, Issue 3. M. Hadjivassiliou, MD, et al. Gluten sensitivity: from gut to brain, pages 318–330, March 2010, с разрешения Elsevier.
Страница 121	Centers for Disease Control and Prevention. “Long-Term Trends in Diabetes”. April 2017. https://www.cdc.gov/diabetes/statistics/slides/long_term_trends.pdf .

Страница 124	Взято из: S. Yoon, et al. "Brain Changes in Overweight / Obese and Normal-Weight Adults with Type 2 Diabetes Mellitus". <i>Diabetologia</i> 60. № 7 (2017): 1207–1217.
408 Страница 124	Там же.
Страница 125	Там же.
Страница 125	Там же.
Страница 135	Взято из: A. L. Culver, et al. "Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative". <i>Archives of Internal Medicine</i> 172. № 2 (2012): 144–152.
Страница 161	Взято из: C. Enzinger, et al. "Risk Factors for Progression of Brain Atrophy in Aging: Six-Year Follow-Up of Normal Subjects". <i>Neurology</i> 64. № 10 (2005): 1704–1711.
Страница 171	Взято из: Matthew P. Pase, et al. "Sugar-and Artificially Sweetened Beverages and the Risks of Incident Stroke and Dementia". <i>Stroke</i> 48 № 5 (2017): 1139–1146.
Страница 171	Там же.
Страница 172	Там же.
Страница 241	© Randy Glasbergen. glasbergen.com . Воспроизводится с разрешения.
Страница 255	Взято из: A. S. Buchman, et al. "Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline in Older Adults". <i>Neurology</i> 78. № 17 (2012): 1323–1329.
Страница 255	Там же.
Страница 260	Взято из: K. I. Erikson, et al. "Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory". <i>Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.</i> 108. № 7 (2011): 3017–3022.

УКАЗАТЕЛЬ РЕЦЕПТОВ

ЗАВТРАКИ

Быстрый хрустящий сухой завтрак	330
Запеченный грейпфрут с обсыпкой из гранолы	328
Мексиканская яичница «Уэвос ранчерос»	326
«Овсяная» каша без овса	329
Омлет на кокосовом масле	325
Фриттата за две минуты в микроволновке	325
Фриттата с козьим сыром и сыром грюйер	323
Яйца с соусом и спаржей	327

ОБЕДЫ/УЖИНЫ

Бургер из баклажана	331
Быстрый рецепт жареной курицы	350
Гаспачо с копченым лососем	354
Глазированные стейки	336
Говяжий стейк акауши с брюссельской капустой по рецепту ресторана Sea Salt	340

Жидкий минестроне по рецепту ресторана Sea Salt	345
Йогуртовый гаспачо с цуккини и куриной грудкой, маринованной в шафране, по рецепту ресторана Sea Salt	343
Карпаччо из тунца ахи с красным луком, петрушкой и розовым перцем по рецепту ресторана Sea Salt	339
Красный люциан с сельдереем, маслинами, огурцом, авокадо и желтыми виноградными помидорами по рецепту ресторана Sea Salt	342
Курица в горчичной заправке с уксусом	334
Курица с лимонным соусом	333
Лосось с грибами	347
Лосось с овощами в пергаменте	349
Роллы с хумусом	332
Рыба, запеченная в шардоне	335
Рыба с укропом и лимоном	351
Сардины на гриле с помидорами, рукколой и сыром пекорино по рецепту ресторана Sea Salt	341
Сочные ребрышки	337
Суп из брокколи с заправкой из кешью	352
Суп из помидоров и красной капусты по рецепту ресторана Sea Salt	346
Тако с рыбой и салатом с авокадо	330
Ягненок с лимоном по-гречески	350

САЛАТЫ

Греческий деревенский салат с креветками	356
Помидоры, фаршированные салатом из курицы с авокадо	355
Салат из капусты кале с сыром фета, жареным перцем, маслинами, артишоками и заправкой из пахты, по рецепту ресторана Sea Salt	364
Салат из нута с карри	361

Салат из рукколы с лимоном и пармезаном	363
Салат «Нисуаз»	358
Салат с жареными грецкими орехами и с маслом грецкого ореха	362
Салат с травами и бальзамической заправкой	357
Фахита с курицей	360

ГАРНИРЫ

Жареные сезонные овощи	365
«Кускус» из цветной капусты	366
Стручковая фасоль с чесночной заправкой	366
Тушеный шпинат с чесноком	367

ДИПЫ И ТОППИНГИ

Дип из авокадо и тахини	369
Дип из гуакамоле	368
Крем-дип с кешью	370
Соус песто с сыром пекорино	372
Соус софрито	373
Укропная паста	372
Хумус	371

ДЕСЕРТЫ

Шоколадно-кокосовый мусс	375
Шоколадные трюфели	374

БЛАГОДАРНОСТИ

Любой, кто писал книгу, знает: для того чтобы читатель увидел первую страницу, нужна целая армия творческих, ярких и неутомимых людей.

