

Почему у вас никогда не
получалось похудеть, и как
изменить это прямо сейчас

КОД ОЖИРЕНИЯ

**Тайна снижения массы тела
раскрыта**

Джейсон Фанг,

Доктор медицинских наук

Я посвящаю эту книгу моей чудесной жене, Мине.

*Я благодарю тебя за всю ту любовь и силу,
которую ты мне дала.*

*Без тебя, я бы никогда в жизни не смог бы
написать эту книгу, да и вряд ли бы стал
заниматься этим.*

ДЕМО-ВЕРСИЯ

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

ЧАСТЬ 1: Эпидемия

ГЛАВА 1: Как ожирение стало эпидемией

ГЛАВА 2: Ожирение в наследство

ЧАСТЬ 2: Ложь о калориях

ГЛАВА 3: Ошибка в подсчете калорий

ГЛАВА 4: Упражнения. Миф

ГЛАВА 5: Переедание. Парадокс

ЧАСТЬ 3: Новая модель ожирения

ГЛАВА 6: Новая надежда

ГЛАВА 7: Инсулин

ГЛАВА 8: Кортизол

ГЛАВА 9: Наступление Аткинса

ГЛАВА 10: Инсулинорезистентность: Ключевой фактор

ЧАСТЬ 4: Социальный феномен ожирения

ГЛАВА 11: Пищевая индустрия, море еды и новая наука диетологии

ГЛАВА 12: Бедность и ожирение

ГЛАВА 13: Детское ожирение

ЧАСТЬ 5: Что не так с нашей диетой?

ГЛАВА 14: Смертоносное действие фруктозы

ГЛАВА 15: Диетическая газировка. Это обман

ГЛАВА 16: Углеводы и защитная клетчатка

ГЛАВА 17: Белок

ГЛАВА 18: Жирофобия

ЧАСТЬ 6: Решение

ГЛАВА 19: Что есть

ГЛАВА 20: Когда есть

ПРИЛОЖЕНИЕ А: Пример планов питания (с протоколами голодания)

ПРИЛОЖЕНИЕ В: Голодание: практическое руководство

ПРИЛОЖЕНИЕ С: Медитации и гигиена сна. Понижаем уровень кортизола

ПЕРЕЧЕНЬ ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Доктор Джейсон Фанг работает врачом в г. Торонто и специализируется на лечении заболеваний почек. Его основной обязанностью является осуществление надзора за комплексным лечением пациентов с последними стадиями болезней почек, которые требуют гемодиализа (диализа почек).

Его послужной список не дает объяснения, почему он стал автором книги с названием *Код Ожирения* или почему он ведет блог на тему активного диетологического лечения ожирения и сахарного диабета второго типа. Для того чтобы понять причины этой очевидной нестыковки, мы должны принять во внимание, кем он является на самом деле, и что делает его настолько необыкновенным специалистом.

При лечении людей с конечными (терминальными) стадиями заболеваний почек, д-р Фанг усвоил два важных факта. Первый заключается в том, что диабет второго типа является единственной и наиболее частой причиной нарушения функции почек. Второй факт гласит, что гемодиализ, пускай очень сложный и позволяющий продлить пациенту жизнь, воздействует только на проявления конечных симптомов скрытого заболевания, течение которого проходило на протяжении двадцати, тридцати, сорока или даже пятидесяти лет. Закономерным было то, что д-р Фанг осознал, что он занимался медицинской практикой именно так, как его учили: посредством ответных мер, направленных на устранение симптомов сложных заболеваний, не пытаясь, прежде всего, понять или воздействовать на их коренные причины.

Ему пришло понимание следующего: для того, чтобы добиться существенных положительных сдвигов в состоянии пациента, он должен начать с принятия горькой правды – врачи больше не заинтересованы с тем, чтобы побеждать причины болезней. Вместо этого медицинская индустрия тратит слишком много времени и ресурсов в попытках воздействовать на симптомы.

Он решил коренным образом менять к лучшему состояние своих пациентов (а заодно и репутацию профессии медика), прилагая усилия в направлении осознания истинных причин скрытого заболевания.

До декабря 2014 года я вообще ничего не знал о д-ре Фанге. Затем однажды я наткнулся на две его лекции - “Две Наглых Лжи о Диабете 2 типа” и “Как вылечить диабет 2 типа консервативным путем” – на видеохостинге YouTube. Являясь тем человеком, который проявляет интерес к исследованиям в области диабета 2 типа, не в последнюю очередь по причине того, что я сам им страдаю, я, понятное дело, был заинтригован. Я подумал, кто этот одаренный молодой человек? Что позволяет ему с такой уверенностью заявлять о том, что от диабета второго типа можно избавиться “естественным способом”? И где он взял столько храбрости, чтобы обвинять столь уважаемую профессию во лжи? Я подумал, что ему придется представить серьезные аргументы в защиту своей позиции.

Мне понадобилось всего лишь пару минут, чтобы понять, что д-р Фанг не только имеет полное право делать подобные заявления, но и то, что он может отстаивать свою точку зрения в любом споре с медиками. Аргумент, который он представил в защиту, я обдумывал на протяжении последних трех лет, так и не решив, соглашаться с ним или нет. Однако, у меня никогда не получалось взглянуть на него столь же незамутненным взглядом или объяснить его с той же убедительной простотой, как это сделал д-р Фанг. Досмотрев две его лекции до конца, я понял, что наблюдал за работой мастера своего дела. Я, наконец, понял, что я упускал из вида.

Чего д-р Фанг добивался своими двумя лекциями, так это полного стирания популярной сейчас модели консервативного лечения диабета 2 типа; модели, которую

в приказном порядке использовали в работе все ассоциации диabetологов в мировом масштабе. Хуже того, он объяснил, почему данная ошибочная модель лечения неизбежно наносит дальнейший ущерб здоровью всех пациентов, которые к своему несчастью согласились получать лечение на основании нее.

По мнению д-ра Фанга, первая крупномасштабная ложь при лечении диабета 2 заключается в утверждении, что это хроническое прогрессирующее заболевание, течение которого ухудшается с течением времени, даже для тех, кто получает самое лучшее лечение, которое может предложить современная медицина. И все же, д-р Фанг заявляет о том, что данное утверждение не является правдивым. Пятьдесят процентов пациентов д-ра Фанга, которые проходят программу Интенсивного Диетологического Сопровождения (Intensive Dietary Management - IDM), заключающуюся в диетологическом ограничении потребления углеводов и лечебном голодании, через несколько месяцев в состоянии перестать применять инсулин.

Так почему же мы не в состоянии принять правду? Ответ д-ра Фанга прост: мы, врачи, лжем сами себе. Если диабет 2 типа является излечимым заболеванием, но состояние всех наших пациентов ухудшается от того консервативного лечения, которые мы им предлагаем, тогда получается, что мы плохие врачи. А поскольку мы учились так долго и заплатили за обучение такие большие деньги, мы не могли учиться на плохих врачей, а, значит, эта ошибка не на нашей совести. Вместо этого, мы должны поверить в то, что мы делаем все возможное для наших пациентов, которые, к сожалению, должны страдать от хронической прогрессирующей и неизлечимой болезни. Д-р Фанг заключает, что это не преднамеренная ложь, но нечто такое, что вызывает когнитивный диссонанс – неспособность принять бесспорную истину, в силу того, что принятие подобного факта разрушительно на эмоциональном уровне.

Согласно д-ру Фангу, вторая ложь заключается в том, что диабет 2 типа – это заболевание, связанное с аномальным уровнем глюкозы крови, единственно верным лечением которого является введение инсулина с постепенным увеличением дозировок. Оспаривая данное утверждение, он приводит иную точку зрения, которая заключается в том, что диабет 2 типа – это заболевание, связанное с инсулинорезистентностью (невосприимчивостью к инсулину) при *избыточной* секреции инсулина – в противоположность диабету 1 типа, т.е. состояния, которое действительно характеризуется *недостатком* инсулина крови. Лечение двух различных типов заболевания одинаковым способом представляется бессмысленным. Он задает вопрос, почему мы лечим избыток инсулина с помощью введения еще большего количества инсулина? Это все равно, что прописывать алкоголику лечение выпивкой.

Новизна идей д-ра Фанга заключается в осмыслении того, что лечение диабета 2 типа сконцентрировано на устранении симптома заболевания – снижения повышенного уровня глюкозы крови – а не на основной причине, инсулинорезистентности. А первоначальным подходом к лечению инсулинорезистентности является ограничение приема углеводов. Понимание простоты этого процесса с точки зрения биологии объясняет, почему ход болезни в некоторых случаях является обратимым, а также, почему современное лечение диабета 2 типа, при котором не вводятся ограничения на прием углеводов, только ухудшает конечный результат.

Как д-р Фанг пришел к столь шокирующим выводам? И каким образом это привело к написанию книги?

В дополнение к описанному выше осознанию долгосрочности природы данного заболевания и крайней нелогичности лечения симптомов вместо устранения причины, он также, практически случайно, натолкнулся в начале 2000-х на факт, связанный с

ростом популярности литературы, рассказывающей о преимуществах диет с низким содержанием углеводов при борьбе с ожирением и прочими заболеваниями, связанными с инсулинорезистентностью. Его учили верить в то, что диета с низким содержанием углеводов и избытком жира убивает; когда же он выяснил обратное, он был просто шокирован: с точки зрения метаболизма такая диета дает широкий спектр серьезных преимуществ, в особенности при самых тяжелых случаях инсулинорезистентности.

И, наконец, вишенкой на торте – стали тонны никем не афишируемых научных исследований, утверждающих, что в целях снижения массы тела при ожирении (и инсулинорезистентности) диета с высоким содержанием жира, как минимум настолько же эффективна, а обычно, гораздо более эффективна, чем прочие шаблонные диеты.

В один прекрасный момент он осознал, что просто не может больше носить это знание внутри себя. Если каждый знает (даже не принимая) тот факт, что диета с низким содержанием жиров и ограничением калорийности в высшей степени неэффективна с точки зрения контроля массы тела или лечения ожирения, то это значит, что настал момент огласить правду: наиболее перспективным подходом к лечению и предотвращению ожирения как заболевания, характеризующегося инсулинорезистентностью и высоким уровнем секреции инсулина, вне всякого сомнения, должен быть все тот же низкоуглеводный рацион, богатый жирами, который используется при лечении реального заболевания инсулинорезистентности, а именно диабета 2 типа. Так и появилась эта книга.

Являясь автором Кода Ожирения, д-р Фанг создал, возможно, наиболее важную из всех когда-либо опубликованных книг на тему ожирения.

Преимуществом данной книги является то, что она основана на неопровержимых фактах из области биологии, свидетельства которых представлены с особой тщательностью; информация в книге изложена с легкостью и уверенностью, присущими умелому оратору, и упакована в доступную для понимания, хорошо аргументированную последовательность, таким образом, чтобы глава за главой читатель систематически и поэтапно, обретал понимание биологической модели ожирения, основанной на фактических данных, и наполненной смыслом за счет простоты своей логики. Модель базируется на таком объеме научного материала, который достаточен для того, чтобы убедить любого скептика из рядов научных деятелей, но этот объем не чрезмерен и книга понятна тем, кто не имеет багажа знаний из области биологии. Данная особенность книги сама по себе является настолько ошеломляющим достижением, что лишь несколько авторов научной литературы могут похвастаться подобным.

Дочитав до конца книги, вдумчивый читатель будет отчетливо понимать причины эпидемии ожирения, почему все наши усилия, направленные на предотвращение эпидемии ожирения и диабета были обречены на провал, и что самое главное, какие простые условия должны выполнять люди, страдающие от избыточного веса, чтобы изменить ситуацию к лучшему.

На текущий момент д-р Фанг представил именно такое решение проблемы, которое и было необходимо: “Ожирение является многофакторным заболеванием. Нам нужен каркас, структура, последовательная, непротиворечивая теория, которая смогла бы объяснить людям, как все эти факторы увязываются друг с другом. В нашей текущей модели ожирения присутствует слишком много допущений в части того, что существует лишь одна истинная причина проблем, а остальные являются только претендентами на трон. В результате мы упираемся в бесконечные дебаты, все доводы которых справедливы лишь частично”. Представив широкой публике такую последовательную теорию, которая смогла вобрать в себя практически все, что мы

знаем о реальных причинах ожирения, д-р Фанг, на самом деле сделал гораздо, гораздо больше.

Он дал обществу рецепт, на основании которого можно изготовить вакцину против самых массовых эпидемий современного общества – эпидемий, которые, как он доказывает, являются полностью предотвратимыми и потенциально излечимыми, но только при том условии, что мы на самом деле поймем их причины в рамках биологической науки – и этот рецепт позволяет не ограничиваться устранением симптомов таких эпидемий.

Та истина, которую он сообщает нам на страницах этой книги, однажды будет признана не требующей доказательств.

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

ТИМОТИ НОАКС. Челюстно-лицевой хирург, Бакалавр медицины и хирургии, врач, Доктор медицинских наук, Доктор философских наук, действительный член научного сообщества Американского колледжа спортивной медицины, (почетный) член факультета спортивной и прикладной медицины (Соединенное Королевство), (почетный) член факультета спортивной и прикладной медицины (Ирландия).

ПОЧЕТНЫЙ ПРОФЕССОР В ОТСТАВКЕ

УНИВЕРСИТЕТ КЕЙПТАУНА, Кейптаун, Южная Африка.

ВВЕДЕНИЕ

Медицинская наука весьма своеобразна. Время от времени некоторые методы консервативного лечения признаются фактически нерабочими. В силу простой инерционности мышления, такие методы передаются от одного поколения врачей к другому на протяжении удивительно длительного периода времени, несмотря на их недостаточную эффективность. Здесь в качестве примера можно привести медицинское использование пиявок (кровопускание) или, скажем, рутинную тонзилэктомию (удаление миндалин).

К несчастью, лечение ожирения также может быть хорошим примером недостаточной эффективности. Ожирение классифицируется, исходя из индекса массы тела (ИМТ) человека, причем, ИМТ вычисляется путем деления веса в килограммах на квадрат роста в метрах. Считается, что все значения ИМТ, превышающие величину равную 30, подразумевают наличие ожирения. В качестве метода лечения ожирения, на протяжении более тридцати лет, врачи рекомендовали низкокалорийную диету с низким содержанием жиров. Но эпидемия ожирения только набирала обороты. Начиная с 1985 по 2011, заболеваемость ожирением в Канаде утроилась с 6 до 18 процентов. ¹ И этот феномен не является уникальным, он справедлив также и для Северной Америки, а в глобальном масштабе, ожирение затрагивает все нации мира.

Фактически, каждый, кто пробовал снизить калорийность рациона в целях снижения лишнего веса, потерпел неудачу. И, в самом деле, кто не пытался действовать именно так? Этот тип лечения полностью и в высшей степени неэффективен, если рассматривать его, базируясь на любом объективном критерии. Тем не менее, он остается предпочтительным методом лечения, который горячо отстаивают авторитетные источники из области диетологии.

Работая нефрологом, я специализируюсь на заболеваниях почек, наиболее частой причиной которых является диабет 2 типа и сопутствующее ему ожирение. Я очень часто наблюдал пациентов, которые начинали инсулинотерапию в целях лечения диабета, зная, что вероятнее всего они наберут вес. Это действительно волновало пациентов. “Доктор”, спрашивали они, “вы всегда говорили мне о необходимости снижения массы тела. Тем не менее, тот курс инсулина, который вы мне назначили, привел к очень значительному набору веса. Как это может мне помочь?” Очень долгое время я просто не мог найти ответ на этот вопрос.

И это нервное ворчание со временем только росло. Как и большинство врачей, я полагал, что набор массы был вызван несоответствием между калорийностью потребляемой пищи и фактическими энергозатратами – я думал, что люди ели слишком много, а двигались слишком мало. Однако, если картина была именно такой, то почему препарат, который я прописывал – инсулин – вызывал настолько мощный массонабор?

В равной мере все, и профессионалы из области медицины и пациенты, осознали, что основная причина диабета 2 типа кроется в наборе веса. Крайне редко встречались случаи значительной потери массы у чрезвычайно сильно мотивированных пациентов. Этим людям также удалось побороть и диабет 2 типа. Логичным были следующие рассуждения: поскольку избыточная масса тела является фундаментальной проблемой, то именно она заслуживает самого пристального внимания. Тем не менее, нам по-прежнему представляется, что медицинская индустрия даже ни на йоту не заинтересована в решении данной проблемы. Я был виновен по всем пунктам. Несмотря на тот факт, что я проработал в медицине более двадцати лет, я обнаружил, что мои знания в области диетологии были в лучшем случае рудиментарными, т.е. не получили должного развития.

Лечение этого ужасного заболевания – ожирения – было отдано на откуп крупным корпорациям, таким как Weight Watchers, а также разного рода беспринципным торгошам и шарлатанам, которые в основном были заинтересованы во втюхивании нового “чудесного способа похудеть”. Врачи даже отдаленно не были заинтересованы в использовании достижений науки диетологии. Вместо этого казалось, что медицинская индустрия помешана на поиске и продвижении новых препаратов:

- У вас диабет 2 типа? Вот вам таблеточка.
- Высокое кровяное давление? Вот вам таблеточка.
- Высокий уровень холестерина? Вот вам таблеточка.
- У вас заболевание почек? Вот вам таблеточка.

Но все это время *нам было необходимо лечить ожирение*. Мы пытались проводить терапию осложнений, которые были вызваны ожирением, но не пытались лечить само ожирение. В попытках понять скрытые причины ожирения, я основал клинику Интенсивного Диетологического Сопровождения в г. Торонто, Канада.

Традиционная точка зрения на ожирение как на дисбаланс в калорийности рациона и энергозатрат попросту не имела смысла. Снижение калорийности рациона предписывалось в течение пятидесяти лет с пугающей неэффективностью.

Чтение книг по диетологии не помогало. По большей части оно напоминало какую-то странную игру типа “он утверждает это, она говорит то”, с постоянным цитированием неких “авторитетных” врачей. К примеру, д-р Дин Орниш (Dean Ornish) утверждает, что включенный в рацион жир несет негативный эффект, а углеводы полезны. Он уважаемый врач, а значит, мы должны прислушиваться к его рассуждениям. Однако же д-р Роберт Аткинс в свою очередь говорит, что потребляемый в пищу жир полезен, а углеводы вредны. Он также является уважаемым врачом, и получается, что нам нужно слушать его тоже. Но кто из них прав? А кто наоборот? В диетологии как науке, мы редко встретим единство мнений *в любом* из рассматриваемых аспектов:

- Жир, потребляемый в пищу вреден. Нет, потребляемый жир полезен. Существует “плохой” и “хороший” жир.
- Углеводы вредны. Нет, углеводы полезны. Существуют “плохие” и “хорошие” углеводы.
- В день человек должен потреблять достаточно большое количество пищи. Нет, ежедневный прием пищи следует ограничивать.
- Необходимо считать калории. Нет, калории считать не следует.
- Молоко полезно. Нет, молоко вредно.
- Мясо полезно. Нет, мясо вредно.

Для того чтобы найти ответы, нам необходимо обратить внимание на медицинские работы, основанные на фактических данных, а не на расплывчатых мнениях.

Без преувеличений, тысячи книг, посвященных вопросам диетологии и снижения массы тела, написаны врачами, диетологами, персональными тренерами и прочими “экспертами в области здравоохранения”. Тем не менее, за редкими исключениями, такие книги представляют собой не более чем поверхностные размышления в попытках докопаться до сути реальных *причин* ожирения. Что *заставляет* нас прибавлять в весе? Почему мы набираем жировую массу?

Основная проблема заключается в полном отсутствии целостности в понимании причин ожирения. Существующие теории чрезмерно упрощены, и зачастую учитывают только один фактор:

- Ожирение вызвано излишней калорийностью рациона.
- Ожирение вызвано потреблением углеводов.
- Излишние объемы мяса в пище вызывают ожирение.
- Ожирение вызвано пищевым жиром.
- Ожирение вызвано отсутствием достаточного объема двигательной активности.

Тем не менее, все хронические заболевания являются многофакторными, и эти факторы не являются взаимоисключающими. Все они, в той или иной степени, вносят свой вклад в течение болезни. Например, на развитие сердечно-сосудистых заболеваний способствует множество факторов – семейная генетика, пол, курение, диабет, высокий уровень холестерина, высокое кровяное давление и недостаток физической активности, причем перечислены только некоторые из них – и этот факт признан давно. Однако при исследованиях ожирения этого не происходит.

Другим мощным барьером на пути понимания сути было то, что многие фокусируются только на краткосрочных исследованиях. В полной мере ожирение развивается в течение десятилетий. Мы же зачастую полагаемся на информацию про ожирение, полученную в ходе исследований, которые длились всего лишь несколько недель. Если мы изучаем ржавчину, то мы должны наблюдать изменения в структуре металла на протяжении недель или месяцев, но никак не часов. Подобно этому, ожирение как болезнь носит долгосрочный характер. Результаты краткосрочных исследований не всегда информативны.

Понимая, что исследования не всегда ведут к правильным выводам, я написал эту книгу, в которой изложил все знания, накопленные мной в ходе двадцати лет лечения диабетиков 2 типа с помощью постоянного снижения массы тела, и которая, как я надеюсь, будет фундаментом для дальнейших исследований.

Медицинские исследования, которые основаны на фактических данных, не подразумевают, что мы должны в буквальном смысле слова рассматривать любые, даже низкокачественные доказательства. Я часто читаю утверждения типа: “доказано, что диеты с низким содержанием жира полностью излечивают сердечные заболевания”. В качестве доказательства данного утверждения автор приводит исследования на пяти крысах. Это с трудом можно назвать доказательством чего-либо. Я буду ссылаться только на исследования, проведенные на людях, и по большей части только на те из них, которые публиковались в авторитетных и рецензируемых изданиях. В этой книге мы не будем рассматривать исследования, проведенные на животных. Причина этого решения объясняется в “Притче о корове”:

Две коровы рассуждали о результатах последних исследований в области диетологии, которые проводились на львах. Одна корова сказала другой, “Ты слышала, оказывается, мы заблуждались целых 200 лет? Согласно последним исследованиям питаться травой вредно, а мясом полезно.” Таким образом, обе коровы перешли на питание мясом. Вскоре после этого обе коровы заболели и умерли.

Год спустя, два льва обсуждали новейшие диетологические исследования, проводимые на коровах. Один лев сказал другому, что результаты последних исследований свидетельствуют о вреде употребления мяса и о пользе питания на основе подножного корма и травы. Так что оба льва начали есть траву и тоже умерли.

Какова мораль истории? Мы не мыши. Мы не крысы. Мы не шимпанзе или паукообразные обезьяны. Мы люди, а, следовательно, мы должны рассматривать только исследования, проведенные именно на людях. Мне нужна информация об ожирении людей, а не мышей. Насколько это было возможно, я старался концентрироваться на причинах, нежели чем на исследованиях о связи неких факторов. Опасно предполагать, что при наличии связи между двумя факторами, один обязательно порожден действием другого. Посмотрите насколько ужасна гормонозаместительная терапия (ГЗТ) для женщин в постклимактерический период. ГЗТ *связывают* со снижением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, но это не значит, что ГЗТ *является прямой причиной* снижения риска. Тем не менее, в диетологических исследованиях, избежать использования результатов исследований связей получается далеко не всегда, поскольку в ряде случаев они являются наиболее достоверными доказательствами.

Часть 1, “Эпидемия”, рассказывает об истории развития эпидемии ожирения и вкладе в нее анамнезов пациентов, а также, каким образом оба указанных фактора проливают свет на скрытые причины.

Во 2 части, которая называется “Ложь о калориях”, тщательным образом рассмотрена текущая теория калорийности, включая аспекты физической активности и переедания. Приведена информация о слабых местах в текущей концепции ожирения.

В 3 части, “Новая модель ожирения”, представлена гормональная теория ожирения, т.е. четкое объяснение явления ожирения как медицинской проблемы. Информация, содержащаяся в этой части книги, объясняет центральную роль инсулина в регуляции массы тела, а также дает описание жизненно важной роли инсулинорезистентности.

Часть 4, “Социальный феномен ожирения” рассматривает следующий ряд вопросов: Как гормональная теория ожирения объясняет некоторые вещи, связанные с ожирением? Почему ожирение зачастую связывают с бедностью? Что мы можем сделать для борьбы с детским ожирением?

Часть 5, “Что не так с нашими диетами?” рассматривает роль жиров, белков и углеводов, т.е. трех основных макронутриентов, с точки зрения процесса набора избыточного веса. Кроме того, в этой главе рассматривается один из главных источников проблем – фруктозы – а также влияние искусственных подсластителей.

Часть 6, “Решение” представляет собой свод директивных рекомендаций в части долгосрочного лечения гормонального дисбаланса, выражающегося в высоком уровне инсулина крови. Диетологические рекомендации в части снижения уровня инсулина включают снижение потребления продуктов с добавленным сахаром, рафинированных зерновых продуктов (мучных изделий), сохранении потребления белка на стабильно умеренном уровне, а также введения в рацион полезного жира и клетчатки. Краткосрочное голодание является эффективным способом справиться с инсулинорезистентностью, не подвергая себя рискам, связанным с использованием диет с ограниченным количеством калорий. Управление стрессом и увеличение периодов отдыха могут помочь снизить уровень кортизола и контролировать инсулин.

С помощью *Кода ожирения* читать сможет заложить основу для понимания причин ожирения у людей. Несмотря на тот факт, что ожирение имеет как много сходных черт, так и отличий от диабета 2 типа, необходимо отметить, что данная книга в первую очередь посвящена вопросам ожирения.

Процесс оспаривания текущих диетологических догм время от времени нарушает привычный порядок вещей, однако последствия этого с точки зрения здоровья настолько важны, что их преступно игнорировать. Что же на самом деле является причиной набора веса, и что мы можем сделать, чтобы это предотвратить? Данный

вопрос проходит красной нитью через всю повествовательную часть книги. Свежий взгляд на проблему понимания и лечения ожирения представляет собой новую надежду о будущем без болезней.

ДЖЕЙСОН ФАНГ, ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК

ДЕМО-ВЕРСИЯ

ЧАСТЬ
ПЕРВАЯ

Эпидемия

ДЕМО-ВЕРСИЯ

(1)

КАК ОЖИРЕНИЕ СТАЛО ЭПИДЕМИЕЙ

Ожирение действует более пагубно, чем любой вид терзающих человечество паразитов, принимая в расчет все виды, которые я знаю или могу себе представить.

УИЛЬЯМ БАНТИНГ

ВОТ ВАМ ВОПРОС, который волновал меня всегда: Почему врачи жирные? Являясь признанными авторитетами в области психологии человека, врачи также должны быть истинными экспертами в понимании причин и способов лечения ожирения. Кроме того, большинство врачей высокопродуктивны и дисциплинированы. Учитывая тот факт, что никто не хочет быть жирным, будет правомерно предположить, что именно врачи должны располагать как знанием, так самоотверженным стремлением вести здоровый образ жизни и не жиреть.

Так почему же мы видим ожиревших врачей?

Стандартным рецептом в части снижения веса будет фраза “Ешь меньше, Двигайся больше”. Она представляется идеально обоснованной. Но почему этот рецепт не работает? Возможно, потому что люди, которые хотят похудеть, не следуют этому совету? Разум полон решимости, но плоть слаба. Давайте же попробуем представить тот уровень мотивации и дисциплины, который необходим для того, чтобы закончить бакалавриат, медицинский институт, пройти интернатуру, практику и программу стипендий. С трудом верится, что врачам с лишним весом просто не хватает силы воли, чтобы следовать совету, который дают они сами своим пациентам.

Осознание данного факта дает возможность считать, что стандартный совет может быть попросту неверен. И если это так, то также в корне неверно то, как мы понимаем суть ожирения. А, учитывая размах текущей эпидемии ожирения, я подозреваю, что это наиболее вероятный сценарий. Таким образом, нам нужно начать с самого начала, с глубокого осмысления заболевания под названием ожирение.

Мы должны начать с наиболее важного вопроса, связанного с ожирением в частности или любым заболеванием в общем: “Какова его причина?” Мы ни секунды не провели в попытке ответить на этот критически важный вопрос, поскольку мы думали, что уже знаем ответ. Он казался нам таким очевидным: все зависит от баланса калорий – сколько мы потребляем и сколько тратим.

Калория – это единица энергии, получаемой при усвоении пищи, и направляемой организмом на различные нужды, включая дыхание, увеличение мышечной и костной массы, транспорт крови, а также прочие обменные процессы. Некоторый объем пищевой энергии накапливается в виде жира. Потребляемые калории – это тот объем энергии, который мы получаем с пищей. Затрачиваемые калории – это энергия, которую организм расходует на работу широкого спектра упомянутых обменных процессов.

Когда количество потребляемых калорий превышает то количество, которое мы сжигаем (затрачиваем), происходит набор веса, так мы говорили. Мы говорили о том, что если человек ест слишком много, а двигается слишком мало, то в этом и кроется причина прироста массы. Мы утверждали, что переизбыток ведет к увеличению массы. Эти “непреложные истины” представляются настолько очевидными, что мы даже не

сомневались в том, что они нуждаются в доказательстве и верны фактически. Но так ли это на самом деле?

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ПРОТИВ ПЕРВОПРИЧИНЫ ИЗБЫТОК КАЛОРИЙ, вне всякого сомнения, **МОЖНО РАССМАТРИВАТЬ** в качестве *непосредственной* причины набора веса, но он не является *первопричиной*.

Какова разница между непосредственной причиной события и действительной первопричиной? Разница заключается в том, что непосредственная причина – это *прямая* причина того, почему произошло некое событие, в то время как первопричина запускает всю цепочку событий, приведшую к известному результату.

Давай рассмотрим алкоголизм. Каковы причины алкоголизма? Непосредственной причиной этого будет потребление чрезмерного количества алкоголя – что, вне всяких сомнений, является правдой, но не несет полезной смысловой нагрузки. В данном случае, вопрос и причина совпадают, поскольку термин алкоголизм *сам по себе означает* “употребление алкоголя в чрезмерных количествах”. Совет в части лечения алкоголизма, основанный на непосредственной причине – “перестаньте так сильно выпивать” – не работает.

Критически важным является ответ на вопрос, который интересует нас всех: что является *первопричиной возникновения* такого явления как алкоголизм? Первопричина учитывает следующие факторы:

- алкоголь по своей природе вызывает привыкание,
- генетическая предрасположенность к алкоголизму,
- излишний стресс дома и/или
- склонность к зависимостям.

Теперь мы видим облик реального заболевания и должны нацелить процесс лечения на борьбу с первостепенной, а не непосредственной причиной. Понимание первопричины позволяет осуществлять действительно эффективное лечение (в данном случае) через реабилитацию и меры социальной поддержки.

Давайте обратимся к другому примеру. Почему падают самолеты? Непосредственной причиной падения можно рассматривать следующую: “подъемной силы не хватило на то, чтобы самолет преодолел действие силы тяжести” – как и в предыдущем случае, это будет являться абсолютно тной правдой, но данный факт сам по себе вряд ли можно рассматривать в качестве полезного с любой точки зрения. Первопричиной в данном случае может быть одной из перечисленных ниже:

- человеческий фактор
- отказ систем и/или
- неблагоприятные погодные условия

Понимание первопричин позволяет выработать более эффективные варианты выхода из подобного рода ситуаций, т.е. например, внести корректировки в процесс обучения пилотов или увеличить частоту проведения технического обслуживания. Совет “создавать такую подъемную силу, чтобы она преодолевала действие силы тяжести” (за счет увеличения площади крыла, использования более мощных двигателей) вряд ли позволит сократить число авиакатастроф.

Подобный образ мышления применим к любым другим ситуациям. К примеру, давайте ответим на вопрос, почему в комнате так жарко?

НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНА: объем тепловой энергии, поступающей в комнату, превышает объем тепловой энергии, которая из комнаты выходит.

РЕШЕНИЕ: включить вентиляторы, чтобы из комнаты уходило больше тепла.