Если бы у меня была возможность, я бы упомянул всех, кто содействовал моим размышлениям и поддерживал меня на протяжении всей жизни и карьеры. Но это подразумевало бы сотни людей и множество страниц, так что приходится быть кратким. Я в долгу перед всеми учеными и перед коллегами, которые работали над постижением тайн человеческого мозга и организма. Я невероятно благодарен своим пациентам, которые учили и учат меня каждый день и подсказывают идеи, которые иным путем найти невозможно. Это книга во многом настолько же ваша, насколько и моя.

Спасибо моему другу и литературному агенту Бонни Солоу. Именно вы стали катализатором этого труда. Но еще больше я рад, что этот проект сдружил нас. Спасибо за ваше доброе руководство и внимание к деталям. Я знаю, что вы выходили за рамки своих обязанностей, защищая, направляя эту книгу и помогая ей дойти до читателя.

Обращаюсь к Кристин Лоберг. Хотя содержание этой работы отражает мой исследовательский и профессиональный опыт, изложить его и передать наше послание людям помогло ваше писательское мастерство.

Спасибо неутомимой команде Little, Brown Spark, которая боролась за эту книгу, спасибо всем, кто так или иначе принял участие в ее судьбе. Особая благодарность моему редактору Трейси Бехар, которая

обладает непревзойденным даром делать текст ясным, сжатым и конструктивным. Ваш талант улучшил эту книгу. Благодарю Марису Вигиланте, курировавшую новое издание с присущим ей редакторским блеском. Спасибо Майклу Питшу, Риган Артур, Иану Страусу, Джессике Чун, Джулиане Хорбачевски, Крэйгу Янгу, Памеле Браун, Сабрине Каллахэн, Джейн Яффе Кемп, Карен Вайс, Кэтрин Блатт, Пат Джелберт-Левин, Чарли Трантино, Жиро Лорбе и Стэси Шак. Мне было приятно работать с такими профессионалами.

Руководство компании Proton Enterprises провело и продолжает проводить невероятную работу по нашим проектам. Спасибо Джеймсу Мерфи, Шэрон Грин, Лу Коуэлл и Блейку Брауну.

Благодарю группу Digital Natives — опытную команду, отвечающую за поддержку моего сайта, который является своего рода компаньоном этой книги.

Спасибо Джиджи Стюарт, которая поделилась своим кулинарным опытом: ее рецепты не только подходят под мои рекомендации, но и превращают готовку в удовольствие.

Спасибо моей жене Лейз, которая идет со мной рука об руку. Я безмерно благодарен тебе, что ты есть в моей жизни.

И, наконец, я хочу высказать слова признательности моим детям, Остину и Рейше, которые всегда подбадривали меня и поддерживали в этой работе.

ОБ АВТОРЕ

Дэвид Перлмуттер — невролог высшей категории и член Американской коллегии питания. Он автор четырех бестселлеров по версии New York Times — книги переведены на тридцать языков. За свои новаторские работы в области нейродегенеративных заболеваний Дэвид Перлмуттер получил множество профессиональных наград. Работы доктора Перлмуттера публикуются в авторитетных медицинских изданиях, он читает лекции по всему миру, часто выступает в популярных программах общенационального радио и телевидения. Живет в Нейплсе (Флорида) с женой и двумя детьми.

ГДЕ КУПИТЬ НАШИ КНИГИ

СПЕЦИАЛЬНОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ ДЛЯ КОМПАНИЙ

Если вы хотите купить сразу более 20 книг, например для своих сотрудников или в подарок партнерам, мы готовы обсудить с вами специальные условия работы. Для этого обращайтесь к нашему менеджеру по корпоративным продажам: +7 (495) 792-43-72, b2b@mann-ivanov-ferber.ru

КНИГОТОРГОВЫМ ОРГАНИЗАЦИЯМ

Если вы оптовый покупатель, обратитесь, пожалуйста, к нашему партнеру — торговому дому «Эксмо», который осуществляет поставки во все книготорговые организации.