ПЕРВОПРИЧИНА: термостат настроен на слишком высокую температуру.

РЕШЕНИЕ: выключить термостат.

Почему лодка тонет?

НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНА: действие силы тяжести мощнее выталкивающей силы.

РЕШЕНИЕ: уменьшить действие силы тяжести за счет уменьшения массы лодки.

ПЕРВОПРИЧИНА: крупная пробоина в трюме.

РЕШЕНИЕ: залатать повреждение корпуса лодки.

В каждом из приведенных случаев, решение проблемы, основанное на непосредственной причине, не может считаться сколько нибудь долговременным или ориентированным на результат. В противоположность этому, мероприятия, основанные на данных о первопричине, являются гораздо более действенными.

Тот же принцип применим к ожирению: какова причина ожирения?

Непосредственная причина: количество потребляемых калорий превышает количество затрачиваемых.

Если дисбаланс калорий выступает в качестве непосредственной причины, то негласным ответом на вопрос выше будет указание первопричины, которая будет заключаться в том, что такой тип потребления является “нашим личным выбором” в каждом конкретном случае. Мы выбираем в пищу чипсы вместо брокколи. Мы смотрим телевизор вместо того, чтобы идти тренироваться. Основываясь на подобной логике, ожирение из болезни, корни которой должны быть тщательно исследованы и осмыслены, превращается в недостаток личности, отрицательную черту характера. Вместо того чтобы искать первопричину ожирения, мы редуцировали, излишне упростили проблему до уровня простого

- переизбытка (чревоугодие) и/или
- чрезмерно малого объема двигательной активности (ление).

Чревоугодие и ление – это два из семи смертных грехов. Таким образом, мы заявляем, что ожиревшие “виноваты сами”. Они “перестали следить за собой”. Такие высказывания создают нам относительный комфорт внутри иллюзии, которая заключается в том, что мы, будто бы понимаем первопричину проблемы. Согласно результатам онлайн опроса, который проводился в 2012 году [1](#), 61 процент взрослого населения США считает, что причиной эпидемии ожирения являются персональные предпочтения людей в части питания и объема физической активности. А значит, мы вводим дискриминационные признаки по отношению людей, страдающих ожирением. Мы одновременно жалеем их и чувствуем к ним отвращение.

Тем не менее, элементарный анализ позволяет нам понять, что эта идея попросту не может быть правдой. До начала периода полового созревания для мальчиков и девочек характерен один и тот же процент жировой массы тела. После полового созревания, женщины в среднем носят в себе в полтора раза (на 50%) больше жира, чем мужчины. Эти изменения наступают, несмотря на тот факт, что мужчины потребляют в среднем больше калорий, чем женщины. Тогда почему происходит именно так?

Какова первопричина? Она вообще не связана с личными предпочтениями людей. Нельзя сказать, что первопричина кроется в отрицательных чертах характера. Утверждение о том, что женщины прожорливее и ленивей мужчин не может рассматриваться в качестве истины. То соотношение гормонов, которое отличает мужчину от женщины, создает предпосылки к тому, чтобы женщины накапливали лишние калории в виде жира, а не сжигали их с помощью двигательной активности.

Период беременности также характеризуется значительным набором массы. Какова первопричина этого явления? В качестве причины в очередной раз будут выступать гормональные изменения, которые возникают вследствие беременности – а не личного выбора – и приводят к набору веса.

Допустив ошибку при осмыслении непосредственных и коренных причин, мы сделали неверный вывод, который заключается в том, что лечение ожирения лежит в плоскости снижения калорийности рациона.

При этом все “инстанции” с этим согласны. *Диетологические рекомендации для Американцев*, выпускаемые Министерством сельского хозяйства США, последняя редакция которых была издана в 2010 году, настойчиво продвигают основной совет: “регулировать массу тела с помощью контроля общей калорийности рациона”. Центры по Контролю и профилактике заболеваний [2](#) призывают пациентов сбалансировать калорийность питания. Совет от Национальных Институтов здравоохранения звучит также: “Стремитесь к здоровому весу” за счет “снижения объема калорий... потребляемых из пищи и напитков, а также увеличения физической активности”. [3](#)

Все перечисленные советы укладываются в рамки знаменитой стратегии “Ешь меньше, Двигайся больше”, которую так любят “эксперты” в области ожирения. Но вот вам неожиданный вопрос: Если на данный момент общество понимает причины ожирения, знает как его лечить, и мы потратили миллионы долларов на обучение и программы борьбы с ожирением, то *почему мы по-прежнему жиреем?*

АНАТОМИЯ ЭПИДЕМИИ

РАНЬШЕ МЫ НЕ БЫЛИ настолько заиклены на калориях. На протяжении большей части истории человечества, ожирение встречалось достаточно редко. Люди, которые находились в традиционном обществе и употребляли традиционную пищу, достаточно редко страдали ожирением, даже во времена изобилия пищи. Ожирение следовало за развитием цивилизации. Спекулируя на причине, многие указывали на рафинированные углеводы и мучные изделия. Являясь человеком, которого иногда считают отцом низкоуглеводных диет, Жан Антельм Брилья-Саварен (1755-1826) написал в 1825 г. хрестоматийную книгу *Физиология Вкуса*. В ней он говорит следующее: “Второй основной причиной ожирения являются мучные и крахмалистые вещества, которые человек превращает в основную часть своего ежедневного рациона. Как мы указывали ранее, все животные, которые питаются мучной пищей, в любом случае увеличивают объем жировой ткани; и человек не является исключением из этого универсального закона”. [4](#)

Всю пищу можно поделить на три различные категории макроэлементов: жиры, белки и углеводы. Приставка макро- в слове макроэлементы указывает на тот факт, что основной объем получаемой нами пищи состоит из указанных выше групп. Микроэлементы, которые содержатся в пище лишь в небольшом процентном соотношении, включают в себя витамины и минералы, такие как например витамины А, В, С, D, Е и К, а также минералы типа железа и кальция. Крахмалистая пища и различные виды сахара – это все углеводы.

Несколько десятилетий спустя, Уильям Бантинг (1796–1878), гробовщик из Англии, повторно открыл тот факт, что потребление рафинированных углеводов

приводит к ожирению. В 1863 году он опубликовал трактат под названием *Письмо о тучности, адресованное широкой общественности*, который зачастую рассматривается в качестве первой в мире книги по диетологии. История его жизни была достаточно заурядной. В детстве он не страдал ожирением, тучностью также не отличались его предки. Тем не менее, находясь в возрасте около 35 лет, он начал набирать вес. Не очень много, примерно полкило или килограмм в год. К 62 годам при росте 165 см он весил 202 фунта (92 кг). Возможно, с точки зрения современных стандартов в этом нет ничего необычного, однако в то время он считался тучным. Расстраиваясь по этому поводу, он решил получить рецепт снижения веса у врачей.

Сначала он пытался меньше есть, но это только делало его голодным. Что еще хуже, вес не падал. Следующим шагом он увеличил объем двигательной активности, занимаясь греблей по Темзе рядом со своим домом в Лондоне. В то время как его физическая форма улучшилась, он развил “невероятный аппетит, которому был вынужден потакать”.⁵ Тем временем вес по-прежнему не уходил.

И, наконец, по совету своего хирурга, Бантинг попробовал новый подход к решению проблемы. Основываясь на идее, что продукты богатые сахаром и крахмалом ведут к ожирению, он начал упорно избегать употребления всех хлебобулочных изделий, молока, пива, сладостей и томатов, которые до этого составляли значительную часть его рациона. (Сегодня мы бы назвали такой образ питания диетой с низким содержанием рафинированных углеводов). Уильям Бантинг не только похудел и продолжал держать вес, но кроме того, он чувствовал себя настолько хорошо, что невольно согласился с мыслью написать трактат, который впоследствии принес ему известность. Он полагал, что вес растет в результате употребления в пищу чрезмерного количества “жирообразующих углеводов”.

На протяжении практически всего следующего столетия, диеты с низким содержанием рафинированных углеводов были приняты в качестве стандартного лечения ожирения. К 1950 г. данный совет, фактически, перешел в ранг стандартного. Если на тот момент человек задавал своим дедушке и бабушке вопрос о том, что вызывает ожирение, то они вряд ли бы связали причины ожирения с калориями. Вместо этого, они посоветовали бы перестать потреблять в пищу сладкие и крахмалистые продукты. Здравый смысл и эмпирические наблюдения были призваны подтвердить данный факт. Мнения “экспертов” от диетологии и государственных органов не требовалось.

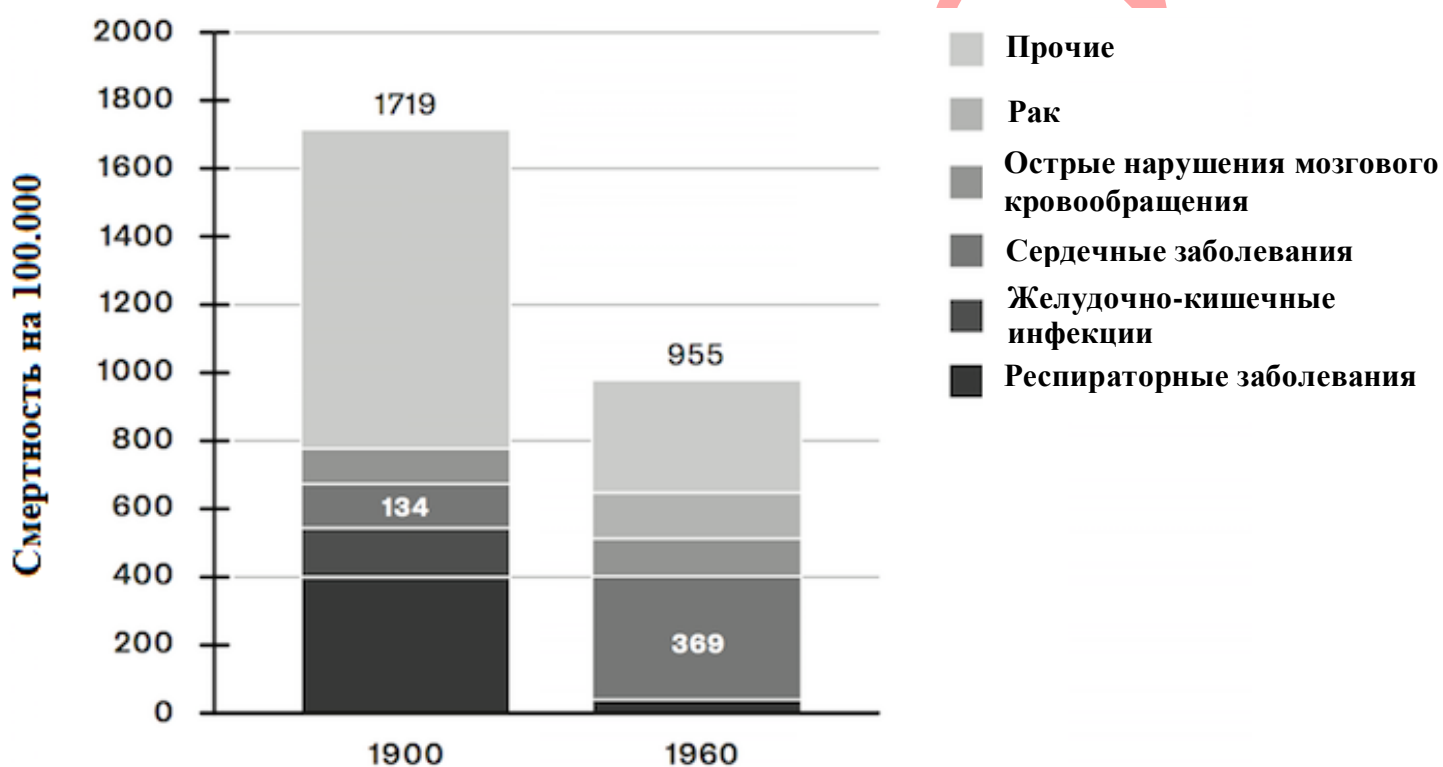
Калории начали считать в начале 1900 годов, после появления книги *Прогрызи свой путь к здоровью (Eat Your Way to Health)*, которая была написана д-ром Робертом Хью Роузом и преподносилась как “научная система контроля массы тела”. Вслед за изданием этой книги, в 1918 г. был выпущен бестселлер под названием *Диета и Здоровье, Ключ к калориям (Diet and Health, with Key to the Calories)*, за авторством д-ра Лулу Хант Питерс, Американского врача и публицистки. Герберт Гувер, который на тот момент возглавлял в США Управление по надзору за качеством пищевых продуктов, также стал приверженцем идеи подсчета калорий. Д-р Питерс рекомендовала пациентам начинать с краткосрочного отказа от употребления любой пищи на один-два дня, а затем переходить на суточную калорийность рациона равную 1200 калориям. В то время как рекомендация, связанная с краткосрочным голоданием, была быстро забыта, современные планы питания с подсчетом калорийности сильно не отличаются от предлагаемых на тот момент.

К середине 20-го века, общество стала все сильнее волновать набирающая обороты “великая эпидемия” сердечных заболеваний. Внешне здоровые Американцы с растущей частотой становились жертвами острых сердечно-сосудистых заболеваний.

Оглядываясь назад, необходимо признать очевидность того, что никакой эпидемии сердечных заболеваний не было.

Открытие вакцин и антибиотиков в сочетании с увеличением качества общественной санитарии полностью изменило облик медицины на тот момент. Бывшие смертельными, такие инфекционные заболевания, как пневмония, туберкулез, а также некоторые желудочно-кишечные инфекции, стали излечимыми. Сердечно-сосудистые заболевания и рак вызывали относительно более высокий процент смертей, что подтолкнуло общество к неверному выводу о наличии эпидемии. (см. [Рисунок 1.1](#))

Рисунок 1.1 Сравнительный анализ причин смертности в США по данным на 1900 и 1960 гг.



Поскольку в период с 1900 по 1950 гг. средняя продолжительность жизни росла, то это только еще сильнее свидетельствовало в пользу существования эпидемии заболеваний коронарной артерии сердца. Средняя продолжительность жизни белого мужчины в 1900 г. составляла пятьдесят лет. [7](#) По данным на 1950 г., средняя продолжительность достигла шестидесяти шести лет, а к 1970 г. почти шестидесяти восьми лет. [8](#) Если люди не умирали от туберкулеза, то они доживали до инфаркта. На текущий момент, по статистике средний возраст первого инфаркта равняется шестидесяти шести годам. Риск инфаркта у пятидесятилетнего человека существенно ниже, чем у шестидесятивосьмилетнего. Таким образом, естественным последствием увеличения средней продолжительности жизни стало увеличение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

По закону жанра, в каждой хорошей истории должен быть злодей, и эта роль была отведена потребляемому жиру. На тот момент предполагалось, что употребление жира увеличивает уровень холестерина, вещества, обладающего свойствами жиров, которое, как считалось, увеличивает риск сердечных заболеваний, находясь в кровяном русле человека. Через некоторое время врачи начали отстаивать преимущества диет с низким содержанием жиров. С большим энтузиазмом началась компания по демонизации пищевого жира, и это притом, что научное обоснование этого было достаточно шатким.

Проблема существовала все это время, однако мы ее не замечали. Тремя макроэлементами являются жир, белок и углеводы: снижение потребления жира подразумевало его замену либо белком, либо углеводами. Поскольку многие из продуктов, богатых белком, также содержат много жира, представляется достаточно сложным снизить потребление жира без одновременного снижения в потреблении белка.

Таким образом, если кто-то хотел ограничить потребление жира, то ему приходилось увеличивать процент углеводов и наоборот. В современном мире, существует тенденция к тому, что все углеводы являются высоко рафинированными, т.е. проходят высокую степень очистки.

Отсюда вытекает логическое тождество:

Низкое содержание жира = высокое содержание углеводов.

Данная дилемма вызвала мощный когнитивный диссонанс. Рафинированные углеводы не могли быть одновременно хорошими (поскольку для них характерно низкое содержание жира) и плохими (по причине того, что они ведут к ожирению). Решение, которое было принято большинством экспертов в области диетологии, заключалось в том, чтобы согласиться с предположением о том, что потребление углеводов все-таки не провоцирует ожирение. Вместо этого в ожирении обвинили *калории*. Без каких-либо доказательств или исторических прецедентов, волевым решением было установлено, что именно избыток *калорий* в рационе, а не комбинации специфических продуктов, приводит к набору веса. Жир, которого диетологи выставили главным злодеем, был назначен ответственным за ожирение – и в этом заключалась принципиальная новизна данной ранее неизвестной концепции. Модель, основанная на концепции дисбаланса между потребляемыми и затрачиваемыми калориями, стала вытеснять превалировавшую модель, основанную на гипотезе о “жирообразующих углеводах”.

Однако не все с этим согласились. Одним из наиболее известных противников этой модели был выдающийся Британский диетолог Джон Юдкин (1910-1995). Изучая диеты и сердечные заболевания, он не выявил взаимосвязи между потребляемым жиром и сердечными заболеваниями. Он полагал, что основной причиной как ожирения, так и сердечных заболеваний являлся сахар. [9](#), [10](#) Выпущенная им в 1972 г. книга под названием *Чистый, Белый и Смертельный: Как нас убивает сахар* (Pure, White and Deadly: How Sugar Is Killing Us) стала зловещим пророчеством (и должна была заслужить приз за Лучшее название книги в истории литературы). В научных кругах бушевали дебаты относительно того, какое из веществ являлось виновником проблем: потребляемый жир или сахар.

ДИЕТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ТОЧКА В ДАННОМ ВОПРОСЕ была окончательно поставлена в 1977 г., но не в результате проведения дебатов или научного открытия, а посредством выпуска правительственного постановления. Джордж МакГоверн, который на тот момент возглавлял Специальный Комитет Сената США по вопросам питания и потребностей

человека, созвал специальный трибунал, и по прошествии нескольких дней заседаний, было решено, что впредь потребляемый жир должен признаваться виновным по всем статьям. На потребляемый жир была возложена ответственность не только за возникновение сердечных заболеваний, но и за ожирение, поскольку жир является калорийно-плотным веществом (более энергоемок в сравнении с белками и углеводами).

Представленная обществу декларация в результате была названа *Диетологические задачи, стоящие перед населением США* (Dietary Goals for the United States). Целая нация, а затем и весь мир, должны были следовать совету по части диетологии и питания, который исходил от политика. Это было значительным отступлением от традиционного взгляда на проблему. Впервые правительственная структура вторглась в порядок вещей на кухнях простых Американцев. Мамы говорили детям, что стоит есть, а что нет. Но после этого события, вопросами питания стал заниматься Большой Брат (государство). И он говорил людям, “Ешьте меньше жирного, и больше углеводов”.

Перед обществом было поставлено несколько узконаправленных диетологических задач. Они включали в себя:

- увеличение потребления углеводов до уровня 55-60 процентов от калорийности суточного рациона, а также
- снижение потребления жиров от примерного уровня в 40 процентов от калорийности суточного рациона до 30 процентов, причем доля насыщенных жиров в общей массе должна составлять не более одной трети.

Без каких-либо научных доказательств, ранее считавшиеся “жирообразующими” углеводы претерпели поистине впечатляющую трансформацию. В то время как диетологические рекомендации по-прежнему содержали информацию о том, что сахар губителен, очищенные зерновые продукты считались невинными как монашка в келье. Зерновые были полностью реабилитированы, их грехи с точки зрения диетологии были забыты, после чего они претерпели перерождение, появились на свет и были наречены здоровыми цельнозерновыми.

Были ли какие-либо свидетельства в пользу этого? Вряд ли бы они имели большое значение. Новой задачей было установление господства официальной точки зрения по вопросам диетологии. Все остальные знания были признаны невежественными, и если вы не вставали в строй вместе с остальными, вас высмеивали. *Диетологические рекомендации для Американцев* (The Dietary Guidelines for Americans), отчет, который был выпущен в 1980 г. в целях широкого распространения среди граждан, достаточно близко следовал идеям документа МакГоверна. Облик мира с точки зрения диетологии изменился кардинальным образом и навсегда.

Диетологические рекомендации для Американцев теперь обновлялись каждые пять лет и стали фундаментом для снискавшей столь дурную репутацию пищевой пирамиды во всей красоте ее необоснованности и противоречивости. Продуктами, которые лежали в основании пирамиды – т.е. то, что люди должны были употреблять в пищу ежедневно – были хлебобулочные изделия, различные пасты и томаты. Это именно те продукты, которых мы сейчас избегаем, если хотим остаться худыми. К примеру, в пояснительной статье Американской ассоциации кардиологов, которая была выпущена в 1995 г. и носила название *Диета, предлагаемая Американской ассоциацией кардиологов: план питания для здоровых американцев* (The American Heart Association Diet: An Eating Plan for Healthy Americans), было написано, что мы должны

шесть или более раз в день употреблять в пищу “хлебобулочные изделия, блюда из зерновых продуктов, пасты и крахмалистые овощи с низким содержанием жира и холестерина”. В качестве напитков следует выбирать фруктовые пунши и газированные безалкогольные напитки. Ах-ах-ах, ну как же. Белый хлеб и газировка – прямо Завтрак Чемпионов. Спасибо вам, Американская ассоциация кардиологов (American Heart Association – АНА)!

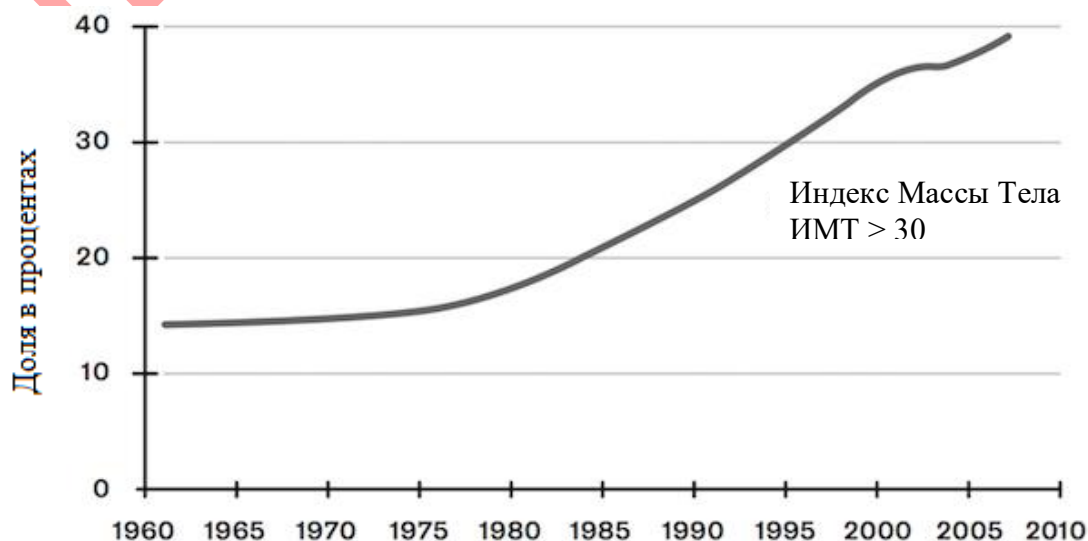
Попадая в этот дивный новый мир, Американцы пытались выполнять текущие требования диетологических ведомств и прилагали осознанные усилия в направлении снижения потребления жира, снижения потребления красного мяса, уменьшения количества яиц в пище, а также наращивания доли углеводов. Когда врачи рекомендовали пациентам бросать курить, доля курящих сократилась с 33 процентов в 1979 до 25 процентов в 1994 г. Когда врачи говорили о необходимости контроля кровяного давления и холестерина, количество обращений пациентов с высоким давлением снизилось на 40 процентов, а с повышенным холестерином на 28 процентов соответственно. Когда же АНА начала говорить о необходимости есть больше хлеба и пить больше сока, мы так и сделали, ели больше хлеба и пили больше сока.

Вслед за этим в стране неизбежно увеличилось потребление сахара. Для того, чтобы сахара в США хватило для всех, в период с 1820 по 1920 г. в районе Карибского бассейна, а также на юге США были высажены новые плантации сахарного тростника. Затем, рост потребления сахара остановился в период с 1920 по 1977 г. Несмотря на тот факт, что *Диетологические рекомендации для Американцев* от 1977 г. ставили совершенно четкую задачу “избегать чрезмерного потребления сахара”, популярность сахара продолжала так или иначе расти вплоть до 2000 г. Сконцентрировав все наше внимание на жире, мы перестали следить за самим предметом игры. Все только и твердили о “маложировом” или о “гипохолестериновом” питании, а про сахар никто и не вспоминал. Поняв эту тенденцию, производители пищевых продуктов увеличили количество сахара, добавляемого в продукты, проходящие технологическую обработку, для того, чтобы придать им более насыщенный вкус.

Потребление очищенных зерновых продуктов увеличилось почти на 45 процентов. Поскольку на территории Северной Америки наблюдалась общая тенденция к рафинированию углеводов, мы ели все больше и больше хлеба и макарон с низким содержанием жира, но даже не думали о цветной или листовой капусте. [11](#)

И вот, казалось бы, удача! В период с 1976 по 1996 г. средняя доля жира в общей калорийности рациона в процентном соотношении снизилась с 45 до 35 процентов. Потребление масла упало на 38 процентов. Потребление животного белка снизилось на 13 процентов, а яйца стали есть на 18 процентов меньше. Зато население стало потреблять больше сахара и зерновых продуктов.

Рисунок 1.2. Увеличение доли граждан США, страдающих ожирением и чрезмерным ожирением в возрасте от 20 до 74 лет.



До этого момента полномасштабное внедрение низкожировых диет вообще не подвергалось никаким тестам. Мы не имели понятия, каким образом это скажется на здоровье людей. Мы допустили фатальную ошибку, думая, что мы, каким-то непостижимым образом, в процессе своих рассуждений превзошли мудрость 200.000 лет эволюционного процесса, который вела сама Мать Природа. Таким образом, отвернувшись от естественных жиров, мы с распростертыми объятиями встретили рафинированные низкожировые углеводы, такие как хлеб и макаронные изделия. Ирония состоит в том, что Американская ассоциация кардиологов считала диеты с низким содержанием углеводов опасным увлечением даже в 2000 году, несмотря на факт, что подобные диеты использовались практически непрерывно, начиная с 1863 г.

Какой результат мы получили в итоге? Число случаев сердечных заболеваний, естественно, не снизилось, несмотря на все ожидания. Однако следствие таких диетологических манипуляций безусловно было – просто оно не было никем спрогнозировано. Согласно данным [Рисунка 1.2](#), начиная практически точно с 1977 г. наблюдался значительный рост доли граждан, страдающих ожирением, причем ожирение на тот момент диагностировалось, когда Индекс Массы Тела пациента превышал значение, равное 30. [12](#)

Резкий прирост доли ожиревших граждан начался именно тогда, когда государство официально заявило о переходе на низкожировые диеты с высоким содержанием углеводов. Было ли это простым совпадением? Может быть, причина этого лежит в совсем иной плоскости, например в нашем наборе генов?

УПРАЖНЕНИЯ
МИФ

Д-Р ПИТЕР АТТИА (Peter Attia) является сооснователем Проекта Научная Диетология (Nutrition Science Initiative – NuSi), организации, которая специализируется на увеличении доли научного подхода в исследованиях по вопросам диетологии и ожирения. Несколько лет назад он представлял элиту спорта в плавании на длинные дистанции, и был одним из двенадцати или около того людей, которым удалось проплыть на открытой воде от Лос-Анджелеса до острова Каталины. Являясь медиком, он сам следовал рекомендуемой стандартной диете с высоким содержанием углеводов, а также неукоснительно выполнял план тренировок, посвящая этому три или четыре часа каждый день. По его собственным расчетам у него было около сорока фунтов (18 кг) лишнего веса, исходя из индекса массы тела равного 29 и 25 процентам жировой массы.

Но разве двигательная активность не является ключевым фактором с точки зрения снижения массы тела?

Энергетический дисбаланс – т.е. повышенная калорийность рациона в комбинации со сниженными энергозатратами – считался основным рецептом ожирения. До сегодняшнего дня, мы предполагали, что физическая активность жизненно важна с точки зрения снижения массы тела – что с помощью увеличения объема физической активности мы можем сжечь лишние калории, получаемые с пищей.

ПРЕДЕЛЫ ВОЗМОЖНОСТЕЙ УПРАЖНЕНИЙ – СУРОВАЯ РЕАЛЬНОСТЬ

БЕЗУСЛОВНО, УПРАЖНЕНИЯ дают огромную пользу здоровью. Знаменитый древнегреческий врач Гиппократ, которого считают отцом медицины, сказал следующее: “Если мы сможем дать каждому члену общества правильное количество питания и упражнений, не слишком обильное и не слишком урезанное, то, тем самым, мы сможем направить его к здоровью по самому безопасному пути.” В 1950-х вместе с растущим беспокойством относительно статистики сердечных заболеваний у людей начал увеличиваться интерес к физической активности и тренингу. В 1955 г. президент Эйзенхауэр основал Президентский Совет по вопросам Физического Воспитания Молодежи. К 1966 г. Служба Государственного Здравоохранения США (U.S. Public Health Service) начала выступать в пользу того, что увеличение физической активности является одним из наилучших способов снижения веса. Залы аэробики начали расти как грибы после дождя.

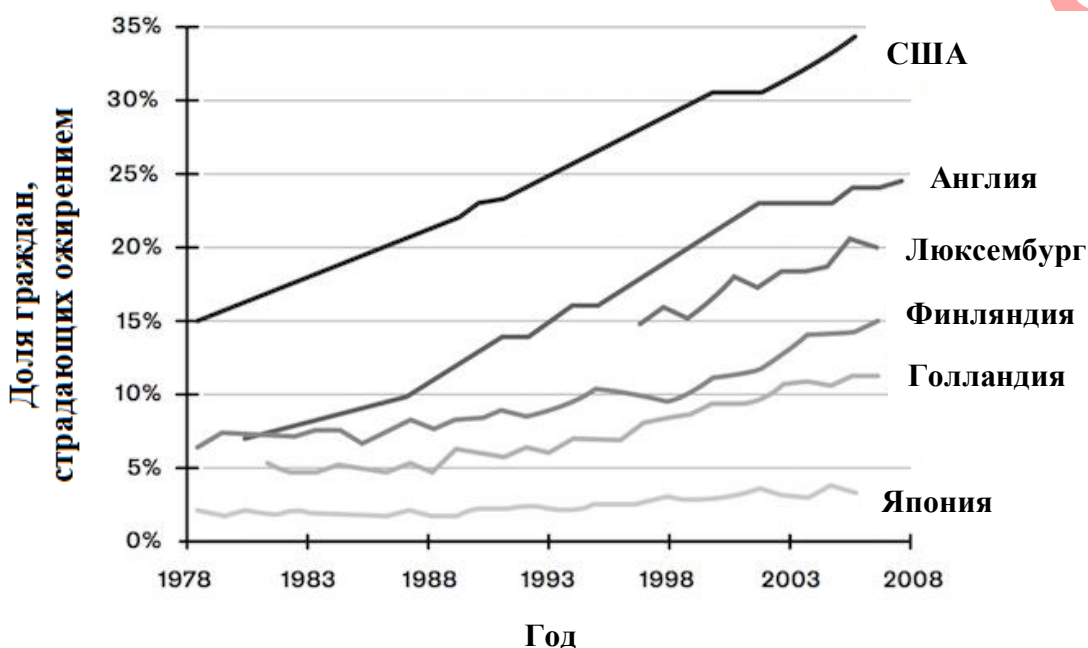
Полное пособие по бегу от Джима Фикса в 1977 году стало бестселлером. Факт, который заключался в том, что он умер в возрасте пятидесяти двух лет от обширного инфаркта стал лишь небольшой заминкой на пути продаж. Книга д-ра Кеннета Купера под названием *Новая Аэробика* была обязательной к прочтению в 1980-х годах, когда я пошел в старшую школу. Все больше людей начинали тренироваться в свободное время.