142701, Московская обл., г. Видное, Белокаменное ш., д. 1; +7 (495) 411-50-74;
reception@eksmo-sale.ru

Адрес издательства «Эксмо» 125252, Москва,
ул. Зорге, д. 1; +7 (495) 411-68-86;
info@eksmo.ru / www.eksmo.ru

Санкт-Петербург
СЗКО Санкт-Петербург, 192029,
г. Санкт-Петербург, пр-т Обуховской Обороны,
д. 84е; +7 (812) 365-46-03 / 04;
server@szko.ru

Нижний Новгород
Филиал «Эксмо» в Нижнем Новгороде,
603094, г. Нижний Новгород, ул. Карпинского,
д. 29; +7 (831) 216-15-91, 216-15-92,
216-15-93, 216-15-94; reception@eksmonn.ru

Ростов-на-Дону
Филиал «Эксмо» в Ростове-на-Дону, 344023,
г. Ростов-на-Дону, ул. Страны Советов, 44а;
+7 (863) 303-62-10; info@md.eksmo.ru

Самара
Филиал «Эксмо» в Самаре, 443052,
г. Самара, пр-т Кирова, д. 75/1, лит. «Е»;
+7 (846) 269-66-70 (71...73);
RDC-samara@mail.ru

Екатеринбург
Филиал «Эксмо» в Екатеринбурге,
620024, г. Екатеринбург, ул. Новинская, д. 2щ;
+7 (343) 272-72-01 (02...08)

Новосибирск
Филиал «Эксмо» в Новосибирске,
630015, г. Новосибирск, Комбинатский пер.,
д. 3; +7 (383) 289-91-42; eksmo-nsk@yandex.ru

Хабаровск
Филиал «Эксмо Новосибирск» в Хабаровске,
680000, г. Хабаровск, пер. Дзержинского,
д. 24, лит. «Б», оф. 1; +7 (4212) 910-120;
eksmo-khv@mail.ru

Казахстан
«РДЦ Алматы», 050039,
г. Алматы, ул. Домбровского, д. 3а;
+7 (727) 251-59-89 (90, 91, 92);
RDC-almaty@eksmo.kz

Украина
«Эксмо-Украина», Киев, ООО «Форс Украина»,
04073, г. Киев, Московский пр-т, д. 9;
+38 (044) 290-99-44; sales@forsukraine.com



Если у вас есть замечания и комментарии к содержанию, переводу, редактуре и корректуре, то просим написать на be_better@m-i-f.ru, так мы быстрее сможем исправить недочеты.

ОСОЗНАННОСТЬ

СПОРТ

ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

СОН

МЕДИТАЦИЯ

ДОЛГОЛЕТИЕ

МИФ 30Ж

Узнавай первым
о новых книгах,

Весь 30Ж
на одной странице:

mif.to/health

скидках и подарках

из нашей рассылки

mif.to/zd-letter

#mifbooks



Научно-популярное издание

Дэвид Перлмуттер
при участии Кристин Лоберг

ЕДА И МОЗГ

*Что углеводы делают со здоровьем,
мышлением и памятью*

Руководитель редакции *Артём Степанов*
Шеф-редактор направления *Ренат Шагабутдинов*
Ответственный редактор *Татьяна Рапопорт*
Литературный редактор *Мария Брауде*
Арт-директор *Алексей Богомолов*
Верстка обложки *Наталья Майкова*
Верстка *Екатерина Матусовская*
Корректоры *Олег Пономарев, Анна Угрюмова*

ООО «Манн, Иванов и Фербер»
www.mann-ivanov-ferber.ru
www.facebook.com/mifbooks
www.vk.com/mifbooks
www.instagram.com/mifbooks

Многие из нас слышали о вреде жирной или жареной пищи, мяса или молочных продуктов, но то, что углеводы (сахар, хлеб, крупы, макароны, рис) разрушают мозг, — неожиданная новость. Автор книги, известный невролог и специалист по вопросам питания Дэвид Перлмуттер, за годы практики установил связь между тем, что мы едим, и работой нашего мозга. Правильная диета позволяет сохранить хорошее самочувствие и остроту ума, а проблемы с памятью, стресс, бессонница и плохое настроение лечатся отказом от определенных продуктов питания. В этом издании, опираясь на результаты последних научных исследований, Дэвид Перлмуттер дает новые рекомендации, как сохранить мозг здоровым и процветающим и существенно снизить риск его заболеваний в будущем. Эта книга для тех, кто хотел бы жить долгой, активной, полноценной жизнью.

Дэвид Перлмуттер доступно объясняет, чем же так опасны углеводы, и рекомендует четкий план действий по нейтрализации вредных продуктов из ежедневного меню.

ОКСАНА МАНУКЯН,
ELLE

Для меня и членов моей семьи метод Дэвида Перлмуттера оказался не менее действенным, чем медикаментозное лечение, которое зачастую не лечит болезни, а маскирует симптомы. В ваших руках билет в путешествие по здоровой, полной радостных дней жизни! Я готова повторять снова и снова: если хотите лучшего для себя и своих детей — прочитайте книги Дэвида.

НАТАША ДАВЫДОВА,
@tetyamotya, автор книги #нпрессуймело

ISBN 978-5-00146-053-4



9 785001 460534 >

Максимально
полезные книги на сайте
mann-ivanov-ferber.ru

[издательство
МАНН, ИВАНОВ И ФЕРБЕР



facebook.com/**mifbooks**



vk.com/**mifbooks**



instagram.com/**mifbooks**