Снижение доли граждан с ожирением представлялось логичным на фоне роста увлеченности физическими нагрузками. В конце концов, правительства тратили миллионы долларов на продвижение упражнений, направленных на жиросжигание, и им удалось расшевелить своих граждан. В Великобритании в период с 1997 по 2008 г.

доля граждан, занимающихся физической активностью, возросла с 32 до 39 процентов среди мужчин и с 21 до 29 процентов среди женщин. [1](#)

Тем не менее, проблема никуда не делась. Все мероприятия в части увеличения физической активности вообще никак не повлияли на процент граждан, страдавших от ожирения. Доля ожиревших неумолимо росла, даже несмотря на то, что мы потели до самой старости. Давайте посмотрим на [Рисунок 4.1. 2](#)

Рисунок 4.1. Рост доли граждан, страдающих ожирением в различных странах.



Данный феномен был глобальным. Недавнее исследование, проведенное в восьми странах, показало, что Американцы проводили в залах наибольшее время – 135 дней в день, в сравнении с 112 днями в среднем по остальным странам. Голландцы были на последнем месте с результатом 93 дня. [3](#) Снижение жировой массы было основным стимулом к тренингу во всех странах. Привела ли такая активность к снижению доли людей, страдавших ожирением?

Я рад, что вы об этом спросили. Доля страдающих ожирением Голландцев и итальянцев, которые являлись одними из самых малотренирующихся наций, все же, была более чем на треть ниже в сравнении с тягающими железо Американцами.

Проблема дала о себе знать в ходе анализа данных, полученные в ходе выполнения Национальной программы проверки здоровья и питания (NHANES). В период с 2001 по 2011 г. среди граждан наблюдался значительный рост физической активности. [4](#) В некоторых штатах (Кентукки, Вирджиния, Флорида, а также Северная и Южная Каролина) доля тренирующихся росла чуть ли не в геометрической прогрессии. Но вот вам горькая правда: *увеличение или снижение объема двигательной активности фактически не имеет никакой связи с долей граждан, страдающих ожирением.* Больше тренирующихся не значило меньше ожиревших. Между этими величинами не было корреляции. Какие-то штаты тренировались больше, другие меньше. Вне зависимости от этого, процент страдающих ожирением граждан неумолимо рос.

Имеют ли значение упражнения с точки зрения снижения детского ожирения? Ответ будет коротким. Нет. В 2013 г. было проведено исследование, [5](#) целью которого было выявление взаимосвязи между физической активностью (измеренной с помощью метода акселерометрии) и весом детей в возрасте от трех до пяти лет. Авторы исследования пришли к выводу о том, что *связь между активностью детей в этом возрасте и ожирением также отсутствует.*

Что пошло не так?

Идея о том, что снижение физической активности играет ключевую роль в распространении эпидемии ожирения, является присущей теории о дисбалансе между калориями на входе и калориями на выходе. Идея заключалась в том, что раньше мы привыкли везде добираться пешком, но пришли новые времена и теперь мы ездим на машине. Объем нашей двигательной активности снизился в силу увеличения доли использования таких вспомогательных средств как автомобиль, что и привело к ожирению. Также считается, что распространение видео игр, телевидения и компьютеров внесло свой вклад в то, что граждане вели все более пассивный образ жизни. Как и любой другой ловкий обманый ход, данное утверждение на первый взгляд кажется очень убедительным. Правда, существует одна проблема. Это утверждение является ложным.

Исследователь д-р Герман Понтцер (Herman Pontzer) изучал сообщество охотников, которые продолжали вести примитивный образ жизни по настоящий день. В поисках пищи члены племени Хадза в Танзании зачастую проходят от 15 до 20 миль в день. Вы можете смело предположить, что их энергозатраты во много раз превышают энергозатраты типичного офисного работника. Понтцер рассуждал о том, насколько неожиданными были результаты исследования в статье в журнале *New York Times*: “Мы обнаружили, что, несмотря на весь объем их физической активности, количество калорий, которое в среднем тратил за сутки представитель племени Хадза, вообще не отличалось от энергозатрат обычного взрослого гражданина Европейских стран или Америки.” [6](#)

Даже если мы сравним достаточно свежие данные о доле активного населения с аналогичным показателем на 1980 г., т.е. с данными на момент, когда эпидемия ожирения не вышла на свой пик, мы увидим, что доля занимающихся физической деятельностью не испытывала значительного падения. [7](#) В период с 1980-х до середины 2000-х в североевропейских странах осуществлялся подсчет энергозатрат, приходящихся на физическую активность. Неожиданным был тот факт, что объем физической активности с 1980 *только вырос*. Но авторы исследования пошли еще дальше. Они выполнили прогнозный расчет энергозатрат млекопитающего, живущего в условиях дикой природы, которые в основном определяются массой тела и температурой окружающей среды. В сравнении со своими сородичами, живущими в дикой природе, такими казалось бы подвижными животными как пумы, лисы и олени, *Человек Ожиревший (Homo Obesus)* по данным на 2015 г. был не менее активен физически.

Со времен охотников и собирателей, или даже с 1980-х, объем физической деятельности не снизился, а вот темп ожирения несся вперед на полном ходу, опережая все остальное. Представляется в высшей степени маловероятным, что пониженный объем двигательной активности играет какую-то значимую роль в развитии ожирения.

Если недостаток упражнений не являлся причиной эпидемии ожирения, то тренировки, вполне вероятно, не смогут привести к улучшению ситуации.

ЭНЕРГОЗАТРАТЫ

КОЛИЧЕСТВО калорий, расходуемых организмом в течение дня (Калории на выходе), более точно следует называть общими энергозатратами. Общие энергозатраты рассчитываются как сумма величины основного обмена (данные представлены ниже); термогенного эффекта пищи (СДДП); термогенеза (выработки тепла) в рамках нетренировочной деятельности; затрат, связанных с повышенным потреблением кислорода в пост-нагрузочный период, а также, безусловно, энергозатрат на сам тренировочный процесс.

Общие энергозатраты = Величина Основного Обмена + Термогенный эффект пищи (СДДП) + Термогенез нетренировочной деятельности + Затраты, связанные с повышенным потреблением кислорода в пост-нагрузочный период + Затраты во время тренировки.

Ключевым моментом здесь является то, что *общие энергозатраты – это не то же самое, что энергозатраты тренировочного процесса*. Основная часть энергозатрат приходится на величину основного обмена, а не на тренировки, т.е. на: базовые задачи обмена веществ, такие как дыхание, поддержание нужной температуры тела, поддержание работы сердечного насоса, поддержание функционирования жизненно важных органов, работы мозга, печени и почек, а также пр.

Рассмотрим пример. Величина основного обмена для среднестатистического малоактивного мужчины составляет около 2500 калорий в сутки. Ходьба со средней скоростью (5 км в час) в течение сорока пяти минут в день позволяет сжечь порядка 104 калорий. Другими словами, *эта величина не составляет и пяти процентов от общих энергозатрат*. Подавляющая часть (95 процентов) калорий идет на основной обмен.

Величина основного обмена зависит от множества факторов, включая такие как:

- генетика,
- пол (величина основного обмена, как правило, выше у мужчин),
- возраст (величина основного обмена, как правило, падает с возрастом),
- масса тела (величина основного обмена, как правило, увеличивается с ростом мышечной массы),
- рост (величина основного обмена, как правило, больше для рослых людей),
- типа диеты (избыточного или недостаточного объема пищи),
- температура тела,
- температура окружающей среды (которая согревает или охлаждает организм), а также,
- работа органов.

Термогенез нетренировочной деятельности – это энергозатраты на нужды всех видов деятельности за исключением сна, процесса потребления пищи или тренировок; т.е., например, энергозатраты при ходьбе, работе в саду, приготовлении пищи, уборке по дому и совершении покупок в магазине. Термический эффект пищи (СДДП) – это затраты на усвоение и всасывание получаемой с пищей энергии. Некоторые продукты, такие как, к примеру, потребляемый жир, усваиваются достаточно просто и требуют совсем небольшого количества энергии для участия в обменных химических реакциях. Белки перерабатываются сложнее и требуют для этого больше энергии. Термический эффект пищи изменяется в зависимости от веса порции, частоты приема пищи, а также соотношения макроэлементов. Затраты, связанные с повышенным потреблением кислорода в пост-нагрузочный период (которые еще называют дожиганием – англ.

After-burn), это энергия, направляемая на клеточную регенерацию, пополнение запасов топлива, а также на прочие восстановительные процессы после окончания тренировки.

В силу того, что измерение показателей типа величины основного обмена, термогенеза нетренировочной деятельности, термогенного эффект пищи (СДДП), а также энергозатрат, связанных с повышенным потреблением кислорода в постнагрузочный период, представляется крайне сложным процессом, мы приходим к простому, но ошибочному допущению, что данные величины не изменяются во времени. Принятие такого допущения приводит к тому, что мы делаем критически ошибочный вывод, который заключается в том, что энергозатраты тренировочного процесса являются единственной изменяемой величиной в уравнении общих энергозатрат. Отсюда получается, что мы приравнивали энергозатраты к необходимости увеличения объема физической деятельности. Однако главная проблема заключается в том, что *величина основного обмена не является постоянной*. Сокращение калорийности рациона может привести к снижению величины основного обмена на 40 процентов. Мы также убедимся в том, что увеличение калорийности рациона может увеличить основной обмен на величину до 50 процентов.

ТРЕНИРОВОЧНЫЙ ПРОЦЕСС И СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА

ТРАДИЦИОННО диета и занятие физической активностью предписывались в качестве лечения ожирения, как если бы они имели одинаковый потенциал к изменению ситуации. Тем не менее, диета и упражнения – это не равноправные партнеры с долями пятьдесят на пятьдесят, как макароны и сыр. Диета – это Бэтмен, а упражнения – это Робин. Диета дает 95 процентов результата и заслуживает самого пристального внимания, так что, с точки зрения логики было бы благоразумно полностью сконцентрироваться на диете. Тренировочная деятельность продолжает играть важную роль и оставаться необходимой с точки зрения здоровья, однако, в сравнении с диетой, она *гораздо менее важна*. Тренировочный процесс дает огромное количество преимуществ, *однако снижение массы тела не является одним из них*. Упражнения – это как чистка зубов. Они идут вам на пользу, и их надо делать каждый день. Но не ждите, что вес уйдет.

Давайте рассмотрим пример из бейсбола. *Бант* (ввод мяча в игру с помощью удержания биты в горизонтальном положении) является достаточно важной техникой, но на подобные действия тратится в среднем 5 процентов игрового времени. Остальные 95 процентов приходятся на выполнение подачи, отбой мяча и игру в поле. Таким образом, было бы просто смехотворно тратить 50 процентов времени на отработку банта. Или другой пример, представьте, что вам предстоит написать тест, в котором 95 процентов вопросов по математике, а 5 процентов по орфографии. Вопрос стоит следующим образом: провели бы вы половину времени за орфографией, если бы знали, что ей в тесте отведена настолько малая доля?

Тот факт, что тренировочный процесс приводит к меньшему снижению веса в сравнении с прогнозируемым, был убедительно подтвержден документально в ходе медицинских исследований. В ходе исследования, которое длилось порядка двадцати пяти недель, было выявлено, что фактическое снижение веса составляет лишь около *30 процентов от прогнозного*. [8](#), [9](#) В одном из контролируемых клинических испытаний, участникам было предложено увеличить объем тренировочной деятельности до пяти раз в неделю, с энергозатратами порядка 600 калорий за тренировку. Через 10 месяцев те, кто тренировался, потеряли в весе в среднем 10 фунтов (4,5 кг). [10](#) Тем не менее, прогнозная потеря веса равнялась 35 фунтам (16 кг).

С помощью множества подобных долгосрочных экспериментальных исследований был доказан тот факт, что тренировочный процесс оказывает либо

минимальное влияние на снижение массы тела, либо вообще не оказывает. [11](#) В исследовании со случайной выборкой, которое было проведено в 2007 г., изучались люди, занимающиеся аэробикой шесть дней в неделю в течение года. [12](#) Результатом стали данные о том, что средняя потеря массы среди женщин составила 3 фунта (около 1,4 кг), а среди мужчин 4 фунта (1,8 кг). Команда исследователей из Дании тренировала людей, которые до эксперимента вели сидячий образ жизни, для последующего участия в марафоне. [13](#) Мужчины в среднем потеряли 5 фунтов (порядка 2,3 кг) жировой массы. Средняя потеря веса у женщин равнялась... нулю. Когда мы говорим о снижении жировой массы, то оказывается, что упражнения не настолько эффективны, как мы думаем. Во всех этих случаях отмечалось, что процент жировой массы не изменился на сколько-нибудь значительную величину.

Часть проекта под названием Исследование Здоровья Женщин (Women's Health Study) представляла собой самое амбициозное, дорогостоящее и сложное изучение рациона из всех когда-либо проведенных, причем в ходе данного исследования также рассматривалось влияние упражнений. [14](#) 39,876 женщин были разделены на три группы с характерно высоким (более одной либо одна тренировка в день), средним и низким средним еженедельным объемом физической активности. В течение следующих десяти лет дополнительной потери веса в группе тренирующихся интенсивно выявлено не было. Более того, исследователи отмечали "отсутствие изменений в композиционном составе тела", что, по сути, означало, что жировая масса не заменялась мышечной.

КОМПЕНСАЦИЯ: СКРЫТАЯ ПРИЧИНА

ТАК ПОЧЕМУ ЖЕ величина фактического снижения массы тела настолько сильно отличается от прогнозной? Причина проблемы кроется в феномене под названием "компенсация" – процессе, в ходе которого действуют два основных механизма.

Первый механизм заключается в увеличении объема потребляемых калорий в ответ на рост физической активности – мы попросту едим больше после интенсивной тренировки. (Фразы "нагулять себе аппетит" попросту не существовало бы, если бы она была безосновательна). Перспективное групповое исследование, проведенное на 538 студентах из Гарвардской Школы Общественного Здравоохранения [15](#) (Harvard School of Public Health) привело к следующему выводу: "Несмотря на то, что физическая активность рассматривалась в качестве вида деятельности, с помощью которого можно создать дефицит калорий, наши оценочные данные эту гипотезу не подтверждают." За каждый последующий час тренировки дети дополнительно потребляли 292 калории. Калорийность потребляемой пищи и энергозатраты очень тесно связаны друг с другом: рост одного приводит к росту другого. Это биологический принцип гомеостаза. Организм пытается сохранить постоянство своего внутреннего состояния. Снижение калорийности рациона (Калории на входе) приводит к снижению энергозатрат (Калории на выходе). Рост энергозатрат приводит к необходимости наращивания калорийности рациона.

Второй механизм компенсации связан с связан со снижением энергозатрат деятельности, не связанной с тренировками напрямую. Если вы выжимаете из себя максимум в течение рабочего дня, то вы вряд ли пойдете тренироваться после работы. Члены племени Хадза, которые весь день проводили за ходьбой, при любой возможности снижали прочую физическую активность. В противоположность этому, Североамериканские индейцы, которые весь день находились в сидячем положении, скорее всего, были готовы к резкому скачку активности, если это было нужно.

Действие данного принципа также распространяется и на детей. Было проведено сравнение детей в возрасте семи и восьми лет, одна группа получала в школе уроки физического воспитания, а другая нет. **16** Суммарная средняя продолжительность уроков физического воспитания для целевой группы детей составляла примерно 9,2 часа в неделю, у другой группы вообще не было уроков физкультуры.

Данные в части общей физической активности, снятые с помощью акселерометров, показывали, что *при сравнении двух групп общий объем двигательной активности в них не отличался*. То есть дети, которые получали уроки физического воспитания в школе, компенсировали это меньшей активностью дома. А те, кто не занимался физкультурой в школе, были более активны по возвращении домой. В конце концов, мы пришли к балансу.

В дополнение к сказанному необходимо отметить, что у упражнений есть совершенно естественный верхний предел. Вы не сможете компенсировать свое диетологическое неблагоразумие и неразборчивость простым увеличением физической активности. Вы не сможете перегнуть плохую диету. Более того, увеличение объема тренировочной деятельности не всегда несет положительный эффект для организма. Нагрузки представляют собой стресс. Небольшие объемы нагрузок полезны, в то время как излишние объемы разрушительны. **17**

Не все упражнения одинаково эффективны в борьбе с ожирением – и последствия могут быть действительно ужасающими. Огромные суммы денег затрачиваются на продвижение физического воспитания в школе – к примеру в рамках проекта Давайте Двигаться (Let's Move initiative) населению был предоставлен более широкий доступ к спортивным сооружениям, а для детей были поставлены обновленные спортивные площадки – и все это базируется на ошибочном представлении о том, что упражнения являются пригодным инструментом в борьбе с ожирением.

Если мы хотим сократить долю людей, страдающих ожирением, мы должны сконцентрироваться на причине ожирения. Если мы потратим все свое время, средства, исследовательский потенциал и интеллектуальные возможности на исследование физической активности и упражнений, то у нас не останется ресурсов для реальной борьбы непосредственно с самим ожирением.

Теперь мы пишем выпускной экзамен, и эта работа будет называться Ожирение 101. При движении к цели, вклад диеты в результат равняется 95 процентам, а на долю упражнений приходится лишь 5 процентов. Но до сегодняшнего момента мы тратили 50 процентов нашего времени и энергии на изучение теории физической культуры. Так что не удивительно, что наша текущая оценка за знания в области ожирения – кол!

ПОСТСКРИПТУМ

После того, как Д-Р ПИТЕР АТТИА, наконец, пришел к осознанию и принятию того, что он был, мягко говоря, “не худым”, он самостоятельно начал проводить глубокое исследование причин ожирения. Пройгнорировав традиционные диетологические советы и полностью пересмотрев свою диету, он смог избавиться от определенной части лишнего веса, который всегда создавал массу проблем. Этот опыт настолько преобразил его, что он посвятил всю свою карьеру самозабвенному поиску пути к решению проблем на минном поле исследований в области ожирения.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ:
КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР

ОПРА УИНФРИ на протяжении нескольких десятилетий публично боролась против лишних килограммов. Ее максимальный вес составлял 237 фунтов (107, 5 кг). К 2005 году в ходе продолжительных битв на фронте жирожигания, она стала выглядеть относительно стройной при весе в 160 фунтов (72,6 кг). Она торжествовала. Она сократила потребление углеводов. Она тренировалась. У нее был личный повар и персональный тренер. Она все делала “правильно”. В деле похудения у нее были такие преимущества, которые не доступны практически любому из нас. Так почему же к 2009 г. она снова набрала 40 фунтов (18 кг)? Почему она не смогла удержать свой вес?

Почему ожирение так сложно поддается лечению именно в долгосрочной перспективе?

То, что между ожирением и фактором времени существует прочная взаимосвязь, понимает практически каждый, но редко кто принимает данный факт. Как правило, ожирение – это постепенный процесс набора 1 – 2 фунтов (0,5 – 1 кг) лишнего веса в год. За 25 лет, страдающий ожирением человек может добавить порядка 50 фунтов (23 кг) избыточной массы. Те, кто страдает ожирением всю жизнь, знают, насколько тяжело похудеть. В противоположность этому, людям, резко добавившим в весе в относительно недавнем прошлом, гораздо легче сбросить лишние килограммы.

Традиционные теории лечения ожирения, которые базируются на варьировании калорийности рациона, предполагают, что похудение на 10 фунтов (4,5 кг) дается пациенту одинаково, вне зависимости от того, болеет ли он ожирением одну неделю или десять лет. Если вы снижаете калорийность рациона, то лишний вес уйдет. Но это утверждение попросту является ошибочным. Точно таким же образом, углеводно-инсулиновая гипотеза не учитывает продолжительность периода, в течение которого пациент страдает ожирением: снижение доли углеводов должно приводить к сбросу лишнего веса, вне зависимости от того, как долго у вас был лишний вес. Но это также ошибочно.

Временные рамки играют *очень важную роль*. Мы можем пытаться принизить значение фактора времени, однако утверждение, которое заключается в том, что многолетнее ожирение поддается лечению гораздо сложнее, больше похоже на правду.

Таким образом, мы пришли к пониманию необходимости признать феномен того, что развитие данного заболевания зависит от времени. Если человек начинает страдать от ожирения в семнадцатилетнем возрасте, то последствия этого будут находить отголоски спустя *десятилетия*. **1** Любая комплексная теория ожирения должна отвечать на вопрос, почему временной фактор *столь важен*.

Высокий уровень инсулина приводит к набору избыточного веса. Пищевые предпочтения играют определенную роль с точки зрения скачков уровня инсулина. Тем не менее, мы упускаем еще один фактор, влияющий на повышение уровня инсулина, причем данный фактор зависит от времени и не зависит от особенностей питания отдельно взятого человека: этим фактором является *инсулинорезистентность*.

Инсулинорезистентность – это Лекс Лютор, этакий суперзлодей. Это скрытая сила, стоящая за спиной практически всех заклятых врагов современной медицины, включая ожирение, диабет, жировую дегенерацию печени, болезнь Альцгеймера,

сердечно-сосудистые заболевания, рак, высокое кровяное давление и высокий холестерин. Но если Лекс Лютор – это исключительно вымышленный персонаж, то вот синдром инсулинорезистентности, который также называют метаболическим синдромом, является вполне реальной угрозой.

КАКИМ ОБРАЗОМ РАЗВИВАЕТСЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ?

Отличительным признаком ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА является фундаментальный биологический принцип гомеостаза. Если какой-либо фактор начинает изменяться в одном направлении, то организм реагирует на подобные изменения посредством проведения изменений в противоположном направлении. Например, если вы сильно замерзнете, то адаптационной реакцией организма будет увеличение энергозатрат на поддержание нужной температуры тела. Если же вам станет очень жарко, то организм попытается охладить себя через процесс потоотделения. Наличие возможности проведения изменений за счет работы адаптационных механизмов – это необходимое предварительное условие для выживания, которое выполняется практически для всех биологических систем. Другими словами, организм развивает способность сопротивляться. Тело сопротивляется изменениям, которое выводит его из диапазона комфорта, посредством проведения ответных адаптационных изменений.

Так что же происходит в случае с инсулинорезистентностью? Как мы уже отмечали ранее, гормоны взаимодействуют с клеткой подобно ключу в замке. После того, как инсулин (ключ) перестает подходить к своему рецептору (замку), клетка начинает считаться инсулинорезистентной. Поскольку ключ не очень точно подходит к замочной скважине, дверь открывается не полностью. В результате в клетку попадет меньше глюкозы. Клетка понимает, что глюкозы в ней недостаточно. Вместо этого, целая свалка глюкозы находится за дверями снаружи клетки. Изголодавшись по глюкозе, клетка требует большего. Для того чтобы каким-то образом компенсировать сложившуюся ситуацию, тело начинает увеличивать секрецию инсулина (ключей). Эти ключи по-прежнему плохо подходят к замкам, зато позволяют открыть больше дверей, что позволяет клеткам получить нормальное, стандартное количество глюкозы.

Давайте представим, что в нормальной ситуации мы секретируем 10 ключей (инсулин). Каждый ключ открывает дверь, через которую в клетку попадают две молекулы глюкозы. Располагая 10 ключами, то мы сможем впустить в клетку 20 молекул глюкозы. В условиях инсулинорезистентности, ключ открывает дверь не полностью. В клетку попадает всего одна молекула глюкозы. Учитывая то, что мы располагаем 10 ключами, в клетку попадет всего десять молекул глюкозы. Для того чтобы компенсировать ситуацию, организм начинает производить 20 ключей. Теперь в клетку попадет 20 молекул глюкозы, но только потому, что мы увеличили количество ключей. По мере развития инсулинорезистентности, организм увеличивает уровень инсулина для того, чтобы добиться все того же результата – доставить глюкозу до клеток. Тем не менее, мы платим за это стабильно высоким уровнем инсулина.

Почему нас это должно беспокоить? Да все потому, что *инсулинорезистентность приводит к повышению уровня инсулина*, а, как мы уже знаем, повышенный инсулин приводит к ожирению.

Тогда какой фактор занимает первое место в списке причин инсулинорезистентности? С чем связана данная проблема, с ключом (инсулином) или замком (рецептором инсулина)? Инсулин – это гормон, который находится в крови как у ожиревших людей, так и людей с нормальным весом. Различия в аминокислотной последовательности или каких-либо иных измеримых качественных показателях отсутствуют. Таким образом, проблема инсулинорезистентности должна быть связана

с клеточными рецепторами. Инсулиновый рецептор не реагирует должным образом, в результате чего глюкоза оказывается запертой снаружи клетки. Но почему происходит именно так?

Для того чтобы найти подход к решению этой головоломки, давайте сделаем шаг назад и в поисках подсказок понаблюдаем за другими биологическими системами. Существует множество примеров устойчивости к биологическим изменениям. Несмотря на то, что они напрямую не связаны с проблемой взаимодействия инсулина и его клеточных рецепторов, они могут пролить некоторый свет на проблему резистентности и указать нам путь к решению задачи.

УСТОЙЧИВОСТЬ (РЕЗИСТЕНТНОСТЬ) К АНТИБИОТИКАМ

ДАВАЙТЕ НАЧНЕМ С резистентности к антибиотикам. Когда на рынок выводят новый препарат, то он убивает фактически весь спектр бактерий, против которых направлено действия такого препарата. Однако со временем, некоторые бактерии развивают способность сопротивляться действию высоких дозировок данного антибиотика. Такие бактерии становятся сверхинфектами или супербактериями которые отличаются наличием сопротивляемости к препарату, а инфекции, вызванные такими бактериями, крайне плохо поддаются терапии и в некоторых случаях становятся смертельными. Инфекции, вызванные супербактериями, являются масштабной и постоянно растущей проблемой во множестве городских больниц по всему миру. Антибиотики начинают сдавать свои позиции, теряя эффективность в силу наличия резистентности.

Резистентность к антибиотикам не является новой проблемой. Александр Флеминг открыл пенициллин в 1928 г. Массовое производство пенициллина было налажено к 1942 г. благодаря финансированию со стороны правительств США и Великобритании, которые применяли пенициллин во время Второй Мировой Войны. В своей лекции под названием “Пенициллин”, которая была отмечена Нобелевской премией, д-р Флеминг безошибочно предсказал возникновение проблемы резистентности. Он сказал:

Существует опасность того, что невежественный человек может принять недостаточную дозу пенициллина, и, подвергая микробы воздействию несмертельной дозы препарата, он в результате разовьет у них свойство сопротивляться его действию. У нас есть гипотетический пример. У Ивана Иванова болит горло. Он идет в аптеку, покупает там пенициллин и принимает его, но в количестве, которое не убьет стрептококки, а заставит их развить резистентность к действию пенициллина. [2](#)

К 1947 г., появились первые сообщения о наблюдении случаев сопротивляемости к антибиотикам. Но каким образом д-р Флеминг настолько точно предсказал данный тренд? Он знал и понимал закон гомеостаза. Длительное воздействие вызывает сопротивляемость. Биологическая система, которую раздражают с помощью определенного фактора, будет пытаться вернуться к изначальному состоянию. После того, как мы начинаем все больше и больше использовать антибиотики, те виды организмов, которые выработали сопротивляемость к антибиотикам, проходят естественный отбор, выживают и начинают размножаться. Фактически, организмы, выработавшие резистентность, берут ситуацию под свой контроль, а антибиотики становятся бесполезными.

Для того чтобы предупредить развитие сопротивляемости к антибиотикам, нам следует очень жестко ограничивать объем их использования. К несчастью,

автоматической реакцией множества врачей на информацию о наличии у пациента резистентности к антибиотикам становится увеличение дозировок антибиотика в целях “преодоления” резистентности – что приводит к обратному результату, который проявляется в усилении резистентности. *Долгосрочное использование высоких дозировок антибиотиков приводит к развитию сопротивляемости к антибиотикам.*

УСТОЙЧИВОСТЬ К ВИРУСАМ

А КАК У НАС ОБСТОЯТ ДЕЛА С УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ВИРУСАМ? Каким образом наш организм развивает устойчивость к действию вирусов-возбудителей, например, дифтерии, кори или полиомелита? До изобретения вакцин, действие самой вирусной инфекции вызывало появление устойчивости к дальнейшему развитию инфекции. Если вы в детстве заразились и переболели вирусом кори, то, будучи взрослым, вы будете защищены от повторного инфицирования на протяжении всей оставшейся жизни. Большинство (хотя и не все) вирусы работают подобным образом. Длительное воздействие вызывает сопротивляемость.

Вакцины работают именно по такому принципу. Эдвард Дженнер (Edward Jenner), врач, который жил во времена, когда Англия была сельскохозяйственной державой, как-то раз услышал одну расхожую историю о том, как у доярок развивается сопротивляемость к смертельному вирусу натуральной оспы по причине того, что они контактируют с ослабленным штаммом вируса коровьей оспы. В 1796 г., он преднамеренно заразил мальчика вирусом коровьей оспы и наблюдал изменения, приведшие к тому, что мальчик выработал защиту от схожего вируса натуральной оспы. Через прививку мертвого или ослабленного вируса, наш организм развивает иммунную защиту, не проходя через все стадии заболевания. Другими словами, *действие вирусов вызывает появление устойчивости к ним.* Чем выше дозировка, которую мы обычно получаем в виде серии вакцинаций, тем выше устойчивость к тому или иному вирусу.

УСТОЙЧИВОСТЬ К ДЕЙСТВИЮ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

КОГДА КТО-ТО ВПЕРВЫЕ ПРОБУЕТ КОКАИН, его организм начинает проявлять интенсивную реакцию – в результате которой человек чувствует себя “под кайфом”. Каждая последующая доза наркотика ощущается менее интенсивно. В некоторых случаях, наркоману приходится постоянно увеличить дозу для того, чтобы вернуться к тому самому состоянию кайфа. Находясь под действием наркотика, организм развивает устойчивость к его воздействию – данное состояние называется толерантность. Человек может развить толерантность к наркотикам, марихуане, никотину, кофеину, алкоголю, бензодиазепинам и нитроглицерину.

Механизм развития устойчивости к наркотическим средствам хорошо изучен. Для того чтобы добиться ожидаемого эффекта наркотика, также как и гормоны, используют механизм ключ-замок, и прикрепляются к рецепторам на поверхности клетки. К примеру, морфин воздействует на опиоидные рецепторы, что позволяет облегчить боль. В случае, когда организм находится под длительным воздействием высоких дозировок наркотика, ответной реакцией организма будет сокращение количества специфических рецепторов. Повторимся, в данном случае мы снова видим действие фундаментального биологического принципа гомеостаза. Если какая-то часть системы подвергается излишней стимуляции, уменьшается количество специфических клеточных рецепторов, что приводит к тому, что ключи уже не идеально подходят к своим замкам. Биологическая система начинает приближаться к своему первоначальному состоянию. Другими словами, *действие наркотика вызывает появление устойчивости.*

ЗАМКНУТЫЙ КРУГ

НЕПРОИЗВОЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ на развитие устойчивости или резистентности является увеличение дозировки. Например, в случае резистентности к антибиотику, часть из нас в качестве ответной реакции увеличит дозу антибиотика. Мы будем использовать более высокие дозировки или новые поколения лекарственных препаратов нужного класса. Алкоголик вынужден выпивать все больше и больше для того, чтобы временно побороть свою устойчивость к алкоголю.

Тем не менее, подобная модель поведения попросту контрпродуктивна и обречена на провал. Принимая во внимание тот факт, что резистентность развивается в ответ на длительное воздействие больших доз вещества, то повышение дозировки, по факту, лишь увеличивает сопротивляемость. Если кто-то постоянно увеличивает дозу кокаина, то, в конце концов, он или она только разовьют более мощную устойчивость к его действию. Точно также с антибиотиками, чем больше их доза, тем больше резистентность. Этот замкнутый круг повторяется до тех пор, пока мы в состоянии увеличивать дозировку.

И это цикл с положительной обратной связью – т.е. замкнутый круг. Длительное воздействие приводит к развитию устойчивости. Данный цикл постоянно повторяется. Переход на более высокие дозировки вызывает парадоксальный эффект. В результате использования более высокой дозы антибиотиков, мы, тем самым, делаем действие антибиотиков менее эффективным. Чем больше человек увлекается кокаином, тем слабее действие кокаина на этого человека.

Давайте подведем краткий итог тому, что мы знаем на данный момент:

- Действие антибиотиков вызывает развитие резистентности к антибиотикам. Чем больше дозировка антибиотика, тем мощнее проявляется резистентность.
- Вирусы вызывают развитие устойчивости. Чем сильнее действие вируса, тем сильнее устойчивость организма.
- Наркотические средства приводят к развитию устойчивости (толерантности). Чем выше дозировка наркотика, тем сильнее толерантность.

Теперь вернемся к начальному вопросу – что вызывает развитие инсулинорезистентности?

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВЫЗВАНА САМИМ ИНСУЛИНОМ

ЕСЛИ МЕХАНИЗМ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ сходен с прочими формами устойчивости, то в первую очередь следует обратить на сам *долгосрочно повышенный уровень инсулина*. Если мы повысим уровень инсулина, получим ли мы в качестве ответной реакции появление инсулинорезистентности? Эту гипотезу очень просто проверить – и, к нашему счастью, на эту тему было проведено уже достаточное количество исследований.

ПОДТВЕРЖДАЮЩАЯ УЛИКА

ИНСУЛИНОМА является крайне редко встречающимся типом опухоли, [3](#), [4](#) бесконтрольно секретирующей в кровяное русло ненормально большое количество инсулина в условиях отсутствия какого-либо прочих серьезных заболеваний. По мере увеличения уровня инсулина в крови пациента, в силу действия механизма обратной связи, развивается и инсулинорезистентность – которая является защитным

механизмом, и это очень здорово, что он у нас есть. Если бы у нас не развивалась инсулинорезистентность, то повышенный уровень инсулина приводил бы к падению уровня сахара крови до критически низких отметок. Наступившая в результате этого процесса тяжелая гипогликемия быстро привела бы к появлению эпилептиформных припадков и смерти. Поскольку наше тело не хочет умирать (как и мы сами), оно защищает себя через механизмы инсулинорезистентности – т.е. оно демонстрирует работу гомеостатических процессов. Резистентность развивается естественным образом для того, чтобы защитить организм от продолжительного действия повышенных концентраций инсулина. *Инсулин вызывает инсулинорезистентность.*

Хирургическая операция по удалению инсулиномы является предпочтительным способом терапии, который позволяет в значительной мере снизить уровень инсулина пациента. Удаление опухоли позволяет также инвертировать развитие инсулинорезистентности, а также сопутствующей симптоматики. ⁵ Таким образом, если терапия способствует регрессии высоких уровней инсулина, то она также способствует инвертированию инсулинорезистентности.

Воспроизвести состояние инсулиномы искусственным образом не сложно. Все что нам нужно – это вызвать превышение нормального уровня инсулина в группе нормальных, здоровых людей, не страдающих от диабета. Сможем ли мы в этом случае вызвать развитие инсулинорезистентности? ⁶ Безусловно. Внутривенное вливание инсулина в течение 40 часов приводит к снижению способности потреблять глюкозу на достаточно значительные 15 процентов. Иначе говоря, резистентность к инсулину внутри группы стала на 15 процентов мощнее. Люди в группе развили у себя 15-процентную резистентность к инсулину. А теперь перейдем к смыслу нашего открытия: я могу вызвать у вас резистентность к инсулину. Я могу вызвать появление *инсулинорезистентности* у любого человека. Все, что мне нужно, это дать ему инсулин.

Даже воздействие нормальной, физиологичной концентрации инсулина приведет к точно такому же результату. ⁷ Группе мужчин, которые до этого не страдали от ожирения, предиабета или диабета, в течение 96 часов делали внутривенные вливания инсулина. В конце концов, их восприимчивость к инсулину упала в диапазоне от 20 до 40 процентов. Потенциальные последствия понимания данного факта являются попросту ошеломляющими. При условии длительного воздействия инсулина в концентрации, даже не превышающей нормальный, физиологичный уровень, у здоровых, молодых людей, не имеющих проблем с лишним весом, можно вызвать развитие инсулинорезистентности. Я могу заставить их вступить на путь, ведущий к диабету и ожирению просто выписывая инсулин – *который и вызывает появление сопротивляемости к инсулину.* В нормальной ситуации, уровень инсулина на повышенной отметке не держится долго.

Наиболее часто инсулин выписывают для того, чтобы контролировать уровень сахара при диабете 2 типа, причем, иногда в очень высоких дозировках. Наш вопрос звучит следующим образом: “Приводят ли высокие дозировки инсулина к развитию инсулинорезистентности?”

В 1993 году было проведено исследование, ⁸ направленное на численное измерение данной зависимости. В группе пациентов была начата интенсивная инсулиновая терапия. За период в шесть месяцев они дошли от нулевых дозировок инсулина до уровня в 100 единиц в сутки. Уровень сахара крови очень жестко контролировался. Однако чем больше инсулина им давали, тем сильнее была инсулинорезистентность – что доказывает наличие прочной причинно-следственной связи, не слабее той, посредством которой наша тень связана с телом. И несмотря на то, что уровень сахара крови стал ближе к нормальному, *ситуация с диабетом у*

участников группы стала ухудшаться! Пациенты в среднем набрали 19 фунтов (8,7 кг) избыточной массы, *несмотря на тот факт, что калорийность рациона, в среднем, упала на 300 калорий в сутки.* Она ни на что не влияла. Действие инсулина вызывает не только появление инсулинорезистентности, но также и прирост лишнего веса.

СВЯЗЬ ОЖИРЕНИЯ И ФАКТОРА ВРЕМЕНИ

ТАКИМ ОБРАЗОМ, МЫ УЗНАЛИ, что инсулинорезистентность вызвана действием самого инсулина. Тем не менее, наличие инсулинорезистентности приводит к повышению уровня инсулина – мы получаем классический замкнутый круг или цикл с положительной обратной связью. Чем выше уровень инсулина, тем сильнее инсулинорезистентность. Чем сильнее инсулинорезистентность, тем выше уровень инсулина. Цикл повторяется раз за разом; чем сильнее влияние одного фактора, тем мощнее будет действовать другой, и это будет повторяться до тех пор, пока инсулин не достигнет предельно высокой отметки. *Чем дольше длится цикл, тем пагубнее последствия* – именно поэтому ожирение настолько сильно связано с фактором времени.

Люди, которые десятилетиями живут в этом цикле, вырабатывают значительную сопротивляемость к инсулину. Сопротивляемость приводит к повышению инсулина до такого уровня, на который уже *невозможно влиять посредством диетологических корректировок рациона.* Даже если вы измените подход к своему питанию, наличие резистентности не позволит снизиться уровню инсулина. Если уровень инсулина будет оставаться на стабильно высокой отметке, ваша настройка базового веса также не сдвинется с завышенного значения. Термостат будет по-прежнему оставаться настроенным на завышенное значение, а вес неумолимо расти.

Жирный человек будет лишь продолжать жиреть. Чем дольше вы страдаете ожирением, тем сложнее вас вывести из этого состояния. Но вы уже в курсе. Опра Уинфри в курсе. Все в курсе. Большинство современных теорий ожирения не могут объяснить данный эффект, вследствие чего они его игнорируют. Ожирение *зависит от временного фактора.* Как и ржавчине, ожирению требуется время на то, чтобы развиться. Вы можете исследовать влажностные режимы и состав металла. Но если вы будете игнорировать тот факт, что течение процесса коррозии металла зависит от времени, вы не поймете этот процесс.

Рацион, составленный из продуктов, которые возбуждают ответную инсулиновую реакцию, может служить причиной развития ожирения, но с течением времени, инсулинорезистентность будет становиться все более и более серьезной проблемой, вытесняя все остальные факторы, и, становясь основной причиной высокого уровня инсулина. Ожирение разгоняет само себя. Постоянно повторяющийся цикл развития ожирения, который был запущен долгое время назад, невероятно сложно прервать, и *одних только диетологических корректировок рациона может быть недостаточно* для достижения столь амбициозной цели.

ЧТО БЫЛО РАНЬШЕ?

У нашей проблемы **ЕСТЬ СВЯЗЬ** с интересной загадкой о курице и яйце. Высокий уровень инсулина приводит к развитию инсулинорезистентности, а инсулинорезистентность, в свою очередь, является причиной высокого уровня инсулина. Так что же было первым? Высокий уровень инсулина или мощная резистентность? Возможны оба ответа. Тем не менее, ответ можно найти, если изучить временную динамику ожирения.

В исследовании от 1994 г., медики проводили сравнение трех групп пациентов: с нормальным весом; страдающих ожирением относительно недавно (менее 4,5 лет); и в

состоянии длительного ожирения (более 4,5 лет). ⁹ В группе людей, которые не страдали ожирением, уровень инсулина был ниже, чем в остальных группах. Данное наблюдение было прогнозируемым. Однако в обеих группах с ожирением уровень инсулина был одинаково высоким, что означало, что инсулин поднимается до определенного значения, после чего рост данного показателя прекращается.

А что, тем временем, с инсулинорезистентностью? В самом начале процесса развития ожирения, у человека будет наблюдаться лишь незначительная инсулинорезистентность, потенциал которой *будет расти со временем*. Чем дольше вы страдаете ожирением, тем мощнее будет ваша сопротивляемость к действию инсулина. Постепенно инсулинорезистентность приведет к тому, что уровень инсулина будет завышен даже в периоды воздержания от приема пищи.

Первичным фактором негативного воздействия будет повышенный уровень инсулина. Стабильно высокий уровень инсулина, в конечном счете, постепенно приводит к появлению инсулинорезистентности. В свою очередь, инсулинорезистентность приводит к дальнейшему росту уровня инсулина. Тем не менее, важной отправной точкой замкнутого цикла будет именно высокий уровень инсулина. Все остальное является следствием и развивается со временем – и поэтому мы жиреем.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ. ФРАГМЕНТИРОВАНИЕ В ЦЕЛЯХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИОРИТЕТОВ

КАКИМ ОБРАЗОМ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ вызывает ожирение? Мы знаем, что область гипоталамуса, которая находится в головном мозге, контролирует базовую настройку веса. Мы также знаем, что инсулин играет ключевую роль в изменении этой настройки в части снижения или увеличения ее значения. По мере развития инсулинорезистентности, происходит ли этот процесс во всех клетках нашего организма, включая мозг? Но если все клетки будут обладать сопротивляемостью к действию инсулина, то повышенный уровень инсулина в крови не должен приводить к увеличению значения базового веса. Тем не менее, не все клетки в организме имеют одинаковую сопротивляемость к действию инсулина. Другими словами, инсулинорезистентность является фрагментарной.

Нашими главными системами являются головной мозг, печень и мышечная система. Если в одной из систем меняется резистентность, то это не подразумевает автоматического ответного изменения резистентности внутри других систем. К примеру, инсулинорезистентность печени не влияет на инсулинорезистентность головного мозга и мышечной системы. Когда мы потребляем излишнее количество углеводов, мы развиваем инсулинорезистентность печени. Глубокое вмешательство в рацион будет способствовать устранению инсулинорезистентности печени, но не окажет никакого влияния на сопротивляемость инсулину со стороны головного мозга и мышц. Недостаток физической активности может привести к инсулинорезистентности мускулатуры. Упражнения позволят повысить чувствительность к инсулину внутри данной системы, но влияние подобных мероприятий на инсулинорезистентность печени или мозга будет крайне слабо выраженным.

Общий уровень инсулина повышается в ответ на появление сопротивляемости к его действию внутри печени или мышечной системы. Тем не менее, влияние инсулина на центры голода, которые располагаются в гипоталамусе, останется неизменным. Мозг не устойчив к действию инсулина. Когда воздействие высокого уровня инсулина доходит до мозга, мы сталкиваемся с последствиями действия инсулина в полном объеме, вследствие чего повышается значение настройки заданной массы тела.

К РАЗВИТИЮ РЕЗИСТИВНОСТИ ПРИВОДИТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ВОЗДЕЙСТВИЯ

ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ГОРМОНА, *сам по себе*, не может вызвать появление устойчивости. В противном случае, у всех нас крайне быстро развилась бы калечащая резистентность. Мы защищены от резистентности естественным способом, поскольку гормоны – кортизол, инсулин, гормон роста, паратиреоидный гормон и любые другие гормоны – попадают в наше кровяное русло посредством мощных выбросов. Гормоны секретируются и выбрасываются в кровяное русло в нужном объеме для того, чтобы получить нужный эффект. После достижения такого эффекта, уровень гормона резко падает и остается на крайне низкой отметке.

Давайте проанализируем суточный гормональный профиль нашего организма. Уровень гормона мелатонина, который продуцируется в шишковидной железе, в дневное время практически не поддается определению. По мере наступления ночи, его уровень начинает расти, а пик секреции данного гормона приходится на раннее утро. Уровень кортизола также растет в ранние утренние часы и подскакивает до пикового значения непосредственно перед пробуждением. Гормон роста секретируется в основном во время глубокого сна и также обычно не поддается определению днем. Пик выброса гормона, стимулирующего щитовидную железу, приходится на раннее утро. Периодичность выброса перечисленных гормонов в кровяное русло является *необходимым* фактором с точки зрения предотвращения развития резистентности.

Всякий раз, когда наш организм подвергается воздействию постоянного раздражителя, организм адаптируется к этому раздражителю (это очередной пример действия механизма гомеостаза). Доводилось ли вам наблюдать за тем, как маленький ребенок спит в оживленном шумном аэропорте? Шум вокруг достаточно сильный, но постоянный. Ребенок адаптируется путем развития устойчивости к шуму. Он, по сути, просто его не замечает. А теперь представим, что этот ребенок спит в тишине собственного дома. Для того чтобы разбудить ребенка иногда достаточно несильного скрипа половиц. Даже, несмотря на то, что скрип совсем не громкий, его очень легко услышать. Ребенок не привык к шуму. К развитию резистентности приводит длительное воздействие завышенного уровня того или иного фактора.

Гормоны работают именно таким образом. Большую часть времени уровень гормонов низкий. Периодически происходит кратковременный выброс – тиреоидного, паратиреоидного, гормона роста, инсулина – вообще любого гормона. После окончания процесса, уровень гормона возвращается к очень низкой отметке. У организма отсутствует возможность адаптироваться в силу цикличности и скачкообразности характера перехода от крайне низких к завышенным концентрациям гормонов. Кратковременный выброс гормона прекращает свое влияние на организм задолго до того, как в нем разовьется резистентность.

По существу организм заставляет нас постоянно сидеть в тихой комнате. Эпизодически открывается окно, и мы немедленно слышим громкий звук. Каждый раз, когда такое происходит, мы в полной мере ощущаем действие звука. Но у нас никогда не будет возможности привыкнуть к громкому звуку – а, значит, развить резистентность.

Однако сам по себе завышенный уровень концентрации гормона не может привести к развитию устойчивости. Тут необходимо выполнение двух требований: высокий уровень гормона и наличие постоянного раздражителя. Мы знаем это уже достаточно давно. По факту, мы используем это знание в своих интересах при медикаментозной терапии стенокардии (болях в груди). Тем пациентам, которым в качестве лечения врачи выписывают пластырь с нитроглицерином, также зачастую рекомендуют приклеивать его утром, и снимать вечером.

Чередую периоды высокой и низкой концентрации медицинского препарата, мы, тем самым, не позволяем организму развить устойчивость к действию нитроглицерина. Если носить пластырь не снимая, то он быстро станет бесполезным. Организм попросту разовьет резистентность к данному лекарственному средству.

Каким образом данная информация применима к нашей ситуации с инсулином и ожирением?

Давайте вернемся к эксперименту, в ходе которого людям делали постоянные внутривенные вливания инсулина. Даже у здоровых молодых людей быстро развилась инсулинорезистентность. Но итоговые концентрации гормона, которые были получены в ходе эксперимента, не превышали нормальные. Тогда что же изменилось? *Периодичность выброса гормона в кровяное русло.* В нормальной ситуации, инсулин выбрасывается в кровь скачкообразно, что позволяет предупредить развитие инсулинорезистентности. В условиях эксперимента, постоянная бомбардировка данным гормоном приводила к тому, что организм участника исследования снижал количество рецепторов и развивал инсулинорезистентность. Со временем, наличие инсулинорезистентности приводит к тому, что она заставляет организм вырабатывать еще больше инсулина для того, чтобы “преодолеть” такую резистентность.

В случае с инсулинорезистентностью, она является следствием действия двух факторов, а именно, состава рациона и времени приема пищи – которые выступают в роли критически важных условия появления устойчивости к инсулину. На уровень концентрации инсулина влияет структурный состав пищи. Что предпочтительнее в плане потребления, конфеты или оливковое масло? Данный вопрос как раз относится к области структуры рациона на уровне макроэлементов (белки, жиры, углеводы), т.е. “того, что мы едим”. Тем не менее, продолжительность воздействия завышенной концентрации инсулина играет ключевую роль с точки зрения появления инсулинорезистентности, таким образом, у нас также появляется вопрос относительно времени приема пищи, или, другими словами, “когда мы едим”. Оба компонента в равной степени важны. К несчастью, мы проводим непозволительно много времени и энергии, задаваясь вопросом, что мы должны принимать в пищу, но фактически вообще не тратим ни минуты на поиск ответа на вопрос, когда мы должны принимать эту пищу. Мы видим только половину картины.

ТРЕХРАЗОВОЕ ПИТАНИЕ. БЕЗ ЗАКУСОК

ДАВАЙТЕ ВЕРНЕМ ВРЕМЯ ВСПЯТЬ и снова переместимся в США времен 1960 г. Послевоенный голод остался в прошлом. Ожирение пока не грозит обществу. При всем при том, люди ели печенье Oreo, шоколадки KitKat, белый хлеб и макароны. Люди ели сахар, хотя уровень его потребления был относительно невысок. Люди ели трижды в день без перекусов между приемами пищи.

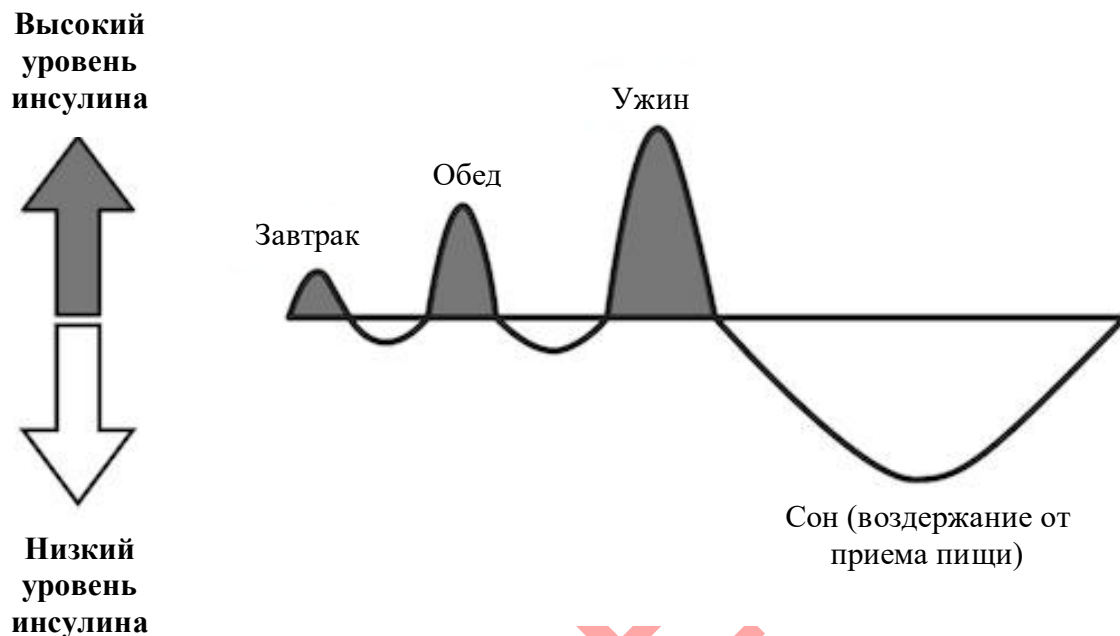
Давайте предположим, что человек завтракает в 8 утра, а ужинает в 6 вечера. Это значит, что 10-часовой период приема пищи сочетается с 14-часовым периодом воздержания от пищи. Периоды с повышенной концентрацией инсулина (прием пищи) сочетаются с периодами пониженной концентрации инсулина (воздержание).

Потребление больших объемов рафинированных углеводов, таких как сахар и белый хлеб приводит к скачку пиковой концентрации инсулина. Тогда почему ожирение развивается столь медленно? Решающее значение отводится тому, что днем есть периоды пониженной концентрации данного гормона.

Появление инсулинорезистентности требует наличия завышенных концентраций инсулина *в течение длительного периода времени.* Воздержание от пищи по причине сна приводит к тому, что уровень инсулина в эти периоды падает до крайне низких

значений, а, значит, *устойчивость развиться не может*. Один из ключевых факторов развития ожирения был устранен.

Рисунок 10.1. Секреция инсулина при трехразовом режиме питания без дополнительных перекусов.

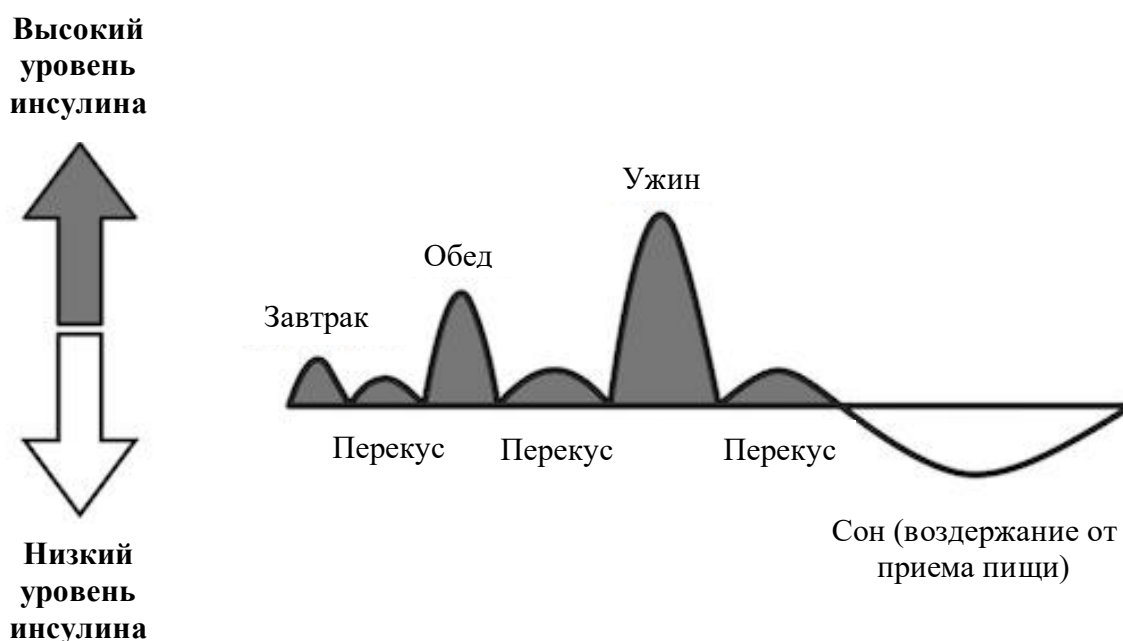


Как показано на [Рисунке 10.1](#), периоды выброса инсулина (прием пищи) сопровождаются продолжительным периодом воздержания от приема пищи (сон). Тем не менее, ситуация меняется кардинальным образом, когда наш организм подвержен *постоянному* воздействию инсулина. Что должно произойти, в случае изменения количества приемов пищи с трех до шести? То, что начало происходить по факту, начиная примерно с 1970 г. Мамы по всему миру знали, что постоянные перекусы – это плохая идея: “Ты потолстеешь”; “Ты испортишь себе весь обед”. А вот государственные диетологические учреждения с этого момента вдруг решили, что перекусы – это *нечто полезное* для общества. Они решили, что более частое питание должно сделать вас стройнее, как бы нелепо это не звучало. Многие специалисты и врачи рекомендовали питаться еще чаще, принимая пищу каждые 2,5 часа.

Исследование, проведенное в США на более чем 60,000 взрослых людей и детей, [10](#) установило, что в 1977 г. большинство граждан питалось трижды в день. К 2003 г., количество приемов пищи увеличилось до пяти-шести раз в сутки. Структура потребления была следующей: три полноценных приема пищи плюс два или три перекуса между ними. Средняя продолжительность времени между приемами пищи упала на 30 процентов, с 271 минуты до 208 минут.

Баланс между состоянием сытости (избыточная концентрация инсулина) и состоянием воздержания от приема пищи (дефицит инсулина) был полностью уничтожен. (См. [Рисунок 10.2](#)) Теперь большую часть времени мы проводим в состоянии сытости. Является ли тайной за семью печатями то, что мы набираем лишний вес?

Рисунок 10.2. Секретия инсулина при режиме питания с несколькими приемами пищи и перекусами.



Но история на этом не заканчивается, дела идут только хуже. Наличие инсулинорезистентности, в свою очередь, приводит к увеличению уровня концентрации инсулина *в периоды воздержания от приема пищи*. В нормальной ситуации, когда мы не едим, концентрация инсулина должна быть сравнительно низкой. В нашем случае, вместо того, чтобы начинать свой день при низком уровне инсулина после ночного сна, организм вынужден начинать утро с высокой концентрацией данного гормона. Длительное воздействие высокой концентрации инсулина приводит к развитию еще более мощной резистентности. Другими словами, сама резистентность является фактором, который разгоняет резистентность до еще более высоких значений – таким образом, мы получаем классический замкнутый круг.

Теперь оба основных условия развития инсулинорезистентности выполнены – высокий уровень гормона и продолжительность воздействий завышенной концентрации. Соблюдение низкожировой диеты приводит к спонтанному увеличению доли потребления рафинированных углеводов, что стимулирует выброс инсулина в высоких концентрациях, а это, в свою очередь, приводит к набору избыточной массы.

Однако с точки зрения развития ожирения, увеличение объема потребления (калорийности рациона) в два раза важнее изменения структуры рациона. **11** Мы заикливаемся на том, что мы должны есть. Мы начинаем потреблять продукты, которые 10 лет назад еще не существовали и не продавались. Мы едим продукты из хлебной зерновой культуры Киноа (рисовая лебеда). Семена чиа (шалфея испанского). Ягоды асаи. Мы делаем это, надеясь похудеть. Но у нас даже не возникает мысли о том, что мы также должны учитывать *время приема пищи*.

Нам постоянно повторяют несколько мифов для того, чтобы убедить нас в полезности перекусов. Первый миф заключается в том, что непрерывность питания способствует ускорению обменных процессов. Скорость обмена веществ, в самом деле, несколько увеличивается после приема пищи в целях ее переваривания – это называется термогенным эффектом пищи. Тем не менее, различие в скорости течения

процессов крайне невелико. [12](#) Если человек ест шесть раз в день, то и скорость обменных процессов будет увеличиваться шесть раз в день, но ее рост будет незначительным. С другой стороны, трехразовое питание более существенными порциями приведет к тому, что ответное повышение скорости течения обмена веществ будет происходить три раза в сутки, причем более выражено. Но в конечном итоге, все это разговоры ни о чем. Общий термогенный эффект пищи за период в 24 часа, для обоих режимов питания (с перекусами и без) одинаков: ни один из режимов нельзя рассматривать как преимущественный с точки зрения скорости течения обменных процессов. Более частое питание не способствует снижению избыточной массы. [13](#)

Второй миф заключается в том, что питание с большим количеством приемов пищи позволяет контролировать чувство голода, однако доказать это будет крайне сложно. Как только люди решили, что многоразовое питание является предпочтительным, то все усилия, все доводы были направлены именно на то, что доказать это. Результаты самых последних исследований [14](#) данное утверждение не подтверждают.

Третий миф гласит о том, что многоразовое питание позволяет не опускать концентрацию глюкозы до излишне низкого уровня. Однако, до тех пор, пока вы не страдаете диабетом, концентрация сахара крови является стабильной, вне зависимости от того, едите ли вы шесть раз в день или шесть раз в месяц. Люди голодали невероятно продолжительные периоды времени, и у них не наблюдалось значительного падения уровня сахара крови, причем мировой рекорд в этой области равняется 382 дням. [15](#) В ходе эволюционного процесса, наш организм развил специальные механизмы, позволяющие нам оставаться без пищи длительное время. Вместо сахара, для получения энергии тело начинает сжигать жиры, вследствие чего концентрация сахара держится в пределах нормальной, даже если период голодания длится достаточно долго, поскольку начинает работать процесс глюконеогенеза.

Мы едим постоянно. Социальные нормы, которые раньше предостерегали нас от перекусов, теперь позволяют нам есть где угодно и когда угодно. Правительственные учреждения и учебные заведения активно продвигают перекусы, что ранее совсем не приветствовалось. Нам говорят о том, что мы должны начинать есть, как только встали с кровати. Нам говорят о том, что мы должны есть целый день, и еще раз кушать перед сном. Мы проводим до 18 часов в состоянии завышенной концентрации инсулина, а дефицит инсулина наблюдается только около 6 часов в сутки. На [Рисунке 10.3](#) показано насколько сильно изменился баланс продолжительности состояний повышенной концентрации инсулина и его дефицита.

Рисунок 10.3. Изменение среднесуточного соотношения продолжительности периодов завышенной концентрации инсулина и состояния дефицита инсулина по данным на 1970 и 1990 г.



Однако безумие продолжалось – нам по-прежнему промывали мозги, убеждая, что непрерывное потребление – это *хорошо* для нас! Что это не только приемлемо, *но и ведет к положительным изменениям с точки зрения здоровья.*

Для того чтобы все эти изменения могли быть приняты к действию, пришлось изменить и социальные нормы. Ранее мы ели, только садясь за обеденный стол. Теперь же вы можете есть где угодно. Можно есть, сидя в машине. Во время просмотра фильма в кинотеатре. Можно есть, уставившись в телевизор. Или компьютер.

Можно есть на ходу.
Или болтая в бреду.
Можно есть из коробки.
Ешьте блинчиков стопки.
Можно есть даже дома.
Еда и мыши знакома.

Я думаю, вы поняли ситуацию.

Миллионы долларов тратятся на то, чтобы доступ детей к снекам был открыт на протяжении всего дня. И в то же время миллионы долларов тратятся на борьбу с детским ожирением. И все тех же детей ругают за то, что они толстеют. Затем миллионы долларов затрачиваются уже на борьбу с ожирением у взрослых.

Увеличение числа потенциальных возможностей приема пищи приводит к увеличению продолжительности воздействия завышенных концентраций инсулина. Прием в пищу легких закусок, которые, как правило, содержат большую долю рафинированных углеводов, также обычно приводит к повышению уровня инсулина. А в этих условиях нам следует *ожидать* развития инсулинорезистентности.

Мы никогда не рассматриваем последствия столь мощных изменений в периодичности приема пищи. Давайте подумаем об этом в таком ключе: в 1960 г. мы ели трижды в день. Ожирение точно не было проблемой. В 2014 г., мы едим шесть раз в день. В обществе свирепствует эпидемия ожирения.

Итак, вы до сих пор считаете, что мы должны питаться шесть раз в день? В то время как все внимание уделяется фильмам типа “*Двойная порция*” (*Super Size Me*), и пока люди до хрипоты кричат о контроле размера порций, главный источник проблем остается скрытым от глаз – и им являются эти коварные перекусы. В самом деле, многие профессионалы в области питания очень резко выступали против *увеличения* количества приемов пищи. Но ситуация, по сути, остается такой же сумасшедшей, как

и то, как звучит само утверждение типа: Чтобы похудеть, надо больше есть. Такое утверждение даже звучит неправдоподобно.

И знаете что? Оно не работает.

ДЕМО-ВЕРСИЯ